

1. **EL SISTEMA NERVIOSO**

1.1 Las neuronas

1.2 Funcionamiento del sistema nervioso
cerebroespinal

1.3 Órganos del sistema nervioso

1.4 Pares craneales

1.5 Sistema nervioso periférico

1.6 Sistema nervioso vegetativo o autónomo

2. **FISIOPATOLOGÍA DE LA
MOTILIDAD VOLUNTARIA**

2.1 Bases anatomofisiológicas

3. **FISIOPATOLOGÍA DEL TONO
MUSCULAR**

3.1 Bases anatomofisiológicas

4. **FISIOPATOLOGÍA DE LOS
REFLEJOS**

4.1 Bases anatomofisiológicas

5. **SÍNDROME PIRAMIDAL**

6. SÍNDROME DE LA SEGUNDA NEURONA O DE NEURONA INFERIOR

7. SÍNDROME POR AFECTACIÓN DE LOS TRONCOS NERVIOSOS

8. SÍNDROME RADICULAR

8.1 Mecanismos y causas

8.2 Manifestaciones y fisiopatología

9. SÍNDROMES MEDULARES

9.1 Síndrome de sección medular

9.2 Síndrome de compresión medular

9.3 Ataxia medular

9.4 Síndrome vestibular

10. SINDROME ACINETICO-HIPERTONICO (DE PARKINSON)

11. **AFECTACIÓN DE FUNCIONES CORTICALES AISLADAS**

12. **COMA**

12.1 Mecanismos y causas

12.2 Tipos fisiológicos de coma

12.3 Estados afines al coma

13. **SINDROME EPILÉPTICO**

13.1 Mecanismos

13.2 Causas

13.3 Manifestaciones y fisiopatología

14. **TRASTORNOS VEGETATIVOS DIFUSOS**

14.1 Mecanismos y causas

14.2 Manifestaciones

15. SINDROME DE IRRITACIÓN MENÍNGEA

15.1 Causas

15.2 Manifestaciones y fisiopatología

16. HIPERTENSIÓN CRANEAL

16.1 Mecanismos y causas

16.2 Fisiopatología general

16.3 Manifestaciones y fisiopatología

17. CEFALEAS

18. DEMENCIA

#####

EL SISTEMA NERVIOSO

A diferencia de los demás tejidos que forman el cuerpo humano, el tejido nervioso no se regenera ni se reproduce. Nacemos y morimos con el mismo número de neuronas, menos en todo caso. El sistema nervioso, es el sistema vital por excelencia,

podríamos vivir sin alguno de los órganos (riñones, bazo, etc.) pero no sin cerebro o médula.

Una lesión en un nervio, no se recupera si lo que existe es una sección ó corte, cosa que sí ocurre en un músculo u otro tejido. Una inflamación, sí que se puede solucionar.

Con el quiromasaje, no trabajamos directamente sobre los nervios, pero sí sobre los reflejos que éstos producen (masaje de reflejoterapia) en la columna vertebral, en los pies, en las manos, en los brazos, etc.

Está formado de tejido nervioso, del que hay dos tipos: **sustancia gris** y **sustancia blanca**.

Está formado, dependiendo de su función y ubicación de tres sistemas:

1.— Sistema nervioso central: compuesto por el encéfalo (zona interior de la cabeza — cerebro, cerebelo y bulbo raquídeo) y la médula espinal. Ambos están recubiertos de hueso.

2.— Sistema nervioso periférico: los nervios del organismo, van a todos los órganos y tejidos (piel, músculos, vísceras, etc.)

3.— Sistema nervioso vegetativo ó autónomo: que controla las funciones ‘automáticas’ de control, lo forman el sistema simpático y el sistema parasimpático.



1.1 LAS NEURONAS

Son la unidad funcional del sistema nervioso, son las células que forman el tejido nervioso. Las neuronas, están las unas junto a las otras sin tocarse pero transmitiéndose los impulsos eléctricos, con los que circula la información por el sistema nervioso, a través de unas sustancias químicas que hacen de puente. Las neuronas, tienen la capacidad de aprender de una acción que se repite, buscando varios circuitos que den la misma respuesta.

La neurona está formada de tres partes:

— Núcleo ó cuerpo de la neurona, de tamaño variable, que presenta unas granulaciones.

— Dendritas, son las prolongaciones cortas, que salen del cuerpo celular, son múltiples.

— Axón ó cilindroeje es la prolongación más larga de la célula, sólo hay una por célula.

La neurona, tiene una cubierta protectora muy fina formada básicamente de vitamina B. Tomando vitamina B enriquecemos la cubierta y fortalecemos las neuronas.

Las neuronas se comunican con otras neuronas y con otros tipos de células (con el fin de recoger información) mediante las dendritas y el axón, con los que crean y propagan los estímulos eléctricos que posteriormente se transforman en acciones concretas del individuo.

1.2 **FUNCIONAMIENTO DEL SISTEMA NERVIOSO CEREBROESPINAL**

Los actos que regulan este sistema son de dos clases: voluntarios e involuntarios. En cualquier caso, el mecanismo de acción se basa en la transmisión de mensajes entre las neuronas, utilizando un lenguaje particular denominado impulso o corriente nerviosa. Cada célula nerviosa recibe el impulso por medio de sus dendritas y emite una respuesta o simplemente da paso al impulso hacia otra neurona, mediante su axón. Con esta disposición se establecen auténticos circuitos en los que participan dos o más neuronas. La actividad de estos circuitos es la base del funcionamiento del sistema nervioso.

También hay que tener en cuenta que una neurona no pertenece a un solo circuito, sino que lo mas normal es que forme parte de varios. Por ello, recibe continuamente muchas señales de distintas direcciones y su citoplasma sabe en todo momento lo que significa cada una de ellas y el circuito por donde ha de mandar cada respuesta.

ACTOS INVOLUNTARIOS

Son los mas sencillos que realiza el sistema nervioso cerebroespinal y se llaman también reflejos o automáticos, siendo la medula espinal su lugar de origen. El ejemplo mas característico de estos actos es el retirar la mano rápidamente cuando tocamos sin darnos cuenta una superficie muy caliente. Participan en el un receptor de la piel, tres neuronas y un efector, que es el músculo que mueve la mano.

Estos actos reflejos son innatos, pero hay otros algo más complicados que se hacen también casi sin darse cuenta, pero que han tenido que “aprenderse” antes. Ejemplos de ellos son el andar, nadar, conducir un coche, escribir a máquina, etc., acciones que se efectúan habitualmente sin pensar, pero que han requerido un aprendizaje previo.

Otro ejemplo muy conocido de actos reflejos, llamados también “condicionados”, son los descubiertos por el sabio ruso Pavlov en sus famosos experimentos con perros. Cuando se administra comida al animal, al masticarla, aumenta su secreción de saliva como hecho normal previo a la digestión. Pero si se le acostumbra a oír un sonido cualquiera (una campanilla, por ejemplo) en el momento de recibir la comida, al cabo de poco tiempo el perro “aprende” que cuando suena la campanilla llega su comida, y este solo hecho hace que se estimule su secreción salival. Este tipo de reflejos da lugar al conocido fenómeno de “hacerse la boca agua” ante la visión de una comida agradable o sólo pensando en ella cuando se tiene hambre.

ACTOS VOLUNTARIOS

Son todos ellos conscientes e interviene en su realización tanto la médula y nervios como el encéfalo, fundamentalmente la corteza del cerebro. Este órgano está recibiendo continuamente información de los sentidos y, según sea esa información, establece una forma concreta de comportamiento. Todas estas informaciones y experiencias que va recibiendo las almacena en la memoria para utilizarlas cuando convenga. En ese momento el cerebro, sede también de la inteligencia, podrá relacionar sus recuerdos y sacar una consecuencia aplicable a cada caso.

Muchas de las actividades del hombre (sensoriales, de motilidad, etc.) se localizan en puntos concretos de la corteza cerebral, por lo que su lesión lleva consigo alteraciones graves de estas funciones. Así, por ejemplo, la interpretación de las sensaciones visuales procedentes de los ojos se localiza en la corteza cerebral situada en la región occipital. Una lesión en este lugar procede la ceguera del individuo, aunque sus ojos estén funcionalmente intactos. No obstante, las llamadas facultades intelectuales del hombre no tienen una localización especial, sino que toda la corteza participa en ellas.

Tanto el cerebelo como el bulbo raquídeo coordinan los movimientos, haciendo que se realicen de forma ordenada, con suavidad y sin interferirse unos a otros. Además, el bulbo raquídeo interviene en el control de la actividad de muchos órganos, como el corazón, los músculos respiratorios, etc., hasta tal punto que una lesión en él (la “puntilla” a los toros, por ejemplo) ocasiona la muerte instantánea.

1.3 ÓRGANOS DEL SISTEMA NERVIOSO

— *LAS MENINGES*, son las tres membranas que recubren y protegen el sistema nervioso central, protegen de los traumatismos al encéfalo y a la médula espinal.

— **EL CEREBRO**, está formado por dos masas rugosas, una a la derecha y otra a la izquierda, que son los hemisferios cerebrales (derecho e izquierdo). En todos predomina más un hemisferio que otro (zurdos y diestros, entre otras cosas). Los dos hemisferios, están unidos

por un puente de tejido nervioso que se le llama cuerpo calloso.

El cerebro controla todas las acciones voluntarias del organismo y parte de las involuntarias. Todos los estímulos que recogemos, a través de los sentidos, deben pasar por el cerebro para ser reconocidos.

Encontramos también unos surcos, que dividen cada hemisferio en partes que se llaman lóbulos, que reciben su nombre por el hueso craneal más cercano. Encontramos cuatro lóbulos:

— lóbulo frontal — toca con el hueso frontal - parte de la frente

— lóbulo parietal — toca con los dos parietales - lateral superior lateral

— lóbulo temporal — toca con los dos temporales - lateral inferior lateral

— lóbulo occipital — toca con el hueso occipital - parte posterior cerebro

— **LA SUSTANCIA GRIS** del cerebro, es la corteza de éste (también se llama corteza cerebral). Es la parte superficial y en ella se realizan las funciones superiores de los humanos (inteligencia, conocimiento, etc.)

— **LA SUSTANCIA BLANCA**, es la parte interior del cerebro, compuesta de fibras nerviosas. Encontramos en ellas los núcleos de la base (formados de sustancia gris, son pequeños cúmulos) y las cavidades de la base o ventrículos llenos de líquido cefalorraquídeo.

Los surcos del cerebro, dividen cada lóbulo en zonas más pequeñas que se llaman circunvoluciones, que son centros nerviosos ó áreas, que tienen funciones determinadas de control en el organismo.

— En estas circunvoluciones 6 áreas desembocan nervios que provienen de los sentidos dando información al cerebro (área olfativa, área visual, área auditiva, etc.) respondiendo desde otras áreas, a los estímulos, agradables ó desagradables que provienen del exterior ó interior del organismo (área motora, área de movimientos oculares, área de atención y coordinación, etc.).

Una lesión (por golpe ó enfermedad) en una área del cerebro, puede “desconectarla” perdiendo una función ó un sentido.

Todas las sensaciones sensitivas (frío, calor, dolor, humedad, etc.) que recibimos del exterior ó de nuestro interior son recogidas desde cualquier punto del organismo a través de toda la red de nervios hasta llegar al área sensitiva del cerebro. Por ejemplo en un pinchazo, llega la sensación al área sensitiva (siempre que hay un estímulo, hay una reacción), al reconocer el dolor, el área motora, manda una orden (también a través de

toda la red de nervios) a los músculos de la zona para que se contraigan y se aparten. Si la sensación es agradable, seguiría el mismo proceso, pero el área motora, enviaría un orden de distensión y relajamiento (es la función de los pases magnéticos sedantes previos y posteriores a un quiromasaje).

— **EL CEREBELO**, Órgano situado en el interior del cráneo, en la parte posterior, por detrás del bulbo raquídeo, formado por dos hemisferios. Interviene muy directamente en la función del equilibrio y en la coordinación de los movimientos. Una persona con lesión en el cerebelo, apenas puede andar, y si lo hace, describe curvas como si estuviera borracha.

— **LA PROTUBERANCIA ANULAR**, situada entre el bulbo raquídeo y el cerebelo, es una zona de paso de vías motoras y el origen de varios nervios craneales.

— **EL BULBO RAQUIDEO**, es como una dilatación en la parte superior de la médula, por debajo de la protuberancia anular. En él se cruzan las dos vías motoras (piramidal). Contiene tres centros reguladores de gran importancia:

— Centro respiratorio: controla los movimientos periódicos de la respiración.

— Centro vasomotor, regula los movimientos cardiacos.

— Centro del vómito, estimulándolo se produce el vómito.

— **EL LIQUIDO CEFALORAQUIDEO**, se encuentra en las cavidades cerebrales y rellenando el espacio subaracnoideo. Tiene dos funciones:

— Amortiguar pequeños golpes absorbiéndolos.

— Metabólica, alimentando algunas células del sistema nervioso y ser vehículo para eliminar sustancias de desecho.

Su aspecto es de agua cristalina (en las punciones de médula se observa precisamente si el líquido sale transparente, ó turbio, en caso de haber alguna infección). En los plexos de los ventrículos se forman diariamente mil quinientos centímetros cúbicos de líquido cefalorraquídeo.

— **LA MEDULA ESPINAL**, es un tubo nervioso que circula por el conducto vertebral, formado por la unión de todas las vértebras. Está formada en su exterior por sustancia blanca y en su interior por una especie de “H” de sustancia gris. Entre vértebra y vértebra, salen dos filamentos nerviosos hacia cada lado (cada uno sale de una asta de la “H”). Los dos de cada lado, se unen formando un solo nervio (nervio raquídeo) que sale de la columna por el agujero de conjunción que se forma cada dos vértebras. Los filamentos se llaman raíz anterior y raíz posterior y cuando salen por el agujero de conjunción y se unen los llamaremos nervio raquídeo, vertebral ó espinal. Este nervio, tras pasar el agujero de conducción se vuelve a separar para conectar la raíz posterior con la piel, y la raíz anterior con los músculos, de manera que cuando un estímulo llega a la piel es captado por la raíz posterior, llamada también raíz sensitiva, que instantáneamente lo transmite a la médula que lo dirige al cerebro donde es reconocido por el área sensitiva del cerebro, entonces el área motora envía una respuesta de

reacción (si es un estímulo doloroso apartar la parte dolida, si es agradable relajar la musculatura, etc.). Esta respuesta circulará por la médula hasta la zona donde ha partido el estímulo, una vez allí saldrá por la raíz anterior que también se llama raíz motora, que conectada al músculo lo hará reaccionar. Todo este proceso se produce en centésimas de segundo.

1.4 LOS PARES CRANEALES

Son doce pares de nervios que nacen en el encéfalo y desde la base del cráneo salen directamente hacia las zonas donde ejercen sus funciones que son:

- Motoras — movimientos voluntarios ó involuntarios.
- Sensitivas — Sensaciones de todo tipo (dolor, frío, cosquillas, etc.)
- Mixtas — motoras y sensitivas a la vez.

Las zonas y funciones específicas de los pares craneales son:

- **I Par craneal** — NERVIO OLFATORIO — está conectado a las mucosas nasales donde recoge todos los estímulos de tipo olfatorio.

- **II Par craneal** — NERVIO OPTICO — conectado a las retinas de los ojos, mandan al cerebro las impresiones visuales captadas por los globos oculares.

- **III Par craneal** - NERVIO MOTOR OCULAR COMUN - responsable de la mayoría de movimientos del globo ocular. Su estimulación produce el cierre de la pupila.

- **IV Par craneal** - NERVIO PATETICO — nervio motor del ojo.

- **V Par craneal** — NERVIO TRIGEMINO — su función sensitiva, da sensibilidad a toda la cara. Su función motora inerva los músculos de la masticación. Debido a que su función sensitiva es mucho más importante, las neuralgias de trigémino, producen fuertes dolores en toda la cara, sobre todo en la parte posterior de la cara y en la frente y laterales (incluso encías y labios>. Cuando hay una neuralgia de trigémino, cualquier estímulo puede causar dolores, desde lavarse la cara con agua fría, a comer o al sonarse e incluso al dar un beso.

Nunca aplicaremos masaje en la cara cuando nos encontremos con una neuralgia del trigémino, ya que produciríamos mucho dolor. Lo trataremos con reflejoterapia en los pies y en la espalda, aunque debe ir acompañado de un tratamiento médico.

- **VI Par craneal** - NERVIO MOTOR OCULAR EXTERNO — nervio motor; que dirige el globo ocular hacia el exterior.

- **VII Par craneal** — NERVIO FACIAL — tiene una pequeña función sensitiva que recibe los estímulos de la parte anterior de la lengua. Pero su función más importante es motora.

Es la encargada de dar movilidad a todos los músculos de la cara, es el responsable de las expresiones de la cara (hinchar mejillas, guiñar un ojo, sonreír, levantar las cejas, etc.), mediante la contracción y descontracción de los músculos de la cara. Hay una anomalía algo frecuente que se llama parálisis periférica del nervio facial en la que queda paralizada exactamente media cara, esa media cara, no puede reír, cerrar el ojo, etc. Si se coge rápidamente después de haberse producido, es totalmente recuperable mediante masaje directo en la cara (como apenas hay sensibilidad y por lo tanto no hay dolor, admite todo tipo de manipulaciones) ó con un tratamiento de acupuntura, siempre controlado por algún médico. Esta parálisis, no afecta el nervio dentro del cerebro, es a un nivel periférico. Típicamente, se produce por el frío continuado en un lado de la cara más que en el otro (ventanilla de coche, aire acondicionado dando en un lado, etc. También hay personas que cambian mucho de frío a calor (entrar y salir mucho de cámaras frigoríficas, (entrar y salir muchas veces en verano, de lugares que tienen aire acondicionado fuerte), también el estrés puede producir parálisis y también es frecuente en diabéticos.

Si se coge a tiempo se recupera fácilmente con un tratamiento médico, dos ó tres sesiones de masaje semanales, reforzados con alguna sesión de acupuntura.

- **VIII Par craneal** — NERVIO ACÚSTICO — Transmite señales acústicas, desde el oído interno al cerebro, también hace llegar las señales que permiten mantener el equilibrio en el cuerpo.

- **IX Par craneal** — NERVIO GLOsofaríngeo — Su parte motora, da movimientos a la musculatura faríngea y su parte sensitiva va a la boca, farínge y lengua.

- **X Par craneal** — NERVIO VAGO — Es un nervio mixto (sensitivo y motor). Regula movimientos y funciones del corazón, y hacia otras vísceras torácicas y abdominales como el estómago, intestinos, diafragma, músculos de los pulmones, vesícula biliar. Un problema en el nervio vago podría dar lugar a una úlcera de estómago (por eso, hay gente joven que en la pubertad, tienen úlceras de estómago cuando aún no hay motivos digestivos, y los médicos, lo que hacen es cortar el nervio vago al nivel de estómago). Un problema en el nervio vago, podría dar lugar a palpitaciones, diarreas.

Cuando hay palpitaciones (taquicardias) se practican presiones oculares ya que estas presionan el vago descongestionándolo. Normalmente hay procesos de asma, de carácter nervioso producidos por el nervio vago.

- **XI Par craneal** — NERVIO ESPINAL — Es un nervio motor que actúa sobre la musculatura del cuello, de la laringe y del cielo del paladar.

- **XII Par craneal** — NERVIO HIPOGLOSO — facilita los movimientos de la lengua de masticación, deglución y fonación (en el habla).

* **RESUMIENDO**: Para los tratamientos de quiromasaje, los pares craneales que debemos recordar son:

- **EL V Par craneal** — NERVIO TRIGEMINO — Cuando hay lesión (Neuralgia del trigémino) no debemos practicar el masaje sobre la zona dolida (cara frente, laterales) sino sobre la espalda y en los pies (reflejo terapia).

- **El VII Par craneal** — NERVIO FACIAL - Cuando hay parálisis periférica del nervio facial (media cara paralizada) debemos hacer el masaje sobre la cara, en la parte paralizada. Los masticadores no se paralizan.

- **X Par Craneal** — NERVIO VAGO — Hay muchas anomalías en los órganos en las que podemos pensar que son debidos al mal funcionamiento de éstos y no es así, provienen del nervio vago. En el masaje, no hay que tratar los órganos sino la parte de cervicales y espalda, además de reforzar los contornos de los órganos y si fuera necesario y con manipulaciones especiales para ello, sobre los órganos.

1.5 SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO

Tenemos 31 pares de nervios raquídeos que dependiendo de las vértebras por los que salen (cervicales, dorsales, lumbares ó sacras) controlan una zona u otra. Estos 31 pares de nervios raquídeos que salen de la médula espinal son los llamados nervios periféricos, ya que terminan a nivel cutáneo y muscular. Por lo tanto también podemos encontrarnos que una lesión en las cervicales, nos repercute en una mano ó una lesión en las vértebras lumbares repercute en una rodilla o en un pie. Una artrosis cervical, que pince un nervio, puede adormecer dos ó tres dedos de una mano.

1.6 SISTEMA NERVIOSO VEGETATIVO Ó AUTÓNOMO

Controla las funciones inconscientes viscerales (potencia del latido cardíaco, secreción de sudor, saliva, etc.). En este sistema hay dos tipos de acciones completamente opuestas entre si y canalizadas por dos vías distintas:

- El sistema simpático
- El sistema parasimpático.

EL SISTEMA NERVIOSO SIMPÁTICO

Está formado por una serie de ganglios (nerviosos, no linfáticos) unidos entre sí que discurren a ambos lados de la columna vertebral y unidos a la médula espinal por unos filamentos motores—vegetativos que salen por los nervios raquídeos. También hay otros ganglios alejados de las cadenas.

Las acciones más importantes del sistema simpático son:

- aumenta la actividad cerebral y el metabolismo.

- dilatación de bronquios.
- dilatación de pupilas.
- aumento de sudoración.
- aumento del ritmo y potencia cardiacos.
- aumento de la presión sanguínea, (constricción arterial).
- estimulación de las glándulas suprarrenales, que segregando noradrenalina mantienen estas acciones.

EL SISTEMA NERVIOSO PARASIMPÁTICO

Sale del sistema nervioso central a través de algunos nervios craneales y sacros.

La mayoría de las fibras parasimpáticas circulan por el nervio vago (X ° Par Craneal) que inerva a los pulmones, corazón, estómago, intestino, hígado y vías biliares y urinarias.

Las principales acciones son:

- contracción de la pupila y enfoque de la visión.
- aumento de la secreción nasal, saliva y lágrimas.
- aumento de movimientos y secreciones intestinales.
- disminución de ritmo y potencia cardíacos.
- disminución de la presión arterial.
- regulación de las vías biliares y urinarias.

Las zonas donde se reúnen muchas fibras simpáticas se llaman plexos (el plexo solar controla toda la parte del estómago, vesícula biliar, diafragma, junto con el nervio vago del sistema parasimpático).

El hígado no tiene nervios, aun que una afección de éste puede causar anomalías en el sistema nervioso por intoxicación de la sangre. El hígado no duele.



FISIOPATOLOGÍA DE LA MOTILIDAD VOLUNTARIA

2.1 BASES ANATOMOFISIOLOGICAS

1. VIA PIRAMIDAL (primera neurona o neurona superior)

Integrada por las neuronas de la corteza cerebral y sus cilindroejes. Tiene su origen en la corteza, en la zona prerrolándica. El trayecto de los cilindroejes es descendente, atravesando el centro oval, la cápsula interna y el tronco del encéfalo (pedúnculos, protuberancia y bulbo). Entre el bulbo y la médula, la mayor parte de los cilindroejes pasan al lado contrario, en el que continúan el descenso por el cordón lateral de la médula (**haz piramidal cruzado**). Los que no cruzan descienden por el cordón anterior de la médula (**haz piramidal directo**).

Estos haces terminan en las motoneuronas de las astas anteriores de la médula del lado contrario a las fibras del haz piramidal directo, cruzan la línea media antes de ingresar en las astas anteriores. Una parte del haz (el **geniculado**) no llega a la médula, ya que sus fibras están destinadas a los núcleos de origen de los pares craneales motores. Con excepción del facial inferior.

Con la vía piramidal caminan fibras piramidales; las más importantes son las corticorreticuloespinales.

A continuación veremos tres casos típicos de lesión de espalda en los que el masaje actúa de muy distinta forma:

— **ESGUINCE LUMBAR**, es una rotura e inflamación de fibras en los músculos de la región lumbar. Podemos hacer todo tipo de masaje y manipulaciones en las que mientras las hacemos el paciente siente gran alivio, pero en cuanto se levanta de la camilla vuelve a sentir dolores o pinchazos que le impiden el libre movimiento. Se cura solo. Puede ayudar a suavizar el dolor seis comprimidos diarios de harpagofito (planta antiinflamatoria).

— **PROTUSION DISCAL**, sobresale el disco intervertebral hacia atrás, presionando los ligamentos, produce dolor pero no afecta los nervios. También puede salirse hacia otro lado, pero nunca exageradamente. Nunca hay roturas. Con el quiromasaje y la quiropráctica se arregla totalmente.

— **HERNIA DISCAL**, el desplazamiento del disco intervertebral hace que el agujero de conjunción quede taponado de manera que el nervio raquídeo queda atrapado pudiéndose atrofiar (es cuando se opera). Una hernia se detecta con un escáner o con una resonancia magnética, no con radiografías. Cuando intentemos tratarla con masaje nos daremos cuenta que poco podemos hacer ya que el dolor lo imposibilita. Tampoco podremos realizar manipulaciones de quiropraxia debido a que durante la puesta en tensión habrá dolor.

Sólo se desplaza una porción del disco intervertebral, es como un derrame.

2. VIA TERMINAL COMUN (segunda neurona o neurona inferior)

Las neuronas residen en las astas anteriores de la médula (**motoneuronas alfa o esquelomotoras**), sus cilindroejes forman parte de las raíces anteriores, de los plexos y de los nervios periféricos y terminan en las fibras musculares mediante placas motoras.

En las astas anteriores existen otras neuronas: **motoneuronas gamma o fusimotoras**.

EXPLORACIÓN: Se lleva a cabo invitando al paciente a realizar movimientos y comprobando el resultado. Para descubrir alteraciones discretas se valorará la fuerza o se acudirá a las maniobras de Barré y Mingazzini. Consisten en mantener los brazos extendidos a la misma altura, las piernas elevadas y con las rodillas flexionadas (decúbito supino), a la misma altura y con los ojos cerrados.

Los trastornos de la motilidad pueden ser **positivos o irritativos** (por hiperactividad de las neuronas) y **negativos o deficitarios** (cuando el cuerpo neuronal o el cilindroeje han sido lesionados seriamente).

TRASTORNOS POSITIVOS: Lo son las convulsiones o contracciones tónicas y clónicas (es decir, sostenidas o bruscas y reiteradas, respectivamente) de grupos musculares o de toda la musculatura, se observan en la epilepsia y son índice de actividad excesiva e incontrolada de las neuronas motoras corticales. También lo son las fasciculaciones por contracción de las fibras musculares integrantes de unidades motoras aisladas, que no provocan desplazamientos pero que son visibles, ya que se transmiten a la piel que cubre el músculo interesado; son índice de irritación de las motoneuronas de las astas anteriores de la médula o, de sus cilindroejes. No deben confundirse con las fibrilaciones.

Las fibrilaciones son contracciones de fibras musculares denervadas que retroceden a un estado de desarrollo juvenil con abundantes receptores, incluso fuera de la placa motora.

TRASTORNOS NEGATIVOS: La abolición total de la motilidad voluntaria se denomina *parálisis*, y la abolición parcial *paresia*. Son expresión de lesiones de la vía piramidal o de la neurona inferior.

Las parálisis y paresias reciben estas denominaciones:

a) Parálisis o paresias tronculares. Afectan el conjunto de músculos que dependen de un tronco nervioso determinado.

b) Hemiplejía o hemiparesia. Cuando afectan las dos extremidades de un mismo lado.

c) Paraplejía o paraparesia. Cuando interesa a las dos extremidades inferiores.

d) Tetraplejía o tetraparesia. Déficit motor de las cuatro extremidades.

e) **Monoplejía o monoparesia.** Parálisis o paresia de una sola extremidad.



FISIOPATOLOGÍA DEL TONO MUSCULAR

Es la forma de designar la dificultad que hay movilizar pasivamente las articulaciones.

3.1 BASES ANATOMOFISIOLÓGICAS

El tono muscular se mantiene mediante el arco reflejo miotático que sólo consta de dos neuronas. Los impulsos de distensión que nacen en el mismo músculo son captados por los receptores de los husos neuromusculares y conducidos por fibras cuyas neuronas residen en los ganglios raquídeos; estas fibras ingresan en la médula con las raíces posteriores, se descargan sobre las motoneuronas de las astas anteriores; son los impulsos generados en estas lo que conducidos al músculo garantizan el tono muscular. Las motoneuronas alfa emiten impulsos que obligan a contraerse a las fibras musculares intrafusales; también son estimulados los receptores de los husos y el resultado final es que aumenta la actividad de las motoneuronas alfa y el tono.

Los centros superiores intervienen en el control del tono muscular actuando sobre las motoneuronas alfa y gamma; unos potencian el resultado del reflejo miotático y otros lo inhiben.

1. Influencias positivas o potenciadoras del tono: los centros que la ejercen son ciertas zonas de los núcleos grises de la base, otras de la formación reticular troncoencefálica, los núcleos vestibulares y el cerebelo.

2. Influencias negativas o inhibitorias del tono: Los centros son las regiones de la corteza de las que nacen las fibras parapiramidales de la vía corticorreticular, la zona de la formación reticular en la que terminan estas fibras y otras zonas de los núcleos grises de la base.

EXPLORACIÓN: Se explora realizando movimientos pasivos. Si el tono está disminuido, estos movimientos pueden ser muy amplios y apenas se encuentra resistencia, y si está aumentado, cuesta trabajo llevarlo a cabo.

El tono muscular puede ser anormal por **hipertonía** y por **hipotonía**.

HIPERTONIA: Las dos formas clínicas son la espasticidad y la rigidez.

a) **Espasticidad:** es la consecuencia de la lesión de las fibras de la vía corticorreticuloespinal que, al ser paramidiales, resultan afectadas a la vez que las piramidales.

El aumento del tono predomina en los músculos antigravitatorios, es decir, los flexores de las extremidades superiores y los extensores de las inferiores porque las motoneuronas están más desinhibidas para responder al reflejo miotático.

Otra característica es el “fenómeno de la navaja de muelle”; consiste en hacer el movimiento pasivo rápidamente, la resistencia aparece y se vence de golpe al comienzo.

b) **Rigidez:** Se denomina así la hipertonía del síndrome de Parkinson, por cese de la inhibición que ejercen sobre las motoneuronas ciertas zonas de los núcleos grises de la base.

Las características de la rigidez son la resistencia “cérea” y el “fenómeno de la rueda dentada”. La resistencia de los movimientos pasivos se denomina “cérea” (es uniforme desde el comienzo hasta el final). Es en el “fenómeno de rueda dentada”, la resistencia se va venciendo a modo de golpes. Se debe a que a la hipertonía se suma otra manifestación del síndrome de Parkinson, el temblor.

HIPOTONÍA O FLACCIDEZ: Se observa en las lesiones del arco reflejo miotático (de los nervios sensitivos, raíces posteriores, astas anteriores de la médula, raíces anteriores y nervios motores). También en las lesiones de las estructuras que generan y conducen a las astas anteriores influjos estimulantes del tono.



FISIOPATOLOGÍA DE LOS REFLEJOS

4.1 BASES ANATOMOFISIOLÓGICAS

Las estructuras que intervienen en un reflejo son:

- Los receptores que captan los estímulos
- La vía aferente que los conduce
- El centro en el que el estímulo se transforma en orden
- La vía eferente que conduce esta orden

- El efector que la realiza

Los reflejos pueden ser:

- normales
- patológicos

1. Reflejos normales: pueden ser despertados en condiciones de normalidad. Diferenciamos dos tipos:

- *Reflejos profundos u osteotendinosos:* el estímulo se aplica sobre el tendón, actúa sobre los receptores de los husos musculares, y la respuesta es la contracción del músculo correspondiente. Su arco reflejo es el mismo que mantiene el tono.

El clonus tiene las mismas bases anatomofisiológicas que los reflejos profundos, se aplica un estímulo a un tendón para actuar sobre los husos musculares, se obtiene una respuesta motora. Su arco reflejo es el mismo y está sometido a las mismas influencias superiores. El clonus es un fenómeno patológico.

- *Reflejos superficiales o cutaneomucosos:* los estímulos actúan sobre la piel o las mucosas y la respuesta (una contracción muscular). Su arco reflejo es más complicado.

2. Reflejos patológicos: sólo pueden ser despertados en condiciones anormales o, los que sólo en estas condiciones dan respuesta característica. Su arco es, como el de los reflejos superficiales, polisináptico, y en los individuos normales son negativos porque los anulan impulsos que discurren por la vía piramidal.



SÍNDROME PIRAMIDAL

CAUSAS:

Son las lesiones isquémicas, inflamatorias, etc. de la vía piramidal en la corteza y en su trayecto hasta las astas anteriores de la médula.

MANIFESTACIONES Y FISIOPATOLOGÍA:

Las manifestaciones son **negativas** y **positivas**:

- **Manifestaciones negativas (deficitarias):** Son parálisis o paresia de los músculos inervados por las motoneuronas de los núcleos motores de los pares craneales y de las astas anteriores de la médula situada por debajo de la lesión; son afectados preferentemente los músculos distales de las extremidades encargados de la ejecución de los movimientos finos y están anulados los reflejos superficiales cuyo centro reside por debajo de la lesión de la vía piramidal.
- **Manifestaciones positivas por liberación:** Son la espasticidad de los músculos paralíticos o paréticos, que, por afectar preferentemente los antigravitatorios, imprime a los pacientes una actitud característica, con las extremidades superiores flexionadas y las inferiores extendidas; exaltación de los reflejos profundos cuyos centros están situados por debajo de la lesión, y positividad de los reflejos patológicos y del clonus.

BASES PARA LA LOCALIZACIÓN DE LA LESION

1. **Corteza cerebral:** Las neuronas motoras ocupan una superficie amplia, la lesión cortical suele originar monoplejías contralaterales.

La afectación bilateral de la corteza motora de la cara interna de los hemisferios, que controla los movimientos de las extremidades inferiores, dará origen a una paraplejía, la irritación neuronal puede provocar manifestaciones positivas.

2. **Cápsula interna:** La lesión de la cápsula, en la que las fibras de la vía piramidal están agrupadas y ocupan un pequeño espacio, es muy frecuente por ser la localización de trastornos vasculares. Sus consecuencias son la hemiplejía contralateral y parálisis del facial inferior.

Los pacientes cuya parálisis no es total tienen una mancha característica (segador).

3. **Tronco del encéfalo:** La lesión se manifestará mediante una hemiplejía contralateral, pero si es más amplia e incluye la vía piramidal de ambos lados (esto será una tetraplejía).

4. **Encéfalo:** La lesión se manifestará mediante una hemiplejía contralateral, pero si es más amplia e incluye la vía piramidal de ambos lados (esto será una tetraplejía).

5. **Médula:** Si la lesión afecta solo la vía piramidal de un lado, será una hemiplejía homolateral, si está situada por encima del abultamiento cervical, o una monoplejía de la extremidad inferior, si reside en los abultamientos (cervical y lumbar). La lesión transversa por encima del abultamiento cervical (tetraplejía o tetraparesia) y está situada entre los abultamientos cervical y dorsal, (paraplejía y paraparesia).

Los pacientes con paraparesia tienen una mancha característica (paraticoespástica), que impide flexionar las rodillas y caminan con pasos cortos y arrastrando los pies.

SÍNDROME DE SEGUNDA NEURONA O DE NEURONA INFERIOR

CAUSAS:

Son lesiones traumáticas, inflamatorias, etc., de las motoneuronas de los núcleos motores de los pares craneales y de las astas anteriores de la médula, del cuerpo neuronal y del cilindroeje en su trayecto desde los centros hasta las placas motoras de los músculos.

MANIFESTACIONES Y FISIOPATOLOGÍA:

Las manifestaciones son negativas porque al ser una vía terminal no enlaza con otros grupos neuronales cuya actividad pueda reprimir: paresia o parálisis que afecta por igual al estar interrumpido el arco reflejo miotático en su vertiente eferente y atrofia muscular porque los músculos quedan privados de los influjos tróficos que reciben de los núcleos del tronco del encéfalo y de las astas anteriores de la médula.

BASES PARA LA LOCALIZACIÓN DE LA LESION:

Ayudan a la distribución de la parálisis:

—**Astas anteriores:** los músculos paralíticos son los inervados por los pares craneales y por los segmentos medulares lesionados, pueden observarse fasciculaciones, por irritación de los cuerpos neuronales.

—**Raíces anteriores:** la distribución radicular es como la anterior.

—**Plexos:** la parálisis adopta una distribución peculiar y difícil de apreciar.

—**Troncos nerviosos:** la distribución troncular resulta más difícil de identificar.

CARACTERÍSTICAS DE LA PARÁLISIS EN LOS SÍNDROMES PIRAMIDAL Y DE SEGUNDA NEURONA

	SÍNDROME PIRAMIDAL	SÍNDROME DE SEGUNDA NEURONA
Tono muscular	Aumentado (espasticidad)	Disminuido
Reflejos profundos	Exaltados	Disminuidos o abolidos
Reflejos superficiales	Abolidos	Abolidos
Clonus	Positivo	Negativo
Reflejos patológicos	Positivos	Negativos
Atrofia muscular	Discreta (por desuso)	Intensa



SÍNDROMES POR AFECTACIÓN DE LOS TRONCOS NERVIOSOS

Constan de trastornos motores, sensitivos y vegetativos; en realidad se trata de un solo síndrome, se habla de motoneuropatía (si la lesión es de un solo nervio), de multineuropatía (si es de varios) y de polineuropatía (si la afectación es también múltiple), pero se expresa en forma de trastornos de pies y manos.

7.1 MECANISMOS Y CAUSAS

Son los siguientes:

1. **Lesión del axón y de la vaina de mielina:** puede ser por agresión mecánica o por afectación de los *vasa nervorum*.
2. **Lesión bioquímica del axón:** las causas son intoxicaciones, trastornos metabólicos y carencias de nutrientes (alcoholismo).
3. **Lesión de vaina de mielina:** la mielina es dañada por la toxina diftérica, que actúa sobre las células de Schwann, y en ciertas neuropatías autoinmunes.

7.2 MANIFESTACIONES Y FISIOPATOLOGÍA

Las manifestaciones pertenecen a tres esferas; las exploraciones complementarias proporcionan resultados característicos.

— **Manifestaciones motoras:** son las negativas del síndrome de segunda neurona (paresia o parálisis, hipotonía, hiporreflexia o arreflexia o atrofia muscular).

— **Manifestaciones sensitivas:** las positivas son parestesias, dolor e hiperestesia, y las negativas, anestesia. En las polineuropatías pueden ser causa de ataxia.

— **Manifestaciones vegetativas:** en las polineuropatías es posible comprobar hipotensión ortostática, anhidrosis, trastornos de los esfínteres y de la función genital, etc.

— **Exploraciones complementarias:** la velocidad del impulso nervioso está alargada, especialmente en las neuropatías desmielinizantes; mediante el electromiograma se obtiene patrones de potenciales eléctricos característicos.

La distribución de estos trastornos es distinta en la mononeuropatías, multineuropatías y polineuropatías.



SÍNDROME RADICULAR

Es el resultado de la agresión a las raíces medulares e interesa conocerlo para identificar la irritación de las posteriores.

8.1 MECANISMOS Y CAUSAS

En principio son los mismos que en la afectación de los troncos nerviosos, lo más frecuente es la comprensión de lesiones traumáticas, tumorales, etc., de la columna vertebral.

8.2 MANIFESTACIONES Y FISIOPATOLOGÍA

Al ser diferente la función de las raíces anteriores y posteriores, lo son también las consecuencias de la agresión .

1. Raíces anteriores: las manifestaciones motoras pueden ser positivas y negativas: las primeras son fasciculaciones, y las segundas, parálisis, hipotonía, arreflexia y atrofia muscular. La distribución es segmentaría.

2. Raíces posteriores: las manifestaciones son:

—*Manifestaciones sensitivas:* las positivas son las características y consisten en dolor y parestesias en los dermatomas correspondientes, que se exacerbaban cuando aumenta la presión del líquido cefalorraquídeo (al toser).

Las manifestaciones negativas son hipoestesia o anestesia.

—*Manifestaciones motoras:* la interrupción del arco reflejo miotático da origen a hipotonía e hiporreflexia, afectando los músculos y los reflejos dependientes de los segmentos medulares implicados.



SÍNDROMES MEDULARES

9.1 SINDROME DE SECCION MEDULAR

CAUSAS:

Puede ser consecuencia de traumatismos, actuando directamente o a través de lesiones de la columna vertebral, provocan un auténtico “corte” anatómico, o de afecciones vasculares o inflamatorias que, sin sección actúan como ésta en cuanto a la función.

MANIFESTACIONES Y FISIOPATOLOGÍA:

Por la afectación de la sustancia gris, a nivel de la lesión es posible comprobar las consecuencias de la agresión a las astas anteriores y posteriores. Lo más interesante del síndrome son las manifestaciones que expresan la interrupción de la conducción de los impulsos en las fibras de los cordones que, son apreciables por debajo de la lesión. Cabe diferenciar dos fases:

—*Fase de shock medular*: ésta se instaura inmediatamente después de establecida la lesión y persiste entre semanas y meses. Durante ella se comprueba la esperada anulación de la motilidad y de la sensibilidad por debajo de la lesión, y están paralizados los centros de reflejos motores y vegetativos (shock medular), que se atribuye a la inhibición funcional de las neuronas de estos centros al no recibir estímulos procedentes de las estructuras superiores, que persiste hasta que se reorganizan las conexiones interneuronales. Las manifestaciones de esta fase son:

- a) Motoras: parálisis hipotónica y arrefléxica y el centro reflejo miotático no hace uso de su “liberación”.
- b) Sensitivas: anestesia local.
- c) Trastornos vegetativos, de los esfínteres y de la función genital: la inhibición funcional de los centros correspondientes explica la ausencia de vasomotilidad, la retención de orina y heces y la incapacidad para la erección y la eyaculación.

—*Fase de automatismo medular*: en esta fase, persiste la interrupción de la conducción descendente motora y para el control de los centros vegetativos y ascendente sensitiva pero, al haberse recuperado los centros reflejos situados por debajo de la lesión, su funcionamiento es autónomo. Las manifestaciones son:

- a) Manifestaciones motoras: son parálisis espástica con abolición de los reflejos superficiales, exaltación de los profundos, clonus y respuesta plantar en extensión
- b) Manifestaciones sensitivas: Anestesia total, al igual que en la fase anterior.
- c) Trastornos vegetativos, esfínteres y función genital: Se han restablecido las funciones , pero sin el control de los centros superiores y de la voluntad.

La vasomotilidad sigue inadecuada y, puede serlo el control de la presión arterial; la sudación y a piloerección son anormales, la vejiga y el recto se vacían automáticamente y la función genital es desordenada.

9.2 SINDROME DE COMPRESIÓN MEDULAR

CAUSAS:

Las características son las lesiones expansivas de las estructuras próximas a la médula (los tumores de las raíces, de las meninges y de la columna vertebral).

MANIFESTACIONES Y FISIOPATOLOGÍA:

La compresión de la médula lesiona las estructuras que la integran y , es este orden: primero la vía piramidal, después los haces espinotalámicos. A la larga, es idéntica a la fase de automatismo, del síndrome de sección medular.

9.3 ATAXIA MEDULAR

CAUSAS:

Son las lesiones de los cordones posteriores de la médula de la tabes dorsal, de la avitaminosis B₁₂, etc.

CARACTERIZACION:

Anormalidad de las pruebas índice-nariz y talón-rodilla, los datos característicos de la medular son una marcha típica y el resultado de la prueba de Romberg. En cuanto a la marcha, el paciente levanta mucho los pies y los deja caer bruscamente sobre los talones; además, utiliza de forma constante el control de la vista para conseguir mantenerse en pie y avanzar. La prueba es positiva por lo que el paciente cae, hacia cualquier lado.

SINDROME CEREBELOSO: Es el conjunto de manifestaciones que expresan el fracaso funcional del cerebelo.

9.4 SINDROME VESTIBULAR

Es el resultado del déficit funcional del laberinto o de la vía vestibular.

EXPLORACIÓN:

—*Exploración clínica:* la inspección de los ojos es la forma de descubrir el nistagmo. Consiste en movimientos oculares rítmicos e involuntarios en dirección horizontal, vertical o rotando. El desplazamiento ocular es rápido en un sentido y lento en el contrario; para calificarlo, la fase rápida porque es más fácil de apreciar.

Completan la exploración con la prueba de Romberg.

—*Exploraciones complementarias:* dispone de procedimientos más refinados para profundizar en la exploración (estimulación rotatoria y calórica) del laberinto para observar la nistagmografía.

CAUSAS DEL SÍNDROME VESTIBULAR:

Las agresiones al aparato vestibular pueden actuar sobre sus estructuras periféricas, laberinto y nervio vestibular, como el exceso de endolinfa o inflamaciones, y sobre las albergadas en los centros nerviosos.

MANIFESTACIONES DEL SÍNDROME VESTIBULAR Y SU PATOLOGÍA

Las manifestaciones del déficit funcional del aparato vestibular de un lado son:

- *Vértigo:* es una sensación falsa de giro. Los pacientes la experimentan como si se desplazaran ellos mismos o los objetos que los rodean, y el desplazamiento puede ser alrededor de los ejes longitudinal, anteroposterior o transversal; otras veces tienen la impresión de que ascienden y descienden.

Es la consecuencia de que los impulsos que llegan a la corteza a través del sistema vestibular de ambos lados no son, complementarios y no pueden ser integrados armónicamente entre sí. La sensación de giro es hacia el lado sano, en el que los núcleos vestibulares no reciben la inhibición procedente de los del lado enfermo.

- *Trastorno del equilibrio, de la motilidad y de la marcha:* la disfunción vestibuloespinal, que significa que los estímulos procedentes de los núcleos vestibulares que acceden a las astas anteriores de la médula no son adecuados ni congruentes, en principio perturba el equilibrio pero, después, la marcha y la motilidad.

El paciente experimenta impulsiones (sensaciones de que es forzado a desplazarse) y desplazamientos involuntarios con caída al suelo.

La marcha se caracteriza por la tendencia a desviarse hacia un lado. Es muy característica la incapacidad para la “marcha en tandem” (avanzando mediante contactos del talón de un pie con la punta del otro, y con los ojos cerrados).

Demuestran anormalidad en la prueba de los brazos extendidos.

La desviación de los miembros y en la marcha y la tendencia a caerse con la prueba de Romberg se producen hacia el lado deficitario (hacia aquel en el que está disminuida o anulada la función vestibular).

— *Manifestaciones oculares*: son consecuencia de la disfunción vestibuloocular (pérdida del balance de los impulsos que actúan sobre los núcleos de los nervios oculomotores) y, por tanto, anormalidad del mecanismo neurológico.

La expresión subjetiva es la oscilopsia, es aspecto objetivo es el nistagmo vestibular (espontáneo o posicional).

— *Manifestaciones vegetativas*: la difusión de los estímulos anormales desde los núcleos vestibulares a la formación reticular y al núcleo del vago es responsable de síntomas: náuseas, vómitos, sudación salivación excesiva, etc.



SÍNDROME ACINETICO-HIPERTONICO (DE PARKINSON)

MANIFESTACIONES:

Las principales son:

- La hipocinesia
- La rigidez
- El temblor

—*Hipocinesia*: los movimientos voluntarios tardan en comenzar y son lentos e insuficientes; los automáticos y asociados están abolidos.

—*Rigidez*: es un aumento del tono muscular

—*Temblores*: su localización la constituyen las manos, es un temblor de reposo, pues cesa al realizar movimientos voluntarios.

Estos trastornos básicos imprimen características inconfundibles a:

1. **Actitud:** el paciente aparece con la cabeza y el tronco inclinados hacia delante, los codos flexionados, los antebrazos en pronación y las manos y los dedos ligeramente en flexión; es frecuentemente las manos entrelazadas.
2. **Facies:** totalmente inexpresivas.
3. **Marcha festinante o propulsiva:** pasos cortos, sin desplazamientos de los brazos, y da la impresión de que el paciente “corre tras su centro de gravedad”; es comienzo y el final son lentos.
4. **Lenguaje:** débil y monótono.
5. **Escritura:** es torpe y las letras se reducen de tamaño a medida que se avanza en la línea.

Otras “nuevas” manifestaciones son: demencia, depresión y trastornos del sueño.

CAUSAS Y FISIOPATOLOGÍA:

La lesión característica, es la sustancia negra. En la auténtica enfermedad de parkinson la causa podría tratarse de tóxicos ambientales no identificados, y es posible que el mecanismo de la lesión neuronal sea la peroxidación de los lípidos de las membranas neuronales por radicales libres de oxígeno, cuya generación está facilitada por la abundancia de hierro en la sustancia negra. La lesión de la sustancia negra es isquémica, inflamatoria o tóxica.

La base bioquímica: es un desequilibrio entre dopamina y acetilcolina. Este desequilibrio es atribuible a déficit de dopamina por la reducción de neuronas en la parte compacta de la sustancia negra, que la sintetizan y descargan sobre el estriado a través de la vía nigroestriatal.

Son pruebas de desequilibrio entre dopamina y acetilcolina, los fármacos antidopaminérgicos que desencadenan el cuadro del síndrome de parkinson.

Una hipótesis que explica la hipocinesia y la hipertonia es: la desinhibición del estriado por el déficit de dopamina supondría una inhibición del pálido, y ésta un aumento de actividad. La disfunción talamocortical sería la responsable de la bradicinesia por el funcionamiento anormal de los núcleos de la base como controladores de la actividad motora.

El temblor habría que explicarlo mediante oscilaciones en el circuito que atraviesa el tálamo y la corteza por inestabilidad de un mecanismo de *feed-back*.

La demencia, depresión y trastornos del sueño se explican por la afectación de otras estructuras.



AFECTACION DE FUNCIONES CORTICALES **AISLADAS**

CAUSAS:

Las lesiones focales responsables de trastornos de funciones concretas son de origen vascular, tumoral, traumático, etc.

MANIFESTACIONES Y LOCALIZACIONES DE LAS LESIONES:

Las manifestaciones focales por afectación cortical son:

—**Agnosias:** son estados patológicos caracterizados por incapacidad para reconocer los objetos, lo que significa que el paciente no puede comparar la percepción actual.

Por somatoagnosia entendemos la capacidad de reconocer segmentos del propio cuerpo, y por anosognosia, la ignorancia de regiones corporales con función anormal.

La lesión responsable de las agnosias reside en las áreas de asociación y, en el caso de la somatoagnosia y de la anosognosia, en el lóbulo parietal del hemisferio no dominante.

—**Apraxia:** incapacidad para realizar con las manos los actos motores que requieren aprendizaje previo, sin que exista anormalidad de la motilidad. Las formas de apraxia son:

a) Ideomotora: Es apraxia del gesto simple que tiene un significado concreto. El paciente sabe lo que quiere hacer, pero no lo puede llevar a cabo porque está interrumpida la conexión entre la región cortical en la que se conservan los programas y la corteza motora que debe ejecutarlo.

b) Ideatoria: Es la del acto motor aprendido complejo. Afecta la secuencia de los actos motores elementales que integran otro más complejo y, el matiz que la caracteriza es que el paciente puede realizar los primeros, pero no completar el último.

c) Construccional y del vestido: Son dos formas de apraxia más concretas y menos teóricas que las anteriores. La primera consiste en la incapacidad de dibujar o reproducir el dibujo de objetos sencillos y de construir figuras simples con palillos o cerillas, y la segunda, de dar el debido uso a las prendas de vestir. La lesión o disfunción responsables están situadas en el lóbulo parietal del hemisferio derecho.

—**Afasia:** son trastornos regresivos del lenguaje, atribuibles a la afectación de los mecanismos

centrales que lo controlan. Son diferentes de la disfonía.

Los tipos de afasia son:

a) *Afasia motora o expresiva (de Broca):* El lenguaje espontáneo, bien programado y controlado pero mal ejecutado, se caracteriza por ser lento, escaso y que requiere esfuerzo y pausas frecuentes para encontrar la palabra adecuada; es rico en sustantivos y verbos y gramaticalmente incorrecto. La comprensión está intacta, y la repetición adolece de los mismos defectos que el lenguaje espontáneo.

b) *Afasia sensorial o receptiva (de Wernicke):* La ejecución mecánica del lenguaje espontáneo es normal, pero está mal programado porque el paciente es incapaz de transformar sus pensamientos en palabras correctas y ordenadas con sentido. En consecuencia, es abundante, rápido y seguido, pero pobre de contenido y plagado de parafasias y, en casos extremos es ininteligible. Otra característica, es que el paciente no es consciente de su defecto.

c) *Afasia global:* El lenguaje espontáneo está abolido o es sumamente pobre y, no hay comprensión y tampoco es posible la repetición.

La lesión es en los lóbulos frontal y temporal.

d) *Afasia de conducción:* El lenguaje espontáneo es normal con tendencia a ser fluente y la comprensión está intacta, pero la repetición es imposible.

La lesión es en el lóbulo parietal.

—**Alexia y agrafia:** la incapacidad de leer, o alexia, y de escribir, o agrafia, se asocia a la afasia.

La alexia sin agrafia (y sin afasia) es índice de lesión en la corteza visual del lóbulo occipital izquierdo y región posterior del cuerpo calloso.

—**Trastornos de la memoria:** es la amnesia anterógrada y retrógrada, o incapacidad para retener material nuevo y recordar el depositado recientemente.

—**Manifestaciones de las lesiones del lóbulo frontal:** son un conjunto de trastornos del comportamiento, anormalidad de la micción y resultado positivo de ciertos reflejos patológicos.

En cuanto al comportamiento, el paciente está apático, eufórico con tendencia a la jocosidad, irritable y su conducta social es inadecuada. Los reflejos patológicos son el de hociqueo, el de succión de los objetos situados entre los labios y el de prensión de objetos colocados en las manos.

CARACTERÍSTICAS DE LAS AFASIAS

AFASIA	LENGUAJE ESPONTÁNEO	COMPRENSIÓN	REPETICIÓN	LOCALIZACIÓN DE LA LESION
Expresiva	No fluente	Normal	Anormal	Lóbulo frontal
Receptiva	Fluente	Anulada	Anormal	Lóbulo temporal
Global	No fluente	Anulada	Anormal	Lóbulos frontal y temporal
De conducción	Fluente	Normal	Anormal	Lóbulo parietal



COMA

Estado patológico caracterizado por inconsciencia resistente a los estímulos externos. Entre la vigilia plena y el coma hay estados como la somnolencia o letargia, en la que el sujeto está permanentemente dormido aunque puede ser despertado sin dificultad, y el estupor o semicoma sólo responde a estímulos vigorosos y persistentes.

12.1 MECANISMOS Y CAUSAS

Es el resultado de una disfunción cerebral aguda en la que está deprimida o anulada la actividad funcional de la corteza y/o del sistema reticular activador ascendente.

Los mecanismos que conducen al coma son:

—**Agresión directa a la corteza y al sistema activador ascendente:**

1. *Lesiones difusas del cerebro.*

2. *Trastornos metabólicos y tóxicos:* son agrupados como:

- a) déficit de oxígeno, sustratos o coenzimas por carencias vitamínicas.
- b) insuficiencia funcional de vísceras y glándulas que tenga repercusión negativa sobre la función neuronal.

c) alteraciones del balance hidrosalino y del equilibrio acidobásico del medio interno.

d) intoxicaciones exógenas.

e) hipotermia e hipertermia.

3. Lesiones focales del tronco del encéfalo: las lesiones focales (hemorragias, infartos, etc.) del tronco del encéfalo, dado el pequeño tamaño de esta región del sistema nervioso, con frecuencia aceptan el sistema reticular activador ascendente.

—Agresión indirecta por desplazamiento y compresión de la zona superior del tronco del encéfalo:

El fallo de la función del sistema reticular activador responsable de la inconsciencia desencadenada por este mecanismo; las causas son:

1. Lesiones ocupantes de espacio en la fosa anterior del cráneo: Estas lesiones, que son tumores, hemorragias cerebrales, etc, dañan el tronco del encéfalo cuando dan origen a hernias del uncus y central.

2. Lesiones expansivas de la fosa posterior del cráneo: Causas de agresión al tronco del encéfalo:

a) tumores.

b) hemorragias de estructuras situadas en su proximidad.

12.2 TIPOS FISIOLÓGICOS DE COMA

Las manifestaciones comunes son la ausencia de respuesta a los estímulos y, quizá, la lentitud del ritmo. Este enlentecimiento significa que las neuronas de la corteza cerebral sincronizan su actividad cuando están desconectadas de la formación reticular.

Los fundamentos fisiopatológicos permiten identificar tres tipos de coma: el desencadenado por una lesión expansiva supratentorial, el producido por una agresión directa o indirecta al tronco del encéfalo y el de la afectación difusa del cerebro.

1. Coma por lesiones expansivas supratentoriales: por el desarrollo de las hernias del uncus y central sufren las estructuras centroencefálicas, entre ellas la formación reticular, y si la compresión es progresiva a medida que afecta a estratos más bajos del tronco del encéfalo se asiste a la anulación funcional del diencéfalo, del mesencéfalo, de la protuberancia y del bulbo.

2. Coma por lesiones expansivas de la fosa posterior o focales del tronco del encéfalo: la característica es que no se asiste a una anulación funcional como si se tratara de una sección transversa, sino que por ser el daño circunscrito, hay indicios de

unilateralidad. Estos son la afectación de pares craneales de un lado y/o de las vías motoras descendentes.

3. Coma por afectación cerebral difusa: esta forma de coma es el metabólico o tóxico, se caracteriza porque el comportamiento de las pupilas y de los reflejos oculocefálicos y oculovestibular es normal.

Es posible que el paciente adopte la postura de *descerebración*; el patrón respiratorio puede ser patológico y altera el equilibrio acidobásico.

12.3 ESTADOS AFINES AL COMA

Algunos estados patológicos crónicos, son afines al coma porque los pacientes no responden a los estímulos externos o la respuesta es mínima. Los síndromes apálico y de cautiverio son los que están mejor caracterizados fisiopatológicamente.

- 1. Síndrome apálico:** Es la consecuencia de una lesión difusa de la corteza cerebral. Los pacientes están alerta y tienen los ojos abiertos.
- 2. Síndrome de cautiverio:** La lesión reside en la zona alta de la protuberancia y afecta a la vía motora. El paciente está despierto y alerta, y se halla privado de movimientos.



SÍNDROME EPILÉPTICO

La epilepsia es un trastorno caracterizado por la aparición de *paroxismos* recurrentes de descarga hipersincronizada de un grupo de neuronas (las del foco epiléptico) que puede difundir a otras zonas del sistema nervioso. Su clínica presenta manifestaciones diversas y variables de un paciente a otro; las más características son convulsiones y pérdida de conciencia.

13.1 MECANISMOS.

—**Foco epiléptico:** Las neuronas se mantienen despolarizadas, lo que implica cambios bioquímicos diversos. El mecanismo o mecanismos responsables de la despolarización son desconocidos, aunque se barajan diversas hipótesis:

- a) Desequilibrio entre neurotransmisores estimulantes e inhibidores.*
- b) Defectos de la membrana neuronal.*
- c) Gliosis y degeneración de las dendritas*

Por otra parte, las crisis tienen un comienzo brusco y terminan espontáneamente. En cuanto al inicio, en algunos casos actúan como circunstancias desencadenantes estímulos luminosos, el sueño, y la terminación, caracterizada por una fase de hiperpolarización neuronal.

—**Difusión de la actividad del foco:** Los impulsos surgidos en el foco epiléptico pueden difundir a las zonas próximas de la corteza por transmisión sináptica o no sináptica y, a través de las vías normales, al hemisferio contralateral, a los núcleos motores del tronco del encéfalo y las astas anteriores de la médula, al tálamo y la formación reticular, etc.

13.2 CAUSAS

Las causas de la forma secundaria son lesiones cerebrales producidas por traumatismos, accidentes vasculares, etc; desempeña un papel importante la herencia.

13.3 MANIFESTACIONES Y FISIOPATOLOGÍA

Los factores son: la situación del foco y la difusión de su actividad.

Las crisis parciales pueden ser motoras, sensitivas, sensoriales, vegetativas o psíquicas y elementales o complejas.

En las formas generalizadas participa todo el cerebro desde el comienzo, aunque no se sabe si el estímulo anormal parte de la corteza o de las estructuras centroencefálicas. Se caracterizan por inconsciencia y manifestaciones bilaterales y simétricas.



TRASTORNOS VEGETATIVOS DIFUSOS

14.1 MECANISMOS Y CAUSAS

Las emociones intensas se acompañan de una conmoción vegetativa, pero es un fenómeno pasajero y normal si no es excesivo.

Si es patológica la hiperactividad de los centros vegetativos en situaciones diversas, como crisis de ansiedad y de epilepsia temporal, accidentes vasculares cerebrales, traumatismos craneales y abstinencia de alcohol o sedantes.

Las lesiones difusas del SNV son las de los troncos nerviosos en las polineuropatías y en particular en la diabética.

14.2 MANIFESTACIONES

Las manifestaciones más características son:

1. **Aparato digestivo:** asialia, ptialismo, molestias dispépticas, diarrea o estreñimiento.
2. **Aparato respiratorio:** hiperventilación.
3. **Aparato circulatorio:** taquicardia o bradicardia, hipotensión ortostática y crisis hipertensivas.
4. **Aparato genitourinario:** trastornos de la micción, impotencia y eyaculación anormal.
5. **Ojo:** alteraciones pupilares y sequedad por fallo de la secreción de lágrimas.
6. **Sudación:** defecto (anhidrosis) o exceso (hiperhidrosis) de secreción de sudor.
7. **Otras manifestaciones:** anormalidades del hambre, de la sed y de la regulación de la temperatura.

Estos síntomas se presentan agrupados en combinaciones diversas. La hiperactividad de los centros, se expresa mediante manifestaciones positivas (taquicardia, hipertensión, etc.), en las lesiones difusas del SNV las manifestaciones son negativas (hipotensión ortostática, dificultad para la micción, impotencia, anhidrosis y asialia).



SÍNDROME DE IRRITACIÓN MENÍNGEA

Las meninges son tres cubiertas que envuelven a los centros nerviosos, conocidas como *duramadre*, *aracnoides* y *piamadre*. La duramadre es la más externa y gruesa y la aracnoides y piamadre, son las meninges blandas y más delgadas.

15.1 CAUSAS

Los agentes inflamatorios responsables de la irritación de las meninges blandas son agentes vivos que acceden con la sangre, cuando se vierte en el espacio subaracnoideo, por rotura de aneurismas de las arterias del polígono de Willis.

15.2 MANIFESTACIONES Y FISIOPATOLOGÍA

El volumen del LCR aumenta debido a que la irritación de los plexos coroideos estimula su producción y a que el exudado de la convexidad de los hemisferios dificulta la circulación y la absorción. Contribuye a elevar la presión intracraneal el edema cerebral vasogénico y citotóxico, atribuible al aumento de la permeabilidad de la barrera sangre-encéfalo y al daño de la membrana celular por agentes relacionados con la inflamación.

Otras manifestaciones son el dolor, la hipersensibilidad sensitivosensorial y una actitud característica. El dolor se localiza en la cabeza y en el raquis y, siguiendo la dirección de las raíces, se irradia a las extremidades; por la hipersensibilidad, el contacto cutáneo y los estímulos luminosos y acústicos son mal tolerados, y las actitudes que el paciente adopta el decúbito lateral, la cabeza y el tronco se hallan extendidos y las extremidades flexionadas. Esta es el resultado de la contracción refleja de los músculos extensores de la cabeza y del tronco y de los flexores de las extremidades, y tiene la finalidad de mantener relajadas e inmovilizadas las meninges y las raíces irritadas.

Los tres signos característicos son: la rigidez de la nuca, que impide la flexión pasiva de la cabeza; el signo de Kernig, que consiste en que se encuentra resistencia al intentar levantar pasivamente la pierna extendida, y el de Brudzinski, que significa que, si se intenta incorporar al paciente en decúbito dorsal actuando sobre el occipucio, se observa que flexiona las rodillas.

El LCR es hipertenso, puede cambiar de aspecto y es posible comprobar pleocitosis, hiperproteíorraquia, hipoglucoorraquia, y la presencia de los agentes vivos o de la sangre responsables de la irritación.



HIPERTENSIÓN CRANEAL

16.1 MECANISMOS Y CAUSAS

La cavidad craneal es inextensible, al aumentar su contenido se crea un conflicto de espacio y, en consecuencia, una elevación de la presión en su interior. El contenido puede aumentar a base de los elementos que lo integran (tejido nervioso, sangre dentro de los vasos, LCR, y la presencia de masas extrañas).

1. Aumento del volumen del cerebro: Es lo que ocurre en el edema cerebral por incremento del contenido hídrico, que puede ser difuso o localizado alrededor de hemorragias, infartos, tumores y abscesos.

El edema cerebral se clasifica en:

- a) *celular o citotóxico.*
- b) *vasogénico.*
- c) *Hidrocefálico.*

2. Aumento del contenido hemático intravascular: Ocurre en la hipercapnia, por la acción vasodilatadora del anhídrido carbónico.

3. Aumento del LCR: Es el mecanismo que actúa en la hipertensión craneal de las hidrocefaleas obstructiva y comunicante y de las meningitis.

4. Masas extrañas ocupantes de espacio: Son los tumores, abscesos y las colecciones de sangre o hematomas, por hemorragias extradurales, subdurales o intracerebrales.

16.2 FISIOPATOLOGIA GENERAL

Cuando aumenta el contenido del cráneo, sólo pueden actuar tratando de compensar la hipertensión que amenaza, y siempre que no sean ellos los responsables, el LCR y la sangre.

1. Hernia de la hoz del cerebro: consiste en el desplazamiento de la región medial de los lóbulos frontal y parietal hacia el lado contrario por debajo de la hoz del cerebro, cuando aumenta la presión en el compartimento ocupado por un hemisferio.

2. Hernia del lóbulo temporal (del uncus o tentorial): en la región ínfero interna del lóbulo temporal la que se introduce entre el tentorio y el pedúnculo cerebral.

3. Hernia central o transtentorial: cuando aumenta la presión en la región supratentorial central, o avanza las hernias del lóbulo temporal, el diencefalo y el tronco encefálico son impulsados hacia abajo.

4. Hernia de las amígdalas cerebelosas: el contenido de la fosa posterior del cráneo es desplazado hacia abajo y las amígdalas del cerebelo se introducen en el agujero occipital, comprimiendo el bulbo, cuando progresa la hernia central o surge un conflicto de espacio dentro de la misma fosa posterior.

16.3 MANIFESTACIONES Y FISIOPATOLOGÍA

Las manifestaciones más significativas son las cefaleas, la papila de estasis y los vómitos y, en los niños, el aumento de tamaño del cráneo.

La papila de estasis es el resultado de la “hinchazón” de las fibras del nervio óptico porque la presión bloquea el flujo axoplásmico.

Los vómitos típicos son los que no van precedidos de náuseas y vómitos; expresan la estimulación del centro del vómito por la hiperpresión.

El aumento del tamaño del cráneo solo se observa en los niños, porque en ellos se abomban las fontanelas y, al no ser firmes las suturas, los huesos pueden separarse.

Otras manifestaciones son: bradicardia, hipertensión arterial, obnubilación de la conciencia, etc.

Si se desarrollan las hernias del uncus, central y de las amígdalas cerebelosas serán evidentes las manifestaciones del sufrimiento del tronco del encéfalo, y de las otras estructuras afectadas.



CEFALEAS

Definición:

Dolor de cabeza, las causas pueden ser múltiples se dividen en primarias y secundarias, las primarias incluyen todas aquellas que no tienen una lesión estructural como responsable, las secundarias serán aquellas que tienen una lesión definida en el cerebro y que es la causa directa del dolor de cabeza. Será entonces primordial para el neurólogo descartar en todo dolor de cabeza una causa estructural, llámese tumor, parasitosis, lesiones vasculares etc.).

Clasificación:

En 1988, la Sociedad Internacional de Cefaleas, establece una clasificación vigente hasta la actualidad, para establecer criterios de diagnóstico de los diferentes tipos de dolor de cabeza, entre los cuales destacan la Migraña, Cefalea Tensional, Cefalea Crónica Diaria y Cefalea en Racimos.

SÍNTOMAS Y SIGNOS

Migraña sin Aura:

Es más frecuente en mujeres, al menos 5 ataques en un año, duración entre 4 a 72 horas sin tratamiento, que tenga por lo menos dos de los siguientes datos: a) hemicraneal, b) pulsátil, c) moderada a severa intensidad, d) agravación con actividades físicas. Debe también acompañarse de náusea y vómito o de foto y fonofobia (intolerancia a la luz y al ruido). Cumplirá con uno de los siguientes conceptos: a) historia y exploración normales y sin datos que sugieran lesión estructural cerebral, b) investigación apropiada en bases neurológicas que no sugieran otra enfermedad, c) Ataque de migraña, aunque este no ocurra como primer motivo de enfermedad.

Migraña con Aura:

Al menos 2 ataques en un año con fenómeno de aviso que puede consistir de cualquier síntoma neurológico de mal función, lo típico son fenómenos visuales, incluso defectos de campo visual, el promedio de duración del aura será de 20 minutos, la cefalea puede iniciar simultánea al aura o posterior a ella, por lo demás cumplirá con los mismos requisitos de la Migraña sin aura.

Cefalea Tensional:

Suele durar de 30 minutos a 7 días y pueden tenerse hasta 15 episodios en un mes. Dolor opresivo, bilateral, permite continuar con nuestras actividades, en raras ocasiones se acompaña de náusea o vómito, deben también siempre descartarse lesiones estructurales en cerebro que puedan ser el origen del dolor.

Cefalea Crónica Diaria:

Dolor diario o casi diario dura más de cuatro horas y menos de 15 días al mes, puede ser similar a migraña, puede comportarse tipo cefalea tensional o como una cefalea diferente a las previas pero persistente o incluso como una cefalea hemicraneal continua.

Cefalea en Racimos:

También se le conoce como histaminica o tipo Cluster (racimos en inglés), Suele afectar más a hombres debe cumplirse con mínimo de cinco ataques, con severo dolor orbitario unilateral dura de 15 a 180 minutos, se acompaña de irritación conjuntival, lagrimación, congestión nasal, enrojecimiento de la cara del mismo lado del dolor, puede reducirse el tamaño de la pupila y de la apertura ocular, incluso inflamarse el ojo, puede presentar

entre una y ocho veces al día, suele tener épocas del año en que desaparece espontáneamente.

Estudios Paraclínicos:

Los estudios que se solicitan suelen ser Tomografía Axial Computada (TAC), Imagen de Resonancia Magnética (IRM) o Electroencefalograma con la idea de descartar lesiones estructurales responsables del dolor, las cefaleas primarias del tipo de la migraña se diagnostican sobre datos clínicos y no hay ningún estudio que confirme el diagnóstico .



DEMENCIA.

Definición:

Consiste en la pérdida de más de tres funciones intelectuales, previamente aprendidas o desarrolladas, nunca deberá confundirse con retraso mental, en el cual las habilidades nunca antes fueron desarrolladas normalmente. Suele ser de aparición lenta y progresiva, afecta en especial la memoria, refleja un daño global del funcionamiento cerebral y altera de manera significativa el funcionamiento en las actividades de la vida diaria del enfermo (área de cuidado personal, actividades del hogar y laborales, escolar etc.).

Signos y Síntomas:

Existe diferentes tipos de demencia según su causa, las demencias reversibles y las irreversibles como una clasificación clave para el pronóstico del enfermo, entre las reversibles destacan la hidrocefalia (acumulación de líquido cefalorraquídeo), los tumores benignos del sistema nervioso (meningiomas) y las metabólicas o por tóxicos que no dejan secuelas. En cuanto a las irreversibles son clásicas la degenerativa tipo Alzheimer y las multiinfarto, al igual que las secundaria a uso crónico de alcohol.

La **clínica** habitual es muy sutil y lentamente progresiva, en ocasiones solo los familiares muy perceptivos y que vigilan estrechamente a su familiar detectan datos incipientes como: falta de iniciativa, pérdida del interés por el arreglo personal, negligencia en tareas habituales, pérdida gradual de la memoria en especial la reciente, posteriormente se agregan fallas graves, olvidos importantes, confusiones, desorientación que incluso llega a condicionar que se extravíen en su propia casa, distracción patológica hasta llegar a una pérdida absoluta de la capacidad intelectual y tener un retroceso que obliga al familiar a un apoyo cotidiano y permanente. Conviene recordar que los estados depresivos extremos pueden simular una falsa demencia.

Paraclínicos:

El protocolo de estudio se apoya en estudios de imagen, tomografía axial computa y resonancia magnética para descartar demencias tratables, posteriormente en el caso de las degenerativas y vasculares se estudiara mediante neurofisiología, electroencefalograma, riesgos de nuevos eventos vasculares, en ocasiones puede ser necesario llegar a biopsia cerebral para confirmar diagnostico en demencias raras y contagiosas como la relacionada a SIDA o a encefalopatía espongiforme, incluso en Alzheimer es la única forma de llegar a un diagnostico exacto. Los estudios neuropsicologicos ayudaran a establecer el diagnostico en fases iniciales, su evolución y puede establecer terapia de rehabilitación que intentan lentificar del progreso del deterioro.

