



ACADEMIA SNC PHARMA



NEUROLOGÍA

[Anamnesis y exploración]

CORTESÍA DE



Anamnesis y exploración. El método clínico neurológico

J. J. Zarranz

Introducción

La anamnesis y la exploración clínica son la base del diagnóstico neurológico a pesar del gran desarrollo actual de las técnicas de diagnóstico complementario. Un dominio básico del método clínico neurológico es esencial para todo médico por dos motivos principales. El primero es que cualquier sensación corporal que dé lugar a un síntoma (ya sea dolor, fatiga, impotencia funcional, alteración sensorial, etc.) es de origen neurológico en la medida en que su percepción y procesamiento consciente requieren la participación del sistema nervioso. Pero no todo síntoma aparentemente neurológico se debe a una lesión del sistema nervioso, sino que algunos son sensaciones corporales banales, otros se deben a estados de ansiedad o afectivos alterados, y un tercer grupo es secundario a trastornos en otros órganos. Los médicos de asistencia primaria deben ser capaces de discriminar con acierto aquellos pacientes que realmente son sospechosos de una enfermedad neurológica. De lo contrario transfieren ese papel de selección, que les es propio, a los especialistas, lo que reduce su eficiencia.

El segundo objetivo es considerar que toda enfermedad del sistema nervioso es una urgencia médica o quirúrgica. Esto se debe a la especial vulnerabilidad del sistema nervioso ante cualquier agresión y a su escasa capacidad de recuperación. Por ello, no apresurarse a concluir que cualquier síntoma indica una enfermedad neurológica y, sin embargo, actuar con inmediatez cuando realmente existe son los dos polos de tensión entre los que se sostiene todo el edificio de la práctica neurológica correcta.

El que cualquier síntoma pueda ser expresión de una disfunción neurológica se debe a la extraordinaria especialización funcional del sistema nervioso. La anamnesis y la exploración neurológicas deben interpretarse siempre en términos anatomofisiológicos, pues el síntoma del enfermo no apunta necesariamente al lugar de la lesión. Una torpeza motora de la mano o del pie puede ser de origen neuromuscular o estar causada por una lesión medular, cerebelosa, de los ganglios basales o cortical. No se deben solicitar los exámenes complementarios sin haber resuelto antes el diagnóstico topográfico con las pruebas clásicas. Al terminar la anamnesis, el médico

debe tener unas hipótesis sobre la naturaleza de la enfermedad y, tras la exploración, sobre su posible localización. De lo contrario, es muy probable que las exploraciones complementarias vayan mal orientadas y sus resultados creen más confusión que claridad.

Una docencia integrada es particularmente importante en lo que se refiere a las enfermedades neurológicas. La semiología y la patología del sistema nervioso son absolutamente indecifrables si no se acompañan de los fundamentos anatómicos, fisiológicos y fisiopatológicos.

Anamnesis

La importancia respectiva de la anamnesis y de la exploración en la orientación diagnóstica de los pacientes neurológicos varía en razón del problema. En las consultas de atención primaria, donde hay que orientar a pacientes con cefaleas, mareos, crisis de inconsciencia, parestesias inconstantes y dolores imprecisos, es mucho más importante una anamnesis minuciosa que el virtuosismo de una exploración exhaustiva: pocos signos y seguros son de más utilidad en la exploración neurológica de asistencia primaria. Una exploración básica es la propuesta en la [tabla 1.1](#).

Orden de recogida de la anamnesis

En general, el orden es el mismo de toda historia médica, a saber: motivo de la consulta, historia de la enfermedad actual, anamnesis por aparatos y sistemas, medicación actual, antecedentes familiares y personales, incluida la situación laboral o profesional.

El neurólogo con experiencia adapta en seguida el formato de la anamnesis al caso concreto, porque ya tras las primeras impresiones sobre el paciente y sus quejas ha elaborado alguna hipótesis de diagnóstico, por lo que muy pronto toma la iniciativa y hace preguntas intencionadas. Aun en el caso de que el paciente acuda con muchas exploraciones complementarias ya practicadas, no hay que dejarse influir por ellas y hay que empezar por el principio, interrogando al paciente acerca de su enfermedad.

Tabla 1.1 Examen neurológico básico (de cribado) en un paciente ambulatorio (sin alteraciones de consciencia ni mentales)

Sistema	Función u objetivo	Prueba o maniobra	Valorar
Pares craneales	Oftálmico/agudeza visual	Lectura de tarjeta de bolsillo con cada ojo	Baja agudeza visual con su corrección
		Fondo de ojo	Atrofia o edema de la papila Hemorragias o exudados, émbolos y trombosis arteriales o venosas Degeneración macular
	Oculomotores	Reflejos pupilares a la luz y convergencia Iluminación pupilar alternante	Asimetría franca de las pupilas Arreflexia a la luz Disociación luz/convergencia Defecto pupilar aferente
		Mirar hacia arriba, abajo y a ambos lados	Estrabismo y diplopia Paresia de algún movimiento monocular o conjugado Nistagmo u otros movimientos anormales
	Trigémino	Sensibilidad táctil y dolorosa de la cara	Asimetría o disminución en una zona
		Abrir la boca	Desviación de la mandíbula a un lado
		Cerrar la boca	Asimetría en la contracción de los maseteros
	Facial	Arrugar la frente, cerrar los ojos, enseñar los dientes	Debilidad global o asimetría Signo de Bell
	Acústico	Vibración de un diapasón	Asimetría o ausencia de audición
	Hipogloso	Sacar y mover la lengua	Paresia, atrofia y fasciculaciones
Motor	Fuerza proximal	Levantar los brazos, flexionar/extender los codos	Graduar debilidad contra la resistencia
		Levantarse de cuclillas o de la silla	Describir (bien, con dificultad, imposible)
	Fuerza distal	Extender y flexionar las muñecas. Abrir y cerrar los dedos de las manos Extender y flexionar los tobillos	Graduar debilidad contra la resistencia
		Reflejos	Brazos: bicipital, tricipital, pronador, supinador Piernas: rotuliano, aquileo
	Reflejo plantar		Flexor, indiferente, extensor (signo de Babinski)
	Sensitivo	Sensibilidad táctil (algodón), dolorosa (toco/pincho), propioceptiva (diapasón, posición articular)	Manos y pies
Cerebelo	Coordinación	Dedo-nariz, talón-rodilla	Normal o alterada
	Equilibrio	Estático: pies juntos, ojos abiertos	Normal o alterado
		Estático: ojos cerrados (signo de Romberg)	Negativo o positivo
		Respuesta al empujón	Resiste, se desplaza o cae
	Marcha	Espontánea	Normal o anormal (se describe)
		Contando pies («en tándem»)	Posible, difícil, imposible
De puntas y talones		Posible, difícil, imposible (de uno o de ambos lados)	

Dificultades en la anamnesis. Interrogatorio dirigido

La anamnesis del paciente neurológico no es nada fácil. Cada síntoma (ya sea una cefalea, trastornos sensitivos o motores, visuales o del lenguaje) requiere un interrogatorio particular. El médico debe adquirir, con la experiencia, el equilibrio que le permita, por un lado, recoger fielmente las quejas del paciente y, por otro, orientar sin deformar, mediante sus preguntas dirigidas, los puntos esenciales que añaden precisión y consistencia a los recuerdos a veces demasiado vagos o inespecíficos del enfermo. Hay algunos síntomas tan relevantes que deben ser interrogados siempre, independientemente de la queja principal del enfermo. Son, por ejemplo, cefaleas, crisis de inconsciencia o convulsiones, vértigos, alteraciones visuales, parestesias, parálisis facial o de las extremidades, debilidad en una extremidad, desequilibrio, deterioro de la memoria o cambios en la conducta.

Este es el momento de indagar sobre los antecedentes personales y familiares, puesto que ya se está orientado sobre qué antecedentes patológicos pueden ser más relevantes y en los cuales hay que insistir.

Los síntomas neurológicos son, a menudo, paroxísticos o transitorios (neuralgias, parestesias, desmayos, alteraciones visuales, vértigos, etc.), y el paciente no los experimenta en el momento de la entrevista, por lo que solo depende de su poco fiable memoria para describirlos. Además, la rareza de las sensaciones experimentadas, inhabituales en la vida cotidiana, hace que el paciente se sienta incapaz de describirlos con su lenguaje ordinario.

No solo la comunicación verbal es importante en la anamnesis. La manera en que el paciente relata los síntomas, su estado de ánimo, la precisión con que los refiere y repite, la vivencia que hace de ellos, etc., son a veces tan iluminadores del diagnóstico posible como el síntoma mismo. No es tanto lo que cuenta el paciente sino cómo lo hace, en especial la fiabilidad que merecen sus respuestas: si son vagas o ambiguas o, por el contrario, concretas y constantes. Apreciar ese metalenguaje requiere mucho tiempo y experiencia. Los médicos veteranos prefieren escuchar ellos mismos directamente el relato del paciente que leer la historia redactada por otra persona. La redacción escrita de las historias clínicas debe ser minuciosa, respetando a veces las expresiones de los pacientes, describiendo fidedignamente los acontecimientos y sus circunstancias, para que de verdad sean documentos clínicos útiles a diferentes personas.

Las enfermedades neurológicas alteran con frecuencia la consciencia o el estado mental del enfermo o el lenguaje y, por tanto, la historia debe obtenerse de otra persona próxima. Esto ocurre en la mayoría de las urgencias neurológicas. La información de la familia es esencial para detectar alteraciones no cognitivas sino conductuales, como un cambio en los hábitos del paciente, en el humor, en sus aficiones, en su conducta social o laboral, en el apetito o en la libido, en su capacidad de juicio o raciocinio. Graves enfermedades de las áreas fronto-temporales y del sistema límbico se traducen en trastornos de la personalidad y la conducta, y no en el estado cognitivo ni en la exploración neurológica convencional.

El paciente se suele referir a las alteraciones repetidas periódicamente (p. ej., cefaleas o crisis de inconsciencia) con un término inespecífico como «me duele la cabeza» o «me dan

mareos», y es difícil conseguir que los describa con detalle. Un método que da buen resultado es pedirle que cuente el último episodio («Haga usted memoria. ¿Qué estaba haciendo cuando empezó y cómo fue exactamente?»). Una vez fijada su atención y memoria en ese último episodio, es más fácil conseguir que describa otros pasados con mejores detalles y que nos proporcione datos valiosos sobre la evolución de las crisis en el tiempo.

La anamnesis puede ser incompleta o imperfecta, a veces por desidia del médico o porque el paciente olvida o ignora la importancia de ciertos detalles que elabora o recuerda después de la primera entrevista. Es una regla de oro que cuando el problema de un paciente no está claro hay que empezar de nuevo por la anamnesis. Tampoco es raro que el médico deba reinterrogar al paciente cuando ya ha iniciado la exploración porque detecta algún trastorno (p. ej., una atrofia muscular o una cicatriz) al que el paciente no ha dado importancia y no ha referido.

Antecedentes personales

Algunas reglas son importantes. No hay que dar por ciertos los diagnósticos que los pacientes dicen haber recibido previamente, ni ellos ni sus familiares. No es raro que los pacientes deformen o cambien la información que les da el facultativo. Son comunes los errores entre el temblor esencial y la enfermedad de Parkinson, o entre la esclerosis múltiple y las degeneraciones espinocerebelosas. Por eso siempre hay que indagar cuán fiable es ese supuesto diagnóstico y, sobre todo, si existe una historia clínica hospitalaria que se pueda revisar o una biopsia que apoye el diagnóstico.

También hay que dudar de las relaciones causa-efecto que los pacientes dan por sentadas. Por ejemplo, en el campo de las epilepsias es muy común que los pacientes o sus madres atribuyan la enfermedad a traumatismos banales de la infancia.

De especial importancia es la ingesta de tóxicos y fármacos. Alteraciones de la conducta, de la vigilancia, de la memoria, del estado cognitivo o del equilibrio; temblores y otros movimientos anormales, convulsiones o cefaleas pueden deberse a los efectos secundarios de los tóxicos y fármacos más diversos (v. cap. 29). La iatrogenia por fármacos oficiales o con productos no oficiales autoprescritos es más frecuente en los ancianos polimedicados, cuyo sistema nervioso es más vulnerable.

Otros antecedentes personales orientadores del diagnóstico son la procedencia geográfica o racial, los viajes a países endémicos en ciertas enfermedades infecciosas, los hábitos sexuales o las aficiones que puedan exponer al paciente a tóxicos (herbicidas, pinturas, etc.). El interrogatorio sobre algunos de estos aspectos es delicado, y es necesario hacerlo en privado con el paciente.

Se deben recoger todos los antecedentes médicos y quirúrgicos por la posible relación de la enfermedad neurológica con alguno de ellos, como diabetes, cáncer de cualquier localización, hipotiroidismo, gastrectomía antigua, cardiopatía embolizante, etc.

Antecedentes familiares

Muchas enfermedades neurológicas tienen una base genética y hay que insistir en la historia familiar. A la pregunta directa «¿hay otros casos como el suyo en su familia?», la

respuesta a menudo es negativa, lo que hay que tomar con suma precaución. La negativa se puede deber a ignorancia y también a malicia para poner a prueba la sagacidad del médico.

También ocurre que los familiares a veces han sido mal diagnosticados. Es habitual que un enfermo con una polineuropatía hereditaria afirme que su padre andaba mal por «artrosis» y su hermano porque tuvo un accidente. Las enfermedades de herencia dominante autosómica o de herencia mitocondrial tienen una expresión fenotípica muy diferente de una a otra generación o entre individuos de la misma fratría, por lo que la negativa de los antecedentes familiares se debe a que no se han reconocido; esto obliga muchas veces al estudio de los parientes aparentemente sanos, lo que plantea problemas psicológicos y éticos delicados. Es muy útil poder rastrear en los archivos las historias familiares, sobre todo si se dispone de una autopsia.

Síntesis y formulación de una hipótesis de diagnóstico

Al terminar la anamnesis, el médico debe tener una idea lo más clara posible del proceso del paciente y una hipótesis aproximada del diagnóstico. La exploración clínica y los exámenes complementarios van destinados a corroborar esa hipótesis.

Muchos procesos neurológicos, como migrañas, epilepsias, neuralgia del trigémino y otros, pueden cursar con una exploración y pruebas complementarias negativas. Este diagnóstico exclusivamente clínico de una enfermedad grave es muy peculiar de las afecciones del sistema nervioso central (SNC). En resumen, el objetivo de la anamnesis es la recogida de los síntomas y su historia natural (comienzo y evolución), que orientan hacia la causa del trastorno según las grandes categorías etiológicas: enfermedades vasculares, infecciosas, degenerativas, procesos expansivos, trastornos tóxicos o metabólicos. Así, a modo de ejemplo, un comienzo súbito es típico de los ataques epilépticos o de los ictus cerebrales; un comienzo relativamente agudo y una evolución progresiva rápida sugieren un tumor maligno o un proceso tóxico; un trastorno de comienzo impreciso y años de evolución es propio de las enfermedades degenerativas.

El objetivo fundamental de la exploración neurológica es localizar dentro del sistema nervioso la lesión que se sospecha por la historia. Por eso hay una estrecha interrelación entre la anamnesis y la manera de llevar a cabo la exploración.

Exploración

Se tarda mucho tiempo en adquirir las habilidades para llevar a cabo un examen neurológico completo, aunque sea básico. Las múltiples maniobras necesarias para explorar los reflejos o los pares craneales, o para examinar el fondo de ojo exigen un entrenamiento costoso.

Al comienzo es aconsejable hacer la exploración neurológica siempre en el mismo orden, por ejemplo: examen general, examen mental y de consciencia, pares craneales, sistema motor, sistema sensitivo, reflejos, coordinación de los movimientos, equilibrio y marcha. Un examen básico de cribado se recoge en la [tabla 1.1](#). Sobre él se pueden añadir todas las demás maniobras necesarias para buscar patologías

específicas o precisar los detalles de las detectadas en el examen básico.

Los neurólogos con más experiencia adaptan la exploración a cada caso, pues buscan confirmar o descartar las hipótesis que ya han elaborado durante la anamnesis o conforme analizan los hallazgos del propio examen clínico. Por ejemplo, en un caso de probable migraña por la anamnesis y en el que la sospecha de una lesión orgánica cerebral es muy baja, el neurólogo hace rápidamente la exploración ordenada como un principiante sin detenerse en ningún detalle, confirmando la hipótesis de que todo va a ser normal, mientras que en otro caso puede comenzar el examen por el sistema que sospecha que va a presentar anomalías, detenerse con mucho detalle en un aspecto y pasar más superficialmente sobre otros.

La exploración neurológica no es pasiva por parte del paciente, sino que pone a prueba la función de diversos sistemas contando con su colaboración. Por eso se le dan órdenes («abra los ojos», «levante la mano», «camine y dé la vuelta», etc.) que debe ejecutar. En ciertos casos (niños pequeños, pacientes afásicos o confusos, dementes o enfermos en coma) la exploración es, necesariamente, más simple e indirecta.

El objetivo de la exploración es doble:

1. Confirmar que existe una disfunción por una lesión orgánica.
2. Deducir la topografía de la lesión (diagnóstico topográfico) e incluso su gravedad (importante para sentar un pronóstico).

En el diagnóstico topográfico se utilizan conocimientos precisos de la neuroanatomía y de la correlación clínico-patológica. Algunos signos son de localización inequívoca, como la pérdida de visión de un ojo, la parálisis completa del tercer par o una paraplejía con signo de Babinski bilateral. En estos casos, el diagnóstico topográfico se restringe a un área anatómica localizada. Otras veces los síntomas y signos no tienen una localización precisa, como en una hemiparesia o un hemisíndrome cerebeloso, si no se acompañan de otros signos. En estos casos, los exámenes complementarios van menos orientados pero son de más ayuda.

Los neurólogos comienzan, a veces, el diagnóstico topográfico resolviendo grandes dicotomías. Por ejemplo, sopesar si el paciente sufre una lesión focal o multifocal. Resolver este primer paso puede ser muy importante, pues la etiología de una lesión focal o multifocal suele ser bien diferente. Otra dicotomía frecuente ante un enfermo con un síndrome motor deficitario es si tiene una patología del SNC o del sistema nervioso periférico (SNP). Ante un paciente con síntomas y signos de una lesión difusa cerebral es frecuente, sobre todo en los niños, plantear la dicotomía entre enfermedades de la sustancia gris o de la sustancia blanca.

Exploración general

Debe ser igual de completa que en cualquier otro paciente. Algunos hallazgos son particularmente relevantes, como, por ejemplo, los del examen ocular y del fondo de ojo, o de las exploraciones cardiovascular (por la altísima incidencia de las enfermedades vasculares cerebrales) y cutánea (por los numerosos síndromes neurocutáneos). La pluripatología es cada vez más frecuente en la población envejecida. Ningún paciente, aunque su queja primaria sea neurológica, puede considerarse bien atendido sin un examen general completo.

Examen del estado mental

El examen mental incluye tres áreas principales: intelectiva o cognitiva, conductual y afectiva. Su exploración detallada es cada vez más importante conforme se incrementa la morbilidad cerebral por toda clase de procesos patológicos, como secuelas de traumatismos craneales o de ictus cerebrales, y por la prevalencia de las enfermedades degenerativas que conducen a una demencia.


Se puede obtener una orientación muy precisa de la situación del paciente a través de la anamnesis, y hay que tomar en cuenta las observaciones del paciente y de la familia sobre la memoria, orientación y actividades cotidianas del enfermo: vestido, aseo, alimentación; si puede salir solo a la calle, realizar actividades domésticas o profesionales y mantener una vida de relación familiar o social. Hay que preguntar si han notado un cambio psíquico en sus gustos o en su temperamento; si toma iniciativas o está apático; si se muestra inquieto, irritable o agresivo; si su humor es apropiado a la situación o está exaltado y eufórico, o bien si está triste, melancólico y con ideas de muerte o suicidio. Con esas primeras ideas el médico debe orientar el resto del examen mental. En las fases iniciales del deterioro cognitivo es frecuente que el paciente esté más deteriorado de lo que la familia sospecha, pues en el hogar es la propia familia la que suplente sus fallos y errores. No es raro, incluso, que la familia tenga tendencia a ocultar o negar el deterioro intelectual.

Dado que la vigilancia, la capacidad de atención y concentración y el lenguaje condicionan el resto de las pruebas, es conveniente empezar por descartar alteraciones groseras en estas áreas. Un paciente somnoliento e inatento no puede ser evaluado mentalmente. Pruebas sencillas de atención y concentración son la repetición de series de dígitos (al menos cinco hacia delante y tres hacia atrás, aunque esto depende de la edad y el nivel cultural) y el recitado de los meses del año hacia atrás. En el área del lenguaje hay que prestar atención a los tres elementos básicos de las afasias: la falta de la palabra (anomia), la sustitución de sílabas o palabras (parafasias) y la dificultad de comprensión de órdenes sencillas. Si estos elementos están presentes, interfieren en el resto del examen mental.

Una de las escalas más utilizadas para una cuantificación básica del estado intelectual global es el Mini-Mental State Examination (cuadro 1.1), aplicable en pocos minutos. Esta y otras escalas son combinaciones de pruebas breves para examinar las principales funciones cognitivas (tabla 1.2). Algunas de las pruebas mencionadas en la tabla 1.2 pueden servir para detectar defectos neurológicos «focales», como es el caso de las que examinan el lenguaje o las praxias constructivas. Pero muchas de esas pruebas, aunque teóricamente examinan funciones atribuidas a los lóbulos frontales o parietales, también son sensibles a deterioros «no focales» del cerebro, el envejecimiento, el efecto de fármacos y drogas, las alteraciones metabólicas, el daño postraumático o vascular difuso, las lesiones de los circuitos corticosubcorticales, etc.

La necesidad de practicar otras pruebas neuropsicológicas, aunque sean sencillas, para explorar otras funciones superiores suele venir sugerida por la anamnesis o el problema que plantea el paciente, y no se practican de forma sistemática a todos los enfermos, salvo que se trate de ambientes académicos. Algunas de estas pruebas se comentan más adelante (v. cap. 11).

CUADRO 1.1 Examen cognitivo (Mini-Mental State Examination de Folstein)

Orientación	
Dígame el/la día/fecha/mes/estación/año (1 punto a cada respuesta)	5
Dígame el/la ambulatorio/hospital/servicio/ciudad/provincia/país (1 punto a cada respuesta)	5
Atención	
Repita estas tres palabras: peseta, caballo, manzana	3
Concentración y cálculo	
Restar de 7 en 7 (o de 3 en 3) desde 100 (5 sustracciones)	5
Memoria	
Repita las tres palabras anteriores	3
Lenguaje	
Mostrar un reloj y un bolígrafo. ¿Qué es esto?	2
Repítame «ni sí ni no ni pero»	1
Coja este papel con la mano derecha, dóblelo por la mitad y póngalo en el suelo	3
Lea esta frase («cierre los ojos») y haga lo que dice	1
Escriba una frase	1
Copie este dibujo (se puntúa si están presentes los ángulos y hay una intersección)	1
	
Total	30

Examen del enfermo estuporoso o en coma

Al no poderse realizar la exploración detallada habitual con la colaboración del enfermo, hay que prestar atención a algunos datos esenciales, como son:

1. El nivel de consciencia (perceptividad al ambiente y la voz, y reactividad a los estímulos dolorosos).
2. La motilidad ocular espontánea y refleja (al giro de la cabeza [reflejo oculocefálico] y a la irrigación de agua fría en los oídos [reflejo oculoestibular]).
3. El estado de las pupilas (y sus reacciones fotomotoras).
4. El tipo de respiración y otros reflejos del tronco cerebral (corneal, cilioespinal, tusígeno).
5. Las respuestas motoras de las extremidades (reacción de retirada adecuada al dolor, reacción inadecuada de descerebración o decorticación).

La escala para medir el nivel de vigilancia más popular es la de Glasgow (v. cap. 10, tabla 10.4), diseñada para los enfermos en coma de origen traumático, pero aplicable a casi todos los pacientes con trastornos de la vigilancia de otra etiología. La escala de coma de Glasgow no tiene en cuenta datos fundamentales como el estado del fondo de ojo, los reflejos osteotendinosos, los signos meníngeos, el examen general y otros, cuyo estado es fundamental en el diagnóstico de la

Tabla 1.2 Algunas funciones neuropsicológicas y pruebas básicas para explorarlas

Función	Ejemplo de prueba
Orientación en el tiempo	Fecha (día, mes, año)
Orientación en el lugar	Dónde se celebra la entrevista
Atención y concentración	Recitar los meses del año o los días de la semana al revés. Recitar dígitos en sentido directo e inverso Deletrear una palabra en sentido directo, inverso y en orden alfabético
Fluidez verbal	Describir su trabajo o sus aficiones
Fluidez verbal por categorías	Palabras que empiezan por P u otras letras Animales, frutas, colores, flores Cosas de la casa, herramientas
Comprensión	Una, dos o tres órdenes sucesivas
Denominación y reconocimiento visual	Denominar los objetos de la mesa, las partes de un reloj o de las gafas, describir una escena o fotografía
Repetición	De palabras o frases
Abstracciones y semejanzas	Explicar un refrán. Qué son una pera y una manzana, el rojo y el azul, un dólar y un euro
Función semántica verbal	Definir un término (qué es un martillo o un policía) o, a la inversa, acceder al término desde la definición (cómo se llama la herramienta para clavar clavos, cómo se llama la persona que dirige el tráfico)
Memoria inmediata	Repetir la dirección de una persona y al cabo de 1 minuto
Memoria a corto plazo	Del contenido de un texto o de tres noticias o de tres palabras al cabo de unos 5 minutos
Información personal (memoria a largo plazo)	Domicilio, teléfono, número y nombre de hijos y nietos
Información general (memoria semántica)	Capital de España o Francia, nombre del rey, reina, papa, presidente del Gobierno
Cálculo elemental	Suma y resta de dos cifras Un problema aritmético sencillo Sustracciones seriadas (100 menos 7, 20 menos 3)
Manejo del dinero	Sumar el valor de un grupo de monedas y dividir las en dos partes iguales
Praxia ideomotriz	Pantomima del uso de las tijeras, el peine o el saludo militar Hacer la señal de la cruz Imitar gestos no simbólicos de las manos del explorador
Praxia constructiva	Copiar un cubo, dibujar la esfera de un reloj
Funciones ejecutivas (pruebas motoras)	Seguir una secuencia motora (palma-puño-borde de la mano) Pruebas de «go/no go» Movimientos oculares antisacádicos

naturaleza de la lesión o alteración metabólica que produce el coma. Recientemente se ha validado otra escala (FOUR) que incorpora el examen pupilar y los reflejos de tronco, y amplía con ello su sensibilidad para valorar el estado de los pacientes en coma más profundo. Todo ello se expone con más detalle en el [capítulo 10](#).

Exploración del sistema motor

Incluye la inspección del estado muscular y de la movilidad, y la valoración del tono muscular, la fuerza («balance muscular») y los reflejos musculares («osteotendinosos»).

Inspección muscular

En la inspección de los músculos se pueden observar fasciculaciones, atrofas, hipertrofas, pseudohipertrofas, calambres o contracturas, fibrosis y retracciones de los músculos. Todos estos trastornos se describen con más detalle en el [capítulo 3](#).

Examen del tono muscular

El tono muscular se aprecia por palpación y por la movilidad pasiva de las extremidades. No hay una norma que establezca los límites fisiológicos del tono muscular en la clínica. Las

desviaciones de lo normal requieren cierta experiencia del observador para ser apreciadas.

El músculo sano es firme y tenso a la palpación. La pasividad se aprecia mejor en las extremidades; por ejemplo, con el bailoteo de las muñecas al sacudir los antebrazos o el movimiento pendular de los brazos cuando, estando el enfermo de pie, se rotan los hombros a un lado y a otro. En las extremidades inferiores, con el enfermo acostado, se observa el desplazamiento lateral de los pies al sacudir la pierna por las rodillas, o la oscilación de las piernas con el paciente sentado en el borde de la camilla. El tono muscular se aprecia también por la resistencia que nota el explorador al movilizar cualquier segmento corporal. Las maniobras más habituales son, con el enfermo acostado, la flexoextensión de las rodillas y caderas, de los codos y de las muñecas, así como la flexoextensión del cuello.

Otro fenómeno relacionado con el tono muscular es el signo del rebote. Con el paciente sentado o acostado, se le pide que flexione el brazo contra la resistencia del observador, quien, al soltarlo bruscamente, permite que la mano se acerque hacia el rostro del paciente. En condiciones normales el tono postural limita el rebote de la mano, la cual no llega a contactar con el paciente, pero sí lo hace si existe un defecto del tono muscular. Otra maniobra similar es pedir al paciente que levante hacia arriba, contra resistencia, los dos brazos extendidos. Cuando el explorador suelta bruscamente su resistencia, los brazos suben hacia arriba, más el de un lado si está hipotónico.

La extensibilidad mide la máxima amplitud del movimiento de una articulación (llevar los dedos o la muñeca hacia atrás, juntar los codos en la espalda, extender o separar la rodilla, flexionar y extender el pie). Pero salvo cuando hay retracciones o limitaciones ostensibles, o evidentes asimetrías de uno a otro lado, las apreciaciones sutiles de la pasividad y extensibilidad son difíciles por las grandes variaciones individuales en función de la edad, el sexo y la constitución.

Hipotonía muscular

La hipotonía hace que el músculo esté flácido y blando. Las personas largo tiempo encamadas o que hacen muy poco ejercicio tienen los músculos blandos. Por el contrario, con el entrenamiento el músculo es más firme. La hipotonía manifiesta en el nacimiento se denomina «síndrome del niño blando», debido a lesiones tanto del SNC como neuromusculares (v. cap. 25). En el adulto, las lesiones del SNC producen hipotonía cuando son agudas, por el shock funcional asociado. Es el caso de las hemiplejías o paraplejías agudas, de las lesiones cerebelosas o de las hemicoreas. En la inmensa mayoría de las ocasiones, cuando en el adulto los músculos son hipotónicos se debe a una lesión del SNP o a una miopatía.

Hipertonía muscular

Hay dos grandes tipos de hipertonía muscular por lesiones del SNC:

1. La espasticidad, que se observa en las lesiones de la vía corticoespinal (sistema *piramidal*).
2. La rigidez, consecutiva a las lesiones nigroestriadas (sistema *extrapiramidal*).

Otras enfermedades cursan con exageración del tono muscular, bien por lesiones o disfunciones de los ganglios basales (como la distonía muscular deformante o la parálisis cerebral distónica), o bien por lesiones espinales (como la encefalomielitis con rigidez o el síndrome de la persona rígida).

La espasticidad predomina en los músculos antigravitatorios. Tiende a fijar la extremidad afectada en una postura que para la pierna es de extensión y rotación interna con pie en equino y varo, mientras que para la extremidad superior es de semiflexión, aproximación al tronco y flexión de la muñeca, con los otros dedos por encima del pulgar. La espasticidad bilateral y muy intensa da lugar a una postura de «decorticación». La espasticidad se exagera con el estiramiento del músculo tanto más cuanto más brusco sea el movimiento de elongación. Por el contrario, los movimientos de estiramiento lentos y suaves permiten la elongación total del músculo.

La rigidez está presente durante todo el movimiento que se imprime pasivamente a una articulación (p. ej., para la extensión del brazo). No depende de la velocidad con que se realiza el movimiento, como es el caso de la espasticidad piramidal. Cuando a la rigidez se añade cualquier tipo de temblor, se puede notar el fenómeno de la «rueda dentada». La rigidez se refuerza en una extremidad haciendo movimientos con la otra: mientras se flexiona y extiende pasivamente una muñeca, se pide al enfermo que haga marionetas o coja un objeto con la otra mano, y se percibe un aumento de la resistencia al movimiento que estamos haciendo (signo de Froment).

Paratonía

Es una resistencia al movimiento en cualquier sentido que el examinador inicie, como si el paciente se opusiera al movimiento (de ahí su nombre de «rigidez opositora»), y que cede al poco de comenzar el desplazamiento. Se observa en ancianos sanos, en personas con demencias o enfermedades degenerativas cerebrales, y en pacientes con encefalopatías metabólicas o lesiones frontales premotoras.

Catatonía

Es el mantenimiento de una postura que se impone pasivamente a una extremidad (p. ej., levantada) sin que haya, necesariamente, aumento del tono basal.

Percusión del músculo

Respuesta idiomuscular

Es la contracción del músculo cuando se le percute con el martillo de reflejos. Esta respuesta es intrínseca del músculo, no depende de la inervación y es distinta del reflejo que se produce al percudir el tendón. La respuesta idiomuscular normal se produce en una superficie relativamente amplia del músculo, es leve y fugaz. En la miotonía la respuesta idiomuscular se produce en una zona limitada, forma un relieve palpable y dura varios segundos.

Miotonía

Es un defecto de relajación del músculo que se ha contraído normalmente. Se puede producir por la percusión del músculo con el martillo de reflejos (que produce un rodete o elevación del músculo durante suficiente tiempo como para verlo y palparlo antes de que desaparezca) o por la contracción espontánea. Si se pide al enfermo que apriete fuerte los dedos, luego no los puede abrir. Al iniciar la marcha bruscamente, el paciente queda como rígido y puede llegar a caerse. La miotonía se puede producir por la inserción del electrodo al practicar un electromiograma (v. cap. 2).

Examen de la fuerza

Debilidad y parálisis

Son dos de los síntomas fundamentales de las lesiones del sistema motor, tanto de la unidad motora como de los sistemas corticoespinales. Si la debilidad es completa se denomina parálisis, y paresia si es incompleta. La pérdida de fuerza muscular ya viene sugerida en la anamnesis por las quejas del paciente. Sin embargo, no siempre que el paciente aqueja «falta de fuerza» se encuentra una verdadera debilidad muscular. Los pacientes confunden la astenia con la debilidad (tabla e1.1). Los pacientes con astenia se sienten agotados incluso antes del esfuerzo e incapaces de hacer nada, pero cuando se les interroga específicamente no indican que haya ningún movimiento o actividad que no puedan realizar. Los que tienen una verdadera pérdida de fuerza o fatigabilidad miasténica especifican bien, por ejemplo, que no pueden masticar, peinarse o subir las escaleras. La debilidad muscular verdadera se aprecia en la observación de la mímica, los gestos, la respiración, el habla y los movimientos en general, además de por el examen músculo a músculo de su fuerza, lo que se denomina balance muscular. Las manifestaciones de la pérdida de fuerza dependen de la musculatura afectada.

Debilidad de los músculos de la cara

Se expresa por dificultad para elevar las cejas, cerrar los ojos, silbar, chupar, sonreír o enseñar los dientes. Cuando la debilidad es unilateral, como en el caso de la parálisis facial periférica, la asimetría de los movimientos es muy evidente; sin embargo, cuando la debilidad es bilateral, como ocurre en muchas miopatías, puede pasar inadvertida si no se percibe la escasa mímica del enfermo.

Debilidad de los músculos de la lengua, la faringe y la laringe

Se manifiesta por disartria, disfagia y disfonía. La disartria parética de la lengua comienza por dificultad para pronunciar las consonantes como «t» o «r». El habla se hace mal modulada y farfullante. La paresia de la faringe da a la voz un tono gangoso-nasal porque el aire refluye por las fosas nasales al no cerrar bien el velo del paladar. La disfonía laríngea es variable. Puede ser una voz ronca o bitonal (si la paresia es unilateral de una cuerda vocal). Si las cuerdas no cierran bien, la voz es hipofónica-cuchicheante, porque el aire no sale con la fuerza suficiente para producir un sonido elevado. Si las cuerdas vocales no se abren y quedan en aducción, se produce un estridor que suele empeorar durante el sueño. La disfagia parética es, normalmente, alta, con dificultad para el primer movimiento de la deglución, no para que el bolo pase del esófago, como ocurre en la mayoría de las disfgias obstructivas. Al paciente le cuesta tragar y, con frecuencia, tiene desviaciones a la tráquea que le producen tos, especialmente con los alimentos líquidos que tienen tropezones (sopas). Si las cuerdas vocales cierran mal, la tos será muy débil e ineficaz, y si el velo del paladar ocluye mal las coanas nasales, el líquido refluirá por la nariz.

Debilidad de los músculos respiratorios

Es una de las principales amenazas en multitud de enfermedades neuromusculares (enfermedades de las motoneuronas, síndrome de Guillain-Barré, miopatías, miastenia grave, etc.).

Cuando la carga de la bomba muscular ventilatoria excede su capacidad sobreviene el fallo respiratorio. Cae la ventilación alveolar, aumenta la $p\text{CO}_2$ y disminuye proporcionalmente la $p\text{O}_2$. La hipoventilación puede apreciarse ya en reposo y durante la vigilia, o bien puede estar larvada y solo se manifiesta durante el sueño. Los síntomas y signos de hipoventilación durante el sueño pueden ser engañosos, pues no sugieren una enfermedad respiratoria, ya que consisten en irregularidades y despertares del sueño, ronquidos, caídas de la cama, cefaleas matutinas, torpor mental y somnolencia diurna, disfunción eréctil, irritabilidad, fallos de memoria y fatiga. La paresia del diafragma se puede sospechar clínicamente por ortopnea y movimientos abdominales paradójicos durante la inspiración (el vientre se hunde en lugar de volverse prominente, pues la inspiración se hace con la musculatura torácica auxiliar). A la cabecera de la cama del paciente se puede valorar groseramente la reserva respiratoria contando en voz alta, pero es preferible utilizar un pequeño espirómetro portátil. No hay que fiarse de la gasometría en situaciones potencialmente críticas, como es el caso de los pacientes con miastenia o síndrome de Guillain-Barré. Antes de que la gasometría detecte alteraciones importantes, el paciente puede tener una parada respiratoria por agotamiento neuromuscular.

Debilidad de los músculos paravertebrales y abdominales

La pérdida de fuerza de estos grandes músculos que sostienen la columna y facilitan la adopción de la postura erecta se manifiesta por la dificultad del paciente para incorporarse de la cama o del suelo, por cifoescoliosis dorsal, o porque la lordosis lumbar está aumentada con vientre prominente.

Debilidad de los músculos de las extremidades

Las manifestaciones varían en función de si los músculos más afectados son los proximales o los distales. Cuando los músculos proximales de los brazos son débiles, los pacientes se quejan de no poder levantar los brazos para peinarse o vestirse, o para colgar prendas en un armario. La debilidad proximal de las piernas resulta en dificultad para subir escaleras o al autobús, o para levantarse de un sofá o del retrete sin ayuda. La debilidad de los músculos distales de las manos se expresa por la dificultad de manipular objetos pequeños, y la de los pies por esguinces de tobillo y tropezones en los bordes de las escaleras y alfombras, con caídas frecuentes.

Balance muscular

El balance muscular en la práctica ordinaria se reduce a los principales grupos musculares (tabla e1.2). Hay que probar la fuerza del músculo que se ha pedido al enfermo que contraiga, bien contra la gravedad o bien contra la resistencia que el examinador hace con su mano; se valora según una escala clásica (cuadro 1.2).

No hay que olvidar los flexores, extensores y rotadores del cuello, ni los abdominales o erectores del tronco que intervienen en funciones tan importantes como sentarse o incorporarse. Algunos músculos (como el cuádriceps o los gemelos) son tan potentes que, aunque estén débiles, pueden vencer la máxima resistencia que hace el examinador con su mano. Por eso es imprescindible complementar el balance en la camilla con otras pruebas para detectar la debilidad inicial de estos músculos. Hay que anotar si el paciente se puede levantar del suelo o de cuclillas o de una silla baja sin apoyo, o si puede subir un

CUADRO 1.2 Escala del Medical Research Council (MRC) ampliada para la puntuación de la debilidad muscular

0	Ausencia de contracción voluntaria
1	Se ve o palpa una contracción, pero no se produce ningún desplazamiento
2	Se produce un desplazamiento, pero no se vence la gravedad del segmento movido
3 (-)	Se vence la gravedad, pero no se consigue toda la movilidad del segmento examinado
3 (+)	Se vence la gravedad y se opone a una resistencia, pero cede enseguida
4 (-)	Se vencen la gravedad y una mínima oposición del examinador
4	Se vencen la gravedad y una oposición moderada del examinador
4 (+)	El músculo es, sin duda, ligeramente débil
5 (-)	El músculo es dudosamente débil
5	Fuerza normal

escalón, o caminar de puntas y talones, o saltar «a la pata coja» sobre un solo pie (esta prueba puede estar alterada por defectos en el equilibrio o en la coordinación).

En los pacientes con ligera debilidad por lesión de la vía piramidal, el déficit solo se pone de manifiesto en maniobras especiales:

- Prueba de Mingazzini: acostado con las piernas semiflexionadas levantadas en el aire, observar cómo una de las dos cae antes.
- Prueba de Barré: con los brazos al frente y los ojos cerrados, observar si se produce la caída progresiva de una mano. No hay que confundir esta caída de la mano, que es lenta y comienza por los extensores de la muñeca, con la inestabilidad de la postura que se observa cuando hay un defecto de la sensibilidad profunda; en esta última, o bien los dedos oscilan y «tocan el piano», o bien la mano se desvía hacia fuera, pero no se flexiona la muñeca ni cae.

Al hacer el balance muscular también se puede apreciar la fatigabilidad anormal de los músculos; por ejemplo, de los deltoides para levantar los brazos 20 o 30 veces seguidas, o de los cuádriceps para levantarse varias veces de una silla. La fatigabilidad consiste en el cansancio anormal por esfuerzos musculares tolerables en condiciones fisiológicas, y es la característica fundamental de los trastornos de la transmisión neuromuscular (miastenia grave y síndromes miasténicos). En estos casos, la fatigabilidad se caracteriza por la posibilidad de afectar a músculos o funciones motoras específicas (caída de los párpados, disfonía, disfagia, dificultad respiratoria), y por su rápida recuperación con el reposo. Hay que distinguir la fatigabilidad de la astenia, que consiste en una sensación general de cansancio, pero sin debilidad para movimientos o actos concretos. La astenia suele ser oscilante durante el día, o de unos días a otros, y es un síntoma muy común en el contexto de enfermedades generales, estados de depresión o neuróticos. Muchos pacientes con otras enfermedades neurológicas como parkinsonismos, estados lagunares de los ganglios basales, esclerosis múltiple y neuromiopatías, se quejan de cansancio, pero todos ellos presentan anomalías en la exploración neurológica.

Lo primero que suelen decir los pacientes con debilidad psicógena cuando se les pide que hagan un determinado movimiento, por ejemplo la flexión dorsal del pie, es «no puedo». Si se insiste, es posible que hagan el movimiento contrario o bien que contraigan todos los músculos de la pierna de forma tónica, e incluso que hagan gestos exagerados con todo el tronco y muecas de la cara para indicar el esfuerzo sobrehumano que están haciendo sin conseguir que el pie se mueva un milímetro. Otras veces el paciente comienza, después de muchos intentos, a contraer el músculo que se le pide, pero de manera inconsistente, y la contracción no es sostenida y firme contra la mano del explorador sino intermitente y puede ceder bruscamente tras un suspiro teatral de agotamiento. También es frecuente que si el paciente hace, por fin, una contracción fuerte contra la mano del explorador y este cede bruscamente su resistencia, la extremidad del paciente no sigue la mano del explorador sino que queda fija en el ángulo donde comenzó la exploración. Un problema muy difícil, y no infrecuente en los pacientes con reclamaciones legales o demandas de incapacidades, es el de los casos en los que a un defecto motor orgánico cierto, por ejemplo a un déficit por lesión de un nervio periférico, el paciente añade una debilidad conversiva o malintencionada en otro territorio o en otro movimiento que son incongruentes con el verdadero déficit orgánico.

Examen de los reflejos

Reflejos musculares

Los reflejos musculares (osteotendinosos) equivalen al reflejo fisiológico de estiramiento que se integra de manera segmentaria en la médula. Este arco reflejo medular está sometido a influencias reguladoras (inhibidoras) de las vías descendentes corticoespinales. Todas las lesiones del arco reflejo medular producirán una disminución o abolición del reflejo muscular correspondiente, mientras que las lesiones de la vía corticoespinal o «piramidal» causarán una exaltación de los reflejos.

Los reflejos que se exploran en la clínica son, en los brazos, bicipital, tricipital, radial, cúbito-pronador y flexor de los dedos de las manos, y en las piernas, rotuliano, aquileo y flexor de los dedos de los pies. Las respuestas se puntúan según una escala del 0 al 5 (cuadro 1.3).

Hay que comparar el reflejo de un lado con el del otro para detectar si está disminuido o exagerado. Hay variaciones de los reflejos que son individuales o por las circunstancias de la exploración. Las personas obesas suelen tener los reflejos más bajos y, además, la contracción muscular es menos visible. En un ambiente frío o tenso, en una persona ansiosa o en un alcohólico en privación, los reflejos pueden parecer anormalmente vivos y en una segunda exploración serán más normales. Algunas personas tienen los reflejos musculares inhibidos y aparecen si se exploran en otra postura (p. ej., los aquileos con

CUADRO 1.3 Escala para puntuar el estado de los reflejos musculares

0	Abolido
1	Muy débil
2	Ligeramente débil
3	Normal
4	Vivo no patológico
5	Exaltado (posible clonus)

el paciente de rodillas en el borde de la cama) o mediante maniobras facilitadoras, como: *a*) pedir al paciente que contraiga levemente el músculo cuyo tendón vamos a percutir; *b*) contraer un puño mientras exploramos los reflejos del otro brazo, y *c*) enganchar una mano con la otra y estirar de ambas (maniobra de Jendrassik) mientras se exploran los reflejos de las piernas.

Las distrofias musculares disminuyen los reflejos cuando están relativamente avanzadas. La miastenia grave no los disminuye, aunque se pueden agotar si se exploran repetidamente. Por el contrario, en el síndrome miasténico de Eaton-Lambert, en el que los reflejos basales están disminuidos, la contracción muscular sostenida durante unos segundos facilita la obtención del reflejo correspondiente. Las lesiones de la vía corticoespinal exageran los reflejos (v. cap. 3, «Síndrome piramidal o de la neurona motora superior») hasta la aparición de respuestas polinécticas y *clonus*. En estas condiciones, algunos reflejos que son normalmente débiles se exaltan, como los reflejos de los flexores de los dedos de los pies (signo de Rossolimo) y de las manos (signo de Hofmann).

Reflejos cutáneos

Otros reflejos de interés clínico se provocan por estimulación de la piel y se los suele denominar «cutáneos», aunque su respuesta efectora es muscular. Son los reflejos abdominales, cremastéricos y plantares. Solo estos últimos tienen interés ordinario, pues los dos primeros son muy variables incluso en personas sanas.

Los reflejos abdominales se producen al pasar la punta de un alfiler por la piel del abdomen, lo que desencadena la contracción de los músculos de la pared según el nivel de la estimulación: el reflejo abdominal superior se integra en los segmentos dorsales D7-D9, mientras que el abdominal inferior lo hace entre D11 y D12. Los reflejos cremastéricos consisten en la elevación del testículo o del labio mayor vulvar al pasar un alfiler por la piel de la cara interna del muslo, y se integran en el segmento medular L1-L2. El reflejo cutáneo-plantar se produce al rascar el borde externo de la planta del pie de atrás hacia delante, con lo que el primer dedo normalmente se flexiona. La respuesta en extensión es patológica (signo de Babinski), y se observa en las lesiones de la vía corticoespinal y también en estados de coma de diversa etiología. En ambos casos, la presencia de un signo de Babinski orienta fuertemente hacia una lesión orgánica (no psicógena) del SNC. El signo de Babinski es, fisiopatológicamente, un fragmento de los reflejos nociceptivos de defensa o retirada. Algunos enfermos que tienen estos reflejos exagerados por lesiones del SNC, sobre todo medulares, presentan reflejos de triple retirada de la pierna.

Reflejos corticobulbares o de la línea media

Los tres que se suelen explorar en clínica son el orbicular de los ojos o glabellar, el del «hocico» y el mandibular:

1. El reflejo glabellar se explora golpeando justo encima de la raíz de la nariz. La respuesta normal es la contracción del orbicular y el cierre de los ojos. Este reflejo se condiciona por vía visual y se habitúa al cabo de unos pocos estímulos, lo cual no sucede en las personas con síndromes piramidales o parkinsonianos (signo de Meyerson).
2. El reflejo del hocico se explora golpeando debajo de la nariz sobre el labio superior. En condiciones normales no

hay respuesta o solo una leve protrusión de los labios.

En el caso de una exaltación anormal de este reflejo, la protrusión de los labios es exagerada y avanzan como un hocico, y se acompaña de una retracción de la cabeza hacia atrás.

3. El reflejo mandibular se explora golpeando sobre el dedo del examinador, que se coloca en la mandíbula, con la boca del paciente entreabierta. La respuesta normal es una ligera contracción de los maseteros que elevan la mandíbula. La respuesta exagerada produce el cierre de la boca y, en ocasiones, la respuesta es múltiple con *clonus*.

Los reflejos del hocico y el mandibular se exaltan en pacientes con síndromes piramidales bilaterales o lesiones corticales frontales difusas. En el caso de las lesiones frontales, en particular con demencia, se observan otros reflejos llamados primitivos, como el peribucal o de succión, en el que el paciente desvía la boca al estimular con el dedo la comisura de los labios, o el palmomentoniano, en el que se produce una contracción del músculo borla del mentón al frotar la piel de la eminencia tenar. Estos pacientes suelen tener también reflejos de prensión forzada con la mano de cualquier objeto que se les pone en ella (*grasping*), e incluso de cualquier cosa que aparece en su campo visual (*groping*). Este reflejo exagerado de prensión puede acompañarse, en las lesiones frontales, de una tendencia a las manipulaciones repetidas de los objetos, toqueteos, gestos estereotipados o imitación de los gestos del observador.

Exploración de la coordinación de los movimientos. Movimientos anormales

Son los movimientos incoordinados que ocurren en ausencia de debilidad o alteración de la sensibilidad, y que se deben a lesiones del cerebelo o de los circuitos de los ganglios basales. La interpretación de un movimiento anormal requiere experiencia por parte del explorador.

Trastornos de la coordinación

Los movimientos espontáneos del paciente mientras se desviste, anda o coge objetos ya pueden revelar que son bruscos o inapropiados al objetivo. Para facilitar la observación de los trastornos de la coordinación y del movimiento se pide al paciente que ejecute algunas órdenes. En las maniobras dedo-nariz o talón-rodilla, la ataxia cerebelosa hace que los movimientos sean bruscos y desmedidos (dismetría). La dismetría menos grave se puede apreciar mejor en la maniobra en la que se pide al paciente tocar alternativamente con su índice su nariz o el dedo del explorador, que lo va cambiando de posición (vídeo 1.1); y lo mismo en la pierna, en la que debe tocar alternativamente con el talón de un pie su otra rodilla y, con el dedo gordo, el dedo del explorador, que cambia de sitio. Otras maniobras útiles son las de movimientos alternantes o repetidos (hacer las marionetas, contar los dedos, palmear repetidamente, zapatear con la punta o el talón del pie). En las lesiones cerebelosas y en las coreas, la amplitud del movimiento es normal o exagerada y las manos bailotean sin medida (adiadocinesia), mientras que en los síndromes extrapiramidales los movimientos suelen ser lentos, de amplitud pequeña y decreciente (acinesia-hipocinesia) o con los dedos en posturas forzadas abigarradas (disonia).

Movimientos anormales

Los movimientos anormales (temblor, corea, tics, balismo, distonía, etc.) se describen con detalle en los capítulos 3 y 18. Son movimientos parásitos que aparecen, en general, sin necesidad de ninguna maniobra especial para provocarlos. El médico simplemente los debe observar y describir (en su frecuencia, amplitud, intensidad, localización, etc.). Hay diferentes escalas para cuantificar los movimientos anormales y se usan en las clínicas especializadas.

Algunas maniobras facilitan la observación de los movimientos anormales; por ejemplo, el temblor de actitud o acción exige colocar al paciente en cierta postura (brazos al frente, oposición de índices). El temblor de reposo (parkinsoniano) y las coreas se exageran si se distrae la atención del enfermo («cierre los ojos y dígame los meses del año hacia atrás»). Muchos pacientes con corea tienen una impersistencia motora que les dificulta permanecer unos segundos en cierta postura (p. ej., no mantienen la lengua fuera de la boca, o no sostienen su mano cerrada sobre la del observador, el cual aprecia cómo la presión de los dedos del enfermo es intermitente). La mayoría de los temblores de acción o de las distonias-atetosis de los brazos se exageran con cualquier movimiento voluntario, especialmente si es preciso o difícil. Para ello se pide al paciente que se abroche un botón, que escriba, que encaje monedas en una ranura o que beba agua de un vaso semilleno. Algunos temblores (y también distonias) solo aparecen con una acción específica, como escribir, teclear, tocar un instrumento musical o golpear con el *putter* en el golf.

Exploración del equilibrio

El mantenimiento del equilibrio es una de las adquisiciones neurológicas complejas de nuestra condición de animales bípedos. Para ello el SNC procesa información procedente de diversos sistemas, fundamentalmente del cerebelo, del sistema vestibular, del sistema visual y aferencias propioceptivas múltiples de las piernas y de la columna vertebral, sobre todo cervical. Con lesiones o disfunciones en cualquiera de esos sistemas se altera el equilibrio.

En primer lugar se debe observar si el paciente adquiere la bipedestación y es capaz de sostenerse en pie (en ausencia de debilidad). En numerosas lesiones vestibulocerebelosas agudas el paciente es incapaz de sostenerse de pie. Si el paciente con problemas de equilibrio se sostiene sin ayuda, suele tener tendencia a separar los pies (ampliar la base de sustentación). Esto es especialmente característico de la ataxia cerebelosa, pero se ve en otros pacientes. El siguiente paso es pedirle al paciente que se sostenga con los pies juntos; aún más exigente es pedir que lo haga con un pie detrás de otro, lo que puede detectar desequilibrios más sutiles, aunque es una prueba difícil de valorar en personas mayores.

Otra prueba importante es la de cerrar los ojos con los pies juntos. Si el paciente oscila en varios sentidos y cae, constituye el signo de Romberg e indica una alteración de la sensibilidad propioceptiva en las piernas (que se confirmará en la exploración correspondiente). Es incongruente que un paciente tenga un signo de Romberg sin ninguna alteración de la sensibilidad profunda en las piernas.

La prueba de mantener los dedos índices al frente estando de pie con los ojos cerrados detecta muchas veces defectos vestibulares que se manifiestan por la desviación de los dedos y del tronco constantemente en un sentido.

La prueba del empujón hacia atrás con el paciente con los pies juntos detecta los defectos en los reflejos posturales. La respuesta normal es muy rápida y el paciente no se desvía nada; con un defecto leve el paciente se inclina algo hacia atrás pero se recupera, y en casos graves se desequilibra totalmente y cae en bloque. Los reflejos posturales se pierden precozmente en algunos síndromes parkinsonianos: se les desvía el tronco cuando están sentados en la camilla sin respaldo o al andar. También se pierden en fases avanzadas de atrofas cerebelosas, hidrocefalias, infartos cerebrales múltiples o demencias.

Exploración de la marcha

En la marcha intervienen tantos sistemas funcionales que se podría describir un trastorno de la marcha por la alteración de cada uno de ellos (v. cap. 3). En la tabla 1.3 se muestra un esquema simple de cómo hacer una primera orientación de los trastornos de la marcha según la queja del paciente y los datos básicos de la exploración.

Marcha con steppage

Se produce por la paresia de los músculos elevadores (extensores) del pie en las polineuritis, lesiones del nervio ciático poplíteo externo o ciático mayor, lesiones de la cola de caballo, algunas formas de esclerosis lateral amiotrófica o miopatías distales. El paciente eleva mucho las rodillas al dar el paso, con el pie colgante, y al caer es la punta o la planta, no el talón, la que golpea sobre el suelo (vídeos 1.2a y 1.2b). Al no poder levantar la punta del pie, el paciente tropieza con alfombras y escalones, se hace frecuentes esguinces de tobillo y se cae fácilmente al suelo.

Marcha «de pato» o miopática

Se debe a la debilidad de los erectores del tronco y de los grandes músculos (glúteos, iliopsoas) de la cintura pelviana. Es característica de las distrofias musculares, aunque se puede observar en atrofas musculares de otra naturaleza (polimiositis, atrofas espinales). El paciente se levanta con mucha dificultad de una silla o no puede sin ayuda. Para hacerlo desde el suelo se pone primero de rodillas, después estira las piernas con las manos todavía apoyadas en el suelo, y luego, para incorporar el tronco, se va ayudando con las manos acercándolas por el suelo hacia las piernas y subiéndolas por ellas (maniobra de «trepar por sus piernas» o de Gowers). Con un equilibrio del tronco muy inestable, el paciente camina bamboleando las caderas con las piernas separadas y el vientre prominente (aumento de la lordosis lumbar).

Marcha tabética

Se debe a trastornos importantes de la sensibilidad profunda (posición articular). El signo de Romberg es positivo. La falta de seguridad en la marcha aumenta cuando se suprime la ayuda visual. Los pacientes se caen en la oscuridad o cuando se tapan los ojos con una toalla. Caminan con los ojos fijos en el suelo a cada paso que dan, que suele ser brusco (golpeando el suelo). Este tipo de marcha se observa en la tabes y en las polineuritis sensitivas paraneoplásicas o familiares, en algunos casos de síndrome de Guillain-Barré o de esclerosis múltiple y en la carencia de vitamina B₁₂.

Tabla 1.3 Orientación de los trastornos de la marcha y el equilibrio

Queja del paciente	Trastornos probables	Signos de apoyo o comprobación
Subo mal las cuestas y las escaleras	Paresia piramidal	Hiperreflexia, signo de Babinski
	Enfermedad neuromuscular	Hiporreflexia, atrofia muscular
Bajo peor las escaleras de lo que las subo	Ataxia cerebelosa	Dismetría
	Ataxia sensorial	Signo de Romberg +, alteraciones de la sensibilidad profunda en los pies Arreflexia aquilea y rotuliana
Me caigo cuando cierro los ojos, si me tapo la cara con la toalla o me levanto a oscuras	Ataxia sensorial	Signo de Romberg +, alteraciones de la sensibilidad profunda en los pies Arreflexia aquilea y rotuliana
	Disfunción vestibular	Vértigo, nistagmo, desviación de los índices o del tronco en la prueba de Romberg, abolición del reflejo oculo vestibular
Ando como borracho	Ataxia cerebelosa	Dismetría, signo de Romberg -
Me voy hacia un lado al andar	Disfunción vestibular	Vértigo, nistagmo, desviación de los índices o del tronco en la prueba de Romberg
Voy por la calle como flotando y me mareo al mover la cabeza	Disfunción vestibular	Vértigo, nistagmo, desviación de los índices o del tronco en la prueba de Romberg
	Ansiedad	Exploración normal
Arrastro los pies	Paraparesia piramidal	Hiperreflexia, signo de Babinski
	Síndrome rígido-acinético	Amimia, rigidez muscular, temblor, acinesia
Tropiezo con las puntas de los pies y me hago esguinces de tobillo	Enfermedad neuromuscular	Atrofia de los músculos anteriores de la pierna, abolición de los reflejos aquileos, pies cavos

Marcha espástica

Se observa en muchas enfermedades (esclerosis múltiple, mielopatía cervical espondilótica, siringomielia, esclerosis lateral amiotrófica, paraplejía espástica familiar, parálisis cerebral infantil, latirismo, etc.) que tienen en común la lesión de la vía corticoespinal (síndrome «piramidal»), sobre todo en la médula. Se caracteriza por la hipertonía de la pierna, que no se flexiona por la rodilla y avanza tiesa, incluso con el pie en ligera flexión y rotación interna (equinovaro). Puede afectar a una sola pierna (en la hemiplejía espástica) o a las dos (paraparesia espástica de las lesiones medulares). En casos leves solo se nota el roce del pie del lado afectado en el suelo al dar el paso (y el desgaste de la suela del zapato). En casos extremos, por la hipertonía de los músculos aductores del muslo, el paciente avanza penosamente una pierna, que se cruza delante de la otra a cada paso (marcha «en tijera»).

Marcha cerebelosa (vídeos 1.3a y 1.3b)

Es propia de las lesiones del vermis. Se caracteriza por el desequilibrio con ojos tanto abiertos como cerrados. En casos leves se pone de manifiesto si se pide al enfermo que ande «en tándem» (contar pies). Si se le pone con los pies juntos se observa que los tendones del tibial anterior y de los extensores de los dedos en el dorso del pie se contraen continuamente para mantener el equilibrio. En casos graves, el paciente anda con las piernas separadas, titubeando y buscando apoyo; da pasos cortos pero a veces levanta demasiado el pie del suelo, le puede oscilar la cabeza y el tronco durante la marcha y, si se para, le cuesta

encontrar la posición de equilibrio, siempre con los pies separados, y puede caerse, generalmente hacia atrás. El trastorno empeora si el paciente intenta girar o pararse bruscamente.

En las lesiones de un hemisferio cerebeloso o de sus proyecciones eferentes, la dismetría de una pierna se observa en la marcha porque los pasos con esa extremidad son irregulares, pero no hay desequilibrio del eje corporal.

En las lesiones cerebelo-vestibulares unilaterales, el signo más evidente es la pulsión a un lado del eje corporal, tanto en la estática con los pies juntos como en la marcha. Se suele acompañar de nistagmo.

Marcha parkinsoniana (video 1.4)

En fases precoces, el paciente arrastra algo los pies, da pasos cortos, descompone el giro en dos o tres movimientos, va con la cabeza y el tronco algo inclinados y bracea poco. Más adelante aparecen la pérdida del equilibrio y la tendencia a caer hacia atrás (retropulsión) o hacia delante (propulsión) por la pérdida de los reflejos de postura. La tendencia a inclinarse hacia delante provoca una aceleración de los pasos con arrastre de los pies o festinación. La dificultad para iniciar el paso llega a provocar que el paciente se quede con los pies pegados al suelo (congelación o *freezing*). Si se le coge de la mano y se le pide marcar el paso como los soldados empieza a andar normalmente, pero cualquier pequeño obstáculo o, simplemente, tener que atravesar una puerta puede bloquearle de nuevo. Los bloqueos de la marcha y el desequilibrio suelen aparecer en fases avanzadas de la enfermedad de Parkinson y más precozmente en otros parkinsonismos.

Un trastorno de la marcha similar tienen los pacientes con lesiones vasculares lagunares de los ganglios basales (parkinsonismo arteriosclerótico o «de la mitad inferior del cuerpo»), demencias, hidrocefalia oculta del adulto, procesos expansivos frontales y del cuerpo calloso o hematomas subdurales crónicos. Todos ellos comparten la dificultad para iniciar la marcha, los pasos cortos y el desequilibrio fácil.

Apraxia de la marcha

Este término se acuñó para describir el trastorno de la marcha de los pacientes con hidrocefalia normotensiva del adulto. El paciente no tiene dificultad para mover las piernas cuando está sentado o en la cama, ni está rígido ni parético, pero es incapaz de despegar los pies del suelo y dar un paso cuando está de pie. Se diría que ha perdido el programa motor de la marcha, de ahí el nombre de apraxia. Estos pacientes no mejoran, o muy poco, con las claves externas que desbloquean a los pacientes parkinsonianos, como pasar el pie por encima del explorador o hacer la marcha militar. Los pacientes con apraxia de la marcha pueden presentar también desequilibrio y tendencia a caerse hacia atrás, pero no muestran otros signos extrapiramidales como temblor, rigidez o acinesia en las piernas.

En casos extremos, el paciente no da ningún paso, pone las piernas estiradas, se echa hacia atrás y parece que hace fuerza contra quienes lo sostienen («fobia de la marcha»); esto se suele observar en estados degenerativos avanzados corticales o de los ganglios basales, en general con demencia.

Alteraciones de la marcha en los ancianos

El problema es complejo, pues en la mayoría de los ancianos el deterioro de la marcha es multifactorial, por el propio envejecimiento, atrofia muscular, problemas ortopédicos, artrosis y deformidades de caderas y rodillas, defectos sensoriales (visuales y vestibulares), efectos tóxicos de los fármacos y defectos neurológicos específicos (polineuropatía, mielopatía espondilítica, parkinsonismo, etc.). Es un arduo problema identificar la contribución de cada uno de esos factores e intentar su corrección, si es posible.

Más problemática es la explicación de los trastornos de la marcha en las personas mayores que no tienen ninguno de los factores causales anteriormente expuestos. Su marcha es cautelosa, con miedo a caerse, a pasos cortos pero con escasa ampliación de la base de sustentación y sin arrastre claro de los pies. Tienen tendencia a pedir ayuda y con una mínima sujeción caminan mucho mejor. Esta mejoría tan llamativa no se suele dar en los ancianos con otros tipos de alteración de la marcha.

Alteraciones funcionales (psicógenas) del equilibrio y de la marcha

Muchas personas hipersensibles con tendencia a exagerar sus molestias muestran dificultades en el mantenimiento de la posición de pie con los ojos cerrados o al hacer la marcha «en tándem». Ya antes de ejecutar la orden suelen decir que serán incapaces de hacerla, pero se sostienen bien si se les incita más enérgicamente a ello, y al segundo o tercer intento lo hacen perfectamente. No es raro que el paciente con desequilibrio psicógeno empuje activamente contra la mano del explorador tanto con los ojos abiertos como cerrados.

En la hemiplejía funcional, la pierna afectada suele quedar detrás del tronco y es arrastrada penosamente unos centímetros cada vez sin sobrepasar la posición del otro pie de apoyo; no hace el movimiento semicircular típico de la hemiplejía espástica orgánica.

En la ataxia psicógena, el paciente no tiene tendencia a la verdadera ampliación de la base de sustentación. Se queda con los pies más o menos juntos a pesar de que amenaza con caer. Suele poner los brazos separados o en cruz y los aletea de forma exagerada, y oscila el tronco a uno y otro lado bastante rítmicamente hasta que se cae con estrépito, pero se suele agarrar a algo, preferentemente al explorador o a un mueble próximo sobre el que se desploma. Al hacer la marcha «en tándem» es bastante habitual que cruce exageradamente el pie que adelanta, y que vaya doblando las rodillas a cada paso hasta caerse por completo. Otros pacientes se sostienen por unos momentos en pie, titubean cuando se les pide que anden, y más o menos súbitamente se derrumban al suelo sin poderse levantar de ninguna manera.

En todos estos casos, la exploración muestra unas incongruencias, a veces muy groseras, de gran valor diagnóstico (tabla 14). Puede suceder que un paciente que es incapaz de adelantar la pierna en la marcha o que se derrumba al suelo porque las piernas no le sostienen, no tenga, sin embargo, déficit motor en el balance muscular en la cama y pedalee con sus piernas normalmente. O bien al revés: en la cama no mueve ni un centímetro la pierna a la orden, pero es capaz de sostenerse sobre ella al estar de pie o «a la pata coja». Por supuesto que en estos casos no hay alteraciones del tono muscular ni de los reflejos.

Otros trastornos de la marcha

La marcha puede verse interferida por los movimientos anormales, por ejemplo en las distonías, en las que, por afectarse una pierna, las dos o el tronco, la marcha puede estar muy alterada. Los pacientes con corea también tienen a veces pulsiones a uno y otro lado por efecto de los movimientos involuntarios, y su caminar recuerda a los movimientos de un polichinela. Los pacientes con mioclonías de las piernas y, en especial, con asterixis pueden caerse al suelo por la contracción o relajación (mioclonías negativas), respectivamente, de los músculos de las piernas.

Exploración del sistema sensitivo

Es una de las partes más difíciles del examen neurológico porque es la más dependiente de la colaboración del paciente y de sus impresiones subjetivas, lo que obliga al médico a ser más cauteloso y a interpretar con reservas los resultados. A pesar de la introducción de muchas técnicas que intentan ofrecer una exploración cuantitativa de las sensibilidades, especialmente de la dolorosa, su aplicación en la clínica ordinaria es muy limitada y está prácticamente reducida a los centros especializados en la patología del SNP o a las clínicas del dolor.

Para la exploración de la sensibilidad, el paciente debe llevar solo la ropa interior (y aun esta debe retirarse en ocasiones), estar relajado y con los ojos cerrados; se le explorará en ambos decúbitos para no olvidar zonas importantes como el dorso del cuello o la región perianal. En los pacientes poco colaboradores o estuporosos solo se puede explorar la sensibilidad dolorosa al pinchazo, anotando simplemente si el paciente lo percibe o no.

Tabla 1.4 Incongruencias que sugieren un origen psíquico de algunos síntomas neurológicos

Queja o trastorno observado	Incongruencia
Anosmia	No percibe un aroma (nervio olfatorio) y tampoco huele un agente irritante (que estimula el trigémino) No percibe un aroma (café) en la nariz pero sí en la boca, que en realidad estimula la misma vía
Diplopía	Sigue viendo doble (o múltiple) con cada ojo por separado (descartada una causa intraocular)
Espasmo de convergencia	Se acompaña de la miosis pupilar refleja fisiológica (seudoparesia bilateral) Al tapar un ojo, el otro tiene movimientos de abducción normales
Ceguera total bilateral	Conserva el reflejo de amenaza, el reflejo fotomotor y el nistagmo optocinético
Ceguera monocular total	Conserva el reflejo de amenaza por ese ojo (monocular), el reflejo fotomotor directo y el consensual contralateral
Ojo semicerrado (seudoptosis)	Ausencia de la contracción compensadora del frontal
Sordera total	Parpadea ante un ruido imprevisto (con los ojos cerrados) (reflejo oculopalpebral)
Afonía	El paciente habla en un cuchicheo constante, sin altibajos, pero puede toser normalmente
Parálisis de la lengua para los movimientos voluntarios	Mueve bien los alimentos y la saliva en la boca al comer y tragar
Parálisis de un brazo o de una pierna	Mueve bien la extremidad en un gesto (mímica), al vestirse o andar Si se le sostiene el brazo o la pierna y se dejan caer, lo hacen lentamente (incluso no caen) Puede contraer el músculo parético al pedirle otro movimiento. Por ejemplo, flexiona un brazo al pedirle que extienda el otro No extiende una pierna contra resistencia pero lo hace si se le pide que flexione la otra (signo de Hoover)
Parálisis o anestesia totales de las piernas	Conserva otras funciones que suelen estar abolidas en una lesión orgánica, como el tono, los reflejos o los esfínteres No mueve la pierna a la orden en la cama, pero se sostiene de pie
Pérdida de la sensibilidad en cualquier zona del cuerpo	Pérdida de todas las modalidades sensitivas, especialmente anestesia dolorosa total
Pérdida de la sensibilidad en una extremidad o en un hemicuerpo	Límites netos del defecto (p. ej., justo en la línea media) o que no corresponden a un territorio anatómico
Temblor o movimientos anormales	No siguen los patrones habituales y disminuyen con la distracción (se requiere mucha experiencia para el diagnóstico de movimientos anormales psicógenos)
Inconsciencia (apariencia de sueño fisiológico)	No reacciona en absoluto a ningún estímulo ni al dolor, pero no hay alteraciones pupilares, vegetativas ni del resto de la exploración neurológica (especialmente ocular; p. ej., parpadea a un ruido o al roce de las pestañas)
Crisis convulsiva	No se deja explorar, hace rechinar sus dientes, grita, llora, muerde, agarra o pega, contorsiona la pelvis o el tronco (opistótonos) y pedalea o patalea sin ritmo convulsivo. Estos síntomas pueden estar presentes en algunas crisis frontales «hipermotoras»
Ataxia de la marcha	Hace gestos exagerados con los brazos para mantener el equilibrio (p. ej., aletear). No tiene otros trastornos asociados, como dismetría de las piernas, nistagmo o temblor
Caida en la prueba de Romberg	No mejora si se le da un apoyo. Por ejemplo, cogiéndole los dedos que tiene extendidos al frente, hace fuerza en contra del explorador

En los ancianos es normal una reducción de la sensibilidad fina en los pies, por ejemplo la vibratoria.

La finalidad de la exploración es detectar áreas o zonas donde la sensibilidad esté disminuida o exagerada. Para ello se compara un lado con otro o una zona cutánea presumiblemente sana con la que se sospecha patológica. Se exploran diversas modalidades sensitivas.

El dolor superficial se explora tocando alternativamente (pero sin orden fijo) con una aguja y otra punta roma, y el paciente va distinguiendo en voz alta: pincha-toca, etc. La sensibilidad térmica se explora con dos tubos llenos de agua fría o caliente y se va tocando con uno u otro, sin orden, y el paciente va distinguiendo en voz alta: fría-caliente, etc. La sensibilidad táctil fina se explora con una torunda de algodón y el paciente va contando cada contacto: uno-dos-tres, etc. Para explorar la sensibilidad vibratoria hace falta uno o dos diapasones (de 128 y 256 Hz). Se aplica la base del mango del diapason sobre las prominencias óseas (falanges, maléolos, crestas tibiales, etc.), unas veces vibrando y otras no, y el paciente debe identificarlo: vibra-no vibra. Se puede cuantificar aproximadamente la sensibilidad vibratoria anotando cuál de los estímulos, de más débil a más intenso, nota el paciente (la punta del mango del diapason de 256, la base de la rama de 256, punta del mango de 128, base de la rama de 128) o bien durante cuántos segundos nota la vibración.

La sensibilidad articular se explora tomando la falange distal de un dedo y desplazándolo suavemente arriba y abajo. Esta sensibilidad es muy fina, y basta un desplazamiento mínimo de 1 o 2 mm para que el paciente lo note y sepa si es arriba o abajo. Si esta sensibilidad es normal en los dedos de manos y pies, no hace falta explorar las articulaciones proximales, cuya sensibilidad solo se afecta en casos extremos o particulares. Cuando esta sensibilidad está muy alterada en una mano puede dar lugar a una dificultad para reconocer los objetos con los ojos cerrados. El mismo fenómeno, pero con la sensibilidad profunda conservada, es propio de lesiones corticales (astereognosia). La pérdida intensa de la sensibilidad profunda (articular) en las piernas da lugar a la ataxia sensorial con signo de Romberg positivo.

Los defectos de la integración sensitiva compleja en la corteza cerebral se exploran con otras maniobras. El reconocimiento de los objetos por el tacto (a ciegas) se llama estereognosia, y para explorarla se usan objetos comunes (una llave, una moneda, un lápiz, etc.). La pérdida de esta sensibilidad se denomina astereognosia. Es excepcional en ausencia de alteraciones de las sensibilidades elementales. En la práctica ordinaria, el defecto de reconocimiento de los objetos por el tacto es casi siempre secundario a pérdida de las sensibilidades táctil y propioceptiva en algún punto crítico de la vía sensitiva desde el cordón posterior cervical al tálamo.

La identificación de algunos signos simples (cruz-círculo) o de letras o números, trazados sobre la piel del paciente con el dedo del explorador, se denomina grafestesia. La percepción de dos estímulos en la piel como puntos separados (discriminación de dos puntos) se explora con un compás de Weber o con un par de agujas. Existen mapas de cuál es la distancia mínima a la que se perciben dos puntos como separados en las diferentes zonas de la piel del cuerpo, y que varían desde varios centímetros en la espalda a unos 3 mm en las yemas de los dedos. En la práctica ordinaria esta prueba solo es válida en los dedos de las manos y comparando un lado con el otro.

La extinción sensitiva es la pérdida de la capacidad normal de percibir dos estímulos aplicados simultáneamente en partes simétricas del cuerpo. Ocurre en algunas lesiones parietales, más a menudo derechas. Se aplican uno o dos estímulos aleatoriamente («dígame si le toco la mano izquierda, la derecha o las dos a la vez»). El paciente identifica bien los estímulos individuales en las dos manos, pero solo cuenta uno cuando se le aplican los dos simultáneamente. Los fallos del paciente pueden ser inconstantes, una vez el de un lado y otras el del otro, lo cual es común en las personas mayores o con defectos de atención y de colaboración.

Los diferentes tipos de trastornos sensitivos se exponen en el capítulo 4.

Exploración del sistema nervioso vegetativo

El examen del sistema nervioso vegetativo es complejo por la variedad de sus funciones, que comprenden al menos las siguientes: función vasomotora (frecuencia cardíaca, presión arterial en decúbito y ortostatismo, maniobra de Valsalva), función sudoral, secreción lagrimal, motilidad del tubo digestivo, función vesical, función sexual y pruebas pupilares. Todo ello se detalla en el capítulo 5.

Exploración de los pares craneales

Su exploración detallada requiere frecuentemente instrumentos especiales (sobre todo para la agudeza y los campos visuales, audición y pruebas vestibulares).

I par: nervio olfatorio

La pérdida del olfato se llama anosmia. Para explorar el olfato se tapa alternativamente uno y otro orificio de la nariz y se pide identificar olores cotidianos (tabaco, alcohol, un perfume, café, etc.). Existen baterías breves normalizadas de diversos aromas. Los fumadores tienen reducido el olfato. Otras personas lo pierden tras rinitis, hemorragias subaracnoideas o traumatismos craneales. La anosmia unilateral ocurre en los tumores (meningiomas) del propio bulbo olfatorio. En algunas enfermedades neurodegenerativas (Parkinson, Alzheimer) se encuentra una anosmia precozmente. En la práctica ordinaria el examen de este nervio tiene muy poco interés.

II par: nervio óptico

Hay que valorar la agudeza visual, el campo, el fondo de ojo y la discriminación de colores.

Las lesiones de la retina y del nervio óptico-quiasma son las que producen baja de agudeza visual. Las lesiones retroquiasmáticas producen defectos del campo visual porque se respeta la visión central macular de uno o ambos ojos. La pérdida de visión bilateral por lesión de ambas áreas visuales primarias tiene características especiales (v. cap. 6, «Ceguera cortical»).

La pérdida de visión progresiva de un ojo puede pasar inadvertida hasta que está bastante avanzada. Algunos pacientes la descubren fortuitamente al cerrar alternativamente un ojo. La medición fina de la agudeza visual requiere el uso de optotipos normalizados y la participación del oftalmólogo. En la práctica ordinaria, la pérdida de la visión se cuantifica groseramente como: ceguera total, percepción de la luz, percepción del bulbo de los objetos en movimiento, de los dedos (cuentadados) a 50-100 cm, o el tamaño de las letras de una revista que el

paciente puede leer. Mediante una tarjeta de bolsillo (fig. e1.1) se puede hacer una medición más precisa.

Una disminución de la agudeza visual debida a un defecto de refracción no corregido mejora si el paciente mira a través de un agujero hecho con una aguja en una tarjeta (agujero estenopeico); los defectos de la agudeza visual debidos a otra causa, especialmente lesiones neurales, no mejoran con esa maniobra.

La recuperación de la agudeza visual tras el deslumbramiento es otra prueba de cierta utilidad. Se pide al paciente que identifique con un solo ojo las letras más pequeñas que pueda. Luego se ilumina la pupila de ese ojo con una luz potente durante 10 segundos. Tras ello se comprueba que el paciente no puede leer el tipo de letra anterior y se mide el tiempo que tarda en recuperar la agudeza pretest (que va de unos 15 a 60 segundos). En condiciones patológicas puede tardar más de 1 minuto y puede haber una asimetría grande de uno a otro ojo. Esta prueba suele ser anormal en las degeneraciones maculares y no en las lesiones del nervio óptico, pero también se observa en los pacientes que se han recuperado de una neuritis óptica inflamatoria.

Algunos defectos del campo visual son referidos espontáneamente por el enfermo. Así, por ejemplo, los pacientes con hemianopsia se dan cuenta de que no ven «por un lado», aunque a veces lo refieren como que no ven «por un ojo». Los pacientes con un escotoma central no ven o ven borroso el centro de la cara del explorador y ven mejor su periferia. El paciente con un defecto de campo «altitudinal» señala claramente que solo ve la mitad inferior o superior del campo de visión. Los defectos periféricos del campo visual son más difíciles de percibir por parte del paciente; suelen darse cuenta de que no ven a la gente que pasa por la otra acera de la calle, o los carteles de los anuncios, los paneles de la autopista o los aviones en el cielo.

El examen preciso del campo visual exige el uso de instrumentos especiales (hoy día con campímetros computarizados). En la clínica ordinaria, el campo visual se explora comparando el del paciente con el del observador. Esta prueba es, en realidad, una forma grosera de perimetría (delimitar el límite de la visión periférica) y no una prueba del campo visual, pues escotomas en su interior no se detectan de esa manera. Sentados uno enfrente del otro, se tapan un ojo (opuestos) cada uno. El paciente debe mirar fijamente al ojo del explorador. El explorador va moviendo un índice pequeño (un alfiler de cabeza gruesa [5 mm] de color rojo) de fuera-adentro y al revés, en todas las direcciones hasta los límites de su propio campo visual, y va pidiendo al paciente que le indique si aparece o desaparece el índice o, aún mejor, cuándo ve claramente el color rojo. Se repite la maniobra con el otro ojo.

Mediante sus propios dedos el explorador puede hacer varias maniobras. La primera es la de colocar un solo dedo en un cuadrante para detectar un posible escotoma. La segunda es la de colocar un dedo en ambos campos para detectar una extinción visual; en este caso el paciente ve cada dedo por separado pero no ambos a la vez, e ignora siempre el de un lado (habitualmente el izquierdo). También se puede pedir al paciente que no ve un dedo en reposo que lo identifique o lo coja con su mano si se mueve («coja mi dedo cuando lo vea moverse»). El fenómeno de Riddoch consiste en que el paciente ve moverse un dedo que no ve inmóvil. El fenómeno contrario (el paciente ve el dedo inmóvil y no en movimiento) se llama acinetopsia y es excepcional. Estos fenómenos prueban

la especialización funcional de las cortezas visuales (v. cap. 6). Al pedirle que coja el dedo se pueden identificar trastornos de conexión visuomanual (ataxia óptica) a condición de que el campo visual sea normal.

En los pacientes con bajo nivel de consciencia se recurre al reflejo de amenaza; se acerca rápidamente el dedo del observador hacia el ojo de uno y otro lado, y el paciente parpadea. Los enfermos con ceguera psicógena conservan este reflejo de amenaza.

El examen del fondo de ojo es esencial dentro de la exploración neurológica. Hay que detectar, entre otras anomalías, la existencia de atrofia o edema de la papila en las enfermedades del nervio óptico o en la hipertensión intracraneal, hemorragias subhialoideas en la hemorragia subaracnoidea, émbolos arteriales, retinopatía hipertensiva o diabética en los ataques isquémicos cerebrales, lesiones de vasculitis (enfermedades sistémicas o endocarditis), focos coroideos en las meningioencefalitis, vainas blanquecinas perivenosas en la esclerosis múltiple, mancha rojo cereza macular en las neurolipoidosis y en la isquemia retiniana, retinitis pigmentaria en las citopatías mitocondriales o degeneraciones espinocerebelosas, degeneraciones maculares, etc. El examen del fondo de ojo mediante el oftalmoscopio ordinario de visión directa es, a veces, insuficiente, y se precisa un examen especializado por parte de un oftalmólogo.

La tomografía de coherencia óptica y la angiografía retiniana con fluoresceína son pruebas esenciales en el diagnóstico diferencial del edema de papila frente a falsos edemas, como la elevación hipermetrópe de la papila o las drusas papilares, y en la patología propiamente vascular, como la isquemia retiniana o del nervio óptico, o la retinopatía diabética (microaneurismas). La tomografía de coherencia óptica papilar permite medir de un modo cuantitativo el grosor de la cabeza del nervio óptico y el espesor de la capa de fibras nerviosas de la retina. Es útil para el seguimiento evolutivo del papiledema y la atrofia retiniana y papilar.

La discriminación de los colores depende de la función específica de los fotorreceptores de la retina (conos). Hay tres tipos de conos con una sensibilidad gradual al rojo, verde y azul. En la práctica ordinaria para la detección del defecto cromático en las lesiones del nervio óptico es suficiente con explorar la diferente discriminación del color rojo (con fichas de colores o con las láminas pseudoisocromáticas de Ishihara). Los defectos cromáticos por las anomalías de los fotorreceptores retinianos se exploran también mediante la discriminación entre rojo y verde o entre azul y amarillo en las láminas de Ishihara u otros métodos más complejos.

III, IV y VI pares: nervios oculomotores

Todos los trastornos oculomotores, de la mirada y de las pupilas se exponen con más detalle en el capítulo 6. En este capítulo se revisan las maniobras básicas del examen clínico y las principales alteraciones.

Motilidad ocular extrínseca

El objetivo de la función normal del sistema oculomotor es la alineación constante de los globos oculares, lo que permite la visión nítida, en relieve y en profundidad de los objetos. La pérdida de alineación de los ojos da lugar a una proyección de los objetos sobre puntos no homólogos de la retina, lo que se traduce en que el cerebro percibe dos imágenes de un solo objeto (diplopía). La principal causa de diplopía es una paresia

oculomotora, pero también puede deberse a restricciones de la movilidad ocular o a exoftalmos no axial unilateral. A veces la diplopía es importante sin que se aprecie estrabismo ocular a simple vista, y hacen falta pruebas especiales para detectar la paresia oculomotora. En otras ocasiones sucede al revés, que un estrabismo manifiesto cursa sin diplopía; esto suele ocurrir cuando el defecto es de inicio muy lento y larga evolución, lo que permite su compensación mediante la supresión por el cerebro de la imagen falsa.

La diplopía mirando con ambos ojos (binocular) desaparece al cerrar cualquiera de los dos ojos. Esta prueba de oclusión alternante es esencial para distinguir la diplopía binocular de la monocular, en la que el paciente observa que ve bien por un ojo y doble por el otro (diplopía monocular). La diplopía monocular se debe a alteraciones de la refracción, a lesiones maculares o a un trastorno psicógeno. La diplopía se debe distinguir de otras duplicaciones de la visión (poliopsia y palinopsia) (v. cap. 6).

En el caso de la diplopía por paresia oculomotora hay que intentar identificar el músculo parético, lo que tiene importancia a la hora de orientar la sospecha etiológica y las exploraciones complementarias. Por la simple inspección ya se pueden apreciar anomalías muy importantes, como ptosis palpebral (III par), miosis o midriasis, estrabismo, nistagmo o movimientos oculares anormales espontáneos. Un estrabismo importante se puede detectar porque al iluminar los ojos con una linterna el punto de brillo sobre la pupila no es simétrico en ambos ojos. También la posición de la cabeza puede ser importante, pues el paciente la desvía para compensar la diplopía (p. ej., si tiene una paresia del recto externo, gira la cabeza ligeramente al mismo lado del músculo parético, y si tiene una paresia del oblicuo mayor, inclina la cabeza y apunta con la barbilla al lado de la paresia [signo de Bielschowsky]).

La exploración de la motilidad ocular comprende tres tipos de movimientos oculares principales: los movimientos desencadenados voluntariamente sin fijación a un objeto, los movimientos para la fijación sobre una diana o para su seguimiento y los movimientos reflejos:

1. Los movimientos oculares sacádicos desencadenados voluntariamente tienen su origen en el campo oculomotor de la corteza frontal, y se exploran pidiendo al paciente que mire, sin objeto, a un lado, a otro, arriba y abajo.
2. Los movimientos sacádicos desencadenados por un estímulo visual se exploran pidiendo al paciente que mire a uno y otro dedo del explorador. Se detectan los defectos de la fijación (sacadas dismétricas o flúter ocular). Los movimientos de seguimiento o persecución de un objeto son de origen parietal, lo mismo que la fase lenta del nistagmo optocinético, y se exploran pidiendo al paciente que mire al dedo del explorador que se desplaza a derecha e izquierda, arriba y abajo. El seguimiento suave y regular normal se interrumpe por sacadas bruscas en muchas enfermedades (sobre todo extrapiramidales) y por el efecto de fármacos.
3. Los movimientos oculares reflejos se exploran girando la cabeza en uno y otro sentido y observando que los ojos se desvían al contrario: si la cabeza se extiende, los ojos van hacia abajo, y si se flexiona, van hacia arriba (fenómeno de los «ojos de muñeca»). En las personas normales conscientes, estos movimientos

están inhibidos y solo se observan si el paciente fija la mirada en un punto al iniciar el giro de la cabeza. Por el contrario, estas maniobras (reflejo oculocefálico) y las respuestas al estímulo calórico (reflejo oculoestibular) son especialmente útiles en el estudio de los enfermos en coma, pues su normalidad traduce la ausencia de lesiones importantes del tronco cerebral (conexiones vestibulares y núcleos oculomotores). El estímulo calórico del oído provoca primero, tanto en condiciones fisiológicas como en los pacientes con inconsciencia psicógena o simulada, una desviación tónica y luego un nistagmo, cuya dirección varía en función de qué oído sea el estimulado y la temperatura del agua. Una regla mnemotécnica es que «el nistagmo huye del agua fría» (la fase rápida es en dirección opuesta al lado irrigado). Si se estimulan los dos oídos a la vez, los ojos se desvían hacia arriba (agua caliente) o hacia abajo (agua fría). Existen métodos instrumentales (electrooculonistagmografía) para el estudio de los movimientos oculares.

La convergencia se explora pidiendo al paciente que fije la mirada en la punta del dedo que luego se aproxima hacia él. A menudo hay que insistir para obtener la colaboración del paciente. Algunos lo hacen mejor si miran su propio dedo.

Es fundamental intentar distinguir entre una parálisis de uno o varios músculos (lo que implica generalmente una lesión extraaxial en el sistema neuromuscular) y una parálisis de la mirada con ambos ojos (que implica una lesión en el SNC, donde se integra el movimiento de ambos ojos). En las parálisis de la mirada, sean nucleares o supranucleares, no suele haber diplopía, pues no se pierde la alineación ocular. La semiología de las parálisis oculomotoras y de la mirada se expone con más detalle en el capítulo 6.

Nistagmo y otros movimientos oculares anormales

El nistagmo es un movimiento ocular anormal con una fase primaria lenta y una fase rápida en sentido contrario; la dirección de la fase rápida sirve para denominar al nistagmo. Este puede ser aparente ya en la posición primaria de la mirada, pero, en general, es más intenso cuando se desplaza la mirada en el sentido de la fase rápida y se aumenta, por tanto, la excursión del ojo en la fase primaria o lenta. El nistagmo es propio de las lesiones del sistema vestibular. Las lesiones del aparato vestibular periférico producen con frecuencia un nistagmo horizontal o rotatorio con una dirección fija. Las lesiones vestibulares centrales (vestibulocerebelosas) producen nistagmo variable con la mirada.

Hay tipos de nistagmo que son muy indicativos del origen de la lesión. Las lesiones en el mesencéfalo producen un nistagmo vertical o un nistagmo retractorio (el ojo parece que entra y sale ligeramente de la órbita); las lesiones en los núcleos vestibulares del bulbo producen un nistagmo rotatorio puro. Las lesiones expansivas en el agujero occipital provocan un nistagmo que bate hacia abajo, propio de la lesión del flóculo.

El llamado nistagmo congénito no tiene fase rápida, sino que es una oscilación pendular que en unos casos es horizontal, y en otros, vertical. Puede ser aislado e «idiopático», pero se asocia con trastornos congénitos de la visión, albinismo y enfermedad de Down. El nistagmo de tipo pendular adquirido en la edad adulta se debe prácticamente siempre a la esclerosis múltiple.

Algunas personas son capaces de hacer voluntariamente movimientos caóticos disconjugados de los ojos.

En las lesiones agudas del tronco cerebral (protuberancia) se producen movimientos oculares anormales de tipo vertical diferentes del nistagmo. El *bobbing* consiste en sacudidas verticales con la fase rápida hacia abajo y la lenta hacia arriba; su frecuencia es variable (alrededor de uno por segundo). Se han descrito variantes de este movimiento en las que la sacudida inicial es lenta o bien con dirección hacia arriba en lugar de hacia abajo. Pero el significado semiológico de todos ellos es similar: indican una lesión aguda protuberancial en la mayoría de los casos.

Los trastornos de los movimientos oculares rápidos (sacádicos) por lesiones cerebelosas (flúter ocular, opsoclon) se estudian en los capítulos 3 y 6.

Motilidad ocular intrínseca

Se deben explorar las pupilas en reposo anotando su forma y tamaño (lo mejor es señalar su diámetro aproximado en milímetros) y durante la provocación de los reflejos fotomotores y de acomodación (mirarse a la punta de la nariz o al dedo que se aproxima). En ambos casos se provoca la contracción de la pupila. También se pueden hacer pruebas con colirios simpático- y parasimpaticomiméticos. La respuesta y el tamaño de las pupilas se puede cuantificar instrumentalmente con un pupilómetro, pero si la respuesta es muy lenta (pacientes con bajo nivel de conciencia o pupilotonía) la lectura del instrumento puede resultar falseada.

La exploración se debe hacer en un ambiente de luz tenue, y la linterna debe ser potente y de foco fino. Cuando se explora el reflejo fotomotor hay que evitar que el paciente mire a la linterna (que produciría el reflejo de acomodación). Hay que iluminar cada pupila por separado y observar que se contraen una (reflejo fotomotor directo) y otra (reflejo fotomotor consensual). Al cambiar el estímulo de una a otra lentamente se aprecia si una de las pupilas tiene tendencia a dilatarse o no contraerse totalmente (fenómeno de Marcus Gunn o defecto pupilar aferente propio de las neuropatías ópticas).

Las anomalías de los reflejos pupilares pueden deberse a lesiones del brazo aferente del reflejo (nervio óptico), del eferente (tercer par- porción parasimpática) o de su integración central en el mesencéfalo. Las principales anomalías están resumidas en la tabla 6.2. Además, las pupilas pueden tener un tamaño o forma anormal por otras causas; por ejemplo, son irregulares después de traumatismos o cicatrices.

V par: nervio trigémino

Función motora

Inerva los músculos temporales y maseteros (que cierran la boca) y los músculos pterigoideos (que abren y desvían la mandíbula a uno y otro lado). La parálisis bilateral con la mandíbula colgante es muy rara, y se observa casi exclusivamente en ciertos casos de miastenia o parálisis bulbar avanzadas. En la parálisis unilateral se nota por palpación la falta de relieve del masetero y del temporal al apretar la mandíbula, mientras que al abrir la boca la mandíbula se desvía al lado parético.

Función sensitiva

Para explorar la sensibilidad de la cara se sigue el método ya descrito previamente. El reflejo corneal, que se obtiene

tocando con una hebra fina de algodón en la córnea, tiene su respuesta eferente a través del nervio facial (músculo orbicular).

VII par: nervio facial

Función motora

Ya en reposo se puede apreciar la presencia de asimetrías de la cara por debilidad muscular (en cuyo caso los rasgos de la cara, como los pliegues de la frente o los surcos de la mejilla, se borran) o espasmos (en cuyo caso los pliegues se acentúan).

Para demostrar la debilidad del nervio facial se pide al enfermo que contraiga los músculos principales: el frontal («levantar las cejas»), el orbicular de los ojos («cierre fuerte los ojos»), el bucinador («sople sin dejar salir el aire») y el orbicular de los labios («sénsenme los dientes»). Si la debilidad en el orbicular de los ojos es muy intensa puede que no se ocluya nada el ojo y se vea la esclerótica blanca cuando el globo ocular asciende sincinéticamente (signo de Bell). Si la debilidad es ligera solo se aprecia en datos más sutiles; por ejemplo, en que no tapa completamente las pestañas con los párpados al cerrarlos con fuerza o que no ofrece tanta resistencia un lado respecto al otro al intentar abrirle los párpados cerrados. En el territorio inferior de la cara se puede notar que el aire sale por la comisura del lado débil cuando el paciente silba o sopla.

El espasmo facial tónico produce una asimetría permanente de la cara: en el lado parético la hendidura palpebral es menor, el surco nasogeniano está más marcado y la comisura de la boca algo retraída. El espasmo tónico intenso puede producir una gran asimetría facial y es muy antiestético, con una repercusión psicológica negativa. Los espasmos faciales pueden ser intermitentes (clónicos) y afectar solo al orbicular de los ojos, con parpadeo, o también al de la boca, con retracción de la comisura. A veces se observan sincinesias anormales; por ejemplo, al pedir al paciente que cierre los ojos, desvía también la boca, o al revés. Los tres signos (debilidad, espasmos, sincinesias) frecuentemente coexisten en las lesiones crónicas del nervio facial.

Los espasmos bilaterales del orbicular de los ojos (blefaro-espasmo) y de otros músculos dependientes de otros nervios craneales (distonía craneofacial) representan una variedad de distonía por disfunción de los ganglios basales y no una lesión del nervio facial.

En las paresias faciales puede haber disociaciones en los movimientos. Si la lesión es del nervio facial, todos los tipos de movimientos (voluntarios, automáticos y reflejos) estarán afectados. Sin embargo, en una lesión del área motora cortical de la cara se puede observar una disociación automática/voluntaria, y en tal caso el paciente no contrae el orbicular de la boca al pedirle que haga voluntariamente el gesto de enseñar los dientes, mientras que sí lo contrae automáticamente al sonreír. En las enfermedades o lesiones de los ganglios basales se puede observar la disociación contraria (voluntario/automática), y en tal caso falta la mímica automática, mientras que los movimientos voluntarios son normales.

En los pacientes inconscientes solo se puede apreciar el movimiento de la cara en la mueca que hacen al provocarles dolor presionando tras el ángulo de la mandíbula.

Un punto de gran importancia es el diagnóstico diferencial entre una parálisis facial periférica y una central (v. caps. 3 y 24).

Función gustativa

Se pide al paciente que saque la lengua y, sin volver a meterla, que identifique un sabor básico (dulce, amargo, salado, ácido) que se le ofrece tocando el borde externo anterior de la lengua con un algodón mojado en la solución problema. La pérdida del sentido del gusto se denomina agusia.

Función vegetativa

Las fibras vegetativas parasimpáticas del nervio facial inervan las glándulas lagrimales y salivales. En la práctica solo se explora la secreción lagrimal mediante la prueba de Schirmer. Consiste en colgar dos tiras de 1 cm de ancho de papel de filtro de ambos párpados inferiores. El papel se empapa con las lágrimas, un mínimo de 1 cm en 1 minuto. Se valora como anormal una secreción inferior a esa o una franca asimetría de uno a otro lado.

Función sensitiva

El tronco principal del nervio facial lleva añadido un pequeño contingente de fibras sensitivas procedente de la parte superior del pabellón auricular y que hay que explorar de la manera habitual.

VIII par: nervio estatoacústico

Función acústica

Muchas personas no se dan cuenta de que pierden audición por un lado y no la refieren espontáneamente, por lo que si no se explora pasa inadvertida. Para detectarla a la cabecera de la cama del paciente se le pide que identifique ruidos tenues como el roce del pelo o de nuestros dedos, el tic-tac de un reloj o la vibración de un diapasón agudo. Si uno de los oídos presenta hipoacusia, las pruebas clínicas de diapasones pueden ayudarnos a orientar si es de transmisión o de percepción (neurosensorial). En la prueba de Rinne se coloca el diapasón sobre las mastoides y se le pide al paciente que avise cuándo deja de notar la vibración; en ese momento se retira del hueso y se acerca la rama del diapasón al oído. Como la transmisión aérea es mejor que la ósea en condiciones normales, el paciente vuelve a oír la vibración (Rinne positivo o normal). En la prueba de Weber se coloca el diapasón vibrando sobre el vértice de la cabeza. En condiciones normales la vibración no se lateraliza a ningún oído. Pero en las sorderas de transmisión la percepción del diapasón es mayor; se lateraliza en la prueba de Weber hacia el oído con hipoacusia, mientras que el Rinne es negativo (la transmisión ósea es más larga que la aérea). Pero estas pruebas son muy rudimentarias, por lo que toda hipoacusia debe explorarse instrumentalmente (audiometría, potenciales evocados, electrocoleografía).

Función vestibular

Las anomalías vestibulares que dan lugar a nistagmo o a desviación del tronco en la estación de pie o en la marcha se ponen de manifiesto en las pruebas apropiadas que ya se han comentado. Un nistagmo mínimo o latente se pone mejor de manifiesto con las gafas de Frenzel (+20 dioptrías), que amplían la visión de los ojos y anulan la fijación de la mirada. Con una simple hoja en blanco a pocos centímetros de los ojos también se anula la fijación.

El nistagmo posicional se provoca mediante las maniobras apropiadas (v. cap. 7).

Hay varias pruebas clínicas muy útiles para poner a prueba los reflejos oculovestibulares. La prueba de la visión dinámica consiste en comprobar que la agudeza visual disminuye si se mueve la cabeza cuando la falta de reflejo oculovestibular no mantiene la fijación en el objeto en movimiento: mirando una tarjeta de bolsillo para medir la agudeza visual se mueve la cabeza a un lado y otro a un ritmo de dos giros por segundo y se reduce en más de 3° la agudeza visual. Otra maniobra para detectar la alteración del reflejo oculovestibular es la del *impulso cefálico*; consiste en girar la cabeza del paciente a un lado y pedirle que fije la mirada en un punto (puede ser el ojo del propio explorador); se vuelve la cabeza del paciente rápidamente hacia la línea media y se aprecia que los ojos no siguen fijos en el punto solicitado, sino que tienen que hacer una pequeña sacada correctora. Se pide al paciente que junte ambas manos con los pulgares hacia arriba y fije en ellos la mirada sentado en un taburete y se le gira en uno u otro sentido; pierde la fijación ocular en los dedos si hay un defecto del reflejo oculovestibular.

Se pueden hacer a la cabecera de la cama pruebas calóricas. Con 2 ml de agua enfriada unos minutos con cubos de hielo es suficiente para irrigar el tímpano y probar la hipoexcitabilidad vestibular. Pero el agua tan fría es muy desagradable para el paciente y es preferible utilizar agua a 7 °C por debajo (30 °C) y por encima (44 °C) de la temperatura corporal. La prueba lleva tiempo porque hay que instilar unos 250 ml en ambos oídos esperando unos minutos entre cada irrigación. Se anota la aparición de nistagmo, su dirección y duración en cada caso.

Para un diagnóstico más preciso se requiere la exploración instrumental especializada del sistema vestibular (electronistagmografía con estimulación rotatoria o calórica, pruebas de inhibición cerebelovestibular, etc.).

IX y X pares: nervios glosofaríngeo y vago

Se exploran clínicamente en la misma maniobra. Hacen falta un depresor de lengua y una torunda de algodón. En la paresia del IX par el velo del paladar del lado afectado está caído e hipotónico; al pedir al enfermo que diga «aaaaah», la úvula y la pared posterior de la faringe se desvían al lado sano. Si se toca con la torunda el pilar posterior se provoca o no el reflejo nauseoso. La inspección de las cuerdas vocales requiere una laringoscopia directa. La paresia de una cuerda vocal (nervio laríngeo inferior, rama del X par) se traduce por voz bitonal. La paresia bilateral de las cuerdas vocales produce intensa disfonía; si es en aducción (cuerdas cerradas) se provocan crisis de estridor; si es en abducción, imposibilidad para toser. Pueden coexistir ambos problemas (p. ej., en la esclerosis lateral amiotrófica). Algunos pacientes histéricos o malintencionados se presentan con una voz cuchicheante como si tuvieran una parálisis laríngea, pero se les identifica porque pueden toser, lo cual indica que cierran las cuerdas vocales.

La exploración de la función gustativa del glosofaríngeo en el tercio posterior de la lengua es dificultosa y de escasa utilidad clínica.

XI par: nervio espinal

Es puramente motor e inerva la porción superior del trapecio y el esternocleidomastoideo. Se explora pidiendo al enfermo que levante los hombros y que gire la cabeza contra resistencia.

XII par: nervio hipogloso

Es puramente motor, y el músculo principal que inerva es el genioGLOSSO, que protruye la lengua. En las parálisis bilaterales, la lengua queda dentro de la boca y suele estar atrófica y con fasciculaciones. En las parálisis unilaterales, la lengua se desvía al lado parético al sacarla de la boca, y el borde del lado afectado puede ser atrófico y con fasciculaciones (vídeo 1.5). En las parálisis supranucleares («seudobulbares») por lesión bilateral de la vía corticobulbar, el paciente presenta disartria, disfonía y disfagia, pero no hay atrofia de la lengua.

Síndromes neurológicos de origen psíquico

Muchos enfermos acuden a su médico general y recorren luego numerosos especialistas por *síntomas funcionales*. La proporción de estos pacientes es variable en cada especialidad, pero en neurología representan casi un tercio de los que consultan. Son personas con elevada comorbilidad psiquiátrica (depresión mayor, ansiedad generalizada, crisis de pánico y trastornos somatomorfos). Tienen un nivel de incapacidad similar o mayor que los *pacientes orgánicos*, pero se quejan de muchos más síntomas físicos y, sobre todo, de dolor.

Los trastornos neurológicos funcionales o psicógenos pueden clasificarse de una manera descriptiva en función de la queja del paciente (sensitiva, visual, motora, etc.) o por la supuesta base psicopatológica, de donde surge una terminología compleja y a veces confusa. Los términos de conversión y disociación se suelen aplicar a los signos positivos (ceguera, parálisis, ataxia, etc.); los términos de somatización o hipocondría a las quejas (mareo, dolor, parestesias, opresión, etc.), sin hallazgos anormales en las exploraciones, y son atribuibles a depresión, estrés o ansiedad. Otro capítulo es el de los trastornos simulados voluntariamente, sea para obtener cuidados médicos o ganancias de otro tipo (atención familiar, seguros, pensiones, etc.).

De manera esquemática se puede decir que en los trastornos afectivos suelen predominar las quejas somáticas de tipo doloroso, como cefaleas, dolores cervicales o de espalda, cansancio y molestias musculares de las extremidades. A veces estas molestias están más o menos localizadas, pero con frecuencia son más bien difusas, imprecisas y cambiantes. Es relativamente frecuente que las molestias tengan una distribución hemicorporal, quizá más a menudo en el hemicuerpo izquierdo, junto con opresión precordial. No es raro que los pacientes combinen estos síntomas con otros de tipo ansioso como mareos, fobias, taquicardias, insomnio, sudoración, angustia epigástrica, etc. En estos pacientes, los síntomas disociativos sobre su propio cuerpo o la realidad circundante son más comunes.

Los pacientes pueden tener durante años un único síntoma que describen obsesiva y minuciosamente. Más a menudo tienen una constelación de síntomas, cada uno de los cuales es descrito vagamente para saltar al siguiente y otro más.

En las neurosis de conversión se pueden observar alteraciones visuales o del equilibrio, crisis de inconsciencia y trastornos motores o sensitivos que remedan los debidos a una lesión orgánica neurológica. En cada caso hay que hacer el

correspondiente diagnóstico diferencial, que se basa en algunas reglas generales:

- Los trastornos psicógenos tienen tendencia a un comienzo y a una evolución que no se ajustan al síndrome clínico que remedan. Por ejemplo, es sospechoso de psicógeno un temblor de tipo parkinsoniano que comienza bruscamente y es de gran intensidad de un día para otro. Pero estas reglas hay que tomarlas con precaución, porque una hemiparesia-balismo de origen vascular o una distonía farmacológica comienzan de forma aguda.
- Son caprichosos en su evolución y no responden a los fármacos de la manera esperable. Por ejemplo, ante crisis verdaderamente epilépticas es de esperar una respuesta favorable, aunque sea incompleta o transitoria, con algún fármaco antiepiléptico, mientras que las crisis psicógenas pseudoepilépticas resisten a todos los fármacos antiepilépticos. Estas crisis pueden tener un desencadenante emocional y, por el contrario, no aparecen durante el sueño, lo cual es muy frecuente en las crisis verdaderamente epilépticas.
- Son sensibles al nivel de atención y variables con la sugestión. Por ejemplo, los movimientos anormales psicógenos pueden reducirse mientras se pide al paciente que haga una prueba de cálculo mental, al revés de lo que suele ocurrir en los movimientos anormales de base orgánica. Un defecto sensitivo, una incoordinación o una alteración visual pueden modificarse en su patrón por sugestión, y las crisis pseudoepilépticas suelen ser muy fácilmente inducibles. Hay que ser prudentes a la hora de valorar la sugestionabilidad, pues puede ocurrir que se induzcan manifestaciones psicógenas en pacientes que tienen, además, alteraciones orgánicas.
- En los trastornos psicógenos se observan incongruencias sobre los patrones que son habituales o propios de las enfermedades orgánicas. Algunos ejemplos son los de la [tabla 1.4](#).

Un momento crítico de la entrevista es el de transmitir al paciente el resultado. Los pacientes tienen tendencia a rechazar que su sintomatología sea de origen psicológico. El trato con el paciente tiene que ser igualmente delicado, aunque por motivos distintos, en una enfermedad *orgánica, funcional o psicógena*. En este caso el médico debe evitar la tentación de simplificar diciendo al paciente «no tiene usted nada» o «esto es de los nervios». El paciente y la familia malinterpretan inmediatamente esas expresiones como sinónimas de «es usted un simulador» o «tiene usted una enfermedad mental» o «son imaginaciones suyas». Se sienten agredidos, rechazan al médico y el paciente se atrincheran más en su dolencia. Hay que disponer de más tiempo (un lujo en la asistencia moderna) y de más paciencia y experiencia (lo que no se adquiere en la *medicina basada en la evidencia*) para una explicación más precisa, reconociendo de antemano al enfermo que sus quejas y disfunciones son reales, no simuladas ni hechas a voluntad, y que reflejan que el sistema nervioso es la vía final común a través de la que se expresan las enfermedades orgánicas pero también los conflictos o problemas psicosociales, sean leves o graves, ordinarios o especiales, conscientes o inconscientes.

Autoevaluación

Preguntas

- La disminución de la fuerza del tríceps sural y del reflejo aquileo indican una lesión en:
 - El nervio ciático mayor.
 - La raíz L4.
 - La raíz L5.
 - El nervio femorocutáneo.
- ¿Cuál de estos hallazgos clínicos sugiere una mielopatía?
 - Abolición generalizada de los reflejos musculares.
 - Hipertonía y reflejos exaltados en las piernas.
 - Alteraciones sensitivas distales en manos y pies.
 - Atrofia muscular difusa de las piernas.
- La disminución de la fuerza del cuádriceps y del reflejo rotuliano indica una lesión en:
 - El nervio ciático.
 - El nervio crural.
 - El nervio obturador.
 - El nervio femorocutáneo.
- ¿Cuál de estos hallazgos clínicos sugiere una distrofia muscular?
 - Pérdida de fuerza indolora en ambas cinturas.
 - Pérdida de fuerza en los brazos con parestesias en las manos.
 - Debilidad de las piernas y signo de Babinski bilateral.
 - Atrofia muscular difusa con fasciculaciones.
- Un paciente consulta por parestesias y debilidad progresiva distal en miembros inferiores. ¿Cuál de los siguientes hallazgos clínicos es contrario con el diagnóstico de una posible polineuropatía?
 - Abolición de la sensibilidad vibratoria en los pies.
 - Atrofia muscular peroneal.
 - Signo de Babinski.
 - Arreflexia aquilea.
- ¿Cuál de las siguientes manifestaciones clínicas indica con certeza la localización de una lesión en un hemisferio cerebral?
 - Diplopía.
 - Afasia.
 - Dismetría.
 - Hemiparesia.

Respuestas

- Correcta: *a*. La inervación del tríceps sural y el reflejo aquileo dependen de la integridad de la raíz S1, del plexo sacro y del nervio ciático mayor.
- Correcta: *b*. Los signos «piramidales» en las piernas sugieren una lesión medular. Los supuestos *a* y *c* sugieren una polineuropatía. El supuesto *d* es compatible con una miopatía o enfermedad de las mononeuronas.
- Correcta: *b*. La inervación del cuádriceps y su reflejo (rotuliano) dependen de la integridad del nervio crural, de la raíz L4 y del plexo lumbar.
- Correcta: *a*. Las distrofias musculares son, en general, procesos de lenta evolución que producen pérdida de fuerza sin dolor con predominio en los grandes músculos, y no cursan con parestesias, signo de Babinski o fasciculaciones.
- Correcta: *c*. El signo de Babinski indica una afectación piramidal. La totalidad de los demás supuestos es compatible con una polineuropatía.
- Correcta: *b*. El lenguaje se asienta en un hemisferio cerebral, casi siempre el izquierdo. La hemiparesia puede ocurrir con lesiones hemisféricas pero también del tronco cerebral e incluso de la médula.



Esta tarjeta se mantiene manualmente con buena iluminación a una distancia de 35 centímetros del ojo.

PUPILÓMETRO (mm)



PRUEBA DE VISIÓN PRÓXIMA



Figura e1.1 Reproducción de una tarjeta de bolsillo para medir la agudeza visual a la cabecera de la cama del paciente.

Tabla e1.1 Datos orientadores en un paciente que se queja de cansancio o falta de fuerza

Síndrome	Queja subjetiva	Hallazgos en la exploración
Astenia global	Agotamiento general y permanente antes de cualquier esfuerzo	Ninguno (el paciente puede tener caquexia o signos de una enfermedad debilitante general)
	El paciente se siente incapaz de hacer nada	Respuestas paradójicas (un adolescente agotado puede salir disparado a hacer deporte o a la discoteca)
De fatiga crónica	Se siente agotado con cualquier mínimo esfuerzo	No hay atroñas musculares ni otras anomalías en la exploración
	Dolor muscular generalizado (fibromialgia)	Muchos puntos dolorosos en los músculos o sus inserciones
	Otros síntomas asociados (cefalea, mareo, insomnio, alteraciones de memoria, ansiedad, depresión, etc.)	Resto de la exploración normal
Miastenia	Fatigabilidad con el esfuerzo normal en tareas precisas (masticar, leer, sostener los brazos, andar, etc.) que se recupera con el reposo	Fuerza inicial normal que decae con las contracciones repetidas
Debilidad neuromuscular	Incapacidad o dificultad en tareas o gestos concretos (levantar los brazos, sostener pesos, subir escaleras, levantarse del suelo o de cuclillas, subir escalones, etc.)	El defecto es congruente con los hallazgos de la exploración (debilidad, atrofia muscular, alteración de los reflejos)

Tabla e1.2 Principales músculos esqueléticos

Acción o movimiento principal en una articulación	Músculo	Nervio	Raíz medular	Resultado	
				Dcho.	Izqdo.
Extremidad superior					
Hombro					
Elevación	Trapezio	Espinal	XI par		
Rotación externa	Infraespinoso	Supraescapular	C5-C6		
	Redondo menor	Axilar	C5-C6		
Rotación interna	Subescapular	Subescapular	C5-C7		
	Redondo mayor	Subescapular inferior	C5-C7		
Abducción	Deltoides	Axilar	C5-C6		
	Supraespinoso	Supraescapular	C5-C6		
Aducción	Pectoral mayor	Torácico anterior lateral y medial	C5-D1		
Codo					
Flexión	Bíceps	Musculocutáneo	C5-C6		
	Braquial anterior	Musculocutáneo	C5-C6		
	Braquiorradial (supinador largo)	Radial	C5-C6		
Extensión	Tríceps (v. bíceps y braquiorradial)	Radial	C6-C8		
Supinación	Supinador largo y corto				
Pronación	Pronador redondo	Mediano	C6-C7		
	Pronador cuadrado	Mediano	C7-D1		
Muñeca					
Flexión	Flexor carpo radial	Mediano	C6-C7		
	Palmar mayor	Mediano	C7-D1		
	Flexor carpo cubital	Cubital	C7-D1		
Extensión	Extensor carpo radial	Radial	C6-C7		
	Extensor carpo cubital	Radial	C6-C8		
Dedos					
Extensión	Extensores común y propios	Radial	C6-C8		
Flexión	Flexor superficial	Mediano	C7-D1		
	Flexor profundo	Mediano y cubital	C7-D1		
Separación del pulgar	Abductor largo pulgar	Radial	C6-C8		
	Abductor corto	Mediano	C8-D1		
Flexión del pulgar	Flexor largo	Mediano	C8-D1		
	Flexor corto	Mediano y cubital	C8-D1		
Oposición del pulgar	Oponente pulgar	Mediano	C8-D1		
Aducción del pulgar	Aductor corto	Cubital	C8-D1		
Separación de los dedos	Interóseos	Cubital	C8-D1		
Separación del meñique	Abductor	Cubital	C8-D1		
Oposición del meñique	Oponente	Cubital	C8-D1		
Flexión del meñique	Flexor corto	Cubital	C8-D1		

(Continúa)

Tabla e1.2 Principales músculos esqueléticos (cont.)

Acción o movimiento principal en una articulación	Músculo	Nervio	Raíz medular	Resultado	
				Dcho.	Izqdo.
Extremidad inferior					
Cadera					
Flexión	Psoas	Nervio propio	L2-L4		
	Iliaco	Femoral	L2-L4		
Extensión	Glúteo mayor	Glúteo inferior	L5-S2		
Separación	Glúteo medio y tensor fascia lata	Glúteo superior	L4-S1		
Aproximación	Aductor mayor	Obturador	L2-L4		
Rodilla					
Extensión	Cuádriceps	Femoral	L2-L4		
Flexión	Bíceps femoral	Tibial (ciático mayor)	L5-S1		
	Semitendinoso				
	Semimembranoso				
Tobillo					
Extensión medial	Tibial anterior	Peroneo profundo	L4		
Extensión lateral	Peroneos	Peroneo superficial	L5		
Flexión	Sóleo, gemelos, tibial posterior	Tibial	L5-S1		
Dedos					
Extensión	Ext. cortos y largos	Peroneo profundo	L5		
Flexor primer dedo	Flexor largo	Tibial	L5-S1		
Flexión otros dedos	Flexores largo y cortos	Tibial plantares	S1-S2		