

EXAMEN NEUROLÓGICO

Dr Camilo Romero, Md, Neurólogo Universidad del Rosario – Fundación Cardio Infantil – Instituto de Cardiología
Dr Álvaro Pedroza Rojas, Md, Residente III año Neurología Clínica, Universidad del Rosario, Fundación Cardio Infantil – Instituto de Cardiología

La base de un adecuado acercamiento diagnóstico y terapéutico al paciente neurológico es la anamnesis y el examen físico. Una ejecución detallada y organizada del mismo constituye el pilar fundamental de la praxis como neurólogo. En la medida en que el examen neurológico sea realizado de forma acuciosa, el establecimiento de un diagnóstico sindromático, topográfico y etiológico permitirá con mayor facilidad la escogencia de la mejor estrategia terapéutica para nuestros pacientes.

Los principales componentes del examen neurológico son:

Esfera mental, pares craneales, sistema motor, sistema sensitivo, coordinación, signos meníngeos y marcha.

ESFERA MENTAL:

La evaluación de la esfera mental nos permite tener un primer acercamiento sobre el estado global cognitivo del paciente. En la evaluación de la esfera mental debemos hacer énfasis en: orientación, atención, pensamiento, lenguaje, habla, praxias, gnosias, memoria, juicio y raciocinio, cálculo y abstracción, reconocimiento de lateralidad y cruce de línea media.

El primer y más fácil acercamiento del que disponemos para evaluar en forma rápida el contenido de la esfera mental, es el Minimental test de Folstein, cuya utilidad radica en realizar un rápido tamizaje del posible deterioro cognitivo que presenten nuestros pacientes, pudiéndolos clasificar desde un deterioro cognitivo mínimo hasta una demencia establecida.

Hay que tener en cuenta que el Minimental se debe ajustar de acuerdo con el nivel educativo y sociocultural del paciente. Una vez aplicado el Minimental test de Folstein, se debe continuar evaluando el juicio y raciocinio pidiéndole al paciente que explique qué haría ante una determinada situación hipotética y/o descifrando dichos populares; después evaluar abstracción mediante la explicación de analogías y finalmente solicitarle que identifique lateralidad.

Tabla 1
Minimental test de Folstein

Orientación: 10 puntos Evalúa principalmente orientación alopsíquica (tiempo y espacio)	<ol style="list-style-type: none">1. ¿Qué día de la semana es hoy?2. ¿En qué día del mes estamos?3. ¿En qué mes estamos?4. ¿En qué año estamos?5. ¿Qué hora del día cree usted que es?6. ¿En qué sitio estamos?7. ¿En qué piso estamos?8. ¿En qué ciudad estamos?9. ¿En qué departamento estamos?10. ¿En qué país estamos?
--	---

Repetición: 3 puntos Por cada palabra que repite se suma un punto	Repita las siguientes 3 palabras (p.ej: casa, perro, árbol)
Atención y cálculo: 5 puntos Evaluación de eu/hipo/hiperprosexia Por cada letra o cada operación aritmética se suma 1 punto	Deletree la palabra MUNDO al revés Ó Reste de 7 en 7 desde 100 hasta 65
Evocación: 3 puntos Por cada palabra que evoca se suma un punto	Diga las 3 palabras que repitió previamente
Nominación: 2 puntos	Nombre y diga la utilidad de 2 objetos fácilmente identificable (p. ej: llave y reloj)
Repetición: 1 punto	Repita "Ni si, ni no, ni pero"
Ejecución de comandos y cruce de línea media: 3 puntos Por cada actividad se suma 1 punto	Coja una hoja con la mano derecha, dóblela a la mitad y póngala a su lado izquierdo
Escritura: 1 punto	Escriba una oración con sujeto y predicado
Lectura y comprensión: 1 punto	Lea mentalmente lo que está escrito y hágalo
Praxia construccional: 1 punto	Copie una figura

Dentro del examen de esfera mental, un paso sumamente importante es lograr identificar las alteraciones inherentes a las funciones mentales superiores, tales como:

Apraxia: Alteración para llevar a cabo correctamente un acto motor previamente aprendido estando indemnes las funciones motoras y sensitivas. Pueden ser de tipo motor o construccional. Usualmente se deben a lesiones en hemisferio izquierdo. La mayoría de apraxias motoras son secundarias a lesión del lóbulo frontal dominante y las construccionales por lesión del lóbulo parietal dominante. Aún cuando la lesión típicamente se presenta en el hemisferio izquierdo, la manifestación sintomática es bilateral. Se clasifican de acuerdo con el componente principalmente afectado. Existen apraxias características de ciertas entidades patológicas, por ejemplo, la apraxia de la marcha de la hidrocefalia de presión normal, la apraxia para apertura ocular del síndrome de Balint, la parálisis supranuclear progresiva, la apraxia del lenguaje de las afasias progresivas primarias, entre otros. (1, 7).

Al momento de abordar a un paciente con apraxia, debe tenerse en cuenta la evaluación de estímulo, transitivo: con objeto de uso común, así como de estímulo intransitivo: comunicación (1, 7)

1. Realizar la pantomima de una orden verbal específica
2. Imitar un gesto específico realizado por el examinador
3. Identificar un gesto específico realizado por el examinador
4. Realizar un acto secuencial de una tarea específica
5. Identificar un objeto y realizar la pantomima de su uso
6. Realizar movimientos finos distales en manos

Tabla 2
Apraxias

Característica	Ideomotora/Parietal	Ideomotora/Desconexión	Disociativa verbal	Ideatoria	Conceptual	Cinética
Pantomima	X	X	X	Ok	X	Ok
Imitación	X	X	Ok	Ok	Ok	Ok
Reconocimiento	X	Ok	Ok	Ok	Ok	Ok
Secuenciación	Ok	Ok	X	X	X	Ok
Selección de herramientas	Ok	Ok	Ok	X/Ok	X	Ok
Movimiento	Ok	Ok	Ok	Ok	Ok	X
Uso real de herramientas	X/Ok	X/Ok	Ok	X/Ok	X	X/Ok

Amnesia: alteración en la memoria. (1, 8).

Tabla 3
Amnesias

Tipo	Subtipo	Localización	Evaluación
Explícita	Episódica inmediata	Corteza prefrontal Núcleo anterior del tálamo Circuito de Papez	Hechos recientes (segundos a minutos)
	Episódica a corto plazo	Corteza mesial temporal	Hechos de horas a días
	Episódica a largo plazo	Corteza mesial temporal	Hechos de semanas, meses, años
	Semántica	Corteza mesial temporal y cortezas de asociación	Datos enciclopédicos
Implícita	Procedimental	Ganglios basales y corteza prefrontal	Actos motores previamente aprendidos "saber como"
	Condicionamiento clásico	Cerebelo y amígdala	Condicionamiento de estímulos inconscientes generan respuestas afectivas
	Clasificación probabilística	Ganglios basales	Predicción de hechos con base en elementos aislados
	Priming	Corteza prefrontal	Estímulos relacionados con el objeto permiten evocar dicho objeto específico

Afasia: Alteración del lenguaje previamente aprendido secundaria a lesión cerebral, descartando las disartrias y la apraxia del habla. La gran mayoría son de origen cortical, sin embargo puede existir compromiso subcortical. Las anteriores son no fluentes y las posteriores son fluentes. La más frecuente es la anomia pero es la de menor valor localizador topográfico. Usualmente son de causa vascular pero pueden existir otras como neuroinfección, neoplasias, entre otras. Pueden hacer parte de una lesión estructural instaurada o de un compromiso neurodegenerativo en el caso de las afasias progresivas primarias. De todas las alteraciones de la esfera mental son las que mayor valor predictivo localizador tienen para identificar la topografía de la lesión. Como regla general, las transcorticales tienen conservada la repetición. (1, 2, 4, 5).

Tabla 4
Afasia

Tipo	Fluidez	Comprensión	Nominación	Repetición	Lectura	Escritura	Otros
Motora Pura (Broca)	No	Si	No	No	No	No	Depresión Áreas 44/45
Afemia	No	Si	No	No	Si	Si	Mutismo inicial Apraxia del habla
Sensitiva Pura (Wernicke)	Si	No	No	No	Si voz alta/No comprensión	Si paragrafíco	Parafasias Neologismos Jerga Inquietud/Angustia Área 22
Sordera pura a las palabras	Si	No	Si	No	Si	Si	Sd de desconexión Giros Heschl/Área Wernicke
T. motora	No	Si	No	Si	No	No	Lesión frontal – ACA
T. sensitiva	Si	No	No	Si	No	No	ACV limítrofes ACM/ACP
T. mixta	No	No	No	Si	No	No	Ecolalia
Anómica	Si	Si	No	Si	Si	Si/No anomia	Circumlocuciones No localizadora
Conducción	Si	Si	Si/No	No	Si comprensión /No voz alta	Si	Sd de desconexión Haz arcuato Giro supramarginal
Global	No	No	No	No	No	No	ACV extenso ACMI
Alexia pura sin agrafia	Si	Si	Si/No colores	Si	No	Si	Giro lingual izquierdo + esplenio del cuerpo calloso Amnesia visual Simultagnosia Hemianopsia homónima derecha
Alexia con agrafia	Si	Si	Si	Si	No	No	Sd de Gerstmann (giro angular izquierdo)

Disartria: Alteración en la articulación de sonidos y habla, excluyendo las alteraciones del lenguaje. Se debe tener en cuenta no solo la articulación sino el ritmo, entonación, prosodia, puntuación, acento, entre otros. No son localizadoras, dado que la presentación sintomática de cada una de ellas puede presentarse por compromiso tanto de hemisferio dominante como no dominante así como por lesión del SNC o del SNP (1, 6).

Tabla 5
Disartrias

Tipo	Localización	Características	Ejemplos
Espástica	Motoneurona superior	Ronquera Pausas respiratorias Voz estrangulada Consonantes palatinas imprecisas Baja cadencia	Sd pseudobulbar Esclerosis lateral primaria ACV supra e infratentorial Neoplasias Lesiones desmielinizantes
Flácida	Motoneurona inferior – Nervio periférico – Músculo – Placa neuromuscular	Hiperrinofonia Pausas respiratorias Consonantes palatinas y nasales imprecisas	Sd miasteniformes ACV de tallo Neuropatía periférica Miopatías

		Baja cadencia	Enf metabólicas
Escándida	Cerebelo y sus conexiones	Atáxica Consonantes resonantes imprecisas Articulación irregular entrecortada	ACV Malformaciones de fosa posterior Neoplasias Lesiones desmielinizantes
Hipocinética	Ganglios basales	Hipofonia Disprosodia Cadencia rápida y luego festinante	Parkinsonismos
Hipercinética	Ganglios basales	Pausas articulares inapropiadas Cadencia baja Prolongación de fonemas	Hipercinesias
Mixta	Motoneurona superior e inferior	Hiperrinofonia Voz estrangulada Ronquera Consonantes palatinas y nasales imprecisas	ACV multiinfarto ELA y ELA – Like Demencia frontotemporal

Agnosia: alteración en el reconocimiento, estando indemnes las funciones sensitivas corticales. Debe incluir: alteración en el reconocimiento del objeto, percepción normal del objeto, excluir anomia y ausencia de demencia para hacer su diagnóstico. Se establece de acuerdo con la modalidad alterada. Usualmente son secundarias a compromiso de los lóbulos parietal y temporal del hemisferio dominante. (1, 3).

Tabla 6
Agnosias

Tipo	Localización	Evaluación
Agnosia visual aperceptiva	Corteza parietooccipital bilateral	Identifican características individuales del objeto pero no su totalidad
Agnosia visual asociativa	Corteza parietooccipital bilateral – giro lingual bilateral	Identifican la totalidad del objeto pero no son capaces de nombrarlo
Ceguera cortical	Giro lingual bilateral	Sd de Anton - Acromatopsia, metamorfopsia, poliopia, palinopsia, fosfenos, alestesia, akinetopsia
Afasia óptica	Giro supramarginal bilateral	Identificar objetos mediante sentidos y expresarlo por lenguaje preverbal pero incapacidad para nombrarlos
Agnosia digital	Giro angular izquierdo	Sd de Gerstmann – Mostrar los dedos de la mano y solicitar que los nombre o identifique
Prosopagnosia	Giro fusiforme derecho	Identificación de partes de la cara por separado pero no en conjunto
Simultagnosia	Giro parietooccipital bilateral	Sd de Balint – Identificación de partes de la escena pero no su totalidad
Sordera cortical	Giros de Heschl bilateral	No identificación de ningún tipo de sonido
Sordera pura a las palabras	Giro temporal superior izquierdo	Identificación de sonidos no verbales con incapacidad de identificar sonidos verbales
Amusia	Giro temporal superior bilateral	No identificación de sonidos musicales
Agnosia auditiva pura no verbal	Giro temporal superior bilateral	Identificación de sonidos verbales con incapacidad de identificar sonidos no verbales
Fonoagnosia	Giro temporal superior derecho	No identificación de voces conocidas
Asterognosia	Giro postcentral izquierdo	Identificar objetos mediante el tacto con los ojos cerrados
Agrafestesia	Giro postcentral izquierdo	Identificar figuras que se escriben en la piel con los ojos cerrados
Aloquiritia	Giro postcentral izquierdo	Identificar el estímulo en el lado contralateral al estimulado
Anosognosia	Variable	No identificación del déficit

Esta evaluación de la esfera mental, nos permite realizar un acercamiento diagnóstico a algunos de los probables síndromes corticales, tales como:

Tabla 7
Síndromes corticales

Síndrome	Características
Orbitofrontal	Desinhibición, auto y heteroagresividad, impulsividad, moria cambios conductuales, copro y ecolalia, hipersexualismo
Frontal mesial	Apatía, mutismo, acinesia, paratonía, relajación esfinteriana, paraparesia espástica, mano alienígena, apraxia de la marcha, afasia transcortical motora
Prefrontal	Abulia, ánimo depresivo, amnesia episódica a corto plazo, hipoprosexia, bradipsiquia, reflejos de liberación frontal
Frontal de la vejez	Hemiparesia, hemianestesia, afasias, agnosias, apraxias motoras, amnesia episódica a corto plazo, amnesia semántica
Gerstmann	Disociación derecha – izquierda, agnosia digital, acalculia, agrafia con alexia
Balint	Ataxia óptica, apraxia ocular, parálisis psíquica de la mirada, simultagnosia
Anton	Ceguera cortical, anosognosia visual
Charles Bonnet	Anton, alucinaciones visuales y confabulación
Klüver Bucy	Ceguera psíquica, moria, hiperoralidad, cambios conductuales, hipersexualidad, amnesia

PARES CRANEALES:

El siguiente paso es la evaluación de los pares craneales, identificar si se trata de un compromiso aislado, común y la asociación con otros signos y/o síntomas que permitan establecer una localización topográfica específica de la lesión. (1, 11, 12, 13, 14).

Tabla 8
Pares craneales

Par	Evaluación	Alteraciones
I	Olores suaves en cada fosa por separado y luego en conjunto	Hiposmia/Anosmia/Hperosmia/Cacosmia Sd de Foster Kennedy (anosmia – atrofia óptica ipsilateral – papiledema contralateral)
II	Fondo de ojo Agudeza visual (Snellen, Rosembau, Jaeger) Campimetría Percepción de colores (Ishihara)	Atrofia óptica Papilitis vs papiledema Recortes campimétricos (los de mayor valor localizador) Defecto pupilar aferente (Marcus Gunn)
III	MOC en plano vertical y horizontal (aducción del ojo contralateral) Reflejos pupilares y espinociliar	Diplopía vertical Ptosis + midriasis Defectos pupilares eferentes (Adie, Hutchinson, Argyll Robertson) Nistagmus vertical y retracción convergencia
IV	MOC en plano vertical (Mirar la punta de la nariz)	Diplopía vertical Test cefálico de Bielchowsky Nistagmus vertical y retracción convergencia
V	Sensibilidad de cara Músculos de la masticación Reflejos maseterino, corneano, glabellar, supraciliar, nasociliar	Anestesia/Hipoestesia facial distribución variable Atrofia/Hipotrofia maseterina y temporal Neuralgia trigeminal
VI	MOC en plano horizontal (abducción del ojo ipsilateral)	Parálisis de la abducción ipsilateral (VI par) Parálisis de la mirada conjugada ipsilateral (núcleo del VI par) Oftalmoplejia internuclear (FLM) Nistagmus horizontal
VII	Mímica facial Reflejo corneano Reflejos corneano, glabellar y supraciliar	Parálisis facial periférica (hallazgos de acuerdo con porción comprometida) Disgeusia

	Producción de lágrimas Salivación submaxilar y submandibular Gusto de los 2/3 anteriores de la lengua	Hiperacusia Test de Schirmer negativo Xerostomía
VIII	Pruebas de Weber – Rinné - Schwabach Reflejos oculocefalogiros y oculo vestibulares Test de cancelación vestibular Test de impulso cefálico Pruebas de Barany, Dix Hallpicke, Semont, Brand Daroff, Pagnini McClure	Hipoacusia neurosensorial Nistagmus vestibular Ataxia neurosensorial
IX	Reflejo nauseoso Elevación del velo del paladar Gusto del 1/3 posterior de la lengua Salivación parotídea	Xerostomía Disfagia, disartria Neuralgia del glossofaríngeo
X	Reflejos nauseoso, tusígeno, carinal y vasovagal Función motora faríngea, TGI y cardiopulmonar Gusto de valléculas y sensibilidad faríngea	Sd bulbares Disfagia, disfonía, disartria
XI	Trofismo y fuerza de ECM/trapezio Musculatura laríngea	Disfonía y disartria Debilidad para elevar los hombros y rotar la cabeza
XII	Trofismo y fuerza de músculos de la lengua	Disartria, en lesión periférica desviación de la lengua hacia el lado lesionado (debilidad del glossofaríngeo)

Tabla 9
Síndromes de pares craneales

Localización	Síndrome	Estructuras comprometidas
Mesencéfalo	Weber	Vía piramidal y fascículo del III par
	Benedickt	Fascículo del III par y núcleo rojo
	Claude	Fascículo del III par, núcleo rojo y pedúnculo cerebeloso superior
	Nothnagel	Pedúnculo cerebeloso superior y fascículo del III par
	Parinaud	Núcleos motor principal del III par, oculomotores accesorios, comisura blanca posterior
	Punta de la Basilar	Tálamo, hipotálamo, corteza occipital y mesial temporal, mesencéfalo
Puente	Millard Gubler	Fascículo del VI y VII pares, vía piramidal
	Brissaud Sicard	Fascículo del VII par y vía piramidal
	Basal rostral	Fascículo del V par, vía piramidal
	Gellé	Fascículo del VII y VIII pares, vía piramidal
	Uno y medio	Fascículo longitudinal medial, núcleo del VI par y formación reticular pónica paramediana
	Enclaustramiento	Vía piramidal bilateral, fascículos del V, VI, VII, VIII pares, lemnisco medio bilateral, lemnisco espinotalámico bilateral, fascículo longitudinal medial
	Foville	Fascículo y núcleos del VI y VII pares, lemnisco medio, fascículo longitudinal medial, formación reticular pónica paramediana, vía piramidal
	Grenet	Fascículo, lemniscos y núcleos del V par, lemnisco medio, lemnisco espinotalámico, fascículo longitudinal medial, vía piramidal, pedúnculo cerebeloso superior
	Alucinosis musical	Fascículo y núcleos del VIII par
	Raymond Cestan Chenais	Lemnisco medio, lemnisco espinotalámico, fascículo longitudinal media, vía piramidal, núcleos del rafé central, pedúnculo cerebeloso superior
	Marie Foix	Pedúnculo cerebeloso medio, vía piramidal, fascículo autónomo descendente, lemnisco espinotalámico
Bulbo	Dejerine	Fascículo del XII par, lemnisco medio, fascículo longitudinal medial, vía piramidal
	Wallenberg	Lemnisco espinotalámico, núcleo espinal del V par, lemnisco trigeminal ventral, fascículo autónomo descendente, fascículos y núcleos del IX, X y XI pares, pedúnculo cerebeloso inferior, área postrema
	Opalski	Wallenberg + vía piramidal
	Babinsky Nageotte	Dejerine + Wallenberg
	Medular dorsal	Fascículo y núcleos grácil y cuneatus, pedúnculo cerebeloso inferior

Extraxiales	Rochon DuVigneaud (Hendidura esfenoideal)	Pares III, IV, VI V1
	Charles Foix (Seno cavernoso)	Pares III, IV, VI, V1, V2
	Tolosa Hunt (Granulomatoso)	Pares III, IV, VI, V1, V2
	Ápex orbitario	Pares II, III, IV, V1, VI
	Jacod (Retroesfenoideal)	Pares II, III, IV, V1, V2, VI
	Gradenigo (Ápex del peñasco)	Pares V1, VI, VII
	Raeder	Pares V1, V2, Simpático
	Ramsay Hunt (Neuralgia postherpética)	Pares V1, V2, VII, VIII
	Ángulo pontocerebeloso	Pares VII, VIII y pedúnculo cerebeloso inferior
	Sicard Collet	Pares IX, X, XI, XII
	Villaret	Pares IX, X, XI, XII, cadena simpática
	Vernet	Pares IX, X, XI
	Avellis	Pares IX, X
	Schmidt	Pares X, XI
	Jackson	Pares IX, X, XII
Tapya	Pares X, XII	

SISTEMA MOTOR

En la evaluación del sistema motor, es de suma importancia, determinar el patrón de distribución de los síntomas y las características de los mismos, haciendo énfasis en la fuerza, tono (maniobra de Stewart Holmes (realizar flexión del antebrazo sobre el brazo y aplicar resistencia pasiva al tratar de flexionar el antebrazo), Froment (maniobra de distracción para evaluar rigidez), signo de fuelle de navaja (vencimiento de la resistencia a la movilización pasiva de un segmento corporal espástico)), trofismo, reflejos osteotendinosos (miotomas – dermatomas, maniobra de Jendrassik (cruzar los dedos de ambas manos entre sí mediante la flexión de las articulaciones interfalángicas)) y cutáneos y hallazgos de síntomas asociados.

El compromiso de la motoneurona superior puede ser contralateral (si la lesión se presenta por encima de la decusación piramidal) o ipsilateral (si la lesión se presenta por debajo de la decusación); los síntomas de motoneurona inferior siempre son ipsilaterales al sitio de la lesión. En el caso del compromiso medular, se han descrito algunos hallazgos clínicos y síndromes específicos que se revisarán en la **Tabla 14**.

Existen algunos hallazgos anormales, principalmente en el caso del compromiso de la vía piramidal como lo son las sincinesias, las cuales son de suma utilidad en el diagnóstico del mismo; así como la presencia de signos de liberación piramidal como Babinsky, Hoffman, Trommer y sus sucedáneos.

En la evaluación de placa neuromuscular, es importante evaluar las pruebas de fatigabilidad, ocular, respiratoria y apendicular incluyendo los signos de Cogan (ptosis al elucidar una superversión sostenida de la mirada), Von Graefe (ptosis al elucidar en movimientos repetitivos y sucedáneos supra e infraversión de la mirada) y Peek (apertura ocular espontánea la hacer una hipercontracción del orbicularis oculi); en el compromiso gangliobasal las hipercinesias (distonía, diskinesias, corea, atetosis, asterixis, mioclonias, temblor, tics, balismo) e hipocinesias (parkinsonismo); en el

compromiso de motoneurona inferior y nervio periférico las fibrilaciones y fasciculaciones y en el compromiso muscular, los calambres, contracturas y mialgias. En las siguientes tablas se exponen los principales componentes que deben tenerse en cuenta al evaluar el sistema motor. (1, 9, 17, 18).

Tabla 10
Sincinesias y Sucedáneos del Babinsky

Signo	Explicación
Souques	Abducción de los dedos de la mano al elevar y extender el miembro superior parético
Raimiste	Signo del aductor en espejo – al abducir el miembro inferior sano el miembro parético hace aducción
Marie – Strümpell	Inversión y rotación interna del pie por contracción del músculo tibial anterior al elevar contra resistencia el miembro inferior parético
Sterling	Igual al signo de Raimiste pero en miembros superiores
Neri	En bipedestación, al flexionar el tronco sobre la cadera, el miembro inferior parético se flexiona
Magnus – Klein	Al girar la cabeza hacia el lado sano, el miembro superior parético se flexiona y el contralateral se extiende
Flexión combinada de tronco y miembros inferiores	En decúbito supino, al flexionar el tronco sobre la cadera, el miembro inferior parético se flexiona sobre la misma
Grasset y Gausset	No logra flexionar y levantar los dos miembros inferiores al tiempo mientras se encuentra en decúbito supino, pero si puede hacerlo con cada uno por separado
Wartenberg	Flexión involuntaria del pulgar al flexionar pasivamente los otros dedos de la mano parética
Klippel Weil	Al intentar extender los dedos de la mano parética, el pulgar hace flexión y aducción
Mayer	Ausencia de la aducción forzada normal (pinza) entre el pulgar y el segundo dedo, al realizar una flexión pasiva del cuarto y quinto dedo de la mano parética
Pussepe	Abducción del quinto dedo del pie en posición primaria del miembro inferior parético
Hoover	En decúbito supino al elevar y extender el miembro inferior parético contra resistencia, el miembro inferior sano hace mayor presión sobre la mano del examinador para lograrlo
Cacciopouti	Al descender el miembro inferior sano que se encuentra elevado y en extensión contra resistencia pasiva, el miembro inferior parético se eleva
Babinsky	Respuesta plantar extensora al estimular la cara plantar externa del pie parético
Hoffmann	Al golpear súbitamente la cara dorsal (uña) de la falange distal del tercer dedo de la mano parética, se produce una flexión de la falange distal del pulgar y de los otros dedos
Trommer	Al golpear súbitamente la cara palmar de la falange distal del tercer dedo de la mano parética, se produce una flexión de la falange distal del pulgar y de los otros dedos
Rossolimo	Al golpear las articulaciones metatarsofalángicas por la cara plantar del pie parético, se produce una flexión y presión plantar del Hallux y los otros dedos
Oppenheim	Al estimular mediante tacto vigoroso la cara anterior de la pierna parética, se produce una respuesta plantar extensora ipsilateral
Chaddock	Al estimular la cara retromaleolar externa del pie parético se produce una respuesta plantar extensora ipsilateral
Schaeffer	Al apretar vigorosamente el tendón calcáneo del pie parético se produce una respuesta plantar extensora ipsilateral
Gordon	Al apretar vigorosamente la masa muscular soleo-gastrocnemia de

	la pierna parética se produce una respuesta plantar extensora ipsilateral
Gonda – Allen	Al golpear súbitamente las falanges distales del segundo y cuarto dedos del pie parético se produce una respuesta plantar extensora ipsilateral
Bing	Al pinchar súbitamente la cara dorsal del pie parético se produce una respuesta plantar extensora ipsilateral
Throckmorton	Al percudir súbitamente las articulaciones metatarsofalángicas por la cara dorsal del pie parético, se produce una respuesta plantar extensora ipsilateral (Rossolimo invertido)
Triple respuesta de Charcot	Al percudir la cara plantar de las articulaciones metatarsofalángicas del pie parético se produce una flexión del Hallux, plantiflexión y flexión de la pierna
Cornell	Al estimular la cara retromaleolar interna y el borde medial del pie parético se produce una respuesta plantar extensora ipsilateral
Moniz	Al flexionar pasivamente el cuello de pie del miembro inferior parético se produce una respuesta plantar extensora ipsilateral
Stransky	Al abducir el quinto dedo del pie parético y soltarlo súbitamente se produce una respuesta plantar extensora ipsilateral
Allen y Cleckley	Al realizar plantiflexión pasiva del segundo dedo del pie parético se produce una respuesta plantar extensora ipsilateral
Respuesta paradójica de Pietrowski - Lomadtse	Al percudir sobre el músculo tibial anterior, se produce una plantiflexión de todos los dedos del miembro inferior parético

Tabla 11
Medición de la Fuerza

Puntuación	Descripción
0	No hay contracción muscular
1	Existe contracción muscular pero sin desplazamiento
2	Existe contracción muscular y desplazamiento en plano horizontal sin vencer la gravedad
3	Vence la gravedad pero no vence la resistencia
4	Vence la gravedad y parcialmente la resistencia
5	Vence la resistencia

Tabla 12
Medición de Reflejos

Puntuación	Descripción
0	Arreflexia
+	Hiporreflexia
++	Normal
+++	Hiperreflexia
++++	Clonus

Tabla 13
Evaluación del Sistema motor

Localización	Fuerza	Tono	Trofismo	Reflejos	Hallazgos asociados
Motoneurona superior	Plejía/Paresia monoapendicular o hemicorporal	Aumentado Espasticidad Paratonía	Normal	Hiperreflexia/Clonus Ausencia de reflejos cutáneos	Signos de liberación piramidal Sincinesias
Motoneurona Inferior	Plejía/paresia segmentaria	Disminuido en etapas tempranas	Hipo/atrofia	Hipo/arreflexia en etapas tempranas	Fasciculaciones/Fibrilaciones

Placa neuromuscular	Normal	Normal	Normal	Normal/hiporreflexia en etapas tardías	Fatigabilidad Fluctuación vespertina
Nervio periférico	Plejía/Paresia de predominio distal segmentaria, focal o multifocal	Disminuido en etapas tempranas	Hipo/atrofia	Hipo/arreflexia en etapas tempranas	Síntomas sensitivos concomitantes Fasciculaciones/Fibrilaciones
Músculo	Plejía/Paresia de predominio proximal segmentaria, focal o multifocal	Disminuido en etapas tardías	Disminuido en etapas tardías	Hipo/arreflexia en etapas tardía	Miotonía/Paramiotonía Miokimias Contracturas/calambres Mialgias
Cerebelo	Normal	Disminuido por deaferentación propioceptiva	Normal	Hiporreflexia Patrón pendular	Ataxia Disimetría Disinergia Disadiadococinesia Nistagmus Lateropulsión
Ganglios basales	Normal	Aumentado Rigidez	Normal	ROT normales Alteración de reflejos posturales	Hipocinesia Hipercinesias

Tabla 14
Síndromes medulares

Síndrome	Características	Etiologías
Medular anterior	Sd motor piramidal ipsilateral, motoneurona inferior en el nivel de lesión, anestesia superficial contralateral, incontinencia esfinteriana, cambios autonómicos	Isquemia Compresión Inflamatoria
Centromedular	Anestesia superficial bilateral termoalgésica (nivel sensitivo), incontinencia esfinteriana, tardíamente cambios motores	Siringomielia Compresión
Medular posterior (Tabes dorsal)	Ataxia sensorial, hiporreflexia osteotendinosa, anestesia profunda ipsilateral, marcha tabética, mayor compromiso troncular que apendicular, pérdida de reflejos posturales, signo de Romberg y test de Fukuda positivos	Isquemia Compresión Infección
Hemisección medular	Sd motor piramidal ipsilateral, motoneurona inferior en el nivel de lesión, anestesia superficial contralateral, incontinencia esfinteriana, anestesia profunda ipsilateral	Compresión
Degeneración combinada subaguda	Sd motor piramidal ipsilateral, ataxia sensorial, hiporreflexia osteotendinosa, anestesia profunda ipsilateral, pérdida de reflejos posturales, signo de Romberg y test de Fukuda positivos	Metabólica Infecciosa
Amiotrofia espinal progresiva	Motoneurona inferior bilateral	Degenerativa
Esclerosis lateral primaria	Sd motor piramidal bilateral	Degenerativa
Esclerosis lateral amiotrófica	Sd motor piramidal bilateral, motoneurona inferior bilateral	Degenerativa
Mielitis transversa	Sd motor piramidal bilateral, motoneurona inferior bilateral segmentaria, anestesia bilateral para todas las modalidades, incontinencia esfinteriana	Isquemia Compresión Inflamatoria Infecciosa Metabólica
Cono medular	Anestesia en silla de montar, incontinencia esfinteriana, motoneurona inferior segmentaria	Compresión
Cauda equina	Anestesia multisegmentaria, motoneurona inferior multisegmentaria, signos radiculares	Compresión

Tabla 15
Movimientos anormales

Trastorno del Movimiento	Localización	Descripción
Parkinsonismo	Sustancia Nigra, vías dopaminérgicas	Bradicinesia + temblor en reposo, pérdida de reflejos posturales, rigidez
Distonía	Globo pálido interno	Contracción de músculos agonistas y antagonistas simultáneamente creando posturas rotacionales y fijas
Corea	Núcleo caudado	Movimientos arrítmicos distales involuntarios danzatorios bruscos de alta frecuencia y baja amplitud impredecibles, incoordinados sin propósito
Atetosis	Núcleo caudado/putamen	Movimientos arrítmicos distales involuntarios, serpentiniformes de baja frecuencia y gran amplitud, impredecibles, incoordinados sin propósito
Diskinesias	Neo y paleoestriado	Cualquier tipo de movimiento anormal, estereotipado, repetitivo, impredecible, involuntario
Balismo	Núcleo subtalámico	Movimiento arrítmico proximal brusco, impredecible de tipo rotación circunducción de baja frecuencia y gran amplitud
Mioclonía	Difuso en el SNC	Movimientos arrítmicos bruscos de tipo sobresalto de gran amplitud y baja frecuencia, involuntario, se incluye el espasmo hemifacial, el mioclonus palatino (persisten ambos durante el sueño) y la asterixis (mioclonía negativa). Pueden originarse por lesiones corticales, subcorticales o espinales
Temblor	Difuso en el SNC	Movimiento rítmico de tipo oscilatorio, involuntario, de variable frecuencia y amplitud de acuerdo con el sitio de la lesión
Tics	Difuso en el SNC	Movimiento arrítmico, impredecible, de alta frecuencia y baja amplitud que puede suprimirse voluntariamente y persiste durante el sueño

SENSITIVO

En la evaluación del sistema sensitivo, debe tenerse en cuenta las modalidades profundas (sistema lemnisco – cordonal) y el sistema superficial (sistema espinotalámico). Establecer el tiempo de evolución sintomática, patrón de distribución, las estructuras comprometidas, el tipo de síntoma (hipoestesia, anestesia, hiperestesia, hiperpatía, hipoalgesia, hiperalgesia, analgesia, disestesia, parestesia, alodinia, ataxia sensorial), la presencia de síntomas radicales (Spurling, Sezá Goldewsky, Bechterew, Pysque Phillips, Lasegue, Lasegue invertido, Dejerine, Bragard Gowers, Neri, Naffzinger, Scardi, Fajérstan, entre otros) o de compromiso talámico (síndromes talámicos). Una vez se ha realizado la evaluación inicial, se debe clasificar en caso de dolor, si es origen radicular, cordonal, espinal, talámico o cortical. Es importante reconocer la clasificación del dolor como neuropático o somático, se considera neuropático aquel que se desencadena secundario al compromiso de las estructuras del sistema nervioso, el mecanismo típico es por sensibilización. (1, 10, 15).

Tabla 16
Hallazgos sensitivos

Modalidad	Subtipo	Localización	Evaluación
Superficial	Nocicepción	Fascículo espinotalámico lateral, espinoreticular, espinotectal, espinolímbo, espinomesencefálico	Estímulo doloroso en cada extremidad por separado y luego en conjunto
	Termocepción	Fascículo espinotalámico lateral, espinoreticular, espinotectal, espinolímbo, espinomesencefálico	Estímulo con tubo frío y caliente en cada extremidad por separado y luego en conjunto
	Tacto superficial	Fascículo espinotalámico ventral	Estímulo táctil suave superficial en cada extremidad por separado y luego en conjunto

Profundo	Palestesia	Cordón posterior	Estímulo vibratorio sobre prominencias óseas
	Cinestesia	Cordón posterior	Ejes de movimiento en cada extremidad
	Tacto profundo	Cordón posterior	Estímulo táctil fuerte en estructuras tendinosas (signo de Pitres, signo de Thompson, signo de Simmonds)
	Propiocepción	Cordón posterior	Reflejos posturales
	Barognosia	Cordón posterior	Aplicación de peso sobre extremidades
	Batiestesia	Cordón posterior	Evaluar la posición en la que se encuentra un segmento corporal
	Discriminación de 2 puntos	Cordón posterior	Evaluar la distancia a la cual se aplican dos estímulos simultáneamente (compás de Weber)
	Grafestesia	Cordón posterior	Identificar figuras que se dibujan en la piel
Esterognosia	Cordón posterior	Identificar mediante el tacto las características extrínsecas de un objeto	

Tabla 17
Síndromes talámicos

Síndrome talámico	Territorio vascular	Características
Anterior	Arteria tuberotalámica (Polar anterior)	Sd disejecutivo, amnesia anterógrada, apatía, abulia, hipomimia facial, disfasias, apraxias construccionales
Paramediano	Arterias tálamosencefálicas (paramedianas)	Alteración del estado de conciencia, paresia oculomotora, cambios comportamentales, temblor de acción contralateral, hemiataxia contralateral
Dorso – lateral (Dejerine Rousy)	Arterias tálamogeniculares	Hemianestesia, hemiparesia contralateral, hemiataxia contralateral, temblor cinético, Dolor talámico, mano talámica, movimientos anormales
Dorsal	Arterias coroideas postero medial y postero lateral	Defectos campimétricos, afasia, hemiparesia leve contralateral

Tabla 18
Signos radiculares

Signo	Explicación
Spurling	Al rotar e inclinar la cabeza hacia el lado lesionado con el miembro superior en extensión se desencadena dolor radicular en el miembro afectado
Sezé Goldewsky	Al descender el hombro del lado lesionado estando el brazo en abducción y el antebrazo en flexión y pronación se desencadena dolor radicular en el miembro afectado
Adson	Al tener el miembro superior afectado en extensión y abducción, a parte de desencadenarse dolor radicular, se presenta ausencia de pulso radial
Lasegue	Al elevar el miembro inferior afectado con extensión de la pierna, flexión de la cadera a 30 – 40 grados y plantiflexión se desencadena dolor radicular en el miembro afectado
Bragard Gowers	Al elevar el miembro inferior afectado con extensión de la pierna, flexión de la cadera a 30 – 40 grados y dorsiflexión se desencadena dolor radicular en el miembro afectado
Fajerstan	Al elevar el miembro inferior sano con extensión de la pierna, flexión de la cadera a 30 – 40 grados y dorsiflexión se desencadena dolor radicular en el miembro afectado
Scardi	Al elevar el miembro inferior afectado con extensión de la pierna, flexión de la cadera a 30 – 40 grados, dorsiflexión del pie y extensión del Hallux se desencadena dolor radicular en el miembro afectado
Bechterew	Al flexionar el tronco y cadera con extensión simultánea de ambas

	piernas, se desencadena dolor radicular en el miembro inferior afectado
Dejerine	Al realizar una maniobra de Valsalva se desencadena dolor radicular en el miembro afectado
Neri	Al flexionar el cuello sobre el tórax estando en sedentación se desencadena dolor radicular en el neuroeje y miembros inferiores
Nafzinger	Al comprimir simultáneamente los vasos yugulares estando en sedentación contra la glotis cerrada se desencadena dolor radicular en el neuroeje y en los miembros inferiores
Gaenslen	Al sostener el miembro sano a nivel de las rodillas contra el abdomen y tener en extensión y depresión de 30 – 40 grados el miembro inferior lesionado, se desencadena dolor en la región sacroiliaca del lado afectado (No es un signo radicular, es un signo de sacroileitis)
Faber Patrick	Al realizar apoyo del talón del miembro lesionado sobre la rodilla del miembro sano, estando el miembro lesionado en abducción y rotación externa, se desencadena dolor en la región sacroiliaca del lado afectado (No es un signo radicular, es un signo de sacroileitis)
Psyque Phillips	Al elevar y extender el miembro superior afectado con los dedos en abducción se desencadena dolor radicular en el miembro afectado
Durkan	Al presionar sobre la región palmar del túnel carpiano, se desencadena dolor neuropático en el dermatoma afectado

COORDINACIÓN

En la evaluación de la coordinación debe tenerse en cuenta el tiempo de evolución sintomática y los hallazgos predominantes. Identificar el patrón de distribución ya sea de predominio axial troncular o apendicular. Evaluar la presencia de dismetría, disinergia, disadiadococinesia, ataxia, temblor cinético, lateropulsión, nistagmus, tono, postura y disartria escándida, mediante pruebas como dedo – nariz, talón rodilla, dedos afrontados, Romberg, Unterberger, prueba de la raya de Babinsky, inversión de la mano, coordinación de prehensión y las maniobras de Fournier.

De acuerdo con los hallazgos, estos signos y/o síntomas pueden agruparse en síndrome vermiano rostral, vermiano caudal, paravermiano o hemisférico. Debido a la distribución homuncular en el parénquima cerebeloso; los síndromes vermianos comprometen con mayor frecuencia la coordinación troncular así como la estabilidad durante la marcha y las sacadas en los movimientos oculares, de tal forma que los síntomas más predominantes son ataxia de la marcha, nistagmus de características centrales y disartria escándida; mientras que el compromiso hemisférico afecta con mayor frecuencia las extremidades, manifestándose así con disadiadococinesia, dismetría, disinergia, temblor de intención y ataxia apendicular. (1, 19).

SIGNOS MENÍNGEOS

Un paso importante principalmente en pacientes en quienes se sospecha neuroinfección, hipertensión endocraneana o hemorragia subaracnoidea, es la evaluación de signos de irritación meníngea, entre los cuales se encuentran: rigidez nuchal, dermatografismo, signo de Kernig, Brudsinzky, Bikele, Edelmman, Guiland, Flateau, Lewinson, Amoss, hiperalgia ocular, entre otros. (1).

Tabla 19
Signos meníngeos

Signo	Explicación
Kernig	Al flexionar el muslo sobre la cadera estando la pierna en extensión existe flexión de la cadera contralateral o flexión cervical
Brudzinsky	Al flexionar el cuello sobre el tórax anterior hay flexión bilateral del muslo sobre la cadera
Bikele	Al elucidar el signo de Kernig existe extensión pasiva del Hallux del miembro inferior examinado
Edelmann	Resistencia a la extensión pasiva del antebrazo al tener el antebrazo en flexión con el brazo abducido
Guilland	Al presionar el cuádriceps femoral hay flexión del muslo sobre la cadera con extensión de la pierna contralateral
Fleteau	Al elucidar el signo de Brudzinsky se produce una midriasis paradójica bilateral
Lewinson	Al elucidar el signo de Brudzinsky se produce una apertura mandibular sostenida
Amoss	Postura en trípode

MARCHA

Los trastornos de la marcha hacen parte fundamental del diagnóstico de la patología neurológica. Existen unos patrones bien definidos como son la marcha parética espástica, atáxica cerebelosa, atáxica sensorial, taloneante, festinante de trastornos parkinsonianos, tredelemburg, steppage, entre otras. (1, 16).

Tabla 20
Tipos de Marcha

Tipo de marcha	Características
Espástica	Lesión de vía piramidal. Circonducción del miembro afectado, hiperextensión y pie en aducción y rotación interna. Marcha de Todd
Atáxica cerebelosa	Pérdida de reflejos posturales, aumento del polígono de sustentación, tambaleante, torpeza y tropiezo frecuente, no logra el tandem
Atáxica sensorial	Pérdida de reflejos posturales, taloneante, por disociación tabética, reflejos osteotendinosos pendulares, predominio troncular sobre apendicular. Signo de Romberg y test de Fukuda, no logra el tandem
Festinante	Pasos cortos, postura en flexión, pérdida de reflejos posturales, pobre balanceo de los brazos, descomposición de los pasos, congelamiento, test de retroimpulsión positivo, bloqueos en los giros
Tredelemburg	Marcha de pato, rotación externa e inclinación exagerada del tronco hacia el lado afectado
Steppage	Arrastre del miembro afectado por denervación del músculo tibial anterior
Magnética	Patognomónica de hidrocefalia de presión normal, pasos cortos, arrastre de los pies, apraxia de la marcha
Cautelosa	Paciente adultos mayores, pasos cortos, como si caminara sobre superficie fría, aumento de polígono de sustentación
Psicógena	No patrón definido, postura como si cayera con flexión de rodilla, test de la silla positivo, test de Hoover positivo, astasia – abasia

BIBLIOGRAFÍA

1. Brazis, P; Masdeu, J; Biller; *Localization in Clinical Neurology, fifth edition; 2007; Chapters 1-22.*
2. Kirshner, H; *Language and Speeh Disorders, Aphasia and Aphasic Syndromes; Bradley, W, Neurology in Clinical Practice; Chapter 12A, 2012.*
3. Kirshner, H; *The Agnosias; Bradley, W, Neurology in Clinical Practice; Chapter 11, 2012.*
4. Hyungsub, S; Grabowski, J; *Comprehension; Continuum Lifelong in Learning Neurology 2010; 16(4); 45-58.*
5. Hillis, A; *Naming and Language Production; Continuum Lifelong in Learning Neurology 2010; 16(4); 29-44.*
6. Kirshner, H; *Language and Speeh Disorders, Motor Speech Disorders, Dysarthria and Apraxia of Speech; Bradley, W, Neurology in Clinical Practice; Chapter 12B, 2012.*
7. Méndez, M; Tsai, P; *Limb Apraxias and Related Disorders; Bradley, W Neurology in Clinical Practice; Chapter 10; 2012.*
8. Wolk, D; Budson, A; *Memory Systems; Continuum Lifelong in Learning Neurology 2010; 16(4); 15-28.*
9. Preston, D; Shapiro, B; *Proximal, Distal and Generalized Weakness; Bradley, W Neurology in Clinical Practice; Chapter 25; 2012.*
10. Missulis, K; *Sensory Abnormalities of the Limbs, Trunk and Face; Bradley, W Neurology in Clinical Practice; Chapter 28; 2012.*
11. Doty, R; *Disturbances of Smell and Taste; Bradley, W Neurology in Clinical Practice; Chapter 17; 2012.*
12. Rucker, J; *Pupillary and Eyelid Abnormalities; Bradley, W Neurology in Clinical Practice; Chapter 16; 2012.*
13. Thurtell, M; Thomsak, R; *Visual Loss; Bradley, W Neurology in Clinical Practice; Chapter 14; 2012.*
14. Wall, M; *Brainstem Syndromes; Bradley, W Neurology in Clinical Practice, Chapter 19; 2012.*

15. Schmahmann; J; *Vascular Syndromes of the Thalamus*; Stroke 2003; 34:2264-2278.
16. Thompson, M; Nutt; *Gait Disorders*; Bradley, W Neurology in Clinical Practice, Chapter 22; 2012.
17. Dobkin, B; Havton, L; *Paraplegia and Spinal Cord Syndromes*; Bradley, W Neurology in Clinical Practice; Chapter 24; 2012.
18. Jankovik, J; Lang, A; *Movement Disorders: Diagnosis and Assessment*; Bradley, W Neurology in Clinical Practice; Chapter 21; 2012.
19. Subramony, S.H; *Ataxic and Cerebellar Disorders*; Bradley, W Neurology in Clinical Practice; Chapter 20; 2012.