

SEMIOLOGIA DEL SISTEMA NERVIOSO



ANA LUISA ORTIZ RODRIGUEZ

ALTERACIONES EN LA FUNCIONES SUPERIORES

Trastornos del lenguaje.

Disartria.

- Es un trastorno específico de la articulación del lenguaje en las que las bases del mismo, gramática, comprensión, y elección de la palabra son intactas.

Disprosodia.

- Es una alteración en las inflexiones y ritmo del habla, resultando un discurso monótono.

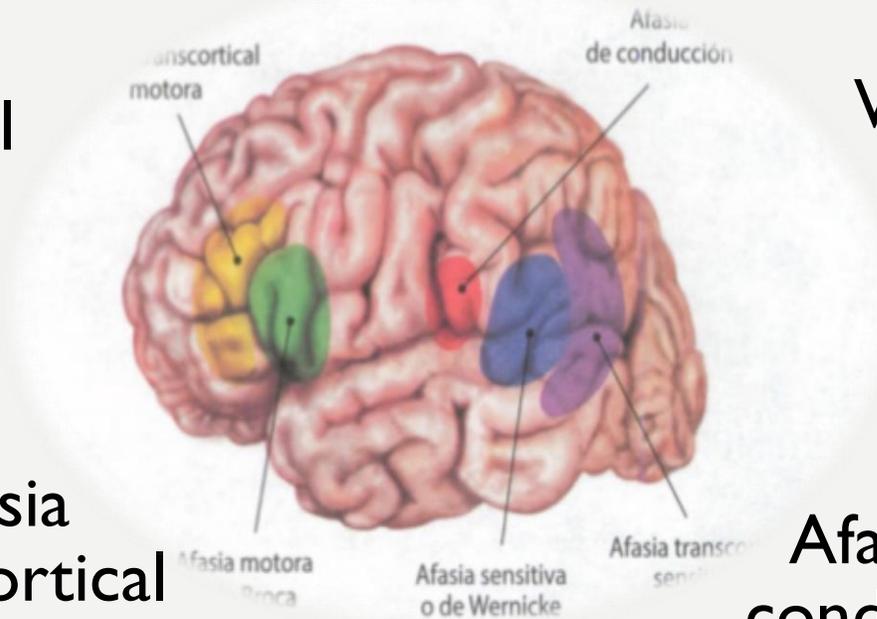
Afasia.

- Pérdida o deterioro del lenguaje causado por daño cerebral.

TIPOS DE AFASIAS

Afasia de
broca o
motora.

Afasia
transcortical
sensitiva.



Afasia de
Wernicke o
sensitiva.

Afasia
transcortical
motora.

Afasia de
conducción.

FLUENCIA

Es la producción verbal durante la conversación.

- Afasia no afluyente cisura del ronaldo
- Afasia afluyente.

COMPRESION.

- Entendimiento del lenguaje hablado y se valora por ordenes verbales.

| | Fluencia | Comprensión | Nominación | Repetición |
|-------------------------|----------|-------------|------------|------------|
| Broca | No | Sí | No | No |
| Wernicke | Sí | No | No | No |
| Conducción | Sí | Sí | No | No |
| Global | No | No | No | No |
| Transcortical motora | No | Sí | No | Sí |
| Transcortical sensitiva | Sí | No | No | Sí |

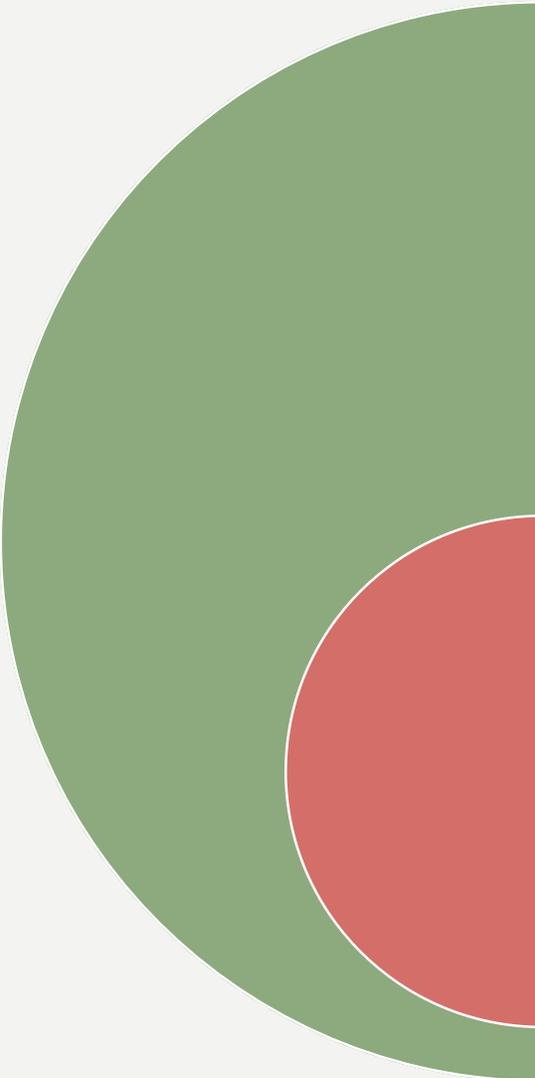
Tabla 1.1. Diagnóstico diferencial de las afasias

Afasia de broca.

Presentan incapacidad emitir lenguaje, con comprensión conservado.
Lesión en el área de broca en el lóbulo frontal dominante.

Afasia de Wernicke.

Los pacientes no comprenden, aumento de la fluencia, verborrea,
con abundantes parafasias.



Afasia de conduccion.

- Lesion en fasciculo arcuato.
- Afecta a la insula.
- Cotex auditivos adyacentes.
- El paciente presenta dificultad para nominar y repetir, con lenguaje fluente y abundantes parafasias.

Afasia transcorticales motora o sensitiva.

- Conserva la capacidad de repetición.
- Causa mas frecuente: anoxia secundaria a parada cardiorrespiratoria, obstrucción estenosis significativa de la arteria carótida, intoxicación por monóxido de carbono o demencia.

Afasia global.

- Mas grave y mas frecuente de afasia.
- Oclusiones de la arteria carótida interna, arteria cerebral media izquierda.
- Pronostico de recuperación malo.

AGNOSIAS

Incapacidad para reconocer un estímulo visual, táctil, o auditivo.

Reflejan un problema a nivel cortical.

Tipos de agnosias.

Visual.

- Incapacidad para conocer los objetos o estímulos.

Prosopagnosia.

- Incapacidad de reconocer rostros humanos.

Simultagnosia.

- Es la incapacidad de recibir dos estímulos de forma simultánea.

Responden a lesiones occipitales bilaterales en las áreas asociadas.



Agnosia táctil.

- La incapacidad de reconocer estímulos táctiles cuando la sensibilidad táctil primaria es normal.
- El paciente es incapaz de reconocer el objeto con los ojos cerrados.
- Astereognosia.
- Lesiones de la porción anterior del lóbulo parietal contralateral.

Atopognosia.

- Incapacidad para localizar el estímulo táctil.

Agrafoestasia.

- Es la incapacidad de reconocer una figura trazada sobre la superficie del cuerpo

Asomatognosia.

- Falta de reconocimiento de partes del cuerpo propia.

Anosognosia.

- Incapacidad de reconocer su hermedad.

APRAXIAS

Incapacidad para llevar a cabo actos motores ante una orden verbal o limitación en un paciente con una adecuada comprensión y si déficit motores o sensitivos primarios.

Tipos de apraxias.

Apraxia ideomotora.

- Incapacidad para realizar un acto motor previamente aprendido en respuestas a una orden verbal.

Apraxia ideatoria.

- Incapacidad para llevar acabo una secuencia ordenada de actos motores.

Apraxia constructiva.

- Es la incapacidad para dibujar o construir figuras o formas bidimensional o tridimensional.

Apraxia de vestido.

- Incapacidad del paciente para vestirse de forma correcta cuando se entrega diferentes piezas de vesturio.

Apraxia de la marcha.

- Donde el paciente en posición bípeda no es capaz de iniciar la deambulaci3n por haber perdido los patrones motores aprendidos para caminar.

Apraxia bucolinguofacial.

- Incapacidad para abrir o cerrar la boca o los ojos cuando se indica al examinador.

TRASTORNOS MOTORES

Paresias

paralisis

| | |
|---|---|
| 0 | No contracción ni movimiento. Parálisis completa |
| 1 | Contracción pero no movimiento |
| 2 | Movimiento pero no contra gravedad |
| 3 | Movimiento contra gravedad pero no contra resistencia |
| 4 | Movimiento contra resistencia pero menor que la extremidad contralateral o la esperada para la edad, se puede graduar en 4- o 4+. |
| 5 | Fuerza normal |

Las

- L
- C
- L
- L
- L

| | 1.ª motoneurona | 2.ª motoneurona |
|--------------------------|---|---|
| Reflejos osteotendinosos | Vivos | Disminuidos o ausentes |
| Respuesta cutáneoplantar | Extensora (Babinski) | Flexora |
| Músculo | <ul style="list-style-type: none">• Amplios grupos musculares (una extremidad completa al menos)• Atrofia por desuso | <ul style="list-style-type: none">• Músculos aislados o pequeños grupos (p. ej. musculatura intrínseca de la mano)• Amiotrofia precoz• Fasciculaciones y fibrilaciones (que deben confirmarse con un electromiograma) |
| Tono | Aumentado (parálisis espástica) | Disminuido (parálisis flácida) |

Tabla 1.3. Diagnóstico diferencial de las lesiones de primera y segunda motoneurona

ar y de

Lesiones de la primera motoneurona.

Lesiones corticales.

Distribucion del déficit motor mas común, es la hemiparesia faciobraquiocrural contralateral a la lesión.

Lesiones troncoencefálicas.

Asocian a la hemiparesia contralateral clínica de pares craneales de lado de la lesión.

Lesiones medulares.

Cursa con paraparesia o tetraparesias, según la localización lesional

Lesiones de segunda motoneurona.

- Produce parálisis que puede afectar a pequeños grupos musculares e incluso músculos aislados.

Clínica.

- Disfunción sensitiva.

Sintomas positivos.

Parestesias.

- Percepciones de sensaciones anómalas sin aplicación a un estímulo aparente.

Disestesias.

- Sensación anómala tras la aplicación de un estímulo.



Sintomas
negativos.

Anestesia.

- Ausencia completa de la percepción.

Hipoestesias.

- Disminución de la percepción.

Hipoestesia, disestias, y parestesias, distribución a guante y calcetín es indicativo a polineuropatía.

Déficit disociado de la sensibilidad.

Típico de lesiones medulares

Siringomielia

Lesiones medulares.

Dan niveles sensitivos cuta distribución es indicativa del nivel lesional.

Lesiones talámicas.

Afecta las sensibilidades del hemicuerpo contralateral incluidas las de la cara.

Síndrome de Dejerine-Roussy.

Lesiones corticales parietales.

Proyecciones talamocorticales producen la afectación de las denominadas sensibilidades combinadas.

Hay pérdida de la discriminación entre dos puntos.

Atopognosia.

- Imposibilidad para localizar un estímulo táctil.

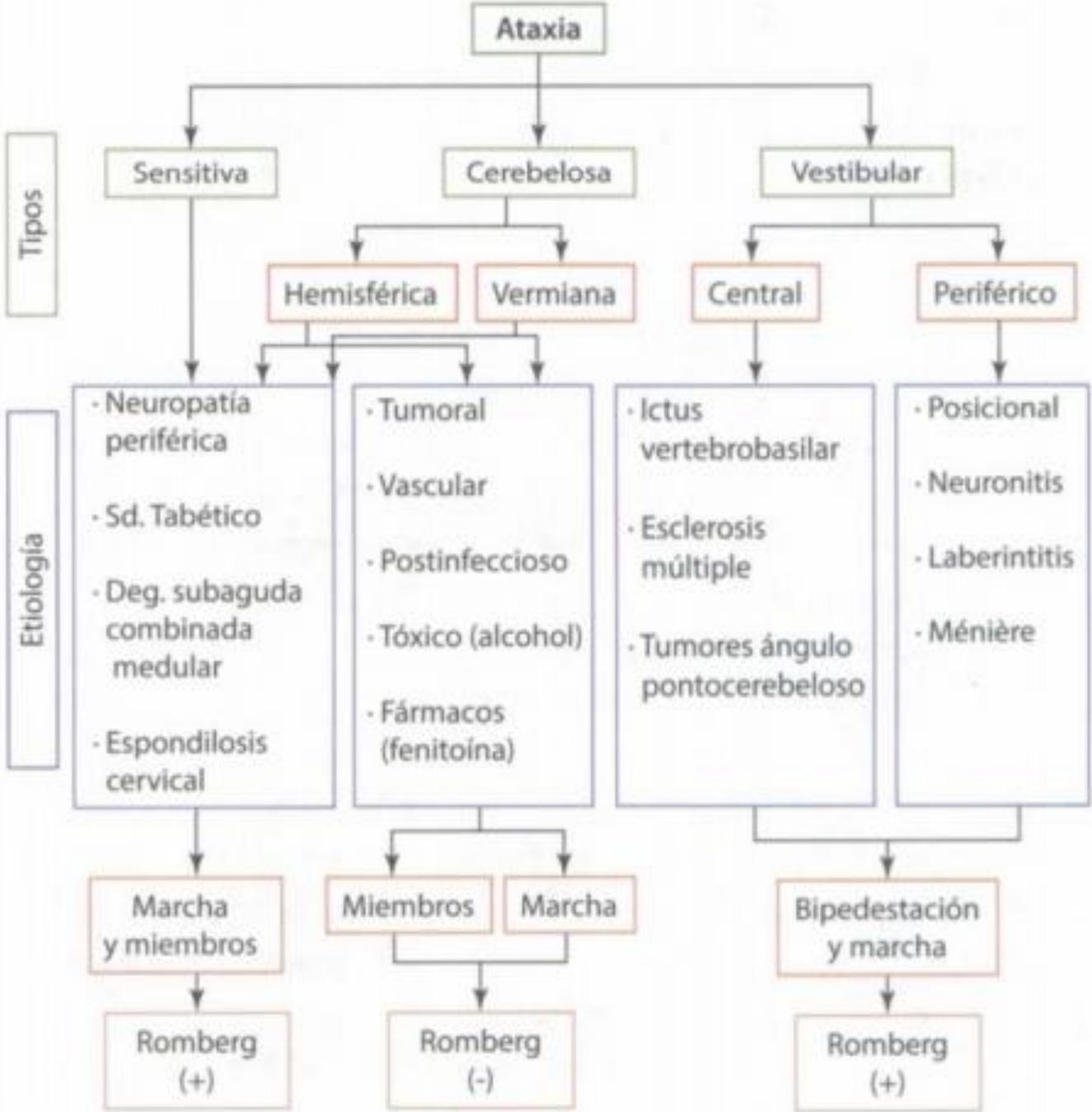
Agrofoestesia.

- Incapacidad para reconocer una figura trazada en el cuerpo.

Asterognosia.

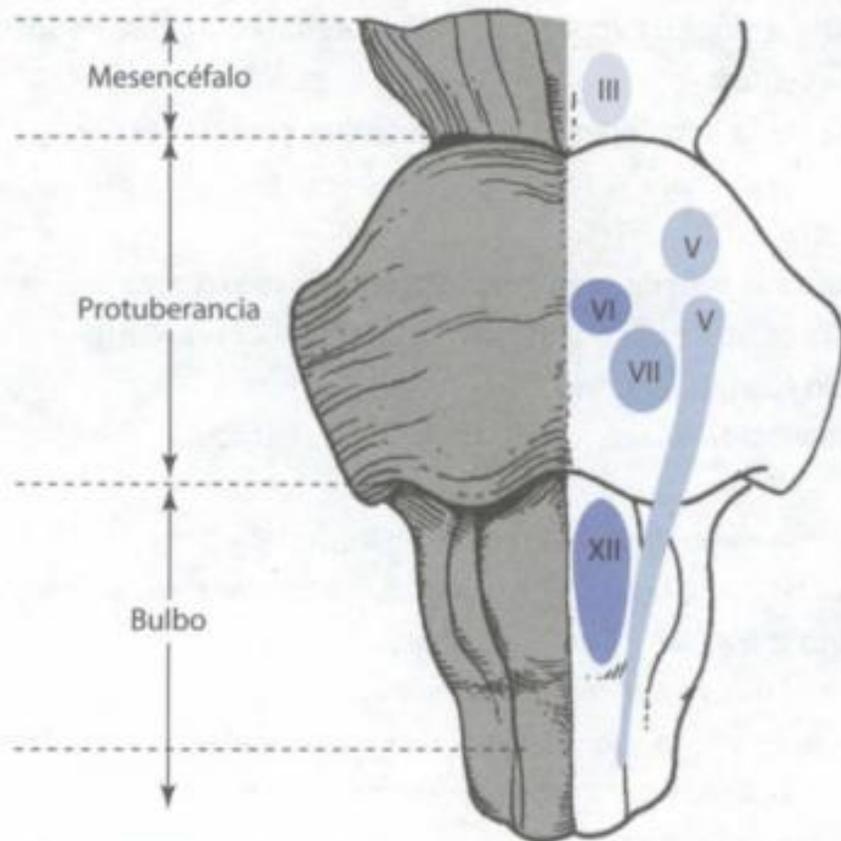
- Incapacidad de reconocer un objeto con los ojos cerrados.

Trastornos de coordinación



Ataxia, en la que se altera la coordinación motora, en consecuencia, altera la precisión del movimiento, la postura, el equilibrio, la marcha y el equilibrio.

ALTERACIONES DE LOS PARES CRANEALES



| | Localización | Clinica de la lesión |
|--------|--|---|
| III PC | Mesencéfalo | Midriasis arreactiva Alteración de la mirada vertical |
| VI PC | Protuberancia | Alteración de la mirada horizontal (los ojos se desvían al lado contrario a la lesión) |
| VII PC | Protuberancia | Parálisis facial: (la boca se desvía al lado sano) · Periférica: completa (superior + inferior) · Central: respeta porción superior |
| XII PC | Bulbo | Paresia, amiotrofias y fasciculaciones de la lengua, que se desvía hacia el lado de la lesión |
| V PC | Núcleo principal (protuberancia) Núcleo espinal (protuberancia y bulbo) | Hemihipoestesia facial ipsilateral |

Lesión del nervio trigémino V

- Inerva los músculos de la masticación.
- Tres ramas: oftálmica, maxilar, mandibular.
- Hemicara ipsilateral.

Herpes zoster, la esclerosis múltiple, neurología idiopática

Lesión del nervio facial VII

- Mica facial, glándulas lagrimales, submaxilar, sublingual y 2/3 de la lengua.
- Debilidad de los musculos.

Guillain barre, enfermedad de lyme y sarcoidosis.

Lesion de nervio estatocustico.VII

- Coclear y el vestibular.
- Sensorial y trasmite estímulos auditivos.
- Regulación del equilibrio y orientación en el espacio.

Tinnitus o acúfenos y disminución de la agudeza auditiva.

Lesion del nervio glossofaríngeo IX.

Musculos constrictor superior de la faringe, estilofaríngeo, la sensibilidad del tercio de la lengua y la orofaríngeo.

Disfagia, pérdida del reflejo faríngeo, y desviación de la pared posterior

Lesión del nervio vago X.

- Intracraneal.
- Disfagia, disartria, disfonía.

Lesión del nervio espinal XI.

- Debilidad muscular ipsilateral.

Lesión del nervio hipogloso XII.

- Hemiatrofia ipsilateral de la lengua y desviación de esta hacia el lado de la lesión.

TRASTORNOS CAMPIMETRICOS Y PUPILARES.

Lesiones de retinianas y del nervio óptico.



Lesiones quiasmaticas.

Tumores hipofisarios, craneofaringeomas o aneurisma.

Lesiones retroquiasmaticas.

Cintillas, cuerpos geniculados, radiciones ópticas.

ALTERACIONES PUPILARES

Anisocoria esencial.

- 15-30% tiene una diferencia en el tamaño pupilar de 0,4-1 mm.

Defecto pupilar aferente relativo.

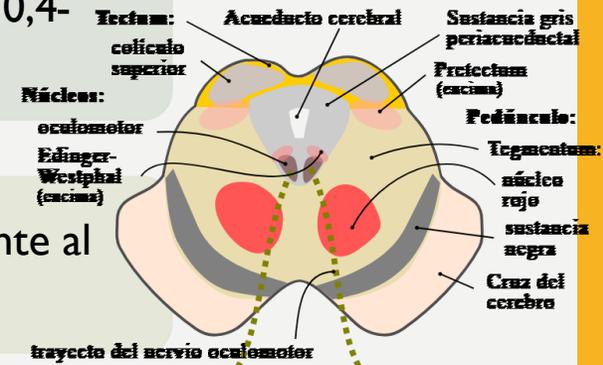
- Disminución de la respuesta pupilar constrictora frente al estímulo luminoso directo.

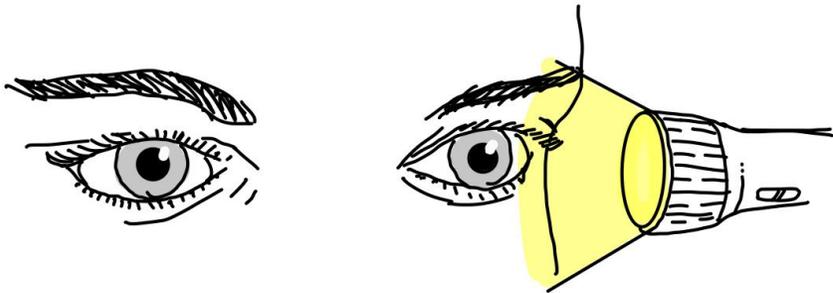
Síndrome de horner.

- Se produce la afectación de las fibras pupilares simpáticas, dilata la pupila se origina a nivel del hipocampo y desciende por el tectum lateral troncoencefálico.

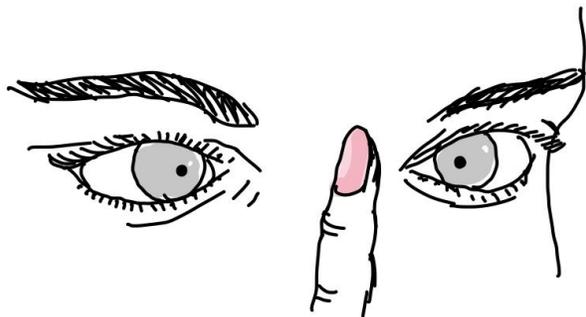
Lesión de las fibras pupilares parasimpáticas.

- Se origina en el núcleo de edinger-westphal, localizado en la porción superior del núcleo III par.





Pupils DO **NOT** constrict when exposed to bright light. ("light reflex")



Pupils DO constrict on a near object. ("accommodation reflex")



mente a la lesión ciliar por causas locales.

ertsson.

eral con pupilas pequeñas e irregulares
mente a la luz, pero conservan la
n cercana.

SÍNDROMES LOBARES

■ Lóbulo frontal

■ Lóbulo temporal

■ Lóbulo parietal

■ Lóbulo occipital

Área motora y premotora
(parálisis espástica contralateral)

Centro de la mirada conjugada
(desviación hacia la lesión)

Corteza prefrontal
(mutismo, abulia, moria,
reflejos arcaicos)

Área de Broca
(afasia motora)

Corteza auditiva
(alucinaciones auditivas;
sordera cortical)

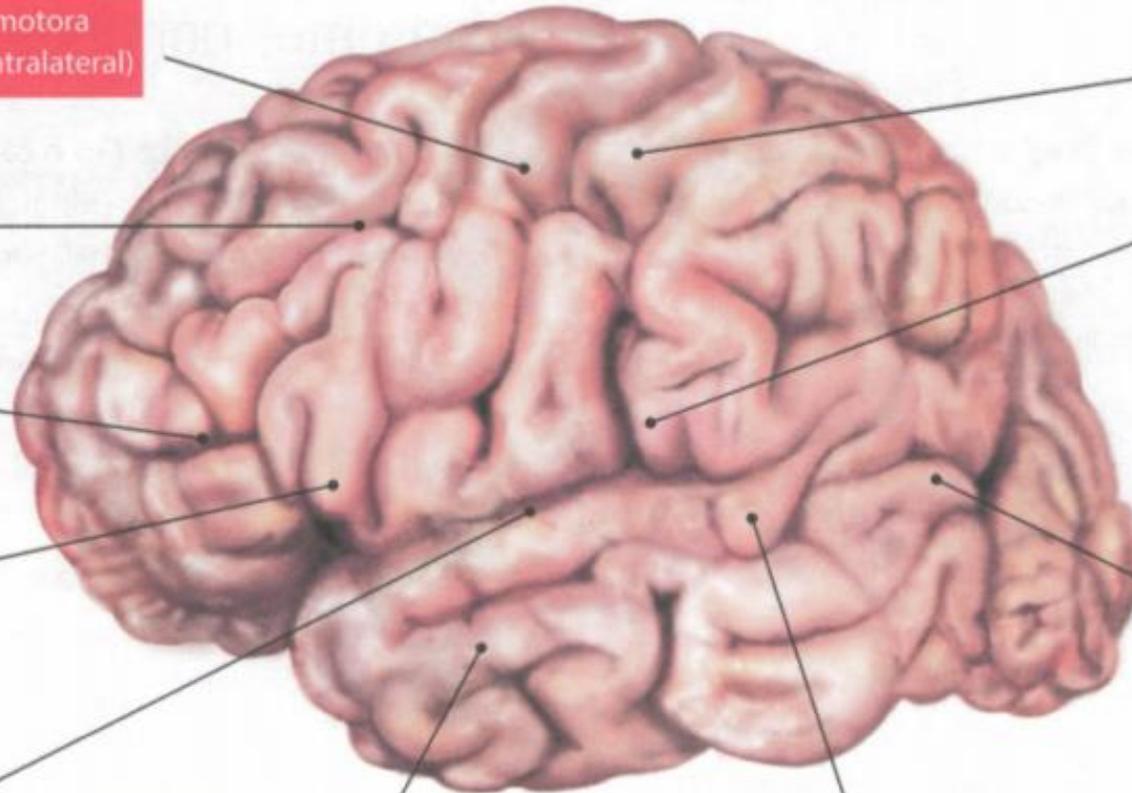
Radiaciones ópticas inferiores
(cuadrantanopsia superior
contralateral)

Área de Wernicke
(afasia sensitiva)

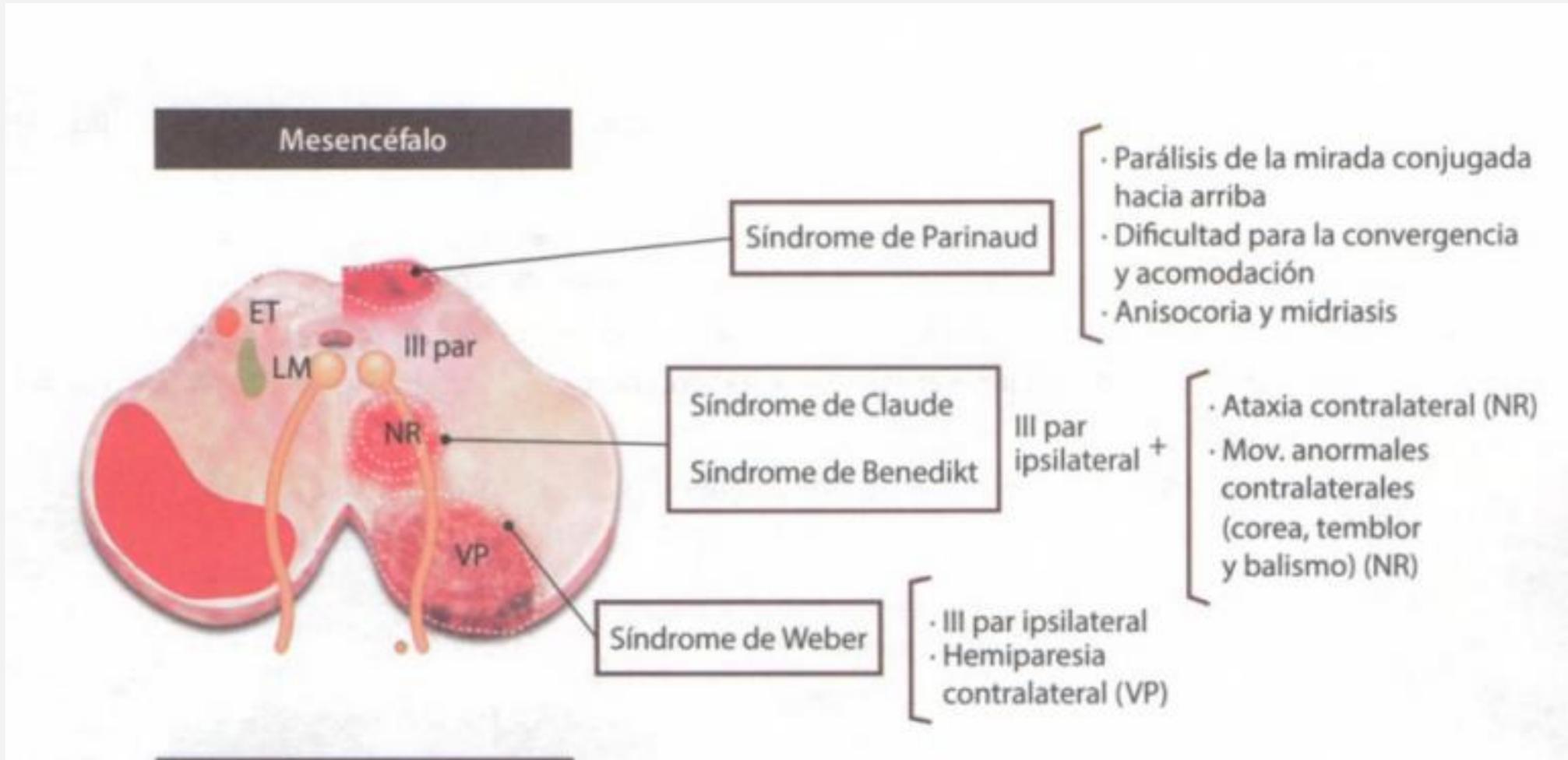
Corteza somatosensorial
(hipoestesia contralateral)

Radiaciones ópticas superiores
(cuadrantanopsia
inferior contralateral)

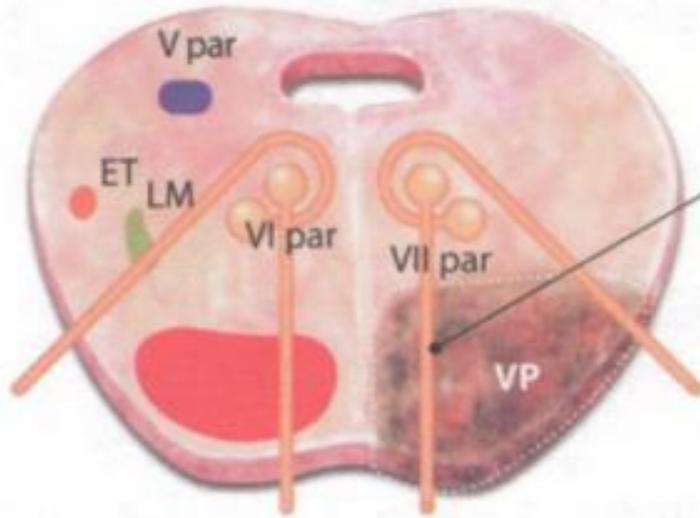
Corteza visual primaria
(hemianopsia homónima
contralateral con respeto
macular; ceguera cortical)



SÍNDROMES TROCOENCEFALICOS



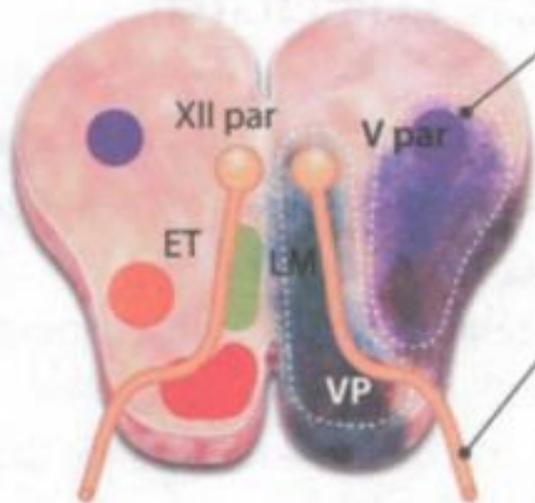
Protuberancia



Síndrome de Millard-Gubler

- Hemiplejía contralateral respetando la cara (VP)
- Paresia del VI y VII pares ipsilaterales

Bulbo



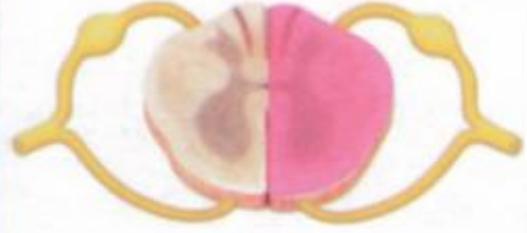
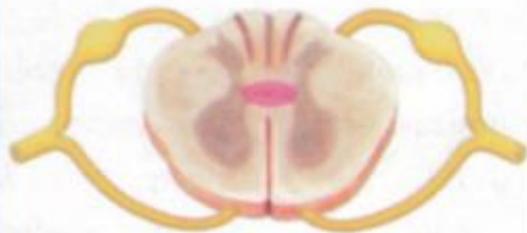
Síndrome de Wallenberg

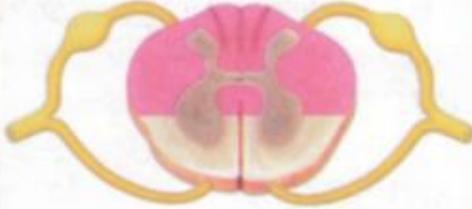
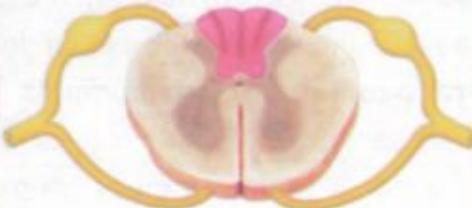
- Hemihipoestesia facial ipsilateral (V par)
- Hemihipoestesia corporal contralateral (ET) (sd. sensitivo cruzado)

Además: síndrome vertiginoso, disartria y disfagia, diplopía, síndrome Horner ipsilateral y ataxia cerebelosa ipsilateral

Síndrome bulbar medial

- XII par ipsilateral
- Hemiplejía contralateral que respeta la cara (VP)
- Ataxia sensitiva contralateral (LM)

| | | Etiología | Clínica |
|---|--|---|---|
| Mielopatía transversa |  | Idiopática (mecanismo inmunoalérgico), vírica, EM, LES, Sjögren | <ul style="list-style-type: none"> • Déficit motor. Paraplejía o tetraplejía inicialmente flácida y arrefléjica (<i>shock</i> medular); posteriormente aparecen signos de afectación de primera motoneurona. Reflejos osteotendinosos exaltados por debajo de la lesión • Déficit sensitivo. Se afectan todas las modalidades • Trastornos autonómicos. Disfunción esfinteriana vesical (urgencia miccional lo más típico) y rectal (estreñimiento) • Otros síntomas autonómicos son anhidrosis, cambios cutáneos tróficos y disfunción sexual (impotencia) |
| Hemisección medular (síndrome de Brown-Séquard) |  | Traumatismos penetrantes, lesiones extramedulares compresivas | <ul style="list-style-type: none"> • Pérdida de sensibilidad dolorosa y térmica contralateral (lesión del tracto espinotalámico cruzado) • Pérdida de sensibilidad propioceptiva ipsilateral con ataxia sensitiva (interrupción de los cordones posteriores) • Parálisis espástica ipsilateral (lesión de la vía piramidal cruzada) |
| Síndrome medular central |  | Siringomielia, hidromielia y tumores centromedulares | Déficit sensitivo suspendido bilateral con conservación de la sensibilidad táctil (déficit sensorial disociado) |

| | | | |
|--|---|---|--|
| <p>Lesión de las columnas posterolaterales</p> |  | <p>Degeneración subaguda combinada de la médula (déficit de B₁₂), mielopatía vacuolar asociada al SIDA, compresión medular</p> | <ul style="list-style-type: none"> • Ataxia sensitiva con pérdida de sensibilidad propioceptiva y conservación de la sensibilidad dolorosa y térmica • La disfunción corticoespinal bilateral produce espasticidad, hiperreflexia en miembros inferiores y respuesta cutáneoplantar extensora (lesión de primera motoneurona) |
| <p>Síndrome cordonal posterior</p> |  | <p>Neurosífilis</p> | <ul style="list-style-type: none"> • Ataxia sensitiva • Implica dolores lancinantes en piernas, incontinencia urinaria y arreflexia rotuliana y aquilea • La disfunción de los cordones posteriores en la región cervical da lugar a una sensación de "descarga eléctrica" descendente con la flexión del cuello (signo de Lhermitte) |
| <p>Síndrome de la arteria espinal anterior</p> |  | <p>Disección aórtica, aterosclerosis, cirugía de la aorta abdominal</p> | <ul style="list-style-type: none"> • Paraplejía o tetraplejía aguda con disfunción vesical e intestinal y anestesia dolorosa y térmica por debajo de la lesión • No hay afectación propioceptiva |

COMA Y MUERTE ENCEFÁLICA



Grado más profundo de disminución de conciencia.

Causa más frecuente trastornos metabólicos.

FISIOPATOLOGÍA

Activación de hemisferios cerebrales por grupos de neuronales localizados en el sistema reticular activador del tronco del encefalo.

Formacion reticular y compredida entre la porción rostral de la protuberancia y la parte cuadal del diencefalo.

- Estado de vigilia.

Lesiones hemisféricas.

- Lesiones estructurales generalizadas bilateral.

LA ESCALA DE COMA DE GLASGOW (GCS): tipos de respuesta motora y su puntuación

ELSEVIER

La escala de coma de Glasgow (en Inglés Glasgow Coma Scale (GCS)), de aplicación neurológica, permite medir el nivel de conciencia de una persona. Utiliza tres parámetros: **la respuesta verbal, la respuesta ocular y la respuesta motora**. El puntaje más bajo es 3 puntos, mientras que el valor más alto es 15 puntos. La aplicación sistemática a intervalos regulares de esta escala permite obtener un perfil clínico de la evolución del paciente.

OCULAR

| | | | |
|--|---|---|---|
| 4 | 3 | 2 | 1 |
| ESPONTÁNEA | ORDEN VERBAL | DOLOR | NO RESPONDEN |
|  |  |  |  |

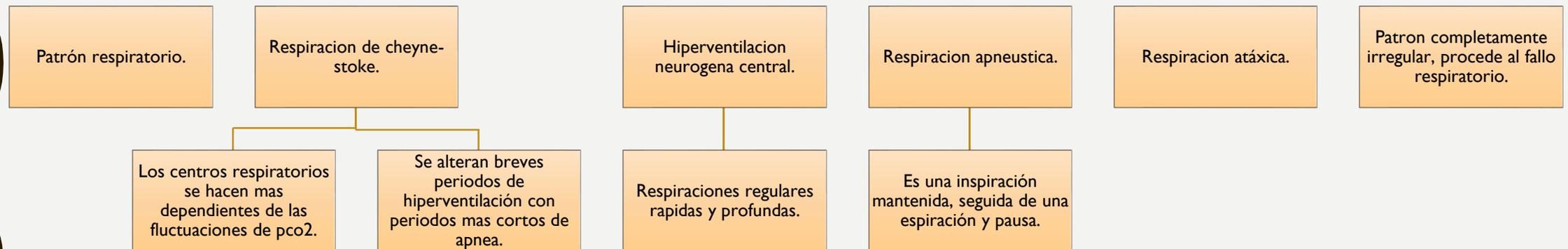
VERBAL

| | | | | |
|--|---|---|---|---|
| 5 | 4 | 3 | 2 | 1 |
| ORIENTADO Y CONVERSANDO | DESORIENTADO Y HABLANDO | PALABRAS INAPROPIADAS | SONIDOS INCOMPRESIBLES | NINGUNA RESPUESTA |
|  |  |  |  |  |

MOTORA

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| 6 | 5 | 4 | 3 | 2 | 1 |
| ORDEN VERBAL OBEDECE | LOCALIZA EL DOLOR | RETIRADA Y FLEXIÓN | FLEXIÓN ANORMAL | EXTENSIÓN | NINGUNA RESPUESTA |
|  |  |  |  |  |  |
| | | | (rigidez de decorticación) | (rigidez de decerebración) | |

SIGNOS DE VALOR LOCALIZADOR



PUPILAS

Disfunción metabólica.

Pupilas fijas arreactivas en un signo de mal
en encefalopatías metabólicas graves, en le

La forma.

Tamaño.

Simetria.

Respuesta a la luz.

Pupilas normales



Pupilas dilatadas



Anisocoria



MO

Reflejo con

Reflejo
oculocefal

Reflejo
oculovestibu

Tres tipos
respuest

Reflejos oculocefálicos

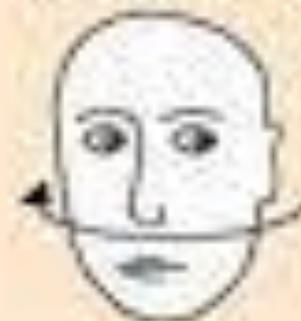
Cabeza a la izquierda, ojos a la derecha



Central, respuesta normal

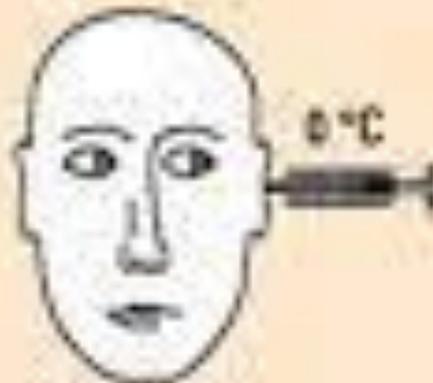


Cabeza a la derecha, ojos a la izquierda

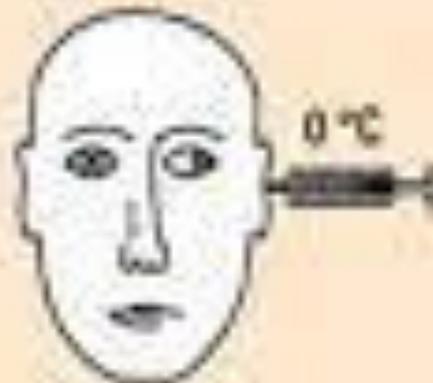


Reflejos oculovestibulares

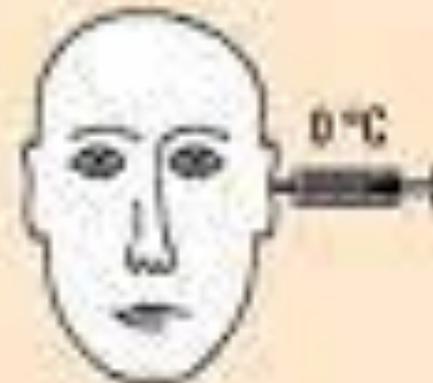
Respuesta normal



Respuesta asimétrica



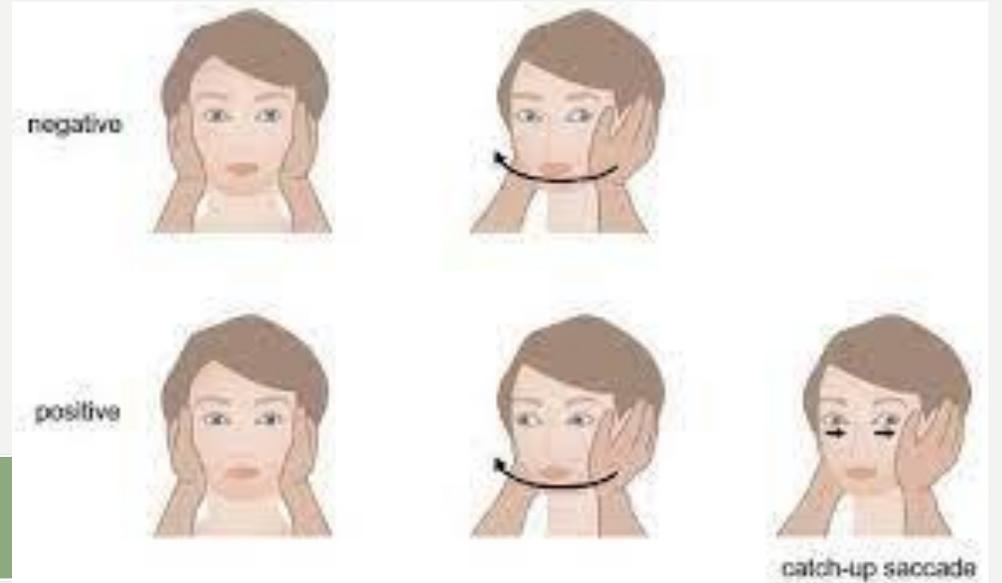
Respuesta negativa





ares espontaneos.

azándose lentamente de un lado a otro. Implica tronco cerebral intacto.



Bobbing ocular.

- Movimientos oculares conjugados rapidos hacia abajo con retorno lento a la posición primaria.

Desviación conjugada de la mirada.

- Lesiones hemiféricas estructurales los ojos se desvían de los ojos hacia lado contrario de la lesión

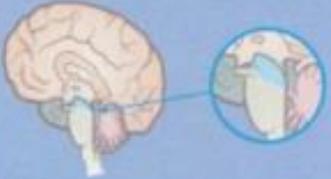
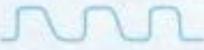
POSTURAS REFLEJAS

Postura de descerebración.

- Con extensión, abducción, y rotación interna de brazos y extensión de las piernas. Aparece por lesiones del núcleo rojo y núcleos vestibulares.

Postura de decorticación.

- Flexión de codo, abducción de hombro y brazo, pronación e hiperflexión de muñecas.
- Las piernas están extendidas.
- Responde a lesiones hemisféricas profundas o hemisféricas bilaterales.

| | Patrón respiratorio | | Reflejos troncoencefálicos | Desviación de la mirada | Pupilas | Posturas reflejas |
|---|---|--|-----------------------------------|---|--|---|
| | | Otras causas | | | | |
| Hemisferios cerebrales Diencefalo (tálamo e hipotálamo)  | Cheyne-Stokes  | <ul style="list-style-type: none"> • Uremia • Anoxia • ICC | |  <i>Roving ocular</i> |  Mióticas reactivas | Decorticación  |
| Mesencéfalo  | Hiperventilación neurógena central  | <ul style="list-style-type: none"> • Cetoacidosis diabética • Acidosis láctica (Kussmaul) • Hipoxemia | Oculocefálicos anormales = | |  Midriáticas arreactivas | |
| Protuberancia  | Apnéustica  | | No hay "ojos de muñeca" |  |  | Descerebración  |

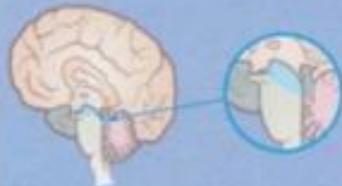
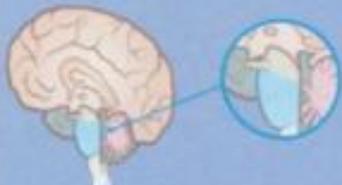
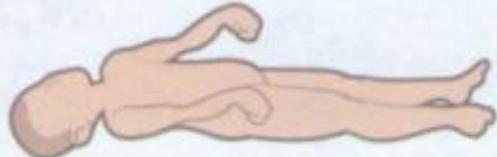
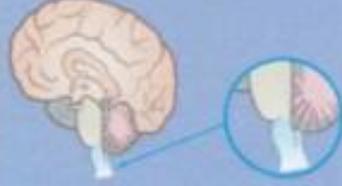
| | | | | | | |
|--|--|--|--|---|--|---|
| <p>Mesencéfalo</p>  | <p>Hiperventilación neurógena central</p>  | <ul style="list-style-type: none"> • Cetoacidosis diabética • Acidosis láctica (Kussmaul) • Hipoxemia | <p>Oculocefálicos anormales</p> <p>=</p> | |  <p>Midriáticas arreactivas</p> | |
| <p>Protuberancia</p>  | <p>Apnéustica</p>  | | <p>No hay "ojos de muñeca"</p> |  <p>Bobbing ocular</p> |  <p>Puntiformes reactivas</p> | <p>Descerebración</p>  |
| <p>Bulbo raquídeo</p>  | <ul style="list-style-type: none"> • Cluster • Atáxica de Biot (agónica)  | | <p>Reflejo nauseoso abolido</p> | | | |

Tabla 2.1. Signos de valor localizador en un paciente en coma

ESTADOS DE PSEUDOCOMA

Falta de respuesta psicógena.

- El paciente aparece sin respuesta, pero esta fisiológicamente despierto.
- La exploración es normal y la respuesta oculovestibular esta intacta.

Mutismo acinetico.

- Estado de vigilia sin posibilidad de elaborar respuesta.
- Puede ser debido a daño cerebral biliateral (cuadro apalico).

MUERTE ENCEFALICA



Perdida irreversible y total de las funciones cerebrales, pero con soporte de la función orgánica por medidas artificiales.

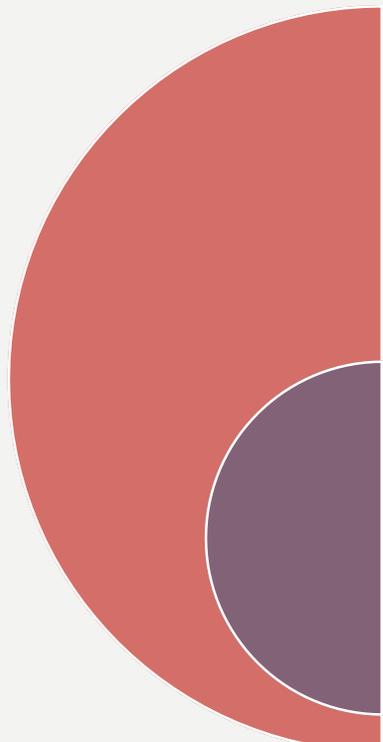
1995 academia americana de neurología.

Prerrequisitos.

Existe evidencia clínica y de neuroimagen de un daño cerebral severo que es compatible con el diagnóstico clínico de muerte encefálica.

- Es la ausencia clínica de las funciones cerebrales, cuando la causa de muerte encefálica se conoce y se demuestra irreversible.

HALLAZGOS CLÍNICOS



Coma o falta de respuesta.

- Ausencia de respuesta motora a estímulo doloroso en todas las extremidades.

Ausencia de reflejos del tronco.

- Pupilar.
- Reflejos oculocefálicos.
- Reflejo corneal.
- Reflejo mandibular.
- Ausencia de gesticulación facial al dolor.
- Reflejo nauseoso.
- Reflejo tusígeno.

Apnea.

- Asegurar temperatura corporal 36.°
- Presion arterial sistémica 90mmHg.
- Euvolemia.
- PCO2 40mmHg.

Se considera positivo si al desconectar el ventilador presente ausencia de movimientos respiratorios y la PCO2 60 mmHg o 20 mmHg por encima de la basal.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Pruebas de flujo cerebral.

- Angiografía convencional. O angiografía por sustracción digital
- Angiografía por tomografía computarizada.
- Doppler transcraneal.
- Angiografía por resonancia magnética.
- angiogramagrafia

PRUEBAS DE FUNCIÓN CEREBRAL

ELE

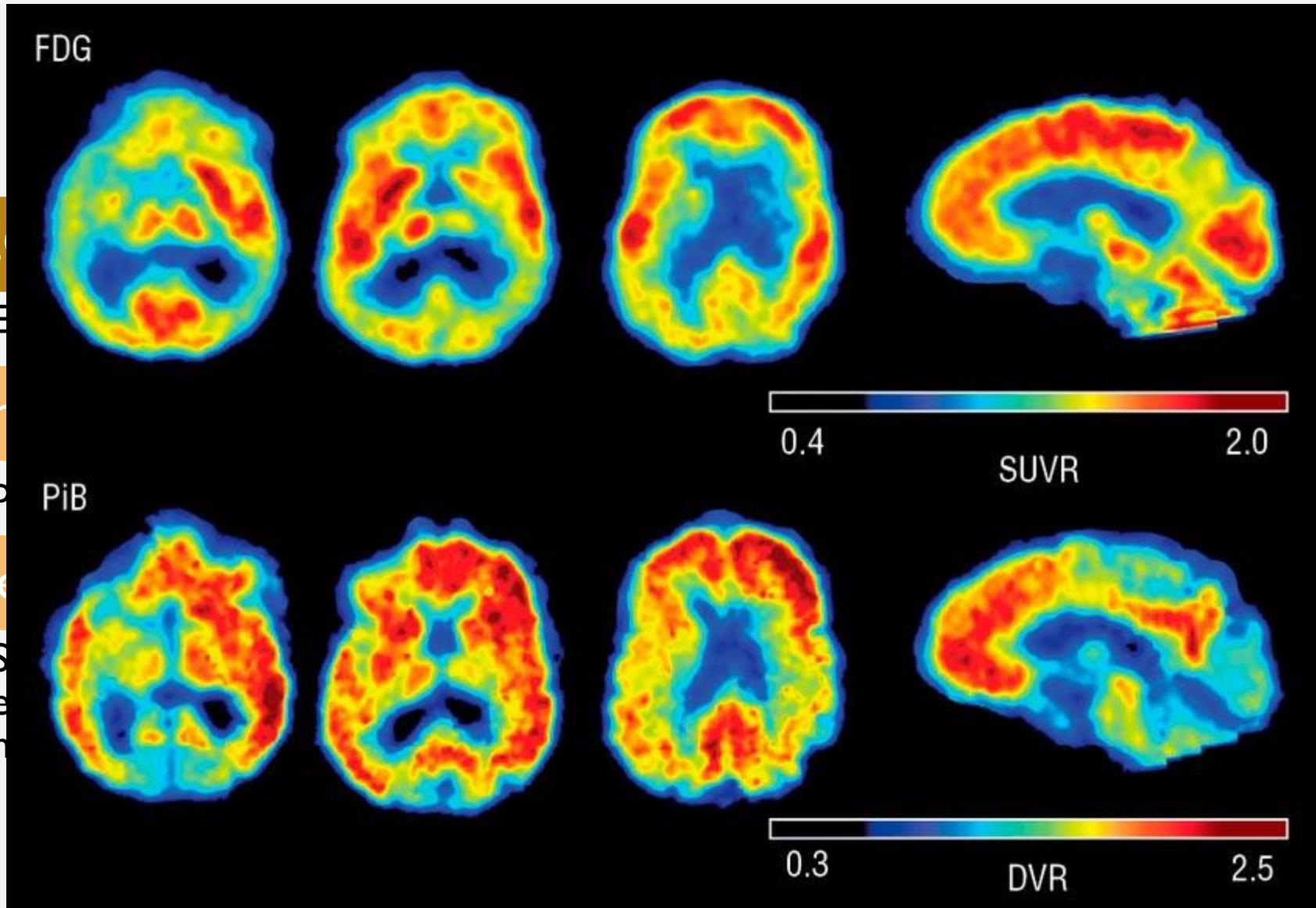
- E

Tom

- P

Pote

- S
- e
- n



e metal

órganos

ón lumbar y
distintos

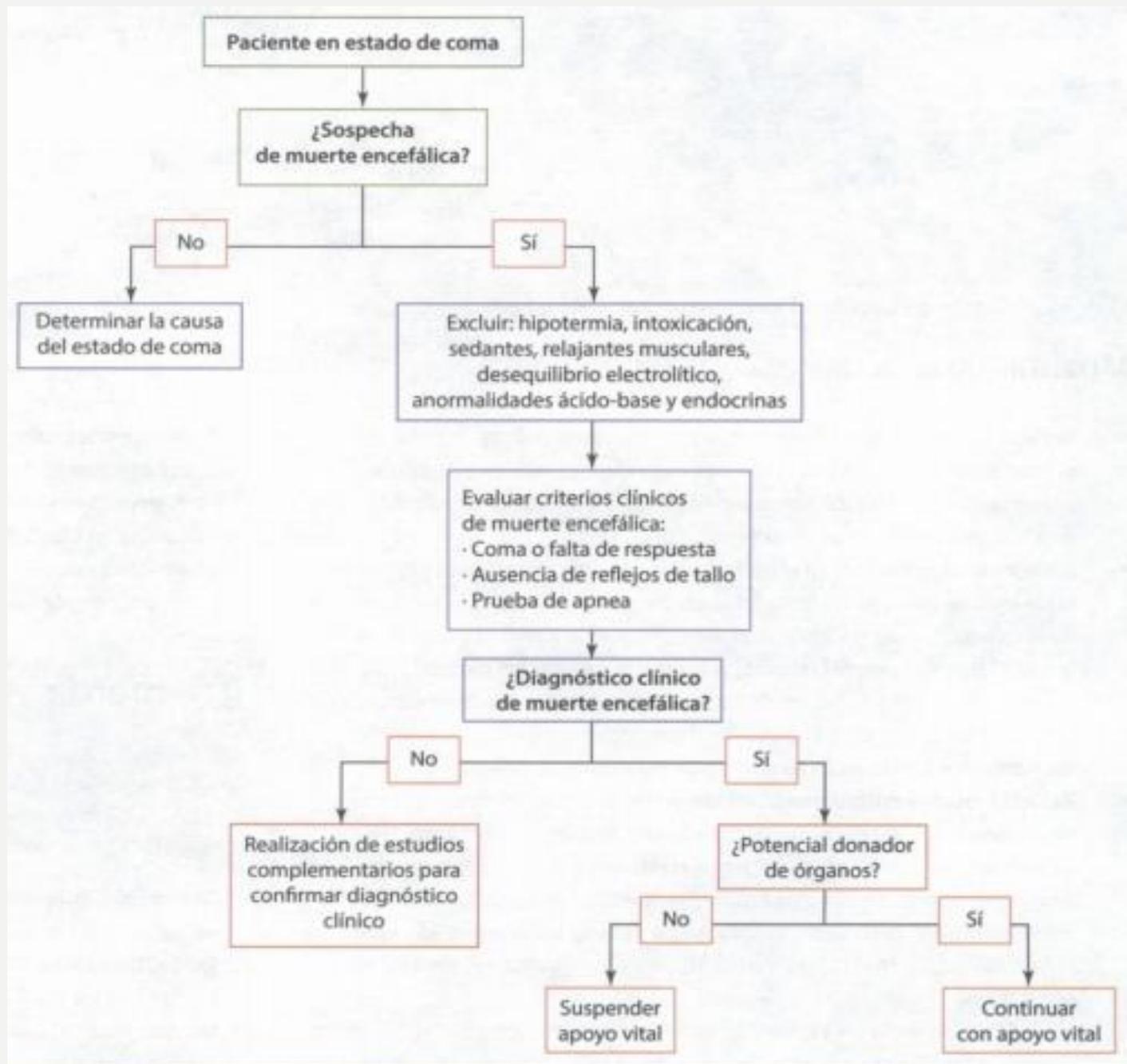


Figura 2.1. Algoritmo diagnóstico de muerte encefálica