

Diccionario de signos  
y síntomas en

# Neurología clínica

[booksmedicos.org](http://booksmedicos.org)

Contiene  
más de  
50 vídeos  
en línea

**William W. Campbell**



Wolters Kluwer

# Diccionario de signos y síntomas en

# Neurología clínica

**William W. Campbell,**  
MD, MSHA, COL, MC, USA (Ret)

Professor of Neurology (Emérito)  
Uniformed Services University of the Health Sciences  
Bethesda, Maryland

 Wolters Kluwer

Philadelphia • Baltimore • New York • London  
Buenos Aires • Hong Kong • Sydney • Tokyo



Av. Carrilet, 3, 9.<sup>a</sup> planta – Edificio D  
Ciutat de la Justícia  
08902 L'Hospitalet de Llobregat  
Barcelona (España)  
Tel.: 93 344 47 18  
Fax: 93 344 47 16  
e-mail: [lwespanol@wolterskluwer.com](mailto:lwespanol@wolterskluwer.com)

*Traducción*

**Félix García Roig y Mayra Lerma Ortiz**

*Revisión científica*

**José Flores Rivera**

Subdirector de Enseñanza, Clínica de Enfermedades Desmielinizantes,  
Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, Ciudad de México, México

*Dirección editorial:* Carlos Mendoza

*Editora de desarrollo:* Núria Llavina

*Gerente de mercadotecnia:* Juan Carlos García

*Composición:* JAZ Editors, S.L.

*Diseño de portada:* Sonia Bocharán

*Crédito de la imagen de cubierta:* [iStock.com/cosmin4000](https://www.iStock.com/cosmin4000)

*Impresión:* R.R. Donnelley Shenzhen/Printed in China

Se han adoptado las medidas oportunas para confirmar la exactitud de la información presentada y describir la práctica más aceptada. No obstante, los autores, los redactores y el editor no son responsables de los errores u omisiones del texto ni de las consecuencias que se deriven de la aplicación de la información que incluye, y no dan ninguna garantía, explícita o implícita, sobre la actualidad, integridad o exactitud del contenido de la publicación. Esta publicación contiene información general relacionada con tratamientos y asistencia médica que no debería utilizarse en pacientes individuales sin antes contar con el consejo de un profesional médico, ya que los tratamientos clínicos que se describen no pueden considerarse recomendaciones absolutas y universales.

El editor ha hecho todo lo posible para confirmar y respetar la procedencia del material que se reproduce en este libro y su copyright. En caso de error u omisión, se enmendará en cuanto sea posible. Algunos fármacos y productos sanitarios que se presentan en esta publicación solo tienen la aprobación de la Food and Drug Administration (FDA) para un uso limitado al ámbito experimental. Compete al profesional sanitario averiguar la situación de cada fármaco o producto sanitario que pretenda utilizar en su práctica clínica, por lo que aconsejamos la consulta con las autoridades sanitarias competentes.

**Derecho a la propiedad intelectual (C. P. Art. 270)**

Se considera delito reproducir, plagiar, distribuir o comunicar públicamente, en todo o en parte, con ánimo de lucro y en perjuicio de terceros, una obra literaria, artística o científica, o su transformación, interpretación o ejecución artística fijada en cualquier tipo de soporte o comunicada a través de cualquier medio, sin la autorización de los titulares de los correspondientes derechos de propiedad intelectual o de sus cesionarios.

Reservados todos los derechos.

Copyright de la edición en español © 2016 Wolters Kluwer

ISBN edición en español: 978-84-16654-46-8

Depósito legal: M-18695-2016

Edición en español de la obra original en lengua inglesa *Clinical signs in neurology: a compendium*, de William W. Campbell, publicada por Wolters Kluwer.

Copyright © 2016 Wolters Kluwer

Two Commerce Square

2001 Market Street

Philadelphia, PA 19103

ISBN edición original: 978-1-4511-9445-6

*En memoria de William W. Campbell, Sr.,  
Rose Campbell y Judi Campbell Lee.  
Y para Rhonda, Wes, Matt, Shannon,  
Will, Ella, Sara y Mitch.*



El título en inglés de este libro ha evolucionado a través de diversas etapas de pensamiento y análisis. El primer título que se propuso fue *Compendium of Clinical Signs in Neurology*. Finalmente, en la edición original, se optó por el título *Clinical Signs in Neurology: A Compendium*, tras reconocer que el término «compendio» no estaba muy en boga en la actualidad. Se señaló que quizá los médicos más jóvenes no estarían familiarizados con él. Una breve encuesta entre los estudiantes de medicina y el personal del centro confirmó la validez de este punto de vista.

Así pues, ¿qué es un compendio? Una definición es: «breve y sumaria exposición, oral o escrita, de lo más sustancial de una materia ya expuesta latamente». Una enciclopedia es una obra en la que se recogen informaciones correspondientes a muy diversos campos del saber y de las actividades humanas, y que no se esfuerza mucho por ser concisa. Esta obra no intentaba alcanzar el estatus de enciclopedia. *The Encyclopedia of the Neurological Sciences* abarca cuatro volúmenes. Este libro supone un intento por elaborar una compilación concisa de los signos neurológicos más útiles. No intentamos incluir todos los signos neurológicos imaginables, ya que muchos de ellos muestran una utilidad clínica marginal, su interés es principalmente histórico o no tienen una aplicación amplia.

Esta obra puede considerarse como un diagrama de Venn de otras tres. La primera es *DeJong's The Neurologic Examination*, que se publicó por primera vez en 1950;<sup>1</sup> la 7.<sup>a</sup> edición se publicó en 2013.<sup>2</sup> Se ha editado de forma continua durante más tiempo que cualquier otro libro de texto importante en neurología en Estados Unidos. El *DeJong* no hace intento alguno por ser conciso. Se mencionan casi todos los signos neurológicos concebibles, si no se discuten en detalle, y se ofrece un análisis adicional de la neuroanatomía, neurofisiología y neurología clínica relevantes. No está organizado de manera que se pueda obtener con rapidez un análisis breve de un signo determinado. Escribir libros me ha permitido alcanzar una aguda conciencia de las limitaciones de la indexación. Aunque los indexadores profesionales lo intentan, es decepcionante la frecuencia con la que no es posible encontrar en el índice entidades o signos que sé que mi libro contiene.

Contamos con otra obra influyente: *Companion to Clinical Neurology*.<sup>3</sup> Este libro, escrito por William Pryse-Philips, es una lista alfabética de un conjunto de temas de

interés para el neurólogo. El *Companion* puede considerarse un compendio, ya que abarca un solo volumen, aunque en su edición más reciente sea bastante grande. No se limita a signos clínicos, e incluye una gran cantidad de información, desde la banda A hasta el síndrome de Zellweger.

El objetivo del presente compendio era obtener una colección en orden alfabético, de fácil acceso y ricamente ilustrada, limitada a signos clínicos, y únicamente aquellos que fueran útiles. Aunque algunos pueden cuestionar si cuanto aparece en esta obra es realmente útil, creo que la mayor parte de la información lo es.

El tercer engranaje en la estructura conceptual fue el *augenblickdiagnose*.<sup>4</sup> Esta palabra alemana se traduce *grosso modo* como «diagnosticar en un abrir y cerrar de ojos». Describe un signo o un fenómeno tan característico que el diagnóstico diferencial se limita esencialmente a una posibilidad. El diagnóstico es evidente de inmediato, y se establece en un tiempo demasiado corto para permitir cualquier generación de otras hipótesis o realización de pruebas. La familiaridad con determinadas características físicas y su reconocimiento las hace tan típicas de un trastorno o un síndrome clínico concreto que permiten el diagnóstico instantáneo. Un médico familiarizado con una determinada alteración que muestra un aspecto característico a menudo puede reconocerla a primera vista. Ni siquiera se requieren estudios de medicina para reconocer, por ejemplo, el síndrome de Down. Un estudiante de medicina que inicia su carrera podría reconocer la neurofibromatosis de tipo 1 al primer vistazo. Este compendio incluye un gran número de figuras y vídeos para ilustrar diversos signos y trastornos.

Goethe nos recordó el proverbio: «Uno ve solo lo que conoce». Es poco probable que un neurólogo reconozca el reflejo de Puusepp del dedo pequeño del pie a menos que conozca su existencia. Espero que los lectores que se familiaricen con el contenido de esta obra puedan reconocer en un «*augenblick*» muchas más alteraciones como resultado. Parafraseando a Henry James: «Debemos saber cuanto nos sea posible sobre nuestro arte».

Durante años he impartido una serie de sesiones educativas (*grand rounds*) sobre *augenblickdiagnose* que ilustran numerosos signos y trastornos neurológicos comunes o clásicos. Mientras trabajaba en esta obra, me encontré con muchos signos potencialmente útiles que no se hallaban habitualmente entre mis herramientas. Otra obra interesante podría titularse «Signos neurológicos que no conoce, pero debería».

Muchas otras cosas interesantes salieron a la luz en el curso de mi trabajo en este libro. Por ejemplo, todo el mundo conoce el signo de Babinski, la respuesta extensora de la planta del pie. Algunos están familiarizados con el signo del músculo platismo de Babinski y el del tronco-muslo, pero, ¿cuántos conocen los otros seis signos descritos por aquel prolífico observador clínico, de los cuales todos pueden denominarse legítimamente «signo de Babinski»? Otros pioneros de la neurología también describieron numerosos signos, y todos llevan sus nombres. Robert Wartenberg es un ejemplo importante. ¿Qué debería contestar un residente cuando un profesor le pregunta cuál es el signo de Wartenberg? El residente tendría por lo menos cuatro respuestas entre las que escoger.



Durante décadas ha estado de moda criticar el uso de epónimos, pero la alternativa, en muchos casos, es utilizar alguna palabra polisémica o un acrónimo complejo, tan oscuro como el epónimo. Es difícil concebir una manera mejor de decir «síndrome de Foster Kennedy» que simplemente «síndrome de Foster Kennedy». Al escoger la rúbrica para un tema concreto, en general se ha elegido el nombre de uso más común, con Google Books y Google Scholar como árbitros, añadiendo referencias cruzadas a otras designaciones de uso frecuente. Por ejemplo, en este compendio, la entrada principal es «Bendición, signo de la» en lugar de «Mano papal», «Mano de predicador» o «Mano de bendición papal».

## **Bibliografía**

---

1. DeJong, RN. *The Neurologic Examination, Incorporating the Fundamentals of Neuroanatomy and Neurophysiology*. New York: Hoeber; 1950.
2. Campbell, WW. *DeJong's The Neurologic Examination*, 7.<sup>a</sup> ed. Baltimore, MD: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2013.
3. Pryse-Phillips, W. *Companion to Clinical Neurology*, 3.<sup>a</sup> ed. Oxford: Oxford University Press; 2009.
4. Campbell, WW. Augenblickdiagnose. *Semin Neurol*. 1998;18:169-176.



Debo expresar mi gratitud a muchas personas que han contribuido a este trabajo. Mis disculpas para cualquiera que deje fuera de manera inadvertida. Doy las gracias a los doctores Osama S. M. Amin, Jason Barton, Nabil Ebraheim, K. Figueroa, J. Goldman, J. David Karlin, J. Y. Kwan, Thomas Mathews, Ivan Paredes, John C. Pearson, Alejandro Stern, Nathan T. Tagg, S. Tazen, Niall Tubridy y Olavo Vasconcelos, y al señor Alistair Hamilton.

Quisiera reconocer especialmente la ayuda de las personas que me proporcionaron sus comentarios sobre partes del texto. Entre ellas están los doctores Francis Walker, John D. Stewart, Robert Laurenó, William Pryse-Philips, John Kincaid, Stephen G. Reich, Peter Donofrio, Mark Landau, Craig Carroll y Jason Hawley.

La señorita Shannon C. Ward proporcionó una ayuda inestimable. El equipo de Wolters Kluwer Health, que incluye a Andrea Vosburgh, Jamie Elfrank y Julie Goolsby, aportó sus consejos expertos y gran apoyo.

Como siempre, mi aprecio al apoyo y la paciencia de mi esposa, la doctora Rhonda M. Pridgeon.



*Prefacio*

*Agradecimientos*

*Contenido*

*Videos*

A

B

C

D

E

F

G

H

I

J

K

L

M

N

O

P

Q

R

S

T

U

V

W

X

Y

Z

*Lista de signos por trastorno*



 Los siguientes vídeos pueden encontrarse en línea en la siguiente página:  
<http://solution.lww.com/espanol-Campbell>

## A

- Vídeo A.1** Evolución de la bradicinesia a acinesia en un paciente con enfermedad de Parkinson. (Cortesía de Stephen G. Reich, Department of Neurology, University of Maryland.)
- Vídeo A.2** Asterixis de extremidades superiores. (Cortesía de Robert Laurenó, MD.)
- Vídeo A.3** La asterixis puede afectar a otros músculos, en este caso los pies. (Cortesía de Robert Laurenó, MD.)

## B

- Vídeo B.1** Respuesta plantar extensora de Babinski que demuestra una apertura en abanico muy pronunciada de los cuatro dedos laterales de los pies.
- Vídeo B.2** Prueba de distracción cervical y signo de Bakody (la mano sobre la cabeza y abducción del hombro).
- Vídeo B.3** Signos de Waddell y prueba de elevación de la pierna recta en sedestación.
- Vídeo B.4** Signo de Beevor. Paciente con lesión medular a la altura de T10 y parálisis de los músculos abdominales inferiores. Al elevar la cabeza, la contracción de los abdominales superiores tira del ombligo hacia arriba.
- Vídeo B.5** Reflejos de los tendones profundos.
- Vídeo B.6** Paciente con síndrome de Brown en el lado izquierdo. (Cortesía del Sr. Alistair Hamilton.)
- Audio B.1** Paciente con afasia de Broca que intenta describir la imagen del robo de galletas.

## C

- Vídeo C.1** Signo de Chvostek moderadamente positivo en un paciente con hipocalcemia después de someterse a una tiroidectomía.
- Vídeo C.2** Demostración del clono del tobillo.
- Vídeo C.3** Paciente con miastenia *gravis* en el que se observa el espasmo del párpado de Cogan y caída de los párpados.
- Vídeo C.4** Corea y lengua de trombón en un paciente con enfermedad de Huntington.
- Vídeo C.5** Prueba de elevación de la pierna recta y signo de la cuerda de arco.

## D

- Vídeo D.1** Discinesias debidas al tratamiento con levodopa. (Cortesía del Dr. Stephen G. Reich, Department of Neurology, University of Maryland.)

## E

- Vídeo E.1** Dos pacientes con espasmo hemifacial. (Cortesía de Stephen G. Reich, Department of Neurology, University of Maryland.)

## F

- Vídeo F.1** Fasciculaciones en un paciente con esclerosis lateral amiotrófica.
- Vídeo F.2** Demostración del signo de Froment de la neuropatía cubital. (Cortesía del Dr. Nabil Ebraheim, Department of Orthopedic Surgery, University of Toledo.)

## H

- Vídeo H.1** Hemibalismo. Los movimientos no cedieron y eran médicamente intratables, pero se resolvieron después de una palidotomía. (Cortesía de Stephen G. Reich, Department of Neurology, University of Maryland.)
- Vídeo H.2** Hemiparesia izquierda que demuestra una falta relativa de movimiento del antebrazo izquierdo (rigidez), con el antebrazo derecho orbitando alrededor del izquierdo.
- Vídeo H.3** Giro anormal de un dedo de la mano con rigidez del dedo índice debido a la hemiparesia.
- Vídeo H.4** Exploración del hombro.
- Vídeo H.5** Exploración física del hombro. (Cortesía del Dr. Nabil Ebraheim, Department of Orthopedic Surgery, University of Toledo.)

## M

- Vídeo M.1** Ataxia sensorial por deficiencia de vitamina B<sub>12</sub>. (Cortesía del Dr. Ivan Paredes.)
- Vídeo M.2** Ataxia cerebelosa con incapacidad para la marcha en tándem. (Cortesía de John C. Pearson, PhD, y Thomas Mathews, MD. Neurological Teaching Videos. Wright State University Boonshoft School of Medicine, con autorización.)
- Vídeo M.3** Marcha espástica en tijera en dos hermanos con paraplejía espástica hereditaria.
- Vídeo M.4** Marcha en la enfermedad de Parkinson.
- Vídeo M.5** Trastorno de la marcha en un paciente con hidrocefalia normotensiva.
- Vídeo M.6** Marcha antálgica. (Cortesía del Dr. Nabil Ebraheim, Department of Orthopedic Surgery, University of Toledo.)
- Vídeo M.7** Paciente con mioclono de los músculos faciales. (Cortesía de Stephen G. Reich, Department of Neurology, University of Maryland.)
- Vídeo M.8** Mioclono palatino. (Cortesía del Dr. Jason S. Hawley.)
- Vídeo M.9** Miotonía de sujeción.
- Vídeo M.10** Miotonía por percusión.
- Vídeo M.11** Análisis de los signos sutiles de la hemiparesia, como tendencia a la pronación, el giro de los antebrazos y de los dedos de las manos, y deficiencias en el control motor fino.

## N

- Vídeo N.1** Oftalmoplejía internuclear en la esclerosis múltiple. (Cortesía del Dr. Niall Tubridy, University College Dublin y St. Vincent's Healthcare Group Limited.)
- Vídeo N.2** Paciente con ataxia episódica de tipo 2 que muestra el nistagmo evocado en la mirada en ambas direcciones y el nistagmo transitorio de rebote en dirección opuesta al retomar la mirada primaria. (Cortesía del Dr. Jason Barton y [www.neuroophthalmology.ca](http://www.neuroophthalmology.ca).)
- Vídeo N.3** Paciente que desarrolló nistagmo agudo vertical hacia arriba después de una infección vírica. (Cortesía del Dr. J. David Karlin.)
- Vídeo N.4** Nistagmo vertical hacia abajo. (Cortesía del Dr. Nathan T. Tagg.)
- Vídeo N.5** Nistagmo periódico alternante debido a una malformación de Chiari de tipo II. Cuando el paciente intenta mantener la mirada fija en la posición primaria, al principio se produce un nistagmo horizontal hacia la derecha que aumenta paulatinamente en amplitud y velocidad y



luego cede. Después de un período de varios segundos sin nistagmo, se desarrolla un nistagmo horizontal hacia la izquierda. (Cortesía del Dr. Jason Barton y [www.neuroophthalmology.ca](http://www.neuroophthalmology.ca).)

**Vídeo N.6** Nistagmo de Bruns en un hombre de 71 años que presenta diplopía y nistagmo de inicio reciente y agudo. La exploración mostró torpeza en la mano y la pierna izquierdas, con disdiadococinesia del brazo izquierdo. En la prueba de Romberg el paciente se inclina a la izquierda con los ojos cerrados. La tomografía computarizada (TC) mostró una hemorragia cerebelosa del lado izquierdo, con edema y efecto de masa sobre la unión de la médula, el puente y el cerebelo. (Cortesía del Dr. Jason Barton y [www.neuroophthalmology.ca](http://www.neuroophthalmology.ca).)

## O

**Vídeo O.1** Seudoftalmoplejía internuclear en un paciente con miastenia *gravis*. (Cortesía del Dr. Jason Barton y [www.neuroophthalmology.ca](http://www.neuroophthalmology.ca).)

## P

**Vídeo P.1** Ptosis palpebral al mover la mandíbula. (Cortesía del Dr. Stephen G. Reich, Department of Neurology, University of Maryland.)

**Vídeo P.2** Demostración de la pérdida de dorsiflexión en el pie y marcha equina (en estepaje). (Cortesía del Dr. Nabil Ebraheim, Department of Orthopedic Surgery, University of Toledo.)

**Vídeo P.3** Análisis y demostración de las pruebas de disequilibrio postural: la de rebase del punto y la de marcha simulada de Unterberger-Fukuda.

**Vídeo P.4** Se produce un desvío de la pronación porque músculos débilmente inervados por el tracto corticoespinal son superados por los músculos no inervados.

## R

**Vídeo R.1** Exploración de la columna cervical, que incluye el signo de Spurling.

**Vídeo R.2** Reflejos abdominales superficiales y profundos.

**Vídeo R.3** Signos de Romberg en un paciente con disfunción de la columna posterior por deficiencia de vitamina B<sub>12</sub>. (Cortesía del Dr. Ivan Paredes.)

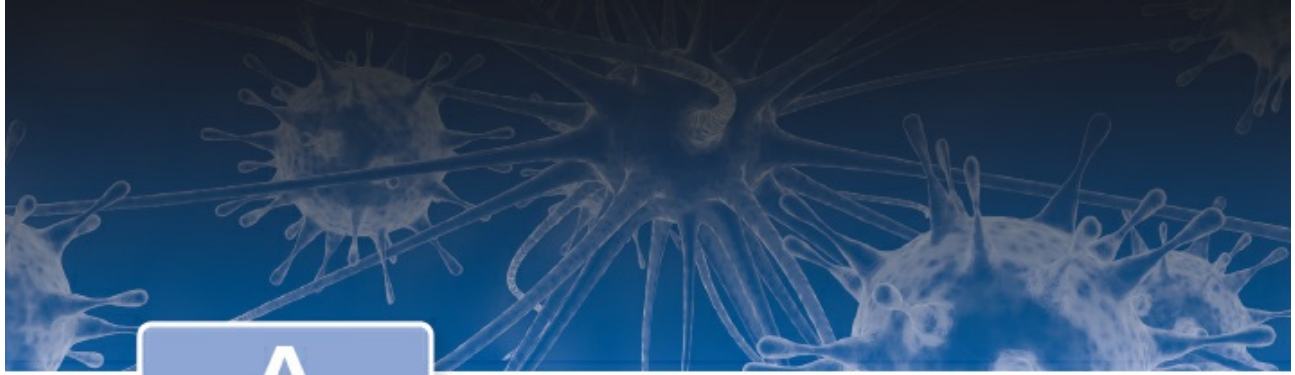
## T

**Vídeo T.1** Temblor esencial que afecta a las manos, la cabeza y la voz. (Cortesía del Dr. Stephen G. Reich, Department of Neurology, University of Maryland.)

- Vídeo T.2** Temblor clásico unilateral en reposo característico en un paciente con enfermedad de Parkinson. También se observa bradicinesia al tamborilear (*tapping*) con los dedos de las manos y los pies. (Cortesía de Stephen G. Reich, Department of Neurology, University of Maryland.)
- Vídeo T.3** Análisis y demostración del signo de Tinel.
- Vídeo T.4** Generación de reflejos en los tendones profundos.
- Vídeo T.5** Conferencia breve sobre el signo y la marcha de Trendelenburg. (Cortesía del Dr. Nabil Ebraheim, Department of Orthopedic Surgery, University of Toledo.)
- Vídeo T.6** Pruebas de detección del síndrome del túnel carpiano.
- Vídeo T.7** Signo de Tinel.

## V

- Audio V.1** Ejemplo de la calidad de voz del habla nasal (en inglés), tomado de un programa de televisión. La voz no tiene las características de insuficiencia velofaríngea.



**Abadie, signo de** Ausencia del dolor que sería de esperar al apretar el tendón de Aquiles, signo clásico de tabes dorsal. *Véase también* **Biernacki, signo de** y **Pitres, signo de**. Todos ellos son signos de tabes dorsal, pero pueden aparecer en cualquier proceso que cause pérdida sensorial grave.

**Abanico, signo del** Separación de los artejos cuando se trata de provocar el **signo plantar de Babinski**.

**Abarognosia** Pérdida de la capacidad de apreciar y diferenciar el peso. Así, barestesia es la capacidad de sentir la presión o el peso, y barognosia la de apreciar, reconocer y diferenciar el peso o distintos pesos.

**Abasia** Incapacidad para caminar, presumiblemente por una causa sin base orgánica, diferente a la ataxia u otros trastornos de la marcha; es parte del cuadro **astasia-abasia**.

**Abdomen, reflejos del** *Véase* **Reflejos abdominales**.

**Abducción, disfonía espasmódica de** *Véase* **Disfonía espasmódica**.

**Abducción, nistagmo de** Nistagmo mayor en el ojo de abducción, típico de la **oftalmoplejía internuclear**.

**Abductor del meñique, signo del** *Véase* **Quinto dedo, signo del**.

**Abductor, signo del** Signo utilizado para detectar debilidad de causa no orgánica en las piernas, semejante al **signo de Hoover**. Busca provocar un movimiento sinérgico asociado de la pierna no parética cuando se solicita al paciente la abducción de la pierna parética. En la paresia no orgánica, la pierna parética muestra abducción cuando se evalúa la pierna sana, la cual no ejerce poder abductor normal y puede moverse a una posición de hiperabducción cuando se evalúa el miembro parético. Puede ser útil cuando la fuerza relativamente preservada del músculo extensor de la cadera hace que la prueba de Hoover no lo sea tanto. *Véase* **Centro de lesiones raquídeas, prueba del**.

**Abstracción (pensamiento abstracto)** Una de las funciones cerebrales superiores. A

menudo se evalúa pidiendo al paciente que describa semejanzas y diferencias e interprete refranes y proverbios. Se le puede preguntar en qué se parecen una manzana y un plátano, un automóvil y un aeroplano, un reloj y una regla, un poema y una estatua, o que explique la diferencia entre una mentira y un error o entre un cable y una cadena. Se considera que los pacientes con abstracción deficiente muestran pensamiento concreto; es posible que sean incapaces de interpretar un refrán. Cuando se le pide que interprete la frase «Al mal tiempo, buena cara», el paciente con pensamiento concreto hablará sobre el clima, la belleza o la sonrisa, pero no sobre el sentido del refrán.

La interpretación de refranes y proverbios es una prueba de uso común para el pensamiento abstracto. Son de uso frecuente «Agua agua pasada no mueve molino», «Más vale prevenir que lamentar», «No se ganó Zamora en una hora» o «Ver la paja en el ojo ajeno y no ver la viga en el propio». Se ha cuestionado la utilidad de la interpretación de los refranes porque muchos examinadores pueden incluso no conocer el significado de algunos. Los pacientes psiquiátricos o las personas que no estén familiarizadas con los usos idiomáticos del lenguaje pueden optar por interpretaciones extrañas y peculiares. Un refrán concatenado o confuso, del tipo «Agua pasada no ve la viga en el propio» o «Deje de marear la perdiz alrededor del arbusto» pueden ser útiles para evaluar tanto la capacidad de abstracción del paciente como su sentido del humor. La abstracción deficiente puede observarse en numerosos trastornos, pero es particularmente común en las afecciones del lóbulo frontal.

**Abulia** Dificultad para iniciar y sostener movimientos espontáneos y reducción en la respuesta emocional, el habla espontánea y la interacción social. Es característica de lesiones en el lóbulo frontal y los ganglios basales. Otros términos empleados para describir estados semejantes incluyen los de **mutismo acinético** y síndrome apático (apalia).

**Acalculia** Incapacidad para calcular; uno de los componentes del síndrome de Gerstmann (agrafia, acalculia, agnosia digital y desorientación derecha-izquierda). Puede tener su base en la incapacidad de reconocer los números, la incapacidad para alinear los números de forma visuoespacial o una **anaritmia** verdadera.

**Acatisia** Inquietud interna o urgencia por moverse que comporta movimientos casi constantes y sin propósito, como mecerse, caminar de un lado a otro, o cruzar y separar las piernas. Casi siempre es resultado del tratamiento con antagonistas dopaminérgicos (**tabla A.1**).

**Acatisia tardía** Inquietud interna y necesidad urgente de moverse, relacionada con el tratamiento con neurolépticos. La sensación es molesta y a menudo se acompaña de **estereotipias** repetitivas sin propósito, como ir de un lado a otro (*véase Acatisia*). Los trastornos de movimiento tardío se relacionan con el uso a largo plazo de agentes neurolépticos antagonistas del receptor de la dopamina, en particular con la discontinuación o disminución de la dosis, como en las **discinesias tardías**, el

síndrome más frecuente de este tipo.<sup>1</sup> Puede aparecer acatisia como fenómeno diferido después de una disminución de la dosis o discontinuación de un antagonista dopaminérgico o la reducción de la dosis de un medicamento usado para controlarla, como la benztropina. Los factores de riesgo para su aparición incluyen el género femenino, la edad avanzada, la deficiencia de hierro, la disfunción cognitiva y trastornos afectivos. En contraste con la acatisia aguda, que tiende a responder a los anticolinérgicos, el propranolol o el clonazepam, la acatisia tardía puede mejorar con agentes antimonioaminérgicos, como la reserpina.

**Acción** Véase **Praxis**.

**Acción, temblor de** Temblor intencional. Véase **Temblor**.

### **TABLA A.1 Trastornos del movimiento causados por antagonistas dopaminérgicos**

#### **Agudos**


- Parkinsonismo inducido por fármacos
- Distonía aguda
- Acatisia aguda

#### **Tardíos**

- Discinesias tardías
- Distonía tardía
- Acatisia tardía
- Mioclonía tardía (raro)
- Tics tardíos (raros)
- Temblor tardío (raro)

#### **Síndrome neuroléptico maligno**

**Acento extranjero, síndrome del** Trastorno poco común del lenguaje que hace que el habla del paciente suene como si hubiera desarrollado un acento extranjero. Por lo general afecta a pacientes con alguna forma de **afasia**, **disartria**, disprosodia o **apraxia** del habla. Se ha informado como la única manifestación de una lesión cortical sin disartria, afasia o apraxia claramente definible del habla, pero con un ritmo y un tono lo bastante alterados como para crear la impresión de que el paciente no hablaba el lenguaje nativo.

**Acinesia** Escasez y lentitud de movimientos que se observa en la enfermedad de Parkinson y trastornos relacionados. En sentido estricto, la acinesia supone la ausencia de movimiento; la **bradicinesia** la lentitud del movimiento, y la **hipocinesia** la  disminución de la cantidad o la amplitud del movimiento (**vídeo A.1**). Todas pueden aparecer en mayor o menor grado en un momento dado, aunque rara vez se observa la ausencia total de movimiento. Otros trastornos, como la parálisis supranuclear progresiva y otros síndromes parkinsonianos; los efectos de las

fenotiazinas y otros fármacos relacionados, y toxinas como la 1-metil-4-fenil-1,2,3,6-tetrahidropiridina (MPTP) y el monóxido de carbono, causan fenómenos semejantes. Los pacientes con acinesia debida a enfermedad de Parkinson pueden presentar de manera transitoria una movilidad muy mejorada ante una emergencia (cinesia paradójica).

**Acinetotopsia** Disociación entre la capacidad de captar imágenes estáticas y la de apreciar imágenes en movimiento en el campo visual. El paciente pierde la capacidad de ver los objetos en movimiento, pero retiene la de ver imágenes fijas, lo que se conoce como disociación estatocinética o fenómeno de Riddoch.

**Acomodación** Abombamiento del cristalino que permite una visión clara de los objetos cercanos, cuando la contracción del músculo ciliar relaja las fibras zonulares, lo cual permite al cristalino adoptar una forma más convexa gracias a su elasticidad inherente. La acomodación se mide en dioptrías. El **punto cercano (o próximo) de acomodación** es el punto más cercano al cual es posible ver con claridad un objeto. El **punto lejano (o remoto) de acomodación** es la distancia a la cual se enfoca la imagen en la retina sin esfuerzo de acomodación. Las personas con ojos sanos tienen un punto lejano de infinito, y los objetos distantes se enfocan adecuadamente en la fovea. Véase **Hiperopía y miopía**.

**Acomodación, reflejo de** Abombamiento del cristalino, convergencia de los ojos y miosis, que se generan al hacer que el paciente relaje la acomodación mirando hacia la lejanía, y luego cambie la mirada hacia algún objeto cercano, como puede ser un dedo o el pulgar de la mano del paciente. Las pupilas se contraen para aumentar la profundidad del foco. Las pruebas de rutina a la cabecera del paciente permiten valorar los tres componentes de la acomodación por separado (respuesta, amplitud y flexibilidad acomodativas).

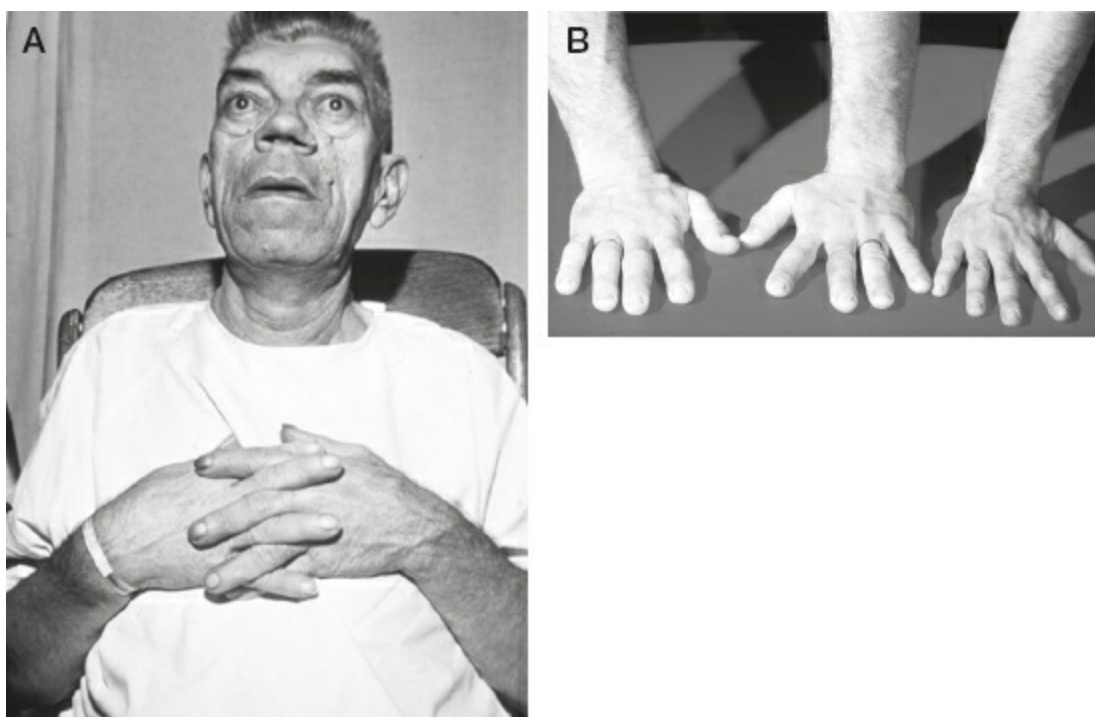
**Acopia** Dificultad para copiar, con alteraciones afásicas acompañantes o sin ellas.

**Acrocefalia** Síndrome de **craneosinostosis** que cursa con el cierre prematuro de las suturas sagital y ambas coronales, lo cual causa **oxicefalia** (turriefalia; forma puntiaguda, cónica, del cráneo).

**Acrocefalosindactilia** Asociación de un síndrome de **craneosinostosis** con fusión de los dedos. En ocasiones hay dedos adicionales, lo que se conoce como acrocefalopolisindactilia. Estos defectos son característicos de los síndromes de Carpenter, Apert y otros. Véase **Sindactilia**.

**Acromatopsia** Incapacidad para percibir los colores. Suele ser congénita y asintomática. La acromatopsia adquirida puede aparecer por procesos oftalmológicos o neurológicos. Se diferencia de la **agnosia** y de la anomia de los colores, que corresponden a trastornos del habla, no de la visión. Puede ser una manifestación muy temprana de una lesión focal en el lóbulo occipital que evolucione a hemianopsia. Las pruebas pueden ser informales, como pedir al paciente que reconozca o señale los colores de una pieza de ropa, o más formales, con el uso de láminas de colores, como

las de Ishihara o las pseudoisocromáticas HRR (de Hardy, Rand y Rittler). Con frecuencia es una manifestación temprana de la neuropatía óptica. Véase **Color, desaturación del**.



**FIGURA A.1** Acromegalia. **A:** Obsérvense las facciones toscas. **B:** A la izquierda, las manos grandes del paciente; a la derecha, una mano de tamaño normal.

Tomada de McConnel TH, Paulson VA, Valasek MA. *The Nature of Disease: Pathology for the Health Professions*, 2.<sup>a</sup> ed. Baltimore, MD: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2014, con autorización.

**Acromegalia** Trastorno asociado con la secreción excesiva de hormona del crecimiento y factor de crecimiento insulinoide, casi siempre debido a un adenoma adenohipofisario. Causa un agrandamiento de las manos y los pies, y una facies típica (**fig. A.1**). El neurólogo francés Pierre Marie fue el primero en describirlo y darle nombre. El aspecto facial característico se debe al **prognatismo**, el agrandamiento de los bordes supraorbitales, las facciones toscas y la **prominencia frontal**. La afección se reconoce fácilmente cuando su avance se manifiesta por los cambios; el reconocimiento temprano es más difícil. También causa **macrogllosia**.

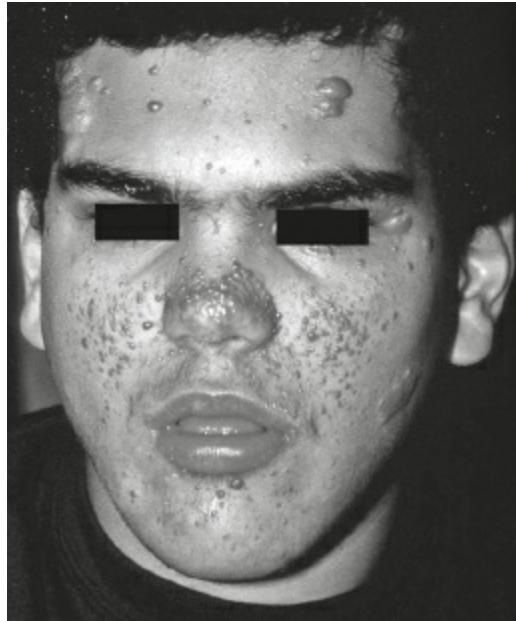
**Acropaquía** Véase **Dedos en palillo de tambor**.

**Acúfeno objetivo** Ruido audible para el paciente y el explorador, como ocurre en caso de estenosis carotídea. La mayoría de los acúfenos son subjetivos.

**Adam, prueba de flexión de** Véase **Escoliosis**.

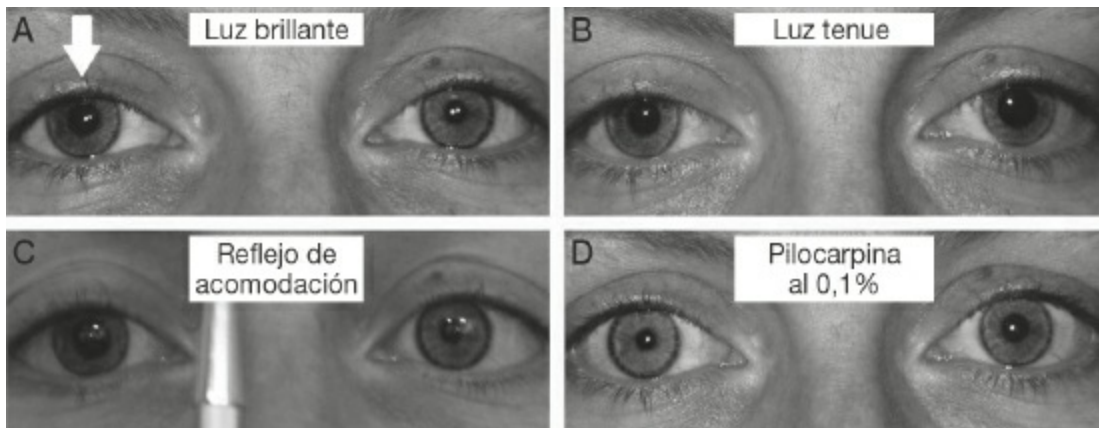
**Adenoma sebáceo** Lesiones cutáneas en la cara que aparecen en la esclerosis tuberosa. Estas pápulas son hamartomas cutáneos, que con frecuencia se confunden con acné (**fig. A.2**).<sup>2,3</sup> Véase **Chagrín, parche de; Fibroma periungueal; Mácula**

**hipomelanótica; Poliosis.**



**FIGURA A.2** Adenoma sebáceo en un paciente con esclerosis tuberosa.

Tomada de Wyllie E, Cascino GD, Guidal BE, et al. *Wyllie's Treatment of Epilepsy: Principles and Practice*, 5.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2011, con autorización.



**FIGURA A.3** Pupila tónica (síndrome de Adie), que muestra mala reacción ante la luz, pero rápida contracción tras la instilación de pilocarpina diluida, lo cual demuestra hipersensibilidad por denervación. Típicamente se observa una contracción en el reflejo de acomodación mejor que la que se aprecia en la figura, aunque puede ser lenta y difícil de demostrar. La deficiencia del reflejo de acomodación puede ser más común en la forma aguda.

Tomada de Wakerley BR, Tan MH, Turner MR. Teaching video neuroimages: Acute Adie syndrome. *Neurology*. 2012;79:e97, con autorización.

**Adiaforesis** Ausencia de sudoración. *Véase Anhidrosis.*

**Adie, síndrome de (pupila tónica)** Trastorno que afecta el ganglio ciliar, los nervios ciliares cortos o ambos. Se observa una disociación de la pupila cerca de la luz, en la cual el reflejo hacia la luz directa es deficiente, mientras que la contracción pupilar por



el reflejo de acomodación está relativamente conservada (**fig. A.3**). Puede no haber reacción pupilar ante la luz, aunque la iluminación prolongada puede provocar una contracción lenta. La reacción del reflejo de acomodación, aunque lenta, está más preservada. Una vez que se contrae, la pupila tónica se dilata con gran lentitud cuando se retira la fuente de luz o el paciente vuelve a mirar a la lejanía, lo cual causa con frecuencia la reversión transitoria de la **anisocoria**. La redilatación anormalmente lenta y prolongada al volver a mirar a lo lejos semeja la relajación retardada que se observa en la **miotonía**. Si se inspecciona de cerca, la pupila contraída no es perfectamente redonda: la exploración con una lámpara de hendidura puede manifestar resultados característicos. El examen de cerca con aumento muestra que la contracción del iris no es uniforme, sino que afecta a algunos segmentos más que a otros, lo cual produce un contorno ligeramente irregular de la pupila, que se conoce como parálisis segmentaria o sectorial. La lámpara de hendidura también puede mostrar movimientos peculiares y espontáneos vermiformes del iris (**enlace a vídeo A.1**). Este síndrome se debe a la regeneración o **reinervación aberrante** de las fibras que se dirigen al músculo ciliado que inerva el esfínter de la pupila, casi siempre tras una afección vírica en el ganglio ciliar.

La pupila tónica es bastante común. El paciente suele ser una mujer joven que aprecia de forma súbita que tiene una sola pupila agrandada, sin ningún otro síntoma. La denervación parasimpática conduce finalmente a hipersensibilidad por denervación; entonces es posible la contracción de la pupila con soluciones de pilocarpina o metacolina en diluciones superiores a las que afectarían a un ojo sano. Cerca del 20% de los pacientes desarrollan pupila tónica en el ojo contralateral. Con el paso del tiempo, la pupila puede volverse más pequeña, y a la larga ser causa de miosis unilateral. La reacción a la luz nunca se recupera.

Examinar los ojos bajo condiciones de luz y oscuridad puede ser de gran ayuda para detectar asimetría pupilar (**fig. A.4**). No hay que olvidar que la **anisocoria** fisiológica produce casi el mismo grado de asimetría pupilar en un entorno con luz y en la oscuridad. En el **síndrome de Horner**, la pupila pequeña se dilata mal en la oscuridad, lo cual causa una asimetría pupilar mayor en un entorno oscuro que en uno iluminado. Por contra, en la parálisis del par craneal III y la pupila tónica se observa una mayor asimetría en un entorno iluminado, debido a la incapacidad de las pupilas afectadas para contraerse.

Factor etiológico	Luz ambiental		Luz fuerte		Oscuridad	Conclusión	
	●	●	●	●			
Anisocoria fisiológica	●	●	●	●	●	●	La misma asimetría relativa bajo todas las condiciones de luz
Síndrome de Horner del lado derecho	●	●	●	●	●	●	Mayor asimetría en la oscuridad; la pupila anormal no puede dilatarse
Parálisis del tercer nervio craneal izquierdo	●	●	●	●	●	●	Mayor asimetría en ambiente iluminado; la pupila anormal no puede contraerse

**FIGURA A.4** Comportamiento desigual de las pupilas en condiciones de luz y oscuridad.

Tomada de Campbell WW. *DeJong's the Neurologic Examination*, 7.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2013, con autorización.

**Adson, prueba de** Véase Salida torácica, pruebas de provocación del síndrome de la.

**Aducción corporal cruzada, prueba de (prueba de la bufanda)** Véase Hombro, pruebas de exploración del.

**Aducción, demora de la** Oftalmoplejía internuclear leve que aparece en ocasiones cuando la amplitud y la velocidad de los movimientos sacádicos oculares de aducción se reducen respecto a los de abducción.

**Aductor del pie, reflejo del (signo de Hirschberg)** Respuesta generada por el roce de la zona interna del pie (no la planta) desde el dedo gordo hacia el talón, con aducción, inversión y ligera flexión plantar; se observa en pacientes con enfermedad del tracto corticoespinal.

**Aductores, reflejo de los** Reflejo tendinoso profundo que se provoca al percutir sobre el cóndilo femoral medio, lo cual causa la aducción de la cadera. Se trata de un reflejo normal, pero por lo general no muy activo, que se provoca con cierta dificultad en individuos sanos. Su exploración puede ser útil (véase tabla R.4). Cuando los reflejos son hiperactivos, puede aparecer cierta aducción del muslo al generarse un espasmo en la rodilla, y presentarse la aducción bilateral de los músculos con la percusión de la sínfisis púbica (reflejo suprapúbico). Véase Reflejo aductor cruzado.

**Afasia** Trastorno adquirido del lenguaje que incluye varias combinaciones de deficiencias en la capacidad de producir, comprender y repetir espontáneamente el habla, así como defectos en la capacidad de leer y escribir.<sup>4</sup> Típicamente se evalúan seis componentes separados del lenguaje a la cabecera del enfermo: el habla espontánea (de conversación), la comprensión auditiva, la designación, la lectura (en voz alta y de comprensión), la escritura (espontánea, bajo dictado y copiado) y la capacidad de repetir. Para analizar los trastornos del habla y el lenguaje pueden realizarse pruebas mucho más completas. Mediante evaluaciones a la cabecera del

enfermo, las afasias pueden clasificarse en numerosos tipos: expresiva-receptiva, fluida-no fluida, motora-sensorial, anterior-posterior, **de Broca**, **de Wernicke**, de conducción, cruzada, global, transcortical (motora, sensorial y mixta), anómica, subcortical y otras.

Una característica de diferenciación clave es la fluidez, la velocidad a la que se produce el habla. En el habla normal (en inglés) se emiten de 100 a 115 palabras por minuto sin esfuerzo. El habla sin fluidez es laboriosa, con palabras sueltas, frases cortas, pausas y titubeos. La producción del habla puede ser de solo 10 a 15 palabras por minuto, y en ocasiones menos. Si las oraciones tienen menos de 7 palabras se considera que el paciente no habla con fluidez. Es frecuente que los pacientes sean conscientes de la falta de fluidez y que ello los frustre. Su habla puede tender a ser lacónica; responden a las preguntas, pero tratan de decir únicamente lo imprescindible. Es posible que los pacientes afásicos usen la mímica o los gestos, sacudan o afirmen con la cabeza, alen los hombros o muestren reacciones emocionales visibles. En la afasia grave, el paciente puede ser incapaz de proferir una sola palabra, o puede repetir continuamente la misma palabra o expresión (**monofasia**).

Instrumentos como el *Boston Diagnostic Aphasia Examination*, la *Western Aphasia Battery* y el *Boston Naming Test* proporcionan una evaluación más formal. Véase también **Agrafía**; **Agramatismo**; **Alexia**; **Apraxia del habla**; **Apraxia simpática**; **Circunlocución**; **Designación**; **Habla, aislamiento del área del**; **Neologismos**; **Parafasia**.

**Afasia anómica** Tipo de **afasia** que causa una deficiencia en la capacidad para nombrar los objetos, con preservación de otras funciones del lenguaje. Es la afasia más común, pero la menos específica. Se observa **anomia** en todos los tipos de afasia: cualquiera de ellos, durante su evolución o en la recuperación, puede pasar por una etapa en la que la anomia es la primera manifestación, y puede ser la deficiencia más persistente. Únicamente cuando la anomia aparece como una deficiencia aislada durante el curso de toda la enfermedad es apropiado considerarla como una afasia anómica. En ocasiones se usa el término «disnomia» para referirse a la dificultad leve que aparece al intentar nombrar un objeto. La afasia anómica se considera un síndrome no localizado; la lesión no puede localizarse fácilmente en ninguna zona particular de la corteza. Véase **Designación**.

**Afasia cruzada** Afasia por lesión en el hemisferio derecho en un paciente diestro o en el hemisferio izquierdo en uno zurdo, que viola las reglas acostumbradas de dominancia hemisférica para el lenguaje. En apariencia, los pacientes muestran dominancia cruzada o mixta para el lenguaje.

**Afasia de Broca** Véase **Broca, afasia de**.

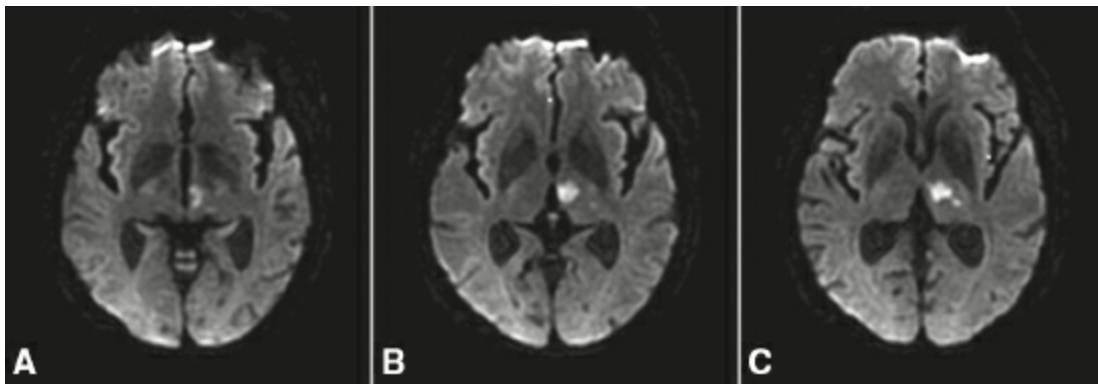
**Afasia expresiva** Véase **Broca, afasia de**.

**Afasia global (completa, expresiva-receptiva, total)** Tipo de **afasia** no fluida en la cual la comprensión también es deficiente. Casi siempre una lesión grande ha

destruido el centro de lenguaje perisilviano completo, o lesiones separadas han destruido ambas, las regiones del lenguaje posterior inferior frontal y posterior superior temporal. El habla en extremo poco fluida se combina con una deficiencia grave de la comprensión y la discapacidad para nombrar, repetir, leer o escribir. A menudo se reduce a interjecciones o a **monofasia**. Es típico encontrar tanto una hemiplejía como una hemianestesia. Suele deberse a la oclusión interna de la carótida o proximal de la arteria cerebral media. En algunos pacientes, la comprensión mejora pero permanece un déficit semejante a la **afasia de Broca**. Se dice que los pacientes con síndromes afásicos con deficiencias en todas las modalidades del lenguaje, pero con trastorno menos grave que la afasia global, presentan afasia mixta.

**Afasia nominal** Véase **Anomia**.

**Afasia subcortical (extrasilviana)** Trastorno del lenguaje que no se debe a lesión en áreas de lenguaje perisilvianas, sino a lesiones por lo general vasculares, que afectan al tálamo, el lóbulo caudado, el putamen, la materia blanca periventricular o la cápsula interna del hemisferio dominante del lenguaje (**fig. A.5**).<sup>5</sup>



**FIGURA A.5** Resonancia magnética cerebral que muestra un accidente vascular isquémico agudo que afecta al tálamo izquierdo. Los núcleos talámicos afectados incluyen el dorsomedial (A), el grupo nuclear anterior (B), el nuclear ventral y los reticulares (C).

Tomada de Afzal U, Farooq MU. Teaching neuroimages: thalamic aphasia syndrome. *Neurology*. 2013;81:e177, con autorización.

Se han descrito dos tipos: un síndrome anterior y uno posterior. El anterior (afasia del caudado o estriado-capsular) se caracteriza por un discurso disártrico lento, con conservación de la longitud de la frase, por ejemplo no telegráfico, con comprensión conservada y dificultad para la **designación**.

En el síndrome posterior (afasia talámica) se observa un lenguaje fluido sin disartria, mala comprensión y dificultad para la designación. En ambas formas la repetición está relativamente conservada y los pacientes suelen mostrar una **hemiparesia** acompañante. El síndrome anterior simula la afasia motora transcortical, y el posterior la **afasia de Wernicke** o afasia sensorial transcortical, pero acompañada por hemiparesia (véase **Afasia transcortical**). La conservación relativa de la repetición sugiere una relación entre los síndromes subcortical y transcortical. El

síndrome anterior muestra más variabilidad clínica que el posterior. Algunos autores incluyen un tercer tipo relacionado con lesiones paraventriculares de la materia blanca.<sup>6</sup>

El mecanismo por el que las lesiones subcorticales causan afasia sigue siendo controvertido, pero puede estar relacionado con la disfunción secundaria de las áreas perisilvianas del lenguaje por interrupción de las fibras que comunican las estructuras corticales y subcorticales. Los estudios de imagen han mostrado que la hipoperfusión cortical es frecuente en la afasia subcortical. En la tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT) se ha observado hipoperfusión cortical cerebral izquierda en todos los pacientes con infarto estriatoescapular.<sup>7</sup>

**Afasia talámica** Véase **Afasia subcortical**.

**Afasia transcortical** Tipo de **afasia** en el que se conserva el área del lenguaje perisilviana pero está desconectada del resto del cerebro. La causa suele ser un infarto de la zona limítrofe. Puesto que las áreas del lenguaje frontal posteroinferior y temporal posterosuperior y el fascículo arqueado de conexión están íntegros, los pacientes presentan afasia pero conservan, paradójicamente, la capacidad de repetir (hasta el punto de la **ecolalia**). Cuando el trastorno es grave y todo el complejo perisilviano del lenguaje está separado del resto del cerebro, los pacientes carecen de la fluidez del habla espontánea y no pueden comprender. Este síndrome se ha denominado síndrome de **aislamiento del área del habla** o afasia transcortical mixta. Cuando la lesión es principalmente anterior, el síndrome simula la **afasia de Broca**, con carencia de fluidez del habla espontánea pero comprensión intacta. La repetición es mejor que el habla espontánea (síndrome de la afasia motora transcortical o de aislamiento anterior). El área motora complementaria y la corteza prefrontal dorsolateral, que se encargan de la planificación e iniciación del habla, están aisladas de la región frontal inferoposterior. En la afasia sensorial transcortical (síndrome de aislamiento posterior) se observa mayor afectación de las zonas posteriores del lenguaje. La región temporal posterosuperior está aislada de la corteza parietal, occipital y temporal circundante, que almacena las asociaciones de palabras. Los pacientes presentan fluidez, pero también dificultad con la comprensión; la repetición es mejor que el habla espontánea. La afasia transcortical es más frecuente de lo que suele diagnosticarse.

**Afemia** Véase **Mutismo**.

**Afonía** Pérdida completa de la voz. El paciente debe recurrir a sugerir las palabras con el movimiento de los labios o a susurrarlas. Los trastornos laríngeos pueden alterar el volumen, la calidad o el tono de la voz (disfonía) o, cuando son graves, producir afonía. La laringitis causa disfonía. Los trastornos no orgánicos de la voz más comunes son la disfonía y la afonía. En la afonía funcional no orgánica se observa una gran dificultad para el habla, pero sin molestias por tos o por la respiración. La afonía es diferente al **mutismo**, en el cual el paciente no hace esfuerzo alguno por hablar, y de la **anartria**, en la que es capaz de emitir sonidos, pero no logra articular

palabras.

**Aftongia** Tipo de disartria, e incluso de anartria, debido al espasmo de los músculos del habla; posiblemente se debe a una distonía.

**Ageusia** Pérdida del sentido del gusto, con frecuencia acompañada de anosmia. Aparece hasta en el 0,5% de los pacientes después de un traumatismo cerebral, y la incidencia aumenta al 5-6% en individuos con **anosmia**. La ageusia temporal sobre los dos tercios anteriores de la lengua es común en la parálisis de Bell. Las alteraciones del gusto (**disgeusia**) son más frecuentes.

**Agnosia** Pérdida o deficiencia de la capacidad de saber o reconocer el significado o la importancia de un estímulo sensorial, en ausencia de cualquier deficiencia de la percepción, la cognición, la atención o el estado de alerta, pero sin limitaciones para encontrar palabras o nombrar objetos.

Las agnosias suelen ser específicas para una modalidad sensorial concreta, y pueden ocurrir ante cualquier tipo de estímulo sensorial. La agnosia táctil se refiere a la incapacidad para reconocer estímulos por el tacto; la agnosia visual es la incapacidad para reconocer mediante la vista, y la **agnosia auditiva** es la incapacidad para conocer o reconocer lo que se escucha. La agnosia de la imagen corporal (**autotopagnosia**) es la pérdida o deficiencia en la capacidad de nombrar y reconocer partes del cuerpo. La topagnosia es la incapacidad para localizar una sensación táctil. La agnosia de los dedos es un tipo de autotopagnosia que afecta a los dedos de las manos. Las agnosias también se clasifican por el tipo de entidad implicada. La agnosia para objetos físicos (agnosia de objetos) difiere de la agnosia de las caras (**prosopagnosia**), de los colores (**agnosia del color**) y de letras y palabras (**alexia**). La agnosia de objetos más común es la agnosia visual de objetos.

Tipos raros de agnosia incluyen la agnosia del tiempo, o pérdida del sentido del tiempo sin desorientación en otras esferas, y la agnosia visuoespacial, con pérdida o deficiencia en la capacidad de juzgar la dirección, la distancia y el movimiento, e incapacidad para comprender las relaciones espaciales tridimensionales (el paciente es incapaz de desplazarse incluso en entornos familiares). Las agnosias multimodales pueden presentarse por disfunción de las áreas de asociación en los lóbulos parietal y temporal que asimilan la información sensorial de más de un dominio.

Se reconocen dos categorías de agnosia. La agnosia aperceptiva se da cuando se produce una distorsión en la percepción de la sensación, como en la agnosia visual debida a una lesión que implique a la región parietooccipital, lo cual vuelve irreconocible un objeto. Deficiencias de las percepciones más complejas impiden la síntesis de los elementos necesarios para el reconocimiento de objetos o sonidos. La agnosia asociativa se refiere a la incapacidad global de identificar objetos o sonidos en ausencia de deficiencias sensoriales, afasia o anomia. Se trata de un defecto al asociar la experiencia sensorial con las experiencias pasadas y la memoria. La percepción está intacta, pero se aprecia una discapacidad para vincularla con los conceptos apropiados en las áreas de asociación cortical, lo cual resulta en una incapacidad para

reconocerlos. Los pacientes pueden identificar con facilidad la percepción mediante el uso de otras modalidades sensoriales, como por la vista más que por el tacto. La agnosia asociativa se ha definido como «una percepción despojada de su significado» (Teuber). La agnosia visual aperceptiva se sitúa en algún punto entre la **ceguera cortical** y la agnosia visual asociativa.

**Agnosia auditiva** Pérdida del reconocimiento de sonidos en ausencia de cualquier deficiencia auditiva; puede implicar sonidos verbales o no verbales. La agnosia auditiva verbal se conoce como sordera pura para las palabras. Los pacientes muestran dificultad para comprender el lenguaje hablado no debida a afasia ni explicable por defectos en el procesamiento auditivo generalizado. La lectura es normal y la comprensión de sonidos no verbales no se ve afectada. Los pacientes con agnosia auditiva no verbal pueden ser incapaces de reconocer la música o el sonido del tráfico, un perro que ladra o el llanto de un bebé. La agnosia vocal supone la incapacidad de reconocer una voz humana conocida.

**Agrafestesia** Incapacidad para reconocer números o letras por estimulación táctil, que por lo general se escriben sobre la palma de la mano o las puntas de los dedos del paciente. Los individuos sanos pueden reconocer símbolos de 1 cm en las puntas de los dedos, y de 6 cm en los demás sitios.<sup>8</sup> Si las modalidades sensorias primarias están intactas, la agrafestesia suele indicar una lesión en el lóbulo parietal contralateral.

**Agrafía** Pérdida de la capacidad de escribir no debida a debilidad, falta de coordinación u otra disfunción neurológica del brazo o de la mano; una afección más leve se conoce como disgrafía. Por lo general se reconocen tres tipos: afásica, construccional (debida a deficiencias en la capacidad visuoespacial) y apráxica. Es típico que la agrafía acompañe a la afasia, pero puede aparecer como signo aislado (agrafía pura). Al evaluar la capacidad de escribir, puede pedirse al paciente que escriba de forma espontánea o bajo dictado. Una muestra espontánea de escritura puede incluir unas pocas palabras, una oración o un párrafo. En la afasia, la escritura suele revelar las mismas dificultades para nombrar objetos y parafasias evidentes en el habla del paciente. Es posible que las personas puedan escribir cosas elementales, bien aprendidas, como el nombre, la dirección, los días de la semana o los meses del año, pero no material más complejo. Puede haber una diferencia en la capacidad del paciente para escribir letras de molde o en caligrafía.

**Agramatismo (paragramatismo)** Incapacidad de usar la gramática y sintaxis adecuadas, lo cual comporta un mal uso de las palabras y una estructura defectuosa de las oraciones. El paciente sabe lo que desea decir, pero es incapaz de decirlo o de expresarlo correctamente. Se observa en pacientes con **afasia** no fluida, en los que el habla se limita a sustantivos y verbos cruciales, que expresan un significado, y se omiten palabras no esenciales (habla telegráfica).

**Agua helada, pruebas calóricas de** Véase **Pruebas calóricas**.

**Agudeza visual** Medida de la capacidad de los ojos para resolver los detalles. Depende

de varias funciones. Las cartas para su estudio, las de Snellen para la distancia y las de cercanía constan de letras, números o figuras que pueden ser progresivamente más pequeñas, y los individuos sanos las pueden leer a distancias variables (**fig. A.6**).

La diferencia entre la visión cercana y a distancia, y entre esta con corrección o sin ella, son puntos de interés principalmente oftalmológico. Con fines neurológicos solo es pertinente la mejor agudeza visual corregida. Los errores de refracción, las opacidades de los medios y problemas similares de optometría carecen de importancia neurológica. La agudeza siempre se mide utilizando la corrección acostumbrada del paciente. Los oftalmólogos y los neurooftalmólogos a menudo emplean métodos más detallados para aclarar el componente de refracción de la alteración.



CALIFICACIÓN DEL ESTUDIO  
CON LA CARTA DE SNELLEN  
LECTURA DIRECTA

E

200

N Z

160

Y L V

120

U F V P

80

N R T S F

60

O C L G T R

50

U P N E S R H

40

T O R E G H B P

30

F N E G H B S C R

25

T V H P R U C F N G

20

P T N U E H V C B O S

15

LOS CARACTERES USADOS DELIMITAN EL ÁNGULO VISUAL DE  
5 PULGADAS A LA DISTANCIA DESIGNADA EN PIES, DE ACUERDO  
CON LA ANOTACIÓN DE SNELLEN DE AGUDEZA VISUAL.

71-35-90

BAUSCH & LOMB OPTICAL COMPANY  
ROCHESTER 2, N.Y. EE.UU.

## FIGURA A.6 Carta de estudio de Snellen.

Tomada de Campbell WW. *DeJong's the Neurologic Examination*, 7.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2013, con autorización.

Para determinar la visión a distancia se coloca una carta de Snellen a 6 m del paciente; con ella se observa la relajación de la acomodación y los rayos luminosos son casi paralelos. Los ojos se estudian por separado. La capacidad de resolver los caracteres de la prueba (optotipos) de aproximadamente 2,56 cm a 6 m corresponde a una agudeza visual normal (20/20 o 6/6). Estos caracteres delimitan 5' del arco visual ocular; los componentes de los caracteres (p. ej., la barra cruzada de la letra A) delimitan 1' del arco. La agudeza corresponde a la línea en la que se leen con precisión más de la mitad de los caracteres. Si el paciente puede leer la línea 20/30 y dos caracteres en la línea 20/25, el resultado es de 20/30 + 2. Por convención, la distancia desde la carta de estudio, 20 o 6, corresponde al numerador, y aquella a la que el tipo más pequeño leído por el paciente debería verlo una persona con agudeza normal, corresponde al denominador. Así, la agudeza visual del paciente corresponde al numerador, y la de una persona sana al denominador. Una agudeza visual de 20/40 (6/12) indica que el individuo debe acercarse hasta 6 m para leer los caracteres que una persona sana puede leer a 12 m. Esto no significa que la agudeza del paciente sea la mitad de la normal. De hecho, un individuo con una agudeza visual a distancia de 20/40 presenta solo un 16,4% de pérdida de visión. Puesto que pocas clínicas de neurología, consultorios o salas hospitalarias cuentan con líneas oculares de 6 m, los neurólogos suelen valorar la visión cercana con una carta de cercanía, como la tarjeta de bolsillo de detección de la visión de Rosenbaum, sostenida en el punto cercano (35,5 cm). Es indispensable una buena iluminación. Es útil la que se obtiene con una lámpara de bolsillo sobre la línea que se lee para las pruebas a la cabecera del enfermo. Diversos dispositivos electrónicos pueden medir la agudeza visual (Neuro Toolkit, Pocket Eye Exam, y otros), y en algunas circunstancias es útil un dispositivo que valore la agudeza a una distancia intermedia. La tarjeta de Maxwell está diseñada para el estudio a 1,80 m, lo que reduce la necesidad de corrección de la presbiopía. Se usa la carta ocular Neuro Toolkit a 1 m en un *smartphone*, y a 2 m en un iPad o equivalente. La carta de valoración ocular de bolsillo se emplea a 1,80 m.

Si el paciente no puede leer la línea 20/200 a 6 m, se puede acortar la distancia y ajustar la fracción. La capacidad de leer la línea a 1,5 m corresponde a una visión de 5/200, equivalente a 20/800 ( $5 \times 4/200 \times 4 = 20/800$ ). Una visión peor que la mensurable de 20/800 se describe como recuento de dedos, movimiento de la mano, percepción de la luz o nula percepción de la luz. El dedo promedio es aproximadamente del mismo tamaño que el carácter de 20/200, de manera que la capacidad de contar dedos a 1,5 m equivale a una agudeza de 20/800.

Cuando un paciente presenta alteración de la visión debería excluirse un error de refracción con los medios disponibles, por ejemplo si el paciente usa lentes de corrección. En ausencia de corrección, la mejora de la visión con la prueba del

orificio puntiforme sugiere una alteración relacionada con un error de refracción.

La sospecha de pérdida visual no orgánica la valora mejor un oftalmólogo, que dispone de los recursos apropiados. Los pacientes inteligentes con pérdida visual funcional constituyen un reto importante. Algunas claves son el **signo de las gafas de sol**, que suele indicar una pérdida visual no orgánica. Una persona realmente ciega puede señalarse al mencionarse su nombre sin dificultad, pero un paciente funcionalmente ciego a menudo no puede. Una persona ciega a la que se pide que se mire la mano dirigirá la vista adonde su propiocepción le indique que estaría ese segmento corporal, pero una persona con pérdida visual no orgánica puede mirar en cualquier dirección, y nunca adonde se encuentra la mano. Una persona orgánicamente ciega puede tocar sus dedos índices juntándolos sin dificultad, y una funcionalmente ciega puede hacer intentos imprecisos. La observación de reflejos visuales normales descarta la ceguera orgánica. Un paciente con pérdida visual no orgánica ignorante de las leyes de reflexión puede lograr una visión mucho mejor al leer la imagen de una carta de agudeza visual que se sostenga sobre su tórax en un espejo colocado a 3,0 m, en comparación a cuando la lee a 6 m; la agudeza visual, de hecho, debería ser la misma. Algunos pacientes con pérdida visual no orgánica pueden suprimir la respuesta de nistagmo optocinético. Una prueba excelente consiste en pedir al paciente que mire hacia un espejo grande que pueda sujetar y mover. La inclinación y el movimiento del espejo despertarán respuestas de nistagmo optocinético, porque todo el ambiente visual se está moviendo. El paciente no las puede suprimir o borrar por fracaso voluntario de la fijación en un objetivo único, como puede hacer con las pruebas usuales de nistagmo optocinético.

**Agudeza visual dinámica** Prueba de la integridad del reflejo vestibuloocular. Cuando es normal, el paciente puede mantener la fijación ocular durante la rotación de la cabeza e incluso leer mientras la agita. La prueba se realiza analizando la agudeza visual inicial y determinándola mientras se agita la cabeza adelante y atrás. Una degradación de más de tres líneas sobre la carta de Snellen sugiere un reflejo vestibuloocular deficiente. Un síntoma evidente de defecto del reflejo vestibuloocular es la oscilopsia, una ilusión visual de movimiento ambiental que causa balanceo al caminar o viajar en automóvil, con dificultad para leer mientras se está en movimiento.

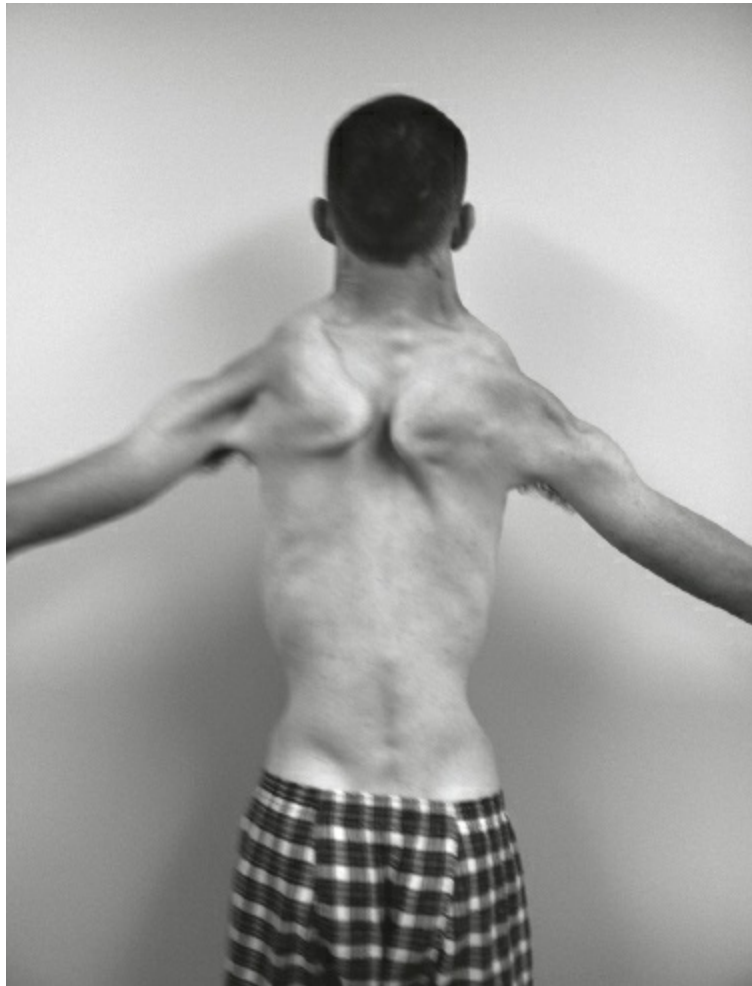
**Agujero neural, prueba de compresión del Signo de Spurling; véase Radiculopatía cervical, signos de.**

**Alcoholismo, signos de** El abuso de alcohol provoca numerosas complicaciones neurológicas, que van desde la encefalopatía de Wernicke a la degeneración del cerebelo o las alucinaciones auditivas. Numerosos signos en la exploración física pueden sugerir el abuso de alcohol como causa de las dificultades neurológicas de un paciente, en particular si se observa cirrosis alcohólica. En varones, muchos de ellos se deben a un exceso relativo de estrógenos. Los angiomas en araña o arañas vasculares son telangiectasias que se blanquean al presionarlas, y se observan con

mayor frecuencia en la pared torácica anterior. Otros hallazgos incluyen el eritema palmar, la ginecomastia, la atrofia testicular, la glositis, la inflamación parotídea, la esplenomegalia y el pseudosíndrome de Cushing. Algunos de estos cambios también pueden aparecer en la cirrosis debido a otros trastornos, como hepatitis C o cirrosis biliar primaria. La presencia de arañas vasculares junto con esplenomegalia o trombocitopenia es un fuerte indicador de cirrosis.<sup>9</sup> Evidentemente, los pacientes con insuficiencia hepática también muestran ictericia y otras alteraciones.

**Aleteo escapular** Elevación de la escápula, que se aleja de la pared torácica durante los movimientos del brazo. Por lo general el borde interno de la escápula se mantiene cerca de la pared torácica cuando se elevan los brazos, pero en caso de debilidad de los músculos serrato mayor o trapecio, el borde vertebral o toda la escápula protruye hacia atrás, alejándose de la pared torácica, lo que causa la deformidad (**fig. A.7**).

El músculo serrato mayor es principalmente un protractor de la escápula y actúa durante la elevación del brazo hacia delante. En caso de debilidad, el ángulo inferior se desvía hacia dentro y todo el borde vertebral asciende desde la pared torácica (**enlace a vídeo A.2**). La debilidad del serrato mayor causa aleteo, que es más obvio cuando se eleva el brazo al frente, en el plano sagital del cuerpo, y menos cuando se abducen los brazos. Esta diferencia ayuda a discernir entre el aleteo de la escápula por el serrato mayor (como en la parálisis del nervio del serrato mayor) y el que aparece en la debilidad del trapecio (como en la parálisis del nervio espinal). El trapecio es un rotador y retractor de la escápula, y actúa principalmente durante la abducción del brazo en el plano coronal del cuerpo. En caso de debilidad, el aleteo escapular es más obvio al intentar la abducción del brazo que con su elevación al frente. El aleteo por debilidad del trapecio puede hacerse más notorio si el paciente se inclina hacia delante doblando la cintura, de modo que la parte superior del cuerpo quede en paralelo con el suelo, y después eleva los brazos a los lados, como si pretendiera zambullirse como un cisne, lo que requiere una acción fuerte del trapecio para retraer la escápula y acentúa el desplazamiento anterior de la cintura escapular. Con el aleteo por debilidad del trapecio, la protrusión del ángulo inferior disminuye cuando se eleva el brazo al frente, y en el aleteo por debilidad del serrato mayor, empeora.



**FIGURA A.7** Paciente con distrofia facioescapulohumeral; se aprecia la atrofia de los músculos de los hombros y los brazos, así como aleteo escapular pronunciado.

Tomada de Campbell WW. *DeJong's the Neurologic Examination*, 7.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2013, con autorización.

El aleteo por debilidad del serrato mayor puede acentuarse cuando el paciente efectúa una protracción de la escápula empujando hacia delante contra resistencia. La prueba de provocación más frecuente consiste en empujar contra una pared. En otro método, el paciente desciende lentamente los brazos extendidos, lo que puede exacerbar el aleteo, y en un punto determinado, conforme los brazos descienden, la escápula se desplazará súbitamente hacia atrás. En las distrofias musculares, y en particular la facioescapulohumeral, a menudo se observa debilidad de todos los músculos de la cintura escapular, con aleteo escapular notable, por lo general bilateral.

**Aleteo ocular** Véase **Sacadas, intrusiones con.**

**Aleteo, temblor de** Véase **Asterixis.**

**Alexia** Pérdida de la capacidad de leer en ausencia de pérdida de la visión; también se conoce como ceguera para las palabras, afasia receptiva visual y afasia sensorial visual. Se distingue del analfabetismo, en el que la capacidad para leer nunca se

adquirió. Suele estar relacionada con una lesión de la circunvolución angular dominante o supramarginal o en sus conexiones con la corteza visual. Se aprecia pérdida de la capacidad para reconocer, interpretar y recordar el significado de los símbolos visuales del lenguaje; las palabras impresas simplemente no tienen significado alguno.<sup>10</sup>

Leer en voz alta supone una tarea diferente a la de la comprensión de la lectura. La lectura oral (entrada visual-emisión oral) es comparable con la copia (entrada visual-emisión manual), la repetición (entrada auditiva-emisión oral) y la transcripción de un dictado (entrada auditiva-emisión manual), capacidades que pueden estar preservadas a pesar de la deficiencia en la comprensión de la lectura.

Los tipos de alexia que se reconocen más a menudo incluyen la **alexia con agrafia**, la **alexia sin agrafia**, la alexia frontal, la alexia profunda y la alexia pura. Los pacientes con alexia pura pueden presentar una deficiencia específica en el procesamiento de las palabras; podría decirse que ven «palabras con letras trapeustas». La alexia con agrafia se asocia clásicamente con una lesión en la circunvolución angular dominante en el lóbulo parietal inferior adyacente; los déficits que suelen asociarse incluyen hemianopsia derecha y características del síndrome de Gerstmann. La alexia sin agrafia por lo general se debe a una lesión occipitotemporal izquierda con afección del esplenio, que causa desconexión entre la corteza visual y la circunvolución angular.

**Alexia con agrafia** Pérdida de la capacidad de leer y escribir; véase **Alexia**.

**Alexia literal** Incapacidad para leer las letras una por una, pero no necesariamente las palabras. Al parecer, las letras no se perciben con claridad o se confunden unas con otras (p. ej., la *d* con la *b*, o la *g* con la *q*) o se perciben, pero se pierde su significado. La disociación paradójica entre la lectura de palabras y letras puede deberse a una diferencia en las contribuciones relativas de las estructuras dorsal y ventral occipital al proceso de lectura.<sup>11</sup>

**Alexia sin agrafia** Pérdida de la capacidad de leer con preservación de la habilidad de escribir. Es uno de los síndromes de desconexión cerebral, debido a una lesión en el lóbulo occipital y el esplenio del cuerpo caloso, lo cual impide la transferencia de la información visual desde el lóbulo occipital derecho intacto a los centros de lectura, en la circunvolución angular opuesta, en el hemisferio izquierdo. El paciente puede escribir espontáneamente o al dictado, pero ser incapaz de leer las palabras que acaba de escribir. El síndrome fue muy bien descrito por Déjérine. Véase **Alexia**.

**Allen, signo de** Véase **Dedos del pie, signos menores de extensión de los**.

**Alodinia** Dolor que se percibe tras un estímulo que no suele ser doloroso, o respuesta exagerada a un estímulo que debería serlo solo mínimamente. Los términos hiperalgesia e hiperpatía expresan el mismo concepto, pero se usan menos. La alodinia a menudo se presenta después de la lesión de nervios periféricos en el marco de un síndrome complejo de dolor regional, en el que se produce pérdida sensorial, pero una

vez que se supera el umbral sensorial la respuesta es excesiva. Los pacientes también pueden mostrar respuesta a cualquier estímulo, incluso una bocanada de aire. Los que padecen migraña con frecuencia desarrollan alodinia del cuero cabelludo cuando la cefalea supera un grado determinado.

**Aloestesia** Percepción de un estímulo sensorial en un sitio distinto a aquel en el que se aplica. La aloestesia táctil supone sentir algo en un sitio diferente al del estímulo, y la aloestesia visual, ver algo en otra parte de donde realmente se encuentra. *Véase Aloquiria.*

**Alografía** Trasposición de las letras al escribir; es un trastorno semejante a la dislexia, pero más grave, con trasposición de letras, cambios de minúsculas a mayúsculas y otras aberraciones del léxico, como parte de los síndromes de agrafía o disgrafía, debido a lesiones en el lóbulo parietal.

**Alopecia** Pérdida o adelgazamiento prematuros del cabello. Popularmente conocida como calvicie, aparece en diversos trastornos con características o complicaciones neurológicas, como la distrofia miotónica, el hipotiroidismo, la enfermedad de Leigh, la sarcoidosis, la sífilis secundaria y el lupus eritematoso sistémico.

**Aloquiria** Desplazamiento de la recepción de imágenes o estímulos desde el lugar en que se emitieron, generalmente del lado izquierdo al derecho; casi siempre se observa en asociación con **anosognosia** y otras manifestaciones de ignorancia hemiespacial. En neurología se emplea a menudo el prefijo *alo-*, de origen griego, que significa «otro» o «diferente». *Alias* es un término relacionado. Más que una ignorancia completa o falta de recepción de un estímulo o imagen en el área izquierda, estos se proyectan a la derecha o a una localización diferente.

**Alternancia** *Véase Desviación inclinada; Hemiplejía alternante; Pérdida sensorial alternante; Secuencias alternantes, pruebas de.*

**Amaurosis** *Véase Pupila amaurótica.*

**Ambiente, dependencia del** *Véase Dependencia ambiental.*

**Ambliopía** Pérdida de la visión. Con frecuencia se usa este término como sinónimo de **ambliopía ex anopsia**, un trastorno muy común, pero puede deberse a otras alteraciones graves. La ambliopía por tabaco-alcohol (alcohólica, nutricional) es una neuropatía óptica que suele observarse en individuos alcohólicos crónicos con malnutrición, que desarrollan pérdida visual insidiosa y progresiva. La enfermedad se ha atribuido a deficiencias nutricionales, pero algunos individuos con el fenotipo de ambliopía por tabaco-alcohol presentan una mutación genética que se corresponde con la neuropatía óptica hereditaria de Leber.<sup>12</sup>

**Ambliopía estrábica** *Véase Ambliopía ex anopsia.*

**Ambliopía ex anopsia** Pérdida de la visión en un ojo en otros aspectos sano debido a la supresión cortical de la visión por imágenes conflictivas en ambos ojos en pacientes con estrabismo o error de refracción. El cerebro elige usar un ojo y suprime la visión

del otro. También se conoce como ambliopía estrábica o anisométrica.

**Amenaza (deslumbramiento), reflejo de** Parpadeo ante una amenaza. El explorador dirige su mano o sus dedos al centro desde un lado, como para golpear o tocar el ojo del paciente, que puede estremecerse, retirarse o parpadear. El gesto amenazante debería ser lo suficientemente pausado para evitar la estimulación de la córnea por el movimiento del aire. Es útil para evaluar los campos visuales en pacientes obnubilados y proporcionar una primera valoración de la visión.

**Amimia** Incapacidad para imitar gestos.

**Amiotrofia** Atrofia muscular; disminución del volumen o la masa musculares, casi siempre acompañada por cambios de la forma o el contorno de los músculos. Los trastornos neurológicos con probabilidad de causarla son, principalmente, los que afectan a las células del asta anterior, las raíces nerviosas, los nervios periféricos o los músculos. El término suele restringirse a la manifestación clínica de la esclerosis lateral amiotrófica y trastornos relacionados, así como a alteraciones que implican a los plexos braquial y lumbosacro.

**Amnesia** Pérdida de la memoria o incapacidad para adquirir nuevos recuerdos. El término se usa principalmente para describir cualquier deficiencia grave en la memoria, independientemente de su causa, o bien deficiencias de la memoria en ausencia de otra dificultad cognitiva sustancial. En este último tipo de alteraciones (trastornos amnésicos), la deficiencia de la memoria es la característica principal.<sup>13</sup> La amnesia puede aparecer tras un traumatismo craneoencefálico, un accidente vascular cerebral, epilepsia, encefalitis límbica, encefalitis herpética, deficiencia de tiamina y uso y abuso de medicamentos y sustancias. Típicamente, las lesiones del hemisferio izquierdo causan deficiencias de la memoria verbal, y las del hemisferio derecho deficiencias de la memoria no verbal. La amnesia global transitoria y la amnesia epiléptica transitoria causan disfunción temporal de la memoria. La **confabulación** es una característica común en algunos trastornos amnésicos.

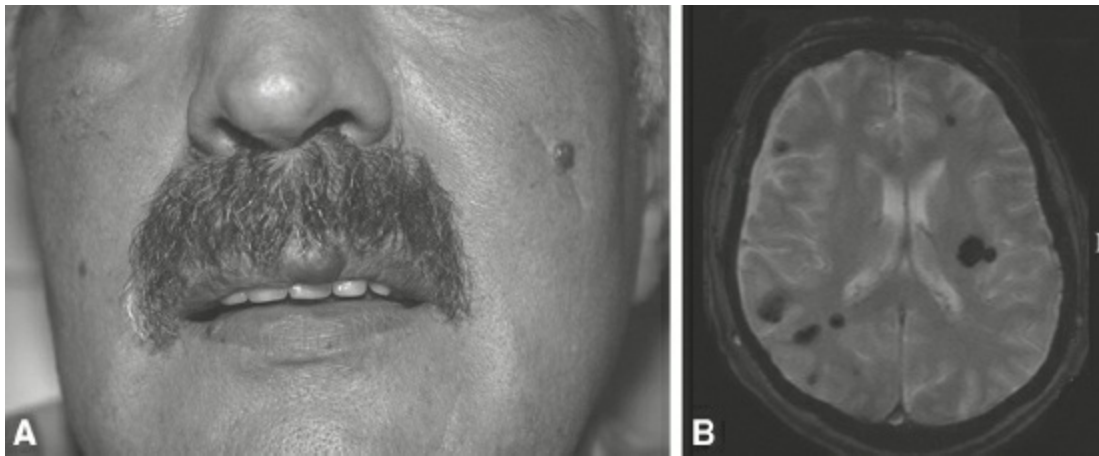
La amnesia psicógena, disociativa o funcional es un trastorno psiquiátrico caracterizado por la incapacidad de recordar información personal.<sup>14</sup> De modo característico, la memoria autobiográfica se ve afectada de forma mucho más grave que la general (memoria semántica). El paciente no puede recordar su nombre, pero recuerda un equipo deportivo ganador y con qué puntuación. Los pacientes con amnesia psicógena a menudo han sufrido algún evento muy estresante en su vida. La pérdida de memoria puede ser global y causar un estado de fuga, o específica ante una situación, lo que comporta la incapacidad de recordar un determinado suceso, como haber cometido un crimen. Debe descartarse una amnesia falsa en personas que se fingen enfermas. Las pruebas neuropsicológicas son indispensables para proporcionar una evaluación objetiva de la naturaleza y la gravedad de los problemas de memoria.

**Amontonamiento, fenómeno de** Véase **Mioedema**.



**Amoss, signo de** Véase **Trípode, signo del**.

**Ampolla de goma, nevo azul en** Rara lesión en la piel que aparece en un trastorno neurocutáneo, el síndrome del nevo azul en ampolla de goma, caracterizado por malformaciones vasculares que afectan a la piel y otros órganos, en particular el cerebro y el tracto gastrointestinal.<sup>15</sup> Las lesiones cutáneas son azuladas, como un pezón y fáciles de comprimir (**fig. A.8**). La resonancia magnética suele mostrar malformaciones venosas.



**FIGURA A.8** Paciente con síndrome del nevo azul en ampolla de goma que se presentó después de una crisis. **A:** Las lesiones cutáneas eran azules, semejantes a un pezón y fáciles de comprimir, y se apreciaban en la cara y el tronco. **B:** La resonancia magnética mostró múltiples angiomas venosos.

Tomada de den Heijer T, Boon AJ. Blue rubber bleb nevus syndrome. *Neurology*. 2007;68(13):1075, con autorización.

**Amusia** Pérdida de la capacidad musical, ya sea la producción o la comprensión. Puede aparecer en pacientes con afasia o agnosia, o desarrollarse de modo independiente. La melodía y el ritmo pueden verse afectados por separado. Todavía no se han acabado de definir fehacientemente los centros cerebrales que controlan la capacidad musical, y las diferentes características de esta capacidad parecen estar distribuidas entre ambos hemisferios.

**Analgesia** Pérdida de la sensación de dolor. Se han usado numerosos términos para describir trastornos sensoriales, pero no siempre de un modo coherente. Algesia se refiere al sentido de dolor (del griego *algos*, «dolor»). La hipoalgesia supone una disminución de la sensación de dolor, y analgesia (o analgesia), su ausencia. La forma *algia* en combinación con otro término se refiere a cualquier trastorno doloroso. Este vocablo rara vez se usa en la actualidad excepto para referirse a la eficacia de un anestésico local.

**Anaritmia** Trastorno primario de la capacidad de calcular, cuando no forma parte de un síndrome afásico. Véase **Acalculia**.

**Anartria** Incapacidad total para articular sonidos debido a un defecto en el control de la

musculatura periférica del habla.

**Anciano, marcha de** Véase **Marcha, trastornos de la**.

**Anestesia** Ausencia de sensibilidad. Se define la estesia como sensibilidad, percepción, sentimiento o sensación (del griego *aesthesia*, «sensación»); así, la hipoestesia es la disminución de la sensibilidad, y la anestesia la ausencia de sensibilidad o sensaciones.

**Anestesia dolorosa** Dolor en un área con pérdida de sensibilidad. Se observa principalmente en trastornos de los nervios craneales y periféricos, en los que, a pesar de la pérdida dramática de sensibilidad, se desarrolla un síndrome de dolor crónico. Es una complicación típica de la rizotomía del trigémino efectuada como tratamiento de un tic doloroso; el paciente desarrolla dolor facial grave en la zona de distribución de las radículas sobre las que se intervino quirúrgicamente.

**Angioqueratoma** Lesión cutánea que se observa en la enfermedad de Fabry, con pápulas de color rojo púrpúreo que a menudo muestran una distribución en «calzón de baño», en particular en el escroto (**fig. A.9**).

**Anhidrosis** Falta de sudoración, que se observa principalmente como manifestación de disfunción simpática en el **síndrome de Horner**, tras lesión de la médula espinal, y en casos de atrofia multisistémica, enfermedad de Parkinson o neuropatía periférica con déficit autónomo. El síndrome de Ross implica una anhidrosis segmentaria con pupila tónica (véase **Adie, síndrome de**) y **arreflexia**. La anhidrosis suele ser asimétrica y con frecuencia se acompaña de hiperhidrosis compensatoria.



**FIGURA A.9** Angioqueratomas. Estas pequeñas pápulas son de color rojo púrpúreo y se encuentran casi siempre en el escroto. Por lo general, aparecen por primera vez en adultos jóvenes.

Tomada de Elder DE, Miller J, Miller OF, et al. *Atlas and synopsis of Lever's Histopathology of the Skin*, 3.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2013, con autorización.

Una prueba simple a la cabecera del enfermo para demostrar la distribución de sequedad anormal de la piel relacionada con la pérdida de transpiración consiste en probar la resistencia a tocar la piel con un dedo o con un objeto, como la mina de un bolígrafo o una cuchara (prueba de la cuchara). Cuando se pasa una cuchara sobre la piel, se desliza suavemente sobre la piel seca (simpatectomizada), pero de modo irregular y dispar sobre la piel húmeda, que transpira.

**Anillo doble, signo de** Anomalía común del disco óptico, evidencia de hipoplasia del nervio óptico. El disco se ve anormalmente pequeño, con un halo peripapilar, bordeado por un anillo de pigmentación aumentada o disminuida, que crea un «doble anillo» que facilita el reconocimiento de la anomalía. Con frecuencia se asocia con tortuosidad de las venas de la retina.

**Anillo, escotoma en** Escotoma anular; véase **Escotoma**; **Retinitis pigmentaria**.

**Anismo** Contracción involuntaria o espasmo del esfínter anal. Se manifiesta como la incapacidad para relajar el esfínter en la exploración rectal digital. Algunos casos se deben a distonía focal, y puede aparecer en la enfermedad de Parkinson. Puede ser causa de estreñimiento.

**Anisocoria** Diferencia entre el tamaño de las pupilas. Una diferencia de 0,25 mm es notable, y una de 2 mm se considera significativa. Se observa anisocoria fisiológica (grados leves de desigualdad, con menos de 1 mm de diferencia) en el 15% a 20% de los individuos sanos. En raras ocasiones la diferencia supera los 0,6 mm; el grado de desigualdad es prácticamente el mismo en un ambiente iluminado o en uno oscuro, y las pupilas reaccionan de manera normal a todos los estímulos (véase **fig. A.4**).<sup>16</sup>

**Ano** Véase **Reflejo anal**.

**Anomia** Dificultad para nombrar los objetos. Aparece como una característica en la mayoría de las afasias y como manifestación primaria en la **afasia anómica**. Los pacientes efectúan pausas y circunloquios para encontrar las palabras debido a su incapacidad para recordar nombres, y con frecuencia usan frases descriptivas en lugar de palabras. Son capaces de reconocer y señalar o describir un objeto, pero incapaces de nombrarlo. Véase **Designación**.

**Anosmia** Pérdida o deficiencia del sentido del olfato. Las causas son muy variadas. Las más comunes son la enfermedad nasosinusal, los traumatismos o el envejecimiento normal. La pérdida olfativa persistente después de una infección urinaria es la etiología más común, responsable del 15% al 25% de los casos. La anosmia complica del 5% al 20% de las lesiones cerebrales importantes, y puede acompañar a algunas demencias degenerativas, en especial la enfermedad de Alzheimer, y la disfunción olfativa se ha reconocido como característica común en pacientes con enfermedad de Parkinson. En estos trastornos, las pruebas pueden detectar la anosmia en la mayoría de los pacientes, incluso al inicio de la enfermedad. También es una manifestación común, y con frecuencia la primera, del meningioma del surco olfatorio. Véase **Olfato, pruebas del**.

**Anosodiaforia** Término acuñado por Babinski para referirse a un trastorno del espectro de la **anosognosia**, que se caracteriza por el reconocimiento de una hemiplejía por parte del paciente, pero adoptando una actitud de indiferencia o falta de preocupación hacia ella. Acepta que existe la deficiencia, pero no se preocupa ni le molesta. En el caso más extremo consiste en la negación de la existencia de las propias extremidades (**asomatognosia**). Un trastorno similar implica reconocer la existencia de las extremidades, pero negar cualquier problema, esto es, la negación de la discapacidad. *Véase Atención, déficits de.*

**Anosognosia** Espectro de trastornos que se observan sobre todo en pacientes con lesiones parietales no dominantes. La anosognosia de Korte es un tipo de **déficit de atención** que varía desde la negación de la existencia de las propias extremidades, hasta reconocer su existencia pero negar cualquier discapacidad, o reconocer la discapacidad pero no preocuparse por ella (**anosodiaforia**).

Por lo general, se trata de un paciente con hemiplejía izquierda grave que niega cualquier afectación en las extremidades. Incluso cuando el examinador mece la mano izquierda paralizada frente a la cara del paciente y le pregunta si nota cualquier problema en ella, puede negarlo. En la forma más grave de anosognosia el paciente niega que esa mano sea suya (**asomatognosia**). En ocasiones, los pacientes se vuelven beligerantes cuando niegan que la mano que cuelga frente a su cara sea suya. Suelen decir que la mano pertenece al médico. Un paciente señaló: «Es la mano de la reina Isabel». Cuando se le preguntó dónde estaba la reina Isabel, replicó: «Detrás de la cortina». Los pacientes con anosognosia grave pueden rehusar permanecer en cama «con la otra persona». Una paciente pensó que su brazo izquierdo era su nieto, que yacía junto a ella. Otra, convencida de que su brazo izquierdo no era suyo, lo lanzó fuera de la cama y se fracturó el húmero contra la barandilla. En la **misoplejía**, que también se observa en caso de lesiones del hemisferio derecho, los pacientes odian y pueden rechazar sus extremidades paralizadas.

Los pacientes con anosognosia persistente presentan típicamente grandes accidentes vasculares cerebrales en el hemisferio derecho que causan pérdida hemisensorial izquierda y negligencia hemiespacial izquierda. También se ha informado de anosognosia para hemiplejía ante lesiones del puente cerebral. Mediante el uso de técnicas especiales para compensar la afasia, puede detectarse con más frecuencia en las lesiones del hemisferio dominante de lo que se sospechaba. Los pacientes también pueden negar u olvidar otras deficiencias neurológicas, en particular la pérdida de la visión debida a lesiones bilaterales del lóbulo occipital (*véase Ceguera cortical*).

**Antalgia** Privación, ausencia o falta de dolor en cualquier parte del cuerpo. *Véase Marcha, trastornos de la* (marcha antálgica).

**Antebrazo, prueba de rotación del** Uno de los **signos sutiles de hemiparesia** y un indicador sensible de trastornos neurológicos.<sup>17</sup> Se pide al paciente que cierre el puño, sostenga los antebrazos de manera horizontal, de forma que los puños y los

antebrazos distales se superpongan con las palmas señalando más o menos hacia el ombligo, y que luego rote los puños uno alrededor del otro, primero en una dirección y luego en la otra (**fig. A.10**; véase **vídeos H.2, H.3 y M.11**). Los individuos sanos muestran una ejecución casi igual con ambos antebrazos, de modo que los puños y antebrazos giran uno en torno al otro de manera simétrica. En caso de lesión unilateral del tracto corticoespinal, el lado afectado no se mueve tanto como el sano, por lo que parecerá que el paciente planta, fija o clava un antebrazo para rotar el antebrazo opuesto en torno al primero. La rotación de dedos es una versión de esta prueba en la que el paciente solo rota los dedos índices (el dedo del lado afecto se moverá menos que su compañero). En la prueba de rotación del pulgar, el paciente solo rota los pulgares. En una serie de pacientes con hemiparesia leve, la prueba de rotación de pulgares mostró una sensibilidad mayor (88%) que la desviación del pronador (47%), la rotación del antebrazo (65%) o la rotación del dedo índice (65%).<sup>18</sup> Los pacientes con bradicinesia o rigidez por enfermedad extrapiramidal también pueden mostrar una reducción del giro de las extremidades afectadas.

En la detección de enfermedad hemisférica contralateral,<sup>8</sup> los estudios con la prueba de rotación del antebrazo han demostrado una sensibilidad del 17% al 87%; una especificidad del 97% al 98%; un índice de probabilidad positiva de 15,6, y un índice de probabilidad negativa de 0,6, y con la prueba de rotación del dedo índice una sensibilidad del 33% al 42%; una especificidad del 92% al 98%; un índice de probabilidad positiva de 6,0, y un índice de probabilidad negativa de 0,7.



**FIGURA A.10** Valoración de una lesión del tracto corticoespinal con la rotación del antebrazo. La

extremidad implicada tiende a mostrar un movimiento menor a medida que los antebrazos giran uno en torno al otro, de manera que la extremidad sana tiende a rotar en torno de la afecta, que permanece relativamente fija. Los pacientes con lesiones leves del tracto corticoespinal pueden presentar una prueba anormal de rotación del brazo en ausencia de debilidad clínicamente detectable en las pruebas formales de fuerza.

Tomada de Campbell WW. *DeJong's the Neurologic Examination*, 7.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2013, con autorización.

**Anterocolis** Una de las posiciones anormales de la cabeza que puede deberse a **distonía cervical**, en la cual se observa principalmente la flexión hacia delante del cuello, con el mentón hacia abajo. Otros trastornos, como el síndrome de la **cabeza caída** y la **camptocormia** (síndrome de la columna flexionada), pueden producir esta posición de la cabeza.

**Antisacadas, prueba de** Prueba de la capacidad para inhibir las respuestas automáticas. Las antisacadas son movimientos sacádicos voluntarios fuera de lugar. El área cortical prefrontal dorsolateral está implicada en los mecanismos responsables de inhibir las sacadas no deseadas. Los pacientes con enfermedad del lóbulo frontal, como parálisis supranuclear progresiva, enfermedad de Parkinson o enfermedad de Alzheimer, cuando se les pide que miren en sentido contrario a un estímulo visual pueden ser incapaces de inhibir la sacada en la dirección del objetivo (prosacada) y, por tanto, no pueden realizar una antisacada o la llevan a cabo únicamente después de una prosacada. Una forma de realizar la prueba consiste en que el examinador sostenga el dedo índice de cada mano del paciente a los lados y le indique que mire hacia el dedo que no se mueve. El paciente que mira repetidamente hacia el dedo que se mueve presenta una deficiencia en la capacidad de inhibir las sacadas no deseadas.

Es una de las pruebas diseñadas para detectar **inhibición defectuosa de respuestas**. Véase **Aplauso, signo del**; **Avanzardetenerse, prueba de**; **Imitación, conducta de**; **Respuestas automáticas**; **Secuencias alternantes, pruebas de**; **Stroop, prueba de**; **Utilización, conducta de**.

**Apalestesia (palanestesia)** Ausencia de sensación vibratoria.

**Apalia (síndrome apálico)** Véase **Abulia**.

**Apatía** Ausencia de emoción, sentimiento, motivación, interés o preocupación. En los pacientes neurológicos, aparece principalmente como manifestación de trastornos del lóbulo frontal y lesiones que afectan a la circunvolución cingulada anterior, aunque también puede darse en lesiones subcorticales. Los pacientes dicen poco, se mueven poco y piensan poco. El **mutismo acinético** es una forma extrema de apatía. Véase **Abulia**.

**Apercepción** **Agnosia** aperceptiva.

**Aplasia muscular** Fracaso en el desarrollo de un músculo. La ausencia o hipoplasia muscular congénita se observa comúnmente en el triangular de los labios, los pectorales mayor y menor, el trapecio y el palmar menor. También en los músculos faciales y extraoculares en los síndromes de Moebius y Duane.

La hipoplasia tenar congénita, unilateral o bilateral, puede presentarse como defecto aislado (síndrome de Cavanagh, **fig. A.11**),<sup>19</sup> y puede relacionarse con defectos cardíacos (síndrome de Holt-Oram) y anomalías oculares y vasculares (síndrome de Okihiro). Es importante no confundir la hipoplasia tenar congénita con la atrofia tenar debida a neuropatía del mediano.



**FIGURA A.11** Hipoplasia de la eminencia tenar derecha.

Tomada de Cavanagh NP, Yates DA, Sutcliffe J. Thenar hypoplasia with associated radiologic abnormalities. *Muscle Nerve*. 1979;2:431-436, con autorización.

**Aplauso, signo del (prueba de tres palmadas)** Incapacidad de dejar de aplaudir después de la solicitud de aplaudir tres veces. Este signo se determinó para distinguir la parálisis supranuclear progresiva de la enfermedad de Parkinson y la demencia frontotemporal.<sup>20</sup> Estudios posteriores determinaron que era un signo inespecífico de disfunción del lóbulo frontal.

**Apley, prueba del rascado de** Método para evaluar la amplitud de movimiento de los hombros; véase **Hombro, pruebas de exploración del**.

**Apnea** Véase **Respiración apnéustica**.

**Apoyo de revés** Maniobra que realiza el paciente con debilidad de la cintura pélvica que consiste en iniciar el movimiento para levantarse del suelo colocando una mano tras de sí. El apoyo de revés suele ser el primer movimiento del **signo (maniobra) de Gower**.

**Apraxia** Deficiencia que implica la incapacidad de llevar a cabo acciones motoras. El término (del griego *praxis*, «acción») se define de diversas formas. Es común a todas las definiciones la incapacidad para llevar a cabo un acto motor bajo solicitud en ausencia de debilidad, pérdida sensorial u otro déficit que implique a la parte afectada

en un paciente que muestra comprensión intacta, coopera y presta atención a la tarea.<sup>21</sup> Una definición requiere que la tarea sea de alto nivel, familiar y que tenga un propósito, como saludar al estilo militar o usar una herramienta, pero el término también se usa para referirse a la pérdida de la capacidad para ejecutar funciones muy elementales, como abrir y cerrar los ojos (**apraxia de la apertura palpebral; apraxia del cierre palpebral**), mirar hacia un lado (**apraxia oculomotora**), caminar (**apraxia de la marcha**), hablar (**apraxia del habla**) o una conducta tan sencilla como chasquear los labios (**apraxia bucofacial**). Otra definición supone la incapacidad para llevar a cabo bajo mandato un acto que el paciente puede realizar de modo espontáneo, si bien el paciente con apraxia de la marcha no puede caminar espontáneamente mejor que cuando lo hace bajo mandato (*véase **Marcha, trastornos de la***). Así pues, todas las definiciones y aplicaciones del término pueden parecer incompletas.

**Apraxia bucal** *Véase Apraxia bucofacial.*

**Apraxia bucofacial (oral, orofacial, orobucal)** Incapacidad para ejecutar bajo petición actos complejos que impliquen los labios, la boca y la cara. Puede incluir actividades como silbar, toser, fruncir los labios, sacar la lengua, lanzar un beso, soplar o aspirar por la nariz. No hay debilidad de la boca, los labios o la cara, pero el paciente es incapaz de realizar el movimiento solicitado. El individuo puede chuparse los labios o sacar la lengua de manera espontánea, pero no es capaz de hacerlo al ordenárselo. La apraxia de estas funciones de la línea media es común en pacientes con lesiones que afecten a cualquiera de los dos hemisferios. El déficit de ejecución no necesariamente debe considerarse una evidencia de deficiencia de comprensión en los pacientes afásicos. La apraxia bucofacial por lo general aparece en asociación con la **afasia** o la **apraxia del habla**, pero puede presentarse de manera aislada.<sup>22</sup>

**Apraxia conceptual** Tipo de apraxia en la cual un paciente parece incapaz de comprender el concepto de cómo completar una tarea. Puede seleccionar una llave inglesa para sacar un tornillo, un destornillador para clavar un clavo, o un cepillo de dientes para cepillarse el cabello.

**Apraxia construccional** Incapacidad para copiar formas geométricas independientemente de su complejidad por deficiencia de las capacidades visuoespaciales. El paciente puede ser capaz de dibujar un cuadrado, pero no un cubo tridimensional, o de trazar formas individuales, pero no de sintetizarlas en una figura geométrica más compleja. También puede perder la capacidad de dibujar cosas reales, como una casa tridimensional con techo y chimenea, un reloj o una margarita. Por lo general aparece tras lesiones del lóbulo parietal, y en ocasiones tras lesiones frontales que interfieren con la capacidad de comprender las relaciones espaciales. *Véase **Dibujo del reloj, prueba del.***

**Apraxia de la apertura palpebral** Incapacidad no parálitica de abrir los ojos a voluntad, o de mantenerlos abiertos, en ausencia de contracción visible de los músculos orbiculares de los párpados. El trastorno a menudo se asocia con trastornos



extrapiramidales, en especial la parálisis supranuclear progresiva, y con el **blefaroespasmo**, con el que se confunde fácilmente.<sup>23</sup>

**Apraxia de la marcha** Véase **Marcha, trastornos de la**.

**Apraxia de la mirada** Véase **Mirada, apraxia de la**.

**Apraxia del cierre palpebral** Incapacidad para cerrar los ojos bajo mandato, con preservación de la capacidad de cerrar los ojos y mantenerlos cerrados en otros momentos, como cuando se parpadea. La **apraxia de la apertura palpebral** es mucho más rara, y también se observa en los trastornos piramidales, en particular en la parálisis supranuclear progresiva.

**Apraxia del habla** Trastorno que causa dificultades en el habla y que difiere de la **afasia** porque la comprensión es perfecta y la escritura no se ve afectada.<sup>24</sup> Los pacientes tienen un problema del habla más que del lenguaje. Puede ir acompañada o no por **apraxia bucofacial**. Este trastorno también se ha denominado apraxia verbal, disartria cortical, apraxia adquirida del habla, afasia del área de Broca, mini-Broca o bebé-Broca. Los pacientes parecen haber olvidado cómo generar los sonidos del habla. Se observa distorsión del sonido del habla a medida que sus músculos articulatorios se esfuerzan por adoptar la posición adecuada. Puede verse afectada la prosodia, y el habla mostrar características del tartamudeo. El patrón del habla puede cambiar, de manera que el paciente parezca haber desarrollado acento extranjero (*véase Acento extranjero, síndrome del*).

La dificultad es mayor con palabras polisílabas y frases complejas que con palabras simples. La trasposición es común (p. ej., «tenzras» por «trenzas»). El habla muestra una falta de fluidez titubeante semejante a la que se observa en la afasia de Broca, pero las oraciones son correctas, con gramática y sintaxis adecuadas. En estos casos la lesión puede estar confinada al área de Broca, y parece afectar a áreas del cerebro que controlan el habla pero no el lenguaje, mientras que en los casos más típicos de afasia de Broca la lesión es más extensa y afecta el área de Broca y la materia blanca subyacente. La apraxia del habla a menudo es el primer síntoma de enfermedades neurodegenerativas, como la afasia progresiva primaria y la degeneración corticobasal.

**Apraxia del vestir** Incapacidad para ponerse la ropa correctamente. Vestirse requiere cooperación bimanual para resolver un problema espacial complejo. Los pacientes pierden la capacidad para manipular las ropas en el espacio y comprender sus relaciones tridimensionales ([enlace a vídeo A.3](#)).<sup>25</sup> Una prueba útil consiste en voltear al revés una manga de la prenda y luego pedir al paciente que se la ponga; los pacientes con apraxia del vestir con frecuencia se muestran confundidos. El trastorno suele presentarse tras lesiones del lóbulo parietal, en ocasiones frontales, que interfieren con la capacidad para comprender las relaciones espaciales, por lo general en conjunción con **apraxia constructiva**.

**Apraxia ideatoria** Incapacidad para ejecutar adecuadamente la secuencia entera de un

acto motor complejo a pesar de conservar la habilidad de ejecutar cada uno de sus componentes.<sup>25</sup> El paciente puede realizar cada paso de forma correcta, pero al intentar la secuencia entera omite pasos o los ejecuta de forma desordenada. Se observa incapacidad para secuenciar correctamente la serie de actos que llevan a un objetivo. Implica una deficiencia para conceptualizar el objetivo general de la actividad, esto es, discapacidad para planear la serie de pasos. Así, por ejemplo, al iniciar la conducción de un automóvil, el paciente puede intentar mover el volante antes poner el motor en marcha, o cuando se le pide que muestre cómo enviar una carta por correo, que cierre el sobre antes de insertar una carta, o que la introduzca en un buzón antes ponerle el sello. Esta discapacidad puede ser consecuencia de la lesión de la unión temporoparietal posterior izquierda o de una deficiencia cognitiva generalizada. En la vida diaria, los errores en la ejecución de pasos secuenciados pueden suponer un riesgo: en un caso, una mujer que intentaba encender un fogoncillo de gas, primero prendió la cerilla, luego llenó la tetera y a continuación abrió la llave del gas, lo que causó una explosión menor.<sup>25</sup>

**Apraxia ideomotora** Apraxia en la que el paciente es incapaz de llevar a cabo una orden compleja con la extremidad implicada, y en ocasiones con ninguna (como saludar, despedirse con la mano, chasquear los dedos, formar un puño o levantar dos dedos en señal de la victoria).<sup>25</sup> Como con otras formas de apraxia, el déficit aparece en ausencia de debilidad, pérdida sensorial u otra deficiencia en un individuo alerta y que comprende la tarea. El paciente puede ser incapaz de simular el uso de objetos comunes (un martillo, un cepillo de dientes o un peine) o patear o lanzar una pelota. Puede sustituir una mano o un dedo por el objeto imaginado (*véase Parte corporal como objeto*). Aparentemente, la lesión provoca una desconexión entre el lenguaje o los centros visuales que comprenden la orden y las áreas motoras encargadas de ejecutarla. Es probable que este tipo sea la forma más común de apraxia; está presente hasta en el 40% de los pacientes afásicos si la exploración es correcta, pero a menudo pasa desapercibida.

**Apraxia magnética** Término acuñado por Denny-Brown para referirse a una conducta compulsiva de acercamiento, tacto y asimiento, muy similar a la **conducta de utilización**. Es frecuente en pacientes con enfermedad del lóbulo frontal y en la degeneración corticobasal, y se ha empleado para referirse a la conducta de **mano ajena**. *Véase Dependencia ambiental; Respuestas automáticas.*

**Apraxia oculomotora (síndrome de Cogan)** Imposibilidad congénita de efectuar sacadas horizontales voluntarias con los ojos. Se conservan los movimientos oculares reflejos, incluido el vestibuloocular. Cuando intenta desviar la mirada en horizontal, el paciente impulsa la cabeza en la dirección deseada utilizando el reflejo oculovestibular para lograr el objetivo. Aparecen movimientos de parpadeo o de impulso cefálico compensatorios ante la desviación de la mirada. Las enfermedades de ataxia-telangiectasia, Niemann-Pick y Gaucher pueden causar alteraciones de la mirada similares.

**Apraxia óptica** Véase **Mirada, apraxia de la**.

**Apraxia simpática** Imposibilidad de realizar un acto motor complejo con una extremidad no parética por lesión unilateral del hemisferio dominante. Por ejemplo, un paciente con lesión del hemisferio izquierdo que causa **afasia de Broca** puede ser incapaz de mostrar cómo decir adiós utilizando la mano izquierda. La apraxia aparece por la pérdida de las fibras que conectan las áreas del lenguaje del hemisferio izquierdo con las áreas motoras del derecho. El paciente comprende la solicitud, no tiene debilidad de la mano izquierda, pero no puede ejecutar la petición porque el hemisferio derecho nunca recibe la orden.

**Aprosodia** Alteración de la prosodia o de los aspectos melódicos del habla. La prosodia se refiere a la modulación de tono, el volumen, el ritmo, la entonación y la inflexión de la voz, que confiere matices de significado y contenido emocional. La disprosodia (típicamente hipoprosodia o aprosodia) puede aparecer en lesiones del hemisferio derecho. Los pacientes pierden la capacidad de conferir emoción al habla (aprosodia motora) o de detectar la emoción expresada por otros (aprosodia sensorial o agnosia afectiva). El habla disprosódica carece de inflexión, acentos, modulación o emoción; es plana y monótona. El paciente habla con un solo tono y es incapaz de decir la misma frase (como «Voy a comprar») de forma neutral y con tono enojado o alegre. Los pacientes con lesiones en el hemisferio derecho también suelen perder la capacidad de comprender metáforas y de apreciar el sarcasmo, la ironía y los comentarios humorísticos en un discurso.

**Aquiles, reflejo del tendón de** Véase **Tobillo, reflejo del**.

**Aracnodactilia** Anomalía en la forma de los dedos, que se ven largos y delgados (**fig. A.12**). Algunas de las afecciones que muestran características o complicaciones neurológicas asociadas con la aracnodactilia incluyen el síndrome de Marfan, el síndrome de Ehlers-Danlos, el síndrome de Schwartz-Jampel, la enfermedad de células falciformes o anemia falciforme y la osteogénesis imperfecta.<sup>26</sup>

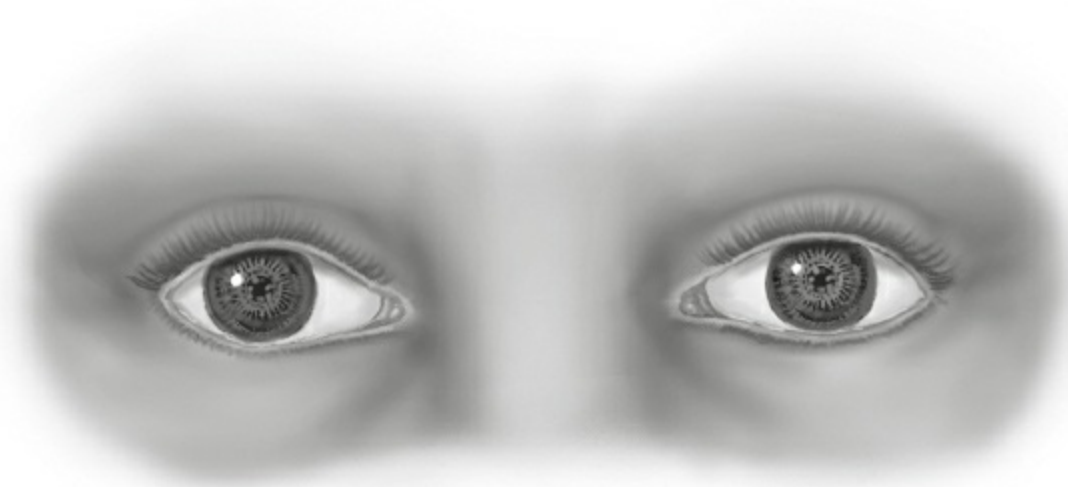
**Arco doloroso** Véase **Hombro, pruebas de exploración del**.

**Arco, escotoma en** Escotoma arqueado.



**FIGURA A.12** Aracnodactilia en un paciente con síndrome de Marfan.

Tomada de Rubin E, Gorstein F, Rubin R, et al. *Rubin's Pathology: Clinicopathologic Foundations of Medicine*, 4.ª ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2005:244, con autorización.



**FIGURA A.13** Las pupilas de Argyll Robertson son pequeñas e irregulares y no reaccionan a la luz, pero reaccionan con acomodación, y suelen estar causadas por neurolúes, aunque no siempre.

Tomada de Bickley LS, Szilagyi P. *Bates' Guide to Physical Examination and History Taking*, 8.ª ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2003, con autorización.

**Arco senil** Mancha blanca grisácea que se forma alrededor del limbo como producto del envejecimiento normal y de manera prematura en la hiperlipidemia. Cuando es asimétrico o unilateral puede indicar estenosis de la carótida del lado del ojo menos afectado.

**Argyll Robertson, pupila de** Pupila pequeña (1 a 2 mm), de bordes irregulares, con disociación por el **reflejo de acomodación** (fig. A.13). Las pupilas reaccionan mal o no reaccionan con la luz, pero lo hacen muy bien con el reflejo de acomodación. La afección suele ser bilateral y asimétrica. Es la característica ocular clásica de la neurolúes. La lesión se encuentra en la región periacueductal, el área pretectal y el cerebro medio rostral dorsal a los núcleos de Edinger-Westphal. Otros trastornos pueden causarla, y con la disminución en la incidencia de la neurolúes, este signo con disociación por reflejo de acomodación es cada vez más probable que tenga otro origen.

La **pupila de Adie** es una causa mucho más común de disociación por reflejo de acomodación que la pupila de Argyll Robertson. La respuesta de acomodación en la pupila de Argyll Robertson es brusca e inmediata, y en la pupila de Adie es lenta y prolongada. Otras causas de disociación por acomodación incluyen lesiones que implican al cerebro medio rostral dorsal (**pupilas tectales**), la neuropatía autónoma diabética (tabes diabética), la enfermedad de Lyme, el alcoholismo crónico, las lesiones quiasmáticas (tabes hipofisaria), la distrofia muscular miotónica, la amiloidosis, la **reinervación aberrante de par craneal III**, la sarcoidosis, la esclerosis múltiple y las enfermedades retinianas o del nervio óptico graves.<sup>27</sup>

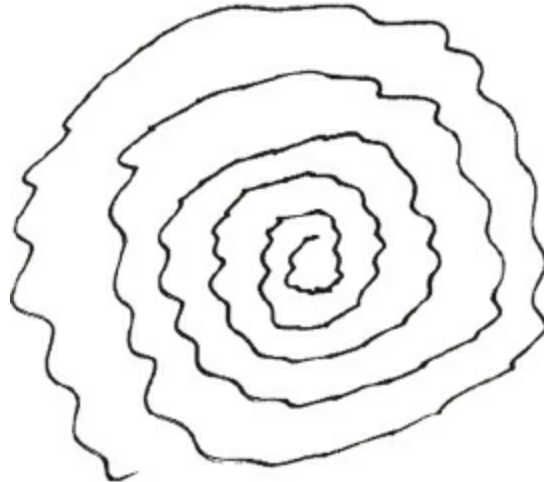
**Argyll Robertson, seudopupila de** Disociación de enfoque cercano y respuesta a la luz de la pupila en caso de enfermedades diferentes a la neurolúes. Por lo general, carece de miosis y la irregularidad característica de la pupila de Argyll Robertson auténtica. Se observa en trastornos como la encefalopatía de Wernicke, la sarcoidosis, la esclerosis múltiple y la **reinervación aberrante del par craneal III** (síndrome de desorientación), en la que la reacción pupilar a la luz es escasa o ausente, pero la pupila se contrae con la aducción ocular, ya sea en la mirada por convergencia o en la horizontal. La contracción durante la convergencia con reacción alterada a la luz simula la **disociación de la luz-acomodación**.

**Arlequín, signo del** Véase **Hiperhidrosis**.

**Arquímides, espiral de** Figura que se usa con frecuencia para evaluar el temblor (**fig. A.14**).

**Arrastre (deslizamiento)** Véase **Dismetría ocular**.

**Arreflexia** Pérdida de los **reflejos tendinosos profundos**. Su importancia depende enteramente de la distribución y las circunstancias. La pérdida de un espasmo en el tobillo en un paciente con dolor de espalda sugiere radiculopatía; la pérdida de los espasmos de ambas rodillas en una mujer joven con pupilas arreactivas es indicativa de **síndrome de Adie**, y la pérdida de todos los reflejos en un paciente con debilidad generalizada subaguda sugiere síndrome de Guillain-Barré. Los reflejos pueden perderse de manera aguda en los trastornos del sistema nervioso central, como los que se observan por debajo del nivel de una lesión traumática de la médula espinal (choque espinal) o contralaterales a una lesión hemisférica aguda.



**FIGURA A.14** Espiral de Arquímides dibujada por un paciente con temblor esencial.

**Artejo a dedo, prueba de** Véase **Dedo a la nariz, prueba del; Talón a la espinilla, prueba del**.

**Artejo estriado** Véase **Pie distónico**.

**Artejos, ambulación (marcha) en** Patrón de marcha anormal en el que el paciente

tiende a caminar sobre la punta de los artejos. No se considera anormal a menos que persista después de los 2 años de edad. Cuando continúa en la niñez y la adolescencia sin otra anomalía demostrable, se conoce como marcha en artejos idiopática. Sin embargo, puede aparecer en varios trastornos y ser el primer signo o el principal en trastornos como la distrofia muscular, la neuropatía hereditaria, la parálisis cerebral y el autismo.

En la miopatía se observa este patrón de marcha porque la pelvis se inclina hacia delante para compensar la hiperlordosis y el paciente soporta el peso en el antepié para adaptarse y mantener el equilibrio. Esta marcha requiere asimismo menos resistencia del extensor de la rodilla que la marcha normal, y puede ayudar a compensar una debilidad del cuádriceps.<sup>28</sup> También requiere menos resistencia del flexor plantar del tobillo y el dorsiflexor, y puede aparecer como manifestación de enfermedad nerviosa periférica. En una serie de 18 pacientes con marcha en artejos, 6 presentaban distrofia muscular; 5, enfermedad de Charcot-Marie-Tooth, y 4, otras neuropatías.<sup>29</sup> Las pruebas de afectación temprana por trastornos como la distrofia muscular de Becker y la enfermedad de Charcot-Marie-Tooth pueden no ser obvias, y el patrón de marcha de algunos de estos pacientes se ha considerado idiopático. Ocho de 16 pacientes con distrofia muscular de Becker y 13 de 44 con enfermedad de Charcot-Marie-Tooth acudieron al médico debido en parte o particularmente por el patrón de marcha en artejos.<sup>29</sup>

También se observa este patrón en la enfermedad de la neurona motora superior, y puede ser una manifestación de parálisis cerebral, en especial la diplejía espástica leve, así como una manifestación temprana de la paraparesia espástica hereditaria. Se relaciona asimismo con el autismo y puede ser el primer signo de un trastorno del desarrollo total. Antes de aceptarla como idiopática, hay que buscar datos de debilidad muscular o pseudohipertrofia, pie cavo, disfunción vesical, hiperreflexia o hiporreflexia, así como trastornos de la conducta y el aprendizaje.

**Artejos, signos menores de extensión** Véase **Dedos del pie, signos menores de extensión de los.**

**Arteria retiniana, oclusión de la** Oclusión de una arteria de la retina, ya sea la central o una de sus ramas. La exploración en las etapas tempranas muestra bloqueo de la arteria afectada; una retina opaca de color blanco grisáceo, de distribución edematosa; hemorragias retinianas menores; manchas de algodón hidrófilo y oscurecimiento de las características del epitelio pigmentado y la coroides. La oclusión de la arteria central puede producir una **mancha rojo cereza**, a menudo por enfermedad vascular aterosclerótica, en especial embolia retiniana por alteración de la bifurcación carotídea. Puede observarse una **placa de Hollenhorst** u otro tipo de material embólico. Otras causas de oclusión, en especial de las ramas retinianas, incluyen las vasculitis, como la arteritis de células gigantes; un estado de hipercoagulabilidad; la drepanocitosis; el síndrome de Susac; el síndrome antifosfolípidos; la embolia grasa y la enfermedad de Behçet.

**Articulación sacroilíaca, signos de la** Maniobras que provocan dolor en la articulación sacroilíaca, principalmente por extensión de la cadera. El dolor se define por su localización, y puede aparecer con el estrés y las pruebas de provocación, y aliviarse con anestésicos. La afectación de la articulación sacroilíaca puede causar dolor en la zona lumbar de la espalda, las nalgas y la cara posterior del muslo, que quizá parezca de origen radicular. Según algunos autores, la prevalencia del dolor en la articulación sacroilíaca en los pacientes con dolor axial dorsal bajo puede llegar al 30%.<sup>30</sup> Se han descrito numerosos métodos para explorar las articulaciones sacroilíacas a la cabecera del enfermo.<sup>31,32</sup> En la prueba de Gaenslen, el paciente sujeta una rodilla flexionada en dirección al tórax para estabilizar la pelvis, y después extiende la pierna que se va a examinar. La prueba se puede efectuar con el paciente en decúbito lateral mientras el explorador realiza una tracción forzada de la pierna en estudio hacia atrás. También puede colocarse al paciente en decúbito supino, con la nalga del lado de estudio parcialmente fuera de mesa, lo que permite que la pierna caiga hacia el suelo (**fig. A.15**).



**FIGURA A.15** Prueba de Gaenslen. La flexión de un muslo estabiliza la pelvis, lo que hace descender la pierna de la mesa de exploración, distiende la articulación sacroilíaca y origina dolor si la articulación está afectada.

Tomada de Cipriano JJ. *Photographic Manual of Regional Orthopaedic and Neurological Tests*, 4.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2003, con autorización.

La aparición de dolor sugiere una afección de la articulación sacroilíaca. En otra variante de la prueba, el paciente se sostiene de pie sobre una pierna y se recuesta hacia atrás, con tensión adicional sobre las carillas articulares y la porción interarticular. El dolor con esta maniobra puede indicar espondilólisis o espondilolistesis. Otra variante es el signo de Yeoman, con extensión pasiva de la

cadera con el paciente en decúbito prono y la rodilla flexionada. Este movimiento es similar al de la prueba de distensión del nervio crural (*véase* **Piernas rectas invertida, prueba de elevación de las**) y el **signo de Ely**. Todos ellos implican la extensión de la cadera y pueden producir dolor con origen en la articulación sacroilíaca.

Puede presentarse dolor de la articulación sacroilíaca con la presión descendente simultánea sobre la región de las espinas ilíacas anterosuperiores, con el paciente en posición supina. La presión puede dirigirse a la línea media (prueba de aplastamiento) o hacia fuera con los brazos cruzados (distensión sacroilíaca o prueba de espaciamiento). Con el paciente en decúbito lateral, la presión descendente sobre la cresta ilíaca puede causar dolor (prueba de aproximación o compresión). Para la prueba de balanceo sacroilíaco, el paciente se coloca en decúbito supino y el explorador flexiona la rodilla y la cadera, fuerza la rodilla hacia el hombro opuesto y la desplaza hacia delante y atrás. En la prueba de impulso sacro, con el paciente en decúbito prono, el explorador ejerce presión descendente sobre el sacro. Otra maniobra de provocación consiste en la abducción de la cadera bajo resistencia en posición de decúbito lateral, esencialmente igual que la **prueba de Pace** y otras maniobras utilizadas para el diagnóstico del síndrome del músculo piramidal de la pelvis, y el dolor que pudiese producirse tiene la misma localización general. El dolor que surge de la articulación sacroilíaca también puede aumentar en la **prueba de FABER**. Con todas ellas, solo la provocación de dolor al paciente es significativa, ya que pueden presentarse molestias inespecíficas. En la prueba digital de Fortin, el paciente señala el punto exacto del dolor. Su localización en la espina ilíaca posterosuperior o un punto a 2 cm de distancia muestra buena correlación con el alivio del dolor con la inyección de un anestésico en la articulación sacroilíaca y con otros signos de enfermedad articular sacroilíaca.<sup>33,34</sup>

**Artrogriposis** Contracturas articulares. Cuando aparecen intraútero, durante el embarazo, debido a diversas afecciones ortopédicas y neurológicas, el niño nace con deformidades graves de las extremidades (artrogriposis congénita), y a esta afección suele aplicarse el término. Para la artrogriposis adquirida se prefiere el término *contractura*.

**Artropatía neuropática** *Véase* **Charcot, articulación de**.

**Aschner, fenómeno de** *Véase* **Reflejo oculocardíaco**.

**Asinergia** Falta de asociación de los movimientos elementales en los actos complejos; *véase* **Disinergia**.

**Asomatognosia** Forma más grave de **anosognosia**. El paciente no logra reconocer una parte del cuerpo, casi siempre el brazo izquierdo. Aparece tras lesiones del lóbulo parietal contralateral y se incluye en el espectro de los trastornos por **déficits de atención**.



**Astasia** Incapacidad para permanecer de pie; es clásicamente un signo de enfermedad



no orgánica, pero puede ocurrir con lesiones en algunas partes del cerebro. Los pacientes con lesiones talámicas anteriores pueden mostrar incapacidad para permanecer de pie o sentarse de modo desproporcionado con la debilidad o pérdida sensorial, con tendencia a caer hacia atrás o al lado contralateral a la lesión (astasia talámica), y esta dificultad postural se ha atribuido a una disfunción talámica de la zona X, un núcleo de relevo cerebeloso en el complejo lateral ventral.

**Astasia-abasia** Anomalía de la marcha, por lo general de base no orgánica. *Véase* **Marcha, trastornos de la.**

**Astereognosia (estereoanestesia)** Pérdida de la capacidad de reconocer e identificar un objeto por el tacto (astereognosia), a pesar de conservar las capacidades sensoriales primarias intactas. No hay pérdida de la capacidad de percepción. El paciente puede sentir el objeto, captar sus dimensiones, textura y otra información relevante, pero es incapaz de sintetizar esta información y correlacionarla con experiencias pasadas y la información almacenada sobre objetos similares, con el fin de reconocerlo e identificarlo. La astereognosia se evalúa pidiendo al paciente que identifique, con los ojos cerrados, objetos comunes que se le colocan en la mano (como una moneda, una llave o un botón). Los individuos sanos pueden identificar el 90% de los objetos en 5 segundos o menos.<sup>8</sup> La deficiencia es evidente cuando el paciente puede identificar con la otra mano un objeto que no pudo identificar con la primera. La astereognosia suele indicar una lesión en el lóbulo parietal contralateral. Si hay debilidad en una mano, el examinador puede sostener y mover la mano entre los dedos del paciente. Es impresionante ver que un paciente con una mano paralizada por un accidente vascular cerebral capsular motor puro muestra astereognosia absolutamente intacta cuando se evalúa de este modo.

**Asterixis** Signo que se observa principalmente en la encefalopatía metabólica, en particular la de origen hepático y renal. Supone la incapacidad de mantener el tono muscular normal.<sup>35</sup> Otras causas incluyen cardiopatías y enfermedad respiratoria, trastornos electrolíticos e intoxicación por fármacos. Con los brazos estirados y las muñecas extendidas, «como quien detiene el tráfico», el lapso en el tono postural puede hacer que las manos se doblen hacia abajo de repente y luego recuperen la posición rápidamente, lo que causa un movimiento lento e irregular, como de aleteo  (vídeo A.2). Cuando es grave, puede caer todo el brazo. La asterixis puede  afectar también a otros músculos (vídeo A.3). En pacientes sin respuesta, en ocasiones puede provocarse mediante la flexión y abducción pasiva de las caderas y la colocación de los pies juntos, de modo que los muslos formen una V. En esta posición, la pérdida periódica del tono aductor puede hacer que las rodillas «aleteen» arriba y abajo. El trastorno suele ser bilateral. Si se debe a encefalopatía metabólica es grave y con frecuencia es un signo de mal pronóstico. En la hepatopatía alcohólica, es la única manifestación física con valor predictivo estadísticamente significativo respecto a la mortalidad.<sup>36</sup>

Puede presentarse en ocasiones con lesiones estructurales del sistema nervioso

central, cuando es típicamente unilateral. La causa estructural más común es la isquemia o hemorragia en el sistema nervioso central, que casi siempre afecta a la rodilla y la porción anterior de la cápsula interna o el tálamo ventrolateral. El mecanismo exacto que subyace al trastorno no se ha dilucidado, a pesar de las muchas explicaciones propuestas.

La pseudoasterixis se refiere a los temblores breves, rápidos y voluntarios de las manos y los dedos, generados por movimientos lentos de flexión y extensión de las manos y muñecas, al tiempo que se mantienen los dedos en hiperextensión completa.<sup>37</sup> Los movimientos sutiles pueden disparar la pseudoasterixis, que puede parecer una asterixis, pero el paciente es consciente de los espasmos de las manos en contraste con lo que ocurre en la asterixis, en la que son involuntarios.

**Ataxia** Movimiento desorganizado que puede tener causas muy diversas. El término se deriva del griego *taxis*, «orden». Las formas más comunes son las **ataxia cerebelosa** y la **ataxia sensorial**; menos comunes son la ataxia frontal (**ataxia de Bruns**), la **ataxia óptica**, la ataxia episódica y las hereditarias. Véase **Hemiparesia atáxica**; **Respiración atáxica**.

**Ataxia apendicular** **Ataxia** que afecta las extremidades, en oposición a la **ataxia troncal** o la ataxia de la marcha (véase **Marcha, trastornos de la**).

**Ataxia cerebelosa** Signo cardinal de la enfermedad cerebelosa (véase **Signos cerebelosos**). Consiste en diversos grados de disinergia, disimetría, falta de coordinación agonista-antagonista y temblor. La disinergia supone que la pérdida de coordinación entre los componentes motores hace que actúen de manera desorganizada, a tirones y errática. La **disimetría** altera los movimientos homogéneos por un mal cálculo de la distancia y de la velocidad del movimiento. La pérdida de la coordinación normal entre el agonista y el antagonista causa **disdiadococinesia**, incapacidad para ejecutar **movimientos alternantes rápidos**. La ataxia cerebelosa se acompaña de **temblor intencional** característico en las pruebas de llevar el **dedo a la nariz** y el dedo de la mano al del pie. La **prueba del talón a la espinilla** produce una oscilación errática de la espinilla de atrás adelante.

La ataxia cerebelosa puede afectar a las extremidades y causar **ataxia apendicular**; al tronco y provocar **ataxia troncal**, o a la marcha y causar ataxia de la marcha. Es importante no confundir la ataxia cerebelosa con la **ataxia sensorial** (véase **Marcha, trastornos de la**).

**Ataxia óptica (visuomotora)** Movimientos defectuosos de la mano bajo guía visual, con conservación de la fuerza y la sensibilidad de la extremidad. Se aprecia un déficit en la capacidad de usar claves visuales para guiar los movimientos de la extremidad. La ataxia óptica, la parálisis psíquica de la mirada y la **simultagnosia** son características del síndrome de Balint.

**Ataxia sensorial** Véase **Ataxia**; **Dedo a la nariz, prueba de**; **Desviación parietal**; **Pérdida sensorial cortical**.

**Ataxia talámica** Incoordinación por una lesión del tálamo medio y/o posterior, en particular en los núcleos ventrolaterales y ventral posterior, tal vez debida a la afectación de la vía dentorrubrotalámica y las vías sensoriales ascendentes en su ingreso en el tálamo. Suele aparecer tras lesiones isquémicas, principalmente infartos, que afectan a la distribución de la arteria talamogénica, en ocasiones después de una hemorragia. Puede presentarse **hemiparesia**, pero solo de manera transitoria. Los pacientes desarrollan signos cerebelosos, pero tienen relación con pérdida sensorial (síndrome de hemiataxia-hipoestesia) y, a veces, dolor. Los hallazgos pueden incluir **ataxia, dismetría, disdiadococinesia** y ausencia de rebote (*véase Rebote, fenómeno de*). El síndrome de ataxia talámica tiene utilidad para localizar la lesión. Los hallazgos son indistinguibles de la hemiparesia atáxica, en la que la hemiparesia es más notable pero no hay pérdida sensorial. Cuando también se afecta la rama posterior inmediatamente adyacente de la cápsula interna, la hemiparesia puede ser más evidente. Además de ataxia y temblor, el infarto talámico posterior puede causar distonía, mioclonía y corea: «mano distónica, inestable, agitada».<sup>38</sup> Cuando se afecta la mano el trastorno se conoce como «mano talámica».

**Ataxia troncal** Incapacidad para mantener la posición erecta, con oscilación e inestabilidad en bipedestación, por lo general por una enfermedad cerebelosa en la línea media. Cuando es grave, los pacientes pueden perder la capacidad de mantenerse erectos incluso cuando están sentados, o de mantener estables y rectos el cuello y la cabeza, lo que lleva a una constante oscilación anterógrada y retrógrada, como asintiendo, y movimientos entrelazados de la cabeza y el tronco cuando el paciente está en bipedestación, lo que se conoce como **titubeo**. Las lesiones del lóbulo floculonodular (vestibulocerebeloso) pueden causar ataxia troncal grave y dificultar considerablemente la bipedestación, o incluso la posición sentada, sin producir ataxia apendicular.

**Atención, déficits de** Defectos selectivos de la atención que se observan en pacientes con lesiones cerebrales focales, principalmente en individuos diestros con lesiones del hemisferio derecho (no dominante), en especial los que afectan a la unión temporoparietal y el lóbulo parietal inferior. Se han empleado diversos términos para describir el fenómeno, incluidos los de extinción, negligencia, heminegligencia, negligencia hemiespacial, negligencia visuoespacial, hemiatención, negación y falta de atención espacial. Las lesiones talámicas, en particular las que implican al tálamo medio, pueden provocar manifestaciones parecidas, con frecuencia acompañadas por la tendencia a no usar las extremidades afectadas sin debilidad alguna (negligencia talámica). En una serie de 140 pacientes hospitalizados de manera consecutiva con accidentes vasculares cerebrales del hemisferio derecho, el 56% mostraba un déficit de atención.<sup>39</sup>

La manifestación más leve es la extinción del estímulo contralateral, con doble estimulación simultánea sobre el campo visual o las pruebas somatosensoriales. Los pacientes con heminegligencia multimodal pueden extinguir todo tipo de estímulos

contralesionales e ignorar por completo la zona izquierda del espacio. En la **prueba de bisección de líneas**, no logran ver la mitad izquierda de la línea o no biseccionan ninguna de las líneas a la izquierda. Cuando se les presenta un dibujo complejo, no notan lo que ocurre a la izquierda. La forma más desarrollada es la **asomatognosia**, una forma grave de **anosognosia** en la cual el paciente no reconoce sus propias extremidades paralizadas.

La negligencia motora se refiere a la bradicinesia de las extremidades contralateral a una lesión cerebral no dominante a pesar de mantener la fuerza, los reflejos y la sensibilidad normales. Se ha detectado en lesiones que afectan a la corteza parietal y frontal, la cápsula interna, los núcleos lenticuloestriados, el tálamo y el cíngulo.<sup>40</sup>

**Atetosis** Trastorno de movimiento hipercinético en el cual los movimientos son más lentos, sostenidos y de mayor amplitud que los de la **corea**. Son involuntarios, irregulares, burdos, en cierta forma rítmicos y como retorcidos, y pueden implicar a las extremidades, la cara, el cuello y el tronco. En las extremidades afectan principalmente a las porciones distales, los dedos, las manos y los dedos de los pies ([enlace a vídeo A.4](#)), y se caracterizan por una combinación de flexión, extensión, aducción, abducción, pronación y supinación, que a menudo se alterna en grados variables. Fluyen al azar de una parte del cuerpo a otra, y la dirección del movimiento cambia. Las extremidades afectadas se encuentran en movimiento constante (del griego *athetos*, «sin posición fija»). La hiperextensión de los dedos y la muñeca, así como la pronación del antebrazo, pueden alternarse con la flexión total de los dedos y la muñeca y la supinación del antebrazo. Los movimientos pueden generarse o intensificarse por la actividad voluntaria en otra parte del cuerpo (fenómeno de rebase del punto). Desaparecen durante el sueño. La atetosis suele ser unilateral; la afección bilateral se conoce como atetosis doble. *Véase Distonía*.

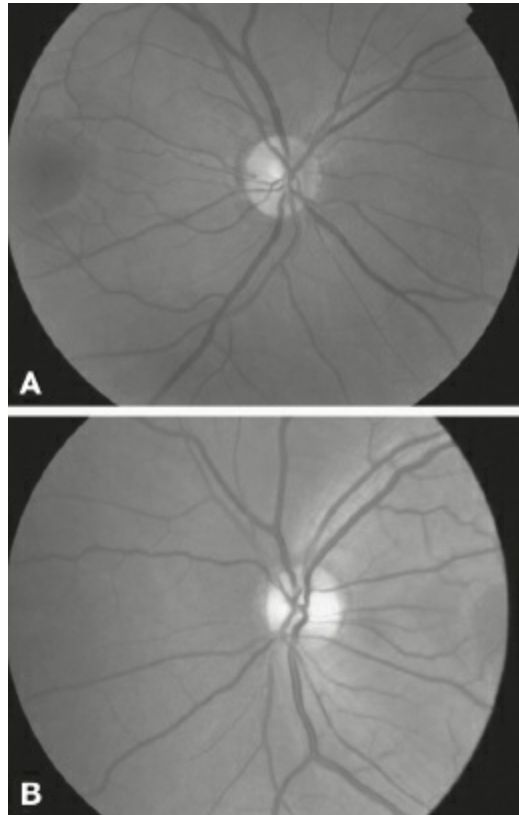
**Atisbo, signo del** 1) Signo del juego del cucú que se observa en la miastenia *gravis*; 2) Al observar el pie desde delante se aprecia la deformidad en cavo de la cara interna del tobillo (signo del atisbo del talón).

**Atrofia** Reducción en el volumen o la masa de un músculo, casi siempre acompañada por cambios de la forma o el contorno ([fig. A.16](#)). Las afecciones neurológicas con probabilidad de causar atrofia muscular son, principalmente, las que afectan a las células del asta anterior, las raíces nerviosas, los nervios periféricos o los músculos. La pérdida de la influencia trófica de las neuronas motoras inferiores conduce a la degradación de la actina y la miosina y a la degeneración de las miofibrillas. La atrofia también puede resultar de situaciones como la falta de uso o la inactividad, la inmovilización, una tendotomía o la isquemia muscular, la desnutrición, endocrinopatías y el envejecimiento normal. Las lesiones del tracto corticoespinal no causan el tipo de atrofia muscular grave, temprana y focal que se observa en las lesiones de las neuronas motoras inferiores, pero puede haber atrofia leve y tardía de la parte implicada por la falta de uso. En general, cuando la debilidad y el agotamiento son comparables, el proceso tiene más probabilidades de ser neurogénico; cuando la

debilidad es desproporcionadamente mayor que el agotamiento, es más probable que sea miopático. Cuando un músculo se ve delgado, pero no débil, es más probable que la causa no sea neurológica, sino la falta de uso. *Véase Amiotrofia.*



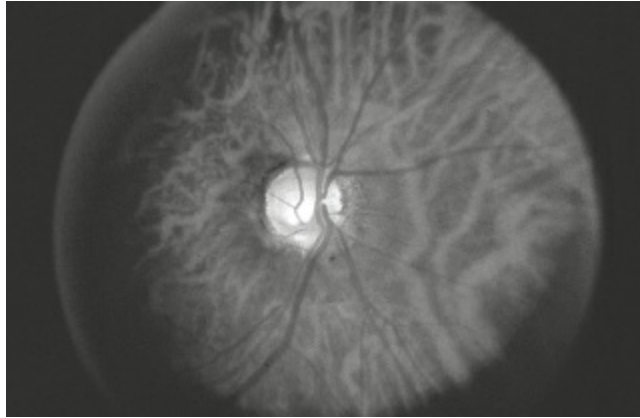
**FIGURA A.16** Atrofia del músculo extensor breve del abductor izquierdo.



**FIGURA A.17** **A** : El fondo de ojo muestra un disco normal. **B**: El disco muestra atrofia óptica en una banda transversa.

Tomada de Gálvez-Ruiz A, Arishi N. Band Atrophy of the optic nerve: a report on different anatomical locations in three patients. *Saudi J Ophthalmol.* 2013;27:65-69, con autorización.

**Atrofia en banda** Atrofia óptica caracterizada por un patrón transversal de palidez del disco contralateral a una lesión del tracto óptico. Se debe a la degeneración axonal retrógrada que afecta a las capas de las fibras nerviosas retinianas, en particular el paquete papilomacular, cuando entran en las porciones nasal y temporal del disco. Este patrón también ha recibido el nombre de «corbata de moño» o atrofia hemianópsica. El disco ipsilateral a la lesión puede mostrar una atrofia desproporcionada de los polos superior e inferior. En ocasiones aparece un defecto pupilar aferente relativo en el lado de la atrofia en banda transversa (**fig. A.17**).



**FIGURA A.18** Atrofia óptica primaria.

Tomada de Campbell WW. *DeJong's the Neurologic Examination*, 7.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2013, con autorización.

### **TABLA A.2** Algunas causas de atrofia óptica

- Neuritis óptica
- Glaucoma
- Traumatismos
- Papiledema crónico
- Neuropatía óptica isquémica
- Neuropatía óptica hereditaria de Leber
- Fármacos
- Toxinas
- Compresión del nervio óptico
- Estados deficitarios
- Sífilis del sistema nervioso central (neurolúes)

**Atrofia óptica** Pérdida de sustancia y desmielinización del nervio óptico. El disco es más pálido de lo normal y se encuentra delineado de forma más aguda respecto de la retina circundante, a veces con un aspecto perforado (**fig. A.18**; véase **fig. R.3**). Los márgenes del disco se mantienen bien definidos.

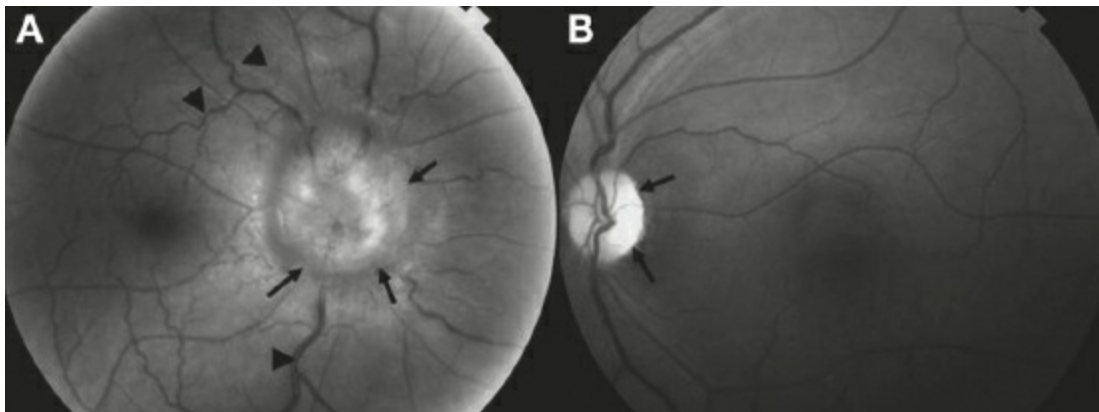
La cúpula fisiológica puede ser anormalmente prominente y extenderse hasta el margen del disco. La pérdida de axones mielinizados y sus capilares de sostén, sustituidos por una cicatriz gliótica, conlleva la ausencia de color, que puede variar de un gris sucio a uno blanco azulado o un blanco puro. La pérdida de axones causa la involución del lecho capilar del disco y permite apreciar la esclerótica a su través, lo que contribuye a la palidez. Puede haber depósitos de pigmento coroideo oscuro cerca del borde del disco. Un disco atrófico puede parecer notablemente más pequeño. La **palidez temporal** puede preceder a la atrofia óptica definitiva.

La atrofia óptica puede ser secundaria a otro trastorno, como la neuritis óptica o el papiledema, y se conoce como atrofia óptica secundaria o consecutiva. La atrofia óptica primaria, de nueva aparición, es un trastorno hereditario familiar, como la

neuropatía óptica hereditaria de Leber, y se observa en algunas leucodistrofias, trastornos por depósito de lisosomas y degeneraciones espinocerebelosas, o después de lesiones tóxicas, metabólicas, nutricionales, por compresión o glaucomatosas del nervio. En la **tabla A.2** se presentan algunas causas. En una serie de 91 pacientes con atrofia óptica aislada no explicada, el 20% mostró una lesión compresiva en las pruebas neurológicas de imagen.<sup>41</sup>

En ocasiones se observa atrofia óptica en un ojo y papiledema en el otro (síndrome de Foster Kennedy). La causa suele ser una masa intracraneal anterior que comprime directamente un nervio óptico y causa su atrofia, con aumento de la presión intracraneal, que causará papiledema en el ojo contralateral. El disco atrófico no puede edematizarse, lo que se observa de forma característica en la oftalmoscopia (**fig. A.19**). Actualmente, los tumores intracraneales rara vez crecen hasta un tamaño tal sin detectarse, y el hallazgo de atrofia óptica en un ojo con edema del disco contralateral suele deberse a crisis secuenciales de neuropatía óptica isquémica anterior.

La **atrofia en banda**, o de corbata de moño, implica la palidez del disco, que puede presentarse en un ojo con pérdida temporal del campo visual después de una lesión del quiasma o de la vía óptica. La atrofia óptica cavernosa (de Schnabel) está causada por un glaucoma prolongado.



**FIGURA A.19** Síndrome de Foster Kennedy. Fundoscopia en un hombre de 36 años con cefalea y pérdida visual. **A:** Edema del disco óptico (*flechas*) en la fase crónica («corcho de champagne»), visible en el fondo derecho, con tortuosidad y dilatación venosas (*puntas de flecha*). **B:** Fundoscopia izquierda que muestra un disco óptico pálido, compatible con la muerte de axones. La ausencia de color es más notable en la región temporal (*flechas*).

Tomada de Pastora-Salvador N, Peralta-Calvo J. Foster Kennedy syndrome: papilledema in one eye with optic atrophy in the other eye. *CMAJ*. 2011;183:2135, con autorización. © CMAJ. Este trabajo está protegido por derechos de autor, y para la realización de esta copia se obtuvo la autorización de Access Copyright. Cualquier alteración de su contenido o copia adicional en forma alguna están estrictamente prohibidas, a menos que se obtengan los permisos legales correspondientes.

La lesión inducida por la presión, y la isquemia secundaria, que afectan al disco comportan la pérdida de axones, lo que produce bordes bien definidos y una cúpula



óptica característicamente profunda, con desplazamiento nasal de los vasos, que crea el aspecto de un gran fragmento que se ha excavado o extraído de la cabeza del nervio. En la histopatología se observa encorvamiento posterior de la lámina cribosa y espacios claros cavernosos llenos de ácido hialurónico desplazado desde el humor vítreo, que se encuentran en la porción retrolaminar del nervio.

**Atrofia por desuso** Atrofia muscular que sigue a la inmovilización prolongada de una parte del cuerpo. Puede aparecer en una extremidad mantenida con una férula o enyesada, sin moverse por enfermedad articular, como la artritis, o una parética tras lesión cerebral o después de estar largo tiempo encamado. Puede ocurrir con rapidez y en ocasiones simular una atrofia neurogénica. El cuádriceps femoral es particularmente vulnerable tras la inmovilización en la cama o por dolor en la rodilla o la cadera. El grado de desgaste muscular es mayor que el de debilidad, que es típicamente mínimo o nulo, y la atrofia se recupera rápidamente al reanudar el uso.

**Audición** Véase **Agnosia auditiva**; **Avanzar detenerse, prueba de**; **Reflejo palpebral**; **Reflejos auditivos**.

**Ausencia muscular** Ausencia congénita de un músculo. No es raro que músculos aislados no se desarrollen, como el palmar largo, el pectoral menor o el músculo depresor del ángulo de la boca, lo cual causa deformidad mínima y no provoca déficits clínicos.

**Automatismo** Actividad realizada por un paciente durante o después de una crisis de ausencia o de una crisis parcial compleja en casos de alteración de la conciencia, pero sin inconsciencia. Se trata de actividades motoras simples y primitivas que no se realizan a propósito, sino que reflejan la actividad de algún engrama motor elemental durante la crisis convulsiva. Son ejemplos comunes masticar, deglutir, chasquear los labios, rascar y pellizcar ociosamente la ropa con una mano. Los automatismos nuevos se generan de forma espontánea; los reactivos aparecen como reacción ante estímulos externos, y los perseverantes son continuación de los actos que se llevaban a cabo en el momento en que se inició la crisis. Véase **Disociación automática-voluntaria**; **Escritura automática, conducta de**; **Obediencia automática**; **Respuestas automáticas**.

**Autonomía** Véase **Función autónoma, pruebas de**.

**Autoprosopagnosia** Véase **Prosopagnosia**.

**Autosujeción** Una mano sujeta el antebrazo contralateral; se observa en pacientes con respuestas de sujeción activa. Su presencia en un solo lado sugiere una lesión contralateral de los lóbulos frontal o parietal. Cuando aparece en ambos lados no tiene utilidad para localizar la lesión.

**Autotopagnosia** Pérdida o deficiencia de la capacidad de nombrar y reconocer las partes del cuerpo. La agnosia de los dedos es un tipo de autotopagnosia (agnosia de la imagen corporal) que abarca los dedos de las manos. Véase **Agnosia**.

**Avanzar-detenerse, prueba de (go-no go test)** Prueba para detectar la **inhibición**

**defectuosa de respuesta.** Se pide al paciente que realice una acción en respuesta a un estímulo (avanzar), y no hacer nada en respuesta a un estímulo diferente (detenerse). Si los estímulos de avanzar superan a los de detenerse, el paciente con enfermedad del lóbulo frontal presentará dificultad para inhibir la respuesta al estímulo de detenerse. A continuación se cambian las reglas y se incita al paciente para que se adapte. El número de paradigmas de estímulos-respuestas es variable y amplio. *Véase Antisacadas, prueba de; Aplauso, signo del; Respuestas automáticas; Secuencias alternantes, pruebas de; Stroop, prueba de.*

**Azul** *Véase Ampolla de goma, nevo azul en; Esclerótica azul.*

## Enlaces a vídeos

---

- A.1. Síndrome de Adie agudo. La parálisis del iris resulta en movimientos vermiformes segmentarios característicos que son visibles superolateralmente de forma aguda e inferomedialmente. (Tomado de Wakerley BR, Tan MH, Turner MR. Teaching video neuroimages: acute Adie syndrome. *Neurology*. 2012;79:e97.) Disponible en: [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3525299/bin/supp\\_79\\_11\\_e97\\_\\_ind](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3525299/bin/supp_79_11_e97__ind)
- A.2. Aleteo escapular. Disponible en: <http://www.youtube.com/watch?v=dfTe0nPclDE>
- A.3. Apraxia del vestir debida a lesión parietal izquierda. (Tomado de Venkatesh Bolegave, 2014.) Disponible en: <https://www.youtube.com/watch?v=mLczBWwx0rs>
- A.4. Atetosis de los dedos debido a un tumor en los ganglios basales contralaterales. (Tomado de Dr. Osama SM Amin, Sulaimaniya General Teaching Hospital, Sulaimaniya College of Medicine, Iraq.) Disponible en: <https://www.youtube.com/watch?v=ZF1uTCf4ZIG>

## Bibliografía

---

1. Fernandez HH, Friedman JH. Classification and treatment of tardive syndromes. *Neurologist*. 2003;9:16-27.
2. Stanley BA, Vail EA, Thiele EA. Tuberous sclerosis complex: diagnostic challenges, presenting symptoms, and commonly missed signs. *Pediatrics*. 2011;127:e117-e125.
3. Ghosh SK, Bandyopadhyay D, Chatterjee G, et al. Mucocutaneous changes in tuberous sclerosis complex: a clinical profile of 27 Indian patients. *Indian J Dermatol*. 2009;54:255-257.
4. de Freitas, GR. Aphasia and other language disorders. *Front Neurol Neurosci*. 2012;30:41-45.
5. Afzal U, Farooq MU. Teaching neuroimages: thalamic aphasia syndrome. *Neurology*. 2013;81:e177.
6. Kuljic-Obradovic DC. Subcortical aphasia: three different language disorder syndromes? *Eur J Neurol*. 2003;10:445-448.
7. Choi JY, Lee KH, Na DL, et al. Subcortical aphasia after striatocapsular infarction: quantitative analysis of brain perfusion SPECT using statistical parametric mapping and a statistical probabilistic anatomic map. *J Nucl Med*. 2007;48:194-200.
8. McGee S. *Evidence Based Physical Diagnosis*, 3.<sup>a</sup> ed. Philadelphia, PA: Elsevier/Saunders; 2012.
9. Dennis M, Bowen WT, Cho L. *Mechanisms of Clinical Signs*. Sydney, New South Wales, Australia: Churchill Livingstone; 2012.
10. Bub D. Alexia and related reading disorders. *Neurol Clin*. 2003;21:549-568.

11. Sevush S, Heilman KM. A case of literal alexia: evidence for a disconnection syndrome. *Brain Lang.* 1984;22:92-108.
12. Korkiamaki P, Kervinen M, Karjalainen K, et al. Prevalence of the primary LHON mutations in Northern Finland associated with bilateral optic atrophy and tobacco-alcohol amblyopia. *Acta Ophthalmol.* 2013;91:630-634.
13. Markowitsch HJ, Staniloiu A. Amnesic disorders. *Lancet.* 2012;380:1429-1440.
14. Brandt J, Van Gorp WG. Functional («psychogenic») amnesia. *Semin Neurol.* 2006;26:331-340.
15. den Heijer T, Boon AJ. Blue rubber bleb nevus syndrome. *Neurology.* 2007;68:1075.
16. Martin TJ. Horner's syndrome, Pseudo-Horner's syndrome, and simple anisocoria. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2007;7:397-406.
17. Sawyer RN Jr, Hanna JP, Ruff RL, et al. Asymmetry of forearm rolling as a sign of unilateral cerebral dysfunction. *Neurology.* 1993;43:1596-1598.
18. Nowak DA. The thumb rolling test: a novel variant of the forearm rolling test. *Can J Neurol Sci.* 2011;38:129-132.
19. Sonel B, Senbil N, Yavus Gurer YK, et al. Cavanagh's syndrome (congenital thenar hypoplasia). *J Child Neurol.* 2002;17:51-54.
20. Dubois B, Slachevsky A, Pillon B, et al. «Applause sign» helps to discriminate PSP from FTD and PD. *Neurology.* 2005;64:2132-2133.
21. Dovern A, Fink GR, Weiss PH. Diagnosis and treatment of upper limb apraxia. *J Neurol.* 2012;259:1269-1283.
22. Kwon M, Lee JH, Oh JS, et al. Isolated buccofacial apraxia subsequent to a left ventral premotor cortex infarction. *Neurology.* 2013;80:2166-2167.
23. Boghen D. Apraxia of lid opening: a review. *Neurology.* 1997;48:1491-1494.
24. Ogar J, Slama H, Dronkers N, et al. Apraxia of speech: an overview. *Neurocase.* 2005;11:427-432.
25. Foundas AL. Apraxia: neural mechanisms and functional recovery. *Handb Clin Neurol.* 2013;110:335-345.
26. Grahame R, Hakim AJ. Arachnodactyly—a key to diagnosing heritable disorders of connective tissue. *Nat Rev Rheumatol.* 2013;9:358-364.
27. Thompson HS, Kardon RH. The Argyll Robertson pupil. *J Neuroophthalmol.* 2006;26:134-138.
28. Kerrigan DC, Riley PO, Rogan S, et al. Compensatory advantages of toe walking. *Arch Phys Med Rehabil.* 2000;81:38-44.
29. Shield LK. Toe walking and neuromuscular disease. *Arch Dis Child.* 1984;59:1003-1004.
30. Schwarzer AC, Aprill CN, Bogduk N. The sacroiliac joint in chronic low back pain. *Spine (Phila Pa 1976).* 1995;20:31-37.
31. Laslett M, Williams M. The reliability of selected pain provocation tests for sacroiliac joint pathology. *Spine (Phila Pa 1976).* 1994;19:1243-1249.
32. Broadhurst NA, Bond MJ. Pain provocation tests for the assessment of sacroiliac joint dysfunction. *J Spinal Disord.* 1998;11:341-345.
33. Fortin JD, Falco FJ. The Fortin finger test: an indicator of sacroiliac pain. *Am J Orthop (Belle Mead NJ).* 1997;26:477-480.
34. Murakami E, Aizawa T, Noguchi K, et al. Diagram specific to sacroiliac joint pain site indicated by one-finger test. *J Orthop Sci.* 2008;13:492-497.
35. Pal G, Lin MM, Lauren R. Asterixis: a study of 103 patients. *Metab Brain Dis.* 2014;29:813-824.
36. Hardison WG, Lee FI. Prognosis in acute liver disease of the alcoholic patient. *N Engl J Med.* 1966;275:61-66.
37. Jacome DE. Blepharoclonus, pseudoasterixis, and restless feet. *Am J Med Sci.* 2001;322:137-140.
38. Ghika J, Bogousslavsky J, Henderson J, et al. The «jerky dystonic unsteady hand»: a delayed motor syndrome in posterior thalamic infarctions. *J Neurol.* 1994;241:537-542.
39. Karnath HO, Fruhmann BM, Kuker W, et al. The anatomy of spatial neglect based on voxelwise statistical analysis: a study of 140 patients. *Cereb Cortex.* 2004;14:1164-1172.
40. Migliaccio R, Bouhali F, Rastelli F, et al. Damage to the medial motor system in stroke patients with motor

neglect. *Front Hum Neurosci.* 2014;8:408.

41. Lee AG, Chau FY, Golnik KC, et al. The diagnostic yield of the evaluation for isolated unexplained optic atrophy. *Ophthalmology.* 2005;112:757-759.

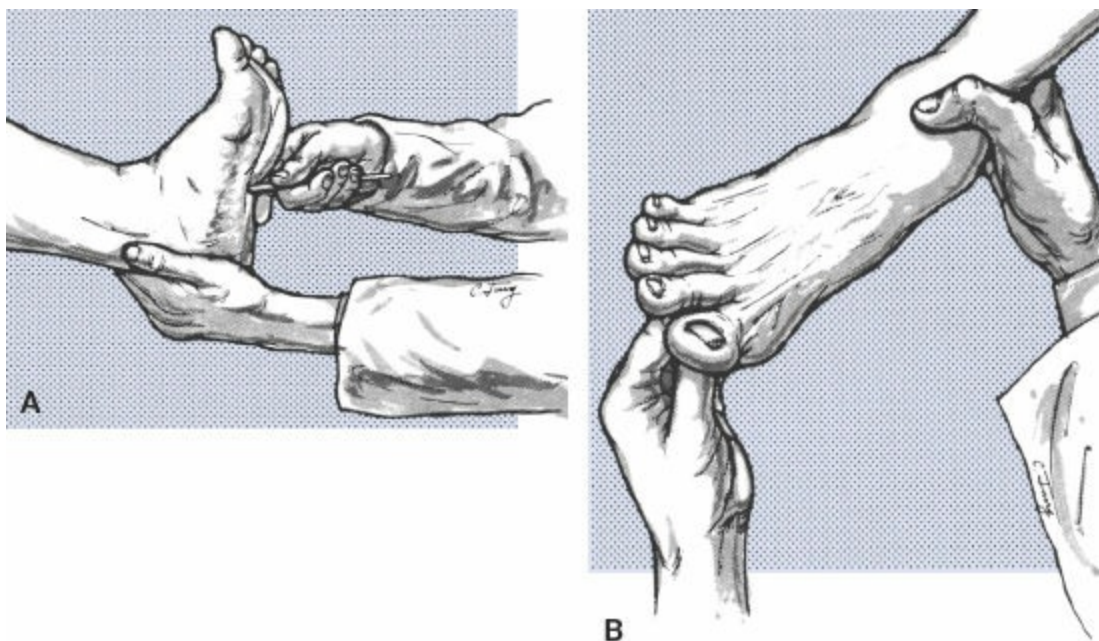


**Babcock, frase de** Prueba de memoria en la que se pide al paciente que recuerde 5 minutos después una oración que se le ha leído: «Algo que debe tener una nación para ser rica y grande es una provisión abundante y segura de madera» («*One thing a nation must have to be rich and great is a large, secure supply of wood*»). Los individuos sanos pueden hacerlo en tres intentos.

**Babinski, prueba del tono de** Con los brazos en abducción con respecto a los hombros, los antebrazos se flexionan de manera pasiva en los codos. En caso de hipotonicidad se observa un aumento de la flexibilidad y la movilidad, y los codos pueden doblarse con un ángulo más agudo de lo normal. En caso de hipertonicidad, se observa reducción de la flexibilidad, y no puede llevarse a cabo la flexión pasiva más allá de un ángulo obtuso.

**Babinski, seudesigno de** Dorsiflexión del dedo gordo, por lo general tónica y sostenida, no relacionada con enfermedad del tracto corticoespinal, sino con la de ganglios basales, que produce un **pie distónico**. El dedo del pie con extensión tónica también se conoce como artejo estriado. Véase **Bayoneta, postura de**.

**Babinski, signo de** Babinski fue un observador clínico prolífico, y son varios los signos que llevan su nombre, como el signo del tobillo, el de elevación de la ceja, el plantar, el del platisma, etc. Véase también **Reflejos patológicos**.




**FIGURA B.1** Método para provocar el signo de Babinski. **A:** Con un instrumento punzante. **B:** Con el pulgar.

Tomada de Campbell WW. *DeJong's the Neurologic Examination*, 7.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2013, con autorización.

**Babinski, signo (plantar) de** Por lo general, la estimulación plantar produce la flexión plantar de los dedos de los pies. En caso de alteraciones del sistema corticoespinal, puede producirse la extensión (dorsiflexión) de los dedos de los pies, en especial del dedo gordo, con separación variable o en abanico de los cuatro dedos laterales, lo que se conoce como signo de Babinski o respuesta plantar extensora (**fig. B.1**). Este signo se ha considerado el más importante en la neurología clínica, ya que es una de las indicaciones más significativas de enfermedad del tracto corticoespinal a cualquier nivel, desde la corteza motora a las vías descendentes.

Un estudio pequeño, pero interesante, cuestionaba si el signo de Babinski debería ser parte de la exploración neurológica de rutina; señalaba que su validez y fiabilidad entre observadores eran pequeñas, y sugería que el tamborileo lento de los pies era un signo clínico más útil (*véase Dedos, prueba de tamborileo con los*).<sup>1</sup> Un estudio posterior documentó la fiabilidad moderada entre observadores, con  $\kappa = 0,5491$ . Los estudios con la prueba de tamborileo con los pies han mostrado una sensibilidad del 11% al 23%, una especificidad del 89% al 94% y un índice de probabilidad insignificante en la detección de enfermedad hemisférica contralateral.<sup>2</sup> Los estudios sobre el signo de Babinski han mostrado una sensibilidad del 9% al 45%, una especificidad del 98% y un índice de probabilidad positiva de 8,5.<sup>2</sup> Estos resultados indican que reemplazar el signo de Babinski por la prueba de tamborileo con los pies no parece prudente. El signo de Babinski se provoca mediante la estimulación de la superficie plantar del pie con una punta roma, como un palito de hisopo, el mango de

un martillo de reflejos, la uña del pulgar o la punta de una llave. La fuerza del estímulo es una variable importante. No es cierto que el estímulo debe necesariamente y deliberadamente ser molesto, aunque la mayoría de los pacientes lo encuentran cuanto menos incómodo, incluso cuando el examinador trata de ser cuidadoso. El estímulo debe ser lo bastante firme para generar una respuesta evidente, pero tan leve como sea posible. Algunos pacientes son muy sensibles a la estimulación plantar, y un ligero estímulo provocará una respuesta evidente; estímulos más fuertes pueden producir un retraimiento que cause confusión. Cuando la respuesta es fuertemente extensora, únicamente se requiere una estimulación mínima. Con el mero estímulo de la punta del dedo es posible provocar una respuesta en la que el dedo del pie se eleva con fuerza. Deben evitarse tanto las cosquillas, que pueden causar el retraimiento voluntario, como el dolor, que puede provocar la flexión como respuesta nociceptiva.

La estimulación plantar debe ser muy lateral, en la distribución sensorial de la raíz S1/nervio sural. Una estimulación plantar media no únicamente puede no provocar una respuesta positiva que estaría presente, sino que, de hecho, puede generar una respuesta de prensión plantar y hacer menos clara la respuesta extensora. Los únicos movimientos importantes son los del dedo gordo del pie. El movimiento en abanico de los dedos laterales sin un movimiento anormal del dedo gordo rara vez tiene importancia clínica, y la ausencia del movimiento en abanico no niega la importancia de la extensión del dedo gordo. La rodilla debe estar extendida, incluso si el paciente está sentado; la elevación de un dedo del pie puede ser abolida por la flexión de la rodilla. Por lo general, el movimiento ascendente del dedo gordo del pie es efímero y rápido, y en ocasiones personas sin experiencia lo confunden con la retracción. La respuesta puede ser una dorsiflexión lenta y tónica, o bien clónica, del dedo gordo,  con movimientos en abanico o separación de los demás dedos (**video B.1**). El signo de Babinski es parte de un reflejo primitivo de flexión. Uno de los errores más comunes consiste en malinterpretar la flexión de la cadera y la rodilla que en ocasiones acompaña a la elevación del dedo del pie como una retracción voluntaria, cuando, de hecho, son parte de un **reflejo de triple flexión**.

Muchas otras respuestas del tracto corticoespinal en las extremidades inferiores se caracterizan por la dorsiflexión de los dedos del pie. En caso de afectación grave del tracto corticoespinal, el umbral para provocar la elevación del dedo gordo del pie es menor, la zona reflexógena es más amplia, y aparecen cada vez más componentes del reflejo primitivo de flexión como parte de la respuesta. Esto conllevó una profusión de variaciones del método de Babinski para provocar la respuesta plantar extensora. Los primeros años del siglo xx se definieron como «temporada abierta para la caza de reflejos» y «el asalto del dedo gordo», a medida que los clínicos buscaban la inmortalidad eponímica con la descripción de diferentes maneras de provocar la elevación del dedo gordo del pie, otros componentes del reflejo y variaciones de este tema. La variación más útil, con diferencia, es el **signo de Chaddock**; el **signo de Oppenheim** en ocasiones también es de utilidad. Otras respuestas pueden evocarse a veces, en aquellos casos en que, por alguna razón, la superficie plantar del pie no

puede estimularse.

Un estudio con 34 pacientes examinados por 6 neurólogos comparó la consistencia de los reflejos de Babinski, Gordon, Chaddock y Oppenheim entre observadores y por el mismo observador.<sup>3</sup> El reflejo de Babinski mostró la consistencia entre observadores más alta, con un valor de  $\kappa$  de 0,5491. Los reflejos de Chaddock, Oppenheim y Gordon mostraron valores de  $\kappa$  de 0,4065, 0,3739 y 0,3515, respectivamente. El signo de Gordon fue el que mostró una mayor consistencia intraobservador, con un valor de  $\kappa$  de 0,6731, pero el tamaño reducido de la muestra limita las conclusiones respecto a este cálculo. Cuando los reflejos se combinaron en parejas, los de Babinski y Chaddock juntos fueron los que mostraron una fiabilidad mayor.

*Véase Bing, signo de; Cornell, signo de; Dedos del pie, signos menores de extensión de los; Gonda, signo de; Gordon, signo de; Moniz, signo de; Schaefer, signo de; Stransky, signo de; Strümpell, fenómeno de.*

**Babinski, signo de elevación de la ceja de** *Véase Elevación de la ceja, signo de.*

**Babinski, signo de refuerzo de Movimiento asociado** coordinado que se observa en el lado afecto por una hemiparesia. Con el paciente sentado y las piernas colgando libremente, la maniobra de Jendrassik causa la extensión de la rodilla del lado parético (*véase Reflejos, reforzamiento de*).

**Babinski, signo del platisma de** Contracción reducida del músculo platisma sobre el gesto facial en el lado afecto por una hemiparesia, debido a la pérdida del **movimiento asociado** normal (**fig. B.2**).<sup>4</sup>



**FIGURA B.2** En el lado derecho del paciente se observa una diferencia clara entre la apariencia del músculo platisma en reposo (imagen superior izquierda) y durante el esfuerzo voluntario por retraer ambas comisuras de la boca (imagen inferior izquierda). En el lado izquierdo del paciente, únicamente se observa una contracción mínima (imágenes superior e inferior derechas). En la vista frontal, el platisma derecho con contracción total (*flecha*) puede compararse directamente con el músculo parético de la izquierda (*signo de interrogación*). Obsérvese también la retracción incompleta de la comisura izquierda de la boca.

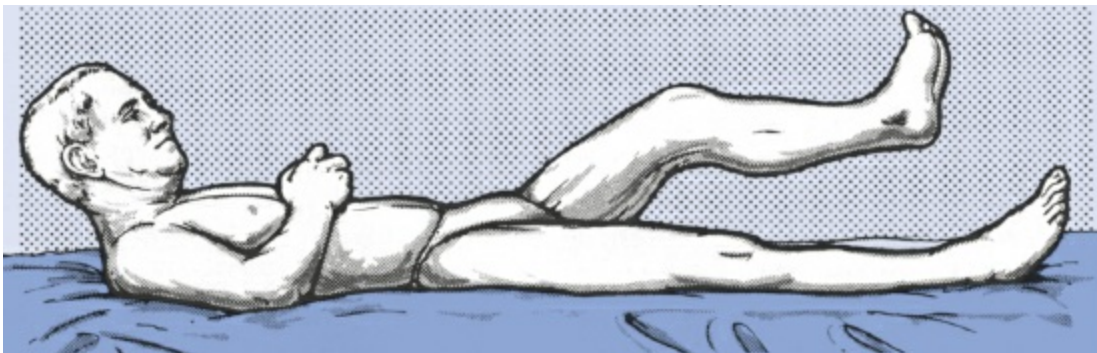


Tomada de Leon-Sarmiento FE, Prada LJ, Torres-Hillera M. The first sign of Babinski. *Neurology*. 2002;59:1067, con autorización.

**Babinski, signo del pronador de** Véase **Pronador, signo del**.

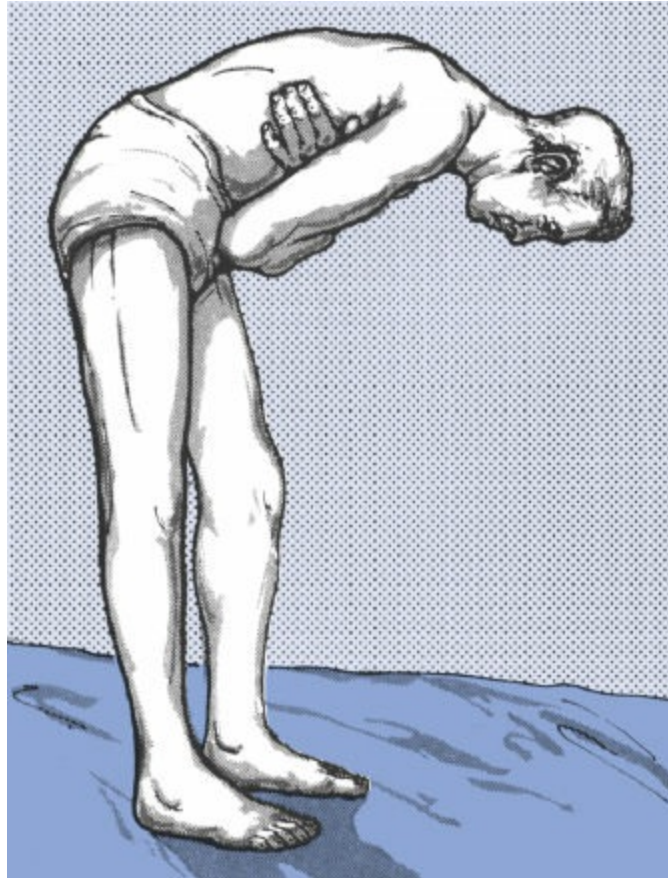
**Babinski, signo del tobillo de** Pérdida del **reflejo del tobillo** que se observa en pacientes con ciática.

**Babinski, signo del tronco-muslo de (flexión combinada del tronco y el muslo)** El paciente, en decúbito supino y con las piernas en abducción, intenta sentarse mientras sostiene los brazos cruzados sobre el pecho. Por lo general, las piernas permanecen sin moverse y los talones hacia abajo. En caso de hemiparesia corticoespinal, la cadera se flexiona cuando lo hace el tronco, y se produce una elevación involuntaria de la extremidad parética, que se separa de la cama (**fig. B.3**). La extremidad sana permanece sobre la cama o se eleva ligeramente, pero no tanto como la parética. En la paraparesia, las piernas se levantan en igual medida. En caso de debilidad no orgánica, la pierna sana se eleva y la parética no lo hace, o no se eleva ninguna. El mismo fenómeno ocurre si el paciente se agacha desde la posición erguida (**fig. B.4**).



**FIGURA B.3** Signo del tronco-muslo en un paciente con hemiparesia izquierda.

Tomada de Campbell WW. *DeJong's the Neurologic Examination*, 7.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2013, con autorización.



**FIGURA B.4** Flexión combinada del muslo y la pierna en un paciente con hemiparesia.

Tomada de Campbell WW. *DeJong's the Neurologic Examination*, 7.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2013, con autorización.

**Babinski-Weil, prueba de** Véase **Marcha en estrella**; **Unterberger-Fukuda, prueba de la marcha de.**

**Bachtiarow, signo de** Reflejo patológico de las extremidades superiores que se observa en caso de alteraciones del tracto corticoespinal; si se roza suavemente la zona del radio con los dedos pulgar e índice, se provoca la extensión y una ligera aducción del pulgar.

**Bailarín de ballet, pie de** Distonía ocupacional del pie.

**Bakody, signo de (signo de alivio de abducción del hombro, signo de la mano en la cabeza)** En casos de radiculopatía cervical, alivio del dolor al situar la mano sobre la cabeza (vídeo B.2). Véase **Distracción cervical, prueba de**; **Extremidad torácica, prueba de tensión de la**; **Naffziger, signo de**; **Radiculopatía cervical, signos de**; **Viets, signo de.**



**FIGURA B.5** Pérdida sensorial en piel de cebolla o con distribución en balaclava en una paciente con una lesión desmielinizante aguda que afectó a la parte inferior del tallo cerebral y la médula cervical superior. **A:** Diferentes patrones muestran los grados de pérdida: *flecha blanca*, pérdida periférica máxima; *flecha negra*, parte central de la cara no afectada. **B:** Resonancia magnética sagital en T2 que muestra una lesión hiperintensa en el tallo cerebral y la médula espinal que se extiende desde la parte inferior de la médula hasta C2. **C:** Resonancia magnética axial en T2 que muestra una lesión hiperintensa en la médula espinal cervical posterior lateral izquierda. Tomada de Das A, Shinde PD, Kesavadas C, et al. Teaching neuroimages: onion-skin pattern facial sensory loss. *Neurology*. 2011;77(8):e45-e46, con autorización.

**Balaclava, pérdida sensorial con distribución en** Patrón de pérdida sensorial facial que puede aparecer tras lesiones intrínsecas del tallo cerebral y de la médula espinal cervical, en especial por siringomielia y siringobulbia (**fig. B.5**). El núcleo del tracto espinal del par craneal V está organizado de manera somatotópica, de modo que la cara se representa como anillos concéntricos desde la región perioral hasta la preauricular. Las fibras de la parte frontal (labios, boca y punta de la nariz) establecen sinapsis de forma más rostral, y las de la parte posterior de manera más caudal, adyacente a la entrada de información sensorial de C2 y C3. Debido a la organización en capas, algunas secciones pueden no verse afectadas, y con menor frecuencia se observa la implicación selectiva de la región perioral en comparación con la parte posterior de la cara. El patrón de pérdida sensorial semeja el de una máscara de

balacava o pasamontañas; también se conoce como patrón en piel de cebolla.

**Balaceo ocular** Movimiento ocular espontáneo raro, que puede presentarse en el coma.<sup>5,6</sup> Otros tipos incluyen la **mirada de ping-pong**, la **desviación alternante de la mirada periódica**, la divergencia repetitiva, la agitación nistagmoide y la de **sumersión ocular**; el patrón puede ser significativo para localizar la lesión.

El balanceo ocular clásico consta de movimientos oculares intermitentes, rápidos, conjugados, descendentes, seguidos por un retorno más lento a la posición primaria. La mayoría de los pacientes presentan grandes lesiones intrínsecas de la protuberancia anular, principalmente hemorragia, pero puede aparecer en caso de encefalopatía metabólica o tóxica. No suele haber movimientos oculares horizontales espontáneos ni reflejos inducidos.

Las variantes menos frecuentes son menos fiables para localizar una lesión que la forma clásica. En la sumersión ocular, los ojos se mueven hacia abajo lentamente, con un retorno rápido a la posición media. Los patrones invertidos son movimientos oculares ascendentes. El balanceo inverso se caracteriza por una traslación rápida ascendente y un retorno lento a la posición primaria; la sumersión inversa muestra una fase de elevación lenta y una de descenso rápido ([enlace a vídeo B.1](#)).

**Balduzzi, signo de** La percusión sobre la planta del pie causa la aducción de la pierna opuesta en pacientes con enfermedad del tracto corticoespinal.

**Balismo** Véase **Hemibalismo**.

**Ballet, signo de** Ausencia de oftalmoplejía interna a pesar de la presencia de oftalmoplejía externa en la enfermedad ocular tiroidea.

**Banda** Véase **Atrofia en banda**; **Queratopatía en banda**.

**Bárány, prueba de** Véase **Pruebas calóricas**.

**Bárány, signo de** Respuesta vestibular reducida a la estimulación con calor.

**Barré, signo de** Véase **Pronador**; **desviación del**.

**Barré, signo de la pierna de** Uno de los **signos sutiles de hemiparesia**, que aparece en la extremidad inferior al hacer que el paciente se coloque en decúbito prono e intente mantener ambas rodillas flexionadas unos 45° respecto a la horizontal con los pies ligeramente separados. En caso de debilidad de los flexores de la rodilla de un lado, como ante una lesión del tracto corticoespinal, la pierna afectada se hundirá de forma paulatina o rápida, de modo semejante a como la extremidad superior tiende a la pronación.

**Barré-Liéou, prueba de** Una de las diversas maniobras de manipulación terapéutica de la columna. Son movimientos diseñados para evaluar la permeabilidad del sistema vascular, en particular el vertebrobasilar, mediante la rotación o flexión del cuello. El primer cambio que puede observarse es la oclusión de la arteria vertebral contralateral con la rotación de la cabeza. Según la anatomía vascular individual, si la arteria vertebral es estenótica o atrésica, puede aparecer isquemia vertebrobasilar. El paciente

puede presentar vértigo, náusea, diplopía u otros síntomas de insuficiencia vertebrobasilar, o desarrollar nistagmo u otras manifestaciones clínicas. De presentarse cualquiera de ellas, debe evitarse la manipulación de la columna. Según el individuo y el movimiento realizado, puede aparecer oclusión vertebral ipsilateral. Las variantes incluyen la flexión lateral más que la rotación, y la realización de estos movimientos con el cuello extendido o flexionado.



**FIGURA B.6** Signo de Battle: equimosis superficial sobre la apófisis mastoides.

Tomada de Van Dijk GW. The bare essentials: head injury. *Pract Neurol*. 2011;11:50-55, con autorización.

**Base ancha, marcha de** Véase **Marcha, trastornos de la**.

**Bathmocefalia** Síndrome de craneosinostosis con prominencia del occipucio.

**Batir de alas (de murciélago), temblor en** Temblor proximal de la extremidad superior, característico de la enfermedad de Wilson; puede observarse también en la esclerosis múltiple, la distonía, el temblor esencial y la enfermedad de Parkinson ([enlace a vídeo B.2](#)).

**Battle, signo de** Decoloración de la mastoides que se observa en la fractura basilar del cráneo ([fig. B.6](#)). Véase **Hemotímpano**.


**Bayoneta, postura de** Extensión tónica del dedo gordo del pie junto con hiperflexión e hiperpronación de manos y pies que se observa en pacientes con trastornos de los ganglios basales. Véase **Pie distónico**.


**Beatty, maniobra de** Maniobra que se utiliza para el diagnóstico del síndrome piramidal. Véase **Pelvis, pruebas de provocación del síndrome piramidal de la**.

**Bechterew, reflejo carpometacarpiano (carpofalángico) de** Flexión de la muñeca y

los dedos al percutir sobre el dorso de la muñeca (área carpometacarpiana). Variante del reflejo del flexor del dedo, presumiblemente debido a la extensión de la zona reflexógena que puede aparecer por lesión del tracto corticoespinal.

**Bechterew, reflejo nasal de** Reflejo que se provoca en un lado de la nariz, en el que el cosquilleo causa la contracción de los músculos faciales homolaterales.

**Bechterew (Bekhterew), signo de** **1)** En la **prueba de caída del brazo**, en caso de espasticidad se observa un retraso o anulación en el descenso del brazo afectado, lo  cual provoca que este se sostenga alzado brevemente en el lado afectado. **2)** En la prueba de Bechterew, cuando el paciente con dolor en la zona lumbar extiende la rodilla en sedestación aparece el signo de elevación de la pierna recta (**vídeo B.3**). Véase **Waddell, signos de**.

**Beevor, signo de** Movimiento del ombligo al levantar la cabeza. Normalmente, cuando el paciente en decúbito supino levanta la cabeza o intenta sentarse, los músculos abdominales se contraen por igual en los cuatro cuadrantes, y el ombligo no se mueve. Si los músculos abdominales inferiores están paralizados, como en caso de mielopatía  de T10, los músculos abdominales superiores tirarán del ombligo en dirección cefálica (**vídeo B.4**).<sup>7</sup>

**Behr, pupila de** Ligera dilatación pupilar contralateral a la lesión del tracto óptico, de existencia dudosa.

**Bekhterew, signo de** Véase **Bechterew, signo de**.

**Bell, fenómeno de (reflejo palpebrooculogiro)** Reflejo de la mirada hacia arriba con cierre forzado de los párpados. Al apretar los ojos cerrados, los globos oculares se voltean hacia arriba, una respuesta normal pero obvia solo cuando el cierre de los ojos es débil, como en la parálisis facial periférica, cuando se ven los ojos en blanco a través de los párpados que se han cerrado de manera incompleta. El iris puede esconderse hacia arriba. Algunas pruebas permiten evaluar los déficits de reflejo de la mirada hacia arriba. En algunos trastornos, como la parálisis supranuclear progresiva, el reflejo de la mirada hacia arriba puede estar preservado, mientras la mirada hacia arriba está paralizada en otros aspectos. En otros, como en la oftalmoplejía externa progresiva crónica, se observa la pérdida de los movimientos oculares tanto voluntarios como reflejos, y el fenómeno de Bell está ausente.

**Belle indifférence** Véase *La belle indifférence*.

**Bendición, signo de la (mano papal, mano de predicador, mano de bendición papal)** Postura de la mano con flexión de los dedos anular y meñique y extensión de los dedos índice y medio. La bibliografía es contradictoria respecto a si es indicativo de una neuropatía del cúbito o del mediano. Existen dos posibilidades: una **garra cubital** con la mano en reposo, o una neuropatía del mediano superior o parálisis nerviosa interósea anterior con el paciente intentando apretar la mano en un puño (**fig. B.7**). La postura de la mano es parecida, y su uso no es rutinario. En general, en neurología y neurocirugía se menciona este signo para referirse a la neuropatía del

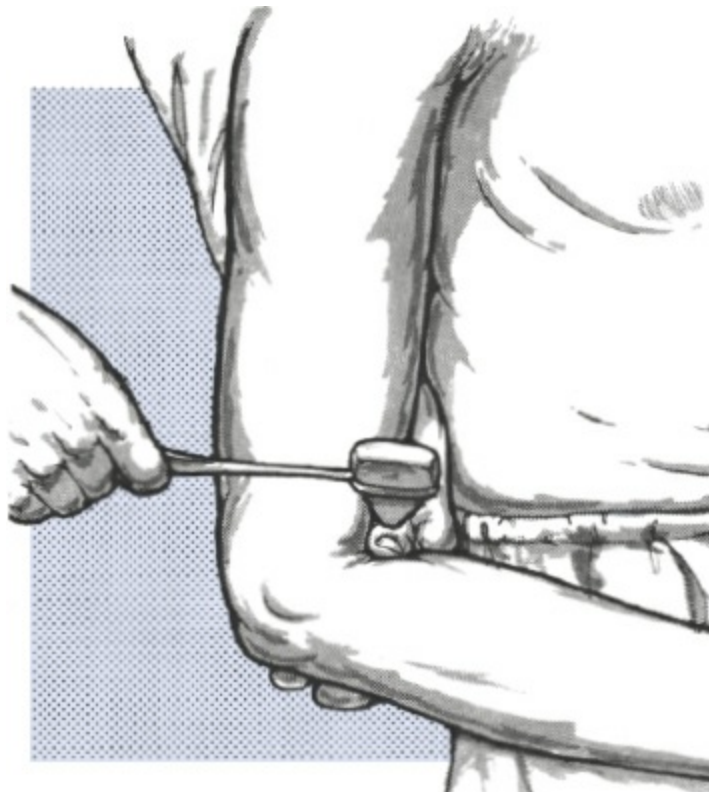
mediano, y en el resto de ramas de la medicina para referirse a la neuropatía cubital.

**Bergara-Wartenberg, signo de** Pérdida de las vibraciones finas palpables normales al colocar ligeramente los pulgares o las puntas de los dedos sobre los párpados del paciente cuando trata de cerrar los ojos lo más apretados posible, un signo sensible de debilidad facial.

**Bíceps femoral, reflejo del** Véase **Tendón de la corva, reflejos del**.



**FIGURA B.7** Signo de la bendición (mano de bendición papal).



**FIGURA B.8** Método para provocar el reflejo del bíceps.

Tomada de Campbell WW. *DeJong's the Neurologic Examination*, 7.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2013, con autorización.

**Bíceps, prueba de tendinopatía en el** Véase **Hombro, pruebas de exploración del;** véase **vídeo H.4.**

**Bíceps, reflejo del** Reflejo tendinoso profundo provocado por la percusión del tendón del bíceps, que causa la contracción del bíceps y la flexión del codo (C5-C6) (**fig. B.8**; (**vídeo B.5**). La presión del tendón debe ser ligera; demasiada presión dificulta la obtención del reflejo. El reflejo es exagerado; la zona reflexógena aumenta y puede expandirse de forma anormal, con flexión acompañante de la muñeca y los dedos y aducción del pulgar. La causa más común de depresión refleja es la radiculopatía cervical. La disminución del espasmo del bíceps tiene un índice de probabilidad de 14,2 para el diagnóstico de radiculopatía en C6.<sup>2</sup> La provocación del espasmo del bíceps se muestra claramente en el sitio de Stanford Medicine 25, An Initiative to Revive the Culture of Bedside Medicine en internet (<http://standfordmedicine25.stanford.edu/the25/tendon.html>).

**Bielschowsky, prueba de inclinación de la cabeza de** Maniobra para evaluar la diplopía vertical y la posible parálisis del cuarto nervio, que consiste en inclinar la cabeza a cada lado y observar los cambios resultantes en la diplopía.<sup>8</sup> El oblicuo superior causa principalmente intorsión, y forzar el ojo afectado a la intorsión empeora la diplopía. Si esta mejora con la inclinación de la cabeza hacia la izquierda y empeora con la inclinación a la derecha, el paciente presenta parálisis del cuarto nervio derecho; el oblicuo superior derecho no logra la intorsión del ojo al inclinarse a la derecha, y la diplopía empeora.

La prueba de tres pasos para la diplopía vertical incluye la prueba de inclinación de la cabeza. Cuando se usan pruebas objetivas de cobertura, o una de las pruebas subjetivas (véase **Diplopía, reglas de la**), se establecen tres determinaciones. El paso 1 consiste en determinar el ojo más alto (hipertrópico), y se reposiciona para eliminar cualquier inclinación de cabeza si es necesario. Si la hipertropía es del lado derecho, el músculo implicado será uno de los depresores del ojo derecho (recto inferior u oblicuo superior) o uno de los elevadores del ojo izquierdo (recto superior u oblicuo inferior). En el paso 2, el paciente mira a derecha e izquierda. Si la diplopía empeora al mirar a la izquierda, el músculo implicado será el elevador izquierdo, el recto superior (que trabaja mejor en la abducción) o el depresor derecho, el oblicuo superior (que funciona mejor en aducción). El paso 3 es la prueba de inclinación de la cabeza de Bielschowsky.<sup>8</sup>

**Biernacki, signo de** Ausencia de dolor al presionar el nervio cubital, un signo clásico de tabes dorsal (véase también **Abadie, signo de;** **Pitres, signo de**).

**Bifurcación esternal** Véase **Línea media, división en la**.



**Bikele, signo de** Signo de inflamación meníngea (*véase* **Signos meníngeos**). Con el codo flexionado y el hombro abducido, elevado y en rotación externa, el examinador intenta extender el codo del paciente de forma pasiva. Se observa resistencia anormal a la extensión del codo, semejante al signo de Kernig por cuanto estira las raíces nerviosas irritadas. También se ha observado en alteraciones del plexo braquial. *Véase* **Plexo braquial, pruebas de estiramiento y de tensión del.**

**Bing, prueba de** Prueba de audición con un diapasón, semejante a la **prueba de Rinne**. Por lo general, en caso de pérdida auditiva neurosensorial, el sonido de un diapasón que vibra sobre la mastoides se vuelve más fuerte si hay oclusión del trago. La falta de una percepción mayor del sonido del diapasón sugiere una pérdida auditiva conductiva.

**Bing, signo de** Reflejo patológico; al tocar el dorso del pie o el dedo gordo con un alfiler se provoca la extensión de los dedos de los pies. La provocación de este signo es un método alternativo para obtener la dorsiflexión del dedo gordo del pie en lesiones del tracto corticoespinal. La respuesta normal es la flexión del dedo como respuesta de evitación. En el reflejo patológico, el dedo tira hacia arriba, hacia el estímulo dañino, en lugar de hacia abajo para alejarse de él. Se considera uno de los **signos menores de extensión de los dedos del pie**.

**Biot, respiración de** Patrón anormal de respiración que se observa en pacientes con enfermedad neurológica aguda. Aunque existen varias definiciones, Plum y Posner<sup>9</sup> emplean el término como sinónimo de **respiración atáxica**, un patrón respiratorio completamente irregular, con pausas erráticas y períodos crecientes de apnea que se fusionan con respiraciones agónicas. Muchas de las definiciones de este patrón de respiración son imprecisas, y con frecuencia se confunde con la respiración en salvas. Wijdicks<sup>11</sup> proporcionó una revisión sucinta.

**Bisección de líneas, prueba de** *Véase* **Líneas, prueba de bisección de.**

**Bizquear** *Véase* **Estrabismo.**

**Blefaroespasm** Cierre de los ojos debido a la contracción del músculo orbicular del ojo, por lo general bilateral, repetitivo, transitorio e involuntario, como en el **blefaroespasm esencial** benigno, en el que los pacientes muestran crisis repetitivas de cierre ocular bilateral involuntario múltiples veces al día, que se hacen más frecuentes y sostenidas con el paso del tiempo y pueden interferir con la visión y a menudo se tratan con toxina botulínica (**enlace a vídeo B.3**). El trastorno se considera una distonía focal. En el síndrome de Meige o de Brueghel, se acompaña de distonía oromandibular.

En ocasiones aparecen movimientos parecidos a un **tic**, espasmo de hábito o **estereotipia**, en especial en adolescentes. El blefaroespasm puede confundirse con la **apraxia de la apertura palpebral**. En raras ocasiones, los movimientos en el **espasmo hemifacial** son más prominentes en la parte superior de la cara y parecen causar blefaroespasm unilateral, pero siempre están presentes movimientos faciales

inferiores sutiles. La **sincinesia facial**, como la que aparece tras la parálisis de Bell, puede llevar también a confusión (véase **Marin Amat, signo de**). El blefaroclono (parpadeo repetitivo) y el blefarismo (guiños) son fenómenos relacionados.

**Boca** Véase **Apraxia bucofacial**; **Discinesia orofacial**; **Hociqueo, reflejo de**.

**Boca de carpa** Pequeña abertura bucal y del labio superior en forma de tienda de campaña que puede observarse en la distrofia miotónica, en especial en la de origen congénito.

**Boca de tapir** Expresión facial que se observa comúnmente en las miopatías que causan debilidad facial, en particular la distrofia facioescapulohumeral. A causa de la debilidad, los labios se mueven un poco, pero cuelgan sin tono, con protrusión involuntaria del labio superior, de donde recibe el nombre (por su semejanza con un tapir). Cuando el paciente con distrofia facioescapulohumeral ríe, su parte inferior de la cara no se mueve; la alegría se ve en los ojos, pero no en la boca. La apariencia es característica y se reconoce al instante.

**Bolsa de hielo, prueba de la** Véase **Hielo, prueba de la bolsa de**.

**Bombón, signo del** Movimiento distónico o discinético de la lengua caracterizado por su protrusión o movimientos laterales dentro de la boca, lo cual produce un abultamiento de la mejilla, como si el paciente guardara un caramelo. Se considera útil para distinguir las discinesias tardías, en las que está presente, de la corea, en la que no lo está. Véase **Conejo, síndrome del**; **Discinesia**; **Discinesia orofacial**; **Discinesia tardía**.

**Bonnet, signo de** Modificación de la prueba de elevación de las piernas rectas. El dolor es más grave, o se genera más pronto, si la prueba se lleva a cabo con el muslo y la pierna en posición de aducción y rotación interna (véase también **Bragard, signo de**; **Cuerda de arco, signo de la**; **Sicard, signo de**; **Spurling, signo de**).

**Bostezo** Reflejo respiratorio complejo, con inspiración profunda y prolongada, por lo general involuntaria, a través de la boca abierta. Suele presentarse con la somnolencia y la fatiga, pero también puede estar causado por sugestión o aburrimiento, así como aparecer en enfermedades neurológicas, ante lesiones del tronco encefálico, y se ha comunicado como síntoma de presentación del accidente vascular cerebral del tronco encefálico.<sup>11</sup> Si aparece tras un accidente vascular cerebral de la circulación anterior, pueden moverse las extremidades paréticas, lo que respalda la idea de que está mediado principalmente por vías extrapiramidales.<sup>12</sup>

**Bradborn, signo de** Véase **Fisicoculturista, signo del**; **Jolly, signo de**.

**Bradicinesia** Lentitud del movimiento, una manifestación cardinal de la enfermedad de Parkinson y de otros trastornos del movimiento hipocinético relacionados, que se caracterizan por la pobreza y la lentitud de movimientos (véase **vídeo A.1**). En sentido estricto, **acinesia** significa ausencia de movimiento; bradicinesia, lentitud de este, e **hipocinesia**, reducción en la amplitud del movimiento, pero el término

bradicinesia con frecuencia se usa para abarcar a los tres. En caso de bradicinesia, rigidez y temblor, junto con asimetría y sin manifestaciones atípicas, el diagnóstico de enfermedad de Parkinson muestra un índice de probabilidad positiva de 4,1 y de probabilidad negativa de 0,4.<sup>2</sup>

Los modelos actuales de función de los ganglios basales incluyen una vía directa y una indirecta para la conexión entre el cuerpo estriado y el tálamo. La vía directa sirve para facilitar la excitación cortical y llevar a cabo el movimiento voluntario, y la vía indirecta para inhibir la excitación de la corteza y evitar el movimiento no deseado. La disfunción de la vía directa, como en caso de deficiencia de dopamina, produce hipocinesia, esto es, parkinsonismo; la enfermedad de la vía indirecta produce hipercinesias, como **corea** o **hemibalismo**.<sup>13</sup>

**Bradifrenia** Lentitud del pensamiento. Se observa típicamente en trastornos subcorticales que causan deficiencias cognitivas, como la parálisis supranuclear progresiva y la enfermedad de Huntington. El paciente puede responder una pregunta correctamente, pero con un tiempo de respuesta prolongado.

**Bradilalia** Lentitud del habla que se observa en los trastornos de movimiento hipocinético, en especial en la enfermedad de Parkinson.

**Bragard, signo de** Mejora de la **prueba de elevación de las piernas rectas**; la dorsiflexión pasiva del pie o del dedo gordo del pie del paciente (signo de Sicard), justo en el ángulo de elevación en el cual el aumento en la tensión de la raíz comienza a producir dolor, provoca un aumento del dolor (*véase vídeo C.5*). También se conoce como **signo de Spurling**. *Véase también Bonnet, signo de; Cuerda de arco, signo de la.*

**Braquicefalia** *Véase Craneosinostosis.*

**Brazo** *Véase Sincinesia de brazo-diafragma.*

**Brazo caído, prueba del** Método para evaluar el tono muscular. Los brazos del paciente se elevan bruscamente al nivel del hombro y luego se dejan caer. En caso de espasticidad se observa un retraso en el movimiento hacia abajo del brazo afectado, lo que hace que se mantenga alzado brevemente (**signo de Bechterew**); en caso de hipotonía, la caída es más abrupta de lo normal. Puede efectuarse una prueba parecida levantando y dejando caer las piernas extendidas de un paciente recostado.

**Brazo (mano) caído, signo del** Tendencia de un paciente en coma no orgánico a evitar golpearse a sí mismo en la cara cuando se le sostiene una mano sobre la cabeza y se la deja caer. En un paciente con coma orgánico, la mano y el brazo caerán y le golpearán la cara, pero si la alteración no es orgánica sino de la conciencia, desviará el brazo en el último momento. La prueba debe realizarse en ausencia de observadores que podrían malinterpretar el procedimiento. También se utiliza como prueba de debilidad no orgánica: cuando se deja caer un brazo con debilidad funcional, el descenso es más lento y espasmódico de lo que sería de esperar por el grado de debilidad. Este signo no está relacionado, pero aparece en casos de trastorno del

manguito de los rotadores (*véase Hombro, pruebas de exploración del*).

**Brazo elevado, prueba de esfuerzo con el (prueba de Roos, prueba de «manos arriba»)** *Véase Salida torácica, pruebas de provocación del síndrome de la; Túnel carpiano, pruebas de provocación del síndrome del.*

**Brazo flojo** Parálisis flácida completa de una o de ambas extremidades superiores que puede observarse en la enfermedad de la neurona motora o en la plexopatía braquial. Los pacientes con plexopatía traumática pueden terminar con una extremidad superior flácida e inútil. En la enfermedad de la neurona motora, la variante monomiélica (enfermedad de Hirayama) puede afectar a una extremidad superior, en particular en hombres jóvenes. La esclerosis lateral amiotrófica esporádica a menudo se inicia en una extremidad superior y se extiende a la otra, lo cual deja al paciente con los brazos gravemente debilitados pero poca afección en otras partes (variante del brazo flotante, diplejía amiotrófica braquial, síndrome de Vulpian-Bernhart, síndrome del hombre en el barril).<sup>14</sup> *Véase Pierna floja.*

**Brazo/mano que respira** Reinervación aberrante de los axones del diafragma hacia los músculos de las extremidades superiores, lo cual produce contracciones sincrónicas con la respiración. *Véase Sincinesia de brazo-diafragma.*


**Brissaud, reflejo de** Contracción del tensor de la fascia lata al rozar la planta del pie, que se aprecia en la enfermedad de tracto corticoespinal, como parte del **reflejo de triple flexión**.

**Brissaud-Sicard, signo de** Espasmo hemifacial con hemiparesia contralateral, debido a una lesión en el puente cerebral.

**Broca, afasia de** Tipo de **afasia** no fluida debido a una lesión que afecta a las áreas anteriores perisilvianas del habla, en la región frontal posteroinferior, que también se conoce como afasia de expresión. Los pacientes presentan habla espontánea, poco fluida, sin inflexiones y laboriosa, con disminución de la producción lingüística: pocas palabras, oraciones cortas y gramática pobre. En la afasia de Broca grave, el habla consta de sustantivos y verbos en infinitivo, emitidos con gran esfuerzo. Se observa una tendencia a eliminar las palabras no esenciales, como adjetivos, adverbios y conjunciones (habla telegráfica). La comprensión del habla es relativamente deficiente. Debido a la grave falta de fluidez, los pacientes son incapaces de repetir lo que escuchan o de leer en voz alta. Pueden identificar los objetos, pero no nombrarlos. Puede estar preservada el habla emocional y automática, y quizá la capacidad de cantar. Es clásico que los pacientes muestren hemiparesia contralateral o paresia faciobraquial, pero sin **defectos de los campos visuales** (**audio B.1**). *Véase Agramatismo.*

**Bromear** Burlas y juegos de palabras inapropiados por desinhibición, que se observan en los pacientes con lesiones orbitofrontales. *Véase Moria.*

**Brown del tendón oblicuo superior; síndrome de** Limitación del movimiento libre del tendón oblicuo superior a través de la tróclea. La restricción del movimiento es

 análoga al dedo en resorte y causa una deficiencia de la mirada hacia arriba en la aducción, simulando una parálisis del oblicuo inferior (**vídeo B.6**). Este trastorno es casi siempre congénito.

**Brudzinski, signo de la mejilla de** La presión contra las mejillas, sobre o justo por debajo del cigoma, causa la flexión de los codos con un espasmo hacia arriba de los brazos; es un signo de irritación meníngea (*véase Signos meníngeos*).

**Brudzinski, signo de la pierna contralateral de** La flexión pasiva de una cadera, en especial con la rodilla extendida, o la extensión pasiva de la rodilla después de que se flexionó la cadera para formar un ángulo recto, causa la flexión de la cadera y la rodilla opuestas; es un signo de irritación meníngea (*véase Signos meníngeos*).

**Brudzinski, signo de la sínfisis de** La presión sobre la sínfisis púbica causa la flexión de ambas extremidades inferiores; es un signo de irritación meníngea (*véase Signos meníngeos*).



**FIGURA B.9** La flexión del cuello provoca que se doblen las rodillas.

Tomada de Campbell WW. *DeJong's the Neurologic Examination*, 7.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2013, con autorización.

**Brudzinski, signo del cuello de** Uno de los **signos meníngeos**. Al colocar una mano bajo la cabeza del paciente y flexionar el cuello mientras se mantiene abajo el tórax con la otra mano provoca la flexión de las caderas y rodillas de forma bilateral, con frecuencia acompañada por respuestas extensoras plantares (**fig. B.9**). En el meningismo grave, puede ser imposible mantener el tórax abajo, y es posible tirar del paciente a la posición de sentado solo con poner la mano del examinador detrás de la cabeza. Brudzinski lo describió como un signo de meningitis, pero también se ha

señalado como un método para reproducir el dolor en la radiculopatía lumbosacra; en este contexto, es esencialmente idéntico al **signo de Lindner** o a la **prueba de Soto-Hall** (véase **Piernas rectas, prueba de elevación de las**).

**Brudzinski, signo recíproco de la pierna contralateral de** Al flexionar una rodilla y una cadera con la otra pierna extendida, cuando la extremidad flexionada se baja, la pierna contralateral extendida se flexiona; es un signo de irritación meníngea (véase **Signos meníngeos**).

**Bruit (soplo, murmullo, ruido)** Sonido sibilante originado por el flujo sanguíneo arterial turbulento. La turbulencia con frecuencia se debe a una obstrucción, pero los ruidos pueden aparecer en ausencia de una alteración demostrable, en particular en niños. Cualquier líquido con movimiento rápido produce ruido, en especial cuando el volumen es elevado (un buen ejemplo en medicina es el ruido agitado de la fístula de diálisis). Por convención, los ruidos que se auscultan en las arterias se conocen como *bruits* (sonidos), los derivados de soplos cardíacos como murmullos, y los de las venas como susurros, pero la acústica es la misma. Un sonido focal sobre la bifurcación carotídea en un paciente con síntomas agudos de isquemia cerebral ipsilateral u ocular es particularmente notorio, pero en la estenosis maligna de alto grado, el sonido puede suavizarse o desaparecer debido a la reducción del flujo. En algunos casos, la oclusión carotídea de un lado aumenta el flujo colateral y causa un soplo en el lado opuesto. Hasta el 1% de la población normal presenta un soplo benigno e insignificante. La presencia o ausencia de estos sonidos es de poco valor en el manejo del paciente, excepto como marcador de enfermedad vascular aterosclerótica en el medio clínico apropiado.<sup>15</sup> No obstante, ante una estenosis carotídea conocida, la presencia de un soplo triplica el riesgo de accidente vascular cerebral. Se ha observado que la sensibilidad de un soplo para detectar estenosis carotídea de alto grado es del 30% al 75%, la especificidad del 60% al 95%, y el índice de probabilidad positiva del 1,6 al 5,7.<sup>16</sup> Estos sonidos pueden detectarse sobre el cráneo, en especial sobre las regiones temporales, los globos oculares y las mastoides, en pacientes con aneurismas grandes y malformaciones arteriovenosas, y en caso de enfermedad vascular cerebral oclusiva intracraneal.

El soplo carotídeo con frecuencia se transmite a la mastoides, lo que puede ser útil para distinguir un soplo de un murmullo transmitido. Cerca del 10% de estos sonidos se derivan de la carótida externa. Se dice que los soplos de la carótida interna aumentan y los de la carótida externa disminuyen cuando se retiene la respiración o se comprime la arteria temporal superficial ipsilateral, pero la fiabilidad de estas maniobras es cuestionable y, en todo caso, son menos útiles que una ecografía.<sup>17</sup>

Los susurros venosos son comunes y a menudo se confunden con soplos carotídeos. En el susurro, el sonido es más suave y continuo, menos pulsante, se localiza más abajo en el cuello y desaparece con la presión ligera de un dedo justo sobre su localización.

**Bruns, ataxia de** Uno de los **trastornos de la marcha** que se observan en afecciones del lóbulo frontal o sus conexiones. En general, estos trastornos conducen a una postura flexionada, con pasos cortos y arrastrados sobre una base amplia, y dificultad particular para iniciar la marcha (marcha magnética). Se han usado diversos términos para referirse a lo que parece un mismo trastorno, como el de ataxia o apraxia de Bruns, apraxia de la marcha, desequilibrio o apraxia frontal, parkinsonismo de la mitad inferior/parte baja del cuerpo, y marcha en pequeños pasos.

**Bruns, nistagmo de** Nistagmo raro de cambio de dirección, burdo y lento, sobre la mirada hacia el lado de la lesión, y fino y rápido en la mirada lejos de la lesión, característico de los grandes tumores del ángulo cerebelopontino ([enlace a vídeo B.4](#)). En el nistagmo ipsi lateral burdo la mirada es parética, y el nistagmo contralateral fino es de origen vestibular.<sup>18</sup>



**FIGURA B.10** Niño con síndrome de Down que muestra manchas de Brushfield y heterocromía.

Tomada de Ryan E. Wikimedia Commons.

**Brushfield, manchas de** Puntos de color claro que se acomodan en un anillo cerca del margen externo del iris ([fig. B.10](#)). Se observan en el 90% de los pacientes con síndrome de Down que tienen iris claros, y en el 25% de la población normal; son difíciles de apreciar en los iris oscuros.

**Buckling, signo de** Flexión de las rodillas durante la **prueba de elevación de las piernas rectas** para evitar la tensión del nervio ciático, evidencia de radiculopatía lumbosacra.

**Bulldog, reflejo del** Signo de **liberación frontal** que causa el cierre involuntario de los dientes como respuesta a la inserción de un objeto entre ellos, por lo general un abatelenguas.

**Butt, primera maniobra de** *Véase Gower, signo (maniobra) de.*

**Buzzard, reflejo de** Método para facilitar el espasmo de la rodilla haciendo que el paciente presione los dedos del pie contra el suelo.

## Enlaces a vídeos

---

- B.1. Balanceo ocular y sus variantes. (Tomado de The Robert B. Daroff Collection, Neuro-ophthalmology Virtual Education Library [NOVEL], University of Utah.) Disponible en: <http://stream.utah.edu/m/dp/frame.php?f=adb8a9ee4f938054728>
- B.2. Temblor en batir de alas (de murciélago). Disponible en: <http://www.doctorshangout.com/video/video/show?id=2002836%3AVideo%3A109321>
- B.3. Paciente con blefaroespasma esencial benigno. (Tomado de Shirley H. Wray, Neuro-ophthalmology Collection, Neuro-ophthalmology Virtual Education Library (NOVEL), University of Utah.) Disponible en: <http://stream.utah.edu/m/dp/frame.php?f=f-46da46aa9a47c55037>
- B.4. Nistagmo de Bruns debido a una hemorragia cerebelosa izquierda, con edema y efecto de masa sobre la unión de la médula, el puente y el cerebelo. (Tomado de Jason Barton, Canadian Neuro-ophthalmology Group.) Disponible en: <http://www.neuroophthalmology.ca/case-of-the-month/eye-movements/diplopia-and-an-unusual-nystagmus>

## Bibliografía

---

1. Miller TM, Johnston SC. Should the Babinski sign be part of the routine neurologic examination? *Neurology*. 2005;65:1165-1168.
2. McGee S. *Evidence Based Physical Diagnosis*, 3.<sup>a</sup> ed. Philadelphia, PA: Elsevier/Saunders; 2012.
3. Singerman J, Lee L. Consistency of the Babinski reflex and its variants. *Eur J Neurol*. 2008;15:960-964.
4. Leon-Sarmiento FE, Prada LJ, Torres-Hillera M. The first sign of Babinski. *Neurology*. 2002;59:1067.
5. Mehler MF. The clinical spectrum of ocular bobbing and ocular dipping. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1988;51:725-727.
6. Rosenberg ML. Spontaneous vertical eye movements in coma. *Ann Neurol*. 1986;20:635-637.
7. Hilton-Jones D. Beevor's sign. *Pract Neurol*. 2004;4:176-177.
8. Muthusamy B, Irsch K, Peggy Chang HY, et al. The sensitivity of the Bielschowsky head-tilt test in diagnosing acquired bilateral superior oblique paresis. *Am J Ophthalmol*. 2014;157:901-907.
9. Posner JB, Plum F. *Plum and Posner's Diagnosis of Stupor and Coma*, 4.<sup>a</sup> ed. Oxford, NY: Oxford University Press; 2007.
10. Wijdicks EF. Biot's breathing. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2007;78:512-513.
11. Cattaneo L, Cucurachi L, Chierici E, et al. Pathological yawning as a presenting symptom of brain stem ischaemia in two patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2006;77:98-100.
12. Krestel H, Weisstanner C, Hess CW, et al. Insular and caudate lesions release abnormal yawning in stroke patients. *Brain Struct Funct*. 2015;220(2):803-812.
13. Campbell WW. *DeJong's the Neurologic Examination*, 7.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2013.
14. Wijesekera LC, Mathers S, Talman P, et al. Natural history and clinical features of the flail arm and flail leg ALS variants. *Neurology*. 2009;72:1087-1094.
15. Nemeth J. Physical exam myths: listening for carotid artery bruits in stroke patients. *CJEM*. 2007;9:368-370.
16. Sauve JS, Laupacis A, Ostbye T, et al. The rational clinical examination: does this patient have a clinically important carotid bruit? *JAMA*. 1993;270:2843-2845.
17. Orient JM, Sapira JD. *Sapira's Art & Science of Bedside Diagnosis*, 4.<sup>a</sup> ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer



Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2010.

18. Venkateswaran R, Gupta R, Swaminathan RP. Bruns nystagmus in cerebellopontine angle tumor. *JAMA Neurol.* 2013;70:646-647.



**Cabello ensortijado** Apariencia peculiar del cabello, que se observa casi siempre en la enfermedad de Menkes y en la neuropatía axonal gigante (**figs. C.1 y C.2**). Los pacientes presentan *pili torti* (cabello retorcido), con cabello fino, quebradizo y apretadamente rizado. La enfermedad de Menkes es un trastorno del metabolismo del cobre relacionado con el cromosoma X que afecta al sistema nervioso central y al tejido conectivo. La neuropatía axonal gigante es una enfermedad multisistémica autosómica recesiva que afecta a los filamentos intermedios en los sistemas nervioso central y periférico. El cabello ensortijado también puede observarse en la aciduria arginosuccínica.

**Cabello indomable** Véase **Cabello ensortijado**.

**Cabeza agachada, signo de la** Acto de hundir la barbilla para compensar una hemianopsia altitudinal inferior.



**FIGURA C.1** Pelo del cuero cabelludo en la enfermedad de Menkes. Se observa cabello escaso, corto, delgado, frágil y de color claro, con apariencia de fibra de acero.

Tomada de Seshadri R, Bindu PS, Gupta AK. Teaching neuroimages: Menkes kinky hair syndrome. *Neurology*.



**FIGURA C.2** Cabello ensortijado en la neuropatía axonal gigante.

Tomada de Israni A, Chakrabarty B, Gulati S, et al. Giant axonal neuropathy: a clinicoradiopathologic diagnosis. *Neurology*. 2014;82:816-817, con autorización.

**Cabeza caída (cabeza colgante, ptosis de cabeza, cabeza flotante)** Manifestación clínica que consiste en el apoyo del mentón sobre el pecho, por lo general por debilidad grave de los músculos extensores del cuello que comporta incapacidad para sostener la cabeza erecta (**fig. C.3**). Las causas más comunes son la miopatía inflamatoria, la esclerosis lateral amiotrófica y la miastenia *gravis*. En estos trastornos, la debilidad del músculo paraespinal posterior puede ser temprana y selectiva, y la caída de la cabeza puede ser la primera manifestación de la enfermedad. Es común en las etapas tardías de la distrofia facioescapulohumeral y algunas formas de atrofia muscular espinal. Puede deberse a miopatía relativamente benigna aislada del extensor del cuello, una miopatía inflamatoria restringida idiopática. El **síndrome de la columna flexionada**, relacionado con la debilidad paraespinal torácica, puede causar una postura semejante de la cabeza. Los pacientes en ocasiones se sostienen la cabeza con las manos (**signo de Rust**) o apoyan el mentón sobre el puño.



**FIGURA C.3** Síndrome de la cabeza caída por debilidad del músculo extensor del cuello.

Las causas raras incluyen la deficiencia de maltasa ácida de inicio en la edad adulta; la polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica; las miopatías por desmina, por nemalina, mitocondrial e hipotiroidea; el hiperparatiroidismo; el síndrome miasténico de Lambert-Eaton, y la distrofia miotónica. El síndrome de la cabeza caída por debilidad del músculo extensor del cuello puede confundirse con la **anterocolis** debida a **distonía cervical**, y una postura con el cuello flexionado también es común en la enfermedad de Parkinson, pero la fuerza de extensión del cuello no está afectada en estos trastornos. Este síndrome también se ha observado en casos de siringomielia.

**Cabeza, inclinación de la** Tendencia a mantener la cabeza inclinada hacia un lado. Puede deberse a parálisis del par craneal IV, **reacción de inclinación ocular**, **laterocolis** o presencia de una masa en la fosa posterior. Véase también **Cabeza, prueba de inclinación de la**.

**Cabeza, prueba de impulso de la** Valoración a la cabecera del enfermo para identificar un **reflejo vestibuloocular** deficiente en pacientes con vestibulopatía periférica aguda. El examinador rota bruscamente la cabeza del paciente mientras le solicita que fije la mirada en un punto, por lo general la nariz del examinador. Normalmente el reflejo vestibuloocular es capaz de igualar la velocidad de la rotación de la cabeza, pero cuando es deficiente, los ojos se quedan atrás y se produce una sacada para alcanzar el punto deseado después de rotar la cabeza, lo que indica hipofunción vestibular periférica del lado hacia el cual se produjo la rotación de la cabeza. La

prueba es útil para evaluar a los pacientes con vértigo agudo espontáneo: si es positiva se observa una sacada para volver al punto deseado en caso de vestibulopatía periférica aguda, pero casi siempre es negativa, aunque no invariablemente, en las lesiones vestibulares centrales. Para el diagnóstico de la enfermedad vestibular periférica, definida por una respuesta calórica anormal, una sacada correctiva en esta prueba tiene una sensibilidad del 35% al 57%, una especificidad del 90% al 99%, un índice de probabilidad positiva de 6,7 y uno de probabilidad negativa de 0,6.<sup>1</sup> Una exploración fiable de tres pasos a la cabecera del enfermo que permite distinguir el accidente vascular del tallo cerebral de la vestibulopatía periférica aguda es el HINTS (por sus siglas en inglés): impulso de la cabeza (*head impulse*), **nistagmo** (*nystagmus*) y prueba de **desviación inclinada** (*test of skew*).<sup>2</sup>

El vídeo de Bassani<sup>3</sup> ([enlace a vídeo C.1](#)) muestra un resultado anormal de la prueba, con sacada obvia de emparejamiento, como en una **prueba de la marcha de UnterbergerFukuda** anormal, en un paciente con neuritis vestibular. Se observa nistagmo espontáneo de tendencia a la derecha, con componentes verticales y en contra del sentido de las agujas del reloj (antihorario). El nistagmo aumenta con la desviación de la vista hacia el lado izquierdo afecto, y se reduce al mirar hacia el lado derecho. Al realizar la prueba, la rotación rápida de la cabeza del paciente hacia el lado izquierdo afecto hace que se retrasen los ojos y luego presenten una sacada de emparejamiento, para volver a fijarse en el objetivo. La última parte del vídeo muestra una rotación de 45° hacia el lado izquierdo afecto durante la prueba de tres pasos.

Puede encontrarse una demostración y el análisis del HINTS en la Neuro-Ophthalmology Virtual Education Library (NOVEL) de la University of Utah, disponible en: <http://stream.utah.edu/m/dp/frame.php?f=9a1d813e7a4f9c53097>.

**Cabeza, prueba de inclinación de la** Véase **Bielschowsky, prueba de inclinación de la cabeza de**.

**Cabeza, reflejo de retracción de la** Uno de los reflejos mediados por el trigémino. La percusión brusca con un martillo de reflejos justo debajo de la nariz con la cabeza inclinada ligeramente hacia delante produce un espasmo de esta hacia atrás, rápido e involuntario. Se observa en las lesiones bilaterales del tracto corticoespinal rostrales a la columna cervical, por ejemplo en la esclerosis lateral amiotrófica; no está presente en personas sanas.

**Cadera, caminata de** Véase **Circunducción, marcha en; Marcha, trastornos de la**.

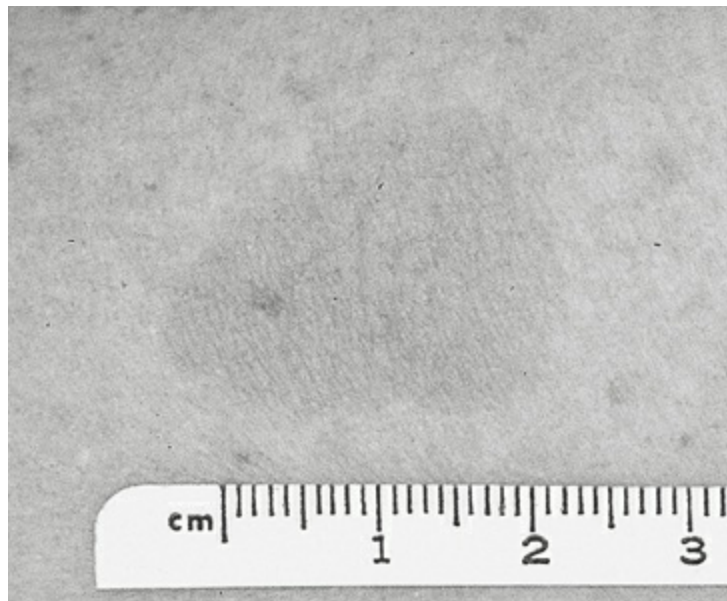
**Cadera, elevación de la** Movimiento hacia arriba de la cadera durante la fase de oscilación, característica de la **marcha en circunducción**. Véase **Marcha, trastornos de la**.

**Cadera, signo de abducción de la** Signo de debilidad del aductor de la cadera que causa la abducción de esta cuando el paciente trata de levantarse del suelo. Se considera evidencia de distrofia muscular de cinturas con una mutación en las

proteínas transmembrana sarcoglicanas.

**Caderas, hueco en las (*hip dip*)** Caída transitoria de la cadera que aparece con la debilidad de la cintura pélvica cuando el paciente sube a un banco. La debilidad pélvica interfiere con la transferencia homogénea del peso desde la pierna que cuelga a la que guía.<sup>4</sup>

**Café con leche, manchas de color** Máculas hiperpigmentadas que se presentan a veces en individuos sanos, pero cuando son abundantes sugieren una neurofibromatosis de tipo 1 (NF1). Las máculas son de color marrón y destacan sobre la piel blanca, pero son mucho más difíciles de distinguir sobre la piel oscura (**fig. C.4**). Por lo general se desarrollan en el primer año de vida, pero pueden observarse ya en el nacimiento y a menudo son la primera manifestación de la NF1. La presencia de 6 manchas o más con un diámetro de 0,5 cm antes de la pubertad o de 1,5 cm después de esta se considera diagnóstica (*véase tabla N.2*).<sup>5</sup>



**FIGURA C.4** La mancha de café con leche común es una mácula o un lunar leve pero uniformemente pigmentado con borde irregular. La mayoría muestran un diámetro de 0,5 a 1,5 cm y no tienen consecuencias. Después de la pubertad, 6 manchas o más con un diámetro superior a 1,5 cm sugieren una neurofibromatosis de tipo 1 (NF1).

Tomada de Bickley LS, Szilagyí, P. *Bates' Guide to Physical Examination and History Taking*, 8.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2003, con autorización.

**Caída** Véase **Cabeza caída**; **Dedo caído**; **Muñeca caída**.

**Calcinosis (*calcinosis cutis*)** Véase **Dermatomiositis, cambios cutáneos por**.

**Calentamiento, efecto del** Mejoría de la **miotonía** con las contracciones repetidas.

**Calor, pruebas de** Véase **Pruebas calóricas**.

**Calvicie** Véase **Alopecia**.

**Camaleón, lengua de** Véase **Trombón, lengua de**.

**Camarero (portero, policía), posición en espera de propina disimulada de** Postura de la extremidad torácica en el paciente con parálisis de Erb (**fig. C.5**). La debilidad de los músculos inervados por el plexo braquial hace que la porción superior del brazo se mantenga en una posición de aducción y rotación interna, con el codo en extensión y el antebrazo en pronación. La mano yace con la palma hacia fuera y atrás, y las muñecas y los dedos flexionados, como si el paciente pidiera una gratificación monetaria disimulada.



**FIGURA C.5** Postura en espera de propina disimulada de camarero en un neonato con parálisis de Erb.

Tomada de Hemady N, Noble C. Newborn with abnormal arm posture. *Am Fam Physician*. 2006;73:2015-2016, con autorización.

**Camarero, signo del** Al evaluar los bíceps, el paciente con debilidad para flexionar los codos puede usar el movimiento compensatorio de tirar del codo hacia atrás. El movimiento semeja al que efectúan los camareros cuando sirven cerveza de barril.

**Campos visuales, defecto altitudinal de los** Véase **Defecto altitudinal del campo visual**.

**Campos visuales, defectos de los** Déficits de la función visual que causan alteración de la capacidad de ver determinadas porciones del campo visual. Con fines neurológicos, las anomalías del campo visual se pueden dividir en **escotomas**, hemianopsias, defectos de altura en el campo visual y contracción concéntrica o de los campos. En la **figura E.12** se muestran ejemplos de diferentes tipos de defectos. La anatomía y organización del sistema visual hace que los trastornos neurológicos tiendan a producir defectos de borde recto con respecto al meridiano horizontal o vertical, o mostrar una forma característica por la disposición de la capa de fibras nerviosas. En relación con el meridiano horizontal, pueden aparecer porque el rafe

temporal horizontal y el arco barren los axones de la capa de fibras nerviosas por encima y por debajo de la mácula. Este patrón es característico de las lesiones del nervio óptico, de la papila óptica y de la capa de fibras nerviosas. El aporte vascular de la retina se efectúa a través de las ramas superior e inferior de la arteria central de la retina, que irrigan sus partes superior e inferior, respectivamente. De forma característica, la enfermedad vascular causa defectos de altura del campo visual, que se marcan de manera precisa en el plano horizontal. La corteza calcarina está organizada en dos bancos, superior e inferior, y las lesiones que afectan a uno solo pueden producir defectos de los campos visuales que respeten el meridiano horizontal. El meridiano vertical queda respetado porque se mantiene la división en hemirretinas nasal y temporal que aparece en la decusación quiasmática a través de las vías visuales retroquiasmáticas.

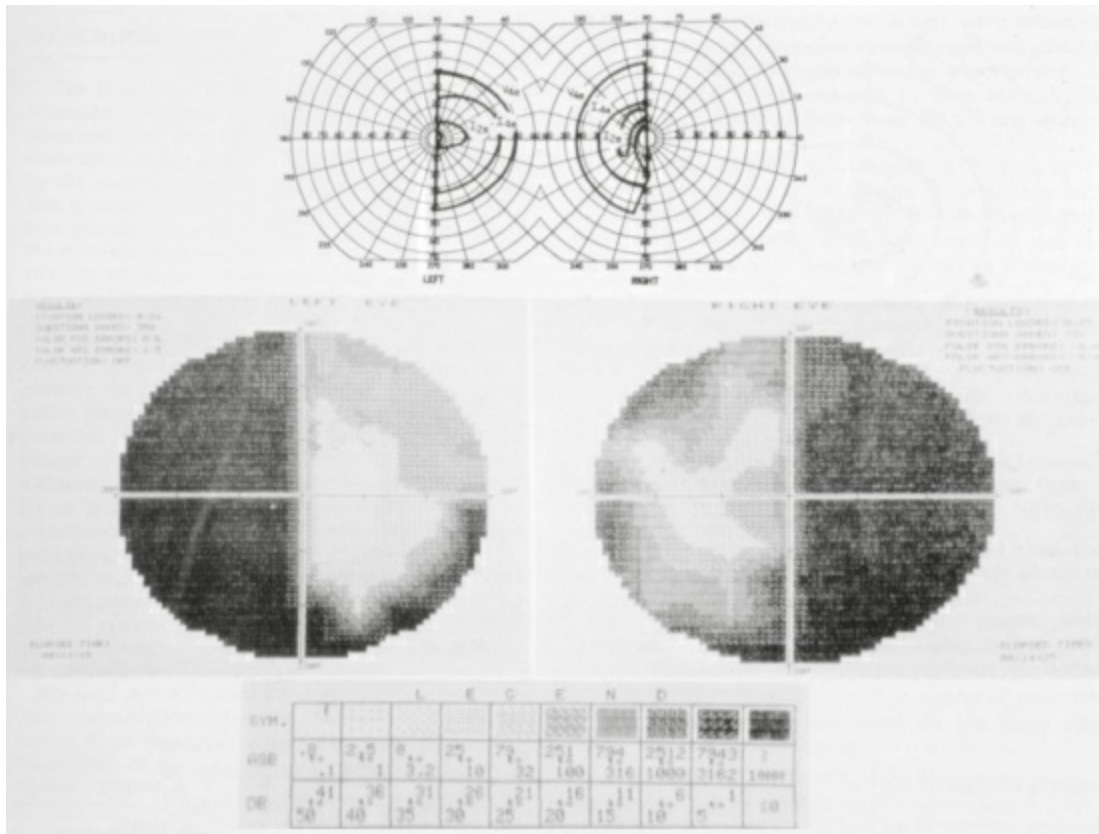
La hemianopsia supone la visión alterada de la mitad del campo visual de cada ojo; los defectos no cruzan el meridiano vertical. Puede ser homónima o heterónima. Una hemianopsia homónima causa alteración de la visión en las mitades correspondientes de cada ojo (así, una hemianopsia homónima derecha es un defecto en la mitad derecha de cada ojo). Está causada por lesiones posteriores al quiasma óptico, con interrupción de las fibras de la mitad temporal de la retina homolateral y la mitad nasal de la contralateral. Se pierde la visión en el campo nasal homolateral y el campo temporal contralateral. La hemianopsia heterónima supone la alteración de la visión en mitades opuestas de cada ojo (p. ej., la mitad derecha en uno y la mitad izquierda en otro). Las unilaterales, incluso aquellas con división de la mácula, no afectan a la agudeza visual. Los pacientes pueden leer normalmente con la mitad conservada de la mácula, pero aquellos con hemianopsias del lado izquierdo pueden mostrar dificultad para encontrar la línea que han de leer. En ocasiones, leerán solo la mitad de la línea en la carta de agudeza visual.

La hemianopsia homónima puede ser completa o incompleta. Cuando es incompleta, puede ser congruente o incongruente. La hemianopsia muestra defectos de forma similar en cada ojo (véase **fig. E.12 H**). Cuanto más cerca lleguen las radiaciones ópticas al lóbulo occipital, más cerca se encuentran las fibras visuales correspondientes de los dos ojos. Cuanto más congruente sea el defecto de un campo, mayor es la probabilidad de que la lesión sea posterior. La hemianopsia incongruente corresponde a defectos de forma diferente en los dos ojos (véase **fig. E.12 I**). Cuanto más incongruente es el defecto, más anterior se localizará la lesión. Las más incongruentes aparecen con las lesiones de la vía óptica y geniculadas laterales. En la hemianopsia completa no se puede valorar la congruencia; la única posibilidad de localización depende de identificar la lesión como contra-lateral y retroquiasmática. Una cuadrantanopsia superior implica una lesión en el lóbulo temporal que afecta al asa de Meyer (fibras retinianas inferiores), conocida como «tarta en el cielo» (véase **fig. E.12 J**). Este defecto puede aparecer después de una intervención quirúrgica del lóbulo temporal por epilepsia, debido a la lesión de las fibras de las asas anteriores. La cuadrantanopsia inferior (de «tarta en el suelo»)



implica una lesión del lóbulo parietal que afecta a las fibras retinianas superiores (véase **fig. E.12 K**). La hemianopsia que respeta la mácula no afecta a la zona inmediatamente alrededor de la fijación, e implica una lesión del lóbulo occipital (véase **fig. E.12 L**).

Los defectos homónimos incompletos de los campos visuales son frecuentes e incluyen los parciales o irregulares en uno o ambos hemicampos, la pérdida de visión relativa más que absoluta, la incapacidad para localizar el estímulo visual, y la hemianopsia solo para objetos de un color determinado (véase **Hemiacromatopsia**). La extinción, un **déficit de atención** visual, corresponde a la supresión hemianópsica del estímulo visual en el hemicampo relacionado cuando se aplican estímulos bilaterales simultáneos. La extinción visual es característica de lesiones que afectan a la región parietooccipital no dominante. El **fenómeno de Riddoch** es la disociación entre la percepción de los estímulos estáticos y simétricos.



**FIGURA C.6** Campo visual en un perímetro de Goldmann de un paciente con una lesión del quiasma (*arriba*). Campo perimétrico de Humphrey en el mismo paciente (*abajo*).

Tomada de Beck RW, Bergstrom TJ, Lichter PR. A clinical comparison of visual field testing with a new automated perimeter, the Humphrey Field Analyzer, and the Goldmann perimeter. *Ophthalmology*. 1985;92:77-82, con autorización.

Las hemianopsias heterónimas suelen ser bitemporales, y rara vez son binasales. Una hemianopsia bitemporal acostumbra a deberse a afección del quiasma, como un tumor hipofisario que crece fuera de la silla turca y comprime la parte baja del

quiasma (**fig. C.6**). Los defectos bitemporales del campo por lo general pueden detectarse antes al demostrar una **desaturación del color** bitemporal, particularmente con respecto al rojo. Debido a la posición anteroinferior de las fibras nasales inferiores con decusación, las lesiones que comprimen desde abajo producen defectos en el campo temporal superior, que evolucionan hasta una hemianopsia bitemporal. Las lesiones que provienen de arriba tienden a causar inicialmente defectos temporales inferiores. El defecto será primero y peor en los cuadrantes superiores en los tumores infraquiasmáticos (p. ej., un adenoma hipofisario), así como en los cuadrantes inferiores en los tumores supraquiasmáticos (p. ej., un craneofaringioma). Los pacientes con quiasmas posfijados y tumores hipofisarios pueden presentarse con defectos del nervio óptico, y aquellos con quiasmas prefijados mostrar defectos de la vía óptica.

La causa más frecuente de hemianopsia bitemporal es el adenoma hipofisario; en ocasiones es resultado de otras lesiones paraselares o supraselares, como un meningioma y un craneofaringioma, así como gliomas del quiasma óptico, aneurismas, traumatismos e hidrocefalia. Otros defectos de los campos visuales que pueden simular la hemianopsia bitemporal incluyen **papilas inclinadas**, **escotomas cecocentrales bilaterales** y manchas ciegas de crecimiento bilateral. Las hemianopsias binasales pueden presentarse por alteraciones que protruyen sobre la cara lateral del quiasma a ambos lados (p. ej., aneurismas carotídeos intracavernosos bilaterales), pero tienen más probabilidad de deberse a una neuropatía óptica bilateral.

Un **defecto altitudinal del campo visual** afecta a la mitad superior o inferior de la visión, por lo general de un ojo. La contracción del campo visual se caracteriza por una disminución del rango de la visión que puede afectar a una o a todas las partes de la periferia. La contracción puede ser regular o irregular, concéntrica o excéntrica, temporal o nasal, y superior o inferior. La contracción concéntrica simétrica es la más frecuente y se caracteriza por una reducción más o menos homogénea, progresiva, en el diámetro del campo en todos los meridianos. Se conoce como visión en embudo, en contraposición con la visión en túnel. Puede haber contracción concéntrica de campos visuales en caso de atrofia óptica, en especial la secundaria a papiledema o a un glaucoma avanzado, o en la enfermedad retiniana, en particular la **retinitis pigmentaria**. Debe descartarse la disminución de los campos por fatiga, inatención o iluminación inadecuada, al igual que la contracción espuria por disminución de la agudeza visual, un tipo de reacción diferida. La depresión difusa es el equivalente del perímetro estático de la contracción en la perimetría cinética. La contracción concéntrica de los campos se observa a veces en la pérdida visual no orgánica. Un dato sospechoso es la falta de aumento de los campos, que era de esperar, al realizar la prueba a una distancia mayor (*véase Campos visuales tubulares*).

**Campos visuales tubulares** Contracción concéntrica de los campos visuales, que no aumentan como se esperaba cuando la prueba se realiza a distancia creciente. Normalmente, el campo de visión se ensancha de forma progresiva conforme los objetos de estudio se alejan del ojo, pero en la pérdida visual no orgánica este

ensanchamiento normal no se observa, y el ancho del campo es de hasta 30 cm desde el ojo, cuando se encuentra a 60 cm, 1,5, 3 o 4,5 m. El campo visual normal semeja un embudo, y en caso de defecto no orgánico, un túnel. El campo tubular se puede demostrar mediante el estudio de la extensión de los campos visuales a distancias variables del paciente, o utilizando objetos de diferentes tamaños a una distancia constante: el campo visual debería ser más amplio con los objetos de prueba de mayor tamaño. Los déficits en la misma curva con todos los objetos de la prueba sugieren un proceso no orgánico.

**Camptocormia** Véase **Columna flexionada, síndrome de la.**

**Camptodactilia** Malformación congénita de los dedos de las manos, principalmente del meñique, que causa la flexión de la articulación interfalángica proximal. Aparece a menudo aislada y sin importancia clínica, pero también se asocia con numerosos trastornos hereditarios, algunos de los cuales, como el síndrome cerebrohepatorrenal de Zellweger y el síndrome de Marfan, muestran manifestaciones o complicaciones neurológicas. La clinodactilia es un trastorno parecido, pero causa principalmente la curvatura del dedo meñique.

**Canas** Cabello que ha perdido su pigmentación. El encanecimiento prematuro puede indicar anemia perniciosa, ataxia-telangiectasia, síndrome de Down, progeria, distrofia miotónica, miotonía congénita, hipertiroidismo, síndrome de Vogt-Kayanaga-Harada y síndrome de Waardenburg.

**Cara, reflejos de la** Véase **Reflejos faciales.**

**Carfología** Movimiento involuntario de las manos, que tiran de las sábanas o recogen objetos imaginarios de la ropa de cama; puede observarse en la enfermedad aguda, durante la fiebre y en el delirio, con frecuencia con movimiento de un lado al otro de la cama.

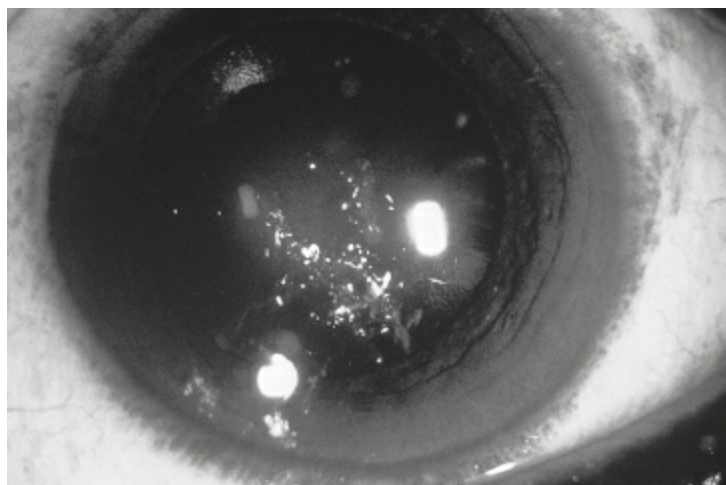
**Carpa, boca de** Véase **Boca de carpa.**

**Carpo, prueba de compresión del (prueba de Durkan)** Prueba para evaluar un posible síndrome del túnel carpiano; véase **Túnel carpiano, pruebas de provocación del síndrome del.**

**Carrillo entumecido, síndrome del** Pérdida sensorial en la distribución del nervio suborbitario por infiltración carcinomatosa.<sup>6</sup> Suele observarse entumecimiento de los dientes y encías anteriores, que demuestra que la lesión se encuentra en el agujero infraorbitario y no dentro del cráneo. En el síndrome de carrillo entumecido-labio inferior flácido se aprecia una debilidad acompañante del párpado inferior o del labio superior por afectación de las ramas distales del nervio facial.<sup>7</sup>

**Catarata** Opacidad del cristalino, en ocasiones extremadamente visible y a veces apreciable con oftalmoscopia directa como atenuación del reflejo rojo, nebulosidad o una opacidad franca. Las cataratas leves o tempranas se aprecian solamente con lámpara de hendidura. Su formación temprana es característica de numerosos

trastornos neurológicos, como la distrofia miotónica, la enfermedad de Wilson, los trastornos por depósito de lisosomas, la enfermedad de Refsum, el síndrome de Down, la xantomatosis cerebrotendinosa y el síndrome de Marinesco-Sjögren. Pueden desarrollarse como un efecto adverso de algunos fármacos, en particular de los corticoesteroides. En la distrofia miotónica, con una lámpara de hendidura suelen aparecer como manchas brillantes y coloridas, conocidas como cataratas «en árbol de Navidad» (**fig. C.7**).



**FIGURA C.7** Cristalino opaco por catarata «en árbol de Navidad» en un paciente con distrofia miotónica.

Tomada de Chern KC, Saidel MA. *Ophthalmology Review Manual*, 2.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2012, con autorización.

**Catatonía** Síndrome neuropsiquiátrico complejo que aparece principalmente en trastornos psiquiátricos, en particular la esquizofrenia, pero también en enfermedades generales y neurológicas y trastornos inducidos por fármacos, como el síndrome neuroléptico maligno. Puede presentarse sin enfermedad psiquiátrica precedente.<sup>8</sup> Es un trastorno de los movimientos y puede responder de forma espectacular a las benzodiazepinas. Es clásico que los pacientes presenten una combinación de inmovilidad, **mutismo** y retraimiento, con negativismo, posturas y gestos anormales y rigidez. Todavía es más rara la llamada flexibilidad cérea, la **estereotipia**, la **ecolalia**, la **ecopraxia** y la verbigeración episódica. El tono muscular anormal es, en muchos aspectos, semejante a la rigidez extrapiramidal, que puede estar relacionada de forma fisiológica. Se observa un tipo de resistencia como de tubo de plomo ante el movimiento pasivo, que puede ir acompañada por posturas anormales y gestos extraños. Pueden colocarse las extremidades en cualquier posición, en la que permanecen de modo indefinido. Es frecuente que los pacientes parezcan congelados, en un estado inmóvil, mudo y retraído, y que rehúsen comer o beber. Puede solaparse con los síndromes neuroléptico maligno y serotoninérgico, ya que los pacientes pueden haber recibido fármacos que precipitan estos trastornos.

**Categorías, fluidez por (fluidez semántica)** Capacidad de nombrar en 1 minuto la

mayor cantidad posible de objetos de una categoría particular, como, por ejemplo, animales o muebles. La **fluidez por letras (fonémica)** es la capacidad de nombrar en 1 minuto la mayor cantidad posible de palabras que comiencen con una letra determinada. Es común usar las letras F, A y S. Se ha observado que la fluidez por categorías se relaciona con las regiones lateral e inferior del lóbulo temporal, implicadas en la percepción de los objetos, su reconocimiento y denominación. En contraste, la fluidez por letras evalúa la capacidad de usar pistas fonémicas, gráficas o ambas para guiar la recuperación. La fluidez por letras requiere más esfuerzo y una estrategia de búsqueda más activa; implica más exigencias ejecutivas que la fluidez por categorías, y se correlaciona mejor con el funcionamiento del lóbulo prefrontal. Las dos pruebas de fluidez pueden verse afectadas de manera diferente en diversas enfermedades. La disminución en la fluidez por categorías con preservación relativa de la fluidez por letras se observa con frecuencia en la enfermedad de Alzheimer, y el patrón inverso en las demencias frontotemporal y vascular.

**Cebolla, pérdida sensorial en piel de** Véase **Balaclava, pérdida sensorial con distribución en**.

**Ceceo** Véase **Lalación**.

**Ceguera cortical** Pérdida de la visión debido a lesiones bilaterales del lóbulo occipital asociadas con la negación de la discapacidad. Las lesiones que afectan bilateralmente a los lóbulos occipitales y se extienden a las áreas parietal y temporal de asociación pueden producir una hemianopía bilateral (síndrome biposterior). Los pacientes pueden no ser conscientes de su discapacidad, o serlo pero negarla (síndrome de Anton o síndrome de alucinación visual de negación, **anosognosia** para la ceguera). El paciente puede comportarse como si pudiera ver, y al caminar choca con los objetos y tropieza con las cosas. Existe la creencia de que el paciente fabula o alucina sobre su entorno. La ceguera cortical puede aparecer tras un accidente vascular cerebral, paro cardiorrespiratorio, traumatismo craneoencefálico, meningitis bacteriana, encefalopatía multifocal progresiva e incluso como un fenómeno postictal.

**Ceja, signo de elevación de la** Véase **Elevación de la ceja, signo de**.

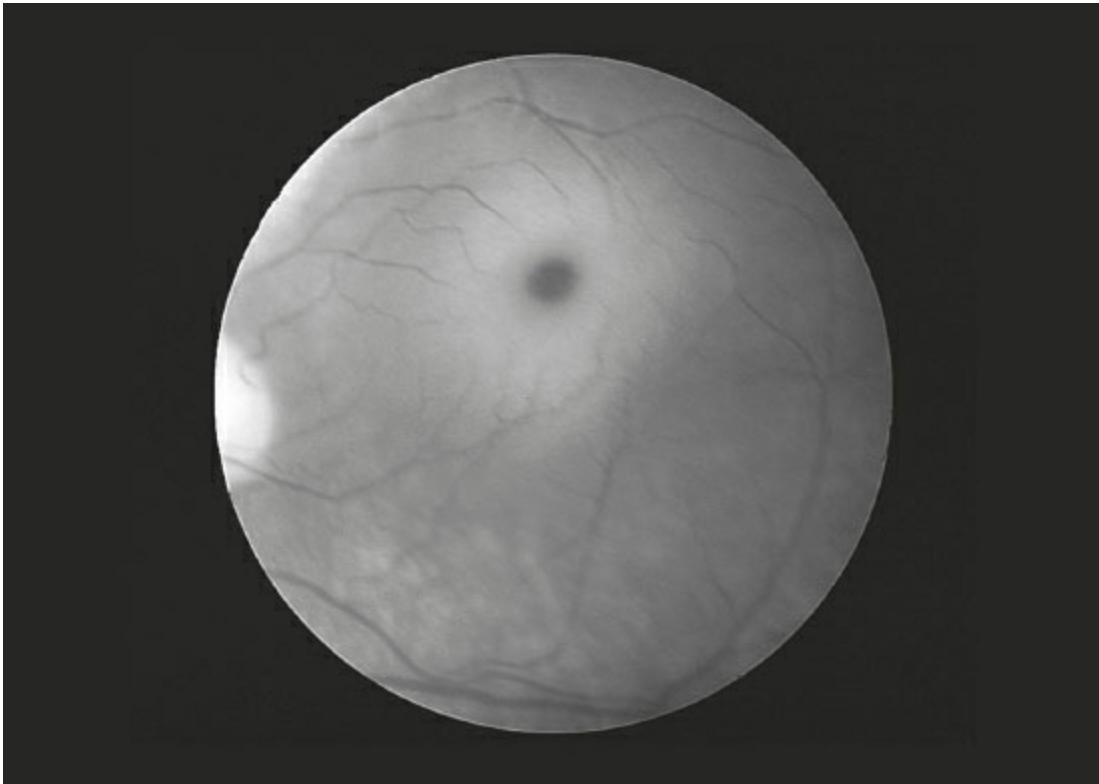
**Centro de lesiones raquídeas, prueba del** Maniobra para detectar la debilidad no orgánica de la pierna. Los pacientes que no pueden levantar las rodillas espontáneamente tienen un resultado positivo de la prueba, lo que indica debilidad no orgánica, cuando sus rodillas se mantienen arriba después de ser elevadas por el explorador (**enlace a vídeo C.2**).<sup>9,10</sup> Esta prueba, también conocida como de elevación de la rodilla, tiene una sensibilidad del 97%, una especificidad del 86%, un índice de probabilidad positiva de 30,7 y uno de probabilidad negativa de 0,04.<sup>1</sup> Véase **Abductor, signo del; Hoover, signo de; Raimiste, signo de la pierna de**.

**Cerebelo** Véase **Ataxia cerebelosa; Desviación cerebelosa; Ptoxis cerebelosa; Signos cerebelosos; Temblor cerebeloso**.

**Cereza, mácula de color rojo** Aspecto rojo de la mácula en diversas enfermedades

metabólicas por depósito y en la **oclusión de la arteria retiniana (fig. C.8)**. En los trastornos por depósito, se debe a la acumulación de material anormal en las capas celulares de la retina. La mácula está relativamente libre de capas de células y es, comparativamente, transparente, lo que hace que la coroides roja subyacente sea visible. En el paciente joven, la presencia de una mácula de color rojo cereza indica un trastorno, como la gangliosidosis. Fue descrita primero en la enfermedad de Tay-Sachs (signo de Tay). También puede encontrarse en la enfermedad por depósito de lípidos, la mucopolisacaridosis, la enfermedad lisosómica y la deficiencia múltiple de sulfatasa. En la oclusión de la arteria central retiniana, la preservación del flujo sanguíneo hacia la mácula desde la circulación coroidea hace que destaque contra la retina, que ha empalidecido por la isquemia.

**Chaddock inverso, signo de** Prácticamente igual en todos los aspectos al **signo de Chaddock** original, se diferencia en que el estímulo se ejerce del dedo pequeño al gordo, en la dirección del talón.



**FIGURA C.8** Mancha en la mácula de un paciente con enfermedad de Tay-Sachs.

Tomada de Tasman W, Jaeger E. *The Wills Eye Hospital Atlas of Clinical Ophthalmology*, 2.<sup>a</sup> ed. Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2001, con autorización.

**Chaddock, signo de** Signo del extensor del dedo del pie que se observa en la enfermedad del tracto corticoespinal, que se provoca al estimular el contorno lateral del pie, comenzando más o menos cerca del maléolo lateral, en la unión de la piel dorsal y plantar, y estimulando el talón hacia delante, hacia el dedo pequeño del pie.

La respuesta de los dedos del pie es la misma que con el signo de Babinski. El reflejo fue descrito por primera vez por Yoshimura en japonés, por lo que no se difundió.<sup>11</sup> En el **signo de Chaddock inverso**, el estímulo se ejerce desde el dedo pequeño hacia el talón. Véase **Reflejos patológicos**.

**Chaddock, signo de la muñeca de** Reflejo patológico de las extremidades superiores que se aprecia en la enfermedad del tracto corticoespinal. Efectuar presión o rascar sobre la depresión del lado cubital del flexor radial del carpo y el palmar largo de la muñeca, o presionar sobre el tendón del palmar largo, y a veces la estimulación en casi cualquier parte del lado cubital del antebrazo hasta el codo, causa la flexión de la muñeca y la extensión y separación simultánea de los dedos.



**FIGURA C.9** Esclerosis tuberosa con una placa con aspecto de piel o cáscara de naranja (parche de Chagrín).

Tomada de Burkhart CN, Morrell D. *VisualDx: Essential Pediatric Dermatology*. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2010, con autorización.

**Chagrín, parche de (piel de zapa)** Manifestación cutánea de la esclerosis tuberosa (**fig. C.9**),<sup>12</sup> relativamente rara. Se presenta a menudo sobre la región lumbosacra y tiene el color de la piel, con placas blandas con folículos prominentes que crean un aspecto de **piel de naranja**; pueden ser solitarias o múltiples y de tamaño variable, hasta de varios centímetros. El nombre proviene del francés, por su similitud con un tipo de cicatriz gruesa en la piel. Véase **Adenoma sebáceo**; **Fibroma periungueal**; **Mácula hipomelanótica**; **Poliosis**.

**Charcot, articulación de (artropatía neuropática)** Artropatía que se aprecia en la desaferenciación articular, típica de la neurolúes, pero ahora más común en las neuropatías sensoriales, en particular la neuropatía diabética, la siringomielia y otras (**fig. C.10**).<sup>27</sup> El pie agudo de Charcot en un diabético se caracteriza por eritema, edema y calor que pueden semejar celulitis, una lesión o artritis aguda, como la gota. La artropatía neuropática debida a siringomielia tiende a implicar a las articulaciones mayores de la extremidad superior y puede presentarse como crecimiento indoloro del hombro.<sup>28</sup>



**FIGURA C.10** Articulaciones de Charcot en un paciente con neuropatía autonómica sensorial hereditaria de tipo IV o insensibilidad congénita al dolor con anhidrosis. La rodilla y el tobillo izquierdos están inflamados y deformados. La piel sobre la cara medial del tobillo está oscurecida con una herida que drena secundaria a la osteomielitis sobreañadida. Otras áreas de traumatismo y úlceras incluyen el talón izquierdo.

Tomada de Axelrod FB, Gold-von Simson G. Hereditary sensory and autonomic neuropathies: types II, III, and IV. *Orphanet J Rare Dis.* 2007;2:39, con autorización.

**Charcot, tríada de** Combinación de **nistagmo**, **temblor de intención** y habla escandida (véase **Disartria**), que en un tiempo se consideró diagnóstica de esclerosis múltiple. Puede apreciarse en otros trastornos, y en la esclerosis múltiple es una manifestación tardía, de poca utilidad diagnóstica al inicio de la enfermedad.

**Cheyne-Stokes, respiraciones de** Uno de los patrones respiratorios anormales que pueden observarse en pacientes con enfermedad neurológica y conciencia deprimida. Los períodos de hiperpnea se alternan con otros de apnea ([enlace a vídeo C.3](#)). Las respiraciones aumentan en profundidad y volumen hasta un máximo, y después disminuyen hasta un período de apnea, tras lo cual se repite el ciclo. Pueden deberse a lesiones hemisféricas o talámicas bilaterales, así como a un aumento de la presión intracraneal. En la variante de respiración de Cheyne-Stokes, se observa hipopnea, pero no apnea franca. Otros patrones incluyen la **respiración apnéustica**, la **respiración de Biot**, la **respiración atáxica** y la **hiperventilación neurógena central**.

**Chvostek (Chvostek-Weiss), signo de** Contracción espasmódica o tetánica, como un calambre, de los músculos faciales ipsilaterales al percudir justo bajo la apófisis cigomática del hueso temporal, delante de la oreja, en pacientes con hiperexcitabilidad





nerviosa (**vídeo C.1**).<sup>15</sup> Esta es la localización de la pata de ganso, así que el signo es, esencialmente, un **signo motor de Tinel**. Es clásicamente un signo de **tetania** debido a hipocalcemia de cualquier origen. Cuando es muy activa, la respuesta puede generarse solo con acariciar la piel frente a la oreja. El signo es mínimo si únicamente aparece un ligero estremecimiento del labio superior o de la comisura de la boca; moderado si hay movimiento de las aletas de la nariz y la comisura entera de la boca, y máximo si se contraen también los músculos de la frente, los párpados y las mejillas. Un signo de Chvostek mínimo es común en individuos sanos.<sup>16</sup> *Véase Trousseau, signo de.*

**Cifosis** Curvatura de la columna con incremento anormal de la angulación convexa posterior, que lleva al redondeo o a una deformidad de joroba en la espalda. Aparece a menudo en la columna torácica por osteoporosis en mujeres ancianas («joroba de viuda»), y puede ocurrir por traumatismos, tumores, espondilitis anquilosante, enfermedad de Scheuermann y otros trastornos. En combinación con **escoliosis** se habla de cifoscoliosis.

**Circunducción, marcha en** Anormalidad en la marcha típica de la hemiparesia. La debilidad de la dorsiflexión del pie hace que el paciente tienda a arrastrar o deslizarlo y rascar el suelo con los dedos. Con cada paso, la pelvis se inclina hacia arriba en el lado afecto para ayudar a levantar los dedos del suelo (**caminata de cadera**), y toda la extremidad se balancea alrededor en un semicírculo desde la cadera (circunducción). *Véase Marcha, trastornos de la.*


**Circunlocución** Divagación al hablar; habla indirecta que usan con frecuencia los pacientes con **anomia**, que recurren a la descripción de los objetos cuando el nombre de estos escapa a su memoria.

**Clavícula, reflejo de la** Contracción de diversos grupos musculares en la extremidad superior provocada por la percusión sobre la cara lateral de la clavícula (*véase vídeo T.4*). No es un reflejo específico, sino de expansión de la respuesta refleja. La respuesta es mínima, y por lo general está ausente, excepto en caso de hiperreflexia de la extremidad superior. Por lo general, la respuesta debería ser la misma de ambos lados. Es útil para comparar la actividad refleja de las dos extremidades superiores.

**Claude, signo de hipercinesia refleja de** Movimientos reflejos, ya sean de extensión o de retracción, después de un estímulo doloroso en una extremidad, aunque la parte parezca totalmente paralizada; es un tipo de **movimiento asociado**.

**Cleckley, signo de** *Véase Dedos del pie, signos menores de extensión de los.*


**Clono** Serie de contracciones musculares rítmicas involuntarias inducidas por el estiramiento pasivo repentino de un músculo o tendón. Con frecuencia se acompaña de espasticidad y los reflejos tendinosos profundos hiperactivos que se observan en la enfermedad del tracto corticoespinal. Aparece sobre todo en el tobillo, la rodilla, el codo y la muñeca, y en ocasiones en otras partes. El clono del tobillo consiste de una serie de flexiones y extensiones rítmicas alternadas del tobillo (**vídeo C.2**). El clono no

 sostenido se disipa después de unos cuantos golpes, mientras que el sostenido persiste en tanto el examinador mantenga una ligera presión de dorsiflexión sobre el pie. El clono no sostenido simétrico del tobillo puede aparecer en individuos sanos con reflejos tendinosos profundos fisiológicamente rápidos. El clono sostenido nunca es normal. El clono rotuliano consiste de una serie de movimientos rítmicos de la rodilla arriba y abajo. Puede provocarse si el examinador sujeta la rótula del paciente entre sus dedos índice y pulgar y empuja de repente y con fuerza hacia abajo, manteniendo la presión hacia abajo al final del movimiento. El clono de la muñeca o de los dedos de la mano puede provocarse con la extensión pasiva repentina de la muñeca o los dedos. Un movimiento rápido de supinación del antebrazo puede inducir el clono del pronador. El clono del tobillo suele tener una frecuencia de 5 a 8 Hz. Al estar implicadas vías reflejas más cortas, el clono de las extremidades superiores es un poco más rápido.

**Cocodrilo, lágrimas de** Reflejo gustativo-lagrimal caracterizado por la caída de lágrimas cuando se come, en especial alimentos muy condimentados, debido al síndrome de reinervación aberrante del nervio facial, en el que los axones que originalmente inervaban la glándula salival se dirigen erróneamente a la glándula lagrimal. La **sudoración gustativa** es semejante, pero con sudoración y rubor en las mejillas, más que lagrimeo.

**Codo, prueba de flexión del** Prueba para diagnosticar la neuropatía cubital. Es semejante a la **prueba de Phalen** para el síndrome del túnel carpiano. Se mantiene el codo totalmente flexionado durante 30 a 60 s para generar parestesias. Las variantes incluyen la flexión del codo con la aplicación de presión justamente distal al surco cubital, manteniendo el codo y la muñeca flexionados con desviación cubital y combinando la flexión del codo con rotación interna del hombro. En un estudio de 44 extremidades con neuropatía cubital en el codo comprobada por electrodiagnóstico, tras 30 s de flexión se observó una sensibilidad de 0,32 para la prueba de flexión del codo; de 0,55 para la provocación de presión sola, y de 0,91 para la prueba de presión con flexión del codo.<sup>17</sup> La prueba de flexión del codo causa parestesias en el 3,6% de las personas sanas en 1 minuto, pero en el 16,2% a los 3 minutos, por lo que continuar con la flexión más de 1 minuto reduce su utilidad.<sup>18</sup>

**Cogan, regla de** Véase **Nistagmo optocinético**.

**Cogan, signo de la sacada palpebral de** Espasmo breve de retracción del párpado después del regreso repentino de los ojos a la posición primaria tras un período de  mirar hacia abajo (**vídeo C.3**). El párpado muestra un espasmo breve hacia arriba y luego regresa a su posición previa. Este signo sugiere la presencia de miastenia *gravis*, pero no es diagnóstico; puede verse también en otros trastornos. Un espasmo hacia arriba parecido puede apreciarse al mirar rápidamente hacia un lado partiendo de una posición primaria (párpado saltarín).

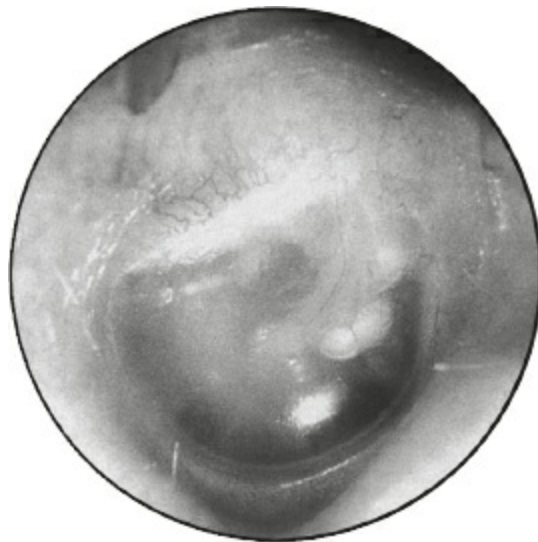
**Cogan, síndrome de** Véase **Apraxia oculomotora**.

**Cognición** Véase **Evaluación cognitiva, instrumentos de**.

**Cohete, signo del** Tendencia de los pacientes con parálisis supranuclear progresiva a levantarse por sí mismos de una silla y después caer hacia atrás por **inestabilidad postural** debida a alteración de los **reflejos posturales**.<sup>19</sup>

**Colapso** Véase **Debilidad colapsante (de abandono, de colgamiento)**.

**Colesteatoma** Estructura quística recubierta con epitelio escamoso en la cavidad del oído medio, que puede ser de origen congénito o desarrollarse como consecuencia de otitis media crónica. En la exploración puede apreciarse una masa blanca grisácea en el canal auditivo, con frecuencia acompañada por efusión maloliente (**fig. C.11**). Los colesteatomas suelen generarse en el ático e invaden finalmente la apófisis mastoides. Crecen con lentitud debido a la acumulación de restos epiteliales, y pueden erosionar el hueso y extenderse intracranealmente. Pueden penetrar en el ángulo cerebelopontino y provocar un síndrome del ángulo cerebelopontino. La extensión central también puede conducir a meningitis y otras complicaciones. La erosión hacia el laberinto puede causar una fistula perilinfática.



**FIGURA C.11** Colesteatoma.

Tomada de Chung EK, Atkinson-McEvoy LR, Lai N, et al. *Visual Diagnosis and Treatment in Pediatrics*, 3.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2015, con autorización.

**Collier, signo de (retracción del párpado superior)** Retracción del párpado en la mirada primaria que aparece en caso de lesiones que afectan a la comisura posterior (**fig. C.12**). Véase **Retracción palpebral**.

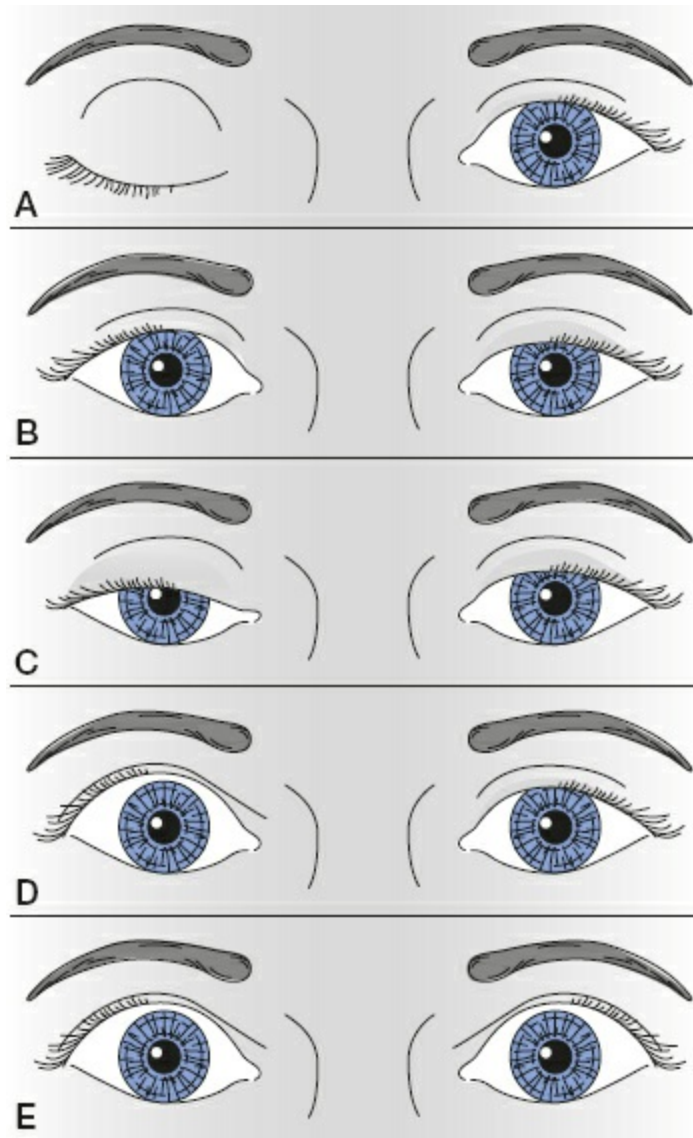
**Color, agnosia del** Incapacidad para nombrar los colores en ausencia de cualquier defecto de la visión del color. El paciente no es daltónico, pero no puede nombrar ni hacer coincidir los colores cuando se le presenta una lista verbal o escrita. Véase **Agnosia**.

**Color, anomia del** Trastorno semejante a la **agnosia del color**, pero menos grave, en

el que el paciente mantiene la capacidad de reconocer los colores y puede elegirlos de una lista, pero no puede nombrarlos de modo espontáneo, en ausencia de afasia o de otra dificultad para asignar nombres.

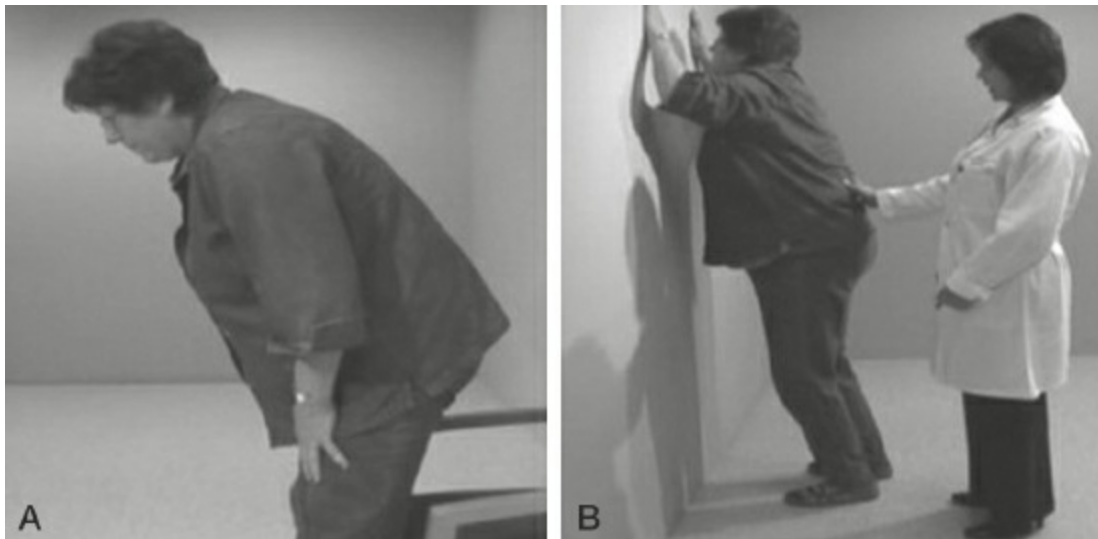
**Color, desaturación del** Disminución en la intensidad o brillantez de un color o tono, que se aprecia con mayor frecuencia con el rojo. Es característica de la enfermedad del nervio o del quiasma ópticos. Junto con otras deficiencias de la visión del color, puede ser una de las manifestaciones más tempranas de la neuropatía óptica, y en los hemicampos temporales una de las más tempranas de la hemianopía bitemporal con enfermedad del quiasma óptico. *Véase Acromatopsia.*

**Columna flexionada, síndrome de la (camptocormia)** Flexión anormal del tronco que se observa en bipedestación, aumenta al caminar y se reduce en posición supina (**fig. C.13**).<sup>20</sup> En principio se consideró un trastorno psicógeno, pero ahora se reconoce que muchos casos están relacionados con un sinnúmero de trastornos musculoesqueléticos o neurológicos. Algunos se deben al inicio tardío primario de una miopatía axial progresiva en pacientes mayores, asociado con infiltración grasa masiva de los músculos paravertebrales. La debilidad del músculo paravertebral que causa este síndrome y el síndrome de **cabeza caída**, debida a la afección de la musculatura cervical paraespinal, puede aparecer en numerosos trastornos neuromusculares, incluidos la esclerosis lateral amiotrófica, la miastenia *gravis* y miopatías metabólicas, en especial la deficiencia de maltasa ácida, la polimiositis y algunas formas de distrofia muscular.<sup>21</sup> Este síndrome también puede observarse en la enfermedad de Parkinson y trastornos relacionados, que se han distinguido desde hace tiempo por su tendencia a provocar una postura de flexión anormal.<sup>22</sup> Se reconoce ahora que parte de la flexión anormal se debe a una distonía axial. Espondiloartropatías inflamatorias como la espondilitis anquilosante pueden producir una postura similar, pero la deformidad no se reduce al adoptar una posición supina.



**FIGURA C.12** Diferentes causas de posición anormal de los párpados. **A:** Parálisis del tercer nervio craneal derecho, con ptosis completa. **B:** Síndrome de Horner izquierdo, con colgamiento del párpado superior y ligera elevación del párpado inferior. **C:** Ptosis asimétrica bilateral en la miastenia *gravis*. **D:** Retracción del párpado derecho en la oculopatía tiroidea. **E:** Retracción bilateral de los párpados tras lesión en la región de la comisura posterior (signo de Collier).

Tomada de Campbell WW. *DeJong's the Neurologic Examination*, 7.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2013, con autorización.



**FIGURA C.13** Paciente con miopatía inflamatoria generalizada que se presentó con camptocormia. Mostraba una postura flexionada mientras estaba de pie (A), pero logró corregirla al trepar por la pared con las manos (B).

Tomada de Kuo SH, Vullaganti M, Jimenez-Shahed J, et al. Camptocormia as a presentation of generalized inflammatory myopathy. *Muscle Nerve*. 2009;40:1059-1063, con autorización.

**Columna posterior; signos de la** Anomalías en la exploración que reflejan disfunción de la columna posterior. Son manifestaciones primarias la alteración de la posición y sensibilidad a la vibración, con **signo de Romberg**. Otras anomalías por pérdida del tacto fino discriminativo que pueden aparecer son la **astereognosia**, la **agrafestesia** y la pérdida de la **discriminación de dos puntos**.

**Compás, marcha de** Véase **Marcha en estrella**.

**Compensación, sacada de** Movimiento ocular de compensación. Durante la **prueba de impulso de la cabeza**, cuando el reflejo vestibuloocular es deficiente, la velocidad del movimiento ocular de compensación es menor que la del movimiento de la cabeza, y los ojos se retrasan respecto al movimiento de esta. Se requiere una sacada de compensación para recuperar la fijación en la posición excéntrica. También se observa cuando el sistema de seguimiento homogéneo del movimiento ocular es deficiente: los ojos pierden la capacidad de seguir un objeto en movimiento y son necesarias sacadas para mantener la foveación, lo cual produce el fenómeno de seguimiento sacádico.

**Compresa tibial, prueba de la** Véase **Hielo, prueba de la bolsa de**.

**Compresa helada, prueba de la** Véase **Hielo, prueba de la bolsa de**.

**Compresión poplíteal, prueba de** Véase **Cuerda de arco, signo de la**.

**Concepto** Véase **Apraxia conceptual**.

**Conducción, afasia de** Tipo de **afasia** caracterizada por la repetición deficiente. Típicamente se observa mala repetición con preservación relativa de otras funciones del lenguaje. El habla es relativamente fluida, pero contaminada con errores de

parafraseo; la comprensión no se ve afectada, y el uso de nombres es variable. La repetición muestra su peor faceta con las palabras y oraciones multisilábicas, y es más posible que aparezcan errores de parafraseo. Los pacientes no se dan cuenta de ello y tratan de corregir los errores de pronunciación. El resto de la exploración neurológica con frecuencia es normal o muestra hemiparesia, pérdida hemisensorial o hemianopía leves. La lesión casi siempre se encuentra en lo profundo de la médula blanca, en la región de la circunvolución supramarginal, e implica al fascículo arqueado y otros tractos de fibras que transcurren de las áreas posteriores del lenguaje hacia las anteriores. Suele deberse a una oclusión embólica o de una rama terminal de la arteria cerebral media.

**Conducción, apraxia de** Una **apraxia** peor que cuando se imitan los gestos del examinador o cuando se imita una orden verbal; recibe este nombre debido a la semejanza percibida entre la imitación de un gesto y la deficiencia de la repetición en la afasia de conducción.

**Conducción, pérdida auditiva de** Deficiencia del oído debido a la disminución en la conducción del sonido hacia la cóclea. Puede resultar de la oclusión del canal auditivo externo, trastornos del oído medio (p. ej., otitis) o alteraciones de la cadena osicular (p. ej., otosclerosis). La **pérdida auditiva neurosensorial** es debida a la enfermedad de la cóclea o del par craneal VIII. Por lo general, la pérdida auditiva conductiva afecta a las frecuencias bajas o es relativamente llana, mientras que la neurosensorial afecta a las altas. La discriminación del habla no se ve muy afectada. Se considera que los pacientes con elementos de pérdida auditiva tanto conductiva como neurosensorial presentan pérdida auditiva mixta.

**TABLA C.1 Pruebas de Rinne y de Weber**

	Agudeza auditiva	Prueba de Rinne	Prueba de Webber
Pérdida auditiva conductiva	Reducida	CO > CA (prueba negativa o anormal)	Lateraliza hacia el lado afecto
Pérdida auditiva neurosensorial	Reducida	CA > CO (prueba positiva o normal)	Lateraliza hacia el lado sano

Por lo general, la agudeza auditiva es igual en ambos oídos, la conducción del aire es mayor que la del hueso (prueba de Rinne normal o positiva) bilateralmente, y la prueba de Weber no es lateralizante (línea media). El cuadro describe el patrón en el lado implicado con la pérdida auditiva conductiva o neurosensorial unilateral.

CO: conducción ósea, CA: conducción aérea.

Tomada de Campbell WW. *DeJong's the Neurologic Examination*, 7.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins; 2013, con autorización.

En la evaluación a la cabecera del enfermo, en la pérdida auditiva conductiva se observa la pérdida primaria de conducción de aire; la conducción ósea está conservada o incluso es superior a la normal debido a que la cavidad del oído medio

se transforma en cámara de resonancia. La **prueba de Rinne** es negativa y la **prueba de Weber** se lateraliza hacia el lado afectado (**tabla C.1**).

**Conejo blanco, signo del** Véase **Temblor ortostático**.

**Conejo, síndrome del** Temblor peribucal rítmico, en general vinculado con el uso de psicotrópicos, pero a veces relacionado con la enfermedad de Parkinson o que se presenta de manera espontánea. En comparación con los movimientos de la discinesia tardía, estos son más rápidos y regulares y no incluyen a la lengua.<sup>23,24</sup> Véase **Bombón, signo del; Discinesia bucofacial; Discinesia tardía**.

**Confabulación** Situación en la cual un paciente con pérdida de memoria, casi siempre por síndrome de Wernicke-Korsakoff, suple la falta de memoria con cualquier comentario que se le ocurra, sin considerar si es verdadero o falso. La deficiencia de la memoria es desproporcionada respecto a otras funciones cognitivas. Incapaz de recordar las cosas, el paciente inventa historias desquiciadas sin la intención de engañar y sin conciencia de si la información es cierta o no. La situación puede variar desde desviaciones menores respecto a los hechos reales, hasta falsedades flagrantes. Se reconocen dos formas: espontánea y provocada. La forma provocada suele detectarse en las pruebas de memoria.

**Conflicto intermanual** Véase **Mano ajena; Mano anárquica**.

**Congelación** Fenómeno común en la enfermedad de Parkinson. Mientras realiza un acto motor, el paciente de repente se queda quieto, incapaz de moverse durante un momento. Puede ocurrir cuando inicia la marcha (inicio dubitativo), cuando se acerca a un obstáculo, o incluso cuando habla o come.

**Congruencia** Grado hasta el cual los defectos del campo visual en ambos ojos concuerdan en una hemianopía homónima. Como regla general, cuanto más congruente es el defecto, más posterior es la lesión. Cuando la hemianopía es completa, no puede establecerse la congruencia.

**Conjuntiva, reflejo de la** Reflejo similar al **reflejo corneal**, excepto por cuanto se genera por la estimulación de la conjuntiva; es un reflejo mucho menos activo y mucho menos útil, que por desgracia en ocasiones se confunde con él y se analiza de manera inadvertida en lugar del reflejo de la córnea.

**Construcción, apraxia de** Véase **Apraxia construccional**.

**Contracción, fasciculación de la** Tipo de fasciculación que no ocurre de manera espontánea, sino provocada por una contracción muscular mínima. No tiene la misma importancia que las fasciculaciones espontáneas, pero sugiere un agrandamiento subyacente del territorio de la unidad motora, en especial en los trastornos crónicos de denervación, como la atrofia muscular espinal. Las fasciculaciones de la contracción del mentón y los músculos periorales son características de la enfermedad de Kennedy. Véase **Fasciculación**.

**Contracción idiomuscular** Contracción breve y, por lo general, débil de un vientre



muscular tras percutir en él con un martillo de reflejos, lo que provoca una leve depresión directamente en el lugar en que se golpeó el músculo. Esta contracción no está relacionada con los **reflejos tendinosos profundos** y aparece incluso cuando estos están ausentes, y difiere del **mioedema**, que causa un abultamiento (fenómeno de amontonamiento), no una ligera depresión.

**Contractura** Limitación fija del movimiento en una articulación afectada por debilidad prolongada, distonía u otros trastornos. El músculo no puede estirarse hasta sus límites normales sin resistencia considerable y la aparición de dolor. Los pacientes con espasticidad muestran un riesgo mayor de contracturas, sobre todo en los músculos de las pantorrillas, que tiran del pie hacia abajo, lo cual produce una pérdida del rango de movimiento al intentar la dorsiflexión pasiva («tendones tensos del talón»). Puede aparecer con los cambios periartríticos, la anquilosis articular y las deformidades fijas. Son un problema clínico mayor en algunos trastornos, en particular tras lesiones de la médula espinal, lesión cerebral traumática y algunos trastornos neuromusculares, que llegan a afectar al 70% de los pacientes ambulatorios con distrofia muscular de Duchenne. Las contracturas no solo limitan el uso funcional de la extremidad afectada, sino que también afectan a la movilidad, el autocuidado y la higiene, y pueden producir dolor y úlceras por presión.

**Contractura facial parética espástica** Tipo de contractura facial que causa una expresión fija, con arrugamiento de la frente, reducción de la hendidura palpebral, elevación o giro de la comisura bucal y aumento de la profundidad del surco nasolabial. Puede aparecer tras una parálisis facial o como un suceso nuevo. Las pruebas cuidadosas pueden revelar que los músculos afectados todavía están paréticos, aunque contraídos. Puede presentarse con la lesión progresiva del puente de Varolio y sugiere una neoplasia. Cuando aparece junto con **mioquimia facial**, la posibilidad de una neoplasia pontina es muy alta. La contractura puede dar la falsa impresión de debilidad en el lado opuesto.

**Contrapresión, signo de** Véase **Gesto antagonista**.

**Control motor fino** Véase **Motricidad fina**.

**Control, reflejo (respuesta) de** Contracción del músculo antagonista después de que la carga se retira inesperadamente durante la fuerte contracción del músculo agonista. Los agonistas deben relajarse de inmediato, y los antagonistas contraerse para proporcionar un frenado tras la liberación repentina de la resistencia. Se aprecia deficiencia del control en la enfermedad cerebelosa por la disrupción de la relación recíproca homogénea entre el músculo agonista y el antagonista. El reflejo se evalúa con la **prueba de rebote de Holmes**, en la cual el examinador tira de la muñeca e intenta extender el codo mientras el paciente se resiste, con el brazo aducido en el hombro y flexionado en el codo, y el puño firmemente cerrado. El examinador suelta entonces de repente al paciente. Por lo general, con la liberación súbita, los flexores del codo se relajan de inmediato y los extensores se contraen para contrarrestar el movimiento repentino de flexión y evitar que el paciente se golpee a sí mismo. El

individuo sano es capaz de controlar el movimiento inesperado de flexión del codo, y se produce un ligero movimiento de extensión cuando los extensores del codo compensan en exceso (**fenómeno de rebote**). El rebote es una respuesta normal en los trastornos del cerebelo y en ocasiones mejora en la espasticidad. En la enfermedad cerebelosa, cuando la extremidad fuertemente flexionada se libera de repente, el paciente no puede detener la contracción del flexor y hacer que los extensores detengan el movimiento del codo. Ante la pérdida de la respuesta de control, el puño vuela hacia arriba contra el hombro o la mano, a menudo con una fuerza considerable. En la enfermedad cerebelosa se observa tanto una respuesta de control deficiente como la pérdida del rebote, ambas manifestaciones de la pérdida de la coordinación agonista-antagonista, y con frecuencia se confunden la una con la otra.

En la prueba de detención del brazo, el paciente sostiene ambos brazos por encima de la cabeza o a los lados; el examinador sostiene sus brazos estirados en sentido horizontal, y el paciente intenta moverlos arriba o abajo de manera que las puntas de sus dedos se encuentren exactamente al mismo nivel que las del examinador. En caso de lesión hemisférica unilateral, el brazo sano se detendrá en el punto deseado, mientras que el brazo afectado a menudo pasa de largo y luego corrige en la dirección opuesta, oscilando alrededor del objetivo antes de llegar al reposo. Esta técnica permite comparar los movimientos de control en ambos lados.


**Convergencia, espasmo de** Véase **Espasmo del reflejo de cercanía**.

**Convergencia, insuficiencia de** Incapacidad para que los ojos funcionen juntos en un movimiento normal de convergencia. El movimiento de convergencia del reflejo de cercanía está mediado por el subcomponente de convergencia del sistema de control motor ocular supranuclear, que consiste en un movimiento ocular lento desconjugado para fovear el objeto cercano mediante la contracción de ambos músculos rectos medios. La convergencia insuficiente provoca la incapacidad de enfocar con normalidad objetos cercanos.

**Convergencia, nistagmo de retracción por** Una de las características centrales, junto con la deficiencia en la mirada hacia arriba, del síndrome de Parinaud (del cerebro medo dorsal). Cuando el paciente intenta mirar hacia arriba, los ojos convergen espasmódicamente y se retraen hacia atrás al interior de las órbitas (**enlace a vídeo C.4**). Los movimientos de convergencia y retracción aparecen con facilidad durante las sacadas forzadas hacia arriba en respuesta a un nistagmo optocinético que se mueve hacia abajo. El movimiento de retracción se observa mejor desde un lado. Véase **Nistagmo optocinético**.

**Coqueteo, reflejo de** Véase **Reflejo anal**.

**Corbata de moño, nistagmo en** Nistagmo oblicuo acelerado, con fases rápidas horizontales que se alternan de derecha a izquierda. El patrón de espasmos semeja una corbata. Se ha informado en asociación con la enfermedad cerebelosa y anomalías del tallo cerebral.<sup>25</sup>

**Corea** Movimientos anormales, involuntarios e hiperkinéticos, que son irregulares, sin propósito, al azar y sin ritmo. Son abruptos, breves, rápidos, espasmódicos y no sostenidos. Individualmente son discretos, pero varían en tipo y localización, lo cual causa un patrón irregular de movimientos caóticos, multiformes, que cambian constantemente y que parecen fluir de una parte del cuerpo a otra. Para el observador casual, los movimientos puede parecer que tengan un propósito, pero se realizan al  azar y sin sentido (**vídeo C.4**).

La distribución de los movimientos es variable. Pueden implicar una extremidad o una mitad del cuerpo (hemicorea) o ser generalizados. En su forma más característica aparecen en las partes distales de las extremidades superiores, pero pueden implicar también las partes proximales, las extremidades inferiores, el tronco, la cara, la lengua, los labios y la faringe. Los movimientos espasmódicos y los gestos repetidos en la cara cambian de modo constante en su carácter y localización. Estos movimientos anormales interfieren con y distorsionan los movimientos voluntarios, que con frecuencia son cortos, espasmódicos y no sostenidos. Los movimientos indeseables constantes de las manos pueden interferir con las actividades de la vida diaria. Cuando se pide al paciente que sostenga las manos estiradas hacia fuera, movimientos al azar característicos y constantes de los dedos los mantienen en movimiento perpetuo (movimientos de pianista). Si el paciente sostiene el dedo del examinador en su mano, los espasmos constantes de los dedos causan variación en la fuerza de sujeción y se relajan al azar (**signo del ordeñador**). Cuando la corea se generaliza, el paciente se encuentra en un estado de movimiento constante, con movimientos adventicios continuos y dispersos al azar.

El paciente puede tratar de incorporar un movimiento espontáneo e involuntario en uno semivoluntario con el fin de enmascarar la corea (paracinesia). Si un movimiento coreico obliga a alzar una mano, el paciente puede continuar el movimiento, subir la mano y rascarse la nariz. La **impersistencia** motora, con incapacidad para mantener una contracción, con frecuencia acompaña a la corea. El paciente es incapaz de mantener la lengua fuera; cuando se le pide que saque la lengua, esta sale disparada y luego regresa a la boca con rapidez (lengua de camaleón, de serpiente, de dardo, de papamoscas o **lengua de trombón**; véase **vídeo C.4**). Véase **Mano coreica**; **Marcha coreica**.

**Corectopia del iris** Véase **Pupila excéntrica**.

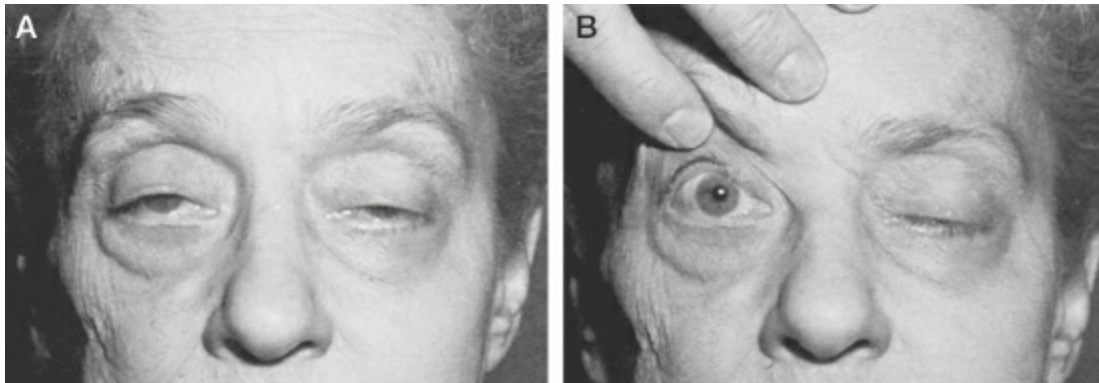
**Coreoatetosis** Trastorno del movimiento con elementos tanto de **corea** como de **atetosis**. Se observa una combinación de movimientos rápidos, efímeros, principalmente distales y otros más lentos, más sostenidos, retorcidos y proximales.

**Córnea, reflejo de la** Véase **Reflejo corneal**.

**Cornell, signo de** Véase **Dedos del pie, signos menores de extensión de los**.

**Corteza** Véase **Ceguera cortical**; **Disartria cortical**; **Pérdida sensorial cortical**; **Sordera cortical**; **Tracto corticoespinal**.

**Cortina, signo de la 1)** en la miastenia *gravis* con ptosis bilateral, generalmente asimétrica, levantar manualmente el párpado más ptósico provoca un aumento de la ptosis en el lado opuesto. Se conoce también como **ptosis mejorada** y **ptosis de sube y baja (fig. C.14).**<sup>26</sup> Esto se explica por la ley de Hering de la inervación recíproca. El máximo «disparo» al intentar mantener el párpado más ptósico abierto mantiene más abierto el otro párpado, pero con la elevación manual, el nivel de la descarga nerviosa disminuye y el párpado menos ptósico se colapsa súbitamente (**enlace a vídeo C.5**). **2)** En la debilidad faríngea unilateral, movimiento del lado sano a través de la faringe posterior hacia el lado débil cuando el examinador lo estimula.



**FIGURA C.14** Mejora de la ptosis en un paciente de 78 años con miastenia *gravis*. **A:** El paciente muestra ptosis bilateral. **B:** Cuando el párpado derecho está elevado, el paciente desarrolla un aumento (mejora) de la ptosis en el lado opuesto.

Tomada de Miller NR, Newman NJ, Biousse V, et al, eds. *Walsh and Hoyt's Clinical NeuroOphthalmology: The Essentials*, 2.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2007, con autorización.

**Corto plazo, memoria a** Véase **Memoria**.

**Corva, reflejos del tendón de la** Véase **Tendón de la corva, reflejos del**.

**Cover tests** Véase **Cubrimiento, pruebas de**.

**Cráneo en hoja de trébol** Véase **Craneosinostosis**.

**Craneosinostosis** Cierre prematuro de las suturas craneales. La manifestación clínica primaria es un cráneo de forma anormal; la configuración depende de cuáles fueron las suturas que se fusionaron de forma prematura. El cráneo es incapaz de expandirse en una dirección perpendicular a la línea de sutura fusionada, y compensa la sinostosis de la sutura mayor expandiéndose en una dirección perpendicular a las suturas no afectadas. El cierre prematuro de la sutura sagital, la forma más común de craneosinostosis, produce un cráneo anormalmente alargado (escapocefalia, dolicocefalia). La sinostosis de ambas suturas de la coronilla causa un cráneo anormalmente ancho (braquicefalia). Cuando las suturas de la coronilla y lambdoidea están implicadas, el cráneo es alto y estrecho (turricefalia, cráneo de torre). La sinostosis tanto de las suturas sagital como de la coronilla causa oxicefalia (acrocefalia), un cráneo puntiagudo y cónico. La plagiocefalia se refiere a una zona

aplanada de un lado de la cabeza, y se debe a la fusión unilateral prematura de una sutura de la coronilla o lamboidea. La sinostosis que afecta a la sutura metópica causa trigonocefalia, una frente estrecha y triangular con constricción lateral de las sienes. La sinostosis de la sutura sagital posterior y de ambas suturas lamboideas produce el «patrón de Mercedes Benz». El cierre de las suturas parietotemporales causa el cráneo en hoja de trébol. Una craneosinostosis grave que implique a múltiples suturas puede provocar el aumento de la presión intracraneal.

La craneosinostosis suele ser un trastorno aislado, pero en numerosos síndromes aparece junto con otras anomalías, en particular malformaciones de la cara y los dedos de la mano, como en los síndromes de Crouzon, Apert y Carpenter. Diversas mutaciones genéticas pueden causarla. Existen numerosas causas potenciales de craneosinostosis no sindrómica, incluidas ambientales, hormonales y biomecánicas.

**Creciente temporal, signo del (signo de la media luna)** Hallazgo raro en la exploración de los campos visuales. Las fibras que conducen los impulsos visuales desde las porciones periféricas de la retina terminan en el tercio o la mitad anteriores de la corteza visual del lóbulo occipital en zonas concéntricas, con terminación de las fibras de la mácula en ubicación más posterior. Las porciones más periféricas de la retina se representan en la parte más anterior de la corteza calcarina; cuanto más cerca esté un punto retiniano en la mácula, más posterior será su representación calcarina. La representación de la hemirretina nasal se extiende más adelante que la temporal (el campo temporal es más extenso que el nasal), lo que crea una porción de la retina para la cual no hay homología en el ojo opuesto. Esta retina nasal impar está representada en la porción más anterior de la corteza calcarina, cerca de la zona del tentorio, apenas fuera del campo visual binocular, lo que crea una zona con forma de media luna creciente en cada campo temporal. Es útil para localizar una lesión.<sup>27</sup> Las lesiones del lóbulo occipital pueden respetar el creciente temporal monocular si la lesión no afecta a la parte anterior de la corteza.<sup>28</sup> Por el contrario, lesiones pequeñas y alejadas, en la parte delantera, pueden afectar solo el creciente temporal en el ojo contralateral (síndrome de la media luna o del creciente temporal).<sup>29</sup> La conservación del creciente temporal da como resultado campos notablemente incongruentes. Para detectarla se requiere la rara vez usada perimetría cinética (de Goldmann); las técnicas actuales utilizan la perimetría estática, que se concentra en los 30° centrales del campo visual y tienden a pasar por alto este fenómeno.<sup>30</sup>

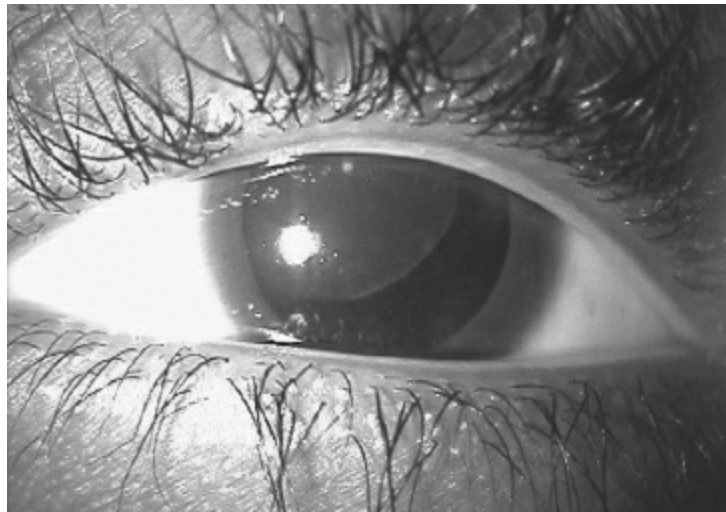
**Crisis oculógiras (crisis de giro ocular)** Desviaciones ascendentes de los ojos conjugadas e involuntarias, que pueden ser transitorias o durar horas. Por lo general relacionadas con el parkinsonismo posencefálico, se consideran una reacción distónica a las fenotiazinas y fármacos relacionados. Las crisis por neurolépticos pueden presentarse como un síndrome tardío. En las crisis de ausencia pueden aparecer espasmos breves de la mirada ascendente. Véase **Reflejo vestibuloocular**.

**Cristalino, dislocación del (ectopia lentis)** Desplazamiento (subluxación) del cristalino

respecto a su posición normal. Suele causar deficiencia visual profunda, y en ocasiones es visible directamente o con un oftalmoscopio (**fig. C.15**). Puede ser unilateral o bilateral, hereditaria o esporádica. Es frecuente en el síndrome de Marfan (cuando es superior) y en la homocistinuria (inferior). Aparece como manifestación poco común en el síndrome de Ehlers-Danlos, el de Crouzon, en la enfermedad de Refsum y en el síndrome de Stürge-Weber. Se observa dislocación bilateral simétrica simple como un trastorno autosómico dominante.

**Crowe, signo de** Pecas axilares en la neurofibromatosis de tipo 1 (NF1) (**fig. C.16**; véase **tabla N.2**). Las axilares e inguinales suelen aparecer entre los 3 y los 5 años de edad. También pueden aparecer sobre los párpados, alrededor del cuello y bajo las mamas.<sup>31</sup>

**Crozen, signo de** Véase **Epicondilitis lateral, pruebas de provocación de**.



**FIGURA C.15** Dislocación del cristalino en la dirección superonasal que suele observarse en el síndrome de Marfan.

Tomada de Nelson LB. *Pediatric Ophthalmology*. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2012, con autorización.



**FIGURA C.16** Neurofibromatosis de tipo 1. El signo de Crowe (pecas axilares) se considera patognomónico de la enfermedad.

Tomada de Goodheart HP. *Goodheart's Photoguide of Common Skin Disorders*, 2.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2003, con autorización.

**Cruzado, debilidad (parálisis, hemiplejía) del** Término que se emplea en dos sentidos: **1)** Debilidad espástica de un brazo y la pierna contralateral debida a una lesión que implique la decusación piramidal en la médula inferior. Las fibras del brazo yacen en posición media a las fibras de las piernas; se decusan primero y vienen a yacer en la porción media del tracto corticoespinal lateral en la médula espinal cervical superior. Las fibras de las piernas se decusan de manera más caudal y vienen a yacer en la porción lateral del tracto corticoespinal lateral. Una lesión específica puede implicar fibras de los brazos que ya se han decusado, pero fibras de las piernas que no lo han hecho, lo cual causa un patrón cruzado de debilidad. **2)** Debilidad de ambos brazos (**diplejía braquial**), que respeta relativamente las piernas, debida a una lesión que afecta a la porción rostral de la decusación piramidal. Los hallazgos son semejantes a los del síndrome del cordón central de la columna cervical o el síndrome del hombre en el barril, debido a un infarto cerebral de cuencas. La mayoría de los casos se deben a traumatismos.

**Cuadrantanopsia** Véase **Campos visuales, defectos de los**.

**Cuádriceps, reflejo del** Véase **Reflejo rotuliano**.

**Cuádriceps, signo del diamante en el** Véase **Diamante en el cuádriceps, signo del**.

**Cuadriparesia (cuadriplejía)** **Debilidad** (parálisis) que afecta a las cuatro extremidades. La mayor parte de las consideraciones comentadas para la **paraparesia** son aplicables. La causa más frecuente es una mielitis transversa por desmielinización, compresión o isquemia.

**Cúbito, maniobra de flexión del** Véase **Codo, prueba de flexión del**.

**Cúbito valgo** Desviación del codo hacia la línea media en el antebrazo en dirección

lateral. La deformidad aparece con frecuencia después de una fractura o dislocación del codo y predispone a la neuropatía cubital en el codo (**fig. C.17**). En lugar de seguir la vía normal y bastante recta o ligeramente valga, el «ángulo de guía» del codo aumenta.



**FIGURA C.17** Cúbito valgo residual secundario a la unión deficiente de un cóndilo lateral fracturado 15 años antes, con el desarrollo reciente de síntomas y signos de parálisis tardía del nervio cubital.

Tomada de Salter RB. *Textbook of Disorders and Injuries of the Musculoskeletal System*, 3.<sup>a</sup> ed. Baltimore, MD: Lippincott Williams & Wilkins; 1999, con autorización.

**Cúbito varo** Desviación del codo respecto a la línea media y en posición media del antebrazo.

**Cubrimiento, pruebas de (*cover tests*)** Maniobras que se usan en la evaluación del estrabismo, la diplopía y la mala alineación ocular. Se llevan a cabo forzando cada ojo para que enfoque mediante la oclusión del otro, y determinar así la desviación del ojo que queda sin fijar mientras está cubierto. Las variantes incluyen la prueba de cubrir-descubrir y la prueba de cubrimiento alterno. Los oftalmólogos usan principalmente la prueba de cubrir-descubrir para evaluar el estrabismo congénito en caso de bizquera obvia. Cuando los pacientes neurológicos muestran una mala alineación obvia, su naturaleza suele ser evidente. La prueba de cubrimiento alterno se usa para evaluar



desviaciones más sutiles.


La foria es una desviación latente que se mantiene controlada por fusión. La detención de la fusión mediante el cubrimiento de un ojo causa que el ojo cubierto se desvíe nasalmente (esoforia) o temporalmente (exoforia). Si la cubierta se cambia al otro ojo (cubrimiento alterno), el ojo recién descubierto se ve forzado a moverse hacia la posición correcta para fijarse. Un movimiento de aducción indica que el ojo se había desviado hacia fuera bajo la cubierta (exoforia), y uno de abducción implica una desviación hacia dentro (esoforia). Hay simuladores de pruebas de cubrimiento disponibles en internet (véase [vídeo E.2](#)). Véase **Estrabismo**.

**Cuchara, prueba de la** Véase **Anhidrosis**.

**Cuchareo** Postura característica de la mano que se observa en la hipotonicidad, en especial la relacionada con una enfermedad cerebelosa o con la corea de Sydenham. Con las manos y los brazos extendidos al máximo, se observa flexión de las muñecas e hiperextensión de los dedos.

**Cuello** Véase **Distonía cervical; Distracción cervical, prueba de**.

**Cuello corto** Segmento cervical del cuerpo anormalmente breve, que suele acompañarse de una línea baja de la raíz del pelo. Se observa en trastornos como la platibasia, la invaginación basilar, el síndrome de Klippel-Feil, la malformación de Chiari, el síndrome de Turner y anomalías de C1-C2, como la dislocación atlantoaxoidea congénita.

**Cuerda de arco, signo de la (prueba de compresión poplítea)** Signo de estiramiento de la raíz que se observa en la radiculopatía lumbosacra. Una presión rápida sobre el nervio ciático en la fosa poplítea justo cuando el estiramiento comienza a provocar  dolor durante la **prueba de elevación de las piernas rectas** causa dolor en la región lumbar, en el glúteo afectado o a lo largo del nervio ciático ([vídeo C.5](#)).

**Cuero cabelludo, arrugas del** Aumento de los pliegues y bordes del cuero cabelludo que puede aparecer como manifestación de la plexopatía braquial hereditaria.

**Cuerpo** Véase **Parte corporal como objeto**.

**Cushing, respuesta (tríada, reflejo) de** Hipertensión, bradicardia y respiraciones lentas irregulares debidas al aumento de la presión intracraneal, con desarrollo tardío ominoso.

**Cutis anserina** Piloerección o «piel de gallina» (anserina significa «de ganso»).

**Cyriax, prueba de liberación de** Véase **Salida torácica, pruebas de provocación del síndrome de la**.

## Enlaces a vídeos

---

C.1. Prueba de impulso de la cabeza anormal, con sacadas ascendentes evidentes y resultados anormales en la prueba de la marcha de Unterberger-Fukuda, en un

- paciente con neuritis vestibular. (Tomado de Bassani R. Teaching video neuroimages: vestibular neuritis: basic elements for clinical and instrumental diagnosis. *Neurology*. 2011;76:e71.) Disponible en: [http://www.neurology.org/content/suppl/2011/04/03/76.14.e71.DC1/Video\\_1.mov](http://www.neurology.org/content/suppl/2011/04/03/76.14.e71.DC1/Video_1.mov)
- C.2. Demostración de la prueba del centro de lesiones raquídeas. (Tomado de LaFrance WC Jr. Video neuroimage: diagnosing conversion weakness with the Spinal Injuries Center test: when Hoover doesn't help. *Neurology*. 2008;71:e57.) Disponible en: <http://www.neurology.org/content/71/19/e57/suppl/DC1>
- C.3. Respiraciones de Cheyne-Stokes en un paciente con cardiopatía congestiva. Disponible en: <https://www.youtube.com/watch?v=VkuxP7iChYY>
- C.4. Nistagmo de retracción por convergencia y pupilas tectales debidas a una masa en la región pretectal. (Tomado de Dr. Jason Barton, Canadian Neuro-Ophthalmology Group.) Disponible en: <http://www.neuroophthalmology.ca/case-of-the-month/eye-movements/diplopia-and-vertical-gaze-problems-in-neurofibromatosis-type-1>
- C.5. Mejora de la ptosis en un paciente con miastenia *gravis* ocular. (Tomado de Marc Dinkin, MD, Continuum Video Gallery, American Academy of Neurology.) Disponible en: <http://journals.lww.com/continuum/pages/videogallery.aspx?videoId=113&autoPlay=true>

## Bibliografía

---

1. McGee S. *Evidence Based Physical Diagnosis*, 3.<sup>a</sup> ed. Philadelphia, PA: Elsevier/Saunders; 2012.
2. Kattah JC, Talkad AV, Wang DZ, et al. HINTS to diagnose stroke in the acute vestibular syndrome: three-step bedside oculomotor examination more sensitive than early MRI diffusion-weighted imaging. *Stroke*. 2009;40:3504-3510.
3. Bassani R. Teaching video neuroimages: vestibular neuritis: basic elements for clinical and instrumental diagnosis. *Neurology*. 2011;76:e71.
4. Brooke MH. *A Clinician's View of Neuromuscular Disease*, 2.<sup>a</sup> ed. Baltimore, MD: Williams & Wilkins; 1986.
5. Williams VC, Lucas J, Babcock MA, et al. Neurofibromatosis type 1 revisited. *Pediatrics*. 2009;123:124-133.
6. Campbell WW, Jr. The numb cheek syndrome: a sign of infraorbital neuropathy. *Neurology*. 1986;36:421-423.
7. Brazis PW, Vogler JB, Shaw KE. The «numb cheek-limp lower lid» syndrome. *Neurology*. 1991;41:327-328.
8. Saddawi-Konefka D, Berg SM, Nejad SH, et al. Catatonia in the ICU: an important and underdiagnosed cause of altered mental status. A case series and review of the literature. *Crit Care Med*. 2014;42:e234-e241.
9. Yague I, Shiba K, Ueta T, et al. A new clinical evaluation for hysterical paralysis. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2004;29:1910-1913.
10. LaFrance WC Jr. Video neuroimage: diagnosing conversion weakness with the Spinal Injuries Center test: when Hoover doesn't help. *Neurology*. 2008;71:e57.
11. Tashiro K. Kisaku Yoshimura and the Chaddock reflex. *Arch Neurol*. 1986;43:1179-1180.
12. Ghosh SK, Bandyopadhyay D, Chatterjee G, et al. Mucocutaneous changes in tuberous sclerosis complex: a clinical profile of 27 Indian patients. *Indian J Dermatol*. 2009;54: 255-257.
13. Chisholm KA, Gilchrist JM. The Charcot joint: a modern neurologic perspective. *J Clin Neuromuscul Dis*. 2011;13:1-13.
14. Sackellares JC, Swift TR. Shoulder enlargement as the presenting sign in syringomyelia. Report of two cases and review of the literature. *JAMA*. 1976;236:2878-2879.
15. Narayan SK, Sivaprasad P, Sahoo RN, et al. Teaching video neuroimage: Chvostek sign with Fahr syndrome

- in a patient with hypoparathyroidism. *Neurology*. 2008;71:e79.
16. Meneret A, Guey S, Degos B. Chvostek sign, frequently found in healthy subjects, is not a useful clinical sign. *Neurology*. 2013;80:1067.
  17. Novak CB, Lee GW, Mackinnon SE, et al. Provocative testing for cubital tunnel syndrome. *J Hand Surg Am*. 1994;19:817-820.
  18. Rosati M, Martignoni R, Spagnolli G, et al. Clinical validity of the elbow flexion test for the diagnosis of ulnar nerve compression at the cubital tunnel. *Acta Orthop Belg*. 1998;64:366-370.
  19. Rehman HU. Progressive supranuclear palsy. *Postgrad Med J*. 2000;76:333-336.
  20. Lenoir T, Guedj N, Boulu P, et al. Camptocormia: the bent spine syndrome, an update. *Eur Spine J*. 2010;19:1229-1237.
  21. Lawson VH, King WM, Arnold WD. Bent spine syndrome as an early manifestation of myotonic dystrophy type 1. *J Clin Neuromuscul Dis*. 2013;15:58-62.
  22. Revuelta GJ. Anterocollis and camptocormia in parkinsonism: a current assessment. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2012;12:386-391.
  23. Lees AJ. Odd and unusual movement disorders. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2002;72(suppl 1): I17-I21.
  24. Catena M, Fagiolini A, Consoli G, et al. The rabbit syndrome: state of the art. *Curr Clin Pharmacol*. 2007;2:212-216.
  25. Choi KD, Jung DS, Park KP, et al. Bowtie and upbeat nystagmus evolving into hemi-seesaw nystagmus in medial medullar infarction: possible anatomic mechanisms. *Neurology*. 2004;62:663-665.
  26. Gorelick PB, Rosenberg M, Pagano RJ. Enhanced ptosis in myasthenia gravis. *Arch Neurol*. 1981;38:531.
  27. Landau K, Wichmann W, Valavanis A. The missing temporal crescent. *Am J Ophthalmol*. 1995;119:345-349.
  28. Benton S, Levy I, Swash M. Vision in the temporal crescent in occipital infarction. *Brain*. 1980;103:83-97.
  29. Chavis PS, al-Hazmi A, Clunie D, et al. Temporal crescent syndrome with magnetic resonance correlation. *J Neuroophthalmol*. 1997;17:151-155.
  30. Lepore FE. The preserved temporal crescent: the clinical implications of an «endangered» finding. *Neurology*. 2001;57:1918-1921.
  31. Williams VC, Lucas J, Babcock MA, et al. Neurofibromatosis type 1 revisited. *Pediatrics*. 2009;123:124-133.



**Dalrymple, signo de** Retracción del párpado en la mirada primaria que se observa en la tirotoxicosis; puede confundirse con el **signo de Collier**. Es debido a la hiperactividad del músculo de Müller relacionado con el aumento en el tono simpático. *Véase Retracción palpebral.*

**Daltonismo** Deficiencia hereditaria de la capacidad de percibir el color sin otra discapacidad visual. La forma más común está vinculada con el cromosoma X, se relaciona con la percepción rojo-verde (deuteranopía) y puede afectar hasta al 8% de la población masculina. La deficiencia adquirida de la percepción del color también es común y aparece principalmente con trastornos que afectan a las vías visuales anteriores, pero estos déficits no suelen definirse como daltonismo. *Véase Acromatopsia.*

**Danza del vientre, discinesia (distonía) de la** **Discinesia** focal de la musculatura abdominal; puede aparecer como efecto secundario de los fármacos psicotrópicos o tras cirugía abdominal. Algunos casos pueden ser una forma de **mioclonía** espinal.

**Dartos, reflejo del** *Véase Reflejo escrotal.*

**Debilidad** Pérdida de fuerza muscular, signo cardinal de las lesiones del tracto corticoespinal y los trastornos neuromusculares. El sufijo *-paresia* indica disminución de la fuerza, y *-plejía* corresponde a la parálisis, ausencia de contracción muscular. Se usa el sufijo *-paresia* para describir numerosos grados de alteración motora hasta la parálisis completa, con adjetivos calificativos como leve, moderada o intensa, así como descripciones de su distribución (*hemi-*, *para-*, *cuadri-*). Las manifestaciones asociadas proveen información útil adicional, como flácida o espástica. También es importante la agudeza del problema. El paciente con hemiparesia aguda flácida constituye un problema clínico diferente de aquel con cuadriparesia espástica de larga duración. Cuando la parálisis es completa se prefiere el término *-plejía*, pero estas diferenciaciones no siempre se aplican.

La debilidad de un músculo debe distinguirse de la pérdida del rango de movimiento por otros motivos y por la **contractura** de antagonistas. A veces son

necesarios los movimientos pasivos para valorar el rango de movimiento y ayudar a distinguir si la limitación se debe a debilidad, dolor, espasmo muscular o contractura.

En las pruebas musculares manuales se estudia la fuerza de cada músculo y se gradúa cuantitativamente con una escala (la más frecuente es la **MRC**, de 5 niveles). La escala de fuerza muscular que utilizan los fisioterapeutas asigna grados de 1 a 6 a partir del 0 (sin movimiento) durante el trazo, como deficiente, aceptable y bueno, hasta normal. Los grados de fuerza muscular de la Clínica Mayo en una escala de 5 puntos son más lineales. Se considera normal el 0, debilidad leve el 1, y parálisis total el 4.

Hay patrones comunes de debilidad. El reconocimiento de un patrón puede ayudar a localizar la lesión y al diagnóstico diferencial. La identificación del proceso que causa debilidad se apoya en los signos acompañantes, como alteraciones reflejas y pérdidas sensoriales. En la **tabla D.1** se revisan las características de la debilidad de la neurona motora superior e inferior. En la **tabla D.2** se resumen algunos patrones comunes de debilidad y su localización.

**TABLA D.1 Manifestaciones de la debilidad de la neurona motora superior y de la de neurona motora inferior**

Manifestación	Neurona motora superior	Neurona motora inferior
Distribución de la debilidad	Corticoespinal; hemiparesia, cuadriparesia, paraparesia, monoparesia, faciobraquial	Generalizada, predominantemente proximal, distal o focal. Sin afectación preferente de los músculos de inervación corticoespinal
Distribución de la pérdida sensorial	Patrón central	Ninguna, distribución en guante-caletín, nervios periféricos o sus raíces
Reflejos tendinosos profundos	Aumentados, a menos que sea muy aguda	Normales o disminuidos
Reflejos superficiales	Disminuidos	Normales
Reflejos patológicos	Sí	No
Función de esfínteres	A veces alterada	Normal (excepto en las lesiones en la cola de caballo)
Tono muscular	Aumentado, a menos que sea muy agudo	Normal o disminuido
Dolor	No	A veces
Otros signos del SNC	Posiblemente	No

SNC: sistema nervioso central.

La debilidad puede ser focal o generalizada. Cuando es focal, quizá siga la distribución de una estructura del sistema nervioso periférico, como un nervio o una raíz raquídea. Puede afectar a un lado del cuerpo («hemi-»), como el brazo, la pierna y la cara, o más a unas regiones que a otras. El tracto corticoespinal inerva preferentemente a unos grupos musculares que con frecuencia son alterados de manera selectiva por la debilidad debida a una lesión de tracto (véase **vídeo M.11**). El tracto corticoespinal inerva preferentemente a los músculos distales, y la alteración del **control motor fino** detectada por pruebas de **movimientos alternantes rápidos** con la **prueba de tamborileo con los dedos**, la **prueba de rotación del antebrazo**, la **prueba de tamborileo con el pie** o similares a menudo constituye un signo temprano (véase **vídeo M.11**). En la extremidad torácica, los músculos preferentemente inervados por la vía corticoespinal son los extensores, supinadores y rotadores externos. La debilidad de estos músculos causa la **desviación del pronador** y otros **signos del pronador** (véase **Hemiparesia, signos sutiles de**). En la extremidad pélvica, la distribución del tracto corticoespinal incluye los flexores de cadera y rodilla y los dorsiflexores del pie. La **debilidad facial** se limita a la parte baja de la cara, y los movimientos voluntarios de la cara se afectan más que los emocionales (parálisis facial disociada). Se ven poco afectadas las funciones bulbares, los movimientos del tronco y otras funciones con inervación supranuclear bilateral.

Cuando la debilidad no es focal, puede ser generalizada, predominantemente proximal o predominantemente distal. La denominación *debilidad generalizada* implica que afecta a ambos lados del cuerpo, más o menos de manera simétrica. Cuando un paciente presenta debilidad realmente generalizada, también se afectan las funciones motoras bulbares, como los movimientos faciales, el habla, la masticación y la deglución. La debilidad de ambas extremidades torácicas y pélvicas con función bulbar normal corresponde a una **cuadriparesia** o tetraparesia. La de ambas extremidades pélvicas se denomina **paraparesia**. Cuando la debilidad afecta a las cuatro extremidades, sus posibles causas incluyen la afección de la médula espinal, la neuropatía periférica, un trastorno de la unión neuromuscular o una miopatía. Cuando la enfermedad de la médula espinal es la principal y el déficit es incompleto, a menudo se puede apreciar una afección más grave de los músculos preferentemente inervados por el tracto corticoespinal. Los **reflejos tendinosos profundos** suelen estar aumentados (aunque en las etapas agudas pueden disminuir o estar ausentes); por lo general se observan alteraciones de la sensibilidad y, en ocasiones, un nivel raquídeo definido; los **reflejos superficiales** desaparecen, y puede haber disfunción intestinal o vesical.

TABLA D.2 Patrones usuales de la debilidad en lesiones localizadas en diferentes zonas del neuroeje

Localización de la lesión	Distribución de la debilidad	Pérdida sensorial	DTR*	Posibles signos acompañantes
Arteria cerebral media	Brazo contralateral y cara > pierna**	Sí	Aumentados	Afasia, apraxia, déficit de campos visuales, parálisis de la mirada
Arteria cerebral anterior	Extremidad pélvica contralateral > extremidad torácica y cara	Sí	Aumentados	Pérdida sensorial cortical en la extremidad pélvica contralateral, signos del lóbulo frontal, a veces incontinencia
Cápsula interna	Hemicara contralateral = extremidad torácica = pélvica**	No	Aumentados	Ninguno (accidente vascular cerebral motor puro)
Tronco encefálico	Nervio craneal homolateral y parte contralateral del cuerpo**	Sí	Aumentados	Variables, dependiendo del nivel
Médula espinal cervical (transversa)	Ambas extremidades torácicas y pélvicas**	Sí	Aumentados	Es frecuente la disfunción intestinal, vesical o sexual
Médula espinal torácica (transversa)	Ambas extremidades pélvicas**	Sí	Aumentados	Es frecuente la disfunción intestinal, vesical o sexual
Cola de caballo	Ambas extremidades pélvicas con un patrón asimétrico de raíces múltiples	Sí	Disminuidos	Disfunción intestinal, vesical o sexual ocasional; a veces dolor
Asta medular anterior	Focal temprana, generalizada tardía	No	Aumentados	Atrofia, fasciculaciones, debilidad bulbar
Raíz de un solo nervio	Músculos del miotoma afectado	Sí	Disminuidos	Dolor
Plexo	Patrón del plexo, completo o parcial	Generalmente	Disminuidos	Es frecuente el dolor, en especial en la plexitis braquial
Mononeuropatía	Músculos con inervación por el nervio afectado	Generalmente	Disminuidos	Atrofia y dolor variables
Polineuropatía	Distal > proximal (generalmente)	Generalmente	Disminuidos	Dolor variable, atrofia tardía
Unión neuromuscular	Bulbar, de extremidades torácicas	No	Normales	Ptosis, oftalmoparesia, debilidad fatigable; debilidad fluctuante
Músculo	Proximal > distal (generalmente)	No	Normales	Dolor rara vez, numerosos patrones potenciales (articulación de extremidad, facioescapulohumeral, etc.) seudohipertrofia, miotonía

\*Con las lesiones corticoespirales, los DTR agudos pueden ser normales o estar disminuidos (choque neural).

\*\* Debilidad de las extremidades en una distribución del haz corticoespiral.

DTR, reflejos tendinosos profundos (*deep tendon reflexes*).

Tomada de Campbell WW. *DeJong's the Neurologic Examination*, 7ª ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2013, con autorización.

La enfermedad nerviosa periférica generalizada tiende a afectar predominantemente a los músculos distales, aunque hay excepciones. No se afectan preferentemente los músculos inervados por el tracto corticoespiral, los reflejos suelen estar disminuidos, con frecuencia hay pérdida sensitiva, y la función intestinal y vesical no se ven alteradas. Ante un trastorno de la unión neuromuscular, es posible que la debilidad proximal sea mayor, se conserva la sensibilidad y los reflejos son normales, pero suele haber afección de los músculos bulbares, en especial con ptosis y oftalmoplejía. Cuando el problema es un trastorno muscular primario, la debilidad proximal suele ser más notoria, los reflejos y la sensibilidad son normales y, con pocas excepciones, la función bulbar está conservada, con disfagia ocasional.

Puede aparecer debilidad focal con muchos patrones diferentes. La debilidad de la extremidad torácica y pélvica en un lado del cuerpo corresponde a la hemiparesia. La monoparesia supone debilidad limitada a una extremidad. La **diplejía** es la debilidad de partes similares de ambos lados del cuerpo. La debilidad de una extremidad torácica y la extremidad pélvica opuesta se conoce como **debilidad cruzada**.

Algunos patrones de debilidad muscular señalan a un nervio periférico, un plexo o la lesión de una raíz. Ante la lesión de un nervio periférico, todos los músculos por debajo de su nivel están en riesgo, aunque no todos necesariamente se afectan de la misma manera. Cuando múltiples músculos de una extremidad están débiles, la localización depende del reconocimiento de la estructura inervante común. En la radiculopatía cervical, los músculos involucrados son inervados por diferentes nervios periféricos y componentes diversos del plexo braquial, pero todos por la misma raíz. Por ejemplo, las lesiones del tronco medio del plexo braquial son muy raras, por lo que la debilidad del tríceps braquial (nervio radial) y el pronador redondo (nervio

medio) siempre indica una lesión en la raíz C7.

Una neuropatía focal, como una parálisis del nervio radial, o una lesión de una raíz raquídea, como la de un disco herniado, producen debilidad limitada a la distribución del nervio o la raíz involucrados. Una plexopatía completa, como la traumática braquial, puede causar debilidad de toda la extremidad. Las lesiones parciales causan debilidad solo en la distribución de determinados componentes del plexo. Con esta alteración patológica de la neurona motora inferior, los reflejos suelen disminuir, y a menudo se acompaña de pérdida sensorial. La localización de la debilidad focal por alteración patológica de la raíz, el plexo y el nervio periférico requiere un amplio conocimiento de la neuroanatomía periférica. La enfermedad del asta anterior medular a menudo se inicia con debilidad focal y puede simular una mononeuropatía, pero evoluciona en un patrón más amplio conforme la afección progresa, y culmina con una debilidad generalizada. Excepto por la afección de los músculos extraoculares en la miastenia *gravis*, es raro que una miopatía o un trastorno de la unión neuromuscular causen debilidad focal.

La **debilidad funcional** o no orgánica corresponde a un patrón observado en los pacientes cuyo déficit motor no es producto de una enfermedad neurológica.

**Debilidad colapsante (de abandono, de colgamiento)** Patrón de debilidad en el que las contracciones musculares se sostienen muy mal y pueden ceder de repente, y no de forma paulatina, mientras el paciente se resiste a la fuerza ejercida por el examinador. Es uno de los **signos funcionales** que sugieren un origen no orgánico de la deficiencia. Las personas con debilidad muscular orgánica real cederán suavemente a medida que el examinador vence al músculo débil. Algunos pacientes con debilidad colapsante cederán por completo y permitirán que el músculo o la extremidad claudique con el toque más leve; otros proporcionarán resistencia variable a través del rango de movimiento, con momentos alternantes de esfuerzo y ausencia de este. En los picos de contracción, la fuerza es normal; en los valles hay poca o ninguna resistencia. Este patrón de fuerza variable se conoce como «de matraca» o «de atrapa y suelta». La debilidad colapsante puede mejorar con motivación; la debilidad real, no.

Como con los llamados signos no orgánicos, la fiabilidad de la debilidad colapsante se ha cuestionado, puede malinterpretarse y debe mantenerse en el contexto clínico. En un estudio, una tercera parte de 30 pacientes consecutivos admitidos con lesiones agudas estructurales del sistema nervioso central (25 eran accidentes vasculares cerebrales) tenía, o se creía que tenía, debilidad colapsante.<sup>1</sup> Algunos pacientes presentan debilidad real con un elemento adicional de debilidad funcional.

**Debilidad facial** Debilidad de los músculos de la expresión facial. Puede afectar solo a la parte inferior de la cara o a la superior y la inferior, de manera unilateral o bilateral. Puede deberse a trastornos de la neurona motora superior o inferior, a miopatía o a trastornos de la unión neuromuscular. Véase **Diplejía facial**.

Se observan dos tipos de debilidad neurógena del nervio facial: la periférica o de la



neurona motora inferior, y la central o de la neurona motora superior (**tabla D.3**). La parálisis facial periférica puede aparecer tras una lesión en cualquier parte desde el núcleo del par craneal VII en el puente hasta las ramas terminales en la cara.

### **TABLA D.3 Debilidad facial por trastornos de la neurona motora superior e inferior**

#### **Por trastornos de la neurona motora superior**

- Debilidad unilateral de la parte inferior de la cara con integridad relativa de la parte superior
- Posible disociación voluntaria/emocional
- Lagrimeo normal
- Función normal del gusto en los dos tercios anteriores de la lengua
- Audición normal
- Reflejos faciales conservados o exagerados
- Por lo general asociada con debilidad en el brazo o la pierna
- El paciente a menudo no se da cuenta de la deficiencia
- Indolora

#### **Por trastornos de la neurona motora inferior**

- Debilidad igual en la parte superior e inferior de la cara
- Sin disociación
- Posible disminución del lagrimeo
- Posible deficiencia del gusto
- Posible hiperacusia/fonofobia
- Pérdida de reflejos faciales
- Posibles signos de contigüidad, dependiendo de la localización de la lesión
- El paciente suele ser muy consciente de la deficiencia
- Dolor leve común en la parálisis de Bell
- Vesículas en el síndrome de Ramsay-Hunt
- Fenómeno de Bell



**FIGURA D.1** Paciente con parálisis de nervios faciales periféricos del lado derecho. **A:** La paciente intenta retraer ambos ángulos de la boca. **B:** La paciente intenta elevar ambas cejas.

Tomada de Campbell WW. *DeJong's the Neurologic Examination*, 7.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2013, con autorización.

La parálisis facial central se debe a una lesión que afecta a las vías supranucleares antes de que hagan sinapsis con el núcleo facial. La parálisis facial periférica aparece tras una lesión ipsilateral, mientras que la central, con raras excepciones, se debe a una lesión contralateral.

La parálisis facial periférica causa debilidad flácida de todos los músculos de la expresión facial en el lado implicado, tanto en la parte superior como en la inferior de la cara, y suele ser completa (prosopoplejía). El lado afectado de la cara es liso, no hay arrugas en la frente, el ojo está abierto, el labio inferior cuelga, el pliegue nasolabial se aplanan, y los ángulos de la boca caen (**fig. D.1**). El paciente no puede levantar la ceja, arrugar la frente, cerrar el ojo, mostrar los dientes, inflar la mejilla o retraer el ángulo de la boca o el platismo del lado implicado. La boca se mueve hacia el lado sano al intentar el movimiento. La fisura palpebral se abre más de lo normal y puede haber **lagofthalmos**. Durante el parpadeo espontáneo, el párpado afectado tiende a retrasarse en el movimiento, en ocasiones de manera evidente. Si la parálisis es muy leve puede provocar solo un guiño más lento y menos completo en el lado afecto. La debilidad del esfínter del párpado inferior hace que puedan derramarse lágrimas (**epífora**). La escala de House-Brackmann, el índice de Burres-Fisch y el índice de función del nervio facial tienen como objetivo cuantificar el grado de

debilidad. Véase **Babinski, signo del platisma de; Bergara-Wartenberg, signo de.**

La debilidad facial en la parálisis facial periférica es obvia tanto en la contracción voluntaria como en la espontánea. No hay disociación (*véase más adelante*). El **reflejo corneal**, el **reflejo del orbicular de los párpados** y otros **reflejos faciales** son deficientes. En pacientes comatosos o que no cooperan, los movimientos faciales pueden generarse por presión dolorosa sobre los nervios supraorbitales o por otros estímulos dolorosos aplicados en la cara para provocar una respuesta de evitación. La debilidad facial debe diferenciarse de la contractura facial en el lado opuesto, la asimetría del desarrollo, la hemiatrofia facial, las líneas de expresión y el énfasis habitual sobre el uso de un lado de la boca.

#### **TABLA D.4 Ejemplos de trastornos que causan debilidad facial periférica**

##### **Nucleares**

- Enfermedad de las neuronas motoras
- Síndrome de Moebius
- Neoplasia (p. ej., glioma pontino)
- Siringobulbia
- Enfermedad vascular
  - Isquémica
  - Hemorrágica
- Infección (p. ej., poliomielitis)

##### **Infranucleares**

###### ***Intram edulares***

- Neoplasia (p. ej., glioma pontino)
- Desmielinización
- Enfermedad vascular
  - Isquémica
  - Hemorrágica
- Traumatismo
- Infección (p. ej., absceso, encefalitis de tallo cerebral)
- Siringobulbia
- Mielinólisis pontina central

###### ***Extram edulares***

- Neoplasia (p. ej., neurinoma acústico, meningioma, meningitis neoplásica, tumor parotídeo)
- Traumatismo (p. ej., fractura del peñasco)
- Inflamatoria/autoinmune/postinfecciosa (p. ej., parálisis de Bell, síndrome de Guillain-Barré)
- Infección (herpes zóster, enfermedad de Lyme, por VIH, meningitis tuberculosa)
- Vascular/microvascular (p. ej., diabetes)
- Hereditaria (p. ej., síndrome de Melkersson-Rosenthal, NHPP)
- Sarcoidosis

NHPP: neuropatía hereditaria con vulnerabilidad a la parálisis por presión; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

La localización de la parálisis facial periférica depende de los hallazgos asociados, como hiperacusia, lagrimeo reducido, deficiencias del gusto e implicación de estructuras neuronales más allá del par craneal VII. En la **tabla D.4** se resumen la localización y el diagnóstico diferencial.<sup>2,3</sup> La causa más común es, con diferencia, la parálisis de Bell.

Una enfermedad de la neurona motora superior, o parálisis facial central supranuclear, comporta debilidad de la parte inferior de la cara, con relativa integridad de la parte superior. Esta última recibe inervación contralateral e ipsilateral, y la inervación cortical del núcleo facial puede ser más extensa para la parte inferior de la cara que para la superior. La paresia rara vez es completa. Una lesión que afecte a las fibras corticobulbares en cualquier parte previa a su sinapsis en el núcleo nervioso facial causará una parálisis facial central. Las lesiones casi siempre se sitúan en la corteza o en la cápsula interna. En ocasiones, una lesión tan extremadamente caudal como puede ser la que afecte a la médula puede causar parálisis facial central debido a la implicación del tracto piramidal aberrante. La inervación facial muestra una variabilidad considerable entre los individuos, y la debilidad en una parálisis facial central puede alcanzar desde la mitad inferior hasta dos tercios de la cara. La parte superior de la cara no queda totalmente indemne, aunque se ve afectada en un grado menor que la inferior. La incapacidad para parpadear de modo independiente el ojo dañado puede ser la única deficiencia evidente (**signo de Revilliod**). El **reflejo del orbicular de los párpados** y otros **reflejos faciales** a menudo están conservados e incluso exagerados. Distinguir la parálisis facial central de la periférica no suele ser difícil. La parálisis facial central es típicamente parte de un déficit más extenso debido a una lesión de las vías de la neurona motora superior.

Se observan dos tipos de parálisis facial central: por volición o voluntaria, y emocional o mimética. En la mayoría de los casos, se aprecia asimetría facial tanto cuando se pide al paciente que sonría o muestre los dientes como durante los movimientos faciales espontáneos, como sonreír y reír. No obstante, los movimientos espontáneos y los deliberados y voluntarios pueden mostrar distintos grados de debilidad. Cuando la asimetría es más evidente con unos que con otros, se dice que la debilidad facial está disociada. Esta disociación puede deberse a que la inervación supranuclear bilateral para los movimientos faciales inferiores espontáneos emocionales no está presente para los movimientos voluntarios, pero la explicación anatómica no está clara. En la variante más común, la debilidad con los movimientos voluntarios es menos evidente que con los espontáneos o emocionales. La debilidad facial que se observa solo con los movimientos emocionales casi siempre se debe a lesiones talámicas estriatocapsulares, por lo general infarto, y raras veces a lesiones del tallo cerebral.

**Debilidad funcional (no orgánica, histérica, psicógena)** Patrón de debilidad que se observa en pacientes con deficiencia motora funcional y que no es el resultado de una enfermedad neurológica. Algunas maniobras pueden ser útiles para distinguir la debilidad orgánica de la no orgánica. El paciente con debilidad funcional a menudo

despliega **debilidad colapsante** (darse por vencido) al someterse a pruebas. El paciente con debilidad real proporciona una resistencia uniforme durante el movimiento; si el examinador reduce su resistencia, el paciente comenzará a vencer. En caso de debilidad funcional, si el examinador reduce el nivel de resistencia, el paciente con debilidad no orgánica no continuará empujando ni tirando, sino que dejará de resistir, de manera que independientemente de la fuerza que aplica el examinador, no hay seguimiento y el paciente nunca vence al examinador.

En la debilidad funcional puede haber un aumento o una disminución en la fuerza con la repetición de las pruebas. La contracción del músculo aparentemente débil puede sentirse cuando se pide al paciente que lleve a cabo movimientos con músculos sinérgicos, o la contracción del antagonista cuando se le pide que contraiga el agonista (p. ej., el músculo tríceps presenta espasmos cuando se pide al paciente que flexione el codo). Las pruebas funcionales pueden no confirmar la debilidad sospechada durante las pruebas de fuerza. Así, puede reconocerse una debilidad de la dorsiflexión del pie, pero el paciente es capaz de sostenerse sobre el talón sin dificultad. El consejo profesional (*coaching*) a menudo es útil en la debilidad funcional. La prueba mejora si el examinador exhorta al paciente a que no se rinda, a que continúe tirando o empujando sin importar lo que suceda. Los pacientes con hemiparesia no orgánica muestran una mayor probabilidad de tener debilidad del esternocleidomastoideo, por lo general ipsilateral, pero este músculo rara vez está implicado en la hemiparesia real por su inervación bilateral. Las evidencias no apoyan la teoría de que la debilidad funcional es más común en el lado izquierdo.<sup>4</sup>

En pacientes con debilidad de una o ambas piernas, el **signo de Hoover**, el **signo del abductor** y la **prueba del centro de lesiones raquídeas** pueden ayudar a distinguir la debilidad funcional de la real. Es muy raro que la debilidad funcional se presente en un nervio, plexo o distribución de raíz periféricos, o que despliegue un gradiente proximal/distal.

Con la **prueba del brazo caído**, la contracción voluntaria transitoria en la debilidad funcional puede causar un titubeo breve antes de que se colapse el brazo. El paciente con debilidad funcional no puede controlar los **movimientos asociados**, lo cual es la base de los signos de Hoover y abductor. En el **signo del tronco-muslo de Babinski**, una pierna con debilidad no orgánica no logra flexionarse como se espera. Se sospecha que interviene el músculo dorsal ancho, que se contrae con la tos, pero no de manera voluntaria. El paciente con debilidad funcional puede mostrar un despliegue espectacular de esfuerzo, por lo que hará gestos y gruñirá cuando trate de contraer el músculo débil. Un movimiento como ponerse en cuclillas puede ejecutarse de manera lenta y laboriosa, como requiriendo más fuerza de la normal. Se han empleado dinamómetros en un intento de probar que la debilidad no es orgánica.

La normalidad del tono, de los reflejos tendinosos profundos y de los movimientos faciales ante la hemiparesia y la ausencia de cambios tróficos, la función esfinteriana normal a pesar de la paraparesia o la cuadriparesia, la **afonía** y la marcha monopléjica

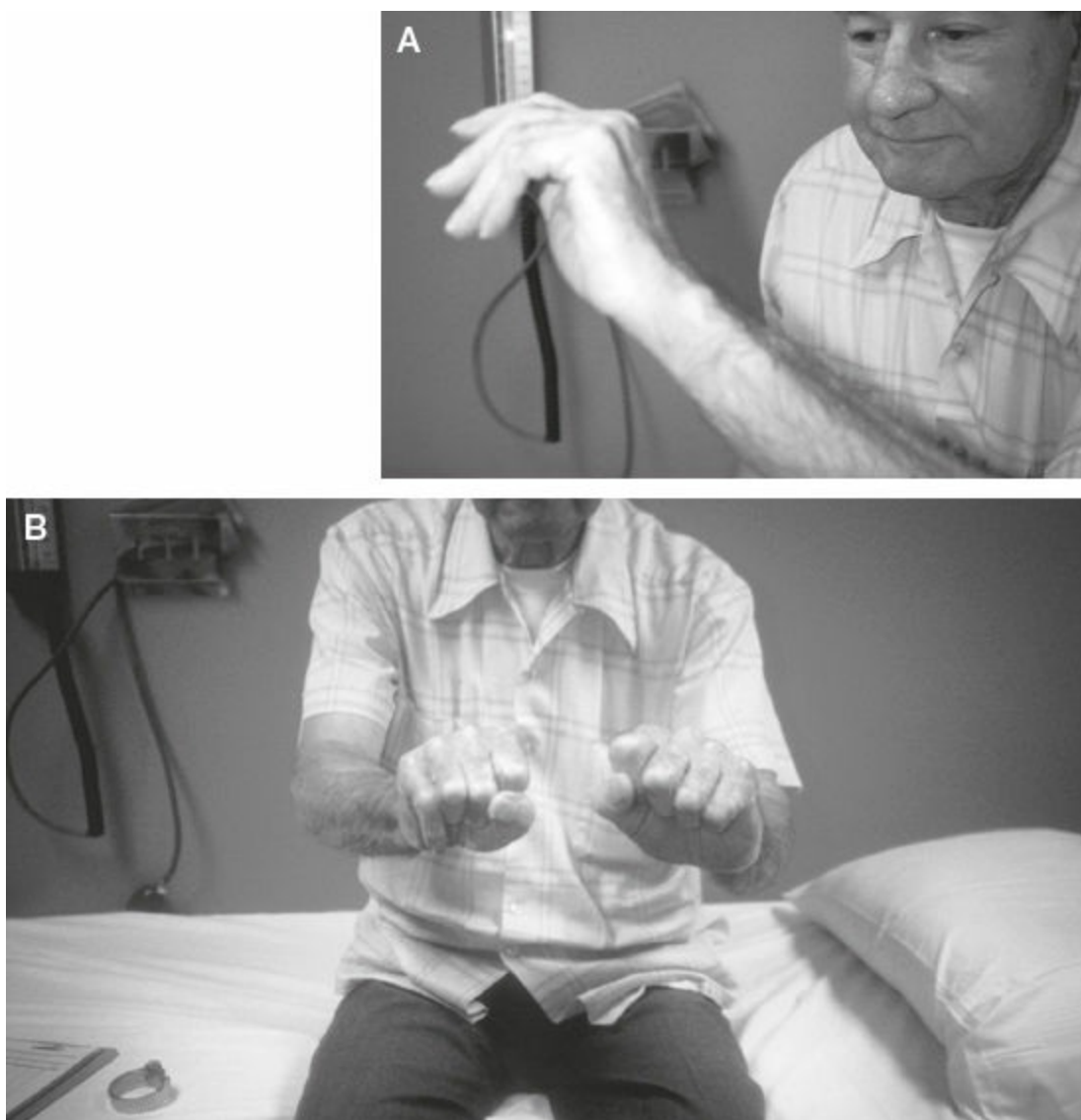
arrastrando los pies (*véase **Marcha, trastornos de la***) sugieren que la debilidad no es orgánica.

**Dedo a la nariz, prueba del (prueba de dedo-nariz-dedo)** Prueba empleada principalmente para evaluar el **temblor de intención**, la falta de coordinación y el **rebase del punto**. Con el brazo extendido, el paciente se toca la punta de la nariz con la punta del dedo índice, luego la punta del dedo del examinador, y luego, de nuevo, la punta de su nariz, despacio al principio y después con rapidez, con los ojos abiertos primero y después cerrados. El dedo del examinador debe moverse alrededor durante la prueba, y se pedirá al paciente que intente tocar el objetivo en movimiento a medida que se coloca en diferentes puntos a distancias distintas, y que se mueva tanto lenta como rápidamente. El examinador puede alejar su dedo y hacer que el paciente lo persiga (**prueba de seguimiento del dedo**); la extensión total del brazo de esta manera puede generar un leve **temblor de intención** (*véase [enlace a vídeo S.5](#)*).

Durante la prueba, puede aparecer un **temblor de intención** burdo e irregular a medida que el dedo se acerca a su objetivo. Puede ser menor durante la parte media del movimiento, pero cerca del final se hace obvio. Un paciente con **ataxia apendicular** grave puede no ser capaz de tocarse la cabeza con la mano, y mucho menos la nariz con un dedo. Realizar la prueba contra una ligera resistencia puede provocar que la ataxia leve aumente, o que se haga evidente una ataxia latente. En una serie de 444 pacientes con lesiones cerebelosas unilaterales (en su mayoría tumores), se observó temblor de intención en el 29% de los casos.<sup>5</sup>

Los pacientes con ataxia sensorial también muestran resultados muy variados. Debido al temblor neuropático y la ataxia sensorial, la prueba es anormal, pero en un fenómeno poco reconocido y sobre el cual casi no se ha informado, el temblor de hecho *mejora* con los ojos cerrados.<sup>6</sup> Parte del temblor en la ataxia sensorial parece deberse a correcciones voluntarias visualmente guiadas de las desviaciones respecto al camino deseado con los ojos abiertos. Con los ojos cerrados, el temblor puede reducirse porque el paciente no puede ver que se está produciendo una desviación, por lo que no intenta corregirla. Puede buscar a tientas su objetivo, pero moverse en una línea más recta.

La prueba realizada con los ojos cerrados también puede provocar **rebase del punto** en caso de desequilibrio vestibular o una lesión cerebelosa hemisférica. La **prueba del talón a la espinilla** y la prueba del dedo de la mano al dedo del pie son maniobras parecidas para evaluar la extremidad inferior.



**FIGURA D.2** Neuropatía interósea posterior que causa caída del dedo sin caída de la muñeca (A), y desviación radial al extender la muñeca (B) (mano izquierda del paciente).

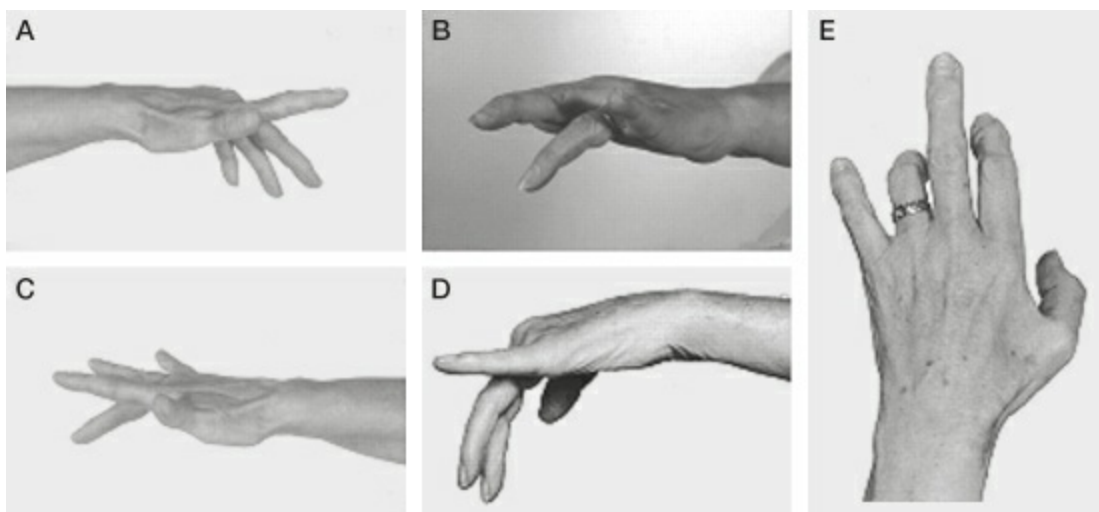
Tomada de Campbell WW. *DeJong's the Neurologic Examination*, 7.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2013, con autorización.

**Dedo caído (dedo péndulo)** Debilidad de la extensión del dedo en ausencia de debilidad de la extensión de la muñeca. La caída del dedo sin la caída de la muñeca es típica de una lesión del nervio interóseo posterior. La muñeca se desvía radialmente al extenderla por la debilidad del extensor del carpo cubital inervado por el nervio interóseo posterior, con conservación de la inervación del extensor del carpo radial largo por parte del tronco, que proporciona la mayor parte de la inervación para la extensión de la muñeca (**fig. D.2**). Cuando todos los dedos muestran una debilidad similar, casi siempre es causada por la parálisis directa del nervio interóseo posterior, pero cuando solo uno o dos dedos caen, las posibilidades diagnósticas son varias. La rotura del tendón en pacientes con artritis reumatoide (síndrome de Vaughan-Jackson)

tiende a hacer que caigan primero el meñique o el anular. Incluso en la parálisis del nervio interóseo posterior, algunos dedos pueden verse más afectados que otros; casi siempre el anular y el meñique caen selectivamente, lo cual provoca una postura que semeja vagamente una **mano en garra cubital**. A finales del siglo xix, los neurólogos franceses, al señalar la posible confusión con la neuropatía cubital, denominaban este signo como «mano en garra pseudocubital». En la afectación del nervio interóseo posterior también puede observarse una caída selectiva del pulgar (**fig. D.3**). En ocasiones, la radiculomielopatía cervical hará que caigan selectivamente el dedo anular y el meñique, lo que se conoce como mano de Ono, mano con mielopatía o «mano en garra pseudoseudocubital».<sup>7</sup> La vulnerabilidad selectiva de los fascículos interóseos posteriores en la neuropatía radial retrohumeral puede confundirse con una lesión del nervio interóseo posterior, al igual que la miopatía focal de los extensores del antebrazo. La neuropatía motora multifocal muestra predilección por el nervio radial y tiende a presentarse con caída de la muñeca o del dedo sin atrofia (**fig. D.4**).<sup>8</sup>



**FIGURA D.3** Debilidad que afecta principalmente a la extensión de los dedos pulgar e índice en un paciente diabético con parálisis del nervio interóseo posterior.





**FIGURA D.4 A-E:** Debilidad típica de la extensión de los dedos en la neuropatía motora multifocal. Esto supone un bloqueo diferencial de conducción en las ramas motoras terminales del nervio interóseo posterior.

**Dedo distónico** Véase **Pie distónico**.

**Dedo en garra** Véase **Garra, dedo en**.

**Dedo péndulo** Véase **Dedo caído**.

**Dedo, signo del escape del** Desplazamiento de los dedos meñique y angular hacia la abducción con flexión variable en los 30 a 60 s posteriores a sostener las manos estiradas hacia delante. Se considera un signo de disfunción de la neurona motora superior, en especial en pacientes con mielopatía espondilósica cervical. Este signo se cita ampliamente en los libros de texto de ortopedia y neurocirugía. Es esencialmente idéntico a la **mano con mielopatía** y semejante al **signo del quinto dedo**, largamente reconocido como uno de los **signos sutiles de hemiparesia** y que aparece en lesiones de la vía corticoespinal. La misma incapacidad de aducción del dedo meñique se observa en la neuropatía cubital (**signo de Wartenberg**).

**Dedos de las manos, agnosia de los** Incapacidad de nombrar o reconocer los dedos de las manos; es un tipo de **autotopagnosia**. Puede implicar a los dedos de las manos del paciente o a los de las del examinador. El paciente pierde la capacidad de nombrar los diferentes dedos, señalarlos cuando los nombra el examinador, o moverlos cuando se nombran si se le pide, en ausencia de cualquier otra deficiencia para nombrar las cosas. La agnosia de los dedos de las manos y la confusión de la derecha con la izquierda, junto con la agrafía y la acalculia, constituyen el síndrome de Gerstmann. Este tipo de agnosia por sí solo no es muy sugerente de la localización concreta de una lesión, pero cuando están presentes todos los componentes del síndrome, es probable que se encuentre en el lóbulo parietal inferior dominante, en particular en la región de la circunvolución angular y la materia blanca subyacente.

**TABLA D.5** Signos de extensión de los dedos de los pies, para estimular la dorsiflexión de los artejos en presencia de lesiones de la vía corticoespinal

Signos	Estímulo
Signo de Gordon	Compresión de los músculos de la pantorrilla
Signo de Schaefer	Presión intensa sobre el tendón de Aquiles
Signo de Bing	Pinchazo sobre el dorso del pie con una aguja
Signo de Moniz	Presión plantar pasiva forzada en el tobillo
Signo de Throckmorton	Percusión sobre la cara dorsal de la articulación metatarsofalángica del dedo gordo apenas medial al tendón
Fenómeno de Strümpell	Presión forzada sobre la región tibial anterior
Respuesta de Cornell	Rascado del dorso del pie por la cara interna del tendón del extensor propio

	del dedo gordo
Signo de Gonda (De Allen)	Tensión descendente forzada o percusión sobre el 2.º, 3.º o 4.º artejos; si la respuesta es difícil de obtener, se flexiona el artejo lentamente, se comprime la uña, se gira el artejo y se sostiene durante varios segundos
Signo de Stransky	Abducción forzada del 5.º dedo, con liberación posterior
Signos de Allen y de Cleckley	Movimiento ascendente agudo del 2.º artejo o presión sobre el pulpejo del dedo gordo
Signo de Szapiro	Presión sobre el dorso del 2.º al 5.º artejo que causa flexión plantar pasiva, mientras se estimula la cara plantar del pie

Es preciso ser cautos. Muchos individuos sanos no pueden nombrar los dedos índice, medio y anular, en parte por razones culturales, relacionadas con el nivel educacional y la región de origen.

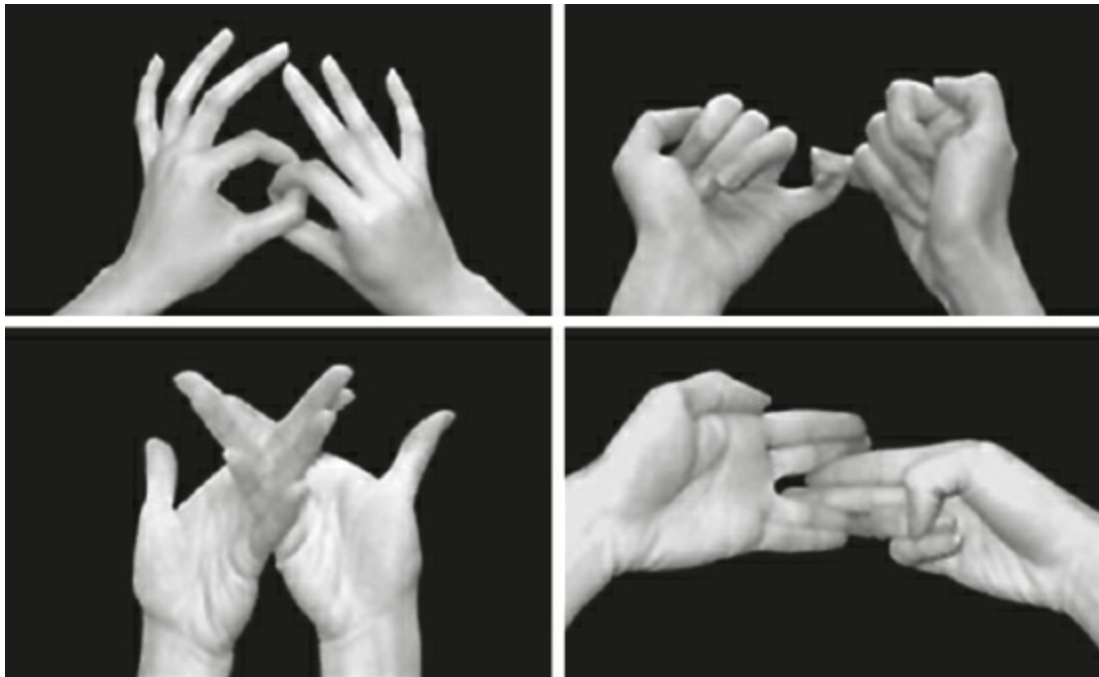
**Dedos del pie, signos menores de extensión de los** Métodos alternativos para estimular la respuesta de extensión plantar en pacientes con lesiones del tracto corticoespinal (**tabla D.5**). El **signo plantar de Babinski** es el principal, y su variante más útil, con diferencia, el **signo de Chaddock**; el **signo de Oppenheim** también puede ser de utilidad. En una enfermedad grave del tracto corticoespinal, el umbral para despertar el ascenso del dedo gordo es menor y la zona reflexógena más amplia, por lo que pueden ser de interés estos signos, que confirman la estimulación de la superficie plantar.

**Dedos en palillo de tambor (dedos en porra, acropaquia)** Forma de las puntas de los dedos y las uñas que se observa en numerosas enfermedades cardiopulmonares, en particular en la cardiopatía cianótica congénita (**fig. D.5**). La característica esencial es la pérdida del ángulo entre la uña y los tejidos blandos proximales. En ocasiones, puede presentarse en alteraciones con afectación neurológica, como la sarcoidosis, la enfermedad de Hodgkin, la celiaquía, la cirrosis biliar primaria, la acromegalia, la infección por VIH, la telangiectasia hemorrágica hereditaria, el hiperparatiroidismo, el hipertiroidismo y el hipotiroidismo.



**FIGURA D.5** Dedos en porra o en palillo de tambor. El ángulo normal entre la base de la uña y la parte distal del dedo es de cerca de  $160^\circ$ . Con la forma de porra, la falange distal de cada dedo se vuelve redonda y bulbosa, y el ángulo de la uña supera los  $180^\circ$ . El pliegue proximal de la uña se siente esponjoso.

Tomada de Berg D, Worzala K. *Atlas of Adult Physical Diagnosis*. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2006, con autorización.



**FIGURA D.6** Prueba de los dedos entrelazados.

Tomada de Moo LR, Slotnick SD, Tesoro MA, et al. Interlocking finger test: a bedside screen for parietal lobe dysfunction. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2003;74:530-532, con autorización.

**Dedos en porra** Véase **Dedos en palillo de tambor**.

**Dedos entrelazados, prueba de los** Evaluación rápida y simple de una posible disfunción del lóbulo parietal, en la que se pide al paciente que imite un conjunto

estandarizado de cuatro figuras de dedos entrelazados (**fig. D.6**).<sup>9</sup>

**Dedos, prueba de rotación de los** Véase **Antebrazo, prueba de rotación del;**  
**Hemiparesia, signos sutiles de; Pulgar, prueba de rotación del.**

**Dedos, prueba de tamborileo con los** Prueba del **control motor fino** y la coordinación. Suele pedirse al paciente que extienda el pulgar y dé un golpecito con el índice en el surco de la articulación interfalángica lo más rápido que pueda, y se comparan la velocidad y destreza de los dos lados. La pérdida de destreza y del **control motor fino** es característica de las lesiones del tracto corticoespinal, puede aparecer **bradicinesia** en la enfermedad de Parkinson y trastornos relacionados, y la enfermedad cerebelosa produce torpeza. En las lesiones del tracto corticoespinal, los demás dedos pueden moverse al unísono debido a la pérdida de la capacidad para fraccionar los movimientos individuales de estos (signo de Fisher). Los neuropsicólogos disponen de versiones más formales de la prueba. El tamborileo rápido con los pies logra el mismo objetivo para las extremidades inferiores. Las personas sanas pueden ejecutar tamborileos del pie a 2-4 Hz, o 20-40 golpes en 10 s.

Los estudios han demostrado para esta prueba una sensibilidad del 16% al 79%, una especificidad del 88% al 98%, un índice de probabilidad positiva de 4,7 y un índice de probabilidad negativa de 0,5 en la detección de la enfermedad hemisférica contralateral,<sup>5</sup> para la que los estudios de la prueba de tamborileo con el pie han demostrado una sensibilidad del 11% al 23%, una especificidad del 89% al 94% e índices de probabilidad no significativos.<sup>5</sup>

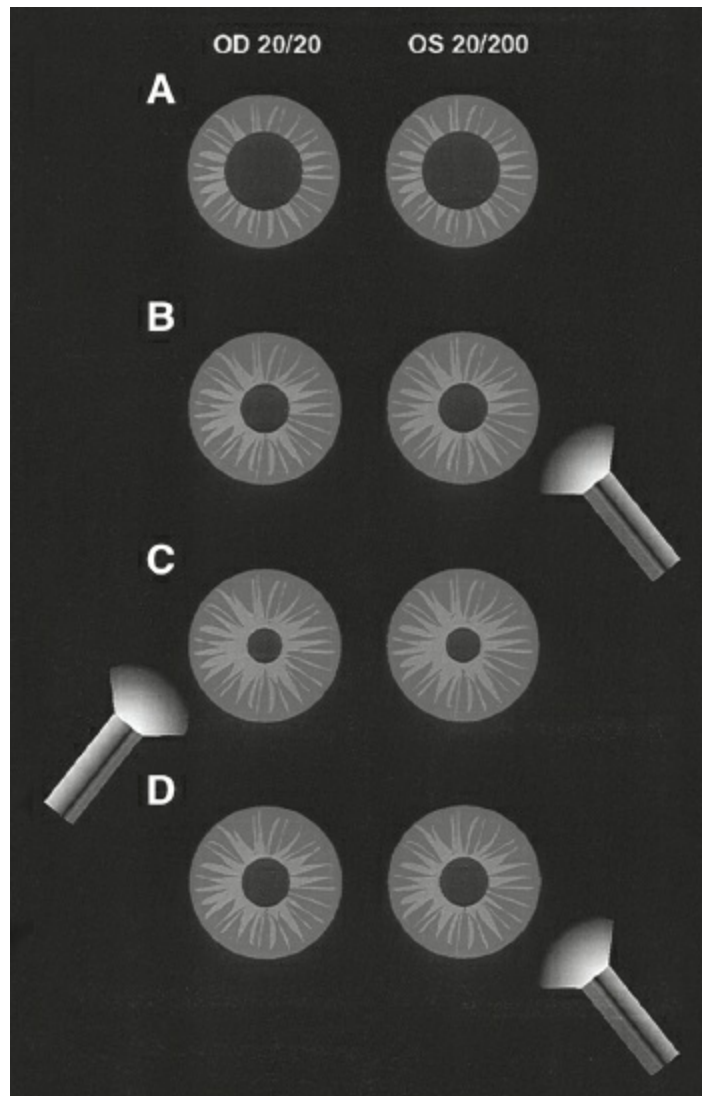
**Defecto altitudinal del campo visual** Defecto del campo visual que implica a la porción superior o la inferior del hemicampo visual, pero respeta el meridiano horizontal. Se asocia casi siempre con émbolos en la retina que causan amaurosis fugaz, en la cual el paciente pierde brevemente la mitad superior o la inferior del campo visual en un ojo debido a la oclusión transitoria de la rama superior o inferior de la arteria retiniana. Oclusiones francas de estas ramas arteriales pueden comportar defectos altitudinales permanentes. En raras ocasiones se observan defectos altitudinales homónimos con lesiones del lóbulo occipital que afectan al banco superior o inferior de la corteza calcarina de modo bilateral, por ejemplo debidas a traumatismos craneoencefálicos. Un defecto altitudinal monocular también puede ser síntoma de un desprendimiento de retina.

**Defecto pupilar aferente (defecto pupilar aferente relativo, pupila de Gunn, pupila de Marcus Gunn)** Respuesta pupilar anormal que se observa con mayor frecuencia en enfermedades del nervio óptico. La respuesta pupilar normal a la luz es la contracción o constricción. Una diferencia en la intensidad de la señal que se transmite a través de los dos nervios ópticos puede causar una asimetría en el reflejo a la luz. Incluso en individuos sanos, la amplitud y la velocidad de la respuesta dependen de un sinnúmero de factores, como el nivel de iluminación ambiental o que el paciente fije la mirada cerca o lejos. Cuando las circunstancias clínicas dictan una evaluación

cuidadosa, la amplitud de la contracción pupilar inicial y la leve reducción normal subsiguiente debe juzgarse comparando ambos ojos.

En casos de enfermedad leve o moderada del nervio óptico es difícil detectar cambios en la reactividad de la pupila al estímulo con luz directa tal como suele llevarse a cabo. En 1902, el oftalmólogo escocés R. Marcus Gunn describió una respuesta pupilar anormal en la enfermedad del nervio óptico, a la que denominó dilatación secundaria bajo exposición continua, o respuesta pupilar de adaptación, y se conoció como pupila de Marcus Gunn o defecto pupilar aferente. En 1959, Levitan describió la demostración de un defecto pupilar aferente mediante la oscilación de un foco de luz de atrás adelante entre ambos ojos (prueba de la linterna oscilante). El movimiento de la luz de atrás adelante amplifica la asimetría de la respuesta. Dado que el resultado depende de la diferencia entre ambos ojos, del estado del sistema aferente y de la actividad del reflejo a la luz en un ojo en relación con el otro, con frecuencia se usa el término «defecto pupilar aferente relativo». En esencia, ante una lesión unilateral del nervio óptico, la respuesta pupilar directa es menos activa que la respuesta consensual provocada por la estimulación del ojo contralateral, y la linterna oscilante evidencia este desequilibrio. La sensibilidad de la demostración de un defecto pupilar aferente para detectar una lesión unilateral de nervio óptico es superior al 90%.<sup>10</sup>

La prueba de la linterna oscilante puede comparar con rapidez y precisión la capacidad de respuesta a la luz de ambas pupilas (**fig. D.7; enlaces a vídeos D.1 y D.2**). Es una técnica clínica clave para evaluar una posible neuropatía óptica, y con frecuencia detecta diferencias entre un lado y otro incluso cuando la lesión es leve y no se aprecian diferencias en el reflejo a la luz directa cuando se evalúa cada ojo por separado. Puede haber un defecto pupilar aferente relativo incluso en ausencia de otras manifestaciones clínicas de disfunción del nervio óptico.



**FIGURA D.7** Defecto pupilar aferente relativo. Visión del lado derecho 20/20; visión del lado izquierdo 20/200 debido a neuropatía óptica. **A:** Bajo luz tenue, las pupilas son iguales. **B:** Al dirigir la luz hacia el ojo izquierdo se observa una contracción parcial y lenta en cada ojo. **C:** Al dirigir la luz hacia el ojo derecho se produce una reacción enérgica y normal en cada ojo. **D:** Al redirigir la luz rápidamente al ojo izquierdo se aprecia la dilatación de ambas pupilas. La oscilación del foco de luz de atrás adelante revelará la anisocoria dinámica.

Tomada de Tasman W, Jaeger E. *The Wills Eye Hospital Atlas of Clinical Ophthalmology*, 2.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2001, con autorización.

Existen dos técnicas para realizar la prueba de la linterna oscilante. En la primera, el foco de luz se sostiene a unos 2,5 cm del ojo, justo debajo del eje visual, y se alterna rápidamente, con pausas de 1 segundo en cada lado. El examinador únicamente observa el ojo estimulado, y compara la amplitud y la velocidad de la contracción inicial de ambos ojos. La reacción es relativamente más débil cuando se ilumina el ojo enfermo. En la segunda técnica, se mantiene el foco de luz un poco más de tiempo. Al estimular el ojo sano, ambas pupilas se contraen adecuadamente gracias al reflejo directo del ojo estimulado y al consensual del ojo opuesto. Después de 3 a 5 s, para permitir que la pupila se estabilice, se hace oscilar el foco de luz

rápidamente hacia el ojo enfermo. El cerebro detecta una disminución relativa en la intensidad de la luz, y la pupila puede dilatarse un poco como respuesta. La pupila en el ojo contralateral también se dilata debido a que el reflejo consensual que contrae la pupila en el ojo sano es menos activo que su reflejo directo, pero no se aprecia. Al mover el foco de luz de vuelta hacia el ojo sano, la respuesta directa más activa hace que la pupila se contraiga. Al volver a dirigir el foco de luz hacia el ojo enfermo, la pupila se dilata porque el reflejo a la luz directa es más débil que el consensual que lo había mantenido bajo. A medida que el foco de luz pasa de atrás adelante, la pupila del ojo sano se contrae con la estimulación de la luz directa, y la del ojo enfermo se dilata. Es posible que se requieran varias oscilaciones para encontrar la velocidad óptima que destaque la anisocoria dinámica. Tras varios ciclos, se observa como una pupila se dilata de forma evidente con el mismo estímulo luminoso que hace que la otra se contraiga ([enlace a vídeo D.2](#)). El *hippus* o atetosis pupilar activa puede dificultar la interpretación. La atetosis pupilar es aleatoria; un defecto pupilar aferente relativo verdadero se mantendrá a lo largo de numerosas comprobaciones. Hay que prestar atención al primer movimiento de la pupila; si se mantiene el movimiento de dilatación, el paciente presenta un defecto pupilar aferente relativo y no *hippus*.

La prueba de comparación de la brillantez de la luz es el equivalente subjetivo de la prueba de la linterna oscilante. Se ilumina el ojo sano con una luz brillante, se pide al paciente que juzgue la intensidad, y luego se le pide que la compare con la sensación en el ojo sintomático. La estimación del paciente respecto a la intensidad con frecuencia se correlaciona con el nivel de actividad del defecto pupilar aferente.

**Déficit atencional** Véase **Atención, déficits de**.

**Déjà-vue, signo de** Dolor que irradia al toser, estornudar o pujar para defecar. Es indicativo de radiculopatía, aunque rara vez se manifiesta. El paciente puede hablar sobre el dolor durante la anamnesis, o generarse durante la prueba de Valsalva. Véase **Piernas rectas, prueba de elevación de las; Radiculopatía cervical, signos de; Spurling, signo de**.

**Delirio** Creencia falsa que se fija fuertemente. Es característico de los estados psicóticos y otros trastornos psiquiátricos, pero puede aparecer en las enfermedades neurológicas, en particular la demencia.

**Deltoides, reflejo del** Véase **Reflejo deltoideo**.

**Dependencia ambiental** Tendencia a responder a los estímulos del entorno de forma automática y desinhibida, como en la **conducta de utilización**, la **conducta de imitación** y la **ecopraxia**. Parece relativamente específica de la disfunción del lóbulo frontal, en particular en caso de afectación de la región orbitofrontal derecha.<sup>11</sup>

**Deriva** Véase **Desvío**.

**Dermatocalasia** Piel laxa y abolsada en torno a los párpados que se relaciona con la edad y puede semejar **ptosis**, pero la función de elevación es normal. En ocasiones el término clínico *blefarocalasia* se emplea como sinónimo. Véase **Horner**,

seudosíndrome de.

**Dermatomiositis, cambios cutáneos por** Manifestaciones cutáneas de dermatomiositis. El mecanismo de los cambios en la piel no está claro, pero es probable que estén implicadas lesiones microvasculares relacionadas tanto con el depósito de complemento como con la lesión en los complejos de anticuerpos.<sup>10</sup> Las pápulas de Gottron constituyen placas violáceas levemente elevadas sobre las superficies del extensor de las articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas distales y proximales de las manos (**fig. D.8**). En ocasiones las lesiones son escamosas. Con frecuencia se observan lesiones semejantes sobre los codos y las rodillas (signo de Gottron). Se considera que las pápulas de Gottron son patognomónicas de la dermatomiositis, lo cual permite el diagnóstico incluso en ausencia de debilidad muscular (dermatomiositis sin miositis, dermatomiositis amiópática). Los pacientes que acuden a la consulta por afección neuromuscular diagnosticados de dermatomiositis sin miositis presentan invariablemente debilidad muscular cuando se les examina atentamente.

El eccema en heliotropo es una mancha entre violácea y oscura, eritematosa, simétrica y periorbitaria, con edema o sin él, que también se considera patognomónica de dermatomiositis (**fig. D.9**). Este signo puede ser sutil, apenas una mancha leve a lo largo del margen del párpado. El eccema malar es una mancha rojiza, en forma de mariposa, que se extiende sobre la nariz y ambas mejillas, pero no sobre los pliegues nasolabiales. Es característico de la dermatomiositis y el lupus eritematoso sistémico. Cuando el exantema típico se presenta sobre la parte superior de la espalda, la zona posterior del cuello y los hombros, se denomina «signo del chal», y cuando muestra un patrón en forma de V que afecta al pecho y la parte anterior del cuello, con distribución en cuello de camisa, se conoce como «signo en V». Las telangiectasias periungueales se deben a asas anormales de los capilares en el lecho ungueal (**fig. D.10**). Estos capilares dilatados se muestran como una línea roja fina o como un punto con una línea roja radial.





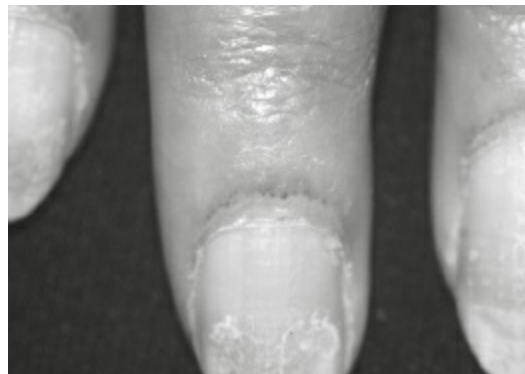
**FIGURA D.8** Pápulas de Gottron en la superficie de la mano de un paciente.

Tomada de Berg D, Worzala K. *Atlas of Adult Physical Diagnosis*. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2006, con autorización.



**FIGURA D.9** Eccema en heliotropo en un paciente con dermatomiositis.

Tomada de Berg D, Worzala K. *Atlas of Adult Physical Diagnosis*. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2006, con autorización.



**FIGURA D.10** Telangiectasias periungueales debidas a la dilatación de asas capilares.

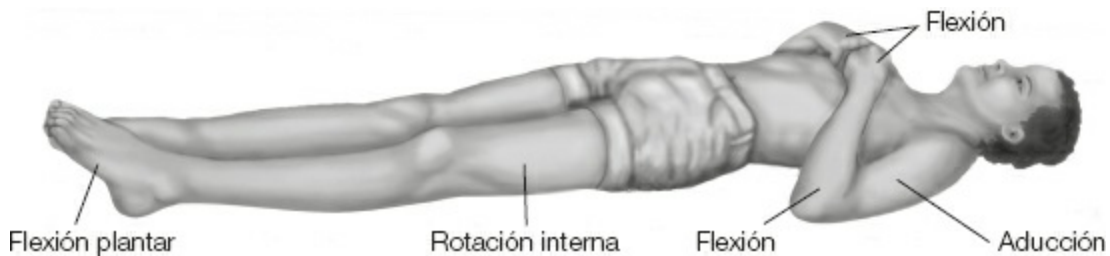
Tomada de Goodheart HP. *Goodheart's Photoguide of Common Skin Disorders*, 2.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2003, con autorización.



**FIGURA D.11** La calcinosis *cutis* se observa tanto en la dermatomiositis juvenil como en la del adulto.

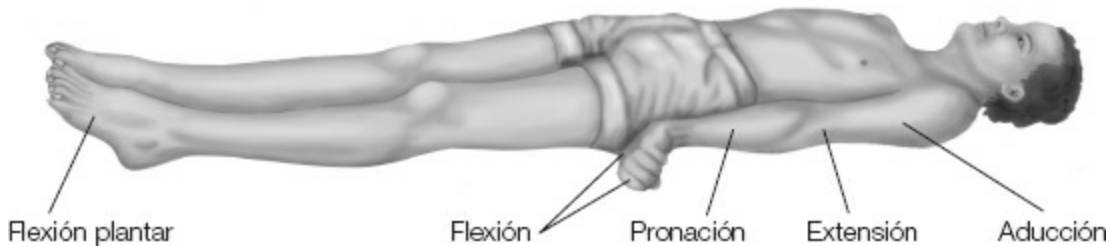
Tomada de Craft N, Fox LP. *VisualDx. Essential Adult Dermatology*. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer health/Lippincott Williams & Wilkins; 2010, con autorización.

La calcinosis (*calcinosis cutis*) indica la calcificación ectópica de la piel y los tejidos subcutáneos como respuesta a la inflamación y la lesión tisular (**fig. D.11**). Pueden aparecer depósitos de calcio en numerosos trastornos, y son una complicación ocasional de la dermatomiositis. Hasta el 20% de los adultos con dermatomiositis desarrollan calcinosis,<sup>12</sup> y es una causa importante de morbilidad en los pacientes con dermatomiositis juvenil. El diagnóstico en edad temprana, la gravedad de la enfermedad y la presencia de autoanticuerpos anti-NXP2 aumentan de manera sustancial el riesgo de muerte.<sup>13</sup>



**FIGURA D.12** En la rigidez por descorticación, los codos, las muñecas y los dedos de las manos están flexionados, con las piernas extendidas y en rotación interna.

Tomada de Bickley LS, Szilagy P. *Bates' Guide to Physical Examination and History Taking*, 8.ª ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2003, con autorización.



**FIGURA D.13** En la rigidez por descerebración, los brazos se encuentran en aducción, con los codos extendidos, los antebrazos en pronación y las muñecas y los dedos de las manos flexionados. Las piernas se extienden en las rodillas y muestran rotación interna, con el plantar del pie flexionado. La postura puede aparecer de forma espontánea o como respuesta a estímulos externos como luz, ruido o dolor.

Tomada de Bickley LS, Szilagy P. *Bates' Guide to Physical Examination and History Taking*, 8.ª ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2003, con autorización.

**Descerebración y descorticación, rigidez por** Posturas que se observan en pacientes con lesión grave del sistema nervioso central. La postura por descorticación incluye aducción y flexión de las extremidades superiores y extensión de las inferiores (**fig. D.12**). En la de descerebración, se observa la extensión de las extremidades superiores e inferiores (**fig. D.13**). Clásicamente se considera que la descerebración indica una lesión por debajo del núcleo rojo, que abarca los tractos rubroespinales, pero por

encima de los tractos vestibuloespinales laterales. Estas correlaciones neuroanatómicas no son tan obvias en los seres humanos como en los animales de experimentación. La postura de descerebración puede aparecer en pacientes con lesiones cerebrales bilaterales bastante por encima del núcleo rojo. La distinción tiene utilidad pronóstica; los pacientes con postura de descorticación en respuesta al dolor muestran mejor pronóstico que aquellos con postura de descerebración. Con la rigidez de descerebración, los brazos rotan hacia dentro en los hombros, con los codos extendidos e hiperpronación, los dedos de las manos extendidos a la altura de las articulaciones metacarpofalángicas y flexionados en las interfalángicas. Las piernas se extienden a la altura de las caderas, las rodillas y los tobillos, y los dedos de los pies muestran flexión plantar. Los pacientes con rigidez de descerebración extrema pueden presentar opistótonos, con las cuatro extremidades extendidas muy rígidas, la cabeza hacia atrás y la mandíbula trabada. Cuando el proceso se extiende para abarcar la médula, la descerebración desaparece. La causa más común de rigidez de descerebración en los seres humanos es el traumatismo craneoencefálico, y la postura extensora es indicador de mal pronóstico. La rigidez por descorticación se caracteriza por la flexión de los codos y las muñecas con extensión de las piernas y los pies. La lesión causal se sitúa más alta que la que provoca la rigidez de descerebración, y preserva la función del tracto rubroespinal, lo cual mejora el tono flexor en las extremidades superiores.

**Descomposición del movimiento** División de un acto motor en sus componentes, de forma que se lleva a cabo de manera espasmódica y extraña; es característica en la enfermedad cerebelosa. *Véase* **Disinergia**; **Signos cerebelosos**.

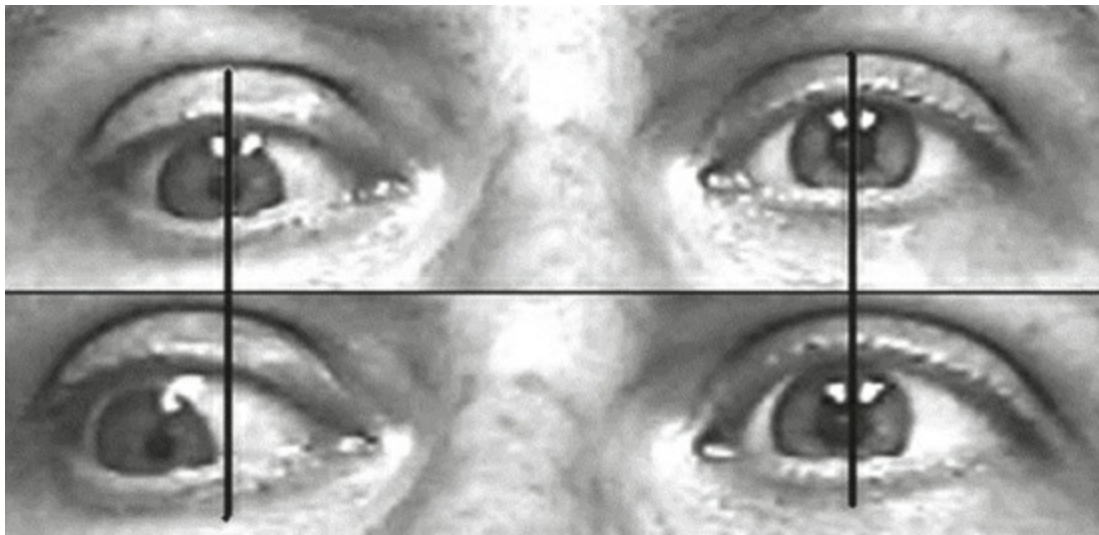
**Descorticación, rigidez por** *Véase* **Descerebración y descorticación, rigidez por**.

**Designación** Función compleja y delicada del lenguaje que suele estar alterada en pacientes con **afasia**, para cuya detección son importantes la valoración de la capacidad de nombrar. La mayoría de los pacientes presenta alguna dificultad para nombrar, pero los defectos son inespecíficos. En la **afasia anómica** la incapacidad de adjudicar un nombre es un defecto aislado, pero es más frecuente el error en la expresión de nombres como parte de otro síndrome afásico, o incluso no afásico. Las categorías de nombramiento más estudiadas incluyen la confrontación de nombres, la evocación de nombres, la generación de listas de palabras y nombrar las partes del cuerpo.

En la confrontación de nombres se pide al paciente que indique los nombres de objetos simples, como una llave, un lápiz, una moneda o un reloj. Cuando no puede nombrar el objeto, tal vez lo describa o hable de su uso. Con frecuencia puede nombrar un objeto, como un reloj, pero no sus componentes. Otra prueba consiste en hacer que el paciente señale algo que el explorador ha mencionado. La asignación de nombres hace uso de la audición más que de la visión, pidiendo al paciente que use sustantivos (p. ej., «¿Dónde trabajan los maestros?»), verbos («¿Qué hace usted con una taza?») o adjetivos («¿A qué sabe el azúcar?»).

Un método sensible para valorar la capacidad emitir nombres espontáneamente es la generación de una lista de palabras. Se pide al paciente que nombre tantos artículos como pueda de una categoría determinada, como la de animales, en 1 minuto (**categoría de fluidez**). La capacidad espontánea para emitir nombres depende de la edad y del grado de instrucción o educación. Los pacientes sanos deberían nombrar un mínimo de 12 artículos de una categoría; puede requerirse algún ajuste para aquellos con instrucción insuficiente o de edad avanzada. Otra medida de la emisión espontánea de nombres se basa en pedir al paciente que liste tantas palabras como pueda que empiecen con una letra, como F, A o S (fluidez de letras). Con la prueba FAS, una persona de instrucción media debería producir 12 palabras o más por letra en 1 minuto, o 36 con las tres letras en 3 minutos. Puede observarse deficiencia en la generación de la lista de palabras en casos de demencia, depresión, parkinsonismo y lesiones prefrontales. La falta de fijación de la orientación al nombrar las partes corporales se conoce como **autotopagnosia**.

**Desinhibición** Esencialmente, falta de control de los impulsos. Va desde una conducta social levemente inapropiada hasta la manía total, y puede aparecer por disfunción de la corteza orbitofrontal, en particular del hemisferio derecho. Es una de las manifestaciones cardinales de la variante conductual de la demencia frontotemporal. Las manifestaciones comunes incluyen falta de juicio y tacto social, comentarios y gestos sexuales inadecuados, y otros actos antisociales. Los pacientes a menudo presentan jocosidad inapropiada (*véase Moria; Witzelsucht*) o explosiones de ira. La causa más común es, con diferencia, la ingestión de alcohol.



**FIGURA D.14** Desviación inclinada en un paciente con esclerosis múltiple y una lesión que forma parte del síndrome dorsal izquierdo del mesencéfalo, con hiperdesviación a la izquierda y oftalmoparesia izquierda internuclear (al intentar mirar a la derecha, como se observa en la imagen inferior).

Tomada de Brodsky MC, Donahue SP, Vaphiades M, et al. Skew deviation revisited. *Surv Ophthalmol.* 2006;51:105-128, con autorización.

**Deslizamiento (arrastre)** Véase **Dismetría ocular**.

**Desplome, prueba de** Véase **Piernas rectas, prueba de elevación de las.**

**Desuso, atrofia por** Véase **Atrofia por desuso.**

**Desviación (desvío, deriva)** Tendencia de una extremidad para migrar cuando se la sostiene horizontalmente al frente con los ojos cerrados. La forma más común es el **desviación del pronador**, pero también puede aparecer desvío parietal, desvío cerebeloso o desvío de la pierna.

**Desviación cerebelosa** Desviación del brazo estirado cuando se está con los ojos cerrados, que en ocasiones se aprecia en la enfermedad cerebelosa hemisférica ipsilateral. Típicamente, el brazo se mueve de manera lateral, levantándose o hundiéndose ligeramente, sin la pronación o la flexión del codo que acompaña a la **desviación del pronador.**

**Desviación inclinada (oblicua)** Alineación vertical pequeña errónea de los ojos, que suele presentarse por lesión prenuclear que afecta al tronco encefálico o al cerebelo (**fig. D.14**). Suele ser concomitante, manteniéndose casi igual en todas las direcciones de la mirada, y la lesión acostumbra a encontrarse en el lado del ojo con hipotropía.<sup>14</sup> Se observa sobre todo en lesiones vasculares del puente de Varolio o la parte externa del bulbo raquídeo. La **reacción de inclinación ocular** supone una desviación oblicua, con torsión de los ojos y sesgo de la cabeza. La desviación inclinada a veces se relaciona con oftalmoplejía internuclear, con la lesión situada en el lado del ojo hipertropico. En la desviación inclinada alterna, la hipertropía cambia de lado espontáneamente o con la dirección de la mirada. La lesión, por lo general, se encuentra en el mesencéfalo y afecta al núcleo intersticial de Cajal.

**Desviación inclinada alterna (desviación oblicua alternante, desviación alternante periódica, desviación paroxística)** Véase **Desviación inclinada.**

**Desviación no concomitante** Véase **Estrabismo.**

**Desviación oblicua** Véase **Desviación inclinada.**

**Desviación palatina** Véase **Cortina, signo de la; Reflejo nauseoso.**



**FIGURA D.15** Desviación del brazo hacia arriba por una lesión del lóbulo parietal, con pérdida del sentido de la posición. El paciente mostraba una lesión ocupante de espacio en el lóbulo parietal derecho: un gran quiste dermoide que había erosionado la calota, oculta bajo el gorro.

Tomada de Campbell WW. *DeJong's the Neurologic Examination*, 7.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2013, con autorización.

**Desviación parietal** Desviación del movimiento del brazo contralateral a una lesión del lóbulo parietal. En contraste con la mucho más frecuente **desviación del pronador**, el brazo afecto se levanta sobre la cabeza y se dirige hacia fuera (**fig. D.15**). Los pacientes suelen mostrar un sentido alterado de la posición y otros datos parietales, y se cree que la desviación ascendente se debe a desaferenciación, referida como vagabundo o **itinerancia sensorial**. Puede aparecer también **seudoatetosis** e incoordinación, que pudiera simular una ataxia cerebelosa (ataxia sensorial, ataxia parietal, síndrome seudocerebeloso).

**Desviación, patrón de** Patrón de estrabismo en el cual la desviación ocular varía con la posición vertical de los ojos, lo cual causa **esotropía** al mirar hacia arriba y **exotropía** al mirar hacia abajo.

**Desviación primaria** Véase **Estrabismo**.

**Desviación radial** Tendencia de la muñeca a desviarse en la dirección del radio en extensión, en la neuropatía interósea posterior; véase **Dedo caído**.

**Desviación secundaria** Véase **Estrabismo**.

**Desvío (deriva)** Véase **Desviación**.

**Diamante en el cuádriceps, signo del** Abultamientos asimétricos en forma de

diamante que se observan en los muslos anterolaterales en pacientes con disferlinopatía (distrofia muscular de cintura [*limb girdle muscular dystrophy*, LGMD] 2B y miopatía de Miyoshi) cuando se colocan de pie con las rodillas ligeramente dobladas (**fig. D.16**). La atrofia proximal y distal causa que destaquen unas zonas sin afectación («islas»). Se han descrito otras formas como manifestación de la disferlinopatía, como la atrofia selectiva de bíceps, que causa un bíceps «en forma de tazón» (**fig. D.17**).



**FIGURA D.16** Signo del diamante en el cuádriceps.

Tomada de Pradhan S. Diamond on quadriceps: a frequent sign in dysferlinopathy. *Neurology*. 2008;70:322, con autorización.



**FIGURA D.17** Bíceps «en forma de tazón» en un paciente con mutación en el gen de la disferlina.

**Dibujo del reloj, prueba del** Prueba de la capacidad visual espacial y del estado mental. Se desarrolló originalmente para la función construccional y visual espacial, y ha evolucionado en una prueba simple y rápida para las capacidades cognitivas generales. Ante un círculo, se pide al paciente que inserte los números y dibuje las manecillas que indiquen una hora específica en el reloj. Una respuesta anormal aumenta la probabilidad de demencia. Se aprecian errores en la prueba al inicio de la enfermedad de Alzheimer, y aumentan de forma progresiva. Los estudios han demostrado que la prueba tiene una sensibilidad del 36% al 75%, una especificidad del 72% al 98% y un índice de probabilidad positiva de 5,3.<sup>5</sup>

**Diferimiento radial-radial** Diferencia en los tiempos de llegada de los pulsos radiales a las muñecas, índice de aterosclerosis braquiocefálica significativa con estenosis subclavia del lado del pulso diferido, por ejemplo en el síndrome del robo de la subclavia. La asimetría del pulso suele acompañarse de una diferencia de presión arterial entre los dos brazos. *Véase Enfermedad vascular periférica, signos de.*

**Dígitos, prueba de intervalo de (*Digit span test*)** Componente de la exploración del estado mental. El intervalo de dígitos crecientes es un proceso mental más complejo que implica el trabajo de la memoria; requiere la capacidad de retener y manipular series de números. El desempeño esperado es de  $7 \pm 2$  hacia delante y  $5 \pm 1$  hacia atrás. El intervalo inverso de dígitos no debe mostrar una diferencia mayor de dos



dígitos con respecto al intervalo hacia delante. El intervalo de los dígitos hacia delante también es una prueba de repetición, y en ocasiones se ve afectada en los pacientes afásicos. Los números de supraintervalo tienen más de 7 dígitos. Recordar los números de supraintervalo, lo mismo que el intervalo de dígitos inversos (hacia atrás), requiere el procesado activo de la memoria.

**Dilatación pupilar, retraso de la** En una pupila que carece de inervación simpática normal, tendencia a dilatarse con mayor lentitud. En el síndrome de Horner, la pupila no solo se dilata menos, sino también más lentamente. En los primeros segundos tras reducir la iluminación, la lentitud de la dilatación de la pupila afecta puede acentuar la anisocoria, que causa mayor asimetría pupilar a los 4-5 s de apagar las luces que a los 10-12 s.<sup>15</sup> El retraso en la dilatación se aprecia mejor con pupilografía, pero puede observarse en la exploración atenta a la cabecera del enfermo. Evaluar el retraso en la dilatación puede ayudar a distinguir el síndrome de Horner de la anisocoria fisiológica.

**Diplejía** Debilidad de partes semejantes en ambos lados del cuerpo. La **diplejía facial** indica la debilidad en ambos lados de la cara, y la **diplejía braquial** la de ambos brazos. La **diplejía espástica** se refiere a la debilidad de ambas piernas que aparece en la parálisis cerebral (enfermedad de Little).

**Diplejía braquial** Debilidad de ambos brazos, con relativa integridad de las piernas y la musculatura bulbar (balanceo de los brazos), que aparece en diversos trastornos. Una de las etiologías más comunes es la enfermedad de la neurona motora. También puede observarse en el síndrome del hombre en el barril debido a infartos cerebrales bilaterales lacunares, en el síndrome del cordón medular central debido a traumatismo o isquemia cervical, por una lesión en el agujero occipital (foramen magno) que implique la porción rostral del cruce de fibras piramidales, y después de crisis secuenciales de amiotrofia neurálgica o debido a otras causas de plexopatía braquial bilateral.

**Diplejía espástica** Véase **Diplejía**.

**Diplejía facial** Debilidad, por lo general debida a parálisis facial periférica. La parálisis facial bilateral debe diferenciarse de otras causas de debilidad bifacial, como las miopatías y la miastenia *gravis*. En una serie de pacientes hospitalizados con diplejía facial, las causas más comunes fueron la parálisis bilateral de Bell, el síndrome de Guillain-Barré, tumores menígeos, tumores prepontinos y la polineuropatía craneal idiopática.<sup>16</sup> El diagnóstico diferencial también incluye la sarcoidosis, la enfermedad de Lyme, la diabetes, los traumatismos craneoencefálicos, la infección por VIH, el síndrome de Miller Fisher, la meningitis tuberculosa o micótica, los tumores pontinos, el síndrome de Melkersson-Rosenthal, el síndrome de Moebius y otros muchos trastornos.

**Diplopía** Percepción de dos imágenes visuales a partir de un solo estímulo debido a discordancia en las imágenes retinianas: una real y otra, no. Puede ser biocular o monocular. La diplopía monocular con frecuencia se considera un síntoma no

orgánico, pero puede haber muchas causas orgánicas, principalmente oftalmológicas, como las **cataratas**, el astigmatismo corneal, la **dislocación del cristalino**, el desprendimiento de retina y la enfermedad macular. La diplopía horizontal binocular suele deberse a la disfunción de los músculos rectos mediales o laterales. La diplopía vertical tiende a aparecer en trastornos de los músculos oblicuos, y con menor frecuencia de los rectos con acción vertical o por **desviación inclinada**. La diplopía empeora al mirar en la dirección del músculo afectado.

En la miastenia *gravis*, la diplopía varía en gran medida con la hora del día y la fatiga. La diplopía progresiva aumenta la posibilidad de una lesión compresiva que afecte a un par craneal. Los pacientes con antecedentes de estrabismo congénito pueden desarrollar diplopía más adelante, debido a la descompensación del estrabismo, que causa errores de la fusión. La neuromiotonía ocular provoca la contracción breve y espasmódica de los músculos extraoculares debido a descargas anormales y espontáneas generadas en un nervio motor ocular.

Se dispone de pruebas subjetivas y objetivas para detectar la diplopía y la mala alineación ocular. Las pruebas subjetivas dependen de la observación de imágenes por parte del paciente, y las objetivas de la observación del examinador de las reflexiones de luz en la córnea, los movimientos oculares del paciente durante maniobras como las **pruebas de cubrimiento** (véase **Estrabismo**) y la **prueba de Bielschowsky de inclinación de la cabeza**.

La diplopía puede dividirse en los tipos, **diplopía cruzada** y diplopía no cruzada, de acuerdo con la relación de la imagen falsa con el ojo que la percibe. Si la imagen falsa está del mismo lado del ojo que la percibe, se trata de una diplopía homónima (no cruzada), y si está del lado opuesto, se habla de diplopía heterónima (cruzada). Para el paciente con separación máxima de imágenes en la mirada horizontal derecha, la diplopía no cruzada implicaría debilidad lateral derecha, y la cruzada debilidad del recto medial izquierdo. Cualquier proceso que evite la relajación del músculo antagonista, como la fibrosis, una contractura, infiltraciones, el atrapamiento o la cocontracción, puede estimular la debilidad de un músculo extraocular concreto.

**Diplopía cruzada** Tipo de diplopía basado en la localización de las imágenes verdaderas y falsas. La diplopía puede dividirse en cruzada (**diplopía heterónima**) y no cruzada (**diplopía homónima**). Si la imagen falsa, según la determinación por una lente roja o por la prueba de la varilla de Maddox, se sitúa del mismo lado que el ojo que la ve, la diplopía es homónima; si está del lado opuesto, es heterónima. Si la imagen falsa viene del lado ipsilateral (es decir, imagen roja a la derecha con la mirada de la derecha), la diplopía es no cruzada (se podría trazar una línea directamente desde la imagen falsa hacia el ojo parético). Si la imagen falsa viene del ojo contralateral (esto es, imagen blanca a la derecha en la mirada derecha), la línea desde la imagen falsa hasta el ojo parético cruzaría una línea trazada desde la imagen verdadera hasta el ojo no parético, y se dice que la diplopía es cruzada.



**FIGURA D.18** Campos de diplopía de la lente roja, tal como los aprecia el examinador. La lente roja se coloca sobre el ojo derecho y los ojos se mueven a través de las seis posiciones cardinales de la mirada, con el paciente mirando a la luz que le enfoca el examinador. Los círculos blancos indican las imágenes que provienen del ojo izquierdo (luz blanca); los círculos oscuros son imágenes del ojo derecho (luz roja), y los círculos intermedios, imágenes de ambos ojos (luz rosada).

Tomada de Campbell WW. *DeJong's the Neurologic Examination*, 7.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2013, con autorización.

**Diplopía heterónima** Véase **Diplopía cruzada**.

**Diplopía homónima** Véase **Diplopía cruzada**.

**Diplopía no cruzada** Diplopía homónima (véase **Diplopía cruzada**).

**Diplopía, reglas de la** Máximas que se utilizan para identificar la imagen falsa y deducir cuál es el músculo débil en el paciente con diplopía. Las tres reglas para identificar el objeto falso son: 1) la separación de imágenes es máxima en la dirección de acción del músculo débil; 2) la imagen falsa es la más periférica, y 3) la imagen falsa proviene del ojo parético. La imagen falsa puede identificarse de diversas formas. La más simple consiste en mover los ojos del paciente a la posición en la que se aprecie la mayor separación de imágenes, y luego cubrirle un ojo. Si la imagen más periférica desaparece, el ojo cubierto es el parético. La prueba de la lente roja y la de la varilla de Maddox son pruebas más precisas, especialmente útiles cuando la diplopía es leve y el músculo o los músculos débiles no se detectan con la exploración ocular (**fig. D.18**).

**Dirección errónea, ojos en** Véase **Mirada, parálisis de la**.

**Dirección táctil, percepción de la** Véase **Rascado, prueba de la dirección del**.

**Disartria** Dificultad para la articulación de sonidos o palabras, de origen neurológico.<sup>17</sup>

Las anomalías del habla más frecuentes en pacientes neurológicos son la disartria y la afasia. La diferencia esencial es que la afasia es un trastorno del lenguaje, y la disartria un trastorno de la producción motora o de la articulación del habla. En la primera, las funciones del lenguaje son normales y el paciente habla con sintaxis adecuada, pero la pronunciación es deficiente debido a la incapacidad para realizar los movimientos musculares coordinados necesarios para la producción del habla. Sirve de orientación diagnóstica el hecho de que, sin importar lo incomprensible del habla, si la construcción oracional es correcta (el paciente usa la gramática y el vocabulario

apropiados para su dialecto y educación), se trata de una disartria, no de afasia. Numerosos trastornos centrales o periféricos de la inervación de los músculos de la articulación pueden causar disartria. Las lesiones pueden implicar a los nervios periféricos, los núcleos del tallo cerebral o las vías central corticobulbar, extrapiramidal o cerebelosa. Una clasificación de uso común distingue la disartria en los tipos flácido, espástico, atáxico, hipocinético, hipercinético y mixto. Los más comunes son el tipo flácido y el espástico. La disartria causa variación en la velocidad, el ritmo y el volumen del habla del paciente.

La disartria flácida resulta de la debilidad del paladar blando, la laringe y la lengua por trastornos como la esclerosis lateral amiotrófica o la miastenia *gravis*. Al principio, la dificultad mayor se observa en la pronunciación de los fonemas linguales y velares; más adelante se ven afectados los labiales. El patrón del habla está lleno de jadeos y sonidos nasales ([enlace a vídeo D.3](#)). El habla es pastosa, como si se emitiera con la boca llena; en los casos avanzados, se reduce a sonidos laríngeos ininteligibles. Es típica la presencia de disfagia. En la miastenia *gravis*, la disartria empeora cuando la persona habla durante períodos prolongados, como al contar, y puede llegar a la anartria. Thomas Willis, quien proporcionó una de las primeras descripciones de la miastenia *gravis* en 1672, describió a una mujer que, cuando trataba de hablar durante un período prolongado, «perdía temporalmente el poder de hablar y se volvía muda como un pez». En ocasiones, el paciente con miastenia mantiene cerrada la mandíbula con la mano para poder pronunciar las palabras.

La disartria espástica con frecuencia se debe a lesiones supranucleares bilaterales, que hacen que los músculos de la articulación se muestren débiles y espásticos. La fonación es típicamente tensa-estrangulada, y la articulación, lenta ([enlace a vídeo D.3](#)). La lengua se muestra protuberante y se mueve de un lado a otro con dificultad. También puede haber espasticidad de los músculos de la masticación, con restricción de la apertura de la boca, y el habla parece venir de la parte de atrás de esta. El espasmo de la mandíbula, el reflejo nauseoso y los reflejos faciales a menudo son obvios. La esclerosis lateral amiotrófica puede causar disartria con características tanto espásticas como flácidas.


La disartria atáxica comporta la ausencia de coordinación homogénea de la lengua, los labios, la faringe y el diafragma ([véase enlace a vídeo S.5](#)). El habla atáxica es lenta, pastosa, irregular, laboriosa y espasmódica. Las palabras se pronuncian con fuerza y velocidad irregulares, con variaciones involuntarias en el volumen y el tono, lo cual proporciona una calidad explosiva. Hay pausas no intencionales, lo que provoca que las palabras y sílabas se separen de forma errática. La separación excesiva de las sílabas y los sonidos omitidos en las palabras producen una articulación desconectada, desarticulada, titubeante y en *staccato* (habla «en barrido»). El patrón del habla recuerda a los sollozos o la respiración dificultosa por exceso de trabajo o agotamiento. El espaciado anormal de los sonidos, con pausas perceptibles entre las palabras, y la acentuación irregular de las sílabas puede ocasionar una cadencia espasmódica y de sonsonete que semeja la lectura de poesía.

El habla atáxica es particularmente característica de la esclerosis múltiple. Puede ir acompañada de gestos y respiración irregulares. La ataxia de la voz y el habla en barrido pueden ser más evidentes cuando el paciente repite una oración larga. En una serie de 444 pacientes con lesiones cerebelosas unilaterales (en su mayoría tumores), se observó disartria en el 10% al 25% de los casos, y apareció en caso de lesiones del hemisferio izquierdo con mayor frecuencia que si el afectado era el derecho.<sup>5</sup>

**Disartria cortical** Véase **Habla, apraxia del**.

**Discalculia** Véase **Acalculia**.

**Discapacidad, negación de la** Véase **Anosognosia**.

**Discinesia** Movimiento involuntario anormal. El término a menudo abarca movimientos involuntarios complejos que no encajan adecuadamente en otra categoría, como la corea, el temblor o la distonia.<sup>18</sup> Suele referirse a movimientos involuntarios anormales relacionados con el uso de fármacos y son una complicación común, relacionada con la dosis, del tratamiento de la enfermedad de Parkinson con levodopa  y agonistas dopaminérgicos (**vídeo D.1**). En algunos trastornos se presenta de modo paroxístico, con crisis repentinas e inesperadas cuando el paciente está ocupado con otra conducta motora por lo demás normal. Puede precipitarse por el movimiento (discinesia paroxística cinesigénica) o por otros factores, como estrés, calor o fatiga (discinesia paroxística no cinesigénica). La discinesia paroxística hipnogénica es la que aparece durante el sueño.

**Discinesia bucolingual** Véase **Discinesia orofacial**.

**Discinesia orobucolingual** Véase **Discinesia orofacial**.

**Discinesia orofacial** Movimientos involuntarios de la boca, la cara, la mandíbula o la lengua, que pueden constar de muecas, fruncimiento de la boca y los labios, y movimientos de boqueo y de retorcimiento de la lengua. A menudo se desarrollan como **discinesias tardías** después del uso de fenotiazinas y otros psicotrópicos. Lucey comunicó su inducción por fenitoína (**enlace a vídeo D.4**).<sup>19</sup> Véase **Bombón, signo del; Conejo, síndrome del; Discinesia; Discinesia tardía**.

**Discinesia tardía** Movimientos involuntarios que suelen aparecer en pacientes que recibieron antagonistas dopaminérgicos o compuestos relacionados, por lo general como tratamiento de psicosis importantes y durante períodos prolongados (**véase tabla A.1**).<sup>20</sup> Los movimientos suelen incluir principalmente la boca, la lengua y la mandíbula, con masticación incesante, besuqueo, lamedura y de impulso con la lengua, que son difíciles de erradicar (**véase Discinesia orofacial**). Algunos pacientes no son conscientes de que los realizan. Son más susceptibles los pacientes de edad avanzada, en especial mujeres. Por desgracia, la denominación de discinesia tardía se usa a menudo para todos los movimientos orofaciales involuntarios, incluso los que aparecen sin exposición a fármacos, en especial en pacientes de edad avanzada o edéntulos. Los agentes antieméticos antagonistas dopaminérgicos, como la

metoclopramida, pueden causar síndromes tardíos. Antipsicóticos atípicos como la quetiapina y la olanzapina tienen menos probabilidad de causar síndromes tardíos, pero sigue habiendo riesgo. Véase **Bombón, signo de**; **Conejo, síndrome del**; **Discinesia**. Los movimientos involuntarios de la parte superior de la cara o una marcha anormal sugieren otro diagnóstico, como la enfermedad de Huntington.

**Disco, edema de** Véase **Papiledema**.

**Disco óptico abigarrado** Si el tamaño de la abertura de la esclerótica en el globo posterior es pequeño, el disco consiste enteramente de tejido neurorretiniano y la copa óptica es irrelevante o inexistente. Un disco tan pequeño y sin copa es más vulnerable a la neuropatía óptica isquémica anterior y se conoce como disco abigarrado o «en riesgo».

**Discoloración violácea** Véase **Heliotropo, eccema en**.

**Discromatopsia** Véase **Acromatopsia**.

**Disdiadococinesia (disritmocinesia)** Incapacidad para efectuar movimientos repetitivos o alternados rápidos. Se observan dificultades en pruebas como golpear de forma alternada la palma de una mano con la palma y el dorso de la otra mano, golpear con el dedo índice sobre el pliegue del pulgar, golpear de forma alterna con la palma y el dorso de la mano sobre el muslo, tamborilear con los dedos, tamborilear un ritmo complejo, golpear con el pie a un ritmo estable, o efectuar movimientos rápidos de pronación-supinación, como enroscar una bombilla o dar vuelta a un pomo de puerta. Debido a la incapacidad de invertir rápidamente una acción, con frecuencia se acompaña de deficiencias en el **reflejo de control** y pérdida del **fenómeno de rebote**. Es característica de la enfermedad cerebelosa, en la que suele acompañarse de **ataxia**, **dismetría**, **disinergia** e **hipotonía**, pero la pérdida de estos movimientos hábiles, fraccionados, de la extremidad distal, también se observa en la enfermedad del tracto corticoespinal. En un análisis de 444 pacientes con lesiones cerebelosas unilaterales (en su mayoría tumores), se apreció disdiadococinesia en el 47% al 69% de los casos.<sup>5</sup>

**Diseminación (irradiación) de los reflejos** Contracción de los músculos no directamente tensados durante la provocación de un **reflejo tendinoso profundo**. Son ejemplos frecuentes la flexión del dedo ante el **reflejo braquiorradiar** y el **reflejo aductor cruzado**. Puede aparecer normalmente cuando los reflejos tendinosos profundos son muy activos, pero si es pronunciada sugiere **espasticidad**. Los estímulos más fuertes tienen mayor probabilidad de producir diseminación. Aparece un **reflejo invertido** cuando hay poca o ninguna contracción del músculo directamente tensado y la respuesta primaria es la diseminación a otros músculos. Sherrington estaba interesado en estos reflejos «compuestos» o «combinados» en animales de experimentación, y pudo haber acuñado el término de irradiación. Persiste la incertidumbre sobre la importancia relativa de los mecanismos centrales en comparación con los periféricos.

**Disestesia** Sensación anormal, desagradable o dolorosa que puede aparecer de manera espontánea o después de un estímulo. A menudo se da junto con parestesias, sensaciones anormales pero no dolorosas. Suele estar presente en enfermedades de los nervios periféricos, pero puede desarrollarse en otros trastornos.

**Disfasia** Término con diversas acepciones. Algunos clínicos, sobre todo en Europa, lo usan como sinónimo de afasia, o para referirse a la afasia leve. En Estados Unidos, el término «disfasia del desarrollo» se emplea al hablar de la adquisición tardía de las habilidades del lenguaje en los niños.

**Disfonía** Cambio en el volumen, la calidad o el tono de la voz. La afonía supone la pérdida completa de la voz. La disfonía por lo general se debe a un trastorno de la laringe (la laringitis es un ejemplo común). La disfunción de las cuerdas vocales por un pólipo o la interferencia con la innervación normal también pueden causarla. La **disfonía espasmódica** es una distonía focal que produce una alteración intensa de la producción de la voz. La debilidad recurrente del nervio laríngeo causa una disfonía flácida, con jadeo y leve estridencia inspiratoria. La disfonía con tos normal sugiere enfermedad laríngea o un trastorno no orgánico del habla. Los trastornos no orgánicos de la voz más frecuentes son la disfonía y la afonía.<sup>21</sup> Dos disfonías funcionales comunes que se observan en niños y adolescentes son el síndrome de la voz en susurro (principalmente en niñas) y el falsete mutacional o voz aguda (principalmente en niños).

**Disfonía espasmódica** Trastorno que produce **disfonía** por espasmo de las cuerdas vocales. Si el espasmo lleva la cuerda hacia la línea media, hasta casi aproximarse a la opuesta, la voz muestra un tono alto, es tensa y chirriante (disfonía espasmódica de aducción), pero si fuerza a la cuerda afectada lejos de la línea media (disfonía espasmódica de abducción), la voz suena ronca y disneica.

**Disgeusia** Aberración, alteración o distorsión del gusto. Las causas son numerosas, incluidas el uso de fármacos, en especial quimioterapéuticos; la deficiencia de cinc o la xerostomía, así como lesiones de los nervios faciales o glosofaríngeos.

**Disgrafía** Véase **Agrafía**.

**Disinergia** Componentes de la **ataxia cerebelosa** y hallazgo característico en la enfermedad del cerebelo, junto con la dismetría, la falta de coordinación agonista-antagonista, la **descomposición del movimiento**, la **disdiadococinesia** y el **temblor**. La enfermedad cerebelosa altera la acción normal armoniosa y coordinada entre los diversos músculos implicados en un movimiento, de manera que se contraigan con la fuerza, el tiempo y la secuencia de activación adecuados para asegurar un movimiento homogéneo y coordinado. La falta de integración de los componentes del acto resulta en la **descomposición del movimiento**: el acto se divide en sus partes o componentes y se desarrolla de manera espasmódica, errática, extraña y desorganizada. La disinergia del detrusor-esfínter es un ejemplo específico de la pérdida de la acción armoniosa y coordinada entre dos músculos que interfiere con la

función de la vejiga.

**Dislexia** Dificultad para leer; véase **Alexia**. Si se debe a alexia adquirida no se relaciona con la dislexia del desarrollo que se observa sobre todo en niños de edad escolar y que puede causar discapacidad grave para leer.

**Dismetría** Componente de la **ataxia cerebelosa** y hallazgo característico en la enfermedad del cerebelo, junto con la **disinergia**, la falta de coordinación agonista-antagonista, la **descomposición del movimiento**, la **disdiadococinesia** y el **temblor** (véase **Signos cerebelosos**). Se trata de errores al juzgar y medir la distancia, la velocidad, la potencia y la dirección del movimiento. El movimiento puede realizarse con demasiada lentitud o rapidez, o con demasiada o muy poca fuerza, y el paciente puede juzgar mal las distancias largas o cortas. La hipermetría es más común. Los estudios cinesiológicos muestran un estallido inicial de actividad motora, que el paciente no logra controlar ni regular de forma normal, lo cual explica la tendencia a la hipermetría.<sup>22</sup> También se han documentado alteraciones en el tiempo y la intensidad de la actividad antagonista necesaria para frenar el movimiento.<sup>23</sup> Los estudios de movimientos de múltiples articulaciones muestran alteraciones en el tiempo relativo de la actividad motora en las diferentes articulaciones, que provoca la falta de coordinación entre el hombro y el codo, o entre la rodilla y el tobillo. En la **prueba del dedo a la nariz**, el paciente puede detenerse antes de tocar la nariz, hacer una pausa y luego completar el acto lentamente y con titubeos, o acelerar el gesto y llevar el dedo a la nariz con demasiada velocidad y fuerza. En un análisis de 444 pacientes con lesiones cerebelosas unilaterales (en su mayoría tumores), se observó dismetría en el 71% al 86% de los casos.<sup>5</sup> Esta alteración también puede afectar a los movimientos oculares (véase **Dismetría ocular**).

**Dismetría ocular** Desplazamiento excesivo o insuficiente de los ojos ante la refijación rápida de la mirada hacia cualquier lado, o al retornar a la posición primaria, que requiere sacadas correctivas; puede haber desplazamiento excesivo al seguir los movimientos cuando se detiene de manera súbita el objeto. La lesión suele localizarse en el vermis dorsal y el núcleo del techo del cerebelo. El movimiento de corrección lento que aparece al final se conoce como **arrastre (deslizamiento)**. Las sacadas hipométricas pueden presentarse por falta de atención o de cooperación; las hipométricas son patológicas.

**Disnea** Véase **Insuficiencia respiratoria, signos de**.

**Disociación** Véase **Nistagmo disociado; Pérdida sensorial disociada**.

**Disociación automática-voluntaria** Diferencia entre la activación voluntaria de la musculatura bulbar y la preservación de los movimientos automáticos y reflejos que se observa en el síndrome opercular bilateral anterior o de Foix-Chavany-Marie. Los pacientes sufren la pérdida de los movimientos voluntarios bulbares, con preservación de los movimientos involuntarios y reflejos, debido a una lesión que afecta a las regiones operculares frontales de forma bilateral.



**Disociación de los reflejos abdominales** Ausencia de **reflejos abdominales superficiales** y aumento notable de los **reflejos abdominales profundos**, que sugieren una lesión del tracto corticoespinal (véase **vídeo R.2**).

**Disociación de reflejos** Diferencia en el nivel de actividad de los **reflejos tendinosos profundos** y los **reflejos superficiales** (por lo general aumento de los primeros y disminución de los segundos). Además de causar hiperreflexia, espasticidad y aparición de **reflejos patológicos**, las lesiones del tracto corticoespinal también suelen provocar una disminución o la desaparición de los reflejos superficiales.

**Disociación estatocinética** Véase **Acinetopsia**.

**Disprosodia** Véase **Aprosodia**.

**Distensión muscular; reflejo de** Véase **Reflejo tendinoso profundo**.

**Distensión plantar; reflejo de** Reflejo que se provoca al percutir el talón (plantar) o mediante la mano del explorador plana contra la planta del pie del paciente en decúbito supino (véase **vídeo B.4**). Se considera equivalente al **reflejo del tobillo** en clínica. Para una demostración, véase Stanford Medicine 25, *An Initiative to Revive the Culture of Bedside Medicine, Deep Tendon Reflexes* (<http://stanfordmedicine25.stanford.edu/the25/tendon.html>).

**Distensión, reflejo de** Véase **Reflejo tendinoso profundo**.

**Distonía** Hipertonía transitoria o sostenida que no encaja en otra categoría de aumento del tono muscular, como **rigidez**, **espasticidad** o **gegenhalten** (paratonía).<sup>16</sup> Causa contracciones musculares espontáneas, involuntarias, sostenidas o intermitentes, con frecuencia repetitivas, que fuerzan las partes afectadas del cuerpo a producir movimientos o posturas anormales. Puede afectar a las extremidades, el cuello, el tronco, los párpados, la cara o las cuerdas vocales, y ser constante o intermitente, y generalizada, segmentada, focal, multifocal o en hemidistribución. Los movimientos distónicos siguen un patrón y una torsión, y tienden a repetirse en el mismo sitio, en contraste con la naturaleza aleatoria y efímera de la corea. La velocidad de la distonía varía ampliamente, desde lenta, sostenida y de tipo calambre (distonía atetósica), hasta rápida e instantánea (distonía mioclónica). Cuando la duración es muy breve (menos de 1 s), el movimiento se conoce como espasmo distónico; cuando es más sostenida (varios segundos) como movimiento distónico, y cuando es prolongada (minutos a horas) como postura distónica. En ocasiones, la distonía se asocia con movimientos rápidos, rítmicos y trémulos entre los movimientos distónicos (temblor distónico). La distonía de acción se observa cuando se lleva a cabo un movimiento voluntario. Como en la atetosis, puede aparecer **rebase del punto**, en el que la distonía se genera por el uso de otra parte del cuerpo (**enlace a vídeo D.5**).

La distonía se ha clasificado de diversas formas. Actualmente se enfatizan las manifestaciones clínicas, como la edad de inicio de la afección y su distribución y etiología, incluidas la afectación del sistema nervioso y la herencia.<sup>24</sup>

La distonía generalizada afecta a grandes porciones del cuerpo, y produce a

menudo posturas distorsionadas de las extremidades y el tronco. Los movimientos son lentos, extraños y, en ocasiones, grotescos, con un carácter ondulante, retorcido, rotatorio y giratorio, y tendencia a la contracción sostenida en el pico de movimiento (distonía de torsión, espasmo de torsión). Se observa una torsión peculiar y axial de la columna, que provoca una torsión marcada de la columna vertebral entera, con lordosis, escoliosis e inclinación de los hombros y la pelvis. La distonía muscular deformante es una enfermedad progresiva con distonía generalizada por lo común de inicio en la infancia; existen otras muchas formas genéticas de distonía. También se presenta en la enfermedad de Wilson, en la enfermedad de Huntington a medida que progresa, en la enfermedad de Parkinson, en ocasiones tras lesiones estructurales que afectan a los ganglios basales en el síndrome neuroléptico maligno, y como efecto secundario de la toma de fármacos.

La hemidistonía se considera en el espectro de la hemicorea y el hemibalismo, pero debida a una lesión del cuerpo estriado contralateral. Las distonías focales causan contracciones involuntarias con una distribución concreta. Las formas comunes incluyen las distonías cervical y oromandibular, el calambre del escritor, el blefaroespasmo y la disfonía espasmódica ([enlace a vídeo D.5](#)). La distonía segmentada es más extensa que la focal, e implica regiones contiguas del cuerpo, como la distonía cervical acompañada de distonía oromandibular.

La distonía también puede clasificarse en formas primaria (idiopática) y secundaria. Las formas secundarias pueden deberse a enfermedad estructural del sistema nervioso central, en especial cuando afectan al cuerpo estriado, o al uso de fármacos o toxinas. En ocasiones aparece como manifestación de otro trastorno neurológico, como la enfermedad de Huntington, la neurodegeneración asociada con pantotetano cinasa, la distonía-parkinsonismo ligado al cromosoma X (enfermedad de Lubag) o la enfermedad de Wilson.

Es común que se confunda con un trastorno funcional. Empeora con el estrés y la ansiedad. Los trucos sensorios (gestos antagonistas) empleados pueden parecer extraños. Es posible que solo aparezca con actos determinados, como escribir, pero no con otras acciones que involucren a los mismos músculos. La distonía de las extremidades inferiores puede aparecer solo al caminar hacia delante, pero no cuando se camina hacia atrás o se corre, signos casi siempre asociados con un trastorno funcional de la marcha. La exploración neurológica formal es normal ante muchos tipos de distonía. Esta puede presentarse como complicación de lesiones en los nervios periféricos y en asociación con un síndrome complejo de dolor regional. Todas estas características pueden dificultar su distinción de una enfermedad no orgánica. *Véase Pie distónico.*

**Distonía axial** **Distonía** que afecta principalmente a los músculos paravertebrales del tronco, lo cual causa escoliosis, lordosis y otras deformidades; es una manifestación común de la distonía muscular deformante.

**Distonía cervical (tortícolis espasmódica)** Forma relativamente común de distonía

focal que afecta a los músculos del cuello y, en ocasiones, los del hombro, lo cual produce el giro espasmódico o sostenido de la cabeza hacia un lado, a menudo con cierta inclinación de la cabeza (**fig. D.19**; **enlace a vídeo D.5**). Variantes menos comunes incluyen: retrocolis (movimiento de extensión), laterocolis (flexión lateral) y **anterocolis** (movimiento de flexión). En el inicio, la torsión y los giros pueden ser intermitentes o presentarse en paroxismos (espasmódicos), pero más adelante se observa contracción persistente de los músculos afectados, con la desviación resultante de la cabeza. Muchos, si no la mayoría, de los pacientes aprenden que pueden mantener erguida la cabeza si se colocan una mano o un dedo en la cara o realizan otra maniobra para proporcionar un estímulo sensorial o una ligera contrapresión (gesto antagonista, truco sensorial, signo de contrapresión).



**FIGURA D.19** Dos ejemplos (A y B) de distonía cervical.

Tomada de Campbell WW. *DeJong's the Neurologic Examination*, 7.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2013, con autorización.

**Distonía del pie** Véase **Pie distónico**.

**Distonía facial** Expresión facial fija anormal; véase **Piramidal de la nariz, signo del**.

**Distonía fija (traumática, inducida periféricamente, por síndrome doloroso regional complejo)** Trastorno raro, pero muy discapacitante, por lo general debido a una lesión periférica menor, que produce una postura fija y un síndrome doloroso. Las posturas anormales suelen implicar la flexión de los dedos, las muñecas y los codos; la flexión plantar de los dedos del pie; la flexión plantar y la inversión del tobillo, y la flexión de la rodilla.<sup>25</sup> Parece haber un componente psicógeno en algunos casos.

**Distonía oromandibular (bucomandibular)** Movimientos involuntarios anormales

que afectan a la boca y la mandíbula, como la apertura o el cierre de la mandíbula, movimientos laterales, bruxismo y sus combinaciones ([enlace a vídeo D.6](#)). El síndrome de Meige es una distonía bucomandibular con **blefaroespasmo**. Véase **Distonía; Gesto antagonista**. En el [enlace a vídeo S.5](#) se muestra un ejemplo de distonía de apertura mandibular.

**Distonía segmentaria** Véase **Distonía**.

**Distonía tardía** Trastorno del movimiento relacionado con el uso de antagonistas dopaminérgicos, como los neurolépticos (véase [tabla A.1](#)).<sup>26</sup> Estos agentes suelen causar reacciones distónicas agudas, como **crisis oculógiras**, pero también pueden producir **distonía** en caso de uso crónico, en particular ante una disminución de la dosis o la discontinuación de un neuroléptico. La distonía inducida por fármacos es causa importante de distonía secundaria.

La distonía tardía es diferente de la **discinesia tardía**, y hay motivos importantes para diferenciar entre los dos procesos patológicos. Las discinesias tardías son más frecuentes en mujeres de edad avanzada, y la distonía tardía en pacientes jóvenes, sin predilección de género. Los fármacos anticolinérgicos tienden a empeorar las discinesias tardías, pero son útiles en la distonía tardía. En una gran serie, solo el 39% de los pacientes había recibido antagonistas dopaminérgicos por esquizofrenia, y el 9,5% por trastornos no psiquiátricos.<sup>27</sup> La distonía tardía puede aparecer después de una exposición relativamente breve a los neurolépticos. Los movimientos distónicos son idénticos a los que se presentan en la distonía idiopática, pero pueden coexistir con otros movimientos involuntarios anormales, como la **discinesia orofacial**. La presencia de múltiples trastornos del movimiento en un mismo paciente sugiere una causa farmacológica. La distonía tardía suele empezar de manera focal, pero progresar hasta un trastorno segmentario o incluso generalizado. La afectación del cuello suele causar retrocolis o anterocolis. El **síndrome de Pisa** se presenta más a menudo en la distonía tardía que en la idiopática.

**Distracción cervical, prueba de** Véase **Radiculopatía cervical, signos de**.

**Dix-Hallpike (Nylen-Bárány), maniobra de** Maniobra para provocar un nistagmo posicional (o por posicionamiento) en la evaluación del vértigo ([enlace a vídeo D.7](#)). El paciente se pasa de una posición sentada a una supina con la cabeza extendida a 45° y girada 45° hacia un lado, de manera que una oreja es dependiente. El paciente se regresa a la posición sentada y la maniobra se repite en la dirección opuesta. Los síntomas aparecen cuando el oído afectado es dependiente.

Si se presenta vértigo o nistagmo, el paciente se sostiene en la posición que los provocó hasta que el síntoma cede, y luego se repite el movimiento para evaluar su aparición. En el vértigo posicional paroxístico benigno, el nistagmo comienza después de un período de latencia de unos 3 a 10 s, y en ocasiones tarda hasta 40 s; persiste durante 20 a 30 s, rara vez hasta 1 minuto, y luego cede paulatinamente (por fatigabilidad o habituación) a los 30 s, aunque la cabeza permanezca en la posición

que lo provocó. El nistagmo suele ser por torsión, con el componente rápido hacia el oído dependiente (geotrópico).

**TABLA D.6 Características del nistagmo central y el periférico posicional en la maniobra de Dix-Hallpike**

Hallazgo	Nistagmo periférico	Nistagmo central
Latencia	Sí; típicamente 3-10 s; raramente hasta 40 s	No
Fatigabilidad* (habitación)	Sí; el episodio dura típicamente 10-30 s; rara vez hasta 1 min	No
Adaptabilidad* (fatigabilidad)	Sí; cuando la maniobra se repite varias veces consecutivas provoca una respuesta cada vez menor	No
Dirección del nistagmo	Dirección fija; típicamente movimiento mixto rotacional rápido hacia arriba con componente horizontal pequeño; fase rápida de movimiento de intorsión hacia el oído dependiente, rápido hacia arriba en dirección a la frente	Cambio de dirección variable, con frecuencia puramente vertical (ya sea rápido hacia arriba o rápido hacia abajo) o puramente horizontal
Supresión del nistagmo por fijación visual	Sí	No
Gravedad	Vértigo grave y marcado; nistagmo intenso; náuseas	Vértigo leve; nistagmo menos obvio, náuseas irrelevantes
Constancia (reproducibilidad)	Menos constante	Más constante
Rebase del punto	En la dirección de la fase lenta del nistagmo	Puede ser en la dirección de la fase rápida

\*Los términos *adaptabilidad* y *fatigabilidad* no se usan de manera constante en la literatura científica.

Tomada de Campbell WW. *DeJong's the Neurologic Examination*, 7.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2013, con autorización.

En el vértigo posicional paroxístico benigno que afecta a otros canales distintos al posterior, la maniobra de Dix-Hallpike puede ser negativa. La prueba de rotación (girar la cabeza del paciente en decúbito supino hacia un lado) puede provocar una respuesta en caso de vértigo posicional paroxístico benigno del canal horizontal. En la cupulolitiasis, la latencia y la fatigabilidad están ausentes porque la otoconia adherente está en contacto constante con la cúpula.

La respuesta es transitoria, y repetir la maniobra de Dix-Hallpike varias veces provoca una respuesta cada vez menor hasta que el nistagmo y el vértigo son nulos, debido a la **adaptabilidad**. Los términos *adaptabilidad*, *fatigabilidad* y *habitación*

se usan a menudo como sinónimos con respecto a la disminución en la respuesta o repetición y a la falta de persistencia del nistagmo cuando se provoca. Tras un período de 10 a 15 min, la maniobra vuelve a provocar la respuesta.

Este tipo de nistagmo posicional casi siempre se debe a enfermedad vestibular periférica. Aunque raro, el vértigo posicional puede aparecer tras una lesión central, en especial cercana al cuarto ventrículo, pero las características del nistagmo son diferentes. En caso de lesión central no suele haber latencia, y el nistagmo comienza tan pronto como la cabeza se coloca en la posición que lo provoca. El nistagmo posicional central es típicamente vertical (ya sea con la fase rápida hacia arriba o hacia abajo), sin el componente rotatorio que se observa en las lesiones periféricas. Cuando aparece, el nistagmo torsional puede presentar la fase rápida alejándose del suelo (**nistagmo ageotrópico**). Además, el nistagmo y los síntomas asociados pueden persistir durante un período prolongado, superior a 30-40 s, y en ocasiones continúan mientras la posición de la cabeza se mantenga. Otra característica de las lesiones centrales es el desajuste entre la gravedad del nistagmo, el vértigo y las náuseas, en contraste con las lesiones periféricas, en las que suelen mostrar una intensidad comparable.

Las características del nistagmo periférico y el posicional central, así como los hallazgos relacionados, se resumen en la **tabla D.6**.

**Dolicocefalia** Véase Craneosinostosis.

**Dorsal ancho (*latissimus dorsi*), reflejo del** Reflejo tendinoso profundo que se genera cuando el examinador coloca sus dedos sobre el tendón del dorsal ancho, cerca de su inserción en la ranura intertubercular del húmero, con el paciente en posición prona y el brazo abducido y en rotación externa ligera, y luego percute con el martillo de reflejos, lo que produce la abducción y una leve rotación interna del hombro. Este reflejo está mediado por el nervio toracodorsal (C6-C8).

**Dorso del pie, respuesta del** Véase Respuesta dorsal del pie (reflejo de Mendel-Bechterew).

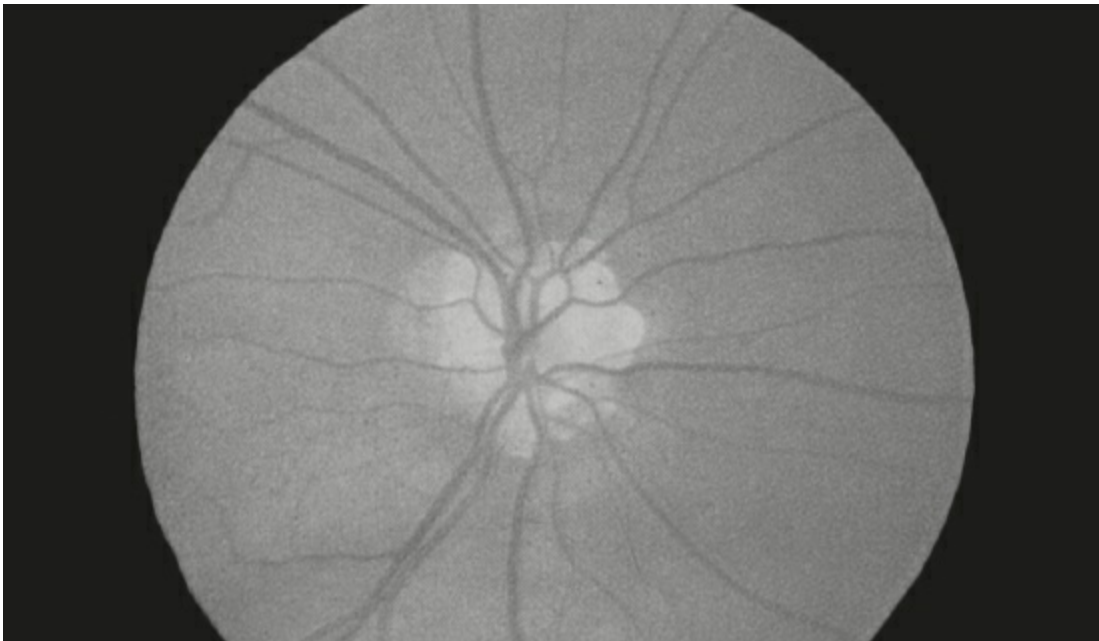
**Dos puntos, discriminación de** Capacidad de diferenciar, con los ojos cerrados, la estimulación cutánea en un punto de aquella en dos puntos. El mejor instrumento para esta prueba es un discriminador de dos puntos diseñado específicamente. Los sustitutos de uso frecuente son los calibradores del electrocardiograma, un compás o un sujetapapeles doblado en V, ajustando los dos puntos a diferentes distancias. Existen dos tipos de discriminación: estática y en movimiento. En la prueba estática de dos puntos, el instrumento de estudio se sostiene en el mismo lugar durante unos segundos. Para probar dos puntos en movimiento sobre la yema de un dedo, debería tirarse del discriminador desde el surco de la articulación interfalángica distal hacia la punta del dedo durante varios segundos. Se comparan los hallazgos en los dos lados del cuerpo o entre las zonas, afectada y no afectada.

Tanto el estímulo de un punto como el de dos se efectúan de manera aleatoria y se determina la mínima distancia en que se pueden discernir dos puntos. Esta distancia

varía considerablemente en las diferentes partes del cuerpo. La discriminación normal de dos puntos es de casi 1 mm en la punta de la lengua, de 2 a 3 mm en los labios, de 2 a 4 mm en las yemas de los dedos, de 4 a 6 mm en el dorso de los dedos, de 8 a 12 mm en la palma de la mano, de 20 a 30 mm en el dorso de la mano, y de 30 a 40 mm en el dorso del pie. Para la prueba de dos puntos en movimiento la técnica es la misma, pero el instrumento se desplaza lentamente sobre la zona en estudio. La discriminación de dos puntos en movimiento es ligeramente mejor que la de dos puntos estáticos: comprueba los mecanorreceptores de adaptación rápida y puede ofrecer algunas ventajas en el tratamiento de los pacientes con lesiones de nervios periféricos.

La discriminación de dos puntos requiere buena sensibilidad táctil. La vía principal se establece a través de las columnas posteriores y el lemnisco medial. La pérdida de discriminación de dos puntos con conservación de otras sensibilidades táctiles y propioceptivas de discriminación es signo sutil de una lesión en el lóbulo parietal opuesto. Si se limita a la distribución de la raíz o el tronco principal de un nervio periférico muestra utilidad diagnóstica y terapéutica. La prueba puede usarse para demostrar el nivel sensorial del tronco en la mielopatía.

**Dromedario, marcha de** Véase **Marcha, trastornos de la.**



**FIGURA D.20** Drusas o cuerpos hialinos en la cabeza del nervio óptico que simulan un papiledema.

Tomada de Campbell WW. *DeJong's the Neurologic Examination*, 7.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2013, con autorización.

**Drusas** Depósitos hialinos calcificados y acelulares dentro del nervio óptico, también denominados cuerpos hialinos, que aparecen en cerca del 2% de la población, bilateralmente en el 70% de los casos, de manera casi exclusiva en la raza caucásica. Sobre la superficie del disco, las drusas se muestran altamente refractantes, pero

cuando se sitúan debajo pueden producir solo la elevación del disco y márgenes borrosos, lo cual puede confundirse con el papiledema, un trastorno conocido como **seudopapiledema** (fig. D.20). En raras ocasiones, pueden causar escotomas, contracción de los campos visuales o defectos sectoriales.

**Duane, síndrome de** Trastorno congénito de la motilidad ocular causado por aplasia o hipoplasia del núcleo del par craneal VI con inervación anómala del músculo recto lateral por parte del par craneal III. Se reconocen tres subtipos: el tipo I es responsable de cerca del 80% de los casos, y su manifestación principal es la limitación de la abducción, con movimientos oculares normales en otros aspectos. El paciente es incapaz de abducir el ojo, y la aducción induce la cocontracción del recto lateral, lo cual causa retracción del globo hacia la órbita. El enoftalmos dinámico causado por la cocontracción hace que la fisura palpebral se estreche con la aducción (**seudoptosis**) y se ensanche con la abducción (**enlace a vídeo D.8**).

**Ducción** Movimiento de un ojo con el otro cubierto. Los movimientos oculares pueden ser de ducción (movimientos de un ojo), versión (movimientos binoculares conjugados) y vergencia (movimientos binoculares disyuntivos). Los movimientos verticales en ocasiones se dividen en supraducciones/versiones e infraducciones/versiones. El ojo puede abducirse alejándose de la nariz, o aducirse acercándose a ella. Los términos incicloducción/excicloducción se han reemplazado en gran medida por los de intorsión y extorsión para referirse a los movimientos de rotación. La ducción forzada implica empujar o tirar de un globo anestesiado con el fin de moverlo pasivamente a través de un rango deficiente. Un ojo afectado por debilidad del músculo ocular, miastenia *gravis* o parálisis de un nervio motor ocular se mueve libre y fácilmente en un rango completo. Un ojo afectado por miopatía restrictiva o atrapamiento muscular no puede moverse ni pasiva ni activamente.

**Ducción forzada** En el ojo, acción de empujar y tirar del globo anestesiado con el fin de moverlo pasivamente a través de un rango deficiente. Un ojo afectado por debilidad del músculo ocular, miastenia *gravis* o una parálisis del nervio motor ocular se mueve libre y fácilmente a través de un rango completo. El ojo afectado por miopatía restrictiva, como la enfermedad ocular tiroidea, o un músculo atrapado, no puede moverse de manera pasiva mucho mejor que de manera activa. Las ducciones forzadas en ocasiones se efectúan para valorar trastornos de la movilidad ocular.

## **Enlaces a vídeos**

---

- D.1. Defecto pupilar aferente relativo. Se muestran las pruebas de respuesta pupilar y cómo evaluar y calificar los defectos pupilares aferentes relativos con un resumen de las vías anatómicas generales. (Tomado de Reinholt M. Indiana University School of Optometry.) Disponible en: <http://www.youtube.com/watch?v=soiKbngQxgw>
- D.2. Defecto pupilar aferente relativo en el ojo izquierdo. (Tomado de la Helmut



- Wilhelm collection, Neuro-ophthalmology Virtual Education Library [NOVEL], University of Utah.) Disponible en: <http://stream.utah.edu/m/dp/frame.php?f=510a475d2cc7f749093>
- D.3. Ejemplos de disartria flácida y espástica. (Tomado de Paul D. Larsen, MD, University of Nebraska Medical Center y Suzanne S. Stensaas, PhD, University of Utah School of Medicine; [http://library.med.utah.edu/neurologicexam/html/home\\_exam.html](http://library.med.utah.edu/neurologicexam/html/home_exam.html).) Disponible en: [http://library.med.utah.edu/neurologicexam/html/mentalstatus\\_resources.html](http://library.med.utah.edu/neurologicexam/html/mentalstatus_resources.html)
- D.4. Discinesias orofaciales inducidas por fenitoína. (Tomado de Lucey BP. Teaching video neuroimages: phenytoin-induced orofacial dyskinesias. *Neurology*. 2012;79:e177.) Disponible en: [www.neurology.org/content/suppl/2012/11/01/79.19.e177.DC1/Video\\_e-1.mpg](http://www.neurology.org/content/suppl/2012/11/01/79.19.e177.DC1/Video_e-1.mpg)
- D.5. Distonía cervical. (Tomado de Francesca Morgante, MD, PhD, Continuum Video Gallery, American Academy of Neurology.) Disponible en: <http://journals.lww.com/continuum/pages/videogallery.aspx?videoId=98&autoPlay=true>
- D.6. Distonía oromandibular. Disponible en: <http://www.youtube.com/watch?v=b9roso9B1F0>
- D.7. Demostración y comentarios sobre la maniobra de Dix-Hallpike. (Tomado de David E. Newman-Toker Collection of the Neuro-Ophthalmology Virtual Education Library (NOVEL), University of Utah.) Disponible en: <http://content.lib.utah.edu/cdm/singleitem/collection/ehsl-dent/id/3>
- D.8. Síndrome de Duane de tipo I. (Tomado de Kathleen B. Digre, John A. Moran Eye Center, Neuro-ophthalmology Virtual Education Library [NOVEL], University of Utah.) Disponible en: <http://stream.utah.edu/m/dp/frame.php?f=a99b354aceb1a054881>

## Bibliografía

---

- Gould R, Miller BL, Goldberg MA, et al. The validity of hysterical signs and symptoms. *J Nerv Ment Dis*. 1986;174:593-597.
- May M, Klein SR. Differential diagnosis of facial nerve palsy. *Otolaryngol Clin North Am*. 1991;24:613-645.
- James DG. Differential diagnosis of facial nerve palsy. *Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis*. 1997;14:115-120.
- Stone J, Sharpe M, Carson A, et al. Are functional motor and sensory symptoms really more frequent on the left? A systematic review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2002;73:578-581.
- McGee, S. *Evidence Based Physical Diagnosis*, 3.<sup>a</sup> ed. Philadelphia, PA: Elsevier/Saunders; 2012.
- Campbell WW. Some observations on sensory ataxia. *Ann Neurol*. 1984;16:151.
- Campbell WW, Buschbacher R, Pridgeon RM, et al. Selective finger drop in cervical radiculopathy: the pseudopseudoulnar claw hand. *Muscle Nerve*. 1995;18:108-110.
- Slee M, Selvan A, Donaghy M. Multifocal motor neuropathy: the diagnostic spectrum and response to treatment. *Neurology*. 2007;69:1680-1687.
- Moo LR, Slotnick SD, Tesoro MA, et al. Interlocking finger test: a bedside screen for parietal lobe dysfunction. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2003;74:530-532.

10. Dennis M, Bowen WT, Cho L. *Mechanisms of Clinical Signs*. Sydney, New South Wales, Australia: Churchill Livingstone; 2012.
11. Besnard J, Allain P, Aubin G, et al. A contribution to the study of environmental dependency phenomena: the social hypothesis. *Neuropsychologia*. 2011;49:3279-3294.
12. Valenzuela A, Chung L, Casciola-Rosen L, et al. Identification of clinical features and autoantibodies associated with calcinosis in dermatomyositis. *JAMA Dermatol*. 2014;150:724-729.
13. Tansley SL, Betteridge ZE, Shaddick G, et al. Calcinosis in juvenile dermatomyositis is influenced by both anti-NXP2 autoantibody status and age at disease onset. *Rheumatology (Oxford)*. 2014;53(12):2204-2208.
14. Brodsky MC, Donahue SP, Vaphiades M, et al. Skew deviation revisited. *Surv Ophthalmol*. 2006;51:105-128.
15. Crippa SV, Borruat FX, Kawasaki A. Pupillary dilation lag is intermittently present in patients with a stable oculosympathetic defect (Horner syndrome). *Am J Ophthalmol*. 2007;143:712-715.
16. Keane JR. Bilateral seventh nerve palsy: analysis of 43 cases and review of the literature. *Neurology*. 1994;44:1198-1202.
17. Enderby P. Disorders of communication: dysarthria. *Handb Clin Neurol*. 2013;110:273-281.
18. Ha AD, Jankovic J. An introduction to dyskinesia—the clinical spectrum. *Int Rev Neurobiol*. 2011;98:1-29.
19. Lucey BP. Teaching video neuroimages: phenytoin-induced orofacial dyskinesias. *Neurology*. 2012;79:e177.
20. Aquino CC, Lang AE. Tardive dyskinesia syndromes: current concepts. *Parkinsonism Relat Disord*. 2014;20(suppl 1):S113-S117.
21. Roy N. Functional dysphonia. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*. 2003;11:144-148.
22. Hallett M, Massaquoi SG. Physiologic studies of dysmetria in patients with cerebellar deficits. *Can J Neurol Sci*. 1993;20(suppl 3):S83-S92.
23. Diener HC, Dichgans J. Pathophysiology of cerebellar ataxia. *Mov Disord*. 1992;7:95-109.
24. Albanese A, Bhatia K, Bressman SB, et al. Phenomenology and classification of dystonia: a consensus update. *Mov Disord*. 2013;28:863-873.
25. Munts AG, Mugge W, Meurs TS, et al. Fixed dystonia in complex regional pain syndrome: a descriptive and computational modeling approach. *BMC Neurol*. 2011;11:53.
26. Skidmore F, Reich SG. Tardive dystonia. *Curr Treat Options Neurol*. 2005;7:231-236.
27. Kiriakakis V, Bhatia KP, Quinn NP, et al. The natural history of tardive dystonia. A long-term follow-up study of 107 cases. *Brain*. 1998;121:2053-2066.







**Eccema centrífugo** Véase **Eccema centrípeto**.

**Eccema centrípeto** Erupción que se extiende desde las extremidades hacia el tronco. La mayoría de los eccemas se inician en el tronco y se extienden hacia las extremidades (centrífugos). En raras ocasiones una erupción se inicia en las extremidades, casi siempre en las palmas de las manos y las plantas de los pies, y se extiende hacia el centro (centrípeta). Enfermedades graves que cursan con eccema centrípeta incluyen la sífilis secundaria, la fiebre de las Montañas Rocosas, y la infección por virus Coxsackie.

**Eccema hemorrágico** Véase **Púrpura**.

**Ecografía** Repetición por escrito de lo que se oye sin querer, semejante a la **ecolalia**.

**Ecolalia** Repetición sin sentido de las palabras que se oyen (véase **Perseveración**). La repetición es involuntaria y automática. Se observa con frecuencia en la **afasia transcortical**, el síndrome de Gilles de la Tourette, la demencia, y como manifestación de la **conducta de imitación** en pacientes con lesiones del lóbulo frontal.

**Ecopraxia** Repetición involuntaria y automática de los gestos o acciones de otra persona; es particularmente evidente cuando el paciente copia las acciones del examinador, incluso después de recibir instrucciones específicas de que no lo haga. Es una manifestación prominente del síndrome de Gilles de la Tourette, como **conducta de imitación**, y en los trastornos del reflejo de sobresalto (véase **Hiperecplexia**). Véase **Dependencia ambiental**; **Estímulo, conducta ligada al**.

**Ectropión vespertino** Colgamiento y eversión del párpado inferior que se observa en pacientes con miastenia *gravis* a medida que avanza el día y el músculo del párpado se debilita.

**Edad, signos relacionados con la** Características que aparecen en los adultos sanos a medida que se hacen mayores. Se producen numerosos cambios neurológicos como parte del envejecimiento normal, y no indican la presencia de enfermedad. Estas

variaciones son cada vez más comunes con el aumento de la esperanza de vida y están presentes en una porción sustancial de la población de edad avanzada. Aspectos no atribuibles a una enfermedad importante pueden incluir deficiencias olfativas, pupilas pequeñas, reducción de la mirada hacia arriba, deficiencia de búsqueda visual, pérdida auditiva de altas frecuencias, disminución del equilibrio, pérdida de masa y fuerza muscular, y disminución de la coordinación, reducción de la sensación vibratoria en las extremidades inferiores distales, deterioro de los estiramientos del tobillo y alteraciones de la marcha.<sup>1,2</sup> El deterioro de los estiramientos del tobillo puede llegar a sobrevalorarse. Los examinadores experimentados que emplean buenos equipos encuentran un deterioro sustancialmente inferior al que suele describirse.<sup>3</sup> Los **signos de liberación frontal**, que a menudo se pueden provocar incluso en individuos sanos más jóvenes, se dan con frecuencia todavía mayor en personas de edad avanzada sanas.

**Ejecución** Véase **Función ejecutiva**.

**Elevación de la ceja, signo de** Signo que se observa en el **espasmo hemifacial**. La contracción de los músculos frontal y orbicular del ojo causa el cierre simultáneo del ojo y la elevación paradójica de la ceja durante un espasmo (**fig. E.1**). El signo fue descrito por Babinski (véase **Babinski, signos de**). Este movimiento es imposible de ejecutar de forma voluntaria y no aparece en el blefaroespasmo. Parece muy específico del espasmo hemifacial.<sup>4</sup>



**FIGURA E.1** Los pacientes con espasmo hemifacial muestran el «otro» signo de Babinski, que se manifiesta por la elevación de la ceja causada por la contracción del músculo frontal ipsilateral al espasmo facial. Tomada de Stamey W, Jankovic J. The other Babinski sign in hemifacial spasm. *Neurology*. 2007;69:402-404, con autorización.

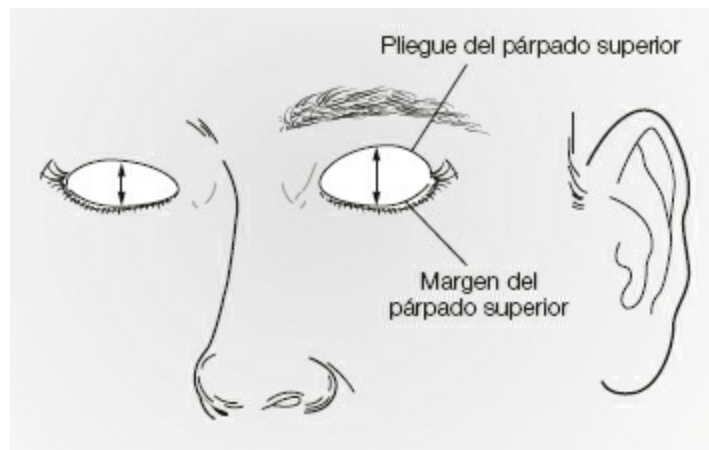
**Elevación de la mano, prueba de** Véase **Túnel carpiano, pruebas de provocación del.**

**Elevación de las piernas rectas, prueba de** Véase **Piernas rectas, prueba de elevación de las.**

**Elevación monocular, deficiencia (parálisis) en la** Véase **Parálisis doble del elevador.**

**Elevador, dehiscencia del** Desprendimiento de la aponeurosis que une el músculo elevador con la placa tarsal que forma el párpado, por lo general debido al envejecimiento (**figs. E.2 y E.3**). Puede simular una **ptosis** (véase **Horner, síndrome de**). Un traumatismo en el párpado (p. ej., debido al uso de lentes de contacto) puede ser la causa en pacientes jóvenes. Normalmente, con los párpados suavemente cerrados, el margen del párpados superior se encuentra de 5 a 7 mm por debajo del pliegue del párpado superior, y el incremento en esta distancia sugiere la alteración. La **dermatocalasia** también puede simular ptosis y puede coexistir con dehiscencia del elevador.

**Ely, signo de (talón al glúteo)** Maniobra diseñada para demostrar la contractura del músculo recto femoral, pero que también causa dolor en caso de radiculopatía de las lumbares superiores o irritación del psoas, como en la pielonefritis o por absceso o hematoma en el psoas. El paciente se coloca en pronación y se le flexiona la rodilla para que el talón toque el glúteo opuesto (**fig. E.4**). El signo es semejante y a menudo se confunde con la **prueba de elevación de las piernas rectas invertida** o la **prueba de estiramiento del nervio femoral**, pero en estas el talón se levanta hacia arriba.



**FIGURA E.2** Dehiscencia-desinserción del elevador a la izquierda. La distancia entre el margen del párpado superior y el pliegue aumenta en comparación con el lado derecho sano.

Tomada de Campbell WW. *DeJong's the Neurologic Examination*, 7.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2013, con autorización.



**FIGURA E.3** Ptosis bilateral por dehiscencia de la aponeurosis del elevador. Obsérvese el pliegue alto y muy definido del párpado superior. La función del elevador era de 18 mm.

Tomada de Penne RB. *Oculoplastics*, 2.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins Health; 2012, con autorización.





**FIGURA E.4** Signo de Ely: con la paciente en decúbito prono, se coloca el talón sobre el glúteo opuesto. Es posible que se genere dolor en caso de radiculopatía lumbar superior. Es semejante a la prueba de estiramiento de la extremidad femoral (prueba de elevación de las piernas rectas invertida).

Tomada de Cox JM. *Low Back Pain: Mechanism, Diagnosis, and Treatment*, 7.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2011, con autorización.

**Emoción, parálisis facial con la** Véase **Parálisis facial emocional**.

**Emocionalismo** Véase **Incontinencia emocional**.

**Encefalocele** Herniación del contenido cerebral fuera del calvario. Esta malformación suele ser muy evidente y de inicio en la infancia. Un tipo puede presentarse en los adultos como meningitis recurrente o rinorrea de líquido cefalorraquídeo. El encefalocele nasal se forma debido a un defecto entre los huesos frontal y etmoides en el sitio del agujero ciego. Existen tres tipos: nasofrontal, nosoetmoides y nasoorbital. Los dos primeros pueden evidenciarse por **hipertelorismo** o una nariz ligeramente alargada, que da al paciente una apariencia dismórfica.

**Enfermedad vascular periférica, signos de** Pruebas de enfermedad vascular periférica de interés para el neurólogo, como índice de una alteración vascular en pacientes con accidente vascular cerebral y en la valoración del dolor en las piernas por ejercicio, para ayudar a diferenciar la claudicación vascular de la neurógena.

Los índices de enfermedad vascular periférica oclusiva incluyen: disminución de los pulsos, soplos, cambios en el cabello y las uñas, atrofia muscular, hemorragias lineales subungueales, rubor en declive, alteración del relleno capilar y cianosis distal. La extremidad afectada tiende a parecer fría y pálida. Con el avance de la afección pueden aparecer úlceras o gangrena. Las úlceras arteriales son distales, afectan al pie y los artejos y se ven pequeñas y secas, a menudo en sacabocados, hipersensibles al

tacto. Las úlceras venosas tienden a presentarse en la cara medial del tobillo y son húmedas o supurantes. Las úlceras del pie del paciente con diabetes tienden a localizarse en el antepié, en especial los artejos o la cara plantar de las cabezas de los metatarsianos, con datos que sugieren neuropatía periférica. Las embolias arteriales periféricas pueden causar el síndrome del dedo azul. La afectación digital de ambos pies indica una fuente embólica proximal a la bifurcación aórtica, por ejemplo en la fibrilación auricular y la endocarditis.

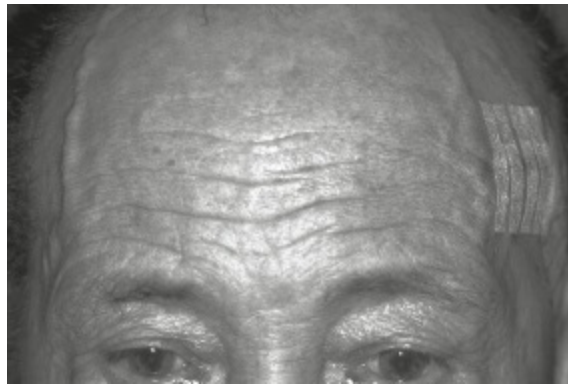
Tanto el pulso pedio como el tibial posterior pueden estar ausentes en personas por otra parte sanas, pero solo en el 0% al 2% los están ambos. En un paciente con síntomas en una pierna, los signos que aumentan la probabilidad de una enfermedad vascular periférica son: ausencia de ambos pulsos pedios (índice de probabilidad de 14,9), sonido (*bruit*) en una extremidad (índice de probabilidad de 7,3), heridas o úlceras en el pie (índice de probabilidad de 7,0), ausencia de pulso femoral (índice de probabilidad de 6,1) y frialdad asimétrica del pie (índice de probabilidad de 6,1).<sup>5</sup> Los datos de isquemia con pulsos pedios intactos sugieren afección de vasos pequeños, por lo general por diabetes.

La prueba de Buerger se lleva a cabo elevando las piernas péndulas de un paciente en decúbito tan alto como sea posible. En caso de insuficiencia arterial, una o ambas extremidades palidecen. El paciente se sienta después con las piernas sobre un lado de la mesa, y se observa retraso en el retorno del color y el relleno venoso, después del cual los pies presentan sufusión, con color rojo púrpura intenso («pie de verano»), que se inicia en los artejos y avanza en dirección proximal. En la prueba de De-Weese, el paciente corre sin moverse del sitio, eleva los artejos o flexiona y extiende el tobillo contra resistencia hasta que nota dolor en la pierna. La desaparición de los pulsos pedios con el inicio del dolor en la extremidad sugiere un origen vascular; el dolor sin disminución de los pulsos periféricos sugiere una claudicación neurógena. Se calcula el índice tobillo-brazo determinando la presión sistólica más alta en las arterias tibial posterior o pedia y dividiéndola entre la presión humeral. Las cifras normales son de 1,0 a 1,4; se consideran límites del 0,91 al 0,99, y valores inferiores a 0,9 son anormales y sugieren enfermedad arterial periférica. La reducción del pulso carotídeo unilateralmente puede significar estenosis de alto grado u oclusión. Se aprecia disminución de ambos pulsos, carotídeo y temporal superficial, en la oclusión de la carótida primitiva. Con la oclusión de la carótida interna, el flujo colateral a través de la carótida externa puede causar un aumento en los pulsos temporal superficial y otros de la cara.<sup>6</sup> El aneurisma y la coartación de la aorta son también causa de diferencia entre los pulsos carotídeos. Puede observarse la disminución de ambos pulsos carotídeos en la arteritis de Takayasu.

La enfermedad que afecta al arco aórtico o la arteria subclavia, en particular en el lado izquierdo, puede comportar una disminución del pulso radial y hacer descender la presión arterial en el lado afectado. La palpación simultánea de los pulsos radiales y la toma de la presión arterial en ambos brazos son métodos tradicionales a la cabecera

del enfermo para valorar una posible enfermedad vascular cerebral, en especial cuando los síntomas sugieren un síndrome de robo de la subclavia. Una diferencia en la presión arterial sistólica superior a 20 mm Hg se considera significativa. En el robo de la subclavia, el 94% de los pacientes presenta una disminución de 20 mm Hg o más de la presión arterial en el brazo afectado.<sup>5</sup> La mayoría también muestra disminución, ausencia o retraso del pulso radial (**diferimiento radial-radial**).

Las pulsaciones de las arterias temporales superficiales se perciben apenas delante del trago. En la arteritis de células gigantes el pulso temporal superficial puede desaparecer, lo que se considera patognomónico. La arteria afectada puede tornarse nodular, hipersensible y más prominente a la vista (**fig. E.5**). La presencia de lesiones necróticas en el cuero cabelludo o la lengua y los datos de neuropatía óptica isquémica anterior respaldan el diagnóstico. En un metanálisis de 21 estudios, los datos de la exploración física predictivos del diagnóstico fueron: pulsaciones (índice de probabilidad positiva de 4,6) prominencia (índice de probabilidad positiva de 4,6) e hipersensibilidad (índice de probabilidad positiva de 2,6) en la arteria temporal. La ausencia de cualquier anomalía de la arteria temporal fue el único factor clínico que disminuyó levemente la posibilidad de enfermedad (índice de probabilidad negativa de 0,53).<sup>7</sup>



**FIGURA E.5** La biopsia mostró arteritis de células gigantes, con una arteria temporal superficial indurada, no pulsátil, hipersensible, a la derecha del paciente; puede apreciarse el lugar de la biopsia en la parte izquierda.

**Enoftalmía, enoftalmos** Desplazamiento posterior del globo en la órbita, que puede deberse a diferentes circunstancias. Cuando es bilateral, puede indicar simplemente deshidratación. Cuando es unilateral, puede ser congénita o deberse a un traumatismo o a enfermedad del seno maxilar. A menudo se confunde con la ptosis ipsilateral o la proptosis contralateral. Los pacientes con neurofibromatosis de tipo 1 (NF1) pueden desarrollar **enoftalmía pulsátil** debido a la ausencia del ala del esfenoides y la pared lateral de la órbita.<sup>8</sup> En el **síndrome de Horner** parece apreciarse, pero se trata de una ilusión óptica, y la posición real del globo es normal.

**Enoftalmía pulsátil** Signo de neurofibromatosis de tipo 1 (NF1) en el que la aplasia del ala mayor del esfenoides y la pared lateral de la órbita causa colapso del globo ocular en el interior de la órbita, con la presencia de pulsaciones sincrónicas con las

transmitidas desde el cerebro, como se muestra en el vídeo de Lehn et al.<sup>8</sup> Puede también aparecer exoftalmía pulsátil.

**Enrollamiento cutáneo, prueba de** Véase Waddell, signos de.

**Epicanto (pliegue epicántico, pliegue mongoloide)** Pliegue vertical y bilateral de la piel que se extiende desde el párpado superior a los cantos medios. Puede crear la apariencia de esotropía (seudoesotropía) al cubrir la porción interna del ojo (**fig. E.6**). Es común en la raza asiática, y aparece como signo anómalo en el síndrome de Down, el síndrome alcohólico fetal y la fenilcetonuria.



**FIGURA E.6** Esotropía esencial de inicio en la infancia, con desviación angular pequeña a moderada del ojo izquierdo. Obsérvese también la pseudoesotropía como factor de confusión, debida a la presencia de pliegues epicánticos.

Tomada de Chern KC, Saidel M. *Ophthalmology Review Manual*, 2.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2012, con autorización.

**Epicondilitis lateral, pruebas de provocación de** Maniobras diseñadas para provocar dolor en pacientes con epicondilitis lateral (codo de tenista). La exploración suele revelar sensibilidad a la palpación sobre el epicóndilo lateral, con sensibilidad máxima justamente distal al epicóndilo. Con el codo extendido, la supinación (prueba de Mill) o extensión (signo de Cozen) de la muñeca contra la resistencia del examinador produce dolor (**fig. E.7**). La flexión forzada pasiva o la pronación de la muñeca pueden estirar la región inflamada y causar también dolor. En la prueba de levantamiento de la silla, el paciente se pone en pie detrás de una silla, sujeta el respaldo con la mano en pronación y el codo extendido, e intenta levantarla, lo cual produce dolor. También puede presentar dolor al resistir la extensión del dedo medio, aunque esta prueba se ha considerado signo del síndrome del túnel radial, una afección no bien definida.



**FIGURA E.7** Generación de dolor epicondilar lateral por extensión forzada de la muñeca (signo de Cozen).

Tomada de Cipriano, JJ. *Photographic Manual of Regional Orthopedic and Neurological Tests*, 4.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2003, con autorización.

**Epífora** Flujo lagrimal excesivo que puede aparecer en la parálisis de Bell, con **lágrimas de cocodrilo**, o durante una crisis de cefalea en racimo.

**Epitrocleititis, pruebas de provocación de** Maniobras diseñadas para provocar dolor en los pacientes con epitrocleititis (codo del golfista). Es frecuente el error de creer que la neuropatía cubital produce dolor medial en el codo. Aun así, a menudo se envía a los pacientes con epitrocleititis para estudio electrodiagnóstico por sospecha de neuropatía cubital. El tendón del flexor común superficial de los dedos es grande y tiene su origen en la epitroclea, como todos los músculos flexores importantes del antebrazo y la mano. A semejanza de las pruebas de provocación de epicondilitis, el paciente flexiona vigorosamente el músculo correspondiente contra resistencia, o el explorador lo distiende pasivamente, en este caso por extensión de la muñeca, con el codo extendido. Ambas maniobras causan, además, que el tendón tire de las estructuras involucradas y puede producir dolor local sobre el epicóndilo.

**Ergotismo** Síndrome debido a los efectos de los alcaloides del cornezuelo de centeno, caracterizado por vasoconstricción con sensación de ardor de la piel, gangrena y síntomas de afectación del sistema nervioso central, como alucinaciones y convulsiones. En la Edad Media se dieron epidemias por la contaminación micótica del centeno, y el trastorno se conoció como «fuego de san Antonio» debido a las parestesias con ardor extremo, comezón y hormigueo que causaba. La vasoconstricción puede conducir a la gangrena, por lo general en los dedos de las manos, las manos, los dedos de los pies, los pies, las orejas o la nariz. Aparecía a

menudo como una complicación del tratamiento de la migraña con ergotamina, pero también puede darse con el uso de fármacos derivados del cornezuelo de centeno en el tratamiento de la enfermedad de Parkinson y el síndrome de las piernas inquietas (**fig. E.8**).



**FIGURA E.8** Ergotismo bilateral con cianosis en los dedos debido al tratamiento con pergolida (**A** y **B**). Una semana después de suspender la administración de pergolida e iniciar la de ropinirol, el ergotismo mejoró notablemente (**C** y **D**).

Tomada de Morgan JC, Sethi KD. Pergolide-induced ergotism. *Neurology*. 2006;67:104, con autorización.

**Eritema migrans** Lesión cutánea asociada con la enfermedad de Lyme. Aparece típicamente en el pie o la pierna y tiene un borde en expansión y un centro claro, con frecuencia con una lesión central en el sitio de la mordedura de la garrapata y eritema intenso, que suele ser vesicular o necrótico, lo cual le da el aspecto de una diana (**fig. E.9**). Las lesiones pueden alcanzar un diámetro de 10 a 30 cm con un espacio claro en el centro, y configurarse como anillos concéntricos. Desaparecen en varios días sin tratamiento. La aparición de múltiples lesiones (en el 15% de los pacientes) sugiere diseminación sistémica.

**Escafocefalia** Véase Craneosinostosis.

**Escala del MRC** Sistema de gradación de la fuerza muscular perfeccionado por el Medical Research Council (MRC) en Gran Bretaña durante la Segunda Guerra Mundial para valorar a pacientes con lesiones nerviosas periféricas (**tabla E.1**). Se ha

aplicado ampliamente para valorar la fuerza muscular en general (*véase Debilidad*), pero está ponderada para la evaluación de músculos muy débiles. En caso de lesión grave de un nervio periférico, la mejoría del grado 0 (ninguna contracción) al 1 (vibración) es altamente significativa, ya que indica el inicio de la reinervación. Una lesión nerviosa que alcanza el grado 4 de recuperación implica una evolución excelente. Por contra, un paciente con polimiositis que presenta un grado 4 difuso muestra una enfermedad grave y mala evolución. Así pues, esta escala de calificación de la fuerza de uso común muestra limitaciones significativas cuando se atiende a muchos pacientes.



**FIGURA E.9** Eritema *migrans*, eccema característico de la enfermedad de Lyme. Obsérvese el patrón en diana de la erupción en el lugar de la mordedura de la garrapata.

Tomada de Burkhart CN, Morrell D. *VisualDx. Essential Pediatric Dermatology*. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2010, con autorización.

**TABLA E.1** Escala de fuerza muscular del Medical Research Council (escala del MCR)

0	Sin contracción
1	Vibración o esbozo de contracción
2	Movimiento activo con eliminación de la gravedad
3	Movimiento activo contra la gravedad
4-	Movimiento activo contra la gravedad y con ligera resistencia

4	Movimiento activo contra la gravedad y resistencia moderada
4+	Movimiento activo contra la gravedad y resistencia intensa
5	Potencia normal

Tomada de Campbell WW. *DeJong's the Neurologic Examination*, 7.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2013, con autorización.

Los grados de la escala están bien definidos, pero no son lineales. Es un error frecuente creer que muestran un espaciado constante, y que el grado 5 implica normalidad; el grado 4 debilidad mínima o leve; el grado 3 debilidad moderada; el grado 2 debilidad grave, etc. De hecho, cualquier valoración es posible, excepto que el grado 5 denota debilidad significativa. Un paciente con grado 4/5 difuso no presenta debilidad leve o equívoca, sino afección importante y grave. No debe confundirse un esfuerzo insuficiente con debilidad (*véase Debilidad colapsante*). La fuerza del músculo se valora en su grado máximo, aunque sea brevemente. Los diferentes niveles de la escala están definidos de modo muy preciso, con buena consistencia entre exploradores si se dominan las posiciones apropiadas y otros detalles. En la práctica clínica, esta escala a menudo incluye subgrados (como 5 – o 4<sup>+</sup>). El Medical Research Council consideró la necesidad de incluir los grados 4<sup>-</sup> y 4<sup>+</sup>, y Mendell y Florence desarrollaron una escala formal modificada.<sup>9</sup> En el uso general, los subgrados no muestran una definición tan precisa y su consistencia interexplorador e incluso intraexplorador es menor.

**Escape del dedo, signo del** *Véase Dedo, signo del escape del.*

**Escape pupilar** *Véase Reflejo luminoso pupilar.*

**Esclerótica azul** Trastorno, por lo general congénito, que produce coloración azulada o grisácea de la esclerótica debido al adelgazamiento de esta y la resultante visibilidad del pigmento coroideo (**fig. E.10**). Es una manifestación clásica de osteogénesis imperfecta. Otras afecciones asociadas incluyen los síndromes de Ehlers-Danlos, de Marfan y de Crouzon, la enfermedad de Paget, el pseudoxantoma elástico, la policondritis recidivante y la fenilcetonuria.

**Esclerótica, exposición de la** Visibilidad persistente de la esclerótica con el ojo en abducción o aducción completa. Los pacientes pueden ocultar el limbo con ambos ojos en una mirada completamente externa en cada dirección, algo mejor en aducción que en abducción. En la mirada externa completa, el limbo temporal hace protruir el canto lateral, y en la mirada interna completa, se oculta casi un tercio del limbo nasal. No es anormal observar un pequeño borde de esclerótica con la abducción extrema. Por lo general, el grado de exposición esclerótica en abducción es simétrico en ambos ojos. La exposición ante la abducción completa mayor en un ojo que en el otro es un signo sutil de alteración de la abducción.



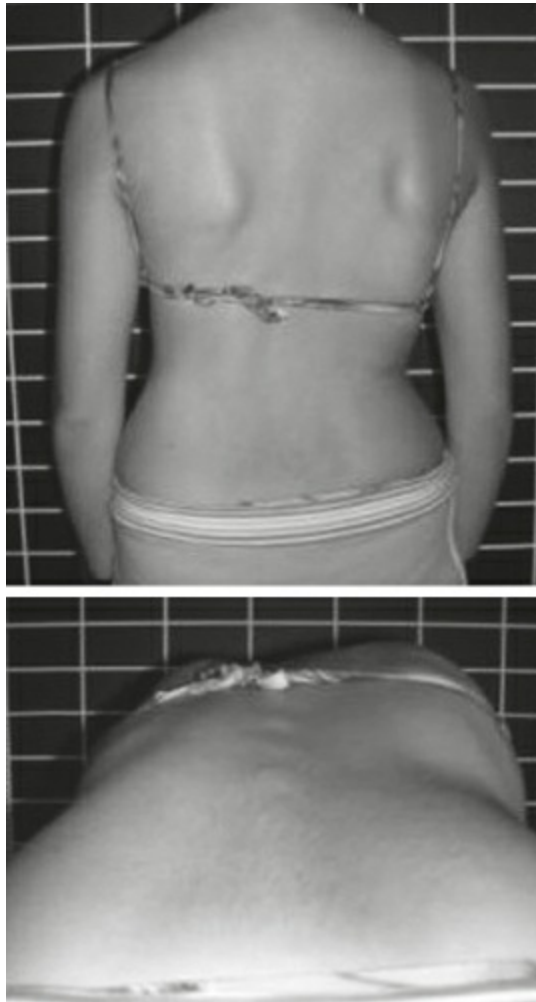


**FIGURA E.10** Esclerótica azul característica en una paciente con síndrome de Ehlers-Danlos (*a la derecha*, paciente sana, para su comparación). El adelgazamiento de la esclerótica permite que la coroides subyacente proyecte un tono azulado sobre aquella.

Tomada de Gold DH, Weingeist TA. *Color Atlas of the Eye in Systemic Disease*. Baltimore, MD: Lippincott Williams & Wilkins; 2001, con autorización.

**Escoliosis** Curvatura lateral de la columna vertebral (**fig. E.11**). La escoliosis torácica es idiopática hasta en el 5% de los niños de edad escolar y adolescentes. Es manifestación de diversos trastornos con importancia neurológica, que incluyen la malformación de Chiari, la deformidad de Klippel-Feil, la siringomielia, la distrofia muscular, la miopatía congénita, la atrofia muscular raquídea, la degeneración espinocerebelosa (en especial la ataxia de Friedreich), la neuropatía hereditaria, la osteogénesis imperfecta y el tumor de la médula espinal.

La escoliosis leve a menudo es difícil de apreciar con el paciente en posición erecta, pero su inclinación hacia delante puede revelar una asimetría en el contorno del tórax y hacer más obvia la curvatura raquídea. En la prueba de flexión de Adams, el paciente se inclina hacia delante mientras el explorador observa desde atrás. Otros signos de escoliosis incluyen la elevación de un hombro o la escápula, la prominencia de una escápula, una cintura asimétrica o una brecha mayor entre el brazo y el tórax en un lado. Muchos pacientes pueden presentar también cifosis. La escoliosis grave puede causar una mielopatía torácica progresiva lenta. Puede presentarse escoliosis funcional de la columna lumbosacra en pacientes con radiculopatía lumbosacra; véase **Escoliosis ciática**. La escoliosis funcional desaparece con el decúbito, pero la escoliosis fija, no.



**FIGURA E.11** Escoliosis acentuada por la prueba de flexión de Adams.

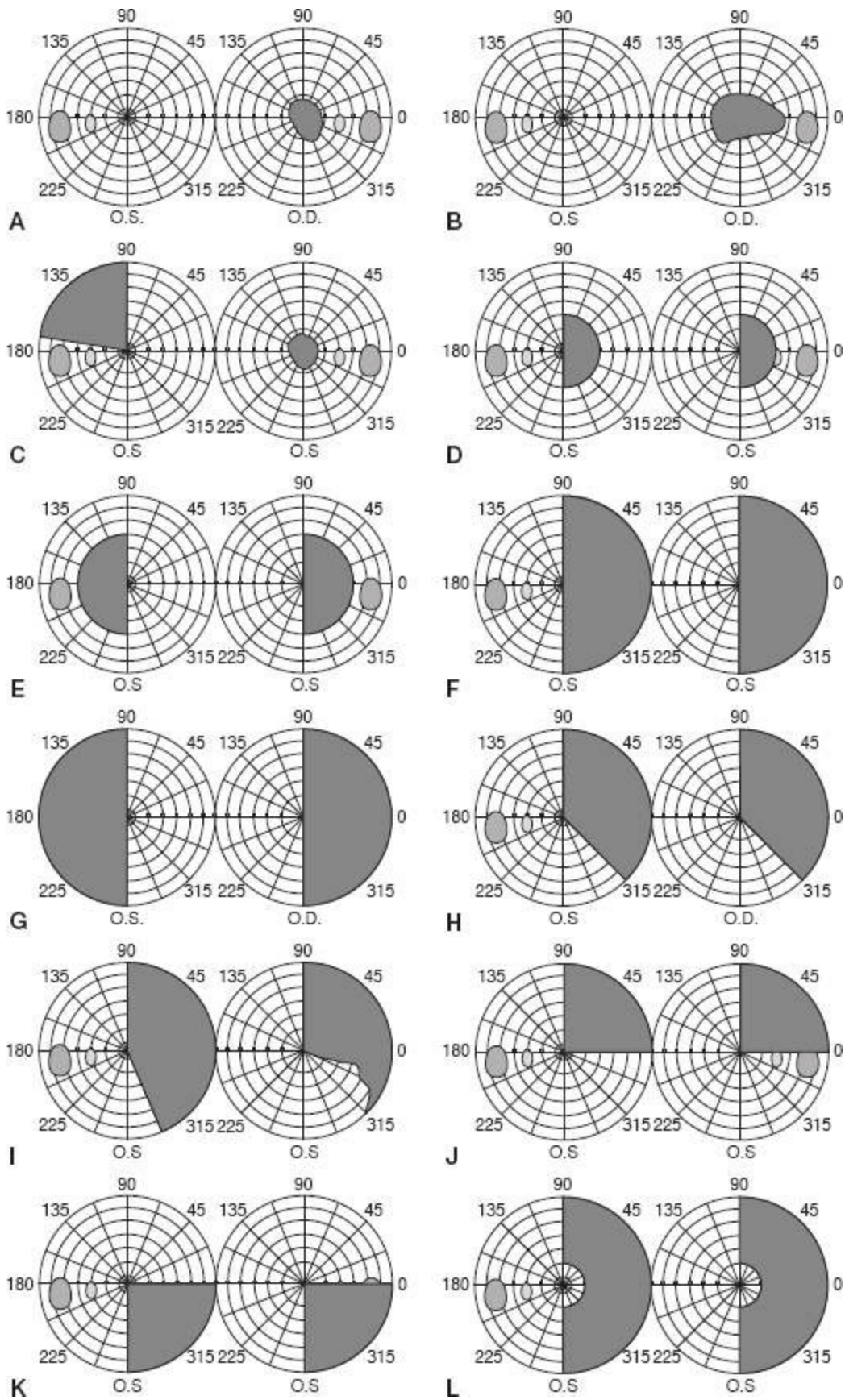
Tomada de Rigo M, Negrini S, Weiss HR, et al. SOSORT consensus paper on brace action: TLSO biomechanics of correction (investigating the rationale for force vector selection). *Scoliosis*. 2006;1:11.

**Escoliosis ciática (inclinación ciática)** Tendencia de los pacientes con radiculopatía lumbosacra aguda a inclinarse hacia un lado, sobre todo alejándose del lado sintomático para obtener alivio del dolor. Se creía que los pacientes podían inclinarse hacia delante o alejados del lado de la lesión dependiendo de que la herniación del disco fuese interna o externa respecto de la raíz nerviosa, pero esta regla no ha demostrado su utilidad. La inclinación hacia delante puede hacer más obvia la escoliosis ciática, y el decúbito la reduce. El empeoramiento de la curva con la flexión y su desaparición con el decúbito diferencian la escoliosis ciática de la estructural fija.

El paciente con ciática aguda tiende a adoptar una postura ligeramente flexionada cuando está de pie y presenta una lordosis lumbar plana. La cadera y la rodilla en el lado sintomático a menudo se mantienen en ligera flexión para aliviar la tensión de la raíz nerviosa. A veces el paciente se pone de puntillas sobre un pie, ya que apoyarse en el talón exagera el dolor (*véase Bragard, signo de; Minor, signo de*).

**Escotoma** Zona de alteración de la visión en el campo visual, con visión normal

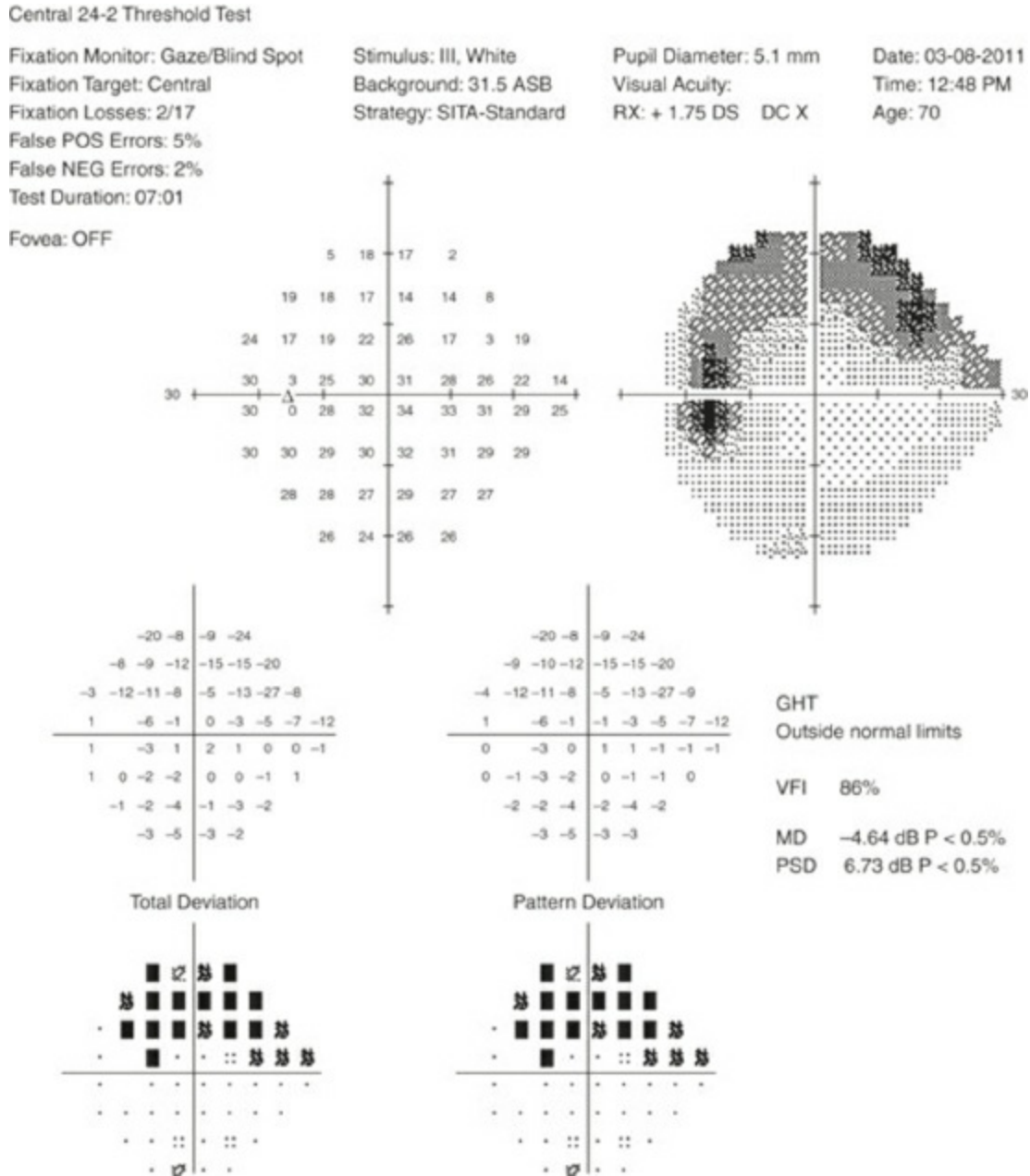
circundante. Existen muchos tipos. En el escotoma absoluto no hay función visual; si es relativo la función visual está reducida, pero no ausente. Un escotoma positivo supone el oscurecimiento o una percepción de bloqueo de la visión, como si hubiese un objeto interpuesto, y sugiere una afección de la retina, en especial de la mácula o la coroides. El escotoma negativo comporta la ausencia de visión, como si un punto blanco hubiera borrado parte del campo, y sugiere una enfermedad del nervio óptico, pero puede aparecer en lesiones más posteriores.



**FIGURA E.12** Tipos de defectos de los campos visuales. **A:** Escotoma central. **B:** Escotoma cecocentral.

**C:** Escotoma de unión. **D:** Escotomas homónimos. **E:** Escotomas heterónimos. **F:** Hemianopsia homónima derecha. **G:** Hemianopsia bitemporal. **H:** Hemianopsia homónima derecha congruente. **I:** Hemianopsia homónima derecha incongruente. **J:** Cuadrantanopsia superior derecha («tarta en el cielo»). **K:** Cuadrantanopsia inferior derecha. **L:** Hemianopsia homónima derecha con respecto de la mácula.

Tomada de Campbell WW. *DeJong's the Neurologic Examination*, 7.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2013, con autorización.

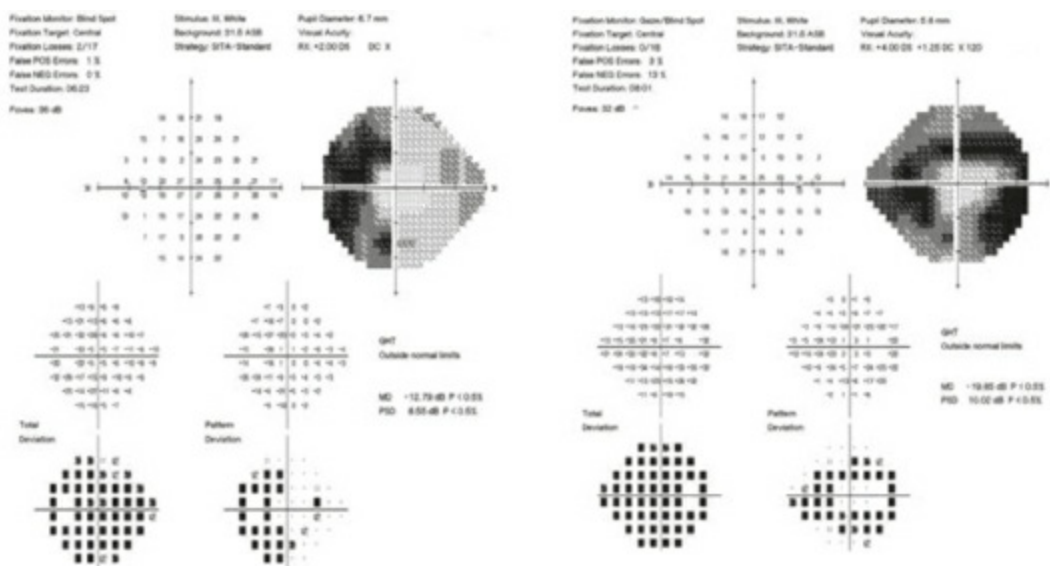


**FIGURA E.13** Exploración del campo visual de Humphrey que muestra un escotoma arqueado superonasal.

Tomada de Gerstenblith AT, Ravinowitz MP. *The Wills Eye Manual: Office and Emergency Room Diagnosis and Treatment of Eye Disease*, 6.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2012, con autorización.

Los escotomas se describen por su localización y forma: un escotoma central afecta al punto de fijación y se observa en enfermedades maculares o del nervio óptico, como la neuritis óptica (**fig. E.12 A**); si es paracentral afecta a las zonas adyacentes al punto de fijación, y el cecocentral se extiende desde el punto ciego hasta el de fijación y sugiere fuertemente una enfermedad del nervio óptico (**fig. E.12 B**). Cualquier escotoma que incluya el punto ciego implica una neuropatía óptica.

Un escotoma arqueado es un defecto en luna creciente hacia fuera del punto ciego, por lo general debido a glaucoma (menos a menudo a neuropatía óptica), con máxima lesión en las arcadas superior e inferior de la capa de fibras nerviosas (**fig. E.13**). El escotoma de unión (síndrome de Traquair) está causado por una lesión (por lo general un tumor) localizada en la unión de un nervio óptico en el quiasma; es un defecto del nervio óptico en un ojo (escotomas central, paracentral o cecocentral) y un defecto temporal superior en el contralateral (**fig. E.12 C**). El escotoma anular (en anillo) corresponde a una atenuación del campo visual en su porción media, con conservación relativa central y periférica; es el defecto característico del campo visual en la **retinitis pigmentaria** (**fig. E.14**).



**FIGURA E.14** Prueba de campos visuales de Humphrey 24-2, que muestra depresión generalizada, así como un escotoma anular completo en el ojo derecho y uno parcial en el izquierdo.

Tomada de Garg SJ. *Uveitis*. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2012, con autorización.

Si bien los escotomas suelen ser producto de una enfermedad de la retina o del nervio óptico, también pueden ser causados por lesiones cerebrales. Otros tipos se presentan por afección ocular primaria, como retinitis, coriorretinitis y glaucoma, que no tiene relación directa con la enfermedad del sistema nervioso. Los escotomas subjetivos no se pueden delimitar en una exploración de los campos visuales, e incluyen los centelleos de la jaqueca y las moscas volantes del vítreo, molestas, pero inocuas, que experimentan muchos individuos sanos.

**Escotoma cecocentral (centrocecal)** Véase **Escotoma**.

**Escotoma central** Véase **Escotoma**.

**Escotoma paracentral** Véase **Escotoma**.

**Escritura automática, conducta de** Forma de **hipergrafía** relacionada con la **conducta de utilización** que puede aparecer en casos de enfermedad del lóbulo frontal.

**Escritura, temblor de** Véase **Temblor primario de escritura**.

**Esfínter anal interno, reflejo del** Véase **Reflejo anal**.

**Esoforia** Véase **Estrabismo**.

**Esotropía** Véase **Estrabismo**.

**Esotropía talámica** Pérdida de la abducción del ojo contralateral en las lesiones talámicas agudas, ya sea por infarto isquémico o, más a menudo, hemorragia.<sup>10</sup> En el ojo homolateral es menos habitual y suele ser menos intensa. A menudo se presenta **parálisis de la mirada** hacia arriba de forma concomitante. Cuando es grave, la hemorragia talámica puede producir esotropía bilateral aguda, con desviación tónica de los ojos hacia abajo, de modo que el paciente parece escudriñar la punta de su nariz.<sup>11</sup> La esotropía talámica puede confundirse con la parálisis del par craneal VI.

**Espasmo carpopedal** Contracción de los músculos de los dedos y de la mano con el pulgar en fuerte aducción y el resto de los dedos rígidos, ligeramente flexionados en las articulaciones metacarpofalángicas y formando un cono agrupado en torno al pulgar (véase **fig. T.11**). Es una manifestación común de hipocalcemia, **tetania** e hiperventilación. Véase **Chvostek, signo de**; **Trousseau, signo de**.


**Espasmo (espasticidad) de la mirada conjugada** Desviación conjugada y externa de los ojos con el cierre forzado de los párpados. En un **fenómeno de Bell** normal, los ojos se desvían hacia arriba o arriba y afuera.

En algunos pacientes con lesiones cerebrales unilaterales, los ojos se desvían hacia fuera o de forma oblicua. Hay **desviación de la mirada** con los ojos cerrados, que no se presenta cuando están abiertos. La desviación es contralateral a la lesión en el 80% de los pacientes y homolateral en el 20%,<sup>12</sup> los cuales suelen presentar otros signos neurológicos centrales, como hemiparesia, hemianopía o afasia, pero no anomalías de la mirada. La lesión suele ser parietotemporal, y con menor frecuencia occipital. El fenómeno no se ha comunicado en lesiones del lóbulo frontal y su mecanismo no está definido.

**Espasmo del reflejo de cercanía (espasmo de convergencia)** Sobreactividad del subcomponente de impulso del sistema del control motor ocular supranuclear que da como resultado la convergencia excesiva para la distancia del objeto e incapacidad para enfocar a distancia. Causa esotropía en la vista externa que puede simular una parálisis del par craneal VI. El trastorno suele ser funcional y causado por la convergencia voluntaria que interrumpe la mirada externa normal. Conforme el

paciente mira a un lado, la súbita convergencia detiene el ojo en proceso de abducción a la mitad y simula debilidad del músculo recto lateral. El mecanismo es revelado por la contracción pupilar que acompaña al movimiento ocular, e indica que el paciente está en proceso de convergencia. La miosis desaparece cuando se ocluye un ojo. Se ha comunicado este espasmo como dato aislado en un paciente con compresión mesencefálica.<sup>13</sup>

**Espasmo distónico** Véase **Distonía**.

**Espasmo hemifacial** Espasmo transitorio e involuntario que afecta a toda o a parte de la mitad de la cara. El movimiento espasmódico espontáneo muscular suele iniciarse en un músculo orbicular del ojo, y con menos frecuencia en el orbicular de la boca. Durante meses o años, el espasmo hemifacial suele extenderse y afectar a todos los músculos de un lado de la cara, pero estrictamente limitado a los inervados por el nervio facial. El espasmo hemifacial totalmente desarrollado causa contracciones repetitivas, paroxísticas, involuntarias, espasmódicas tónicas y clónicas de los  músculos inervados por el nervio facial en el lado afecto (**video E.1**). La boca se tuerce hacia el lado afectado, el pliegue nasolabial se hace más profundo, el ojo se cierra y se observa contracción en el músculo frontal. Los espasmos pueden volverse muy deformantes y discapacitantes. Persisten durante el sueño y a menudo se exacerban al masticar o hablar. Véase **Elevación de la ceja, signo de**.

**Espasmo hemimasticatorio** Contracción o espasmo involuntario breve unilateral de los músculos de cierre de la mandíbula, en ocasiones doloroso. Puede resultar en hipertrofia del masetero. Puede asociarse con otras alteraciones, incluidas la esclerodermia y la hemiatrofia facial.

**Espasticidad Hipertonía** que depende de la velocidad, más evidente con los movimientos rápidos, y que tiende a disminuir de manera abrupta cerca del término del rango de movimiento. Es resultado de lesiones del tracto corticoespinal y suele acompañarse de hiperactividad de los **reflejos tendinosos profundos, clonos**, ausencia de **reflejos superficiales**, respuestas plantares extensoras y otros **reflejos patológicos**. Aparece en parte por la hiperexcitabilidad segmentaria del cúmulo de motoneuronas  $\alpha$ .<sup>14</sup> El aumento en el tono es más notable en los músculos flexores y pronadores de la extremidad torácica y los extensores de la pélvica, y más evidente con el intento de extensión o supinación de los músculos de la extremidad torácica o la flexión de los de la pélvica. La relación de la hipertonía con la velocidad del movimiento es una característica clave que la distingue de la **rigidez**. Se pueden efectuar movimientos pasivos con poca dificultad en un rango pequeño, pero la resistencia aumenta si se intenta mover las extremidades en un rango más amplio.

Se puede hacer un movimiento pasivo, lento, con relativa facilidad, pero cuando es rápido aparece un bloqueo o atrapamiento, a menudo con disminución del tono, seguida por la súbita intensificación, en los extremos del rango de movimiento (**respuesta en navaja**). Los pacientes con espasticidad muestran un elevado riesgo de **contracturas**, en especial de los músculos de la pantorrilla.



Las pruebas de **atrapamiento del pronador** pueden detectar espasticidad de la extremidad torácica. Se puede usar una técnica similar, de movimiento lento y después rápido, para detectarla en la extremidad pélvica. Con las manos detrás de la rodilla, el explorador flexiona lentamente y extiende la articulación del paciente, que está en decúbito supino y relajado. Con la relajación adecuada, el pie se mantiene sobre la cama. Después de varias repeticiones lentas desde la posición de extensión completa, el explorador tira de la rodilla hacia arriba de manera abrupta y forzada. Cuando el tono es normal, el pie retrocederá rápidamente, manteniéndose en contacto con la cama, pero si hay espasticidad, asciende en un movimiento de patada (patada espástica). En la prueba de talón o pie péndulo, el explorador sujeta la pierna del paciente flexionada por la rodilla y la cadera, con una mano detrás de la rodilla y la otra sosteniendo el pie, y libera súbitamente el pie, que por lo general desciende de manera suave, pero cuando hay espasticidad del músculo cuádriceps, el pie puede colgar y descender en una sucesión de movimientos fragmentarios. Puede observarse un descenso errático similar en la **prueba del brazo caído**.

No hay modo de cuantificar la espasticidad, y la valoración clínica sigue siendo el recurso más útil. Generalmente se utiliza la escala de Ashworth para cuantificarla en un rango de 1 (sin aumento del tono muscular) a 5 (la parte afectada está rígida en flexión o extensión). Se ha cuestionado su validez y fiabilidad.<sup>15</sup>

La espasticidad suele acompañarse de contracción sostenida de grupos específicos de músculos. En caso de hemiparesia o hemiplejía, es más evidente en los músculos flexores y pronadores de los grupos superiores y extensores de la extremidad pélvica, lo que causa una postura de flexión del brazo y extensión de la pierna, la de la hemiplejía espástica (véase **vídeo P.3**). El brazo se encuentra en aducción, flexionado a la altura del codo, y se flexionan tanto la muñeca como los dedos. La extremidad pélvica se extiende a la altura de la cadera, la rodilla y el tobillo, con inversión y flexión plantar del pie; puede haber un espasmo notable de los aductores de la cadera. En caso de lesiones bilaterales, el aumento del tono de los aductores de la cadera provoca una marcha en tijeras (véase **vídeo M.3**). La espasticidad intensa de las extremidades pélvicas por mielopatía puede causar paraplejía en flexión.

**Espejo, agnosia en** Signo que se observa en la demencia y las lesiones del lóbulo parietal, que causa la pérdida del concepto de espejo y su uso. El paciente recuerda una imagen reflejada en el espejo y piensa que el objeto está dentro, y puede tratar de alcanzarlo. Se han descrito numerosos casos, como el fracaso en reconocer la propia imagen (autoprosopagnosia; véase **Prosopagnosia**).<sup>16</sup>

**Espejo, escritura en** Grafía en sentido contrario al aprendido, con inversión de las letras, de manera que es más fácil leerlas frente a un espejo. Los individuos sanos pueden practicarla como diversión, pero también se relaciona con lesiones focales del cerebro, por lo general del hemisferio izquierdo y, en ocasiones, trastornos cerebrales difusos. Leonardo da Vinci y Lewis Carroll fueron famosos escritores en espejo.

**Espejo, movimiento en** Desplazamiento simétrico asociado contralateral que se

observa por lo general en el lactante sano, en el que el movimiento de una extremidad se acompaña de uno similar involuntario de la extremidad opuesta, y que desaparece conforme se adquieren coordinación y potencia musculares. Estos movimientos suelen ser benignos y se consideran normales durante la lactancia y la niñez temprana. Disminuyen con el tiempo y rara vez persisten después de los 10 años de edad. Algunos adultos los presentan de modo persistente ([enlace a vídeo E.1](#)),<sup>17</sup> pero parecen, por lo demás, sanos; presentan solo un sutil fenómeno de espejo, en general precipitado por tareas complejas o esforzadas.

Pueden aparecer en pacientes con lesiones cerebrales, trastornos del desarrollo cerebral y displasias en la porción superior de la médula espinal, como el síndrome de Klippel-Feil, en los que suelen estar relacionados con anomalías de la función motora, el tono y los reflejos. En el síndrome de Klippel-Feil se atribuyen a una decusación incompleta del tracto corticoespinal.

En algunos trastornos neurológicos, los movimientos forzados voluntarios de una extremidad pueden acompañarse de movimientos involuntarios idénticos de la misma o de la contralateral (*véase **Movimientos asociados***). Suelen observarse en la extremidad parética cuando se mueve la sana, aunque pueden aparecer en una extremidad sana ante intentos extremos de mover la afectada (en especial en caso de enfermedades extrapiramidales). Las sincinesias de imitación, por sí mismas, tienen poca importancia respecto de la localización, ya que se presentan en lesiones de diversas porciones del neuroeje. En la exploración neurológica son útiles en combinación con otros datos.

**Espejo, prueba del** Prueba para valorar la pérdida visual no orgánica o funcional. Se usa un espejo grande, que llene la mayor parte del campo de visión del paciente. Conforme el espejo se inclina y mueve, el paciente no puede suprimir los reflejos de búsqueda visual, lo que demuestra que la visión está intacta. *Véase **Agudeza visual; Gafas de sol, signo de las.***

**Estado mental, exploración del** Pruebas para determinar si un paciente presenta demencia o alteración del estado mental. En la [tabla E.2](#) se muestra un ejemplo de organización de la exploración.

La observación cuidadosa durante el interrogatorio es importante para valorar el estado mental del paciente: su aspecto general, actitud, conducta, discurso, postura y expresiones faciales. Está indicada una exploración detallada ante manifestaciones de dificultades de memoria, pérdida cognoscitiva o un cambio del carácter, la conducta, la personalidad o los hábitos, referidas por la familia. El médico puede seguir su propia rutina o emplear uno de los muchos instrumentos de exploración cognoscitiva disponibles. El más utilizado es el Miniexamen cognoscitivo de Folstein (*Mini-Mental State Examination*, MMSE; *véase [tablas E.4 y E.5](#)*). Antes de emitir juicios sobre el estado mental de un paciente, y en especial de su memoria, el explorador debe comprobar que se encuentra alerta, cooperador, atento y no presente alteración del lenguaje. El estado mental no puede evaluarse adecuadamente en un paciente que no

está alerta o que sufre afasia.

**TABLA E.2 Ejemplo de organización de la exploración del estado mental**

<ul style="list-style-type: none"><li>• Orientación</li><li>• Atención y concentración</li><li>• Recursos de información</li><li>• Lenguaje</li><li>• Memoria</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Interpretaciones</li><li>• Habilidades de cálculo</li><li>• Abstracción</li><li>• Introspección y juicio</li><li>• Práctica</li></ul>
---	---

La exploración formal suele iniciarse con una valoración de la orientación. Se dice que el paciente está «orientado en las tres esferas» si sabe su nombre, el lugar en que se encuentra y la fecha. Algunos exploradores valoran la introspección o el reconocimiento de la situación en que se encuentra como una cuarta dimensión de su orientación. Los detalles a veces son informativos. El paciente tal vez sepa el día de la semana, pero no el año. La orientación puede explorarse adicionalmente, cuando es necesario, por el aumento o la disminución del nivel de dificultad de las preguntas. Se pueden emitir preguntas de orientación, como una prueba de memoria, a pacientes desorientados. Si el individuo está desorientado en cuanto a tiempo y lugar, se le puede decir el día, el mes, el año, la ciudad, etc., y pedirle que trate de recordar la información. No hacerlo si estaba atento y la entendió sugiere un déficit grave de memoria. En ocasiones, los pacientes no pueden recordar información muy básica, como el año, la ciudad o el nombre del hospital durante más de unos segundos, aunque se les repita. En presencia de enfermedad, se altera primero la orientación en el tiempo, después en el lugar, y rara vez de la persona.

Un mal desempeño en pruebas complejas de las funciones intelectuales más elevadas no puede atribuirse a disfunción cortical si el paciente no está atento a las tareas. La atención defectuosa invalida todas las pruebas subsiguientes. Los pacientes pueden parecer alerta, pero estar en realidad distraídos e incapaces de concentrarse. Aquellos con enfermedades demenciantes no suelen mostrar inatención hasta que sus déficits cognoscitivos son graves. Debería considerarse la posibilidad de un trastorno tóxico o metabólico del sistema nervioso central cuando el paciente no presta atención.

Pedir al paciente que señale siempre que oiga la letra A ante el dictado de una serie aleatoria de letras, o que marque todas las letras A de una hoja escrita puede revelar falta de atención o impersistencia en la tarea. Contar de 7 en 7 hacia delante, o deletrear al revés la palabra *world*, son pruebas muy conocidas de atención inmediata. En la **prueba de bisección de líneas**, se pide al paciente que divida en dos varias líneas trazadas de forma aleatoria sobre una hoja de papel. Otros métodos de valoración de la atención y la concentración son las tareas de pasos múltiples, como la **prueba en papel de Marie**, o decir: «Deténgase frente a la puerta y mantenga los brazos abiertos». La atención tiene un componente espacial importante, y los pacientes tal vez no muestren atención a un sitio del espacio; véase **Atención**,

### déficits de.

El control o la concentración mental corresponden a una función de nivel más elevado, que requiere que el paciente no solo atienda a una tarea compleja, sino que emplee otros recursos intelectuales, como la capacidad de manipular asuntos mentalmente. Las pruebas de atención, control mental y memoria funcional incluyen las series de 7 o 3, el deletreo al revés de la palabra *world* (parte del MMSE) y enunciar los días de la semana o los meses del año a la inversa. La mayoría de los adultos sanos pueden recitar los meses del año a la inversa en menos de 30 s. Cuando las funciones subyacentes están intactas, como puede ser la capacidad de cálculo, un defecto en el control mental puede indicar disfunción dorsolateral del lóbulo frontal (ejecutiva), por lo general izquierda.

La valoración del lenguaje incluye las pruebas de fluidez, extensión, designación, repetición, lectura y escritura; véase **Afasia**.

**TABLA E.3** Las tres etapas de la memoria

Etapa	Anatomía	Función y terminología
Primera	Lóbulo prefrontal	Inmediata Operativa
Segunda	Lóbulo temporal medial	Episódica A corto plazo Reciente Declarativa
Tercera	Lóbulo temporal lateral y otras regiones corticales	Semántica A largo plazo Remota

La memoria tiene muchas facetas y puede estudiarse de diferentes formas. La terminología al respecto no es uniforme, con utilización de diferentes términos en la neurología general y de la conducta (**tabla E.3**). Una descripción precisa de la tarea a menudo es más útil que describir la «memoria reciente» del paciente. La clasificación más empleada considera la memoria inmediata, a corto plazo o reciente, y a largo plazo o remota, que corresponden aproximadamente a los términos de memoria operativa, episódica y semántica utilizados por los neurólogos de la conducta y los neuropsicólogos cognoscitivos. Estas designaciones pretenden reflejar la neurofisiología de la memoria.

La primera etapa de la memoria, inmediata u operativa, implica los circuitos usados para registrar, recordar y manipular mentalmente información transitoria, función mediada en gran parte por la corteza prefrontal. Se trata de una operación de corta duración en la que el material, en realidad, no está comprometido por la memoria. Las personas sanas pueden retener los 7 dígitos de un número de teléfono en la memoria inmediata. Retener series de dígitos más largas y tareas como recordar

una serie de cifras de modo inverso requiere un procesamiento de memoria más activo. La memoria operativa tiende a declinar conforme avanza la edad. También depende de la función ejecutiva la capacidad de mantenerse centrado en la tarea a pesar de las distracciones. La segunda etapa de la memoria, a corto plazo o reciente, episódica declarativa, implica retener y recordar información o sucesos durante minutos u horas. La porción medial del lóbulo temporal se encarga de gran parte de esta etapa. La prueba de la capacidad de recordar tres objetos mencionados 5 minutos después permite valorar la memoria episódica o a corto plazo. También se utiliza este término para referirse al sistema involucrado en recordar anécdotas o experiencias particulares, como una película que se vio unos días atrás. La memoria episódica involucra experiencias personales específicas. En la tercera etapa, los mensajes se consolidan y almacenan de forma más permanente. La región temporal lateral y otras zonas de la corteza realizan esta función de almacenamiento. La información almacenada en la memoria remota o a largo plazo incluye hechos básicos de la escuela, como las capitales de los estados, fechas importantes, sucesos actuales, e información personal, como la dirección, el número de teléfono y nombres de los parientes. Esta etapa a largo plazo de la memoria se conoce como memoria semántica, un término cuanto menos confuso. Incluye el conocimiento generalizado y la información factual no relacionados con el recuerdo de una cosa o un suceso específicos, como una película. La memoria semántica es diferente de la personal a largo plazo.

La **prueba de intervalo de dígitos** (*Digit span test*) es una prueba de atención y memoria inmediata funcional. La memoria episódica (reciente, a corto plazo) se valora mencionando al paciente ítems que deberá recordar. Puede tratarse de objetos simples, como una naranja, un paraguas y un automóvil, o más complejas, como la frase «Pablo González, calle Mayor, n.º 42, Madrid». Algunas de las listas más utilizadas incluyen las palabras manzana, tabla, moneda; mano, nieve, teléfono; ciudad, nariz, sal; y agua, silla, camino.

Los ítems deberían ser de categorías diferentes. Después de asegurarse de que el paciente los ha entendido, se plantea otro ejercicio. Tras unos 5 minutos, se pide al paciente que recuerde los ítems. Los investigadores han encontrado una variabilidad considerable con el uso de estas listas de tres palabras; algunos individuos sanos pueden recordar una palabra o ninguna. A la cabecera del enfermo son más útiles las tareas de aprendizaje de listas por encima de un límite previo con recuerdo diferido y condiciones de reconocimiento. La valoración de la memoria con frecuencia es difícil en pacientes que trabajan en campos muy especializados o con pocos intereses externos. Aquellos con alteración cognitiva importante pueden recordar cosas profundamente arraigadas, sobreaprendidas, como los días de la semana, los meses del año, rimas y canciones infantiles.

Los pacientes con déficits de memoria importantes quizá no solo fracasen en recordar los ítems, sino que también olviden que se les ha pedido hacerlo. Algunos pueden fracasar en recordar los ítems, pero pueden mejorar la ejecución con

insinuaciones o al escoger los artículos en una lista. Los que pueden recordar ítems con sugerencias o al elegirlos de una lista pueden retener la información, pero no recuperarla. Cuando usar sugerencias o elegir entre opciones no mejora la ejecución de la tarea, el defecto está en la retención. Los pacientes con procesos de demencia temprana pueden presentar solo fallo de la recuperación. Otra prueba consiste en pedir al paciente que recuerde la **oración de Babcock**. Los individuos sanos lo logran en tres intentos.

La enfermedad cerebral suele causar alteración de las capacidades visuoespaciales, y las pruebas de construcción son parte de la exploración del estado mental (p. ej., el dibujo de figuras, la **prueba del dibujo del reloj** o la de **prueba de Rey-Osterrieth**).

La capacidad de contar y calcular puede valorarse pidiendo al paciente que cuente en forma anterógrada o retrógrada, que cuente monedas, o que dé el cambio. Se le puede pedir que seleccione una determinada cantidad del cambio de la mano que le tiende el examinador. El cálculo puede estudiarse más formalmente haciendo que el paciente realice procesos aritméticos simples, ya sea mentalmente o sobre papel. Cálculos básicos, como  $2 + 2$ , a menudo se aprenden de memoria en los primeros años, por lo que se evalúa la memoria remota, más que la capacidad de cálculo. Un individuo sano puede hacer cálculos mentales que implican operaciones de dos dígitos y requieren solo tomar y prestar. Otra prueba consiste en pedir al paciente que duplique secuencialmente un número hasta que falle. Se presentan problemas matemáticos simples. Una prueba de cálculo de uso frecuente consiste en restar de 7 en 7 a partir del 100 (si se falla en esta prueba, se opta por restar de 3 en 3). Esta función también requiere atención y concentración. Contar hasta 20 es más una prueba de memoria remota, y contar desde 20 hacia atrás es más una tarea de atención. La diferencia en la capacidad de cálculo entre grupos de edad es poca, y la alteración en caso de demencia de Alzheimer temprana, leve. Sin embargo, el avance de la enfermedad modifica de forma espectacular la capacidad de cálculo.

La capacidad de pensar de manera abstracta se estudia pidiendo al paciente que describa semejanzas y diferencias, que encuentre analogías y que interprete proverbios y refranes. Se le puede preguntar en qué se parecen una manzana y un plátano, un automóvil y un avión, un reloj y una regla, o un poema y una estatua, o pedirle que exprese la diferencia entre una mentira y un error, o entre un cable y una cadena. Para estudiar la capacidad de encontrar analogías se pregunta al paciente: «La mesa es a una pierna lo que el automóvil es a: ¿qué?». El paciente puede no ser capaz de interpretar un proverbio, o hacerlo de manera literal. Se ha cuestionado la utilidad de la interpretación de proverbios, ya que los mismos que administran las pruebas no siempre están seguros de lo que significan. Las interpretaciones raras de proverbios pueden ser emitidas por pacientes con enfermedad psiquiátrica o por personas sanas que no estén familiarizadas con el idioma. Se observa alteración de la abstracción en numerosos trastornos, pero es particularmente frecuente en los del lóbulo frontal.

Preguntas de introspección y juicio comunes, como qué haría el paciente si

encontrase una carta cerrada, con la dirección escrita y el sello puesto, en la banqueta, o si oliera a humo en un teatro lleno de gente, pueden ser menos útiles para determinar si tiene conciencia de enfermedad o las implicaciones de una alteración funcional. La información histórica de miembros de la familia sobre el juicio actual del paciente en situaciones de la vida real puede ser más ilustradora que estos constructos artificiales. Los pacientes sin conciencia de su enfermedad presentan alteración del juicio. Numerosos trastornos neurológicos pueden alterar el juicio, en particular los que afectan a las regiones orbitofrontales.

La **función ejecutiva** hace referencia a la organización y ejecución de pensamientos y conductas complejos de alto nivel, que son funciones principales del lóbulo frontal. Pruebas útiles a la cabecera del enfermo incluyen la generación de una lista de palabras, la **prueba de avanzar-detenerse**, la **prueba de antisacadas** y la **prueba de puño-canto-palma**. La generación de una lista de palabras valora la **fluidez de categorías** y la **fluidez de palabras**. La prueba de selección de tarjetas de Wisconsin provee una valoración más formal del lóbulo frontal. Puede aparecer **perseveración** en caso de lesiones del lóbulo frontal. Una manifestación frecuente de disfunción del lóbulo frontal es la **inhibición defectuosa de respuestas** o **dependencia ambiental**. Otras pruebas útiles incluyen la **prueba del trazo (de atención distribuida)** y la de valoración de la **conducta de utilización** y la **conducta de imitación**.

**Estepaje, marcha en** Véase **Marcha, trastornos de la**.

**Estereoanestesia** Véase **Astereognosia**.

**Estereopsia** Percepción profunda. Requiere el desarrollo de una visión binocular normal. No se logra en caso de trastornos visuales congénitos u otros de larga duración que interfieren con la alineación ocular y evitan la visión binocular normal. Las pruebas de estereopsia son útiles para la valoración de un nistagmo no explicado, diplopía o alineación inadecuada ocular por su falta, que sugiere un problema de larga duración, como una bizquedad descompensada, más que una anomalía de adquisición reciente.

**Estereotipia** Actividad repetitiva sin propósito definido, pero que parece a menudo con un patrón definido e involuntaria. La conocida agitación de los pies y otros manierismos son ejemplos de estereotipias simples. Las más complejas pueden incluir conductas rituales, como las compulsiones en el trastorno obsesivo-compulsivo. Se presentan sobre todo en trastornos psiquiátricos (ansiedad, trastorno obsesivo-compulsivo, esquizofrenia, autismo y retraso mental). Pueden ser parte de un trastorno neurológico, como la **discinesia tardía** y el síndrome de Gilles de la Tourette. El retorcimiento de la mano en el síndrome de Rett es una estereotipia. Pueden simular **tics** motores, pero no comparten su capacidad de supresión, variabilidad y compulsión de tensión creciente para realizar el movimiento.

**Estetoscopio, prueba de desequilibrio o de sonoridad con el** Véase **Estribo, reflejo del**.

**Estimulación con frío, prueba de** Véase **Hielo, prueba de la bolsa de.**

**Estímulo, conducta ligada al** Comportamiento regido por estímulos ambientales. Es manifestación de una **inhibición defectuosa de respuestas y dependencia ambiental**, que puede aparecer sobre todo en las afecciones del lóbulo frontal. El paciente no puede suprimir la respuesta a estímulos ambientales, y puede repetir palabras (véase **Ecolalia**) o gestos (véase **Ecopraxia; Imitación, conducta de**) de otra persona. La conducta de utilización es la tendencia a alcanzar y usar cualquier herramienta o implemento próximo. Véase **Aplauso, signo del; Avanzar-detenerse, prueba de; Respuestas automáticas; Stroop, prueba de.**

**Estornudo, reflejo de** Véase **Reflejo nasal.**

**Estrabismo** Falta de concordancia de los ejes visuales. Puede ser paralítico o no. El ordinario (bizquedad congénita) aparece cuando los mecanismos corticales cerebrales diseñados para mantener la visión binocular fracasan por algún motivo, pero ambos ojos son, por otra parte, normales. El estrabismo no paralítico congénito es muy frecuente en los niños; en el adquirido, uno o más músculos oculares no funcionan normalmente, y suele ser paralítico (p. ej., por parálisis del par craneal III). Se observa una alineación ocular deficiente, que es peor en el campo de acción de los músculos afectados.

Por concomitancia se describe la consistencia de la desviación en diversos campos de visión. Una **foria** o **tropía** puede ser concomitante o no. Un estrabismo concomitante muestra el mismo grado de desviación de la mirada en todas direcciones. El estrabismo congénito no paralítico suele ser concomitante. El estrabismo paralítico se caracteriza por la falta de concomitancia; la alineación ocular defectuosa varía con la dirección de la mirada y es máxima en la de acción del músculo parético. En pacientes neurológicos el estrabismo suele ser paralítico y no concomitante. En el estrabismo concomitante, como es congénito, las **desviaciones** son normales, pero en el no concomitante revelan una limitación del movimiento ocular. Un paciente con debilidad del recto externo derecho no mostrará anomalías cuando mire a la izquierda, ya que ese músculo no participa en esa mirada. En la mirada primaria, el ojo afectado puede desviarse en esoforia. En la mirada externa derecha, será muy obvia la insuficiencia del recto externo derecho.

La desviación ocular varía con la dirección de la mirada: ninguna a la izquierda, leve en la mirada primaria, y moderada a la derecha. Esta variabilidad no es concomitante e indica estrabismo paralítico.

Las desviaciones primaria y secundaria son indicativas de cuál es el ojo anormal y cuál se está fijando. En el estrabismo paralítico, la desviación secundaria es mayor que la primaria. La desviación primaria es la del ojo afectado, con el ojo no afectado en proceso de fijación; la secundaria es la del ojo sano, no afectado, con el afectado en proceso de fijación. En el estrabismo paralítico el ojo afectado se desvía del campo de acción del músculo relacionado. En la parálisis del nervio craneal VI derecho, en la mirada primaria el ojo derecho presentará una ligera aducción. Con



visión equivalente en ambos ojos, el no afectado izquierdo se fijará, de manera que en la mirada primaria el ojo izquierdo está en proceso de fijación y el derecho se desvía hacia la nariz. Esta desviación del ojo derecho corresponde a la desviación primaria. Si un objetivo se mueve dentro del campo de acción del músculo parético, a la derecha, y se cubre el ojo izquierdo de manera que se fuerce la fijación del derecho, el recto interno izquierdo (el músculo yugo del recto externo derecho) recibirá una inervación equivalente y simultánea de acuerdo con la ley de Hering. En las **pruebas de cubrimiento**, el músculo recto externo se contrae en un intento de fijación, por lo que el recto interno izquierdo lo hace simultáneamente bajo la cubierta y el ojo izquierdo se encuentra en notable aducción hacia la mirada externa derecha. El retiro de la cubierta revela la desviación del ojo izquierdo, que se conoce como desviación secundaria.



**FIGURA E.15** Esotropía por estrabismo.

Tomada de Gold DH, Weingeist TA. *Color Atlas of the Eye in Systemic Disease*. Baltimore, MD: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2001, con autorización.

No todo estrabismo no concomitante es paralítico. Algunos trastornos, como el **espasmo del reflejo de cercanía**, causan alineación defectuosa ocular evidente en las **versiones** de prueba, pero las **desviaciones** son normales. Algunas causas de esotropía no concomitante incluyen la parálisis del par craneal VI, el síndrome de Duane, el síndrome de Moebius, el **espasmo del reflejo de cercanía**, la **esotropía talámica**, la miastenia *gravis*, el atrapamiento muscular y la enfermedad ocular tiroidea.

Algunas causas de exotropía no concomitante incluyen la parálisis del par craneal III, la **oftalmoplejía internuclear** (en particular el síndrome de WEBINO), la exotropía pontina paralítica, la miastenia *gravis*, el atrapamiento muscular y la enfermedad ocular tiroidea.

Los ojos perfectos son ortofóricos (del griego *orthos*, «recto») en todos los campos de la mirada; los ejes visuales son perfectamente paralelos durante todos los

movimientos oculares de versión, incluso sin un estímulo para la fusión. Cualquier desviación de la perfección se conoce como heteroforia o heterotropía, o simplemente foria y tropía, respectivamente. En la heterotropía, la alineación defectuosa es evidente en reposo. La esotropía es una desviación interna manifiesta (estrabismo convergente o interno; «ojos cruzados» [fig. E.15]; véase fig. E.6); la exotropía es una desviación externa manifiesta (estrabismo divergente o externo). La hipertropía supone la elevación, y la hipotropía el descenso. La heteroforia indica una tendencia latente a la desviación, que solo se hace evidente cuando el estímulo de fusión fracasa, como en la fatiga, o cuando la fusión binocular se interrumpe deliberadamente, como al cubrir un ojo. Es muy frecuente la exoforia congénita. Puede aparecer exoforia con miopía o con hiperopía. Cuando un ojo con exoforia no está fijándose, tiende a desviarse de regreso a su posición anatómica de ligera abducción. El estrabismo se evalúa utilizando las **pruebas de cubrimiento** (enlaces a vídeos E.2 y E.3).

**Estrabismo, oftalmoplejía internuclear bilateral con** Véase **Oftalmoplejía internuclear.**

**Estrella, andar en (marcha de compás)** Véase **Marcha en estrella.**

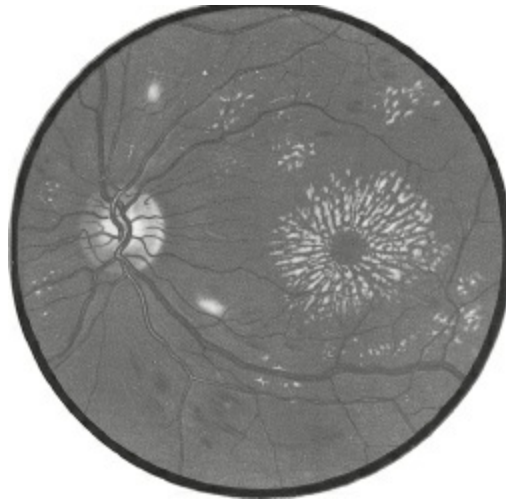
**Estrella de mar, mano en** Distonía grave de la mano con extensión de los dedos en un patrón que semeja una estrella de mar (fig. E.16).<sup>18</sup>



**FIGURA E.16** Distonía de la mano en estrella de mar tras un accidente vascular cerebral de la arteria cerebral media derecha que afectó al lóbulo caudado.

Tomada de Ho BK, Morgan JC, Sethi KD. «Starfish» hand. *Neurology*. 2007;69:115, con autorización.

**Estrella macular** Patrón estelar fino de exudados amarillos duros que rodean a la mácula, en un orden radiante (fig. E.17). Se observa en diversos trastornos, que incluyen la retinopatía hipertensiva y la diabética, la neurorretinitis por la enfermedad de arañazo de gato y otras infecciones, así como en relación con una neuropatía óptica debida a enfermedad de Lyme, sarcoidosis o sífilis.

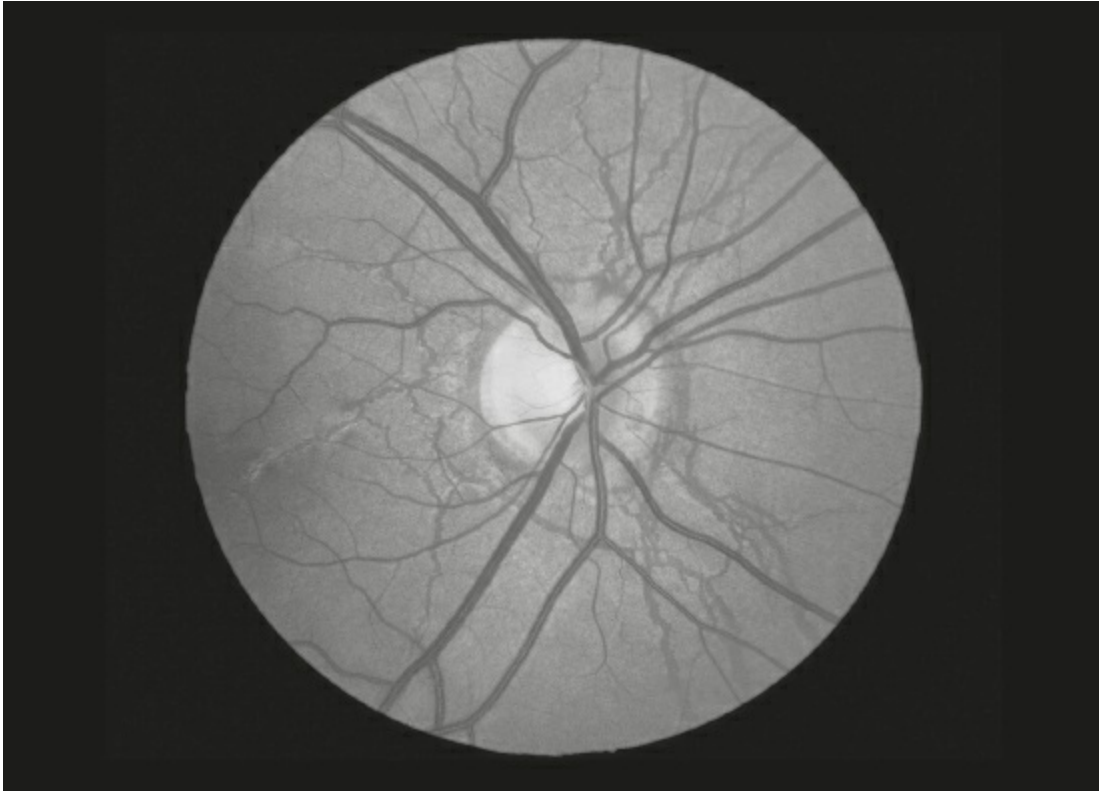


**FIGURA E.17** Exudados puntiformes que se irradian desde la fóvea para constituir una estrella macular en un paciente con retinopatía hipertensiva.

Tomada de Michaelson IC. *Textbook of the Fundus of the Eye*, 3.<sup>a</sup> ed. Edimburgo, GB: Churchill Livingstone; 1980, con autorización.

**Estrés fotónico (estrés por luz), prueba de** Técnica para distinguir las enfermedades del nervio óptico de la afección macular mediante el registro del tiempo de recuperación visual después de la exposición a una luz brillante. Este tiempo es prolongado en los pacientes con enfermedad macular, pero normal en aquellos con afección del nervio óptico. Para realizar la prueba se registra la mejor agudeza visual corregida en cada ojo, y se expone el ojo sano a una luz brillante dirigida a la pupila durante 10 a 15 s, con el otro cubierto. Se anota el tiempo hasta que el paciente puede leer una línea por encima de la de mejor agudeza registrada. En un ojo adulto joven, el tiempo de recuperación suele ser de 15 a 30 s, y en los individuos de edad avanzada, de 30 a 50 s. A continuación se expone el ojo con síntomas a una luz brillante durante el mismo tiempo y se anota la duración de la recuperación. Tiempos notablemente asimétricos entre los dos ojos, o uno que supere los 60 s, se consideran anormales. El tiempo de recuperación del estrés fotónico aumenta con la edad, pero es independiente del tamaño de la pupila, de la ametropía y de la agudeza visual.<sup>19</sup>

**Estrías angioides** Dehiscencias largas en la membrana de Bruch que semejan a los vasos sanguíneos, asociadas con la degeneración del epitelio del pigmento retiniano. Se observan como líneas dentadas e irregulares que irradian desde la retina peripapilar hacia la periferia. Se aprecian en individuos con pseudoxantoma elástico, anemia de células falciformes, diabetes, síndrome de Ehlers-Danlos, acromegalia, neurofibromatosis y enfermedad de Paget, así como en personas sanas. Su aspecto puede ser impresionante (**fig. E.18**). Cerca del 50% de los pacientes con estrías angioides tienen alguna enfermedad subyacente.<sup>20</sup>



**FIGURA E.18** Estrias angioides que irradian desde el nervio óptico.

Tomada de Chern KC, Saidel MA. *Ophthalmology Review Manual*, 2.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2012, con autorización.

**Estribo, reflejo del (reflejo acústico)** Parámetro de la función del músculo del estribo en respuesta a los ruidos fuertes. El arco reflejo actúa a través del par craneal VIII, las interneuronas del tronco encefálico y el par craneal VII. Un reflejo alterado puede causar hiperacusia en pacientes con parálisis de Bell, y se puede estudiar a la cabecera del enfermo con la prueba de desequilibrio de sonoridad con el estetoscopio. Tras ponerse el estetoscopio, se aplica al diafragma un diapasón con vibración ligera y se pide al paciente que compare la intensidad. Si el reflejo del estribo está alterado, el ruido puede ser más alto en el lado con debilidad facial.

**Euforia** Estado de júbilo anormal ante circunstancias funestas. Se observa en pacientes con enfermedad del lóbulo frontal; en cierto grado hasta en un tercio de los pacientes con demencia frontotemporal, y es relativamente común en la esclerosis múltiple avanzada, donde parece correlacionarse con la cantidad de materia blanca, el agrandamiento de los ventrículos y las deficiencias cognitivas. Los pacientes con esclerosis múltiple avanzada pueden parecer inapropiadamente alegres, optimistas y poco preocupados por el grado de discapacidad. Con frecuencia se acompaña de **desinhibición, emocionalismo** e impulsividad. Puede ser también efecto directo de numerosos fármacos, e incidental de otros, como los esteroides (tanto corticosteroides como anabolizantes). Véase **Moria; Witzelsucht**.

**Evaluación cognitiva, instrumentos de** Instrumentos de evaluación del estado mental

desarrollados para su uso a la cabecera del enfermo y en la clínica. El más utilizado es el Miniexamen cognoscitivo (*Mini-Mental State Examination*, MMSE) de Folstein, pero existen muchos más (**tabla E.4**). El MMSE se aplica en unos 10 minutos y consta de una serie de preguntas cuya puntuación proporciona una idea general de la función cognitiva, pero no evalúa ninguna en detalle. La puntuación máxima es de 30. El desempeño normal mínimo depende de la edad y el nivel educativo, pero se ha establecido entre los 24 y los 27 puntos (**tabla E.5**).<sup>18</sup> Diversos criterios para el nivel inferior de la normalidad lo sitúan en 23 para las personas que dejaron los estudios en bachillerato, 27 para que acabaron bachillerato y 29 para los individuos con estudios superiores.

**TABLA E.4 Otros instrumentos de uso común para la evaluación cognitiva**

- Prueba de orientación-memoria-concentración
- Prueba breve de orientación-memoria-concentración
- CAMCOG
- Evaluación de Cambridge de trastornos mentales en ancianos
- Evaluación cognitiva para el médico general
- Evaluación de los déficits de memoria
- Miniinstrumento de evaluación cognitiva (Mini-Cog)
- Prueba de información-memoria-concentración
- Prueba breve del estado mental
- Cognistat
- Evaluación cognitiva de Montreal

**TABLA E.5 Puntuaciones promedio (desviación estándar) de la puntuación del Miniexamen cognoscitivo (MMSE)**

	55-59	60-64	65-69	70-74	75-79	80-84	> 85
9 a 12 años o bachillerato	28 (2,2)	28 (2,2)	28 (2,2)	27 (1,6)	27 (1,5)	25 (2,3)	26 (2,0)
Estudios universitarios o superiores	29 (1,5)	29 (1,3)	29 (1,0)	28 (1,6)	28 (1,6)	27 (0,9)	27 (1,3)

Datos tomados de Crum RM, Anthony JC, Sasset SS, et al. Population-based norms for the Mini-Mental State Examination by age and education level. *JAMA*. 1993;269:2386-2391, con autorización.

El MMSE muestra limitaciones tanto en sensibilidad como en especificidad, y solo debe usarse como un instrumento de clasificación. La edad, la educación, el género y las bases culturales alteran los resultados. Un punto de corte en la puntuación de 23 muestra una sensibilidad del 86%, una especificidad del 91% y un índice de probabilidad positiva de 8,9 para detectar la demencia en una muestra comunitaria.<sup>5</sup> Pero esta puntuación no es sensible y no detecta deficiencias cognitivas leves, en

especial en pacientes con alto nivel educativo y de funcionamiento (efecto techo). Una puntuación normal no excluye de manera fiable la demencia. También tiene una tasa relativamente alta de falsos positivos. Su diseño lo hace insensible a trastornos del hemisferio derecho o del lóbulo frontal. Una extensión de 15 preguntas más, el MMSE modificado, resuelve algunas de las limitaciones del test original.

Un estudio determinó que dos pruebas breves y simples ofrecían una sensibilidad y especificidad semejantes a las del MMSE.<sup>21</sup> Consistían en recordar un nombre y una dirección de cinco factores (p. ej., «Juan Bravo, calle Alcántara, número 24, Madrid» (un componente de la prueba corta de orientación-memoria-concentración) y la fluidez verbal en 1 minuto para nombres de animales (*véase Categorías, fluidez por*). Estas pruebas obtuvieron unas puntuaciones semejantes al del MMSE para evaluar la demencia y los problemas de memoria en la práctica clínica.

El Miniinstrumento de evaluación cognitiva (Mini-Cog) combina la **prueba del dibujo del reloj** con pruebas de memoria empleando tres palabras no relacionadas. Una puntuación  $\leq 2$  tiene un índice de probabilidad positiva de 9,5 para el diagnóstico de demencia.<sup>8</sup>

**Exantema malar** *Véase Dermatomiositis, cambios cutáneos por.*

**Exoforia** *Véase Estrabismo.*

**Exoftalmía, exoftalmos** Protuberancia anormal de uno o de ambos ojos, que puede variar desde leve a espectacular, y desarrollarse de manera súbita o paulatina. La causa más común es la enfermedad tiroidea ocular. La **retracción palpebral** puede simular un exoftalmos cuando el globo está en posición normal. La **ptosis** o el **enoftalmos** de un lado pueden confundirse con exoftalmos en el lado opuesto. En caso de fistula carotidocavernosa, el ojo protuberante también puede ser pulsátil. *Véase Proptosis.*

**Exotropía** *Véase Estrabismo.*

**Expresión, afasia de** *Véase Broca, afasia de.*

**Expresión recurrente** *Véase Monofasia.*

**Extensor corto de los dedos, reflejo del** Reflejo tendinoso profundo menor difícil de provocar incluso en personas sanas y bajo las mejores circunstancias, y sin valor para el diagnóstico de radiculopatía.<sup>22</sup> Uno de los muchos reflejos estudiados en la infructuosa búsqueda de un reflejo útil para el diagnóstico de la radiculopatía L5. *Véase Reflejo peroneo; Tendón de la corva, reflejos del.*

**Extensor cruzado, reflejo del (reflejo de Phillipson)** Reflejo espinal polisináptico complejo en el cual el reflejo de retroceso de la extremidad ipsilateral al estímulo se acompaña de la extensión de la extremidad contralateral. En el reflejo del flexor cruzado la pierna contralateral se flexiona en lugar de extenderse. *Véase Reflejos patológicos.*

**Extensor de los dedos de los pies, signo del** *Véase Babinski, signos de; Chaddock,*

signo de; Dedos del pie, signos menores de extensión de los; Oppenheim, signo de; **tabla D.5.**

**Extinción** Véase **Atención, déficits de.**

**Extinción motora** Dificultad para ejecutar movimientos bilaterales simultáneos con la extremidad contralateral a una lesión hemisférica.

**Extremidad, prueba de colocación de la** Véase **Paratonía.**

**Extremidad torácica, prueba de tensión de la** Véase **Bakody, signo de; Distracción cervical, prueba de; Naffziger, signo de; Radiculopatía cervical, signos de; Viets, signo de.**

**Extremidades, apraxia cinética de** Categoría dudosa de apraxia; los pacientes muestran dificultad en la **motricidad fina**, pérdida de destreza por lesiones muy leves que implican al tracto corticoespinal y lesionan la coordinación y habilidad, pero no lo suficiente para causar debilidad detectable. La deficiencia en la motricidad fina es uno de los **signos sutiles de hemiparesia** (véase **vídeo H.2**). La apraxia cinética de las extremidades no comparte características con otras formas de apraxia y es una aplicación errónea del concepto. Véase **Apraxia.**

## Enlaces a vídeos

---

- E.1. Algunos adultos presentan movimientos en espejo persistentes benignos. (Tomado de Lim EC, Seet RC. Through the looking glass: persistent mirror movements. *CMAJ*. 2007;176:619.) Disponible en: [http://www.cmaj.ca/content/suppl/2007/02/26/176.5.619.DC1/Mirror\\_Movements.](http://www.cmaj.ca/content/suppl/2007/02/26/176.5.619.DC1/Mirror_Movements.)
- E.2. Discusión sobre el estrabismo y las pruebas de cubrimiento. (Tomado de Root T. Ophthobook.) Disponible en: <http://www.ophthobook.com/videos/tropias-and-phorias-video>
- E.3. Hallazgos en diferentes tipos de estrabismo paralítico. (Tomado de The University of California, Davis: The Neurological Eye Simulator.) Disponible en: [cim.ucdavis.edu/eyes](http://cim.ucdavis.edu/eyes)

## Bibliografía

---

1. Kaye JA, Oken BS, Howieson DB, et al. Neurologic evaluation of the optimally healthy oldest old. *Arch Neurol*. 1994;51:1205-1211.
2. Odenheimer G, Funkenstein HH, Beckett L, et al. Comparison of neurologic changes in 'successfully aging' persons vs the total aging population. *Arch Neurol*. 1994;51:573-580.
3. Impallomeni M, Kenny RA, Flynn MD, et al. The elderly and their ankle jerks. *Lancet*. 1984;1:670-672.
4. Stamey W, Jankovic J. The other Babinski sign in hemifacial spasm. *Neurology*. 2007;69:402-404.
5. McGee S. *Evidence Based Physical Diagnosis*, 3.<sup>a</sup> ed. Philadelphia, PA: Elsevier/Saunders; 2012.
6. Fisher CM. Facial pulses in internal carotid artery occlusion. *Neurology*. 1970;20:476-478.
7. Smetana GW, Shmerling RH. Does this patient have temporal arteritis? *JAMA*. 2002;287:92-101.
8. Lehn A, Airey C, Boyle R. Pulsating enophthalmos in neurofibromatosis 1. *JAMA Neurol*. 2013;70:644-645.

9. Mendell JR, Florence J. Manual muscle testing. *Muscle Nerve*. 1990;13(suppl):S16–S20.
10. Gomez CR, Gomez SM, Selhorst JB. Acute thalamic esotropia. *Neurology*. 1988;38:1759-162.
11. Choi KD, Jung DS, Kim JS. Specificity of «peering at the tip of the nose» for a diagnosis of thalamic hemorrhage. *Arch Neurol*. 2004;61:417-422.
12. Sullivan HC, Kaminski HJ, Maas EF, et al. Lateral deviation of the eyes on forced lid closure in patients with cerebral lesions. *Arch Neurol*. 1991;48:310-311.
13. Weber KP, Thurtell MJ, Halmagyi GM. Teaching neuroimage: convergence spasm associated with midbrain compression by cerebral aneurysm. *Neurology*. 2008;70:e49–e50.
14. Mayer NH. Clinicophysiologic concepts of spasticity and motor dysfunction in adults with an upper motoneuron lesion. *Muscle Nerve Suppl*. 1997;6:S1-13.
15. Fleuren JF, Voerman GE, Erren-Wolters CV, et al. Stop using the Ashworth Scale for the assessment of spasticity. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2010;81:46-52.
16. Ghika J, Dieguez S, Assal F, et al. Mirror behaviors in dementia: the many mirror signs. *Rev Med Suisse*. 2013;9:2095-2099.
17. Lim EC, Seet RC. Through the looking glass: persistent mirror movements. *CMAJ*. 2007;176:619.
18. Ho BK, Morgan JC, Sethi KD. «Starfish» hand. *Neurology*. 2007;69:115.
19. Margrain TH, Thomson D. Sources of variability in the clinical photostress test. *Ophthalmic Physiol Opt*. 2002;22:61-67.
20. Dennis M, Bowen WT, Cho L. *Mechanisms of Clinical Signs*. Sydney, New South Wales, Australia: Churchill Livingstone; 2012.
21. Kilada S, Gamaldo A, Grant EA, et al. Brief screening tests for the diagnosis of dementia: comparison with the mini-mental state exam. *Alzheimer Dis Assoc Disord*. 2005;19:8-16.
22. Marin R, Dillingham TR, Chang A, et al. Extensor digitorum brevis reflex in normals and patients with radiculopathies. *Muscle Nerve*. 1995;18:52-59.

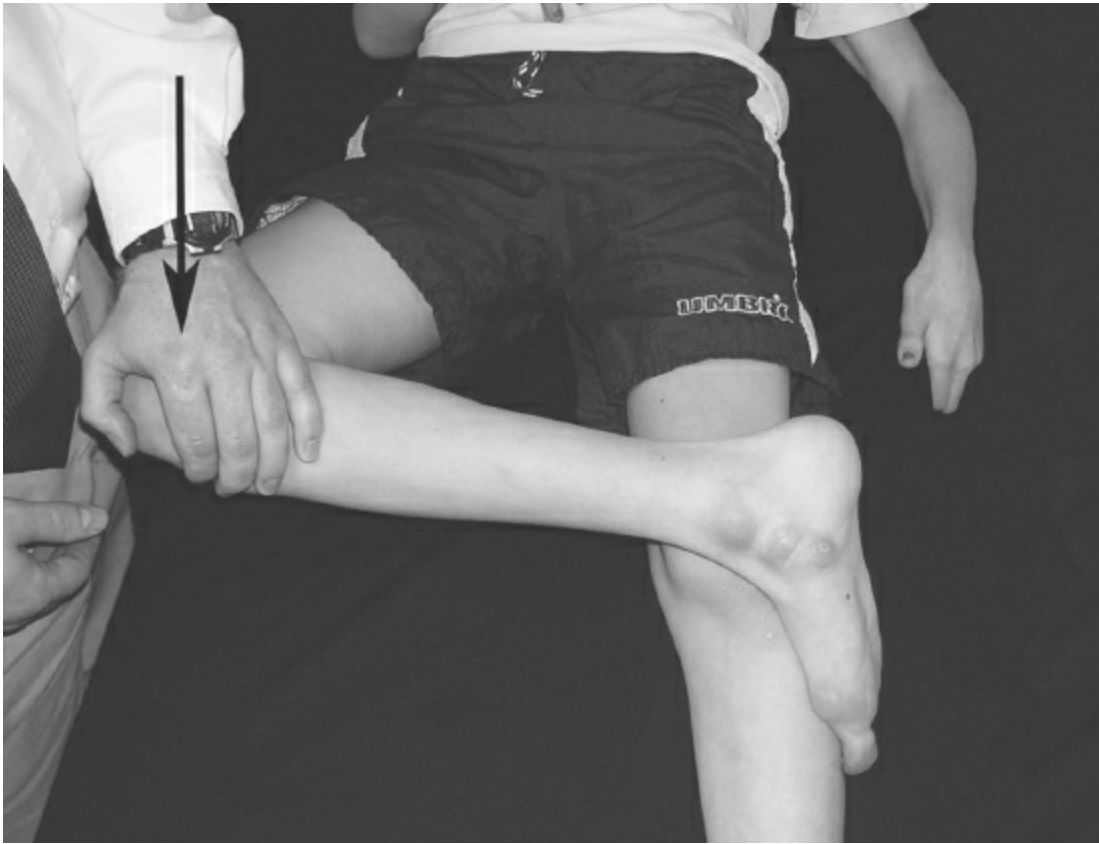








**FABER, prueba de (FABERE, prueba de Patrick)** Acrónimo en inglés de flexionado (*flexed*), abducido (*abducted*) y con rotación externa (*externally rotated*), posición en que se coloca la cadera para su exploración (**fig. F.1**). El dolor debido a enfermedad en la cadera o en la articulación sacroilíaca es máximo cuando se flexiona, se abduce y se rota hacia fuera la cadera al situar el pie del paciente sobre la rodilla contralateral (posición de número 4) y se presiona hacia abajo ligeramente sobre la rodilla flexionada. El dolor que aparece en la ingle con esta posición sugiere enfermedad de la cadera, y en posición posterior indica enfermedad en la articulación sacroilíaca. La artritis de cadera suele acompañarse de restricción del movimiento, en especial de la flexión y la rotación interna. Los estudios sobre la prueba de FABER para la enfermedad de la articulación sacroilíaca le otorgan una sensibilidad del 70% al 75% y una especificidad del 100%.<sup>1</sup>



**FIGURA F.1** Con el paciente en posición supina, la extremidad inferior derecha se coloca formando un número 4, con la cadera en flexión, abducción y rotación externa (prueba de FABER). Mientras se estabiliza el borde contralateral de la pelvis, la rodilla se empuja suavemente hacia la mesa de examen. La aparición de dolor posterior indica un trastorno sacroilíaco, y si es anterior, enfermedad de la cadera.

Tomada de Weinstein SL, Flynn JM. *Lovell and Winter's Pediatric Orthopaedics*, 7.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2014, con autorización.


**Facies miopática** Aspecto facial característico de un paciente con debilidad facial por miopatía (**fig. F.2**). Es típica de la distrofia facioescapulohumeral y la distrofia miotónica. Los párpados caen, pero no pueden cerrarse los ojos con fuerza. En la distrofia facioescapulohumeral, los labios caen sin tono, con protrusión involuntaria del superior (**boca de tapir**). Al sonreír, el músculo risorio tira de la comisura bucal, pero los cigomáticos mayor y menor no pueden elevar los labios y la sonrisa es transversa.



**FIGURA F.2** Facies miopática en una madre joven con distrofia miotónica de diagnóstico reciente que sujeta a un lactante hipotónico que presenta la forma congénita del trastorno. La madre sufre ptosis bilateral, oquedad del temporal y flacidez de la parte inferior del rostro. El lactante presenta ptosis y el clásico labio superior levantado.

**FAIR, prueba** Maniobra que se emplea en el diagnóstico del síndrome piriforme. *Véase Pelvis, pruebas de provocación del síndrome piramidal de la.*

**Fajersztan, signo de** *Véase Piernas rectas, prueba de elevación de las.*

**Fasciculación** Movimientos finos y rápidos de estremecimiento o retorcimiento vermicular debidos a la contracción de un paquete (fascículo) de fibras musculares, que varían en tamaño e intensidad, desde muy débiles y pequeños, con una  ondulación leve de la superficie cutánea, hasta burdos e imposibles de ignorar (**vídeo F.1**). Son fortuitos, irregulares, efímeros e inconstantes. En ocasiones son abundantes, y en otras su detección requiere una exploración meticulosa.

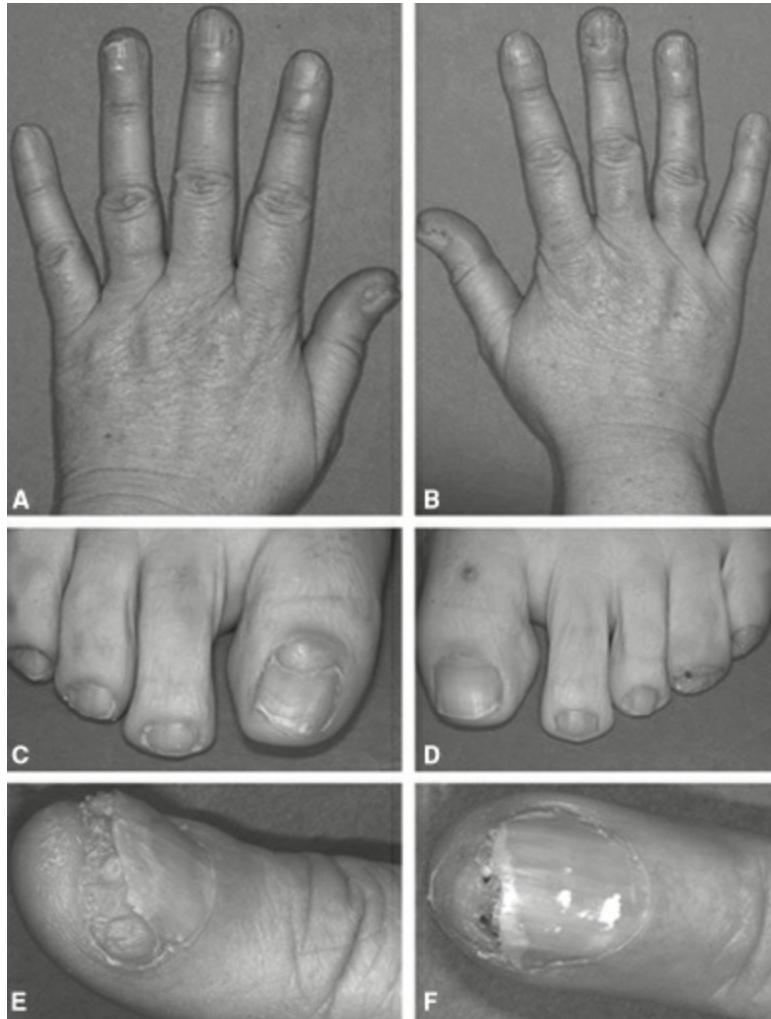
Las fasciculaciones son características de la enfermedad de la neurona motora y sirven como marcador muy útil de esta enfermedad; el diagnóstico no es definitivo si no se demuestran. También pueden aparecer en procesos crónicos de denervación, incluida la radiculopatía y la neuropatía periférica. En la enfermedad crónica denervante que aparece en un territorio aumentado de la unidad motora, una contracción muscular leve puede activar un número de fibras musculares mayor del normal, y provocar un espasmo visible (fasciculación de contracción). Estas no tienen la misma importancia que las fasciculaciones espontáneas, y pueden observarse en individuos sanos, en especial en los músculos pequeños de las manos.

Las fasciculaciones que no se acompañan de atrofia ni debilidad no necesariamente sugieren un trastorno grave. Cerca del 70% de la población presenta fasciculaciones benignas ocasionales. El hipercafeinismo es una causa común en individuos sanos. Algunos pacientes (casi siempre hombres mayores) presentan fasciculaciones prominentes sin otras anomalías, por lo general en las pantorrillas.

**Fasciculaciones contráctiles** *Véase Contracción, fasciculación de la.*

**Fatigabilidad** 1) Disminución en la fuerza máxima de contracción de un músculo tras pruebas repetidas, o incapacidad de sostener la contracción (debilidad fatigable). Son

signos objetivos en la exploración, en oposición a la fatiga, un síntoma común en muchas enfermedades médicas y neurológicas.<sup>2</sup> Una reducción de la fuerza en las contracciones repetidas es síntoma cardinal de trastornos de la transmisión neuromuscular, en especial la miastenia *gravis*. La ptosis fatigable, otro signo común en la miastenia *gravis*, se manifiesta o empeora al sostener la mirada hacia arriba. La falta de persistencia del nistagmo cuando la cabeza se mantiene en la posición de provocación en la **maniobra de Dix-Hallpike** se conoce como nistagmo fatigable. **2) Adaptabilidad**): incapacidad del nistagmo para persistir, o de que se repita la respuesta con la maniobra de provocación, en pacientes con nistagmo posicional. La **maniobra de Dix-Hallpike** puede generar nistagmo cuando se coloca la cabeza del paciente en una posición concreta. Si aparece vértigo o nistagmo, se mantiene al paciente en la posición de provocación hasta que los síntomas ceden, y a continuación se repite el movimiento para evaluar su recurrencia. La respuesta es transitoria (fatigable), ya que repetir la maniobra varias veces provoca una respuesta cada vez menor, hasta que desaparecen el nistagmo y el vértigo. Después de un período de 10 a 15 min, la respuesta puede volver a provocarse. Esta reducción de la respuesta al repetir la maniobra se conoce como adaptabilidad, fatigabilidad o habituación. Desde la etapa latente hasta la aparición de un nistagmo posicional, la fatigabilidad o adaptabilidad apoya la existencia de un trastorno de origen periférico. El vértigo mínimo con nistagmo prominente, o la ausencia de latencia, fatigabilidad o adaptabilidad sugieren una alteración del sistema nervioso central.



**FIGURA E.3** Tumores de Koenen aislados, como signo del complejo de esclerosis tuberosa. Se observan numerosos fibromas subungueales y periungueales, pápulas eritematosas y tumores del color de la piel en las manos derecha (A) e izquierda (B), y los pies derecho (C) e izquierdo (D), la uña del pulgar izquierdo (E) y el cuarto dedo de la mano izquierda (F).

Tomada de Quist SR, Franke I, Sutter C, et al. Periungual fibroma (Koenen tumors) as isolated sign of tuberous sclerosis complex with tuberous sclerosis complex 1 germline mutation. *J Am Acad Dermatol.* 2010;62:159-161, con autorización.

**Fenómeno (peroneo) de Lust** Véase Tetania.

**Fibroma periungueal (tumor de Koenen)** Lesión cutánea característica de la esclerosis tuberosa (fig. E.3),<sup>3</sup> del color de la piel o rojo, por los depósitos nodulares que aparecen principalmente alrededor de las uñas de los pulgares y de los artejos de mayor tamaño; a menudo se confunden con verrugas. Hay informes de fibromas periungueales como único signo clínico del complejo de esclerosis tuberosa.<sup>4</sup> Véase **Adenoma sebáceo; Chagrín, parche de; Mácula hipomelanótica; Poliosis.**

**Fijación, inestabilidad de la** Incapacidad para mantener una fijación estable de la mirada debido a movimiento intrusivos que la interrumpen, alejan a los ojos de la posición primaria y luego los devuelven a ella; véase **Sacadas, intrusiones con.**

**Finkelstein, prueba de** Maniobra para generar dolor en la enfermedad de De Quervain, una causa de dolor en la mano que en ocasiones se confunde con afectación del tracto corticoespinal. La enfermedad de De Quervain es una tenosinovitis inflamatoria que afecta a los músculos extensores del pulgar, principalmente el extensor corto. Los pacientes muestran dolor en la muñeca y el pulgar, que afecta sobre todo a la zona radial de la muñeca, con sensibilidad a la palpación sobre la tabaquera anatómica. La extensión del pulgar contra resistencia causa dolor, pero no la extensión pasiva. En esta prueba, el paciente coloca el pulgar en su palma y lo rodea con los demás dedos. El examinador empuja entonces lentamente la muñeca en dirección cubital (**fig. F.4**). El estiramiento de los tendones extensores del pulgar inflamados reproduce el dolor. Se espera una molestia leve con la desviación cubital forzada. Los pacientes con enfermedad de De Quervain activa presentan dolor evidente en esta prueba.



**FIGURA F.4** Prueba de Finkelstein para la tenonitis de De Quervain del extensor del pulgar. Con el pulgar atrapado, la desviación cubital forzada de la muñeca estira los tendones extensores del pulgar.

Tomada de Cipriano JJ. *Photographic Manual of Regional Orthopaedic and Neurological Tests*, 5.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins, 2010; con autorización.

**Fisicoculturista, signo del** Postura de abducción de los hombros y flexión de los codos descrita en el síndrome agudo traumático del cordón medular central (**fig. F.5**).<sup>5</sup> Probablemente es el mismo que el **signo de Bradborn** y los **signos de Thorburn**, ya que los autores que informan de su aparición no parecen conocer los informes anteriores. Véase **Jolly, signo de**.





**FIGURA F.5** Paciente con síndrome traumático agudo del cordón medular central y postura del fisicoculturista, con abducción de los hombros, flexión de los codos y caída bilateral de las muñecas. Esta postura es idéntica a la descrita hace años por Bradborn y Thorburn en pacientes con lesión medular espinal.

Tomada de Espinosa PS, Berger, JR. Acute central cord syndrome with bodybuilder sign. *Clin Neurol Neurosurg.* 2007;109:354-356, con autorización.

**Fístula, prueba de la** Prueba empleada para reproducir el vértigo y el nistagmo mediante el aumento y la disminución de la presión en el canal auditivo externo en pacientes con fístula perilinfática o dehiscencia del canal superior. Suele realizarla un otorrinolaringólogo con un neumatoscopio, pero en ocasiones la simple presión digital contra el trago que cierra el canal auditivo puede reproducir un nistagmo evidente y vértigo (signo de Hennebert). En el [enlace a vídeo F.1](#)<sup>6</sup> se muestra el desarrollo del nistagmo en respuesta a la aplicación de presión en el canal auditivo externo.

**Flexión, reflejo de** 1) Evitación primitiva, polisináptica y segmentada o reflejo de retraimiento. La respuesta incluye la flexión de la cadera y la rodilla y la dorsiflexión del tobillo y los dedos de los pies, lo cual sirve para retirar la parte amenazada del peligro. La respuesta se suprime con la maduración del sistema nervioso, pero puede reaparecer en diversas formas en caso de enfermedad. El **signo plantar de Babinski** es un componente de este reflejo. En pacientes con lesión de médula espinal, el reflejo puede reaparecer como espasmos flexores violentos. *Véase Paraplejía en flexión; Triple flexión, reflejo de.* 2) Reflejo de las extremidades superiores que se observa en la enfermedad del lóbulo frontal. La flexión pasiva forzada de la muñeca se acompaña de la flexión del codo en las personas sanas (**signo de Leri**). La extensión pasiva del codo durante su fase de flexión refuerza el reflejo de flexión y hace que se extienda a los músculos del hombro. En las lesiones del lóbulo frontal, la contracción asociada de los músculos proximales aumenta en gran medida, y puede obtenerse incluso con la flexión radial pasiva de la muñeca. *Véase Reflejos patológicos.*

**Flexión-aducción, signo de** Postura de flexión del codo y aducción del hombro, característica de la amiotrofia neurálgica.<sup>7</sup> La abducción y rotación lateral del brazo,

con el codo extendido, aumentan el dolor (**fig. F.6**).



**FIGURA F.6** Postura de flexión-aducción mantenida por un paciente con amiotrofia neurálgica.

Tomada de Waxman SG. The flexion-adduction sign in neuralgic amyotrophy. *Neurology*. 1979;29: 1301-1304, con autorización.

**Flexor de los dedos de la mano, reflejo del (signo de Wartenberg)** Reflejo en C8-T1 mediado por los nervios mediano y cubital (véase **vídeo T.4**). Puede provocarse de dos maneras: 1) con la mano del paciente supina, esto es, apoyada sobre el muslo, y los dedos ligeramente flexionados, el examinador coloca sus dedos contra los del paciente y percute sobre el dorso de sus propios dedos suavemente, y 2) con la mano del paciente en el aire con la palma hacia abajo, el examinador toca los dedos con la palma hacia arriba, percutiendo hacia arriba desde abajo. El paciente responde flexionando los dedos y la falange distal del pulgar. Wartenberg lo consideraba uno de los reflejos más importantes de las extremidades superiores. La provocación del reflejo se muestra con claridad en Stanford Medicine 25, An Initiative to Revive the Culture of Bedside Medicine (<http://stanfordmedicine25.stanford.edu/the25/tendon.html>). El reflejo puede aparecer de forma exagerada en la enfermedad del tracto corticoespinal, y reducirse con la radiculopatía de C8 o T1. El **signo de Hoffman** y el **signo de Trömmer** son métodos alternativos de administrar el estímulo de estiramiento. El reflejo del flexor de los dedos de la mano no se provoca de forma rutinaria, pero es un reflejo tendinoso profundo que puede ser útil (véase **tabla D.1**).

**Flexor, espasmos del** 1) Flexiones violentas de las extremidades inferiores en pacientes con lesión de la médula espinal cuando se dispara el **reflejo de flexión** primitivo, con frecuencia junto con un episodio de disreflexia autónoma. 2) Tipo de espasmo epiléptico que casi siempre se observa en lactantes con síndrome de West.<sup>8</sup> Las crisis suelen ser bilaterales y simétricas, con un breve evento fásico seguido por uno tónico más lento. Las crisis de salaam clásicas o espasmos en navaja producen la flexión del

cuello, la cintura, los brazos y las piernas con abducción o aducción de los brazos. Los espasmos mixtos de los músculos flexor-extensor son más comunes que los del flexor solo.

**Fluidez fonémica** Véase **Letras, fluidez por**.

**Fluidez semántica** Véase **Categoría, fluidez por**.

**Foramen** Véase **Agujero**.

**Foria** Véase **Estrabismo**.

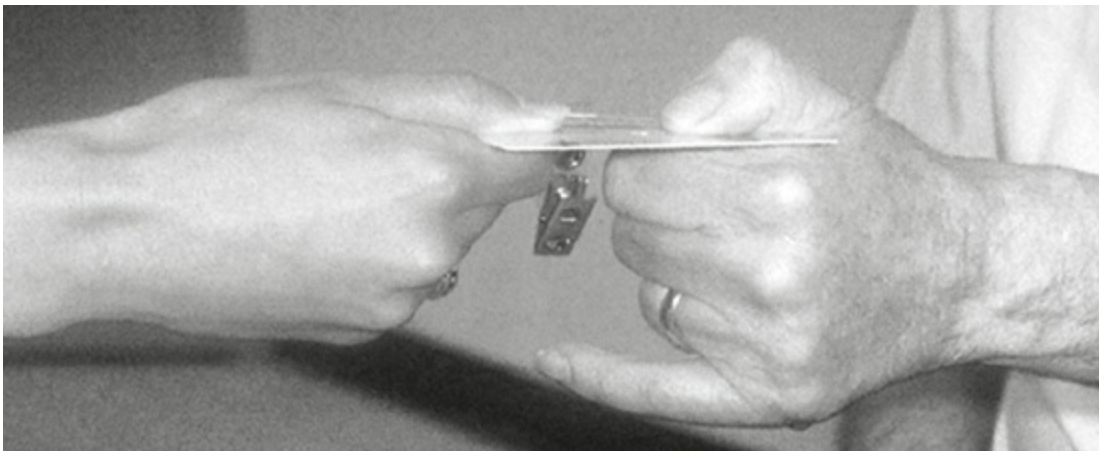
**Fosa posterior, mirada de la** Véase **Retracción palpebral**.

**Freiburg, prueba de** Maniobra empleada en el diagnóstico del síndrome piriforme. Véase **Pelvis, pruebas de provocación del síndrome piramidal de la**.

**Frente, prominencia de la** Véase **Prominencia frontal**.

**Frey, síndrome auriculotemporal de** Véase **Sudoración gustativa**.

**Frío, reversión del** Véase **Temperatura, reversión de la**.



**FIGURA F.7** Signo de Froment. El paciente intenta sujetar un trozo de papel entre el pulgar y el borde radial de la mano. En la neuropatía cubital, la articulación interfalángica se flexiona para compensar la debilidad del aductor del pulgar.

Tomada de Berg D, Worzala K. *Atlas of Adult Physical Diagnosis*. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams and Wilkins; 2006, con autorización.

**Froment, signo de** 1) Movimiento de sustitución para compensar la debilidad de la aducción del pulgar, que se observa casi siempre en la neuropatía cubital. Al tratar de sostener un trozo de papel firmemente entre el pulgar y la cara radial de la mano mientras el examinador tira de él, el paciente flexiona la articulación interfalángica del pulgar con el flexor largo de este dedo para sujetarlo con la punta del dedo más que con el canto (**fig. F.7; vídeo F.2**). 2) Aumento en el tono de la extremidad que se examina al moverla pasivamente mientras se contrae otra parte del cuerpo, por lo general la extremidad opuesta, como hacer que el paciente forme un puño con la otra mano, dibuje círculos en el aire o imite el acto de enroscar una bombilla. La maniobra se emplea para provocar el incremento de resistencia sutil al movimiento

pasivo. La enfermedad de Parkinson a menudo se inicia unilateralmente en una extremidad, y el signo de Froment positivo es muy útil para confirmar el diagnóstico.<sup>9</sup> El aumento en el tono relacionado con un refuerzo también se aprecia en otros trastornos, incluido el temblor esencial, y en el envejecimiento normal. **3)** Fenómeno en rueda dentada sin rigidez. **4)** Debilidad del flexor largo del pulgar y del flexor profundo de los dedos hasta el dedo índice en la parálisis anterior del nervio interóseo (como el **signo de OK**).

**Fukuda, prueba de la marcha de** Véase **Unterberger-Fukuda, prueba de la marcha de**.

**Función autónoma, pruebas de** Maniobras para cuantificar la función del sistema nervioso autónomo.<sup>10</sup> Las más sofisticadas requieren pruebas de laboratorio, pero se pueden efectuar algunas evaluaciones a la cabecera del enfermo.<sup>11</sup> Las pruebas de regulación cardiovagal parasimpática incluyen el análisis de la frecuencia cardíaca mientras se está de pie (proporción 30:15), la variación de la frecuencia cardíaca con la respiración profunda, y la relación de Valsalva. Las pruebas de regulación vascular simpaticoadrenérgica incluyen el análisis de la presión arterial mientras se está de pie, la maniobra de Valsalva, la sujeción sostenida con la mano, el esfuerzo mental y la inmersión en agua fría. Las pruebas de función sudomotora colinérgica simpática incluyen la respuesta simpática de la piel a la prueba cuantitativa del reflejo sudomotor del axón, la prueba de la sauna y la cuantificación de las improntas de sudoración. Las pruebas disponibles ofrecen una sensibilidad diversa y son fáciles de administrar. Se aplican típicamente en una batería de evaluaciones, lo cual mejora la sensibilidad y la confianza de los resultados, y permite explorar varias funciones autónomas. Véase **Hipotensión ortostática**.

**Función, debilidad de la** Véase **Debilidad funcional (no orgánica, histérica, psicógena)**.

**Función ejecutiva** Capacidad de planear, llevar a cabo y dar seguimiento a una serie de acciones destinadas a cumplir un objetivo. Implica aptitudes de planeamiento y organización, la capacidad de beneficiarse con la experiencia, abstracción, motivación, flexibilidad cognitiva y resolución de problemas. Son los procesos cognitivos de supervisión, que implican organización de alto nivel y la ejecución de pensamientos y conductas complejos, incluidos procesos como el planeamiento, la memoria de trabajo, la atención, el razonamiento verbal, la flexibilidad mental, realizar múltiples tareas a un tiempo e iniciar y vigilar las acciones. Los pacientes con funciones ejecutivas deficientes despliegan acciones y estrategias desorganizadas en las tareas cotidianas, en ocasiones sin deficiencias demostrables en las pruebas formales de cognición, lo cual se conoce como síndrome disejecutivo.<sup>12</sup> Véase **Estado mental, exploración del**.

La corteza prefrontal dorsolateral y sus conexiones son las principales responsables de las funciones ejecutivas, que se ven alteradas tras lesiones del lóbulo

frontal, pero también en otras partes debido a las extensas conexiones de los lóbulos frontales con todas las demás partes del cerebro, si bien están implicados otros sistemas, incluido el cerebelo.

La disfunción del lóbulo frontal con frecuencia es sutil. A la cabecera del enfermo, técnicas especialmente diseñadas para evaluar la función del lóbulo frontal pueden ser útiles. Una medida muy empleada es la Prueba de Clasificación de Tarjetas de Wisconsin (*Wisconsin Card Sorting Test*, WCST). Una variación consiste en pedir al paciente que detecte un patrón cuando el examinador esconde una moneda en una mano detrás de su espalda, por ejemplo, dos veces en la mano derecha y una en la izquierda, y luego cambia el patrón para ver si el paciente reconoce el nuevo esquema. Los pacientes con disfunción del lóbulo frontal que no tienen **anomia** cuando se evalúan por otros métodos, pueden mostrar dificultad para generar listas de palabras. En coherencia con las exigencias ejecutivas, se ha observado que la **fluidez por letras** se correlaciona más con la función de lóbulo prefrontal que la **fluidez por categorías**.

Los pacientes con lesiones en el lóbulo frontal tienden a mostrar **perseveración**, que puede detectarse con **pruebas de secuencias alternantes**, como la **prueba de puño-canto-palma**. Otras pruebas de la función ejecutiva con utilidad clínica incluyen las **pruebas del trazo**, trabajar con pruebas de memoria como la prueba de intervalo inverso de dígitos (*véase Dígitos, prueba de intervalo de*) y la de meses hacia atrás, pruebas de **abstracción** para la **inhibición defectuosa de respuestas** (**prueba de Stroop, prueba de antisacadas, signo del aplauso** y la **prueba de avanzar-detenerse**) y examinar la **dependencia ambiental** mediante el intento de generar la **conducta de imitación** y la **conducta de utilización**. La Batería de Evaluación del Frontal (*Frontal Assessment Battery*) puede administrarse en unos minutos y abarca cinco funciones ejecutivas más el **reflejo de presión**.<sup>13</sup>

En la enfermedad de Alzheimer, la función del lenguaje y las habilidades visuoespaciales tienden a verse afectadas relativamente temprano, mientras que las deficiencias en la función ejecutiva y los síntomas de conducta se manifiestan más tarde en el curso de la enfermedad. Por contra, la demencia frontotemporal se caracteriza por un deterioro temprano de la función ejecutiva en comparación con lo que ocurre en la enfermedad de Alzheimer.

**Función, signos de** *Véase* **Signos funcionales**.

## Enlaces a vídeos

---

- F.1. Desarrollo de nistagmo en respuesta a la aplicación de presión en el canal auditivo externo. (Tomado de Chu H, Chung WH. Images in clinical medicine. Perilymph fistula test. *N Engl J Med*. 2012;366:e8.) Disponible en: <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMicm1010568>

## Bibliografia

---

1. Dennis M, Bowen WT, Cho L. *Mechanisms of Clinical Signs*. Sydney, New South Wales, Australia: Churchill Livingstone; 2012.
2. Kluger BM, Krupp LB, Enoka RM. Fatigue and fatigability in neurologic illnesses: proposal for a unified taxonomy. *Neurology*. 2013;80:409-416.
3. Ghosh SK, Bandyopadhyay D, Chatterjee G, et al. Mucocutaneous changes in tuberous sclerosis complex: a clinical profile of 27 Indian patients. *Indian J Dermatol*. 2009;54:255-257.
4. Quist SR, Franke I, Sutter C, et al. Periungual fibroma (Koenen tumors) as isolated sign of tuberous sclerosis complex with tuberous sclerosis complex 1 germline mutation. *J Am Acad Dermatol*. 2010;62:159-161.
5. Espinosa PS, Berger JR. Acute central cord syndrome with bodybuilder sign. *Clin Neurol Neurosurg*. 2007;109:354-356.
6. Chu H, Chung WH. Images in clinical medicine. Perilymph fistula test. *N Engl J Med*. 2012;366:e8.
7. Waxman SG. The flexion-adduction sign in neuralgic amyotrophy. *Neurology*. 1979;29: 1301-1304.
8. Engel, J. *Seizures and Epilepsy*, 2.<sup>a</sup> ed. Oxford: Oxford University Press; 2013.
9. Rodriguez-Oroz MC, Jahanshahi M, Krack P, et al. Initial clinical manifestations of Parkinson's disease: features and pathophysiological mechanisms. *Lancet Neurol*. 2009;8:1128-1139.
10. Ravits JM. AAEM minimonograph #48: autonomic nervous system testing. *Muscle & Nerve*. 1997;20:919-937.
11. Weimer LH. Autonomic testing: common techniques and clinical applications. *Neurologist*. 2010;16:215-222.
12. Godefroy O, Azouvi P, Robert P, et al. Dysexecutive syndrome: diagnostic criteria and validation study. *Ann Neurol*. 2010;68:855-864.
13. Dubois B, Slachevsky A, Litvan I, et al. The FAB: a Frontal Assessment Battery at bedside. *Neurology*. 2000;55:1621-1626.



**Gaenslen, prueba de** Véase **Articulación sacroilíaca, signos de la.**

**Gafas de sol, signo de las** Indicación de que un paciente puede presentar una pérdida visual no orgánica. Los individuos con pérdida visual que usan gafas de sol en la clínica tienen una mayor probabilidad de que el origen no sea orgánico. En una serie de 34 pacientes que usaban gafas de sol, solo 7 (20,6%) presentaban pérdida visual orgánica.<sup>1</sup> La sensibilidad de este signo fue del 0,46% (intervalo de confianza [IC] del 95%, 0,33-0,59) y su especificidad de 0,995 (IC del 95%, 0,989-0,998). El 96,3% de los pacientes con pérdida visual no orgánica que usaba gafas de sol mostró una revisión altamente positiva de órganos, aparatos y sistemas, una mayor demanda de compensación, incapacidad o litigio si trabajaban, y ninguno mostró trastornos neurooftálmicos orgánicos. Este signo en un paciente sin motivo oftálmico obvio para usar gafas de sol es altamente sugestivo de pérdida visual no orgánica.

**Galactorrea** Emisión de leche por las mamas en hombres o en mujeres que no están amamantando. Se debe a hiperprolactinemia. La secreción de prolactina es inhibida por la dopamina, que se secreta en el hipotálamo e inhibe los lactótrofos en la adenohipófisis para que se suspenda la producción de prolactina. La hiperprolactinemia y la galactorrea aparecen debido a la secreción excesiva de prolactina. Una causa común es un adenoma hipofisario secretor de prolactina. La galactorrea aparece en la mayoría de las mujeres con prolactinomas, pero es menos común en hombres. Puede ser efecto secundario de fármacos antagonistas de la dopamina, como psicotrópicos, antagonistas serotoninérgicos, antidepresivos tricíclicos, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) y anticonceptivos orales. Trastornos neurológicamente relevantes y menos comunes incluyen la acromegalia, la esclerosis múltiple, el hipotiroidismo, la sarcoidosis y lesiones de la médula espinal.



**FIGURA G.1** Deformación en garra de los cubitales en la parálisis del nervio cubital inferior.

Tomada de Rayan G, Akelman E; American Society for Surgery of the Hand. *The Hand: Anatomy, Examination, and Diagnosis*, 4.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2011, con autorización.

**Garra, mano en (garra cubital)** Postura de la mano que suele apreciarse en la neuropatía cubital. Los músculos interóseos y lumbricales flexionan las articulaciones metacarpofalángicas y extienden las interfalángicas. La debilidad de estos músculos causa la pérdida de la flexión de las articulaciones metacarpofalángicas y de la extensión de las interfalángicas proximales. La mano asume una posición de reposo en la cual las articulaciones metacarpofalángicas se mantienen en extensión y las interfalángicas proximales y distales están flexionadas. Dado que el nervio cubital inerva todos los interóseos, así como el tercer y el cuarto lumbricales, la debilidad cubital afecta principalmente a los dedos anular y meñique, porque se pierden las funciones de los lumbricales y los interóseos de estos dedos, los cuales adoptan la posición de garra (**fig. G.1**). La forma es más evidente cuando la lesión cubital es distal, porque la tracción sin oposición del flexor profundo de los dedos exagera la deformidad; en caso de lesiones proximales, el flexor largo puede presentar cierta debilidad, y la forma de garra ser menos obvia. Cuando las lesiones afectan a los nervios cubital y mediano, es posible que todos los dedos muestren forma de garra. Otros trastornos que pueden semejar la garra cubital incluyen la contractura de Dupuytren y la **camptodactilia**. Este trastorno en ocasiones recibe el nombre de **signo de la bendición**, pero no de modo constante y es mejor evitarlo. Véase **Dedo caído**.

**Garra, pie en** Deformidad debida a la denervación y debilidad de los músculos intrínsecos del pie, que causa hiperextensión de las articulaciones metatarsfalángicas y flexión de las interfalángicas, con flexión anormal del pie. Puede aparecer en cualquier trastorno crónico de denervación, casi siempre una polineuropatía, como la enfermedad de Charcot-Marie-Tooth. Véase **Martillo, dedo del pie (artejo) en; pie cavo (pes cavus)**.

**Garra seudocubital o pseudoseudocubital, mano en** Véase **Dedo caído; Mano con mielopatía**.

**Gegenhalten (paratonía inhibidora, rigidez paratónica, síndrome de Foerster)**  
Rigidez en la que el tono de una extremidad aumenta a medida que el examinador



intenta moverla pasivamente. La resistencia del paciente aumenta en proporción al esfuerzo del examinador por moverla; cuanto más empuja el examinador, más empuja el paciente en dirección opuesta, a pesar de las exhortaciones para que se relaje. Puede parecer que el paciente reacciona activamente, pero la respuesta es involuntaria. Por lo general se asocia con otros signos neurológicos anormales, según su etiología. El opuesto al *gegenhalten* es el *mitgehen*, o paratonía de facilitación; véase **Paratonía**.

**Genu recurvatum (hiperextensión de la rodilla)** Posición hiperextendida de la rodilla que se adopta en caso de debilidad del cuádriceps para compensar la inestabilidad y evitar que la rodilla se doble. Aparece sobre todo en pacientes con distrofia muscular. Véase **Marcha, trastornos de la**.

**Genu varus/valgus** Desviación de la rodilla en contra/hacia la línea media. Las piernas en varo se ven arqueadas, mientras que con deformidad en valgo las rodillas entrechocan. Estas deformidades suelen aparecer durante el desarrollo o deberse a artropatía degenerativa, pero, con excepción de la **articulación de Charcot**, por lo general no se observan en pacientes neurológicos.

**Gesto antagonista (truco sensorial, signo de contrapresión, truco propioceptivo)** Gesto que llevan a cabo los pacientes para controlar los movimientos y la postura distónicos.<sup>2</sup> En caso de distonía cervical, aprenden que pueden enderezar la cabeza si colocan una mano o un dedo en alguna parte de la cara, el mentón o la parte posterior de la cabeza, o si efectúan otra maniobra que proporcione estimulación sensorial o contrapresión. Son muchos los posibles trucos sensoriales, y en ocasiones el mero pensamiento de ejecutarlos puede reducir la distonía (**enlace a vídeo G.1**).

**Giba** Cifosis marcada debida a colapso vertebral, con formación de una vértebra en cuña. La deformidad puede asociarse con compresión de la médula espinal. El diagnóstico diferencial incluye la tuberculosis, traumatismos, la acondroplasia, la neurofibromatosis y la mucopolisacaridosis.

**Ginecomastia** Agrandamiento de la mama en el hombre (**fig. G.2**). Es característica de la enfermedad de Kennedy (atrofia muscular espinobulbar), en la que se presenta en el 60% al 90% de los pacientes, si bien existen muchas otras causas,<sup>3</sup> como la cirrosis, el hipertiroidismo, la hiperprolactinemia, la nefropatía crónica, el hipogonadismo masculino de cualquier causa, el síndrome POEMS, la enfermedad de Wilson, la enfermedad de Kugelberg-Welander y síndromes paraneoplásicos por la producción ectópica de gonadotropina coriónica humana (hCG). Es efecto secundario de algunos fármacos, en particular la espironolactona, los antagonistas del calcio, la cimetidina, el ketoconazol, los digitálicos, la fenitoína y los antagonistas androgénicos empleados en el cáncer de próstata. La lipomastia o seudoginecomastia supone la acumulación de grasa más que de tejido mamario, y es común en hombres obesos.



**FIGURA G.2** Ginecomastia.

**Giro ocular, crisis de** Véase **Crisis oculógiras**.

**Giro suplicante de la cabeza, signo del** Indicio de deficiencias cognitivas, cuando el paciente vuelve la cabeza repetidamente hacia su cuidador en busca de ayuda para responder a las preguntas de la anamnesis.

**Glomo (glomus)** Véase **Tumor glómico (paraganglioma, quimiodectoma)**.

**Glositis** Aspecto rojo y carnosos de la lengua, por lo general como resultado de deficiencias vitamínicas, en especial de la vitamina B<sub>12</sub> (**fig. G.3**). Las células de las papilas de la lengua proliferan a gran velocidad, y las deficiencias nutricionales pueden afectar a su replicación y provocar su desaparición.

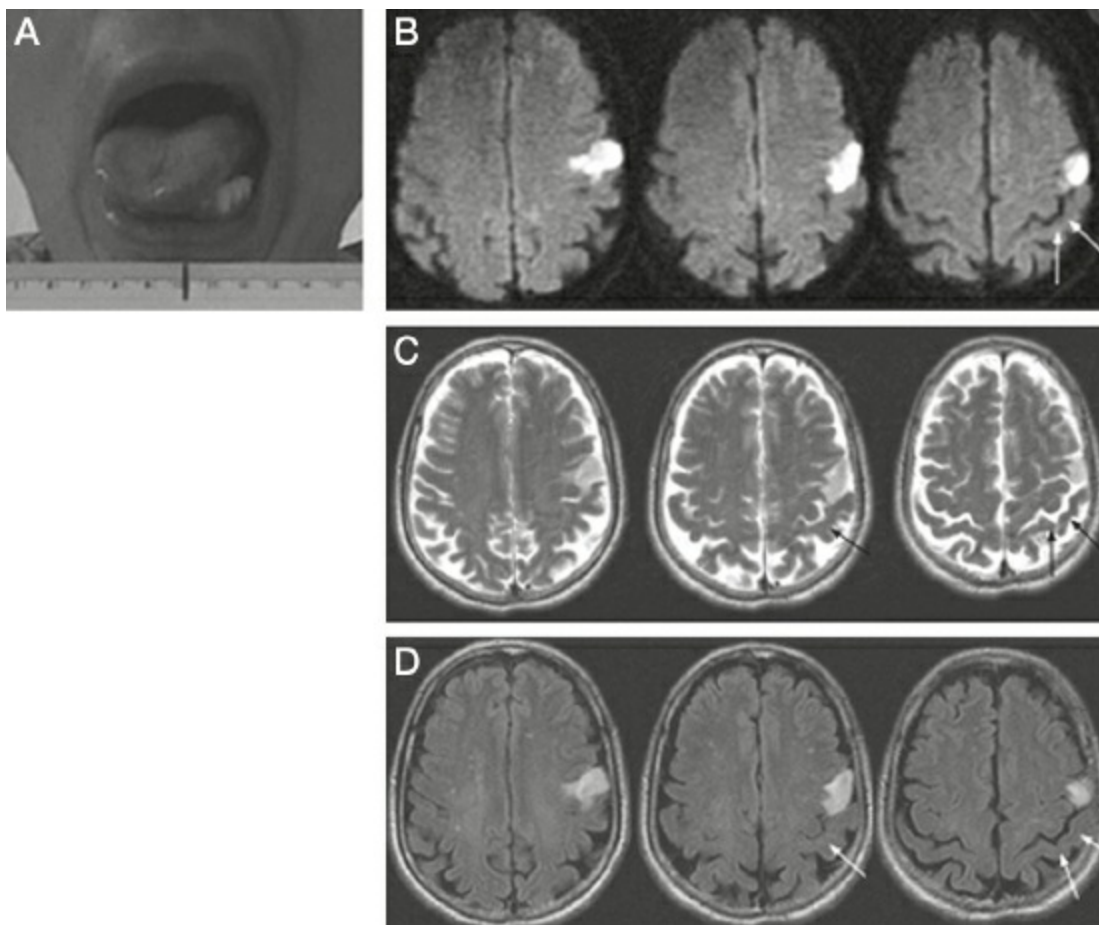
**Glosoplejía** Debilidad de la lengua. Puede deberse a trastornos tan graves como la esclerosis lateral amiotrófica, que causa atrofia de la lengua con parálisis total y fasciculaciones, o a un pequeño infarto cortical que provoque debilidad contralateral de la lengua como un hallazgo clínico relativamente aislado (**fig. G.4**).<sup>4</sup>

**Glúteo, prueba del contorno del** Método para detectar atrofia de la musculatura del glúteo, con frecuencia debido a lesiones de la raíz S1 o del nervio glúteo inferior. Con el paciente en posición prona, el examinador observa el contorno de los músculos del glúteo, desde la cabecera hasta los pies de la cama. A veces puede detectarse atrofia sutil o aplanamiento del contorno del músculo glúteo al comparar una nalga con la otra (**fig. G.5**).



**FIGURA G.3** Glositis atrófica. La lengua lisa y en ocasiones dolorosa que ha perdido sus papilas sugiere deficiencia de riboflavina, niacina, ácido fólico, vitamina B<sub>12</sub>, piridoxina o hierro. El diagnóstico específico a menudo es difícil. También puede deberse al consumo de fármacos antineoplásicos.

Tomada de Cawson RA. *Oral Pathology*. Londres, Reino Unido: Gower Medical Publishing; 1987, con autorización.



**FIGURA G.4** **A:** Lengua protuberante que se desvía hacia la derecha cerca de 1,5 cm a partir de la línea media. **B:** Difusión. **C:** Imagen en T2. **D:** Resonancia magnética con recuperación de la inversión atenuada de fluido (FLAIR, por sus siglas en inglés) que muestra un pequeño infarto cortical en la circunvolución precentral

del lóbulo frontal izquierdo. Las *flechas blancas y negras* indican la protuberancia precentral que representa el área motora de la mano.

Tomada de Yoon SS, Park KC. Neurological picture. Glossoplegia in a small cortical infarction. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2007;78:1372, con autorización.



**FIGURA G.5** Atrofia del glúteo derecho con pérdida del contorno normal y redondo al compararlo con el izquierdo. Obsérvese como cuelga la piel en el surco interglúteo, indicio de médula espinal anclada.

Imagen fotográfica preoperatoria.

**Go/No-Go test** Véase **Avanzar-detenerse, prueba de**.

**Gonda, signo de** Véase **Dedos del pie, signos menores de extensión de los**.

**Gordon, signo de** Véase **Dedos del pie, signos menores de extensión de los**.

**Gordon, signo de extensión de Reflejo patológico** en una extremidad superior que se observa en la enfermedad del tracto corticoespinal. La presión en el lado radial del hueso pisiforme causa la extensión y, en ocasiones, la separación en abanico de los dedos.

**Gordon, signo de flexión de Reflejo patológico** en una extremidad superior que se observa en la enfermedad del tracto corticoespinal. Apretar los músculos del antebrazo causa aducción y flexión del pulgar, en ocasiones con flexión de los dedos adyacentes, y más raramente con la extensión del dedo meñique.

**Gottron, pápulas de** Lesiones en la piel que pueden observarse ocasionalmente en la diabetes mellitus. Véase **Dermatomiositis, cambios cutáneos por**.

**Gower, signo (maniobra) de** Maniobra que emplean los pacientes con debilidad en la cintura pélvica, en particular en caso de distrofia muscular con debilidad marcada de los extensores de las caderas, para levantarse de una posición agachada mediante el uso de las manos y «trepar por sus piernas».

**Graefe, seudosisigno de** Véase **Reinervación aberrante del par craneal III**.

**Grafestesia** Véase **Agrafestesia**.

**Grasset-Gaussel, fenómeno de** Manifestación de la disfunción del tracto corticoespinal

que se observa en las extremidades inferiores en pacientes hemiparéticos. En posición supina, el individuo sano puede levantar cualquiera de las dos piernas por separado o juntas. En caso de lesión del tracto corticoespinal, el paciente puede ser capaz de levantarlas por separado, pero no juntas. Si primero levanta la pierna parética, levantar la sana, aunque sea pasivamente, hace que caiga la parética. Si el paciente levanta primero la pierna sana y luego se levanta pasivamente la parética, la pierna sana permanece elevada.

**Grey Turner, signo de** Equimosis en el flanco que puede ser evidencia de que una plexopatía lumbosacra se debe a un hematoma retroperitoneal. La hemorragia retroperitoneal también puede causar equimosis periumbilical (signo de Cullen). Estos signos pueden aparecer en el embarazo ectópico y otros muchos trastornos, ninguno de los cuales es probable que cause plexopatía lumbosacra.



**FIGURA G.6** Sonrisa, mueca o gruñido miasténico vertical.

Tomada de Campbell WW. *DeJong's the Neurologic Examination*, 7.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2013, con autorización.

**Gruñido miasténico (mueca miasténica)** Escasa elevación de las comisuras bucales cuando se intenta sonreír, lo que da como resultado una «sonrisa vertical» (**fig. G.6**).

**Guiño anal** Véase **Reflejo anal**.

**Guiño mandibular** Véase **Parpadeo mandibular**.

**Gunn, fenómeno de** Véase **Parpadeo mandibular**.

**Gunn, pupila de** Véase **Defecto pupilar aferente**.

## Enlaces a vídeos

---

- G.1. Gesto antagonista en la distonía oromandibular. Disponible en: <http://www.youtube.com/watch?v=b9roso9B1F0>

## Bibliografía

---

1. Bengtzen R, Woodward M, Lynn MJ, et al. The «sunglasses sign» predicts nonorganic visual loss in neuro-ophthalmologic practice. *Neurology*. 2008;70:218-221.
2. Poisson A, Krack P, Thobois S, et al. History of the ‘geste antagoniste’ sign in cervical dystonia. *J Neurol*. 2012;259:1580-1584.
3. Ladizinski B, Lee KC, Nutan FN, et al. Gynecomastia: etiologies, clinical presentations, diagnosis, and management. *South Med J*. 2014;107:44-49.
4. Yoon SS, Park KC. Neurological picture. Glossoplegia in a small cortical infarction. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2007;78:1372.





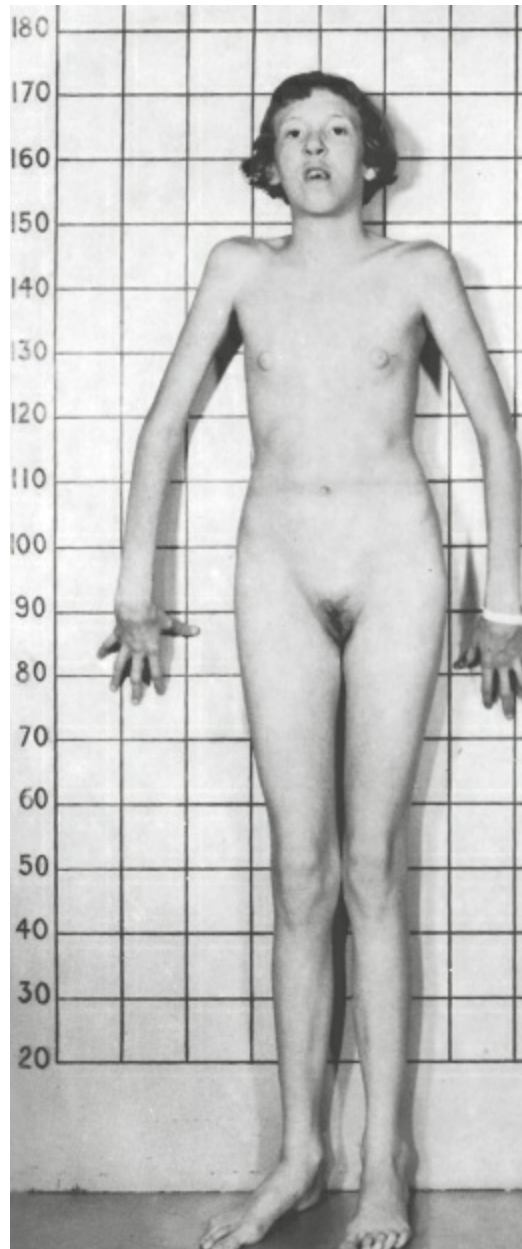




**Hábito marfanoide** Aspecto alto y delgado, con extremidades largas (**fig. H.1**), que presentan pacientes con algunos trastornos; de ellos tienen importancia neurológica, además del síndrome de Marfan, la homocistinuria, los síndromes de Ehlers-Danlos y de Klinefelter, y la neoplasia endocrina múltiple, en particular la de los tipos 2B y 3.<sup>1</sup>

**Habla, aislamiento del área del (afasia transcortical mixta, afasia por aislamiento)**

Síndrome de **afasia** en el que las áreas frontal posterior inferior (de Broca) y temporal posterior superior (de Wernicke) y el fascículo arqueado que las conecta están intactas, pero el cerebro circundante está lesionado. Los pacientes son afásicos pero muestran una preservación paradójica de la capacidad de repetir. El síndrome de aislamiento es una **afasia transcortical**, en la que las áreas de lenguaje perisilvianas están preservadas, pero desconectadas del resto del cerebro. El aislamiento del área del lenguaje es la forma más grave. El complejo perisilviano del lenguaje está separado del resto del cerebro, por lo que los pacientes pierden la fluidez en el habla espontánea y son incapaces de comprender, pero curiosamente capaces de repetir. La repetición puede estar tan bien conservada, que incluso desarrollen **ecolalia** y repitan cuanto escuchan. La etiología común es un infarto en la zona límite.



**FIGURA H.1** Paciente con homocistinuria. Obsérvese la talla excesiva, las extremidades largas, los pies largos y estrechos, y una deformidad leve de la pared anterior del tórax.

Tomada de Koopman WJ, Moreland LW. *Arthritis and Allied Conditions A Textbook of Rheumatology*, 15.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2005, con autorización.

**Habla telegráfica** Véase **Agramatismo**.

**Hamartoma** Véase **Retina, lesiones en la**.

**Hanes, signo de** Véase **Sonrisa al silbar; signo de la**.

**Hannington-Kiff, signo de** Ausencia del **reflejos de los aductores** del muslo con **reflejo rotulino** normal; descrito como un signo de hernia estrangulada del obturador.

**Heimann-Bielschowsky, fenómeno de** Véase **Nistagmo**.

**Heliotropo, eccema en** Véase **Dematomiositis, cambios cutáneos por**.

**Hemangioma** Proliferación de vasos sanguíneos, por lo general en la piel. Los cutáneos son de color rojo, azul o púrpura, de acuerdo con el alcance y profundidad de la lesión. El tipo más común es el hemangioma capilar, o nevo flámeo o flamífero. Estas lesiones no proliferan, por lo que sería mejor denominarlas malformación capilar. Los hemangiomas cavernosos son más extensos, con grandes canales vasculares dilatados que afectan a estructuras más profundas y no remiten. Un hemangioblastoma es un tumor circunscrito y quístico que se genera de los vasos sanguíneos. La enfermedad de von Hippel-Lindau es un trastorno autosómico dominante que causa hemangiomas cavernosos y hemangioblastomas en la retina y el sistema nervioso central, sobre todo el cerebelo, y menos a menudo el tallo cerebral y la médula espina (véase **Retina, lesiones en la**). En la angiomatosis encefálica del trigémino (síndrome de Stürge-Weber) se aprecia un hemangioma congénito sobre un lado de la cara (mancha en vino de Oporto) en la distribución del nervio trigémino, con angiomas leptomeníngeos ipsilaterales y calcificaciones intracorticales, así como complicaciones neurológicas concomitantes (**fig. H.2**). Un hemangioma puede ser uno de los estigmas cutáneos del disrafismo espinal oculto (véase **Hipertriosis localizada**).

Las malformaciones de los capilares suelen localizarse en la cabeza y el cuello, pero pueden aparecer en el tronco y las extremidades. Se oscurecen con el tiempo y pueden desarrollar granulación o modularidad. Pueden ser un reflejo cutáneo de malformación arteriovenosa subyacente en la médula espinal. El síndrome de Cobb es una malformación de capilares en el tórax posterior asociada con malformación arteriovenosa subyacente de la médula espinal. Cerca del 20% de las malformaciones arteriovenosas espinales de flujo elevado se acompañan de una malformación capilar cutánea metamérica.<sup>2</sup>

Otros trastornos asociados con lesiones cutáneas o de la retina incluyen el síndrome de Wyburn-Mason, el de Gass, el de Klippel-Trenaunay-Weber y la telangiectasia hemorrágica hereditaria (enfermedad de Rendu-Osler-Weber).



**FIGURA H.2** Niña con síndrome de Stürge-Weber, que muestra el hemangioma típico en vino de Oporto en la piel sobre la distribución del nervio trigémino izquierdo.

Tomada de Allingham RR, Damji KF, Shields MB. *Shields' Textbook of Glaucoma*, 6.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2011, con autorización.

**Hemiacinesia** Bradicinesia o acinesia limitada a un lado del cuerpo. Se observa mayor afectación de un lado del cuerpo en el inicio de la enfermedad de Parkinson (*véase Hemiparkinsonismo*). Puede aparecer con la degeneración corticobasal y con lesiones estructurales de los ganglios basales. La negligencia motora puede resultar en bradicinesia de las extremidades contralateral a una lesión cerebral no dominante (*véase Atención, déficits de*).

**Hemiacromatopsia (discromatopsia)** Pérdida o deficiencia de la visión en color en la mitad del campo visual. El color aparece en tonos de gris. La lesión responsable suele situarse en la región contralateral inferotemporal.<sup>3</sup> Se requieren pruebas cuidadosa para detectar estas deficiencias y excluir la anomia o la agnosia del color.

**Hemianopsia** *Véase Campos visuales, defectos de los.*

**Hemianopsia bitemporal** *Véase Campos visuales, defectos de los.*

**Hemianopsia homónima/heterónima** *Véase Campos visuales, defectos de los.*

**Hemiataxia** Ataxia de un lado del cuerpo. Se observa ataxia ipsilateral en caso de lesiones de un hemisferio cerebeloso. La hemitaxia también aparece en el síndrome de hemiparesia atáxica debido a un infarto lacunar y en el síndrome de hemiataxia-hipoestesia tras una lesión del tálamo (*véase Ataxia talámica*).

**Hemiatrofia** Atrofia de un lado del cuerpo. Las lesiones cerebrales que aparecen en el nacimiento o la infancia temprana pueden causar un déficit del crecimiento normal del lado contralateral. La hemiatrofia puede ser sutil; comparar el tamaño de las uñas de los pulgares es una técnica tradicional para detectar un grado leve. La hemihipertrofia


congénita es más rara que la hemiatrofia, y por lo general se acompaña de otras alteraciones. La hemiatrofia también puede complicar el hemiparkinsonismo. En raras ocasiones, es idiopática. Véase **Hemiatrofia facial**.

**Hemiatrofia facial (atrofia hemifacial, síndrome de Parry-Romberg, síndrome de Wartenberg)** Trastorno que se acompaña de atrofia progresiva de la piel, la grasa subcutánea y la musculatura de una mitad de la cara, en ocasiones con cambios tróficos en el tejido conectivo, el cartílago y el hueso (**fig. H.3**). También puede haber cambios tróficos en el cabello, con pérdida en la pigmentación y alopecia y vitíligo circunscritos. La atrofia facial puede acompañarse de lesiones lineales clásicas de esclerodermia en la cara o en otros lugares, y el trastorno puede ser una forma de esclerodermia localizada.



**FIGURA H.3** Hemiatrofia facial (síndrome de Parry-Romberg). Atrofia de la piel, la grasa subcutánea y la musculatura de una mitad de la cara, con cambios en el tejido conectivo y atrofia de la lengua ipsilateral.

Tomada de Campbell WW. *DeJong's the Neurologic Examination*, 7.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2013, con auto rización.

**Hemibalismo** Síndrome de movimientos espásticos, de gran amplitud e incesantes en  un lado del cuerpo (**vídeo H.1**).<sup>4</sup> Los movimientos semejan a los de la corea, pero son más pronunciados; la distinción entre la hemicorea grave y el hemibalismo puede ser arbitraria. Como en la corea, los movimientos hemibalísticos son involuntarios y sin propósito, pero son mucho más rápidos y fuertes e implican las porciones proximales de las extremidades. Cuando se desarrollan por completo, son continuos, violentos, oscilantes, de lanzamiento, de rotación, flotantes y arrojando las extremidades afectadas. Son incesantes durante la vigilia y desaparecen solo con el sueño profundo. Por lo general son unilaterales e implican una mitad entera del cuerpo. En raras ocasiones, son bilaterales (bibalismo o parabalismo) o implican una sola extremidad (monobalismo). Pueden respetar la cara y el tronco. El hemibalismo

es difícil de tratar, increíblemente discapacitante y en ocasiones fatal, debido al agotamiento y la inanición.


**Hemicorea** Véase **Hemibalismo**.

**Hemidistonía** Véase **Distonía**.

**Hemihipertrofia** Véase **Hemiatrofia**.

**Hemiparesia (hemplejía)** Debilidad de grado variable que afecta a un lado del cuerpo. Véase **Hemiparesia, signos sutiles de**.

**Hemiparesia atáxica** Síndrome lacunar que causa ataxia homolateral con deficiencia del tracto corticoespinal, casi siempre debido a un infarto profundo pequeño en la base del puente cerebral o de la cápsula interna.<sup>5</sup> La presencia de pérdida sensorial se asocia ampliamente con una localización capsular. El síndrome se define por ataxia ipsilateral y signos piramidales, ataxia desproporcionada con respecto a la debilidad, y signos corticales mínimos o ausentes. La debilidad a menudo es mayor en la pierna, y en particular en el pie; originalmente se denominaba ataxia homolateral y paresia crural.<sup>6</sup> La ataxia puede ser igual en el brazo y la pierna o mayor en el brazo, pero siempre es desproporcionada con respecto a la debilidad.

**Hemiparesia, signos sutiles de** Datos clínicos indicativos de disfunción del tracto  corticoespinal en ausencia de debilidad manifiesta (**vídeos H.2 y H.3**). La importancia de estos signos es inversamente proporcional a lo adecuado de la exploración motora formal.

Estos signos relativamente sutiles se hacen más evidentes al comparar un lado con otro, pero con frecuencia aparecen también en pacientes con paraparesia y cuadriparesia. Se presentan principalmente por inervación preferencial de ciertos grupos musculares por el tracto corticoespinal. Se produce un impulso fuerte del tracto corticoespinal a los músculos distales de las extremidades, en especial de la mano, como se refleja por la gran cantidad de corteza motora dedicada a la función de este segmento de la extremidad. El tracto corticoespinal también inerva preferentemente los músculos extensores, supinadores y rotadores externos de la extremidad torácica, y los flexores de la pélvica (dorsiflexores de cadera, rodilla y tobillo).

Una función distal alterada de la extremidad torácica produce rotación del antebrazo anormal o de «fijación de carteles», que también puede afectar a los dedos índice o pulgar, reducir el **control motor fino** y agudizar la pérdida de la destreza cuando se hacen **movimientos alternantes rápidos** (véase **Dedos, prueba de tamborileo con los**). La resistencia relativamente conservada en los pronadores y flexores respecto de los extensores y supinadores lleva a una **desviación del pronador** y otros **signos de los pronadores** (véase **tabla N.1**). Pueden aparecer anomalías de los **movimientos asociados** relativamente temprano, e incluir la ausencia de un movimiento normal asociado, como la disminución del balanceo del brazo mientras se camina, o la presencia de un movimiento asociado anormal, como

el signo de aducción del dedo gordo de Wartenberg (*véase* **Wartenberg, signos de**).

Los signos sutiles son más difíciles de detectar en la extremidad pélvica, pero puede aparecer **desplazamiento de piernas** y alteración del **tamborileo del pie**. El **signo del tibial anterior** es un movimiento asociado anormal.

*Véase* también **Babinski, signo del troncomuslo de**; **Dedo, signo del escape del**; **Extremidades, apraxia cinética de**; **Mano con mielopatía**; **Quinto dedo, signo del**.

**Hemiparkinsonismo** Signos de **parkinsonismo** mayores en un lado del cuerpo. La afección asimétrica con anomalías más pronunciadas de un lado es típica de la enfermedad de Parkinson de inicio temprano.

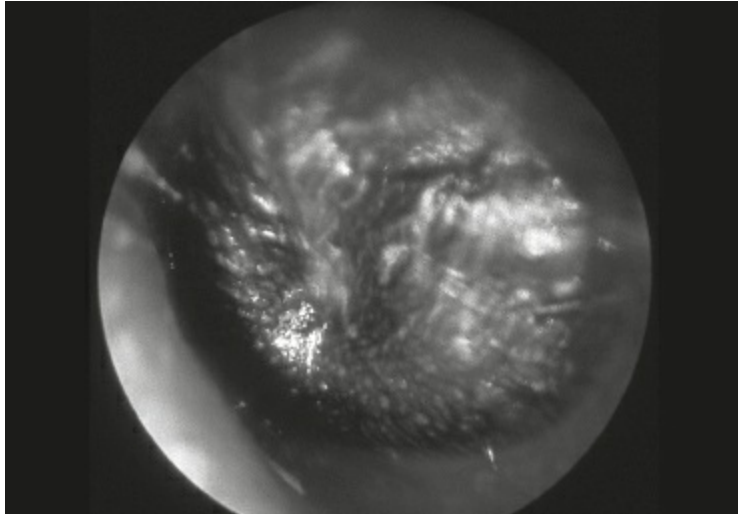
**Hemiplejía alternante** Parálisis de un lado del cuerpo con disfunción de un par craneal o más en el lado opuesto debido a una lesión del tallo cerebral, por lo general un accidente vascular cerebral.

**Hemorragia subhialoidea (prerretiniana)** *Véase* **Terson, síndrome de**.

**Hemotímpano** Presencia de sangre o líquido sanguinolento en el oído medio. La membrana timpánica aparece de color rojo brillante, rojo oscuro, de color café o azulada, de acuerdo con el color del líquido en el oído medio (**fig. H.4**). Suele deberse a una fractura del hueso temporal, por lo general longitudinal, que produce una grieta en el techo del oído medio (*véase* **Battle, signo de**).

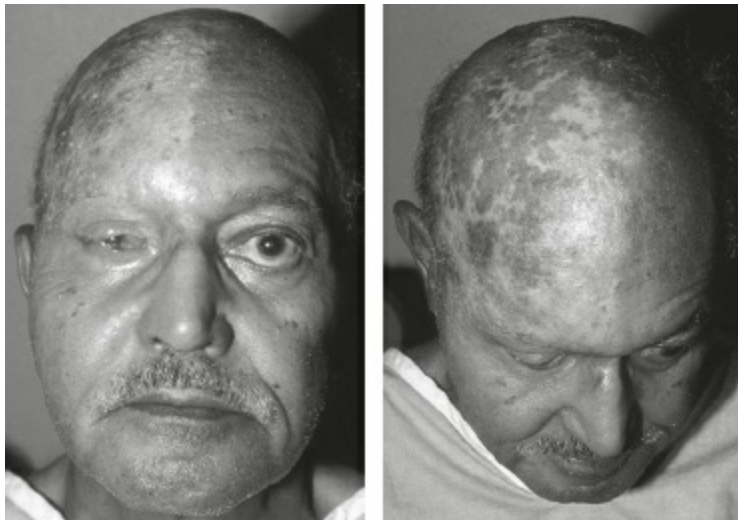
**Hennebert, signo de** *Véase* **Fístula, prueba de la**.

**Herpes zóster, eccema por** Cambios en la piel que produce la infección por el virus del herpes zóster. En la forma aguda se observan vesículas sobre una base eritematosa. Las infecciones directas son obvias, y el neurólogo rara vez las atiende. En la infección atípica el diagnóstico es más difícil. Algunos pacientes desarrollan un síndrome doloroso sin eccema (herpes zóster sin zóster, zóster sin herpes), con erupción sutil. La capacidad de reconocer cambios sutiles, pero típicos, es importante. La despigmentación postinflamatoria puede proporcionar un indicio sobre una infección pasada en un paciente con un síndrome doloroso inexplicable (**fig. H.5**).



**FIGURA H.4** Hemotímpano debido a una fractura en el hueso temporal izquierdo.

Tomada de Chung EK, Atkinson-McEvoy LR, Lai N, Terry M. *Visual Diagnosis and Treatment in Pediatrics*, 3.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins Health; 2015, con autorización.



**FIGURA H.5** Cicatrices debidas a lesiones por herpes zóster en la división oftálmica del nervio trigémino.

Tomada de Campbell WW. *DeJong's the Neurologic Examination*, 7.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2013, con autorización.





**FIGURA H.6** Lesión en V2 por herpes zóster.



**FIGURA H.7** Eccema en recuperación causado por herpes zóster sobre el dermatoma C5 en un paciente que se presentó con radiculopatía C5 grave que casi causó la parálisis total de los músculos inervados por C5.



**FIGURA H.8** Vésículas en el canal auditivo externo en un caso de herpes geniculado (síndrome de Ramsay Hunt).

Tomada de Campbell WW. *DeJong's the Neurologic Examination*, 7.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2013, con autorización.

Aunque la implicación de dermatomas torácicos es típica, el herpes zóster puede manifestarse en cualquier sitio (**fig. H.6**). Cuando las neuronas motoras son adyacentes, puede causar debilidad, en ocasiones grave. Suele causar radiculopatía cervical o lumbosacra, con deficiencia motora marcada; el diagnóstico es evidente al reconocer las lesiones en la piel (**fig. H.7**). En el síndrome de Ramsay Hunt (herpes geniculado) se evidencia la causa de la parálisis facial al encontrar lesiones en el canal externo o en la membrana timpánica, que no siempre son notables (**fig. H.8**). Véase **Hutchinson, signo de**.

**Heterocromía del iris** Falta de uniformidad en el color del iris. Puede aparecer en el síndrome de Horner, por lo general congénito o tras una lesión muy temprana en la vida. A medida que el niño madura, el iris afectado no logra oscurecerse normalmente y adquiere un color jaspeado (**fig. H.9**). Con frecuencia hay un historial de traumatismo al nacer, en especial lesión en el plexo braquial, o cirugía cardiovascular. Aunque menos común, el síndrome de Horner adquirido en niños mayores y adultos también puede causar heterocromía del iris.<sup>7</sup>

**Heteroforia** Véase **Estrabismo**.

**Heterotropía** Véase **Estrabismo**

**Hidrocefalia** Dilatación del sistema ventricular que puede deberse a la obstrucción del flujo del líquido cefalorraquídeo (LCR), su resorción deficiente o como mecanismo compensatorio de la pérdida de volumen cerebral (hidrocefalia *ex vacuo*). La hidrocefalia obstructiva, o no comunicante, se debe al bloqueo de la circulación del LCR dentro del sistema ventricular. La hidrocefalia comunicante se debe a la circulación deficiente del LCR después de que deja el sistema ventricular, por ejemplo por fibrosis y cicatrización de las cisternas basales tras una meningitis o la función deficiente de las granulaciones del aracnoides por cicatrización tras una hemorragia subaracnoidea. La hidrocefalia que se desarrolla antes del cierre de las suturas a menudo hace que la cabeza quede agrandada (**fig. H.10**). Grados menores de gravedad pueden producir **prominencia frontal**. La hidrocefalia normotensiva es una forma espontánea de hidrocefalia comunicante que se presenta con la tríada clínica de demencia, **trastornos de la marcha** e incontinencia urinaria.



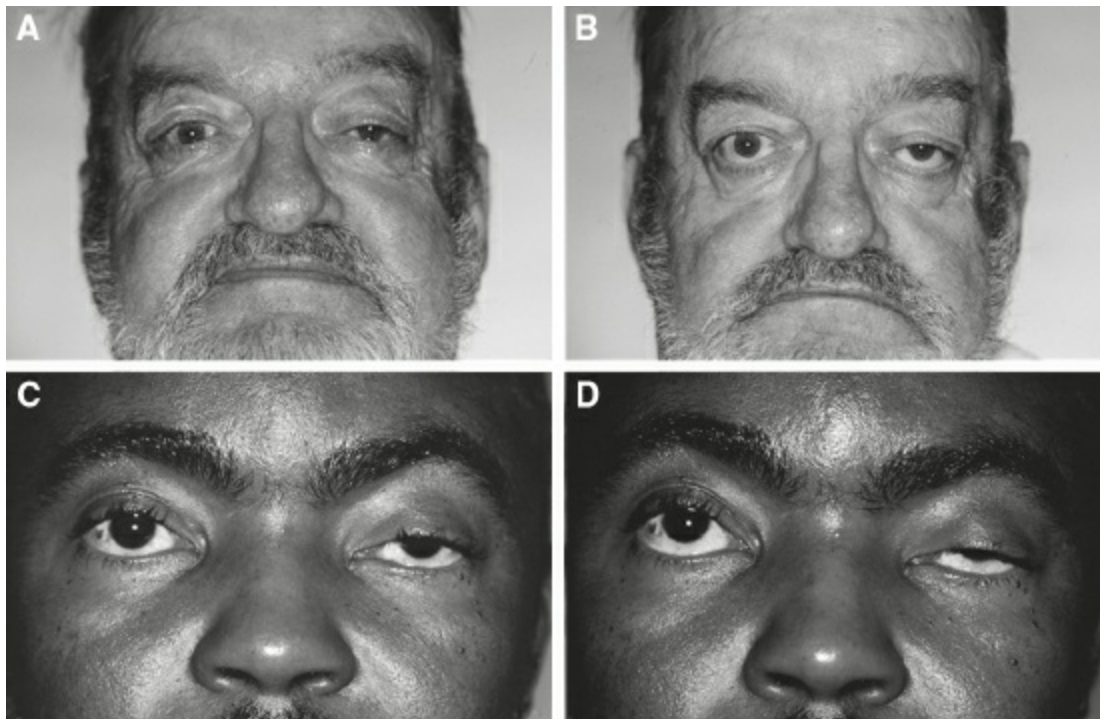
**FIGURA H.9** Mujer de 35 años con ojos de distinto color. El iris del derecho es de color café, y el del izquierdo de color verdoso. La pupila izquierda es más pequeña que la derecha, lo cual es coherente con el diagnóstico de síndrome de Horner congénito.

Tomada de Ur RH. Heterochromia. *CMAJ* 2008; 179:447-448, con autorización. © CMAJ. Esta obra está protegida por derechos de autor y la realización de esta copia se llevó a cabo con permiso de Access Copyright. Cualquier alteración de su contenido o el copiado adicional en cualquier forma está estrictamente prohibida, excepto en las formas que permita la ley.



**FIGURA H.10** Mirada forzada hacia abajo (signo de la puesta de sol) en una niña con hidrocefalia y macrocefalia.

Tomada de *Lippincott's Nursing Advisor*, 2012.



**FIGURA H.11** Dos pacientes con ptosis debida a miastenia *gravis*. **A y B:** La ptosis mejoró después de la aplicación de una bolsa de hielo. **C y D:** La ptosis empeoró después de aplicar una bolsa de agua caliente.

**Hielo, prueba de la bolsa de** Procedimiento útil para la valoración de una posible miastenia *gravis*. La transmisión neuromuscular mejora al disminuir la temperatura,

por lo que la ptosis u oftalmoparesia debida a miastenia *gravis* a menudo se reduce con la colocación de una bolsa de hielo o una compresa helada sobre el ojo durante un período breve de tiempo (**fig. H.11, A y B**). Esta prueba muestra una alta sensibilidad y especificidad para diferenciar la ptosis debida a miastenia *gravis* de los cambios en los párpados provocados por **dermatocalasia** y **dehiscencia del elevador**.<sup>8</sup> Los estudios han mostrado que, como prueba, la mejoría de la ptosis tiene una sensibilidad del 77% al 96%, una especificidad del 83% al 98%, un índice de probabilidad positiva de 19,3 y un índice de probabilidad negativa de 0,3.<sup>9</sup> El simple reposo con los ojos cerrados (*véase* **Reposo, prueba del**) también puede obtener mejoría, pero menor que con una bolsa de hielo. Cuando el paciente presenta síntomas pero la exploración es normal o dudosa, la aplicación de una bolsa de agua caliente o compresa tibia puede provocar la ptosis, pero la prueba de la bolsa de agua caliente no es tan útil como la de la bolsa de hielo (**fig. H.11, C y D**). Ambas pruebas son particularmente útiles cuando las pruebas con edrofonio pueden suponer un riesgo para el paciente.

**HINTS** *Véase* **Cabeza, prueba de impulso de la**.

**Hipalgesia, hipotalgesia** Disminución en la sensación de dolor.

**Hiperacusia** Hipersensibilidad de la audición que se observa casi siempre en pacientes con parálisis facial periférica con lesión proximal al inicio de la rama hacia el estapedio, lo cual produce incapacidad para atenuar las oscilaciones de la membrana timpánica, y que los tonos bajos suenan más intensos y agudos. También puede ocurrir como aura epiléptica, en la migraña (en la que se denomina fonofobia o sonofobia), en algunos trastornos psiquiátricos y en trastornos relacionados con fármacos.

**Hiperalgesia** *Véase* **Alodinia**.

**Hipercinesia** Movimientos involuntarios anormales que se observan en diversos trastornos neurológicos. El término puede aplicarse a cualquier aumento del movimiento e incluye alteraciones como temblor, discinesias, corea, atetosis, distonía, gestos, tics, movimientos mioclónicos y hemibalismo. Por lo general desaparece durante el sueño. *Véase* **Discinesia** (*véase* **(vídeo D.1)**).

**Hiperecplexia** También conocida como enfermedad del sobresalto o sobresalto patológico, se refiere a trastornos caracterizados por una respuesta exagerada de sobresalto en ausencia de otra evidencia de enfermedad neurológica. En ocasiones se acompaña de **ecolalia**, **ecopraxia** u **obediencia automática**. Puede ser esporádica o hereditaria. Se han usado nombres pintorescos para las variantes del trastorno descritas en diferentes regiones geográficas (francés saltarín de Maine, *latah*, *miriachit*). La respuesta de sobresalto excesiva también puede aparecer en la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, la enfermedad de Tay-Sachs, el síndrome de la persona rígida y la lipidosis. Della Marca et al.<sup>10</sup> disponen de un vídeo de la respuesta patológica de sobresalto.

**Hiperestesia** Aumento en la sensibilidad a un estímulo sensorial. Si la hiperestesia táctil

causa dolor, se usan los términos *alodinia* e *hiperpatía*.

**Hiperextensión articular** Véase **Hipermovilidad articular**.

**Hiperextensión de la rodilla** Véase *Genu recurvatum*.

**Hiperforia** Véase **Estrabismo**.

**Hiperhidrosis** Sudoración excesiva debido a un estímulo termorregulador o emocional; puede ser generalizada o localizada. La forma generalizada aparece en numerosos trastornos que provocan hiperactividad simpática, con alteraciones linfoproliferativas y síndromes asociados con hiperactividad autonómica central, como el síndrome neuroléptico maligno y el serotoninérgico. La forma focal primaria o esencial afecta a las palmas de las manos, las plantas de los pies y las axilas. Algunos pacientes desarrollan áreas de hiperhidrosis paroxística focal, hiperhidrosis circunscrita, sin otras alteraciones demostrables. Los síndromes de sudoración inducidos por frío son trastornos genéticos raros. Se aprecia hiperhidrosis compensatoria en el síndrome de Ross, en la neuropatía autónoma y en los segmentos superiores a lesión en la médula espinal. La **sudoración gustativa** y la **sudoración lagrimal** se deben a reinervación aberrante. El **signo del arlequín** describe la aparición de rubor y sudoración faciales unilaterales después del ejercicio o de la exposición al calor.



**FIGURA H.12** Lordosis lumbar marcada en una niña de 15 años con distrofia facioescapulohumeral.

Tomada de Weinstein SL, Flynn JM, eds. *Lovell and Winter's Pediatric Orthopaedics*, 7.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2014, con autorización.

**Hiperlordosis** Aumento en la curvatura normal anterior de la columna en los segmentos lumbar y cervical. En algunos trastornos, la lordosis de la región lumbar se acentúa de forma espectacular (**fig. H.12**). Cualquier trastorno que produce debilidad en la cintura pélvica puede causar hiperlordosis lumbar, incluidas miopatías, como las distrofias musculares, en especial la distrofia facioescapulohumeral y la atrofia muscular espinal, en particular la de tipo III (enfermedad de Kugelberg-Welander). Otros trastornos que pueden causarla incluyen el síndrome de la persona rígida, la paraparesia espástica hereditaria, la distonía generalizada y problemas ortopédicos, como la espondilolistesis y contracturas del flexor de la cadera.

**Hipermetría** Error al juzgar el rango de movimiento, que causa rebase del punto; véase **Dismetría**.

**Hipermovilidad articular** Laxitud anormal de las articulaciones, que resulta en la capacidad de moverse más allá del rango normal de movimiento sin dolor. Puede deberse a varias afecciones, algunas con relevancia neurológica. Los síndromes de

Marfan y Ehlers-Danlos muestran tendencia a las disecciones arteriales, los aneurismas cerebrales y otras complicaciones neurológicas. No todos los pacientes presentan un aspecto obviamente marfanoide, pero en la mayoría se aprecia hipermovilidad articular al examinarlos. Los pacientes con síndrome de hipermovilidad articular benigna parecen presentar un trastorno más complejo, y no necesariamente tan benigno, que se superpone con afecciones que los neurólogos atienden con frecuencia.<sup>11</sup> Pueden tener un síndrome de dolor crónico debido a múltiples tensiones y presiones musculoesqueléticas relacionadas con la hipermovilidad que, o bien se ha diagnosticado erróneamente como fibromialgia, o se trata de un síndrome de dolor crónico de otro origen relacionado con el síndrome de hipermovilidad articular. La disautonomía puede asociarse con este síndrome, y casi siempre toma la forma del síndrome de taquicardia ortostática postural, que el paciente refiere al neurólogo como síncope. También se observa a menudo ptosis, dolor crónico lumbar y síndrome del túnel carpiano en esta población de pacientes.

Reconocer la hipermovilidad articular no es difícil. Los pacientes tienden a mostrar un aspecto alto y delgado. Se define por la habilidad de colocar el pulgar plano contra el antebrazo volar (signo de abducción del pulgar), hiperextender el meñique más allá de los 90° y colocar las palmas de las manos planas sobre el suelo con las rodillas estiradas (**fig. H.13**). Suele apreciarse la capacidad de cruzar el pulgar a través del puño cerrado de manera que sobresale más allá del borde cubital de la mano (signo del pulgar de Marfan) o de superponer el pulgar y el meñique cuando rodean la muñeca opuesta (signo de la muñeca de Marfan) (**fig. H.14**). La **aracnodactilia** (extensión de los brazos mayor que la estatura) y la hiperextensión de la piel también pueden estar presentes y sugerir un trastorno más grave que el síndrome de hipermovilidad articular. La escala de hipermovilidad de Beighton se usa ampliamente para evaluar la hipermovilidad de las articulaciones periféricas; una puntuación  $\geq 4$  se considera indicativa de hipermovilidad generalizada.<sup>12</sup>

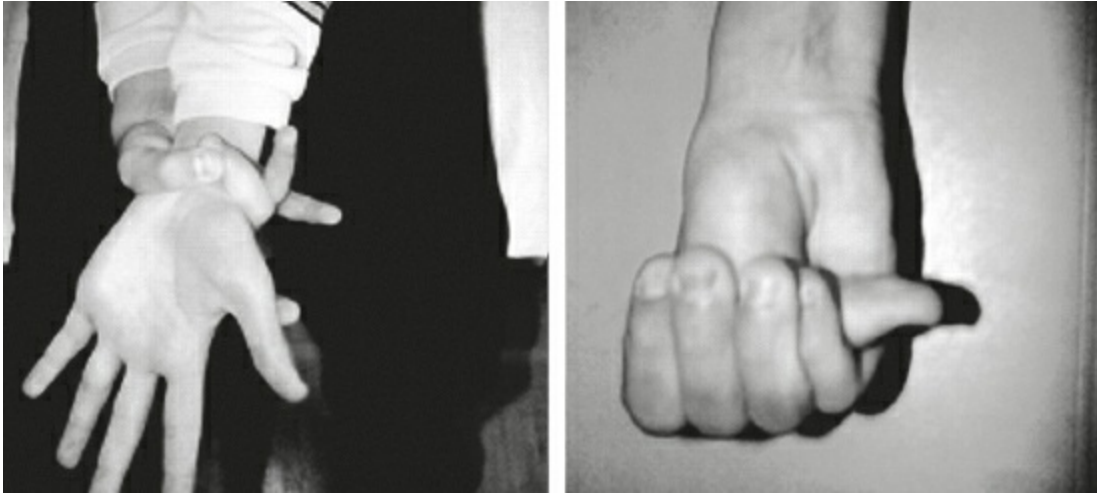
**Hiperopía y miopía** Alteración de la capacidad del ojo para enfocar, debida a una imperfección del desarrollo que resulta en un globo ocular demasiado corto o demasiado largo. El **punto cercano de acomodación** es el punto más cercano al cual un objeto puede verse con claridad. El **punto lejano de acomodación** es la distancia a la cual la imagen se enfoca en la retina sin esfuerzo de acomodación. Una persona con un ojo perfectamente normal (emetropía) muestra un punto lejano de acomodación de infinito, y los objetos distantes se enfocan adecuadamente en la fovea. En la hiperopía (hipermetropía, presbicia), el globo ocular es demasiado corto, el punto lejano de acomodación se encuentra detrás del ojo y la acomodación puede enfocar los objetos lejanos, pero puede fallar con los cercanos. En la miopía (ametropía), el globo ocular es demasiado largo o su poder de refracción excesivo, el punto lejano de acomodación queda frente a la fovea y la relación de acomodación puede hacer que los objetos cercanos estén enfocados, pero falla con los objetos distantes.





**FIGURA H.13** Hipermovilidad articular en el síndrome de Ehlers-Danlos: capacidad de situar las manos planas sobre el suelo, signo de abducción del pulgar e hiperextensión de los dedos de las manos, los codos y las rodillas.

Tomada de McMillan JA, Oski FA. *Oski's Solution: Oski's Pediatrics: Principles and Practice*, 4.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2006, con autorización.



**FIGURA H.14** Signos de Marfan de la muñeca y del pulgar.

Tomada de Cocco G. Images in cardiology: The «thumb and wrist sign» in Marfan syndrome. *Heart*. 2001;86:602, con autorización.

**Hiperpatía** Véase **Alodinia**; **Hiperestesia**.

**Hiperpigmentación** Oscurecimiento de la piel. En la raza caucásica, la piel puede adoptar un color de café o bronceado, semejante al tono que se adquiere con el sol, debido a un exceso de actividad de la melanina, o amarillento, por hipercarotenemia. El color tostado de la piel casi siempre se relaciona con el aumento de las concentraciones de corticotropina (ACTH), que es bioquímicamente muy semejante a la hormona estimulante de melanocitos (MSH) y puede estimular a los melanocitos para que produzcan melanina. Algunos de los trastornos con manifestaciones o complicaciones neurológicas asociados con el aumento en la producción de ACTH son la insuficiencia suprarrenal, como en la enfermedad de Addison o la adrenoleucodistrofia; el síndrome de Nelson; la enfermedad de Cushing, en la cual un tumor hipofisario secreta ACTH, y la producción ectópica de ACTH, por ejemplo en un síndrome paraneoplásico. Otros trastornos asociados incluyen el hipertiroidismo, la hemocromatosis (diabetes bronceada), la ataxia-telangiectasia, la cirrosis biliar primaria y la enfermedad de Niemann-Pick. Algunos fármacos pueden causar hiperpigmentación, incluidos los quimioterapéuticos, aminoquinolinas, anticonceptivos orales, metales pesados y psicotrópicos. También es una característica de diversas enfermedades congénitas y hereditarias. La hiperpigmentación patológica no se limita a las áreas expuestas al sol, y con frecuencia afecta a los pliegues nasolabiales y los surcos palmares, lo cual causa que líneas oscuras destaquen contra la palidez normal.

La hipercarotenemia casi siempre se debe al exceso de ingestión de vitamina A por el consumo de vegetales, en especial zanahorias. La intoxicación por vitamina A puede causar un seudotumor cerebral, por lo que un tono amarillento de la piel en algunas circunstancias clínicas puede ser sugerente. Otros trastornos asociados con un tono amarillento de la piel incluyen el hipotiroidismo y la porfiria.

**Hiperreflexia** Véase **Reflejo tendinoso profundo**.

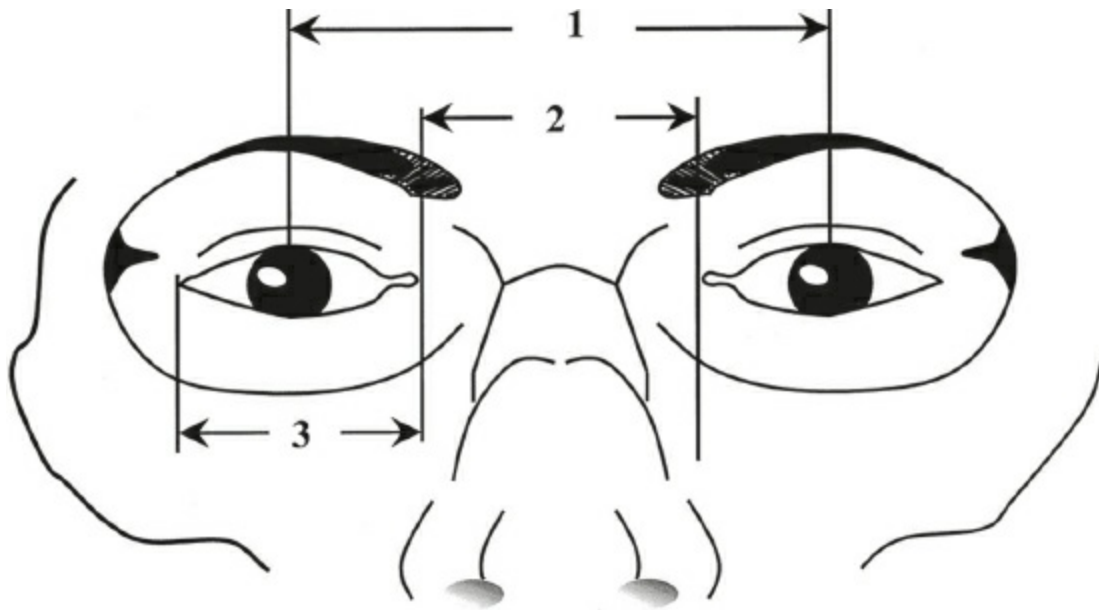
**Hipertelorismo** Espaciado amplio de los ojos, una anomalía muy común que se define como un aumento en la distancia intercantal tanto interna como externa (**fig. H.15**). A menudo se confunde con **telecanto**, un incremento en la distancia entre los cantos internos, con los cantos externos que muestran una distancia normal, lo mismo que la distancia interpupilar (**fig. H.16**), y con la exotropía, los pliegues epicánticos, las cejas muy espaciadas o un puente nasal plano, que puedan proporcionar una fisionomía parecida.

El hipertelorismo aparece en numerosos trastornos médicos; los de importancia neurológica particular incluyen el **encefalocele** nasal, los síndromes de **craneosinostosis** como los de Apert y Crouzon, el síndrome de Hurler, el de Andersen-Tawil y la displasia septoóptica.



**FIGURA H.15** Hipertelorismo pronunciado en el síndrome de Apert. Obsérvese la inclinación antimongoloide de las fisuras palpebrales, el exoftalmos, la oxicefalia y la hipoplasia en la línea facial media.

Tomada de Gold DH, Weingeist TA. *Color Atlas of the Eye in Systemic Disease*. Baltimore, MD: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2001, con autorización.



**FIGURA H.16** Medidas faciales. 1: distancia interpupilar; 2: distancia intercantal; 3: longitud de la fisura palpebral.

Tomada de Barretto RL, Mathog RH. Orbital measurement in black and white populations. *Laryngoscope*. 1999;109(7, pt 1):1051-1054, con autorización.

**Hipertonía** Aumento en el tono muscular, que se presenta habitualmente de dos formas: como **rigidez** y **espasticidad**. La rigidez supone una hipertonía aproximadamente del mismo grado en del rango de movimiento de una extremidad y es independiente de la velocidad del movimiento. La espasticidad alcanza su máximo cerca de la mitad del rango de movimiento y es más evidente con el movimiento rápido que con el pasivo lento. La hipertonía espástica se asocia típicamente con el incremento de los **reflejos tendinosos profundos**, la pérdida de **reflejos superficiales** y **reflejos patológicos**. La rigidez aparece principalmente en los trastornos piramidales; la espasticidad es una manifestación de disfunción del tracto corticoespinal.

La hipertonía también aparece en la enfermedad de las neuronas de la médula espinal, el síndrome de la persona rígida, la distonía e incluso en trastornos musculares en los síndromes continuos de actividad de las fibras musculares. Procesos neurológicos como la fibrosis y las contracturas musculares pueden confundirse con ella. La **paratónia** es una forma de hipertonía con incremento involuntario de la resistencia durante el movimiento pasivo.

**Hipertrichosis** Cantidad anormal y excesiva de pelo. Aunque no es, en sí mismo, un signo neurológico, puede ser indicio en el diagnóstico de trastornos relevantes para el neurólogo, como la porfiria, la acromegalia, el plasmocitoma, el mieloma osteosclerótico, el síndrome POEMS, la ataxia-telangiectasia y los síndromes de Hunter, de Hurler y MELAS. También puede deberse al consumo de fármacos.



**FIGURA H.17** Hipertricosis localizada.

Tomada de Campbell WW. *DeJong's the Neurologic Examination*, 7.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2013, con autorización.

**Hipertricosis localizada** Uno de los posibles estigmas cutáneos del disrafismo espinal oculto (**fig. H.17**). Otras manifestaciones de anomalías cutáneas incluyen el **hemangioma**, el lipoma, los hoyuelos en las mejillas y los papilomas, y pueden indicar alteraciones espinales subyacentes significativas, como médula espinal anclada, diastometamelia, seno dérmico, meningocele anterior o un quiste o lipoma intraespinal.<sup>13</sup> Otras manifestaciones comunes son el dolor y las deformidades de los pies (*véase Pie cavo*).

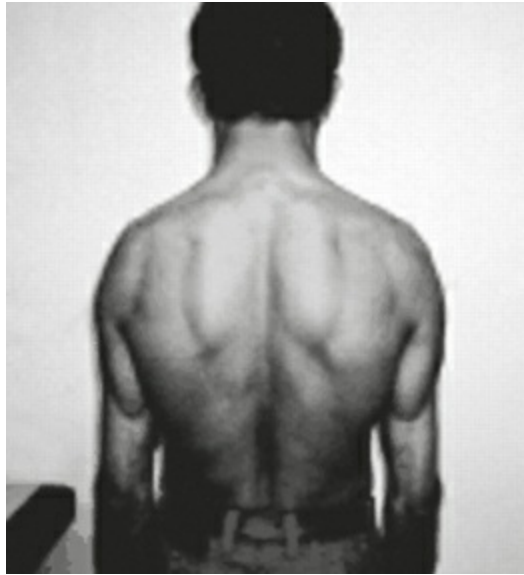
**Hipertrofia** Aumento del volumen de los tejidos.

**Hipertrofia de las encías** Crecimiento excesivo de las encías que puede aparecer como efecto adverso de la fenitoína (raro en la actualidad), los antagonistas del calcio y la ciclosporina.

**Hipertrofia muscular** Aumento de volumen de los tejidos musculares. Puede ser producto de su uso excesivo (hipertrofia fisiológica) o presentarse de manera patológica. La contracción muscular anormal persistente puede causarla. Los pacientes con miotonía congénita muestran muscularidad difusa, sin aumento significativo de la fuerza (**fig. H.18**). Los pacientes con distonía pueden desarrollar hipertrofia del músculo anormalmente activo. Las distrofias musculares, en especial la de Duchenne, con frecuencia causan **seudohipertrofia** muscular, en particular con **crecimiento de la pantorrilla**, por infiltración del músculo (*véase fig. P.2*).

**Hipertrofia nerviosa** Crecimiento de los nervios periféricos que puede ser palpable y, a veces, visible. Se detecta con mayor frecuencia en los nervios auricular del plexo cervical superficial, radial superficial, cubital del codo y ciático poplíteo externo de la rodilla (**fig. H.19**). Es un dato clásico de la enfermedad de Charcot-Marie-Tooth de tipo 1, esto es, la forma hipertrófica de la enfermedad, y en la de tipo 3 (enfermedad de Déjérine-Sottas). Es frecuente en la lepra lepromatosa, y puede presentarse en la polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica, la enfermedad de Refsum y el síndrome de Lewis-Sumner.<sup>14</sup>

**Hipertropía** Véase Estrabismo; Hirsutismo.



**FIGURA H.18** Hipertrofia muscular en un paciente con miotonía congénita recesiva (síndrome de Becker), a pesar de un estilo de vida sedentario.

Tomada de Varkey B, Varkey L. Muscle hypertrophy in myotonia congenita. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2003;74:338, con autorización.



**FIGURA H.19** Engrosamiento visible del nervio auricular del plexo cervical superficial en un caso de lepra.

Tomada de Gorbach SL, Bartlett JG, Blacklow NR. *Infectious Diseases*, 3.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams and Wilkins; 2004, con autorización.

**Hiperventilación, nistagmo inducido por** 30 s de hiperventilación pueden inducir nistagmo en numerosas afecciones centrales y periféricas, incluida la vestibulopatía periférica compensada, la fístula perilinfática, el neuroma acústico, las lesiones de la unión craneocervical y la degeneración cerebelosa.<sup>15</sup> El nistagmo inducido por

hiperventilación ipsilateral a una respuesta calórica reducida, las deficiencias auditivas o las respuestas auditivas anormales del tallo cerebral sugieren la presencia de un tumor en el ángulo cerebelopontino ([enlace a vídeo H.1](#)).<sup>16</sup>

**Hiperventilación neurógena central** Patrón respiratorio anormal que se observa a veces en pacientes con enfermedad neurológica y depresión de la conciencia. Consiste en hiperpnea y se asocia principalmente con la afectación de la formación reticular paramediana en la parte baja del cerebro medio y superior del puente, pero también puede presentarse con lesiones en otras localizaciones del tallo cerebral, ya sea intraaxiales o extraaxiales. *Véase* **Biot, respiración de; Cheyne-Stokes, respiraciones de; Respiración apnéusica; Respiración atáxica.**

**Hipocinesia** *Véase* **Acinesia; Bradicinesia.**

**Hipoestesia** Disminución en la sensación, que suele referirse a la sensibilidad táctil; el término hipoalgesia se refiere a la disminución de la sensibilidad al dolor.

**Hipofonía** Voz baja y suave, una de las características del **parkinsonismo**. La voz es monótona y susurrante debido a la **bradicinesia** y **rigidez** que afectan a las cuerdas vocales y los músculos faríngeos. En la enfermedad de Parkinson de inicio temprano, la voz carece de las variaciones normales de tono y volumen y se fatiga con rapidez. A medida que la enfermedad avanza, los pacientes muestran dificultades para comenzar a hablar, y la voz se vuelve progresivamente más suave y monótona. Los pacientes con hipofonía a menudo tienen grandes dificultades para darse a entender.

**Hipometría** Error al juzgar el rango de movimiento, lo cual produce un subimpulso; *véase* **Dismetría.**

**Hipo pupilar (juego, inquietud o atetosis pupilar, hippus pupilar)** Fluctuaciones del tamaño de las pupilas, de poca amplitud, bajo iluminación constante a menudo como fenómeno fisiológico. No tiene importancia clínica, aunque sea pronunciado. *Véase* **Defecto pupilar aferente.**

**Hipomimia** Disminución o lentitud en los movimientos de la cara al expresarse.

**Hipoplasia tenar** *Véase* **Aplasia muscular.**

**Hiporreflexia** *Véase* **Reflejo tendinoso profundo.**

**Hipotelorismo** Espacio estrecho entre los ojos. Puede presentarse como manifestación de la amiotrofia neurálgica hereditaria y en algunas alteraciones del desarrollo cerebral ([fig. H.20](#)).<sup>17</sup>



**FIGURA H.20** Hipotelorismo y rugosidades prominentes en el cuero cabelludo en un paciente con amiotrofia neurálgica hereditaria.

Tomada de Jeannet PY, Watts GD, Bird TD, Chance PF. Craniofacial and cutaneous findings expand the phenotype of hereditary neuralgic amyotrophy. *Neurology*. 2001;57:1963-1968, con autorización.

**Hipotensión ortostática (postural)** Disminución de la presión arterial en bipedestación. Además de causas comunes, como la depleción del volumen y los efectos secundarios de fármacos, la disfunción autonómica es una característica principal de algunos trastornos neurológicos, y la hipotensión ortostática una manifestación común, como la atrofia multisistémica, las neuropatías amiloides y otras autonómicas, la enfermedad de Parkinson y la porfiria.

A la cabecera del enfermo, la presión arterial y el pulso se toman con el paciente en decúbito supino y tras permanecer de pie durante períodos variables, por lo general 1, 3 y 5 min. Por lo general, la presión arterial sistólica (PAS) de pie no disminuye más de 20 mm Hg, ni la diastólica (PAD) más de 10 mm Hg.<sup>18</sup> Criterios diagnósticos más estrictos permiten un descenso de 30 mm Hg en la PAS o de 15 mm Hg en la PAD en individuos sanos. Cuando las determinaciones sistemáticas no son reveladoras, a veces se detectan reducciones de la presión arterial ortostática cuando el paciente realiza 5 a 10 sentadillas y se repiten después las mediciones. La prueba de la sentadilla (1 min de pie, 1 min en cuclillas, 1 min de pie) provoca grandes cambios en la presión arterial y la frecuencia cardíaca.<sup>19</sup> Las pruebas de sujeción sostenida con la mano, la de ejercicio mental y de depresión por frío buscan aumentar la PAD al menos en 15 mm Hg o la frecuencia cardíaca en más de 10 latidos/min en respuesta a la vasoconstricción periférica inducida por el ejercicio manual isométrico, los ejercicios mentales de aritmética o la inmersión de la mano en agua fría, respectivamente.

La frecuencia cardíaca no debería aumentar más de 30 latidos/min respecto de la inicial en bipedestación. En la hipovolemia, la causa más frecuente de ortostatismo, se presenta taquicardia refleja en respuesta al descenso de la presión arterial en bipedestación. Cuando se alteran los reflejos cardiovasculares autonómicos no puede



aparecer taquicardia refleja. Los pacientes con síndrome de taquicardia ortostática postural (*postural orthostatic tachycardia syndrome*, POTS) presentarán una taquicardia brusca (aumento de la frecuencia cardíaca mayor de 30 latidos/min con respecto a la inicial o superior a 120 latidos/min) sin hipotensión ortostática.

**Hipotonía** Disminución en el tono muscular. En el adulto aparece principalmente en dos situaciones: en caso de miopatías y en la enfermedad cerebelosa. Cuando se debe a enfermedad de la neurona motora, se observa invariablemente cierto grado de debilidad acompañante. La hipotonía cerebelosa no se asocia con debilidad y los reflejos no se pierden, aunque pueden ser pendulares; no hay reflejos patológicos. En una serie de 444 pacientes con lesiones cerebelosas unilaterales (en su mayoría tumores), la hipotonía ipsilateral estuvo presente en el 76% de los casos.<sup>5</sup> En la enfermedad cerebelosa nunca es tan grave como la que aparece en la enfermedad de la neurona motora inferior. El tono también puede reducirse cuando la enfermedad afecta al sistema aferente del huso muscular. La *tabes dorsal* afecta a fibras propioceptivas en la raíz posterior y puede causar hipotonía muscular con **hipermovilidad articular**. La hipotonía puede aparecer tras lesiones del lóbulo parietal, probablemente debido a trastornos sensoriales. Es una manifestación común de la corea de Sydenham.

Durante la exploración, la hipotonía puede detectarse de diversas maneras. En la **prueba del brazo caído**, la caída es más abrupta de lo normal (**signo de Bechterew**). En la **prueba de sacudida del hombro** y la **prueba del péndulo**, las extremidades hipotónicas de balancean más de lo normal. Los espasmos pendulares de las rodillas (*véase Reflejo rotuliano*) se producen por hipotonía muscular y falta de control normal de la respuesta refleja. La hipotonía puede causar que las manos estiradas hacia delante asuman una postura característica («**cuchareo**»).

**Hipotropía** *Véase Estrabismo.*

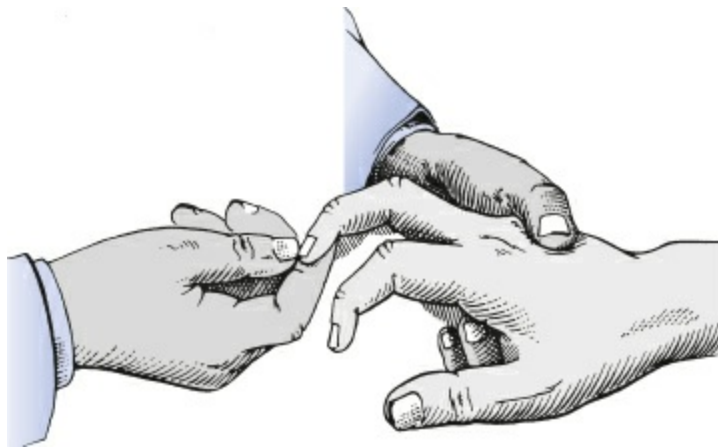
**Hirschberg, prueba de** *Véase Reflejo corneal, prueba del.*

**Hirschberg, signo de** *Véase Aductor del pie, reflejo del.*

**Hirsutismo** Crecimiento anormal y excesivo del vello, focal o difuso. El síndrome del ovario poliquístico es la causa más común en mujeres. Acompaña a trastornos neurológicos relevantes como la enfermedad de Cushing, el síndrome POEMS, tumores ováricos, tumores suprarrenales, el síndrome anticonvulsivo fetal, trastornos por depósito de lisosomas, la hiperprolactinemia y el síndrome de Flier. Es una manifestación común de la porfiria, en particular la porfiria cutánea tarda (la más común), la coproporfiria hereditaria y la porfiria eritropoyética congénita. Es característico de diversos trastornos dismórficos congénitos, como el síndrome de Cornelia de Lange, y también se presenta como efecto secundario de medicamentos (los ejemplos más notables incluyen la fenitoína, el valproato, la ciclosporina, los corticosteroides y los anticonceptivos orales). *Véase Hipertrosis.*

**Histeria, signos de** *Véase Signos funcionales.*

**Hociqueo (búsqueda, orbicular de los labios), reflejo de Reflejo primitivo o signo de liberación frontal** (véase **Reflejos patológicos**). Los labios, la boca e incluso la cabeza se desvían y protruyen hacia el estímulo táctil proporcionado a un lado de la boca o en la mandíbula. A menudo con descenso de las comisuras bucales en respuesta a la presión firme hacia atrás del filtro del labio superior, una percusión mínima de los labios o el deslizamiento de un abatelenguas de manera brusca sobre los labios. Cuando es exagerada, la respuesta puede incluir no solo retracción y protrusión de los labios, sino también movimientos de succión e incluso degustación, masticación, besuqueo y deglución, aun cuando el objeto no alcanza los labios y solo se acerca. El movimiento reflejo de los músculos peribucales puede persistir a pesar de la falta de movimiento voluntario en la **debilidad facial** de la neurona motora superior.

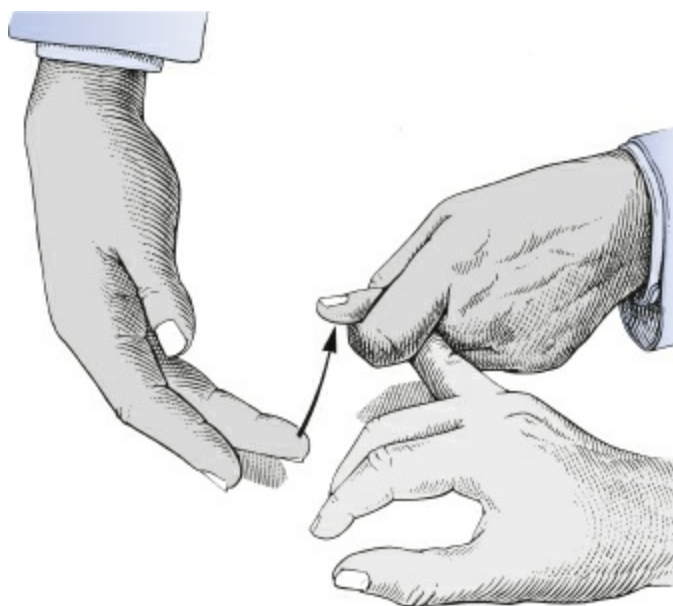


**FIGURA H.21** Método para provocar el signo de Hoffman.

Tomada de Campbell WW. *DeJong's the Neurologic Examination*, 7.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health /Lippincott Williams & Wilkins; 2013, con autorización.

**Hoffman, signo (reflejo) de** Variante del **reflejo del flexor de los dedos de la mano**. La mano relajada del paciente se sostiene con la muñeca en dorsiflexión y los dedos parcialmente flexionados. Con una mano, el examinador sostiene el dedo medio parcialmente extendido entre su dedo índice y su pulgar o entre sus dedos índice y medio. Con un rápido y fuerte impulso del otro pulgar, pellizca ligeramente hacia abajo el dedo medio del paciente y fuerza el dedo distal a una flexión aguda y repentina, seguida de su liberación súbita (**fig. H.21**). El rebote de la falange distal estira los flexores de los dedos. Si el signo de Hoffman está presente, se observa la flexión y aducción del pulgar y la flexión del dedo índice, y en ocasiones también la flexión de los demás dedos. El signo no es necesariamente patológico y a menudo está presente hasta cierto grado en individuos sanos; solo tiene importancia clínica cuando está marcadamente activo o es muy asimétrico. En el **signo de Trömmer**, el examinador sostiene el dedo medio del paciente parcialmente extendido y deja que la mano cuelgue, y luego, con la otra mano, percute sobre o pellizca la yema del dedo (**fig. H.22**). La respuesta es la misma que con la prueba de Hoffman. Los dos

métodos son equivalentes, y ambas pruebas se denominan en ocasiones como signo de Hoffman. Estos signos también se clasifican como **signos de liberación frontal**. Véase **Reflejos patológicos; Reflejos primitivos**.



**FIGURA H.22** Método para provocar el signo de Trömmer.

Tomada de Campbell WW. *DeJong's the Neurologic Examination*, 7.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2013, con autorización.

**Hoja de trébol, cráneo en** Véase **Craneosinostosis**.

**Hollenhorst, placa de** Causa común de oclusiones de la rama de la arteria retiniana, que con frecuencia se asocia con estenosis carotídea sintomática y amaurosis fugaz (**fig. H.23**). Los tres tipos principales de embolia retiniana identificados se deben a colesterol (placa de Hollenhorst), fibrina-plaquetas y calcificación. Los émbolos de colesterol casi siempre se derivan de la carótida ipsilateral y son de color amarillo-naranja y refráctiles. Los de fibrina-plaquetas aparecen largos, homogéneos y de color blanco, y se asocian con trombos carotídeos o cardíacos. Los émbolos por calcificación son sólidos, blancos y no refráctiles, y suelen generarse por la calcificación de las válvulas cardíacas o de la aorta. De manera menos común, los émbolos en la retina pueden derivarse de un mixoma auricular o de otros tumores, grasa, sepsis o sustancias extrañas.

**Holmes (Stewart-Holmes), prueba de rebote de** Véase **Control, reflejo de; Rebote, fenómeno de**.

**Holmes, temblor de** Véase **Temblor rúbico**.

**Holmes-Adie, síndrome de** Asociación de **pupila tónica** o **síndrome de Adie** con depresión o ausencia de reflejos tendinosos profundos, en particular en las extremidades inferiores. En el síndrome de Ross también están implicadas las fibras sudomotoras, con la aparición de síndrome de Adie y **anhidrosis** segmentaria, a

menudo asociada con **hiperhidrosis** compensatoria.



**FIGURA H.23** Oclusión de la rama de la arteria retiniana por una placa de Hollenhorst.

Tomada de Gerstenblith AT, Rabinowitz MP. *The Wills Eye Manual: Office and Emergency Room Diagnosis and Treatment of Eye Disease*, 6.ª ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2012, con autorización.

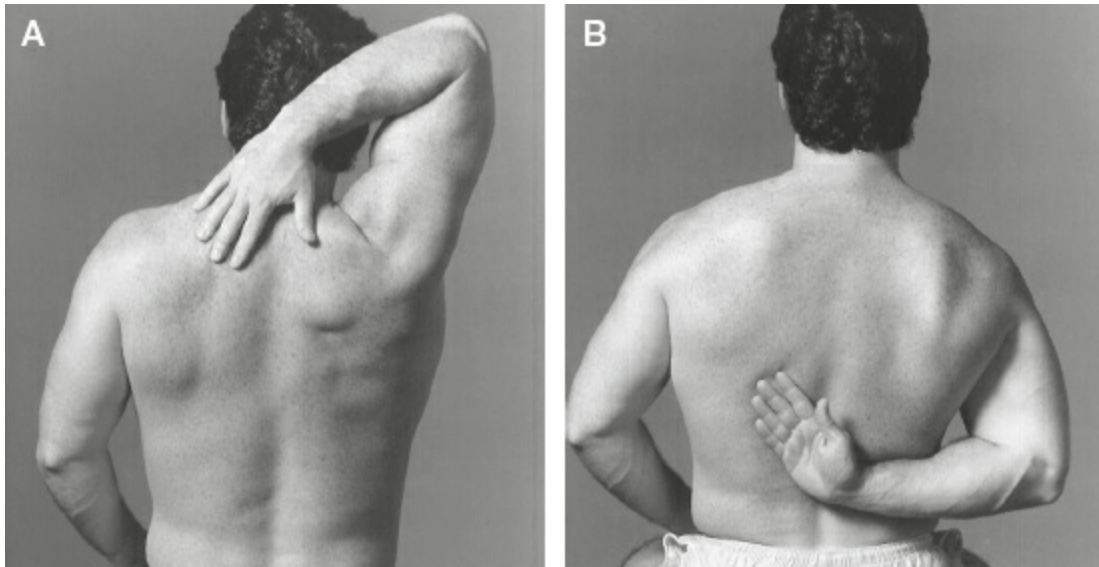
**Hombro congelado (capsulitis adhesiva)** Causa común de dolor en las extremidades superiores que puede confundirse con una radiculopatía cervical o una neuropatía por atrapamiento.<sup>20</sup> Se caracteriza por un inicio insidioso del dolor, que a menudo empeora por la noche, y pérdida del movimiento del hombro. Es más común en mujeres. La pérdida del rango de movimiento de la articulación glenohumeral es el hallazgo clave, a menudo más significativo para la rotación externa, con dolor agudo al final del rango. Se desconoce la causa.

**Hombro, crecimiento indoloro del** Neuropatía de la articulación del hombro, manifestación de siringomielia.<sup>21</sup>

**Hombro, pruebas de exploración del** Maniobras útiles para la exploración de los pacientes con dolor de cuello, hombro y brazo. Las afecciones del hombro pueden ser derivadas al neurólogo porque los síntomas se confunden con los de la radiculopatía cervical. Los trastornos del hombro frecuentes incluyen la bursitis subacromial, la tendinitis del bíceps, la afección del manguito de los rotadores, el síndrome de impactación, la capsulitis adhesiva, la tendinitis calcificada, la artritis glenohumeral y los desgarros del rodete glenoideo, todos ellos causa de dolor. El neurólogo debe conocer cómo realizar las pruebas de exploración del hombro para evitar errores diagnósticos y pruebas innecesarias.

La prueba de rascado de Apley ayuda a valorar el rango de movimientos activos, un recurso útil para detectar alteraciones del hombro (**vídeo H.4**). El paciente realiza tres movimientos como si rascara: *a)* acercándose al hombro opuesto desde el frente; *b)* desde atrás del cuello, como si tratase de tocar el borde vertebral superior de la escápula opuesta, y *c)* desde atrás, en la parte baja del dorso, como si

quisiera tocar el vértice inferior de la escápula opuesta (**fig. H.24; vídeos H.4 y H.5**). Las últimas dos pueden combinarse, haciendo que el paciente trate de tocarse las puntas de los dedos juntas en el espacio interescapular, con una mano desde arriba y la otra desde abajo. Los trastornos que pueden dar un resultado positivo de la prueba incluyen la afección del manguito de los rotadores, la bursitis subdeltoidea y las anomalías articulares acromioclaviculares y glenohumerales. La maniobra de rascado de Apley es útil para valorar la función total de la articulación del hombro, pero más para la detección de un rango general de movimiento que un trastorno en particular.<sup>22</sup>



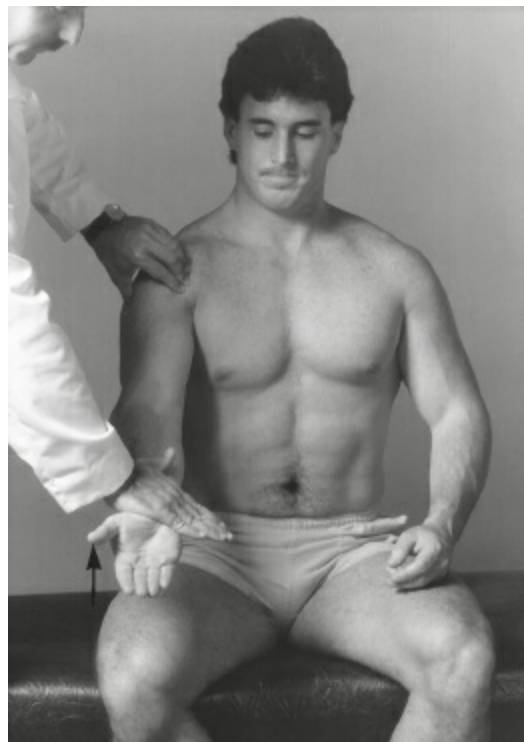
**FIGURA H.24** Prueba de rascado de Apley. La exacerbación del dolor indica una tendinopatía degenerativa en uno de los tendones del manguito de los rotadores, por lo general el supraespinoso.

Tomada de Cipriano JJ. *Photographic Manual of Regional Orthopaedic and Neurological Tests*, 4.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2003, con autorización.



**FIGURA H.25** Prueba de Lippman; la movilización del tendón del bíceps hacia delante y atrás en el surco bicipital produce dolor en la tendinitis del bíceps.

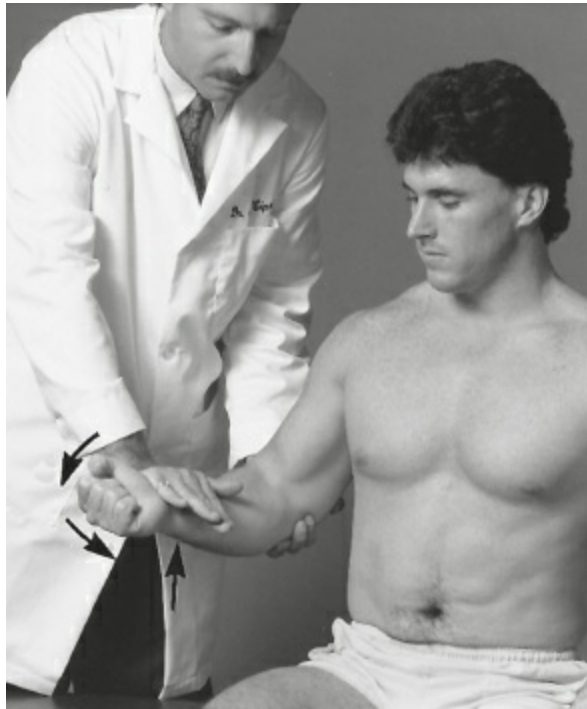
Tomada de Cipriano JJ. *Photographic Manual of Regional Orthopaedic and Neurological Tests*, 4.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2003, con autorización.



**FIGURA H.26** Prueba de Speed: activación del dolor de la cara anterior del hombro en la tendinitis occipital por flexión contra resistencia.

Los tendones de cuatro músculos (el supraespinoso, el infraespinoso, el subescapular y el redondo menor) convergen para formar un tendón común que cubre la parte superior, el frente y el dorso de la cabeza del húmero. Las acciones de estos músculos del manguito de los rotadores abducen el húmero y lo rotan internamente y hacia fuera. Los tendones del manguito son propensos a desarrollar cambios degenerativos, que van desde inflamación y edema hasta la franca rotura, en tanto los síntomas van de leve molestia hasta dolor y debilidad intensos. Si bien el tendón del bíceps no es parte del manguito de los rotadores, sus cambios degenerativos a menudo acompañan a la tendinopatía del manguito. Además, el subescapular se extiende hacia arriba y ayuda a anclar el tendón del vientre largo del bíceps braquial en el surco bicipital. La enfermedad del músculo subescapular puede permitir que el tendón del bíceps se subluje en contracción, y el microtrauma recurrente por la mayor movilidad del tendón del bíceps braquial provoca tendinitis.

Las pruebas que suelen detectar tendinitis del bíceps braquial incluyen las de Lippman, Speed y Yergason. En la primera, la palpación del bíceps braquial sobre el surco bicipital y el desplazamiento del tendón de un lado a otro originan dolor (**fig. H.25; vídeo H.4**). La palpación vigorosa puede causar molestias, incluso en ausencia de alteración, por lo que es útil comparar el dolor producido en los lados con síntomas y sin ellos. En la prueba de Speed, el codo se mantiene extendido y en supinación, mientras el paciente flexiona el hombro (no el codo) contra resistencia (**fig. H.26; vídeo H.4**). Este movimiento causa que el tendón del bíceps braquial se deslice en el surco bicipital y produzca dolor anterior del hombro en los pacientes con tendinitis bicipital. Esta prueba puede ser positiva en caso de alteración del manguito de los rotadores, que afecta al músculo subescapular. Muchos pacientes con tendinopatía del bíceps braquial también presentan afección del manguito de los rotadores, y la prueba de Speed se usa a menudo para el diagnóstico de los síndromes de impactación subacromial. Una prueba positiva muestra un índice de probabilidad de 1,9 para la enfermedad del manguito de los rotadores.<sup>9</sup> El tendón del bíceps braquial se origina en el rodete glenoideo, por lo que el movimiento puede causar dolor, con una lesión SLAP (desgarro superior del rodete humeral de delante atrás).



**FIGURA H.27** Signo de Yergason: producción de dolor del hombro anterior en la tendinitis bicipital por flexión y supinación del codo contra resistencia, que estira el tendón del bíceps braquial dentro de su surco.

Tomada de Cipriano JJ. *Photographic Manual of Regional Orthopaedic and Neurological Tests*, 4.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2003, con autorización.

La prueba o signo de Yergason indica principalmente una tendinitis bicipital. Con el codo flexionado  $90^\circ$  y el antebrazo en pronación, el paciente intenta flexionar simultáneamente el codo y supinar la mano contra la resistencia del explorador (**fig. H.27**; **vídeo H.4**). El bíceps braquial es un flexor y supinador del codo, y en esta prueba se utilizan ambos movimientos para hacer que se contraiga y que su tendón se deslice en el surco bicipital, con producción del dolor en la parte anterior del hombro en caso de tendinitis bicipital. La prueba también puede ser positiva por inflamación o por un desgarro del tendón del músculo subescapular en la enfermedad del manguito de los rotadores y las lesiones por SLAP. Es relativamente mala para detectar la tendinopatía del bíceps braquial, con una sensibilidad del 41%, una especificidad del 79%, un índice de probabilidad positivo de 1,86, un índice de probabilidad negativo de 0,74, un valor predictivo positivo de 0,48 y un valor predictivo negativo de 0,74.<sup>18</sup> Una prueba positiva muestra un índice de probabilidad de 2,8 para la afección del manguito de los rotadores.<sup>9</sup>

El signo de impactación es una prueba de la afección del manguito de los rotadores del hombro o, en ocasiones, de bursitis subacromial. De los muchos signos de impactación descritos, dos son de uso frecuente; ambos causan dolor por atrapamiento de los tendones del manguito de los rotadores entre la cabeza del húmero y el acromion, o del ligamento coracoacromial durante el movimiento pasivo del hombro (**vídeo H.4**).

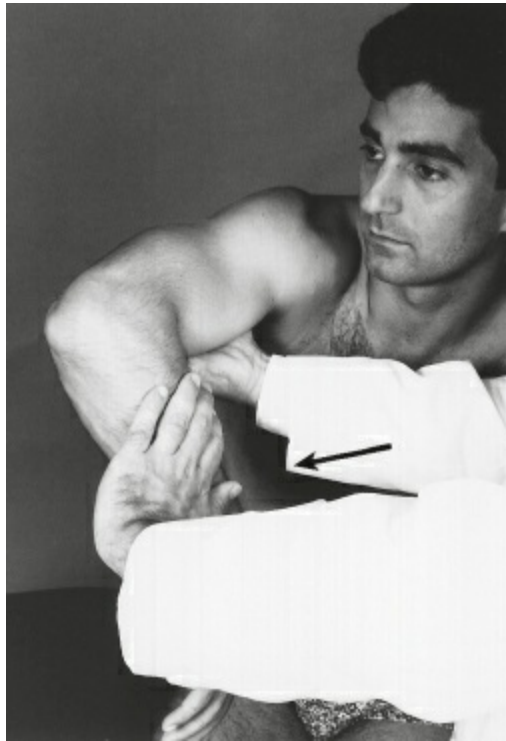


En la prueba de impactación de Neer, el brazo se rota internamente y después se eleva directamente sobre la cabeza, con la palma hacia fuera (**fig. H.28**).<sup>23,24</sup> En la de Hawkins (Hawkins-Kennedy), el brazo se mantiene en abducción y rotación externa y después se rota de manera forzada en dirección interna, deslizando el tendón del músculo supraespinoso a través del espacio subacromial (**fig. H.29**). En otro método se flexiona el codo y se rota internamente el hombro, como para dejar el antebrazo atravesando el abdomen; se eleva entonces el brazo de manera que el antebrazo pase dentro de un arco frente a la cara y sobre la cabeza.



**FIGURA H.28** Provocación del signo de impactación de Neer. Con el brazo en pronación, su elevación comprime el tendón del músculo supraespinoso bajo el arco coracoacromial.

Tomada de Cipriano JJ. *Photographic Manual of Regional Orthopaedic and Neurological Tests*, 4.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health /Lippincott Williams & Wilkins; 2003, con autorización.



**FIGURA H.29** Provocación del signo de impactación de Hawkins. La rotación fuerza los tendones del manguito de los rotadores bajo el arco coracoacromial.

Tomada de Cipriano JJ. *Photographic Manual of Regional Orthopaedic and Neurological Tests*, 4.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2003, con autorización.

La rotación interna es una parte clave de la maniobra en las pruebas de impactación, ya que rota la tuberosidad mayor por delante y reduce el espacio debajo del acromion. Los tendones inflamados e hipersensibles quedan atrapados entre la tuberosidad mayor y el acromion, lo que causa dolor durante la maniobra. Después de la inyección de anestésico local en el espacio subacromial, estos movimientos se pueden realizar sin dolor, lo que confirma el diagnóstico del síndrome de impactación. El dolor también puede disminuir cuando el paciente se flexiona hacia delante y deja que el brazo cuelgue flácido, lo que desvía los tendones inflamados del punto de la impactación, o si el explorador sostiene el antebrazo y el codo en flexión y tira suavemente hacia abajo.

Los estudios disponibles de los diferentes signos de impactación indican una sensibilidad del 80% al 90%, una especificidad del 25% al 50% y un índice de probabilidad negativa de 0,3.<sup>22</sup> Para los signos de Neer y Hawkins, el índice de probabilidad positiva es relativamente bajo (1,6), en gran parte debido a que el dolor del hombro de todos los tipos aumenta con estas maniobras, lo que causa una baja especificidad y muchos resultados falsos positivos.<sup>9</sup>

Una combinación de signos de impactación positiva y debilidad de los músculos supraespinoso e infraespinoso aumenta el índice de probabilidad a 48, y la combinación de un signo de Hawkins positivo, un arco doloroso y debilidad del

músculo infraespinoso lo aumenta a 15,9.<sup>9</sup>

La prueba de la lata vacía (de Jobe) es una maniobra diseñada para explorar el músculo supraespinoso y su tendón, utilizada principalmente para valorar una posible afección del manguito de los rotadores. Tanto el músculo deltoides como el supraespinoso participan en la abducción simple del hombro, y ambos están activos en todo el rango del movimiento. La idea común de que el supraespinoso efectúa los primeros 15° de abducción y puede estudiarse aisladamente dentro de ese rango no se sustenta. Para realizar la prueba completa de la cubeta, el paciente abduce el brazo hasta el nivel del hombro, lo desplaza hacia delante casi 30° y después efectúa la hiperpronación de la mano, de manera que el pulgar señale al suelo y el meñique al techo, simulando la acción de verter el contenido de una cubeta. Esta posición aísla al músculo supraespinoso todo lo posible. A continuación, el explorador ejerce una presión descendente sobre la extremidad. La debilidad o el dolor sugieren debilidad o tendinopatía del músculo supraespinoso. El tendón del músculo supraespinoso a menudo está relacionado de forma temprana y notable con la enfermedad del manguito de los rotadores, por lo que esta prueba es particularmente útil para detectar cambios degenerativos tendinosos. Los estudios de desgarros del manguito de los rotadores han mostrado que el dolor tienen una sensibilidad del 65% al 85% y una especificidad del 50% al 55%, con un índice de probabilidad positivo de 2, y la debilidad una sensibilidad del 40% al 80% y una especificidad del 60% al 70%.<sup>15</sup> La prueba completa de la cubeta pretende simplemente verificar la resistencia del músculo infraespinoso, al hacer que el paciente rote al máximo el hombro contra resistencia, con el antebrazo en semipronación y el pulgar hacia arriba.

En la prueba de despegue el paciente coloca la mano sobre la zona lumbar de la espalda e intenta empujar hacia atrás contra resistencia. Los estudios sobre enfermedad nerviosa periférica la consideran una prueba de la resistencia del músculo romboides porque requiere su contracción para estabilizar la escápula, y los dedicados a las enfermedades del hombro una prueba de la resistencia del músculo subescapular, que es uno de los músculos del manguito de los rotadores con acción de rotación interna del hombro y elevación de la mano desde la zona lumbar de la espalda, en una versión contorneada de la rotación interna.

Un arco doloroso es un dato a menudo presente en la afectación del manguito de los rotadores y el síndrome de impactación. En este último, los tendones enfermos pasan desde abajo del acromion en un arco de entre 60° y 120° de abducción. Una abducción inferior a 60° puede ser indolora, pero el arco entre 60° y 120° es muy molesto, y más allá de los 120°, cuando el tendón edematoso e hipersensible del músculo supraespinoso ha rebasado los confines estrechos del espacio subacromial, el movimiento vuelve a ser doloroso (**vídeo H.4**). El signo del arco doloroso se provoca con la elevación pasiva del brazo hasta 180° grados por parte del explorador, quien pide al paciente que lo descienda de manera activa, o haciendo que este realice una abducción activa de 0° a 180°. El signo es positivo con dolor en el rango de 60° a 120° y no en los extremos. Muestra una elevada sensibilidad como dato aislado, por

lo que es útil para descartar la tendinopatía del manguito de los rotadores cuando no aparece. Para la afección del manguito de los rotadores el índice de probabilidad es del 2,8.<sup>9</sup> El signo del **brazo caído (péndulo)** también indica afección del manguito de los rotadores.<sup>25</sup> Tiene relación con un arco doloroso, pero más que quejarse de dolor, el paciente ve que su brazo simplemente cae.

Si un tendón del músculo supraespinoso está roto, el brazo en abducción puede caer súbitamente con la aplicación de resistencia mínima o dentro del rango de movimiento activo. El explorador coloca el brazo sobre la cabeza, y pide al paciente que lo descienda lentamente. Tal vez no pueda hacerlo por dolor o debilidad, y caerá abruptamente a los casi 100° de abducción. Los estudios han mostrado una sensibilidad de solo un 10%, pero una especificidad del 98%, con un índice de probabilidad positiva superior a 10.<sup>22</sup>

La prueba de aducción cruzada del brazo (bufanda) sirve para detectar alteraciones de la articulación acromioclavicular. El paciente cruza horizontalmente el brazo que presenta síntomas tanto como sea posible, como para rebasar el hombro opuesto, lo que comprime la articulación acromioclavicular y agrava el dolor.

**Hombro, signo de abducción del** Véase **Bakody, signo de**.

**Hombros, prueba de sacudida de los** Prueba para valorar el tono muscular. El explorador coloca sus manos sobre los hombros del paciente y los sacude bruscamente adelante y atrás, observando el movimiento recíproco de los brazos. En caso de afección extrapiramidal se observa un menor rango de oscilación del brazo en el lado afecto. Si hay **hipotonía**, en especial si está relacionada con una enfermedad cerebelosa, las excursiones de oscilación del brazo son mayores de lo normal.

**Hoover, signo de (marcha automática)** Signo útil para evaluar la posible debilidad funcional y no orgánica de las piernas (véase **Debilidad funcional; Signos funcionales**). Ausencia del movimiento asociado esperado cuando un paciente en posición supina flexiona el muslo para levantar una pierna, y no se produce un movimiento hacia abajo de la otra pierna. El movimiento en contra de extensión de la pierna opuesta es un **movimiento asociado** normal: el movimiento de extensión de una pierna normalmente se acompaña de la flexión de la otra al caminar. En la debilidad orgánica de las piernas, se observa la presión hacia abajo del talón contralateral cuando el paciente intenta levantar la pierna débil, y el examinador puede sentir la presión de extensión situando la mano bajo el talón que permanece en la cama. La presión hacia abajo también está presente, en menor grado, en la pierna débil cuando el paciente levanta la pierna sana, pero el movimiento de extensión de la pierna paralizada puede sentirse al elevar la pierna sana, lo que indica que no está débil, aunque la capacidad de extensión suela ser nula en la prueba directa.<sup>26</sup> El signo de Hoover tiene dos componente: la ausencia de presión hacia abajo de la pierna sana cuando se levanta la pierna débil, y la presencia de presión hacia abajo de la pierna débil, lo cual muestra mayor poder que la prueba directa, cuando se eleva la pierna

sana. El paciente con debilidad funcional no puede suprimir el movimiento asociado normal de extensión de la pierna afecta al elevar la sana, y la ausencia del movimiento asociado de la pierna sana es prueba de falta de esfuerzo cuando se flexiona la pierna afecta. De igual manera, de forma normal y con hemiparesia, si el paciente presiona hacia abajo sobre la cama con la pierna sana, la pierna opuesta puede flexionarse ligeramente; este movimiento no aparece en caso de debilidad no orgánica. Las evidencias experimentales apoyan la utilidad del signo de Hoover en el diagnóstico de la debilidad funcional,<sup>27</sup> con una sensibilidad del 85%, una especificidad del 97%, un índice de probabilidad positiva de 30,7 y uno de probabilidad negativa de 0,2.<sup>9</sup> Véase **Abductor, signo del; Centro de lesiones raquídeas, prueba del.**

**Horner inverso, síndrome de** Véase **Horner, síndrome de.**

**Horner, seudosíndrome de** Véase **Horner, síndrome de.**



**FIGURA H.30** Paciente con síndrome de Horner del lado derecho.

**Horner (Bernard-Horner), síndrome de** Disfunción simpática ocular que causa ptosis, miosis y anhidrosis (**fig. H.30**). La ptosis se debe a la falta de recepción de información simpática por los retractores de los párpados (músculo de Müller). La ptosis del párpado superior es solo de 1 a 3 mm, y nunca tan grave como en una parálisis completa del par craneal III, aunque puede simular una parálisis parcial del tercer nervio. La ptosis de síndrome de Horner puede ser sutil y pasar desapercibida. El párpado inferior se eleva de 1 a 2 mm debido a la pérdida de la acción del retractor accesorio del párpado inferior que mantiene el párpado abajo (ptosis inversa o del revés). El estrechamiento resultante de la fisura palpebral causa **enofthalmos** evidente. Las fibras que median el sudor facial viajan hacia arriba por la carótida externa, por lo que las lesiones distales a la bifurcación carotídea no producen **anhidrosis facial**, excepto, quizás, en un área pequeña de la parte media de la frente, que está inervada por fibras simpáticas que transcurren por la carótida interna. Una lesión proximal a la bifurcación de la carótida produce todos los componentes del síndrome de Horner (ptosis, miosis y anhidrosis); una lesión distal a la bifurcación causa **paresia oculosimpática** (síndrome de Horner menos anhidrosis facial). Los efectos de la

paresia oculosimpática y el síndrome de Horner sobre el ojo son los mismos, y los términos con frecuencia se usan de manera indistinta. La pequeña pupila de Horner se dilata mal en la oscuridad (véase **fig. A.4**) y con menor rapidez de la normal (véase **Dilatación, retraso de la**). Otros hallazgos en incluyen la pérdida del **reflejo cilioespinal**, la hipotonía ocular, el aumento en la amplitud de acomodación y vasodilatación en la distribución afectada. La **heterocromía del iris** y otros cambios tróficos de la cabeza y la cara pueden observarse en el síndrome de Horner congénito o si se adquirió en etapas tempranas de la vida.

Las causas del síndrome de Horner son incontables e incluyen: lesiones del tallo cerebral (en especial de la médula lateral), cefalea en racimos, trombosis o disección de la arteria carótida interna, enfermedad del seno cavernoso, tumores pulmonares apicales, traumatismo en el cuello y lesiones en el plexo braquial inferior, entre otras.

El seudosíndrome de Horner se refiere a una **anisocoria** fisiológica que causa **miosis con ptosis** incidental del mismo lado debido a un trastorno no relacionado, casi siempre con **dehiscencia del elevador** o **dermatocalasia**, y la combinación de estos dos hallazgos simula una paresia oculosimpática.<sup>28</sup> El raro **síndrome de Horner inverso** (síndrome *pourfour du petit*) consiste en midriasis unilateral, en ocasiones con rubor facial e hiperhidrosis, debido a hiperactividad simpática transitoria en las etapas tempranas de una lesión que afecta a las vías simpáticas de un ojo.

En ocasiones se llevan a cabo pruebas farmacológicas para determinar si la miosis pupilar se debe a un síndrome de Horner.<sup>29</sup> En cerca de la mitad de los pacientes, la etiología es evidente por otros signos y la historia médica. En la otra mitad, la localización clínica es incierta y las pruebas farmacológicas pueden ayudar a determinar el nivel de la lesión y guiar investigaciones adicionales.



**FIGURA H.31** Herpes zóster oftálmico, con lesiones cutáneas características que afectan al dermatoma de la primera rama del nervio facial. La punta de la nariz está afectada, indicio de implicación ocular (signo de Hutchinson).

Tomada de Tasman W, Jaeger E. *The Wills Eye Hospital Atlas of Clinical Ophthalmology*, 2.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2001, con autorización.

**Hoyne, signo de** Véase Trípode, signo del.

**Hoyuelo, signo del** Pequeña depresión o concavidad que marca el lugar de presión que ha provocado una neuropatía por compresión. El hoyuelo se forma debido al cruzado de las piernas en la neuropatía peroneal o por codazos en la neuropatía cubital.<sup>30,31</sup> La decoloración focal o la formación de callo tienen la misma importancia.

**Hutchinson, dientes de** Escotadura semilunar de los incisivos, un signo de sífilis congénita.

**Hutchinson, pupila de** Dilatación pupilar debida a la compresión del nervio oculomotor como resultado de una herniación tentorial. Para detectar una lesión estructural intracerebral en pacientes comatosos, la anisocoria superior a 1 mm muestra una sensibilidad del 39%, una especificidad del 96%, y un índice de probabilidad positiva de 9,0.<sup>9</sup>

**Hutchinson, signo de** Afección de la piel en la punta de la nariz por eccema debido a herpes zóster (**fig. H.31**). En esta localización, las vesículas indican la implicación de la rama nasociliar del nervio trigémino e incrementan la probabilidad de inflamación del tracto de la úvea y de lesión ocular.<sup>32</sup>

## Enlaces a vídeos

---

H.1. Una hiperventilación de 30 s induce nistagmo hacia la izquierda, hacia abajo y contra las manecillas del reloj. (Tomado de Choi KD, Cho HJ, Koo JW, et al. Hyperventilation-induced nystagmus in vestibular schwannoma. *Neurology*. 2005;64:2062.) Disponible en: <http://www.neurology.org/content/suppl/2005/06/11/64.12.2062.DC1/Video.mov>

## Bibliografía

---

1. Ramos-Levi AM, Diaz-Perez A, Sobrido MJ, et al. Axonal neuropathy, long limbs and bumpy tongue: think of MEN2B. *Muscle Nerve*. 2012;46:961-964.
2. Mulliken JB, Burrows PE, Fishman SJ. *Mulliken & Young's Vascular Anomalies: Hemangiomas and Malformations*, 2.<sup>a</sup> ed. Oxford: Oxford University Press; 2013.
3. Bartolomeo P, Bachoud-Levi AC, Thiebaut de Schotten M. The anatomy of cerebral achromatopsia: a reappraisal and comparison of two case reports. *Cortex*. 2014;56:138-144.
4. Hawley JS, Weiner WJ. Hemiballismus: current concepts and review. *Parkinsonism Relat Disord*. 2012;18:125-129.
5. Gorman MJ, Dafer R, Levine SR. Ataxic hemiparesis: critical appraisal of a lacunar syndrome. *Stroke*. 1998;29:2549-2555.
6. Fisher CM, Cole M. Homolateral ataxia and crural paresis: a vascular syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1965;28:48-55.
7. Disenhouse MC, Palay DA, Newman NJ, et al. Acquired heterochromia with Horner syndrome in two adults. *Ophthalmology*. 1992;99:1815-1817.
8. Fakiri MO, Tavy DL, Hama-Amin AD, et al. Accuracy of the ice test in the diagnosis of myasthenia gravis in patients with ptosis. *Muscle Nerve*. 2013;48:902-904.

9. McGee S. *Evidence Based Physical Diagnosis*, 3.<sup>a</sup> ed. Philadelphia, PA: Elsevier/Saunders; 2012.
10. Della MG, Restuccia D, Mariotti P, et al. Pathologic startle following brainstem lesion. *Neurology*. 2007;68:437.
11. Fikree A, Aziz Q, Grahame R. Joint hypermobility syndrome. *Rheum Dis Clin North Am*. 2013;39:419-430.
12. Smits-Engelsman B, Klerks M, Kirby A. Beighton score: a valid measure for generalized hypermobility in children. *J Pediatr*. 2011;158:119-123.
13. Yamada S, Won DJ. What is the true tethered cord syndrome? *Childs Nerv Syst*. 2007;23: 371-375.
14. Imamura K, Tajiri Y, Kowa H, et al. Peripheral nerve hypertrophy in chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy detected by ultrasonography. *Intern Med*. 2009;48:581-582.
15. Huh YE, Kim JS. Bedside evaluation of dizzy patients. *J Clin Neurol*. 2013;9:203-213.
16. Choi KD, Cho HJ, Koo JW, et al. Hyperventilation-induced nystagmus in vestibular schwannoma. *Neurology*. 2005;64:2062.
17. Jeannet PY, Watts GD, Bird TD, et al. Craniofacial and cutaneous findings expand the phenotype of hereditary neuralgic amyotrophy. *Neurology*. 2001;57:1963-1968.
18. Ravits JM. AAEM minimonograph #48: autonomic nervous system testing. *Muscle & Nerve*. 1997;20:919-937.
19. Philips JC, Marchand M, Scheen AJ. Squatting, a posture test for studying cardiovascular autonomic neuropathy in diabetes. *Diabetes Metab*. 2011;37:489-496.
20. Robinson CM, Seah KT, Chee YH, et al. Frozen shoulder. *J Bone Joint Surg Br*. 2012;94:1-9.
21. Sackellares JC, Swift TR. Shoulder enlargement as the presenting sign in syringomyelia. *JAMA*. 1976;236:2878.
22. Dennis M, Bowen WT, Cho L. *Mechanisms of Clinical Signs*. Sydney, Australia: Churchill Living stone; 2012.
23. MacDonald PB, Clark P, Sutherland K. An analysis of the diagnostic accuracy of the Hawkins and Neer subacromial impingement signs. *J Shoulder Elbow Surg*. 2000;9:299-301.
24. McFarland EG, Garzon-Muvdi J, Jia X, et al. Clinical and diagnostic tests for shoulder disorders: a critical review. *Br J Sports Med*. 2010;44:328-332.
25. Colsant B, Sams R, Paden S. Clinical inquiries. Which history and physical findings are most useful in identifying rotator cuff tears? *J Fam Pract*. 2010;59:179-181.
26. Lanska DJ. Functional weakness and sensory loss. *Semin Neurol*. 2006;26:297-309.
27. Stone J, Zeman A, Sharpe M. Functional weakness and sensory disturbance. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2002;73:241-245.
28. Martin TJ. Horner's syndrome, Pseudo-Horner's syndrome, and simple anisocoria. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2007;7:397-406.
29. Shin RK, Cheek AG. Teaching neuroimages: positive apraclonidine test in Horner syndrome. *Neurology*. 2011;76:e100.
30. Carney LR. The dimple sign in peroneal palsy. *Neurology*. 1967;17:922.
31. Massey EW. Dimple sign in mail carrier's ulnar neuropathy. *Neurology*. 1989;39:1132.
32. Murrell GL, Hayes BH. Hutchinson sign and herpes zoster. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2007;136:313-314.

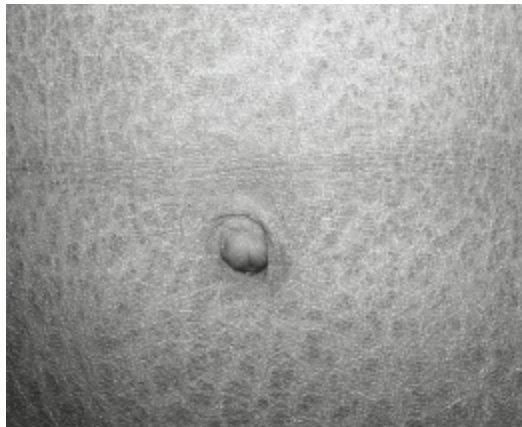








**Ictiosis** Trastorno dermatológico persistente y difuso en el que la piel aparece seca, rasposa y descamada (**fig. I.1**). Puede aparecer en diversas afecciones con manifestaciones neurológicas prominentes, como la enfermedad de Refsum, el síndrome de Sjögren-Larsson, la paraparesia espástica hereditaria, la deficiencia múltiple de sulfatasas y el síndrome de Chanarin-Dorfman.



**FIGURA I.1** Ictiosis con escamas poligonales oscuras típicas.

Tomada de Burkhart CN, Morrell D. *VisualDx. Essential Pediatric Dermatology*. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2010, con autorización.

**Ideación, apraxia de** Véase **Apraxia ideatoria**.

**Idioglosia** Articulación imperfecta, con emisión de sonidos sin significado; el individuo puede hablar con un vocabulario exclusivamente suyo. Aparece en pacientes con sordera parcial, afasia y sordera congénita a las palabras.

**Imagen falsa** Imagen del ojo parético en un paciente con diplopía. La imagen real cae sobre la mácula del ojo sano, y la falsa sobre la retina, junto a la mácula del ojo parético. La imagen falsa suele ser más pálida que la real, porque la visión extramacular no es tan aguda. Sin embargo, la claridad depende de la agudeza visual en los

dos ojos. El cerebro está acostumbrado a que las imágenes que caen fuera de la mácula provengan de la visión periférica, así que proyecta la imagen falsa de modo periférico. Cuanto más lejos de la mácula cae la imagen, más periférico es el origen de la mala interpretación. A medida que el ojo se mueve en la dirección del músculo parético, la separación de imágenes aumenta y la imagen falsa parece cada vez más periférica. *Véase Diplopía, reglas de la.*

**Imitación, conducta de** Imitación involuntaria de los gestos del examinador, incluso cuando se indica específicamente al individuo que se contenga. Es una forma de **ecopraxia**. El paciente es incapaz de inhibir la respuesta. Es signo de lesión en el lóbulo frontal y se relaciona con la **conducta de utilización**. La forma leve puede apreciarse durante la entrevista: si el examinador se frota la nariz, el paciente hará lo mismo. Con las conductas graves, el paciente puede imitar el gesto del examinador mientras repite las instrucciones de no hacerlo. Este grado ha recibido el nombre de conducta obstinada de imitación, y puede ser más específica de demencia frontotemporal. Las conductas de imitación y utilización son ejemplos de **inhibición defectuosa de respuesta** o de **dependencia ambiental**, semejante a la **ecolalia** y la **ecopraxia**.<sup>1</sup> La capacidad de evaluar estas **funciones ejecutivas** a la cabecera del enfermo es muy útil cuando se sospecha un trastorno como la demencia frontotemporal. Otras pruebas incluyen la generación de listas de palabras, la **prueba de avanzar-detenerse**, la **prueba de antisacadas**, el **signo del aplauso** y la **prueba de puño-canto-palma**.

**Impersistencia** Incapacidad para continuar con la realización de una tarea o de mantener una actividad. Cuando se pide al paciente que tache todas las letras A de un folio impreso o que parta en dos unas líneas trazadas al azar en una página, puede fallar al intentar completar la tarea. La impersistencia motora supone la incapacidad para persistir en la ejecución de actos motores, como mantener los ojos cerrados, la mano levantada o la lengua fuera. Se presenta con mayor probabilidad en caso de lesiones del hemisferio derecho. A menudo acompaña a la corea en trastornos como la enfermedad de Huntington, y signos como la **lengua de trombón** y el **signo del ordeñador** se deben a combinación de ambas. Es lo opuesto a la perseveración.

**Impulso cefálico, prueba de** *Véase Cabeza, prueba de impulso de la.*

**Impulso extensor, reflejo del** Reflejo espinal polisináptico y complejo diseñado para ayudar a soportar el peso del cuerpo frente a la gravedad. La presión sobre la superficie plantar del pie causa la contracción refleja de los extensores de la pierna. El reflejo desaparece al crecer, pero puede reaparecer en pacientes con lesiones graves, pero incompletas, de la médula espinal.

**Inatención** *Véase Atención, déficits de.*

**Inatención visuoespacial** *Véase Atención, déficits de; Líneas, prueba de bisección de.*

**Inclinación ocular, reacción de** Tríada de inclinación, torsión y **desviación ocular**.<sup>2</sup>

La desviación se detecta por un pequeño defecto en la alineación vertical de los ojos. En esta reacción, la cabeza y los polos superiores de ambos ojos se desvían hacia aquel con hipotropía (**fig. I.2**). Se presenta principalmente en la enfermedad vestibular periférica, pero puede observarse en el infarto bulbar lateral y las lesiones cerebelosas. También puede simular una parálisis del par craneal IV, dado que ambas causan una inclinación rara de la cabeza. La vía encargada de la reacción de inclinación ocular cruza la línea media justo por encima del núcleo del par craneal VI y asciende por el fascículo longitudinal medial contralateral; las lesiones en la parte inferior de la protuberancia causan una reacción homolateral, y las más rostrales una contralateral. Las lesiones cerebelosas pueden producir una reacción homolateral o contralateral, dependiendo de las estructuras involucradas.

**Incontinencia emocional (emocionalismo)** Dificultad para el control emocional, que causa risa y llanto espontáneos y no provocados o despliegues emocionales demasiado extremos para las circunstancias. A menudo se observa en pacientes con **parálisis pseudobulbar**. Los pacientes con *witzelsucht* o **moria** también pueden parecer jocosos en exceso.

**Indiferencia talámica** Véase **Atención, déficits de**.

**Indiferencia visual** Véase **Atención, déficits de**.

**Inervación errónea, síndrome de** Véase **Reinervación aberrante**.

**Inestabilidad postural** Dificultad para mantener el equilibrio y la postura erecta, por lo general debida a **reflejos posturales**, a menudo acompañada por tendencia a las caídas.<sup>3</sup> Es manifestación común de los trastornos parkinsonianos, en especial la enfermedad de Parkinson, la parálisis supranuclear progresiva y la atrofia muscular espinal. En la enfermedad de Parkinson, la alteración de los reflejos posturales lleva a la tendencia a caer hacia delante (propulsión), que el paciente trata de evitar caminando a velocidad creciente pero con pasos muy breves (**marcha festinante**). Las caídas son frecuentes. En la parálisis supranuclear progresiva se tiende a la retropulsión y a caer hacia atrás. La estabilidad postural puede valorarse por la prueba de tracción.<sup>4</sup> De pie tras el paciente, el médico lo impulsa hacia atrás por los hombros o lo empuja levemente sobre el esternón, manteniéndose vigilante para evitar una caída (véase **vídeo M.4**). El impulso o el tirón deben ser lo suficientemente fuertes para que el paciente pierda el equilibrio y requiera una respuesta de rescate. En caso de inestabilidad postural, el impulso puede causar retropulsión o pasos múltiples hacia atrás antes de que recupere el equilibrio, y si es grave, puede tender a caer en bloque sin dar ningún paso para recuperar el equilibrio. La inestabilidad postural también puede presentarse por alteración de la perfusión, como en la hipotensión ortostática o la disfunción vestibular. Cuando un paciente sentado en una silla es levantado súbitamente hacia atrás, se observa ausencia del reflejo normal de extensión de las piernas para contrarrestar la pérdida de equilibrio (signo de la pierna de Souques).



**FIGURA I.2** Reacción de inclinación ocular, con desviación de la cabeza respecto de la línea media, torsión y desviación oculares, que se atribuyen a la asimetría en la vía de los otolitos desde el utrículo. La inclinación de la cabeza y la torsión ocular se dirigen hacia el ojo hipotrópico.

Tomada de Huh YE, Kim JS. Bedside evaluation of dizzy patients. *J Clin Neurol.* 2013;9:203-213, con autorización.

**Inhibición defectuosa de respuesta** Deficiencia de la capacidad para inhibir una respuesta, descrita por Luria como signo de disfunción del lóbulo frontal. La corteza prefrontal, y en particular la ventrolateral prefrontal, es importante en el control de la inhibición de la respuesta. *Véase Antisacadas, prueba de; Aplauso, signo del; Avanzar-detenerse, prueba de; Dependencia ambiental; Ecopraxia; Imitación, conducta de; Respuestas automáticas; Secuencias alternantes, pruebas de; Stroop, prueba de; Utilización, conducta de.*

**TABLA I.1 Causas neurológicas y neuromusculares de insuficiencia respiratoria**

Nivel	Etiologías comunes
<b>Neurona motora superior</b>	
Hemisferio cerebral o tronco encefálico	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Accidente vascular cerebral</li> </ul>
Médula espinal	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Traumatismo</li> </ul>
<b>Neurona motora inferior</b>	
Células del asta anterior	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Esclerosis lateral amiotrófica</li> <li>• Poliomielitis</li> </ul>
Nervios periféricos	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Parálisis del nervio frénico</li> <li>• Síndrome de Guillain-Barré/polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica</li> <li>• Polineuropatía del enfermo en estado crítico</li> </ul>
Unión neuromuscular	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Miastenia <i>gravis</i></li> <li>• Botulismo</li> </ul>
Músculo	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Distrofia muscular</li> <li>• Deficiencia de maltasa ácida</li> <li>• Miopatía del enfermo en estado crítico</li> </ul>

**Inicio de la marcha, fallo aislado del** Véase **Marcha, trastornos de la.**

**Inicio dubitativo** Véase **Congelación.**

**Insuficiencia respiratoria, signos de** Signos de dificultad para respirar que aparecen a menudo debidos a trastornos neurológicos (**tabla I.1**). Las enfermedades pulmonares restrictivas afectan a la pared torácica, el pulmón o los músculos respiratorios, y reducen la función respiratoria sin modificar el flujo de las vías aéreas. Los defectos restrictivos producen disminuciones proporcionales en el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV<sub>1</sub>) y la capacidad vital forzada (CVF); el cociente FEV<sub>1</sub>/CVF se mantiene normal o ligeramente elevado. Las enfermedades pulmonares obstructivas afectan a las vías aéreas y causan una disminución del flujo aéreo. La espirometría muestra una disminución del FEV<sub>1</sub> y el cociente FEV<sub>1</sub>/CVF por alteración del flujo aéreo, con una CVF relativamente normal. Las enfermedades neurológicas y neuromusculares, por lo general, producen enfermedad restrictiva; algunas, como la distrofia miotónica, también causan defectos en el impulso ventilatorio central. Los pacientes con enfermedades neurológicas agudas pueden presentar insuficiencia respiratoria por atelectasia, neumonitis por aspiración, edema o embolia pulmonares.

Con la afectación neuromuscular respiratoria puede aparecer una insuficiencia respiratoria abrupta por enfermedad intercurrente, en particular una infección, o evolucionar lentamente, durante meses o años, hacia una insuficiencia respiratoria crónica con hipercapnia. En la mayor parte de los trastornos neuromusculares se observa debilidad de los músculos respiratorios de manera insidiosa, junto con la de otros grupos musculares. En ocasiones la insuficiencia respiratoria puede ser la primera manifestación de un trastorno neuromuscular, en particular en la esclerosis lateral amiotrófica, la miastenia *gravis*, la deficiencia de maltasa ácida de inicio en el adulto y la miopatía mitocondrial. Por lo general, se aprecia insuficiencia respiratoria en el síndrome de Guillain-Barré.

La taquipnea (> 20 respiraciones/min) en reposo es frecuente ante la debilidad creciente de los músculos respiratorios, seguida por signos de una gran carga de trabajo respiratorio, que incluyen aleteo nasal, sudoración, taquicardia y retracción intercostal y subcostal. En caso de debilidad diafragmática o intercostal, entran en acción los músculos accesorios que actúan en la inspiración profunda: los escalenos, el esternocleidomastoideo, los serratos y los pectorales. No suelen observarse anomalías en la gasometría arterial hasta etapas tardías y no pueden usarse como parámetro para juzgar la necesidad de respiración o ventilación mecánica. La espirometría, en general, muestra un patrón restrictivo. Son imprescindibles las determinaciones seriadas de la CVF para observar el avance de la debilidad de los músculos respiratorios y determinar cuándo se requiere ventilación mecánica. En la insuficiencia respiratoria rápidamente progresiva, como en el síndrome de Guillain-Barré y la miastenia *gravis*, una reducción de la CVF hasta < 15-20 mL/kg o < 1 L suele indicar la necesidad de intubación y ventilación mecánica. La CVF normal es de aproximadamente 40-70 mL/kg. Las cifras de presión estática también son muy útiles. La reducción de la presión espiratoria máxima (PEP) y de la presión inspiratoria máxima (PIP) a menos de 50 cm H<sub>2</sub>O o inferior a - 50 cm H<sub>2</sub>O, respectivamente, suelen indicar la necesidad de intubación. Se consideran cifras críticas una CVF < 20 mL/kg, una PIP < 30 cm H<sub>2</sub>O y una PEP < 40 cm H<sub>2</sub>O: la regla de 20/30/40 (tabla I.2).<sup>5</sup>

### **TABLA I.2 Indicaciones de ventilación asistida**

- Reducción progresiva de la reserva respiratoria
- Capacidad vital forzada < 20 mL/kg
- Presión inspiratoria máxima < 30 cm H<sub>2</sub>O
- Presión espiratoria máxima < 40 cm H<sub>2</sub>O
- paO<sub>2</sub> < 60 mm Hg
- paCO<sub>2</sub> > 50 mm Hg
- Protección inadecuada de las vías aéreas

La incapacidad de contar en voz alta hasta 20 a razón de un número por segundo



es otro índice útil de insuficiencia respiratoria inminente. Se alteran las contracciones diafragmáticas rápidas y forzadas, lo que puede manifestarse como incapacidad de aspirar por la nariz. Las manifestaciones de hipoxia en desarrollo incluyen inquietud, alteración del despertar, taquipnea, taquicardia y, en ocasiones, hipertensión.

Los trastornos neuromusculares pueden causar debilidad de los músculos intercostales, el diafragma o ambos. Normalmente, tanto el abdomen como el tórax se expanden de manera sincrónica durante la inspiración, conforme el diafragma desciende, impulsando el abdomen hacia fuera e insuflando aire al interior de los pulmones. La debilidad de los músculos intercostales causa una respiración abdominal, con protrusión y retracción alternas del epigastrio, conforme la contracción exagerada del diafragma compensa la debilidad intercostal. Los espacios intercostales pueden retraerse durante la inspiración, y las costillas no elevarse y separarse.

Las manifestaciones de debilidad diafragmática varían dependiendo de la etiología y de si es unilateral o bilateral. La unilateral es difícil de detectar en clínica. El tórax y el abdomen suelen expandirse en la inspiración por descenso del diafragma. La alteración del patrón normal de movimientos de las paredes torácica y abdominal se conoce como *respiración paradójica*. Así, el movimiento paradójico anormal del tórax y el abdomen puede indicar una insuficiencia respiratoria inminente o la debilidad del diafragma. En caso de parálisis bilateral del diafragma, la excursión de los bordes costales aumenta y el epigastrio no protruye durante la inspiración. Si el diafragma muestra debilidad intensa, el abdomen puede moverse hacia el interior con la espiración, un fenómeno conocido como de movimientos abdominales paradójicos. Cuando los músculos accesorios pretenden compensar la debilidad del diafragma, producen una presión intratorácica negativa mayor en la inspiración, lo que hace retroceder al tórax ([enlace a vídeo I.1](#)).

En los pacientes con enfermedad neuromuscular, los movimientos abdominales paradójicos detectan la debilidad del diafragma con una sensibilidad del 95%, una especificidad del 70% y un índice de probabilidad positivo de 3,2.<sup>6</sup> Los movimientos paradójicos abdominales durante la inspiración, que empeoran en posición supina, sugieren fuertemente una debilidad diafragmática grave. En esta posición, el diafragma solo se encarga de la mayor parte del esfuerzo inspiratorio. En caso de debilidad diafragmática bilateral, la capacidad vital puede disminuir de manera notable si el paciente se encuentra en posición supina (> 30%), en comparación con el descenso mínimo usual.

**Intención, temblor de** Forma de **temblor de acción** que se observa principalmente en la enfermedad cerebelosa (véase [enlace a vídeo S.5](#)). El temblor aparece cuando se requiere precisión para alcanzar un objetivo, como en la **prueba del dedo a la nariz** o del dedo del pie al dedo de la mano. Empeora de forma progresiva durante el movimiento. Acercarse al objetivo causa que la extremidad se sacuda, generalmente de lado a lado, perpendicular a la línea de trayectoria, y la amplitud de la oscilación

aumenta hacia el final del movimiento. En la esclerosis múltiple y la enfermedad cerebelosa suele presentar una amplitud media y puede variar de leve a grave; la acción puede ser burda e irregular, en especial cuando se asocia con otros signos de **ataxia**. Los estudios de pacientes con lesión unilateral del hemisferio cerebeloso muestran la presencia de esta manifestación en cerca del 30% de los casos.<sup>7</sup>

**Inversión de reflejos** Véase **Reflejos invertidos (paradójicos, indirectos)**.

**Inversión del nistagmo optocinético** Signo de nistagmo congénito; véase **Nistagmo**.

**Iridoplejía** Parálisis pupilar. La forma completa comporta una pupila dilatada y fija (**fig. I.3**). Suele aparecer como manifestación de la parálisis de par craneal III (véase **Hutchinson, pupila de**). La forma aislada puede deberse a inervación parasimpática defectuosa o a la instilación ocular accidental o deliberada de un agente anticolinérgico, como atropina. Con el bloqueo farmacológico, la pupila no se contrae tras la instilación de pilocarpina, lo que permite la rápida distinción entre ambas posibilidades.<sup>8</sup>

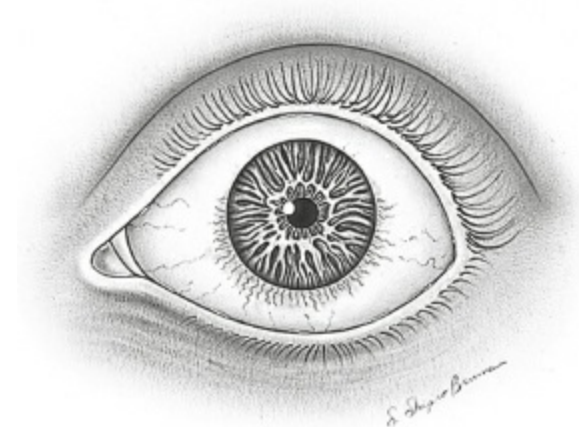
**Iritis/uveítis** Inflamación del iris o del tracto de la úvea (iris, cuerpo ciliar y coroides). La úvea anterior es el iris y el cuerpo ciliar; la úvea posterior corresponde a la coroides. La uveítis anterior es esencialmente sinónima de iritis, que se presenta como un ojo rojo y que debe distinguirse de otras causas, como queratitis, conjuntivitis, epiescleritis y glaucoma. Las manifestaciones habituales son: dolor, inflamación principalmente del limbo (limbitis) y contracción pupilar (**fig. I.4**). El derrame ciliar consiste en un eritema difuso en torno a la córnea.



**FIGURA I.3** Iridoplejía por instilación de gotas midriásicas.

Algunos de los trastornos con manifestaciones neurológicas o complicaciones que se acompañan de iritis o uveítis incluyen la enfermedad de Lyme, la fiebre manchada de las montañas Rocosas, la sífilis, la tuberculosis, la enfermedad de Whipple, la enfermedad de Behçet, la espondilitis anquilosante, la esclerosis múltiple, la sarcoidosis, el síndrome de Sjögren, el lupus eritematoso sistémico, la vasculitis y el síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada. En una serie de 236 pacientes consecutivos con uveítis, las enfermedades sistémicas que se diagnosticaron con mayor frecuencia fueron el síndrome de Reiter, la espondilitis anquilosante, el síndrome de Sjögren y la sarcoidosis.<sup>9</sup> Por lo general, los pacientes no habían recibido estos diagnósticos con anterioridad. De los que presentaban uveítis anterior, el 53% mostraron una enfermedad sistémica relacionada con la etiología; solo el 17% de los pacientes con uveítis posterior y el 22% de aquellos con coriorretinitis presentaban una enfermedad

sistémica asociada.



**FIGURA I.4** Representación de la iritis aguda. La inflamación es más intensa en el limbo.

Tomada de Bickley LS, Szilagyi P. *Bates' Guide to Physical Examination and History Taking*, 8.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2003, con autorización.

**Irradiación de reflejos** Véase **Diseminación (irradiación) de los reflejos.**

**Itinerancia sensorial** Véase **Desviación parietal.**

## Enlaces a vídeos

---

I.1. Respiración paradójica en un paciente con esclerosis lateral amiotrófica. Disponible en: <https://www.youtube.com/watch?v=fdaB6VWNi6A>

## Bibliografía

---

1. Besnard J, Allain P, Aubin G, et al. A contribution to the study of environmental dependency phenomena: the social hypothesis. *Neuropsychologia*. 2011;49:3279-3294.
2. Huh YE, Kim JS. Bedside evaluation of dizzy patients. *J Clin Neurol*. 2013;9:203-213.
3. Visser M, Marinus J, Bloem BR, et al. Clinical tests for the evaluation of postural instability in patients with Parkinson's disease. *Arch Phys Med Rehabil*. 2003;84:1669-1674.
4. Munhoz RP, Li JY, Kurtinecz M, et al. Evaluation of the pull test technique in assessing postural instability in Parkinson's disease. *Neurology*. 2004;62:125-127.
5. Hilton-Jones D, Turner MR. *Oxford Textbook of Neuromuscular Disorders*. Oxford, UK: Oxford University Press; 2014.
6. McGee S. *Evidence Based Physical Diagnosis*, 3.<sup>a</sup> ed. Philadelphia, PA: Elsevier/Saunders; 2012.
7. Dennis M, Bowen WT, Cho L. *Mechanisms of Clinical Signs*. Sydney, Australia: Churchill Living stone; 2012.
8. Thompson HS, Newsome DA, Loewenfeld IE. The fixed dilated pupil. Sudden iridoplegia or mydriatic drops? A simple diagnostic test. *Arch Ophthalmol*. 1971;86:21-27.
9. Rosenbaum JT. Uveitis. An internist's view. *Arch Intern Med*. 1989;149:1173-1176.







**Jackson, prueba de compresión de** Véase **Spurling, signo de**.

**Jadahsson, nevo de** Véase **Nevo epidérmico**.

**Jendrassik, maniobra de** Véase **Reflejos, reforzamiento de**.

**Jerga, afasia de** Habla que se vuelve ininteligible por parafasias y neologismos; también se describe como «ensalada de palabras».

**Jobe, prueba de** Véase **Hombro, pruebas de exploración del**.

**Jolly, signo de** Postura que se observa en pacientes con mielopatía transversa a la altura de C7, con parálisis del tríceps y de los extensores de la muñeca y los dedos de la mano; el paciente sostiene el hombro abducido con el codo flexionado, por lo general con flexión de la muñeca y los dedos. Esta posición, si es unilateral, se conoce como signo de Jolly, y si es bilateral, como signo de Bradborn o de Thorburn. El **signo del fisicoculturista** es parecido, si no el mismo.<sup>1</sup>

**Juego del cucú, signo del (signo del atisbo)** Signo ocular de la miastenia *gravis*. La fatiga del auricular de los párpados hace que el paciente no pueda mantener los ojos cerrados con fuerza.<sup>2</sup> Al intentar mantener los párpados cerrados, sus bordes se separan y exponen la esclerótica. El paciente parece «espiar» al explorador. Este signo no se presenta en individuos sanos ni en pacientes con debilidad facial por otros trastornos.

## Bibliografía

---

1. Espinosa PS, Berger JR. Acute central cord syndrome with bodybuilder sign. *Clin Neurol Neurosurg.* 2007;109:354-356.
2. Osher RH, Griggs RC. Orbicularis fatigue: the «peek» sign of myasthenia *gravis*. *Arch Ophthalmol.* 1979;97:677-679.

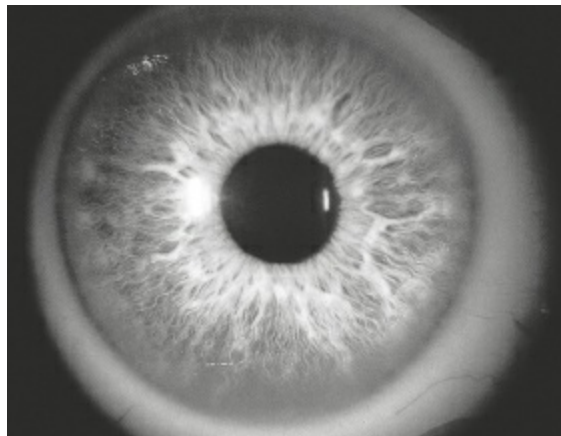






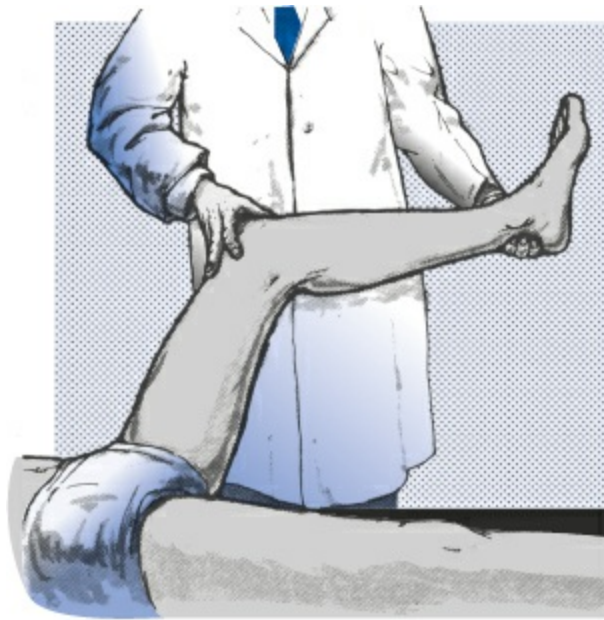


**Kayser-Fleischer, anillos de** Bandas de coloración amarillo-naranja, café o café-verdosas de 1 a 3 mm de ancho alrededor del borde de la córnea que se observa en pacientes con enfermedad de Wilson (**fig. K.1**). Se aprecian más fácilmente en individuos con ojos claros. Se deben a la formación de depósitos de cobre en el estroma posterior de la córnea y en la membrana de Descemet. Están presentes en pacientes con afección neurológica, pero es posible que no puedan verse sin una lámpara de hendidura.<sup>1</sup> Son raros los casos en los que no aparecen.<sup>2</sup> Otros trastornos en los que pueden observarse son, principalmente, la cirrosis biliar, el mieloma múltiple y la hepatopatía activa crónica.



**FIGURA K.1** Depósitos de cobre en la membrana de Descemet que causan el anillo marrón de Kayser-Fleischer en un paciente con enfermedad de Wilson.

Tomada de Chern KC, Saidel MA. *Ophthalmology Review Manual*, 2.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2012, con autorización.



**FIGURA K.2** Método para provocar el signo de Kernig.

Tomada de Campbell WW. *DeJong's the Neurologic Examination*, 7.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2013, con autorización.

**Kernig, signo de** Uno de los **signos meníngeos**. Hay cierta variabilidad en las descripciones de su provocación. El método más común consiste en flexionar la cadera y la rodilla del individuo en ángulos rectos y luego intentar extender la rodilla de forma pasiva (**fig. K.2**). Este movimiento produce dolor, resistencia e incapacidad para extender por completo la rodilla. Kernig describió una flexión involuntaria de la rodilla cuando el examinador intentaba flexionar la cadera con la rodilla extendida. Se observa superposición entre este signo y la **prueba de elevación de las piernas rectas**. La técnica es semejante, pero la segunda se emplea para verificar la irritación de la raíz en casos de radiculopatía lumbosacra. Ambos son positivos en la meningitis debido a la inflamación difusa de las raíces nerviosas y las meninges, así como en la radiculopatía lumbosacra debido a inflamación focal de la raíz afectada. En la radiculopatía los signos suelen ser unilaterales, pero en la meningitis son bilaterales. La hemiparesia puede causar la atenuación del signo de Kernig.<sup>3</sup> Véase **Brudzinski, signo del cuello de**.

**Kippdeviationen** Véase **Sacadas, intrusiones con**.

**Klippel-Feil (o Well), signo de** Flexión, oposición y aducción involuntarias del pulgar en la extensión pasiva de los dedos en caso de contractura en la flexión; signo de disfunción de una extremidad superior o del tracto corticoespinal. Véase **Reflejos patológicos**.

**Kok, enfermedad de** Véase **Hiperecplexia**.

## Bibliografía

---

1. Taly AB, Meenakshi-Sundaram S, Sinha S, et al. Wilson disease: description of 282 patients evaluated over 3 decades. *Medicine (Baltimore)*. 2007;86:112-121.
2. Demirkiran M, Jankovic J, Lewis RA, et al. Neurologic presentation of Wilson disease without Kayser-Fleischer rings. *Neurology*. 1996;46:1040-1043.
3. Krasnianski M, Tacik P, Muller T, et al. Attenuation of Kernig's sign by concomitant hemiparesis: forgotten aspects of a well known clinical test. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2007;78:1413-1414.



**La belle indifférence** Actitud calmada e inapropiadamente arrogante respecto a síntomas físicos graves, característica de pacientes con trastorno de conversión o afecciones funcionales no orgánicas (*véase* **Signos funcionales**). El paciente no parece preocupado ante deficiencias neurológicas importantes. La calma se limita al síntoma físico, no al resto de su vida, que es típicamente caótica. Los pacientes deprimidos, estoicos, parkinsonianos o simplemente inconscientes de la gravedad de la situación pueden presentar una despreocupación semejante que puede llevar a diagnosticar erróneamente un trastorno funcional.

De hecho, esta actitud anormal no sirve para diferenciar una enfermedad funcional de una orgánica. Una revisión sistemática encontró que, aunque la calidad de los estudios publicados era baja, se presentaba con una frecuencia media del 21% en pacientes con síntomas de conversión y del 29% en aquellos con enfermedad orgánica, y sugería abandonarla como signo clínico hasta aclarar su definición y utilidad.<sup>1,2</sup>

**Lagofthalmía, lagofthalmos** Incapacidad para cerrar los párpados por completo, generalmente debida a alteraciones que causan debilidad del orbicular del ojo, como la parálisis del nervio facial o miopatías.

**Lagrimal** *Véase* **Reflejo lagrimal**; **Sudoración lagrimal**.

**Lalación (balbuceos, «idioma de bebé»)** Trastorno del habla en el cual la expresión es infantil, con balbuceos y caracterizada por falta de precisión al pronunciar determinadas consonantes, en especial las letras *r* y *l*. Puede deberse a defectos del oído o a retraso mental o físico, así como a trastornos psicógenos. En el ceceo, las sibilantes se pronuncian de manera imperfecta, y la *th* (inglesa) es sustituida por la *s*; un defecto articular parecido puede asociarse con el edentulismo parcial. La lalación y el ceceo suelen deberse a la acción imperfecta del aparato articular (como en los niños), hábitos defectuosos persistentes para articular, imitación de patrones deficientes de articulación, mala enseñanza del habla, costumbre o afectación.

**Lambert, signo de** Aumento transitorio en la fuerza después del ejercicio isométrico

breve o la contracción muscular repetitiva en el síndrome miasténico de Lambert-Eaton. El incremento breve en la fuerza se debe a la potenciación postetánica y es característico de trastornos de transmisión neuromuscular presináptica. La facilitación marcada que se observa después del ejercicio isométrico breve o con la estimulación repetitiva rápida en estudios de conducción nerviosa repetida es el hallazgo clave en la exploración electrodiagnóstica. Aunque se menciona en la literatura científica casi siempre en relación con la fuerza de prensión, puede aparecer en cualquier músculo débil. La facilitación posterior al ejercicio también puede hacer que un reflejo tendinoso profundo previamente ausente reaparezca de forma transitoria.

**Lasègue, signo de** Véase **Piernas rectas, prueba de elevación de las.**

**Lata vacía, prueba de la (prueba de Jobe)** Véase **Hombro, pruebas de exploración del.**

**Latah** Véase **Hiperecplexia.**

**Laterocolis** Véase **Distonía cervical.**

**Lateropulsión** Tendencia al movimiento hacia los lados. Puede implicar al cuerpo, las extremidades o los ojos. Puede aparecer en pacientes que sufren vestibulopatía aguda junto con vértigo, nistagmo y rebase del punto, que se debe a lateropulsión de las extremidades. Es una manifestación común del infarto medular lateral y puede ser la única.<sup>3</sup> Cuando se pide al paciente que mire directo al frente y cierre los ojos, el laberinto intacto y sano empuja a los ojos, lo que se refleja en una serie de sacadas correctivas, de regreso a la posición primaria, cuando el paciente vuelve a abrirlos. La lateropulsión sacádica, común en el síndrome de Wallenberg, causa un despliegue corto de sacadas dirigidas contralateralmente y otras dirigidas ipsilateralmente.<sup>4</sup> Cuando se intenta una sacada vertical, puede presentarse en su lugar una sacada oblicua o elíptica, porque la lateropulsión interfiere con el vector de movimiento.

**Lázaro, fenómeno de** Véase **Lázaro, signo de.**

**Lázaro, signo de** Movimiento reflejo espinal que se aprecia en pacientes con muerte cerebral, con flexión unilateral de brazos, aducción de hombros, elevación de los brazos y cruzado de manos. Pueden aparecer movimientos espontáneos impresionantes y reflejos locales de la médula espinal, que se han vuelto autónomos y no están bajo control suprasegmentado. Este signo es espectacular. Son más comunes los espasmos de los dedos de las manos, movimientos ondulantes de los dedos de los pies, mioquimia facial y respuesta de triple flexión.<sup>5,6</sup> El signo de Lázaro neurológico no está relacionado con el retorno retrasado de la circulación espontánea después de suspender la reanimación cardiopulmonar (fenómeno de Lázaro).

**Lengua de papamoscas** Véase **Lengua de trombón.**

**Lengua, desviación de la** Fracaso de la lengua para protruir en la línea media. La debilidad unilateral hace que el órgano se desvíe hacia el lado débil en la protrusión, debido a la falta de oposición del geniogloso sano, principal músculo de protracción de

la lengua, que proyecta su punta al llevar la raíz hacia delante. El lanzamiento de la punta de la lengua fuera de la boca provoca que se desvíe hacia el lado parético. Se observa alteración de la capacidad de desviar la lengua protruida hacia el lado opuesto, y de la capacidad de empujarla contra la mandíbula en el lado sano, pero no en el paralizado. Pueden conservarse los movimientos laterales de la punta de la lengua sin protrusión, controlados por los músculos intrínsecos del órgano.

La debilidad del músculo facial por la desviación de la mandíbula dificulta valorar la desviación de la lengua. Los pacientes con debilidad significativa facial inferior a menudo presentan distorsión del aspecto facial normal, que puede producir un gesto parecido a la desviación de la lengua. La falta de movilidad de la comisura bucal también puede simularla. La tracción manual en el lado débil de la cara elimina la desviación. Puede ser útil sopesar la posición de la lengua en relación con la punta de la nariz o el espacio entre los incisivos superiores. *Véase Glosoplejía.*

La debilidad de la lengua puede deberse a una lesión supranuclear, nuclear o infranuclear. Las supranucleares causan debilidad, pero no atrofia, que rara vez es intensa. Puesto que el músculo geniogloso recibe principalmente inervación supranuclear cruzada, la lengua protruye hacia el lado débil, pero hacia el opuesto de la lesión supranuclear. La debilidad supranuclear de la lengua puede presentarse ante una lesión destructiva de la corteza cerebral o de la vía corticobulbar en la cápsula interna, los pedúnculos cerebrales o la protuberancia anular.

Además de debilidad, las lesiones nucleares e infranucleares causan atrofia del lado afecto. La lengua protruye hacia el lado débil, que es también el sitio de la lesión. Las lesiones nucleares progresivas, como la enfermedad de la neurona motora, a menudo producen **fasciculaciones**, además de debilidad ([enlace a vídeo L.1](#)). Trastornos frecuentes que pueden afectar al núcleo hipogloso incluyen: neoplasias, lesiones vasculares y enfermedad de la neurona motora. Las lesiones nucleares, infranucleares e intramedulares pueden comportar afectación de las vías sensorial ascendente o motora descendente contiguas, como en el síndrome medular interno, que causa debilidad de la lengua y hemiparesia contralateral. Los procesos que actúan sobre la trayectoria extramedular intracraneal del nervio incluyen los que afectan a las meninges, como la meningitis infecciosa y neoplásica, las neoplasias y otras lesiones ocupantes de espacio (p. ej., schwannomas), inflamación y traumatismos.

Los trastornos de la base del cráneo, como las fracturas, la impresión basal, la platibasia o la malformación de Chiari, pueden afectar al nervio antes de su salida del cráneo. Las lesiones a lo largo del clivus pueden causar parálisis bilateral del hipogloso o afectar a otros nervios craneales. Los que afectan a la trayectoria extracraneal del nervio incluyen: traumatismos de diversos tipos (en especial heridas penetrantes), aneurismas carotídeos (en particular las disecciones) y tumores en el cuello, la base de la lengua o las glándulas salivales. Puede aparecer parálisis del nervio hipogloso como un síndrome idiopático benigno, que se resuelve de manera espontánea. Rara vez, los tumores neurales primarios afectan al par craneal XII en una ubicación extracraneal. Se puede relacionar el par craneal XII con otros nervios

craneales más bajos en un síndrome de neuropatía craneal múltiple. En una serie de 100 casos de parálisis del hipogloso, el nervio estaba afectado en ambos lados en el 33% de los casos, y en la mayor parte contribuyeron a ella tumores y traumatismos.<sup>7</sup>

**Lengua escrotal (fisurada)** Trastorno relativamente frecuente en el que se observan surcos o fisuras en la cara dorsal de la lengua, que le dan un aspecto similar a las arrugas del escroto (**fig. L.1**). Es asintomático, pero puede aparecer en relación con algunas enfermedades. La **lengua geográfica** o escrotal es manifestación del síndrome de Melkersson-Rosenthal, una causa de parálisis facial recurrente. También puede observarse en el síndrome de Down.

**Lengua galopante** Movimientos rítmicos, episódicos y desusados de la lengua que pueden aparecer después de un traumatismo de la cabeza y el cuello.

**Lengua geográfica (glositis migratoria benigna)** Aspecto de la superficie de la lengua con áreas sin papilas, que crean islas rojas en un patrón al azar que semeja un mapa. Las lesiones inflamatorias sanan en un área y se desarrollan en otra, migrando sobre la superficie de la lengua. Es una alteración benigna y no se relaciona con trastornos neurológicos. No debe confundirse con la **glositis** de la deficiencia nutricional. *Véase Lengua escrotal.*

**Lengua serpentina** Discinesia que produce movimientos incesantes de torsión de la lengua.



**FIGURA L.1** Lengua escrotal. Los surcos o fisuras en la lengua crean arrugas que simulan las del escroto. Suele tener poca importancia, pero puede estar relacionada con algunas enfermedades.

Tomada de Robinson HBG, Miller AS. *Colby, Kerr, and Robinson's Color Atlas of Oral Pathology*. Filadelfia, PA: JB Lippincott; 1990, con autorización.

### **TABLA L.1** Afecciones que pueden causar el signo/síntoma de Lhermitte

- Esclerosis múltiple
- Espondilosis cervical

- Herniación discal cervical
- Mielitis transversa
- Mielopatía traumática
- Mielopatía por radiación
- Tumor del cordón espinal
- Degeneración combinada subaguda
- Subluxación atlantoaxial
- Aracnoiditis
- Mielopatía por quimioterapia (cisplatino, docetaxel)
- Mielopatía por VIH
- Enfermedad de Behçet
- Malformación de Chiari
- Herpes zóster
- Síndrome por suspensión de ISRS
- Abuso de óxido nítrico (signo inverso de Lhermitte)

ISRS: inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

**Lenguaje, apraxia del** Véase **Apraxia del lenguaje**.

**Lente roja (vidrio rojo), prueba de la** Véase **Diplopía, reglas de la**.

**Leri, signo de** Ausencia de flexión del codo (y de la posible aducción del hombro que la acompañaría) cuando el examinador flexiona de manera forzada los dedos de la mano y la muñeca del paciente. Se observa en lesiones del sistema corticoespinal. La flexión asociada del codo puede aumentar en caso de lesiones del lóbulo frontal. Véase **Reflejos patológicos**.

**Letras, fluidez por (fluidez fonémica)** Capacidad para nombrar tantas palabras que comiencen con una letra en particular como sea posible en 1 minuto; las letras de uso común son la F, la A y la S. Véase **Categoría, fluidez por**.

**Levantamiento, prueba de** Véase **Epicondilitis lateral, pruebas de provocación de**.

**Levitación** Elevación espontánea de una extremidad, casi siempre el brazo. Puede aparecer por lesiones del lóbulo parietal (véase **Desviación parietal**), pero se observa en particular en la degeneración corticobasal y en el síndrome de la **mano ajena**. También puede apreciarse en la parálisis supranuclear progresiva y en ocasiones como manifestación de una lesión de la columna posterior.

**Lhermitte, signo de** Sensaciones repentinas de tipo eléctrico o dolorosas que se diseminan hacia la zona inferior del cuerpo o por detrás de las extremidades al flexionar el cuello; es más un síntoma que un signo. Se observa casi siempre debido a la implicación de la columna posterior en la esclerosis múltiple, pero puede aparecer en muchos otros trastornos que afecten al cordón cervical, en especial la espondilosis cervical o grandes herniaciones discales (**tabla L.1**).<sup>8</sup> Puede verse en etapas tempranas de la esclerosis múltiple, cuando son muy pocos los signos presentes. El signo inverso de Lhermitte se presenta con parestesias que irradian de la parte inferior de la espalda hacia arriba, en la mielopatía por óxido nítrico. Véase **Soto-Hall**,



**prueba de.**

**Liberación frontal, signos de** Respuestas que suelen estar presentes en el sistema nervioso en desarrollo, pero desaparecen en mayor o menor grado al madurar. Aunque normales en lactantes y niños, su presencia en individuos adultos puede ser signo de enfermedad neurológica. Las respuestas de liberación frontal incluyen los **reflejos palmomentoniano, de prensión, de hociqueo y de succión**. Estos signos a menudo se presentan en lactantes normales, por lo que se conocen como **reflejos primitivos**.

Aparecen casi siempre en pacientes con demencia grave, encefalopatía difusa, después de lesiones craneoencefálicas y en otras alteraciones difusas pero que implican en particular a los lóbulos frontales y las áreas frontales de asociación. La importancia y utilidad de algunos de estos signos se han cuestionado. Los estudios han determinado que el **reflejo palmomentoniano** y el **reflejo de Hoffman** y sus variantes, que a veces se clasifican como signos de liberación frontal y otras como signos corticoespinales, están presentes en una proporción significativa de individuos sanos.

Una investigación de los **reflejos corneomandibular**, palmomentoniano y de hociqueo determinó que por lo menos uno de ellos estaba presente en el 50,5% de los individuos sanos entre los 20 y los 90 años de edad.<sup>9</sup> El palmomentoniano era el más frecuente en todas las edades: aparecía en el 20% a 25% de los individuos sanos entre los 20 y los 40 años. En el 20% se observó más de uno de los reflejos, y en cerca del 2% estaban presentes los tres. Un estudio con 240 individuos sanos encontró que los signos de liberación frontal estaban presentes con poca frecuencia: en el 24,5% el palmomentoniano; en el 3,3% el de succión; en el 2,5% el glabellar; en el 0,83% el de prensión, y en el 0% el de hociqueo. El 2% de los individuos presentaron dos reflejos y el 0,42%, tres.<sup>10</sup> En pacientes sin enfermedad neurológica, las respuestas son un hallazgo aislado y son débiles y fatigables, por lo que desaparecen con al repetir los estímulos.

Claramente, estos reflejos son un fenómeno normal en una proporción significativa de la población sana. Deben interpretarse con precaución y mantenerse en el contexto clínico. Incluso cuando aparecen bruscamente en un medio clínico apropiado, no tienen gran valor de localización, sino que sugieren una disfunción difusa o extensa de los hemisferios. Véase **Reflejos patológicos**.

**Lindner (Lidner), signo de** Véase **Piernas rectas, prueba de elevación de las**.

**Línea del pelo baja** Implantación de las raíces del cabello a baja altura; característica de los trastornos dismórficos congénitos y hereditarios. La frontal se observa en la acrocefalosindactilia y en el síndrome alcohólico fetal, y la occipital en el síndrome de Klippel-Feil y otros defectos congénitos de la columna, y puede ser una manifestación de la malformación de Chiari.

**Línea media, división en la** Cambio de percepción sensorial en la línea media,

característico de la pérdida sensorial funcional, no orgánica. Puede presentarse también en lesiones del tálamo. Véase **Pérdida sensorial talámica**; **Signos funcionales**; **Signos sensoriales funcionales**.

**Líneas, prueba de bisección de** Prueba para explorar la negligencia visual (visuoespacial), que requiere que el paciente tache con un trazo vertical líneas dibujadas en una hoja de papel. La proporción y colocación de las líneas que queden sin cruzar se relaciona con la gravedad de la negligencia y la localización de la lesión. Es posible que los pacientes con heminegligencia multimodal no vean la mitad izquierda de la línea: biseccionan la mitad derecha y dibujan la línea vertical cerca de un cuarto por debajo de la línea a partir de la derecha. Las líneas se distribuyen aleatoriamente por toda la hoja, y es posible que los pacientes no biseccionen ninguna de las líneas de la izquierda.

**Linfadenopatía** Agrandamiento de los ganglios linfáticos periféricos, localizada o generalizada, que puede estar causada por numerosas enfermedades; algunas importantes con manifestaciones neurológicas incluyen el signo de Whipple, la sarcoidosis, el linfoma, el síndrome POEMS, la brucelosis, la macroglobulinemia de Waldenström, la enfermedad de Castleman, la enfermedad por arañazo de gato, la infección por VIH, la mononucleosis infecciosa, la esclerosis lateral amiotrófica, la amiloidosis, la sífilis secundaria y el pseudolinfoma por fenitoína.

**Linterna oscilante, prueba de la** Véase **Defecto pupilar aferente**.

**Lipoma** Véase **Hipertriosis localizada**.

**Lippman, prueba de** Véase **Hombro, pruebas de exploración del**.

**Líquido cefalorraquídeo, otorrea de** Efusión de líquido cefalorraquídeo (LCR) por el oído, que puede ser espontánea o adquirida. El traumatismo sobre el hueso temporal es la causa más común de otorrea adquirida de LCR, pero también puede desarrollarse por neoplasias, infecciones o, en ocasiones, un aumento en la presión intracraneal (PIC) en pacientes con hipertensión intracraneal idiopática (**fig. L.2**). La efusión de LCR aumenta el riesgo de meningitis<sup>4</sup>. La detección de  $\beta_2$ -transferrina en las secreciones confirma la presencia de LCR, por lo que es el marcador bioquímico principal. La detección de glucosa no es específica. Véase **Líquido cefalorraquídeo, rinorrea de**.

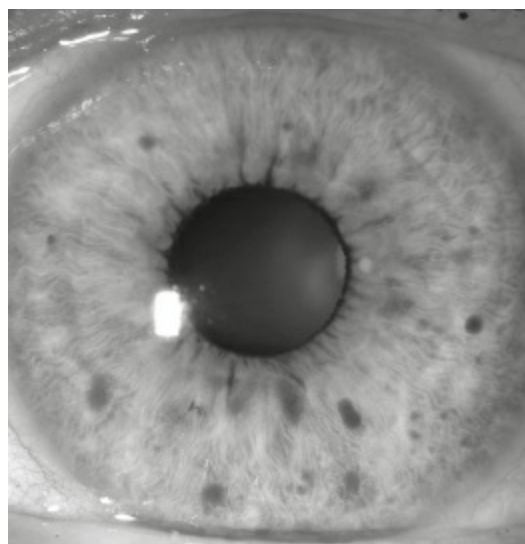
**Líquido cefalorraquídeo, rinorrea de** Efusión de líquido cefalorraquídeo (LCR) por la nariz. Se clasifica como traumática (más del 90% de los casos) o no traumática (menos del 10% de los casos). Cerca del 80% de las efusiones de origen traumático son accidentales; el resto se dan tras intervenciones quirúrgicas.<sup>11</sup> Puede aparecer rinorrea de LCR idiopática no traumática en pacientes con hipertensión intracraneal idiopática y síndrome de la silla turca vacía. Una presentación clínica típica consiste en una efusión nasal acuosa unilateral, con sabor metálico o salado característico. La efusión suele aparecer cuando se baja la cabeza, por ejemplo al inclinarse para atarse los cordones de los zapatos (**enlace a vídeo L.2**).<sup>12</sup> En ocasiones, la efusión puede

provocarse pidiendo al paciente que se agache hacia delante. El signo del halo se define como la aparición un anillo claro alrededor de una mancha sanguinolenta central después de recoger la efusión de sangre de la nariz en un pañuelo de papel; sugiere rinorrea de LCR, pero no es diagnóstica. El diagnóstico diferencial puede ser difícil, porque las efusiones nasales acuosas debidas a rinitis alérgica o vasomotora son mucho más comunes e incluso pueden coexistir. La detección de  $\beta_2$ -transferrina en las secreciones nasales confirma la presencia de LCR, por lo que es el marcador bioquímico principal. La presencia de glucosa no es específica. La efusión de LCR aumenta el riesgo de meningitis. Véase **Líquido cefalorraquídeo, otorrea de**.



**FIGURA L.2** Otorrea de líquido cefalorraquídeo asociada con colesteatoma.

Tomada de Chung EK, Atkinson-McEvoy LR, Lai N, et al. *Visual Diagnosis and Treatment in Pediatrics*, 3.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2015, con autorización.



**FIGURA L.3** Nódulos de Lisch.

Tomada de Gerstenblith AT, Rabinowitz MP. *The Wills Eye Manual: Office and Emergency Room Diagnosis and*

**Lisch, nódulos de** Hamartomas pigmentados del iris (**fig. L.3**). Son lesiones elevadas, de color café claro, que varían en apariencia de acuerdo con el color subyacente del iris. Son altamente sugestivas de neurofibromatosis de tipo 1 (NF1), pero pueden no aparecer hasta el final de la infancia. La prevalencia de NF1 aumenta desde el nacimiento hasta cerca del 50% en niños de 5 años; el 75% en los de 15 años, y el 95% a 100% en los adultos mayores de 30 años.

**Litten, signo de** Sombra en movimiento causada por la retracción de los espacios intercostales inferiores durante la inspiración; su ausencia es signo de debilidad diafragmática.

**Livedo reticularis** Trastorno dermatológico que se observa como una red de manchas eritematosas en el tronco y las extremidades (**fig. L.4**). Aunque suele ser inocua, puede mostrar interés neurológico. Aparece en pacientes con síndrome de Sneddon, trastornos del tejido conectivo, estados de hiperviscosidad e hipercoagulabilidad, enfermedad autoinmune, síndrome antifosfolípido, crioglobulinemia, púrpura trombótica trombocitopénica y vasculitis sistémica, y como efecto secundario de la amantadina.<sup>13</sup> Es el primer signo del síndrome antifosfolípido hasta en el 40% de los pacientes.<sup>14</sup>



**FIGURA L.4** *Livedo reticularis* sobre la distribución del nervio cutáneo femoral en un paciente con meralgia parestésica.

**Lóbulo frontal, trastornos de la marcha asociados con el** Marcha anormal debida a enfermedad del lóbulo frontal o a sus conexiones; véase **Marcha, trastornos de la.**

**Localización falsa, signos de** Signos que no se deben a trastornos de la función en el lugar de una lesión, que pueden causar confusión sobre su localización clínica.<sup>15</sup> Aparecen con frecuencia en caso de tumores, que ejercen un efecto de masa y elevan la presión intracraneal. Las parálisis del par VI son los signos de localización falsa más comunes y clásicos; son inespecíficos y no tienen relación anatómica con la afección del sistema nervioso central (SNC) que los provoca. La presión intracraneal elevada por cualquier causa a menudo comporta la disfunción del par craneal VI debido al estiramiento del nervio sobre la punta del peñasco a medida que la mayor presión empuja sobre la parte inferior de los enlaces del tallo cerebral. El aumento en la presión intracraneal con herniación uncal casi siempre comprime el tercer nervio de manera ipsilateral. El síndrome de la muesca de Kernohan se debe a la compresión del pedúnculo cerebral contralateral contra el borde afilado del lado opuesto del tentorio, lo cual provoca una hemiparesia de localización falsa ipsilateral a la lesión. En ocasiones, el tercer nervio contralateral se aplasta, y aparece parálisis del tercer nervio

en el lado opuesto de la herniación. Una hemiparesia de localización falsa es mucho más común que la parálisis de localización falsa del tercer nervio. También se ha publicado la disfunción de los nervios facial y trigémino por incremento de la presión intracraneal.

Los signos de localización falsa también se observan en caso de lesiones en la médula espinal. Las lesiones en la región del agujero magno y la médula espinal cervical superior, que suelen ser lesiones compresivas extramedulares con efecto de masa, pueden causar debilidad y desgaste de los músculos pequeños de las manos por razones que siguen sin estar claras; se han invocado los trastornos circulatorios que afectan a la distribución descendente de la arteria espinal. Asimismo, puede aparecer debilidad y desgaste de los músculos pequeños de las manos predominantemente inervados por C8-T1 en la espondilosis cervical media, como una forma muy indolente del síndrome del cordón central. Las razones no están claras, pero se han postulado factores arteriales, venosos y mecánicos.<sup>15</sup> Aunque es común una discrepancia inferior a dos o tres segmentos entre el nivel sensorial clínico y el de la lesión, algunos pacientes con lesiones del cordón cervical pueden mostrar niveles sensoriales muchos segmentos más abajo, incluso en el nivel medio del tórax.<sup>16</sup> Del mismo modo, las lesiones torácicas altas pueden causar signos que imiten la enfermedad lumbosacra, con una discrepancia de hasta 11 segmentos entre el nivel sugerido clínicamente y el nivel real de la lesión.<sup>17</sup>

La idea de signos de localización falsa se ha limitado tradicionalmente al SNC. Otra categoría completa de enfermedades del sistema nervioso periférico y neuromuscular causa signos parecidos a los de las lesiones del SNC, como cuando la miastenia *gravis* provoca un trastorno de la motilidad ocular que simula una **oftalmoplejía internuclear** (seudoftalmoplejía internuclear miasténica), una neuropatía sensorial de fibras pequeñas que causa pérdida selectiva de las sensaciones de dolor y temperatura (seudosiringomielia) o una neuropatía de grandes fibras que provoca seudotabes. Debido a la anatomía fascicular, la localización de las lesiones de los nervios periféricos con frecuencia no es directa.<sup>18</sup> Por ejemplo, la integridad de los flexores del antebrazo y la ausencia de pérdida sensorial en el territorio cutáneo cubital dorsal debería localizar una neuropatía cubital en la muñeca, pero estos hallazgos aparecen habitualmente en la neuropatía cubital del codo.<sup>19</sup>

**Logopenia** Trastorno afásico caracterizado por reducción en la producción de lenguaje, pero con preservación relativa de la longitud de las frases y la sintaxis. Se observa en la variante logopénica de la afasia progresiva primaria, que se caracteriza por disminución en la producción del habla espontánea, con pausas frecuentes para encontrar las palabras, parafasias fonológicas y déficits de repetición.<sup>20</sup>

**Logorrea** Producción verbal excesiva. El habla está bien articulada y libre de parafasias u otra evidencia de afasia, pero es circular y con contenido de significado mínimo. Se aprecia en la esquizofrenia, la manía y los estados de confusión. La línea entre la

logorrea patológica y la locuacidad cansina no siempre es clara. El término también describe la producción verbal en la **afasia de Wernicke**, en la que la función del lenguaje está muy afectada. El habla está repleta de **parafasias** y **neologismos**, y se asocia con comprensión deficiente.

**Lordosis** Curvatura anterior de la columna. La pérdida de la lordosis normal es común en pacientes con dolor lumbar agudo. Se observa un aumento de la curvatura en algunos trastornos; véase **Hiperlordosis**.

**Luria, prueba de secuencia manual de** Véase **Puño-palma-canto, prueba de**.

**Lust, fenómeno (peroneal) de** Signo de **tetania**; percutir sobre el nervio peroneo común a medida que transcurre en torno al cuello del peroné causa dorsiflexión y eversión del pie. Como el **signo de Chvostek**, es esencialmente un signo motor de Tinel.

**Luz, prueba de comparación de la brillantez de la** Véase **Defecto pupilar aferente**.

**Luz-acomodación, disociación de la** Disparidad entre la luz pupilar y las reacciones de acomodación. La reacción pupilar a la luz suele ser igual o mayor que la de acomodación, que con frecuencia se define mejor si el paciente fija la mirada en su propio dedo de la mano o en el pulgar a una distancia de 15 a 30 cm, lo que superpone las influencias propioceptivas y manifestará la reacción de acomodación incluso en una persona ciega. La forma más común es una mala respuesta a la luz, pero buena de contracción con la respuesta de acomodación; esto es relativamente común, y las causas son numerosas. Lo contrario, una mejor reacción a la luz que de acomodación, es raro. La causa clásica de disociación es la **neurolúes (pupila de Argyll Robertson)**, pero puede deberse a muchos otros trastornos (**tabla L.2**). La mayoría no se acompañan de **miosis** ni la irregularidad características de la pupila de Argyll Robertson.

## **TABLA L.2 Causas de la disociación pupilar entre luz y acomodación**

- Neurolúes
- Otras lesiones que afectan al cerebro medio rostral dorsal
- Neuropatía diabética autónoma (tabes diabética)
- Enfermedad de Lyme
- Alcoholismo crónico
- Lesiones del quiasma (tabes hipofisaria)
- Distrofia muscular miotónica
- Amiloidosis
- Pupila de Adie
- Reinervación aberrante del par craneal III
- Neurosarcooidosis
- Esclerosis múltiples
- Enfermedad grave de la retina o del nervio óptico

## Enlaces a vídeos

---

- L.1. Atrofia lingual unilateral y fasciculaciones debidas a una lesión ocupante de espacio en la unión cervicomedular. Disponible en: <http://www.youtube.com/watch?v=LvIVqhPfNE>
- L.2. Rinorrea de líquido cefalorraquídeo. (Tomado de Diekman T, Mees B. Images in clinical medicine. Cerebrospinal fluid leak. *N Engl J Med.* 2009;361(14):e26.) Disponible en: <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMicm0708178>

## Bibliografía

---

1. Stone J, Smyth R, Carson A, et al. La belle indifference in conversion symptoms and hysteria: systematic review. *Br J Psychiatry.* 2006;188:204-209.
2. Donohue A, Harrington C. La belle indifference: medical myth or useful marker of psychiatric disease. *Med Health R I.* 2001;84:207-209.
3. Lee H, Sohn CH. Axial lateropulsion as a sole manifestation of lateral medullary infarction: a clinical variant related to rostral-dorsolateral lesion. *Neurol Res.* 2002;24:773-774.
4. Tilikete C, Koene A, Nighoghossian N, et al. Saccadic lateropulsion in Wallenberg syndrome: a window to access cerebellar control of saccades? *Exp Brain Res.* 2006;174:555-565.
5. Saposnik G, Maurino J, Saizar R, et al. Spontaneous and reflex movements in 107 patients with brain death. *Am J Med.* 2005;118:311-314.
6. Saposnik G, Bueri JA, Maurino J, et al. Spontaneous and reflex movements in brain death. *Neurology.* 2000;54:221-223.
7. Keane JR. Twelfth-nerve palsy. Analysis of 100 cases. *Arch Neurol.* 1996;53:561-566.
8. Gemicic C. Lhermitte's sign: review with special emphasis in oncology practice. *Crit Rev Oncol Hematol.* 2010;74:79-86.
9. Jacobs L, Gossman MD. Three primitive reflexes in normal adults. *Neurology.* 1980;30:184-188.
10. Brown DL, Smith TL, Knepper LE. Evaluation of five primitive reflexes in 240 young adults. *Neurology.* 1998;51:322.
11. Ziu M, Savage JG, Jimenez DF. Diagnosis and treatment of cerebrospinal fluid rhinorrhea following accidental traumatic anterior skull base fractures. *Neurosurg Focus.* 2012;32:E3.
12. Diekman T, Mees B. Images in clinical medicine. Cerebrospinal fluid leak. *N Engl J Med.* 2009;361:e26.
13. Thornsberry LA, LoSicco KI, English JC III. The skin and hypercoagulable states. *J Am Acad Dermatol.* 2013;69:450-462.
14. Dennis M, Bowen WT, Cho L. *Mechanisms of Clinical Signs.* Sydney, Australia: Churchill Living stone; 2012.
15. Larner AJ. False localising signs. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2003;74:415-418.
16. Hellmann MA, Djaldetti R, Luckman J, et al. Thoracic sensory level as a false localizing sign in cervical spinal cord and brain lesions. *Clin Neurol Neurosurg.* 2013;115:54-56.
17. Jamieson DR, Teasdale E, Willison, HJ. False localising signs in the spinal cord. *BMJ.* 1996;312:243-244.
18. Stewart JD. Peripheral nerve fascicles: anatomy and clinical relevance. *Muscle Nerve.* 2003;28:525-541.
19. Campbell WW, Pridgeon RM, Riaz G, et al. Sparing of the flexor carpi ulnaris in ulnar neuropathy at the elbow. *Muscle Nerve.* 1989;12:965-967.
20. Harris JM, Gall C, Thompson JC, et al. Classification and pathology of primary progressive aphasia. *Neurology.* 2013;81:1832-1839.







**Macewen, signo de (resonancia en «olla cascada»)** Tono timpánico con la percusión del cráneo en caso de hidrocefalia y aumento de la presión intracraneal en lactantes y niños.

**Macrocefalia** Aumento del volumen de la cabeza, definido como más de 2 desviaciones estándar por encima de la media. Según esta definición, el 2,5% de la población presenta macrocefalia, la mayoría sin enfermedad alguna. El trastorno a menudo es familiar. Puede aparecer en numerosas alteraciones, como la hidrocefalia, la megalencefalia y otras que causan engrosamiento del cráneo (véase **fig. H.10**). La megalencefalia se relaciona con diversos procesos patológicos congénitos, hereditarios y metabólicos.

**Macroglosia** Aumento del volumen de la lengua. Puede presentarse en la amiloidosis, el hipotiroidismo, la gangliosidosis GM<sub>1</sub>, la deficiencia de maltasa ácida, las enfermedades por depósito de glucógeno, la acromegalia, el síndrome de Down, la distrofia muscular de Duchenne, algunas formas de distrofia muscular de cinturas, la esclerosis lateral amiotrófica, la neurofibromatosis, la mucopolisacaridosis y trastornos locales que afectan a la lengua, como angiomas, hamartomas y linfomas. Se observa un crecimiento agudo de la lengua en el angioedema.

**Macrografía** Escritura a mano anormalmente grande que se observa en caso de enfermedades cerebelosas, en contraposición con la **micrografía**, característica de la enfermedad de Parkinson.

**Mácula hipomelanótica** Lesiones en la piel típicas de esclerosis tuberosa. Se observan en el 90% de los pacientes y son el signo más temprano y más común, por lo general presentes al nacer o durante el primer año de vida. Son blancas, alargadas, cónicas de un lado y redondas del otro, y pueden adoptar la forma de una hoja de fresno (manchas en hoja de fresno) (**fig. M.1**). Véase **Adenoma sebáceo; Chagrin, parche de; Fibroma periungueal; Poliosis**.

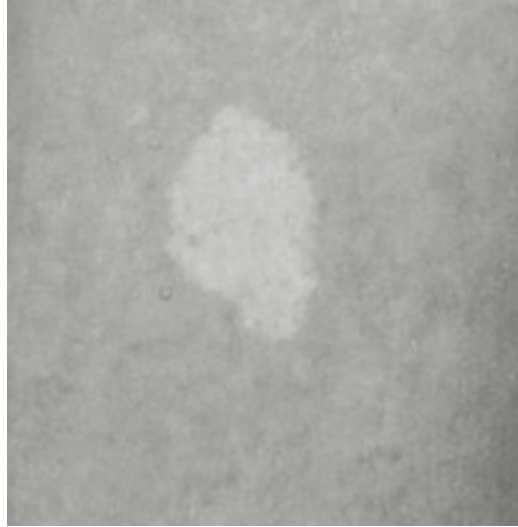
**Mácula, preservación de la función de la** Véase **Campos visuales, defectos de los**.

**Maddox, prueba de la varilla de** Véase **Diplopía, reglas de la.**

**Mancha en hoja de fresno** Véase **Mácula hipomelanótica.**

**Mandíbula bloqueada** Véase **Trismo.**

**Mandíbula colgante** Véase **Mandíbula, desviación de la.**



**FIGURA M.1** Mácula hipomelanótica (mancha en hoja de fresno) en un paciente con esclerosis tuberosa.

**Mandíbula, desviación de la** Movimiento de la mandíbula hacia un lado al abrirla. La debilidad motora unilateral del trigémino causa la desviación hacia el lado débil al abrirla, debido a la falta de oposición del pterigoides contralateral (**fig. M.2**). las características específicas de la lesión definirán hacia qué lado se desvía la mandíbula. La observación cuidadosa de la manera en que se abre es el primer indicio de alteración. En ocasiones es difícil asegurar si la mandíbula se desvía o no. La relación de la línea media entre los dientes incisivos superiores e inferiores es un indicador más fiable que el movimiento de los labios. La punta de la nariz y las marcas entre cisuras deben alinearse. Un borde recto contra los labios puede ayudar a detectar la desviación. Otra técnica útil consiste en trazar una línea vertical sobre la línea media entre los labios superior e inferior con un marcador. El fallo en la alineación de ambas marcas verticales cuando se abre la mandíbula indica desviación. En caso de debilidad unilateral, el paciente es incapaz de mover la mandíbula de un lado a otro. En la debilidad facial puede observarse desviación de la mandíbula y de la lengua por la asimetría facial. En ocasiones, sostener el lado débil con la mano elimina la seudodesviación.



**FIGURA M.2** Paciente con herpes zóster en la zona mandibular izquierda que afecta a la raíz motora, lo que causa debilidad pterigoidea y desviación de la mandíbula a la izquierda. El eccema herpético se sitúa sobre la distribución del par craneal V3.

Tomada de Campbell WW. *DeJong's the Neurologic Examination*, 7.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2013, con autorización.

Otras técnicas para examinar la función motora del trigémino incluyen hacer que el paciente proyecte y retraiga la mandíbula, observando cualquier tendencia hacia la desviación, y pedirle que muerda unos abatelenguas con sus molares para comparar las impresiones de ambos lados y la dificultad para extraerlo.

La debilidad unilateral de los músculos inervados por el par craneal V suele indicar una lesión que afecta al tallo cerebral, el ganglio de Gasser o la raíz motora del par craneal V en la base del cráneo. La debilidad bilateral grave de los músculos de la masticación con incapacidad de cerrar la boca (mandíbula colgante) sugiere enfermedad de la neurona motora, una enfermedad de transmisión neuromuscular o una miopatía. En caso de atrofia significativa del masetero, el aplanamiento del lado afecto de la mandíbula puede ser evidente. La atrofia del temporal puede causar un hueco en las sienes. Debido a la inervación bilateral, las lesiones unilaterales de la neurona motora superior rara vez causan deficiencias significativas de la función motora del trigémino, aunque puede aparecer debilidad unilateral transitoria leve.

**Mandíbula, parpadeo de la** Véase **Parpadeo mandibular**.

**Mandíbula (del masetero), reflejo de la** Véase **Reflejo mandibular**.

**Maniobra costoclavicular** Véase **Salida torácica, pruebas de provocación del síndrome de la**.

**Mano ajena (mano extraña o alienígena)** Movimientos espontáneos, involuntarios, vagos y extraños de una extremidad. En el síndrome de la mano ajena se produce la interrupción de las conexiones corticales que controlan las operaciones bimanuales finas. Las manos no trabajan en equipo. La mano afectada comienza a funcionar de forma autónoma y pierde la capacidad de cooperar con la otra. Puede haber un conflicto intermanual evidente. Existen al menos dos formas: callosa y frontal.<sup>1</sup> En la primera, el conflicto intermanual es típico, con lesiones en el cuerpo calloso anterior. En caso de lesión en el lóbulo frontal medio, la mano extraña no coopera, pero no es conflictiva. Pueden observarse reflejos de sujeción (sujeción extraña o ajena) y otras conductas autónomas, pero se aprecia poco o ningún conflicto intermanual. También se ha descrito el síndrome sensorio de la mano ajena después de un accidente vascular cerebral derecho posterior. Suele manifestarse con deficiencias sensoriales parietales y una semiignorancia que afecta al lado izquierdo del cuerpo, como si se tratara de una anosognosia. El brazo derecho puede entonces atacar involuntariamente al lado izquierdo del cuerpo ([enlace a vídeo M.1](#)).

**Mano anárquica** Movimientos del síndrome de la **mano ajena** con conflicto pronunciado entre ambas manos.

**Mano carnosa** Edema e hiperhidrosis de la mano en la siringomielia, probablemente relacionada con la afección de las vías autónomas centrales; puede aparecer también en el síndrome de dolor regional crónico.

**Mano con mielopatía** Véase **Mielopatía, mano con (mano de Ono, mano en garra pseudoseudocubital)**.

**Mano coreica** Véase **Cuchareo**.

**Mano de obstetra (comadrona)** Véase **Trousseau, signo de**.

**Mano dividida** Característica curiosa de presentación de la esclerosis lateral amiotrófica.<sup>2</sup> Rara vez se observa en otro trastorno, si bien no se ha hallado explicación a su aparición. Se observa debilidad y consunción de los músculos de la cara externa de la mano, los de la región tenar y el primer interóseo dorsal, con conservación relativa de los de la región hipotenar. El primer interóseo dorsal a menudo está más afectado que el extensor breve del abductor.

**Mano en la cabeza, signo de la** Véase **Bakody, signo de**.

**Mano inútil (de Oppenheim)** Manifestación clásica, pero rara, de la esclerosis múltiple, con pérdida de la función de una mano y fuerza relativamente normal, pero desafiencia grave y déficit propioceptivo notable desproporcionado con respecto a la alteración en otras afecciones sensoriales. La lesión causal se sitúa en las columnas posteriores de la médula espinal homolaterales a la mano afectada.<sup>3,4</sup>

**Mano, prueba de la moneda en la** Véase **Moneda en la mano, prueba de la**.

**Mano, prueba de posición de la** Término que se emplea para describir la **prueba de puño-canto-palma** de Luria o la de función motora en la escala FOUR (*Full Outline*

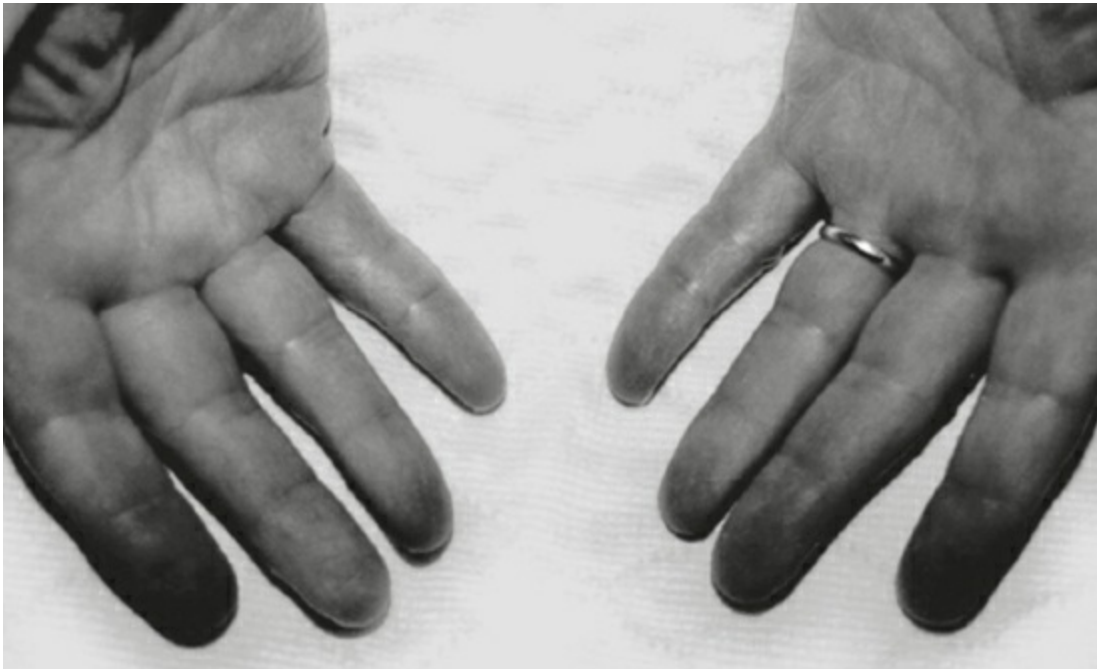
of Responsiveness o perfil completo de respuesta) para evaluar el coma. En esta última, se pide al paciente que apriete el puño, con los pulgares hacia arriba o levantando dos dedos, como en el signo de paz.<sup>5</sup>

**Mano, pruebas musculares de la** Véase **Debilidad; Escala del MRC.**

**Mano talámica** Véase **Ataxia talámica.**

**Mano-cara, prueba de** Prueba para valorar el déficit de atención o la extinción táctiles; permite distinguir el síndrome cerebral orgánico de la esquizofrenia. Se toca de manera simultánea al paciente con diversas combinaciones de la cara y la mano. Al principio puede observarse cierta tendencia a ignorar el estímulo de la mano, pero la persistencia del dominio de la cara sobre la mano ante estímulos simultáneos sugiere una alteración de origen orgánico. Véase **Atención, déficits de.**

**Manos frías, signo de las** Decoloración oscura y amoratada con sensación de frío en los dedos, debido a deficiencias del control vasomotor periférico, evidencia de atrofia multisistémica (**fig. M.3**).



**FIGURA M.3** Dedos oscuros típicos de la atrofia multisistémica.

Tomada de Reich SG. The cold hands sign in MSA. *Neurology*. 2003;60:719, con autorización.

**Mapache, ojos de** Equimosis periorbitarias bilaterales que se observan de forma característica tras una fractura de la base del cráneo, aunque pueden presentarse en otros trastornos, como la amiloidosis, el mieloma múltiple, la migraña, la sarcoidosis, así como con la ventilación de presión positiva.<sup>6</sup>

**Marcha, apraxia de la** Véase **Marcha, trastornos de la.**

**Marcha arrastrando los pies** Véase **Marcha, trastornos de la.**

**Marcha cautelosa** Véase **Marcha, trastornos de la**.

**Marcha coreica** Anormalidad de la marcha en la **corea**. Con frecuencia se observan numerosos movimientos externos y una calidad de baile o cabriolas que puede parecer histriónica o no orgánica, pero es totalmente real ([enlace a vídeo M.2](#)).

**Marcha deslizada** Véase **Marcha, trastornos de la**.

**Marcha discinética** Marcha acompañada por un gran número de movimiento involuntario y discinético, que no encaja en otra categoría de trastornos de la marcha. Véase **Marcha coreica**.

**Marcha en estrella (marcha de compás)** Prueba de desequilibrio vestibular. Con los ojos cerrados, el paciente da varios pasos adelante y después atrás, una y otra vez. Un individuo sano empezará y terminará orientado aproximadamente en la misma línea, pero uno con vestibulopatía aguda se desviará hacia el lado afectado al caminar hacia delante, y continuará la desviación en la fase de retroceso (véase [vídeo P.4](#)). El trazo resultante tiene un patrón de estrella de puntas múltiples. Véase **Cabeza, prueba de impulso de la; Unterberger-Fukuda, prueba de la marcha de**.

**Marcha equina** Marcha en estepaje. Véase **Marcha, trastornos de la**.

**Marcha espástica** Véase **Marcha, trastornos de la**.

**Marcha, fallo al iniciar la** Véase **Marcha, trastornos de la**.

**Marcha festinante** Marcha característica de la enfermedad de Parkinson; el paciente camina con velocidad creciente pero con pasos muy cortos, como si persiguiera el centro de gravedad hacia delante. Véase **Marcha, trastornos de la**.

**Marcha hemipléjica** Véase **Marcha, trastornos de la**.

**Marcha histérica** Véase **Marcha, trastornos de la**.

**Marcha magnética** Véase **Marcha, trastornos de la**.

**Marcha miopática (de pato)** Véase **Marcha, trastornos de la**.

**Marcha, prueba de la** Véase **Unterberger-Fukuda, prueba de la marcha de**.

**Marcha rígida-acinética** Véase **Marcha, trastornos de la**.

**Marcha senil (cautelosa)** Véase **Marcha, trastornos de la**.

**Marcha tambaleant** Véase **Marcha, trastornos de la**.

**Marcha, trastorno funcional de la (trastorno no orgánico, histérico, psicógeno de la marcha)** Véase **Marcha, trastornos de la**.

**Marcha, trastornos de la** Alteraciones de la marcha que pueden tener numerosas causas. Algunas son principalmente neurológicas y otras no, pero con frecuencia se confunden con trastornos neurológicos. Se ha sugerido una nosología que clasifica los síndromes anormales de la marcha en trastornos de grado bajo, medio y alto.<sup>7</sup> Los trastornos de grado bajo se deben a anomalías periféricas motoras o sensoriales, como la marcha miopática o en estepaje (equina) debida a pie caído. Los trastornos de

grado medio se dan por enfermedades que afectan a las vías y los centros de control motores, como los ganglios basales y el cerebelo. Los ejemplos incluyen las marchas hemipléjica, parapléjica, atáxica cerebelosa, parkinsoniana y coreica. Los trastornos de grado más alto se deben a enfermedad de las partes que integran los sistemas nerviosos, como el lóbulo frontal. Son ejemplos la marcha cautelosa, el desequilibrio cortical y frontal, el fallo al iniciar la marcha y los trastornos frontal y psicógeno de la marcha. Los trastornos de alto grado se caracterizan por diversas combinaciones de desequilibrio y locomoción deficiente;<sup>8</sup> por contra, los de grado bajo y medio se presentan típicamente con pocas manifestaciones en la exploración neurológica formal. La descripción de la semiología clínica de los trastornos de la marcha sigue siendo el método más común. Una excelente muestra de las anomalías de la marcha más frecuentes se encuentra en internet en el sitio de Stanford Medicine 25, *An Initiative to Revive the Culture of Bedside Medicine* ([enlace a vídeo M.3](#)).

Un paciente con **pie caído** presenta debilidad de los dorsiflexores del pie y los dedos del pie. Cuando es leve, puede manifestarse solo como una reducción en el alzamiento de los dedos durante la fase del paso (véase [vídeo P.2](#)). Si el pie caído es más grave, el paciente corre el riesgo de tropezar y puede arrastrar los dedos cuando camina, por lo que es característico el desgaste de la punta de los zapatos. En el pie caído grave, el pie cuelga incontrolable durante la fase de balanceo. El paciente levanta el pie lo más alto posible, elevando la cadera y flexionando la cadera y la rodilla (marcha en estepaje o equina); luego lo lanza hacia fuera y este cae al suelo, primero con el dedo gordo. El toque de los dedos seguido por el del talón crea un doble golpe que tiene un sonido diferente al del doble golpe que se inicia con el talón en la ataxia sensorial. El paciente es incapaz de sostenerse sobre el talón y cuando coloca el pie sobre el borde de un escalón, la parte delantera del pie cae. El pie caído y la marcha en estepaje pueden ser unilaterales o bilaterales. Las causas comunes de pie caído y marcha en estepaje unilaterales incluyen la parálisis del nervio peroneal y la radiculopatía en L5; los casos de afectación bilateral incluyen la enfermedad de la neurona motora, la polineuropatía grave y la distrofia muscular. En la polineuropatía grave, la marcha en estepaje puede mostrar componentes tanto de ataxia sensorial como de pie caído.


El término *marcha en estepaje (equina)* se refiere a una manera de caminar en la que el paciente levanta una o ambas piernas durante las fases de la marcha, como si subiera escalones, aunque sobre una superficie plana. Estos pasos desusadamente altos pueden presentarse en dos circunstancias muy diferentes. La ataxia sensorial es una de ellas, que en ocasiones se conoce como marcha golpeando con los pies debido a que el paciente eleva mucho el pie y luego lo lanza con fuerza al suelo para mejorar la retroalimentación propioceptiva. Los pacientes con pie caído también pueden elevar bastante la rodilla para ayudar al pie a separarse del suelo y evitar tropezarse. Ambos tipos de marcha son de «pasos altos», por lo que ambas se conocen como marchas en estepaje, pero sus causas y mecanismos son muy diferentes.

Además de la marcha en estepaje que acompaña al pie caído, la debilidad de otros




grupos musculares puede causar dificultades de la marcha. En la parálisis de los músculos gastrocnemio y sóleo, el paciente es incapaz de mantenerse sobre los dedos de los pies y de impulsarse para entrar a la fase de balanceo con la pierna afectada. Esto puede causar una marcha con arrastre de los pies que carece de empuje. En la debilidad del músculo cuádriceps (p. ej., en la neuropatía femoral) se observa debilidad en la extensión de la rodilla, y el paciente solo puede soportar peso sobre la extremidad afectada si se sostiene la rodilla. Cuando camina, la rodilla se mantiene rígida, y aparece una tendencia a caer si se dobla. Para evitar depender del cuádriceps débil, la rodilla puede hiperextenderse (*genu recurvatum*). El paciente muestra menos dificultades si camina hacia atrás que hacia delante. Las personas pueden mostrar una dificultad especial para extender la rodilla y soportar el peso mientras bajan escaleras. La radiculopatía lumbosacra puede causar pie caído, **marcha de Trendelenburg** unilateral, o ambos. Además, el paciente con radiculopatía aguda puede cojear o inclinar la pelvis, con aplanamiento de la lordosis lumbar normal. Puede caminar con pasos pequeños; si el dolor es grave, puede colocar solo los dedos sobre el suelo, ya que la dorsiflexión del pie agrava el dolor. Es común que los pacientes usen un bastón para evitar apoyar peso sobre la pierna afectada.

La marcha miopática (de pato) se observa en casos de debilidad de los músculos de la cintura pélvica, casi siempre por miopatía, y en la forma más característica por distrofia muscular. Si los flexores de la cadera están débiles, puede haber **lordosis** pronunciada. Los músculos aductores de la cadera son vitales para estabilizar la pelvis al caminar (*véase Trendelenburg, signo de*). Cuando la debilidad es bilateral, se aprecia una oscilación pélvica exagerada que provoca el andar de pato. El paciente camina con una base ancha, con rotación exagerada de la pelvis, rotando y lanzando las caderas de un lado a otro con cada paso para desplazar el peso del cuerpo. En las formas extremas, este patrón de marcha es extraño a la vista. El paciente camina con un contoneo pronunciado, los hombros lanzados hacia atrás y la pelvis proyectada hacia delante. Esta postura sitúa el centro de gravedad detrás de las caderas, de modo que el paciente no cae hacia delante por la debilidad de la musculatura extensora paraespinal. Esta forma de marcha es particularmente común en la distrofia muscular facioescapulohumeral ([enlace a vídeo M.4](#)).

La ataxia sensorial aparece cuando se priva al sistema nervioso de la información sensorial, sobre todo propioceptiva, necesaria para coordinar la marcha. La desafereñación puede deberse a enfermedad de las columnas posteriores (tabes dorsal o degeneración combinada subaguda) o que afecten a los nervios periféricos (neuropatía periférica sensorial) o los ganglios de la raíz dorsal. El paciente depende  en extremo de la percepción visual para la coordinación ([vídeo M.1](#)). Cuando se le priva de indicios visuales, como al cerrar los ojos o en la oscuridad, la marcha se deteriora de forma notable. La diferencia en la capacidad de caminar con percepción visual o sin ella es clave en la ataxia sensorial. Si el trastorno es leve, la locomoción puede parecer normal cuando el paciente camina con los ojos abiertos, por lo general con una base amplia y mal coordinada. La ataxia sensorial puede

diferenciarse de la de predominio cerebeloso por la mayor dificultad al caminar con los ojos cerrados, como en el **signo de Romberg**.

El único signo de la ataxia cerebelosa leve puede ser la incapacidad de caminar en  tándem o sostenerse sobre una sola pierna (**vídeo M.2**).<sup>9</sup> Detenerse o girar de repente pueden provocar titubeo. Los pasos carecen del ritmo normal y varían de longitud y trayectoria, y la base se ensancha (*véase [enlace a vídeo S.5](#)*). En casos más graves se observa una marcha titubeante, inestable, irregular, tambaleante y de base ancha, y el paciente puede balancearse de un lado a otro y de atrás adelante (**[enlace a vídeo M.5](#)**).


En la ataxia grave pueden observarse temblores y movimientos oscilatorios que involucren a todo el cuerpo (*véase **Ataxia troncal; Titubeo***). La ataxia de las extremidades inferiores, cuando se evalúa por separado, suele acompañarse de marcha de ataxia cerebelosa, excepto cuando la enfermedad se limita al vermis. La ataxia cerebelosa está presente con los ojos abiertos y cerrados; puede aumentar ligeramente con los ojos cerrados, pero no de manera tan marcada como en la ataxia sensorial. En caso de lesión del vermis cerebeloso, el paciente presentará una marcha tambaleante y titubeante, pero sin lateralidad: la ataxia será tan marcada hacia un lado como hacia el otro. En caso de lesión hemisférica, el paciente titubeará y se desviará hacia el lado afectado. La marcha de ataxia cerebelosa es común en la esclerosis múltiple, la degeneración cerebelosa alcohólica, los tumores de cerebelo, el accidente vascular cerebral, el síndrome paraneoplásico y las degeneraciones cerebelosas. En la degeneración cerebelosa alcohólica, la afectación se limita al vermis. Suelen estar ausentes el nistagmo, la disartria y la ataxia apendicular, incluso de las piernas.


La lesión de un hemisferio cerebeloso afecta muy poco a la marcha, aunque el paciente puede mostrar **marcha en estrella** y sus signos relacionados. Las ataxias episódicas causan trastornos de la marcha que duran solo unos minutos o unas horas. Entre las crisis, la función cerebelosa es normal.

La marcha de la hemiparesia espástica se debe a una lesión que interrumpe las vías corticoespinales hacia una mitad del cuerpo, casi siempre por un accidente vascular cerebral. Cuando está de pie, el paciente muestra una posición hemiparética, con el brazo flexionado, aducido y rotado internamente, y la pierna extendida (**[enlace a vídeo M.6](#)**).

Se observa flexión plantar del pie y los dedos, ya sea por debilidad de la dorsiflexión del pie o por acortamiento de los tendones del talón, lo cual hace que la extremidad inferior del lado afecto funcionalmente parezca más larga que la del lado sano. Cuando camina, el paciente sostiene el brazo apretado al costado, rígido y flexionado; lo extiende con dificultad, y no lo balancea de manera normal. Mantiene la pierna rígida en extensión y la flexiona con dificultad. En consecuencia, arrastra o desliza el pie y rasca con los dedos. Con cada paso, puede inclinar la pelvis del lado afecto hacia arriba, para ayudar a levantar los dedos del suelo (paso con la cadera), se inclina hacia el lado no afectado y balancea la extremidad completa en semicírculo desde la cadera (**marcha en circunducción**). La pérdida del balanceo normal de los

brazos y una ligera circunducción de la pierna pueden ser las únicas alteraciones de la marcha cuando la hemiparesia es muy leve.

Cuando la espasticidad es bilateral, la hipertonicidad en las piernas conduce a una marcha con las piernas rígidas, lenta y torpe. Ambas piernas pueden mostrar circunducción. Esencialmente se trata de una marcha hemipléjica bilateral. La marcha en la espasticidad se ha comparado con la de un soldado de madera, y la de la ataxia cerebelosa con la de un marino ebrio. La **marcha en tijera** se aprecia en caso de espasticidad grave de las piernas. Aparece en pacientes con diplejía espástica congénita (enfermedad de Little, parálisis cerebral) y trastornos relacionados, así como en la mielopatía crónica debido, por ejemplo, a esclerosis múltiple o espondilosis cervical. La rigidez de los aductores de la cadera característica causa aducción de los muslos, de modo que las rodillas pueden cruzarse, una frente a la  otra, con cada paso (**vídeo M.3**).

Algunos trastornos causan tanto espasticidad como ataxia cerebelosa (casi siempre la esclerosis múltiple). La marcha atáxica espástica muestra una base amplia y rigidez de las piernas. Puede tener una calidad de balanceo o resorte característica debido al clono espontáneo provocado por el apoyo del peso. La ataxia espástica también se observa en la ataxia espinocerebelosa de tipo 1 y 7, la enfermedad de Machado-Joseph y algunos casos de ataxia de Friedrich. En el parkinsonismo, la marcha se caracteriza por rigidez, bradicinesia y pérdida de los movimientos  asociados (**vídeo M.4**). El paciente se encorva, con la cabeza y el cuello hacia delante y las rodillas flexionadas; las extremidades superiores se flexionan en los hombros, codos y muñecas, pero los dedos suelen estar extendidos y temblorosos. La marcha es lenta, rígida y arrastrando los pies; el paciente camina con pasos pequeños y entrecortados. El arrastre de los pies es evidente, sobre todo al comenzar a caminar, detenerse o dar vuelta en las esquinas. Hacer más lentas las vueltas y la descomposición de estas en pasos múltiples suelen ser los signos más tempranos. Otras características incluyen la aceleración involuntaria (*véase **Marcha festinante***), la disminución del balanceo de brazos y vueltas en bloque, el titubeo al inicio y la **congelación** cuando se encuentran obstáculos, como los umbrales de las puertas. La marcha festinante (acelerada) es común en la enfermedad de Parkinson, pero no en otros síndromes rígidos acinéticos. Los reflejos posturales deficientes y una tendencia a caer pueden aparecer más temprano en el parkinsonismo sintomático, en especial en la parálisis supranuclear progresiva y la atrofia multisistémica, que en la enfermedad de Parkinson.


La marcha hipercinética se observa en alteraciones como la corea de Sydenham, la enfermedad de Huntington, otras formas de corea transitoria o persistente, la atetosis y la distonía (**enlace a vídeo M.2**). Los movimientos anormales pueden hacerse más marcados mientras el paciente camina, y las manifestaciones de la enfermedad más evidentes. Caminar puede acentuar no solo la hipercinesia, sino también las alteraciones en la potencia y el tono. En la enfermedad de Huntington, la **marcha coreica** puede parecer grotesca, con danza, saltos y movimientos extraños. Puede

parecer histriónica, pero es demasiado real. Véase **Marcha discinética**.


En la atetosis, los movimientos distales, y en la distonía los proximales, pueden ser marcados al caminar; en ambos casos se observan gestos acompañantes. Los síndromes distónicos pueden comportar alteraciones extrañas de la marcha. La distonía de torsión primaria en los niños con frecuencia se presenta como una distonía de acción de un pie o pierna que al principio aparece al correr. La marcha de dromedario se caracteriza por lordosis lumbar exagerada y flexión pronunciada de la cadera con cada paso. Oppenheim utilizó originalmente el término para describir la marcha de la distonía deformante muscular. La distonía causa posturas extrañas, con las caderas proyectadas hacia atrás y a los lados debido a la hiperlordosis lumbar, acompañadas de un giro compensatorio de los hombros y el cuello, con la cabeza sostenida en vertical, que se identificó con la manera de andar de un camello.

La disfunción de los lóbulos frontales se considera el origen de un sinnúmero de trastornos de la marcha. Las lesiones del lóbulo frontal o de las conexiones del lóbulo frontal con los ganglios basales y el cerebelo pueden conducir a un trastorno de la marcha caracterizado por una postura ligeramente flexionada, pasos cortos y arrastrados, una base amplia e incapacidad para integrar y coordinar los movimientos de las extremidades inferiores y lograr la ambulación normal. Se observa una dificultad particular con los inicios y los giros. Algunos de estos trastornos de la marcha no se comprenden bien, y la relación entre ellos es poco clara. En algunos, la disfunción del lóbulo frontal se ha atribuido al envejecimiento normal. Se han empleado numerosos términos, que se refieren más o menos al mismo fenómeno, incluidos los de apraxia de la marcha, desequilibrio frontal o ataxia, apraxia/ataxia de Bruns, marcha magnética y parkinsonismo de la mitad inferior/corporal o vascular (arteriosclerótico). Otros trastornos incluidos a menudo bajo esta rúbrica son la marcha en la hidrocefalia normotensiva, la marcha de pequeños pasos (*marche à petit pas*) y la marcha cautelosa (senil).

La marcha con pequeños pasos es semejante a la del parkinsonismo, pero sin rigidez, temblor o bradicinesia. La locomoción es lenta y el paciente camina con pasos muy cortos, entrecortados, arrastrados y en cierta forma irregulares. La longitud del paso puede ser menor a la del pie. A menudo se observa la pérdida de los **movimientos asociados**. Este tipo de marcha puede encontrarse en personas ancianas normales, pero también en pacientes con disfunción hemisférica cerebral, en particular que implique a los lóbulos frontales, así como parte del síndrome de hidrocefalia normotensiva y en otros tipos de hidrocefalia.

La apraxia de la marcha supone la pérdida de la capacidad para usar las piernas apropiadamente al caminar, sin deficiencia sensorial demostrable, debilidad, falta de  coordinación u otra explicación aparente (**video M.5**). Se aprecia en pacientes con lesiones cerebrales extensas, en especial de los lóbulos frontales. Es una característica común de la hidrocefalia normotensiva y puede aparecer en caso de neoplasias del lóbulo frontal, enfermedad de Binswanger, demencia frontotemporal y otros trastornos que causan disfunción difusa del lóbulo frontal. Se observa dificultad


al iniciar los movimientos para levantarse, ponerse de pie y caminar, y se pierde la secuencia automática de los componentes de los movimientos. La marcha es lenta y con arrastre de los pies, con pasos cortos. Los pacientes pueden encontrar la mayor dificultad para iniciar el paso, por lo que llevan a cabo movimientos pequeños y débiles, con un avance mínimo hacia delante. Finalmente, el paciente puede ser incapaz de levantar los pies del suelo, como si estuvieran unidos a él, o levantarlos en el mismo lugar sin avanzar (marcha magnética, fallo al iniciar la marcha, titubeo inicial, marcha de Petren). Después de unos cuantos pasos arrastrados y con titubeos, la longitud de la zancada puede aumentar (marcha de embrague deslizante). Cuando el paciente intenta dar la vuelta, puede quedarse congelado (titubeo al girar). En el síndrome del fallo al iniciar la marcha, o en la marcha congelada, los pacientes muestran dificultad para iniciar el paso, pero con los pasos continuos, la marcha mejora, aunque pueden volver a «congelarse» cuando dan la vuelta o encuentran un obstáculo.

Las dificultades de la marcha son un síntoma prominente en la hidrocefalia normotensiva. Los cambios primarios son: marcha lenta, con base ancha, pasos cortos y arrastre de los pies, todas ellas características inespecíficas y compensaciones naturales que se observan en pacientes con diversos trastornos de la  marcha (véase [vídeo M.5](#)). El trastorno de la marcha en la hidrocefalia normotensiva puede variar desde leve, con apenas una marcha cautelosa o dificultad con la marcha en tándem, hasta grave, cuando la marcha sin ayuda es imposible. Se ha denominado apraxia de la marcha. Como en otros trastornos del lóbulo frontal, los paciente pueden imitar los movimientos de la marcha mientras están en posición supina o sentados.

Puede apreciarse una marcha cautelosa (senil) en pacientes ancianos sin enfermedad neurológica, pero que se sienten inseguros de su equilibrio y sus reflejos posturales. La marcha adquiere las características de la de una persona sana cuando camina sobre una superficie helada: la velocidad se reduce, los pasos se acortan y la base se ensancha. La postura es encorvada y los brazos se mantienen separados, con reducción del balanceo, como en espera de una caída inminente.<sup>10</sup> La separación del pie respecto al suelo no se ve afectada, y el paciente no arrastra los pies. No hay dificultad en el inicio de la marcha, ni congelación. La marcha cautelosa es común, pero no tiene valor para localizar una lesión y puede ocurrir con trastornos centrales o periféricos, deberse al temor a caer en los ancianos o tener una base psicógena. Existe un trastorno de la marcha ostensible y multimodal en los ancianos, que se atribuye al envejecimiento del sistema vestibular, así como a deficiencias de la función propioceptiva por neuropatía distal y deficiencias de la visión. La marcha temeraria aparece cuando el paciente presenta tanto demencia como dificultades de la marcha. Las deficiencias de la cognición conducen a la falta de reconocimiento y de aceptación del trastorno de la marcha, y la falta de prudencia lleva a caídas frecuentes.

Se han descrito muchos otros trastornos de la marcha, y algunos han recibido

nombres pintorescos. La marcha «de pistolero» o «de pingüino» se debe a la falta de equilibrio y a la tendencia a caer, y destaca en la parálisis supranuclear progresiva. Se ha comparado la marcha hiperrecta con los brazos abducidos con la de un pistolero o un pingüino. Los pacientes con lesiones unilaterales en el tálamo pueden mostrar una incapacidad para ponerse de pie o sentarse desproporcionada con respecto a la debilidad o la pérdida sensorial, con tendencia a caer hacia atrás o al lado contralateral a la lesión (astasia talámica; véase **Astasia**). La marcha titubeante indica la tendencia a dar traspies y caerse que se observa en casos con lesiones del tallo cerebral y cerebelosas, quizá debida al fallo de los reflejos de enderezamiento y a respuestas motoras lentas. La marcha congelada progresiva primaria que causa una congelación temprana y progresiva de la marcha no es un trastorno definido, sino un síndrome que puede tener diversas causas.

La marcha anormal puede deberse a numerosos procesos no necesariamente  neurológicos. En la marcha antálgica el paso es desordenado debido al dolor (**vídeo M.6**). El dolor en una extremidad inferior, independientemente de su origen, causa el acortamiento de la fase de apoyo de la extremidad afectada cuando el paciente intenta apoyar el peso. También puede aparecer en caso de neuropatía que cause disestesias dolorosas y alodinia de los pies; el paciente camina entonces como sobre brasas ardiendo.

La artritis puede causar dificultades en la marcha secundarias tanto al dolor como a la deformidad. Una lordosis como la que se observa en la distrofia muscular puede aparecer por embarazo, ascitis y tumores abdominales. La enfermedad de la cadera puede comportar compensaciones de la marcha. La dislocación de las caderas puede provocar andar de pato que sugiera marcha miopática, y que también es típico del embarazo avanzado. El encorvamiento marcado de la espondilitis anquilosante puede semejarse al del parkinsonismo.

Un trastorno de la marcha funcional (no orgánico, histérico, psicógeno) no se debe a enfermedad neurológica o de otro tipo.<sup>11</sup> Los pacientes pueden ser incapaces de estar de pie o de caminar, a pesar de la ausencia de debilidad o de otras alteraciones neurológicas objetivas. Las pruebas de fuerza, tono y coordinación son normales si se llevan a cabo en posición supina. El paciente es capaz de realizar movimientos de bicicleta si está acostado. Las alteraciones de la marcha con una exploración en reposo normal también pueden deberse a una enfermedad que se limite al vermis cerebeloso, la degeneración cerebelosa alcohólica o el meduloblastoma, en pacientes con enfermedad del lóbulo frontal o con hidrocefalia normotensiva. En algunos individuos con marcha espástica, los hallazgos en reposo pueden parecer menores en comparación con el trastorno de la marcha. El patrón poco usual y una exploración normal en reposo hacen que la marcha distónica se considere a menudo erróneamente un trastorno funcional y no orgánico. En pacientes con **temblor ortostático**, los síntomas solo aparecen cuando se soporta peso.

En los trastornos funcionales de la marcha, esta es extraña y no concuerda con un patrón específico de enfermedad orgánica. Puede tomar un sinnúmero de formas.

Suele ser irregular y variable, con numerosos movimientos superfluos, y a menudo balanceo marcado de un lado a otro. El paciente puede parecer en peligro de caer, pero en raras ocasiones lo hace, y suele mostrar un equilibrio extremo durante las contorsiones. Si llega a caer, lo hace de forma teatral y sin daño. Los movimientos extraños a menudo requieren una coordinación mejor de la normal. Puede haber patinazos, saltos, danza o movimientos en zigzag; es posible que las piernas se lancen hacia fuera de manera frenética, o aparecer una tendencia a arrodillarse o desmoronarse cada pocos pasos debido al doblamiento repentino de las rodillas. El patrón de la marcha puede parecer monoparético, hemiparético o paraparético. Una marcha no orgánica común aparece cuando el paciente se equilibra sobre la pierna de sostén durante un período prolongado de tiempo y atrae la pierna inútil con una gran muestra de esfuerzo. En este patrón monopléjico de arrastre, el paciente arrastra hacia sí la pierna laxa afectada sin la circunducción típica de la hemiparesia orgánica, por lo general rotada en forma interna o externa, y luego con frecuencia la lanza hacia la cama con ambas manos (**fig. M.4**).<sup>12</sup>



**FIGURA M.4** Marcha monopléjica de arrastre. En ambos casos, la pierna se arrastra desde la cadera. La rotación externa o interna de la cadera o la inversión/eversión del tobillo son comunes.

Tomada de Stone J, Zeman A, Sharpe M. Functional weakness and sensory disturbance. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2002;73:241-245, con autorización.

Otras características que sugieren la ausencia de organicidad incluyen una

fluctuación espectacular en el grado de discapacidad en un período corto de tiempo, lentitud excesiva del movimiento o titubeo, un patrón de marcha sobre hielo, con pasos cautelosos, de base amplia y marcha corta, con los brazos muy separados, como si se caminara sobre la cuerda floja, y en ocasiones una recuperación rápida.<sup>13</sup> La marcha puede mejorar con la distracción. A menudo también está presente un **signo de Romberg** psicógeno (*véase Rombergismo falso*).

Un signo delator característico es la preservación de la capacidad de caminar hacia atrás o hacia un lado o de correr sin dificultad. El paciente puede ser capaz de caminar hacia los lados cruzando un pie frente al otro. La capacidad de llevar a cabo estas maniobras más complicadas de la marcha cuando no se puede caminar hacia delante de manera normal hace difícil considerar la existencia de un trastorno orgánico, aunque la **distonía** puede mostrar alguna de estas características. En la prueba de la silla, el paciente con dificultad para caminar puede usar las piernas normalmente cuando se le pide que se mueva sentado en una silla de ruedas giratoria (sensibilidad del 85%, especificidad del 95%, índice de probabilidad positiva de 17,0, e índice de probabilidad negativa de 0,2).<sup>14</sup> En la mayoría de los pacientes con trastorno funcional de la marcha, la semejanza con la enfermedad neurológica es leve. Los trastornos de la marcha hipercinéticos son los que tienen la mayor probabilidad de confundirse con alteraciones funcionales. En una serie de 60 pacientes de Keane<sup>15</sup>, 23 imitaban la paresia, y la mayoría del resto presentaba diversos patrones atáxicos o histriónicos. Varios autores han observado que doblar las rodillas es un tipo común de trastorno funcional de la marcha.

El término **astasia-abasia** apareció por primera vez en una monografía de 1888 escrita por Blocq, y el trastorno en ocasiones se denomina síndrome de Blocq, quien describió a pacientes capaces de brincar o caminar sobre sus cuatro extremidades, pero incapaces de estar de pie (astasia) o de caminar (abasia). El término a veces se usa para referirse a cualquier incapacidad para ponerse de pie o caminar normalmente, pero suele referirse a una alteración de la marcha histriónica y espectacular, con tropezones exagerados y casi caídas.

**Marcus Gunn, fenómeno de** *Véase Parpadeo mandibular.*

**Marcus Gunn, fenómeno inverso (reverso) de** *Véase Parpadeo mandibular inverso.*

**Marcus Gunn, pupila de** *Véase Defecto pupilar aferente.*

**Marfan, síndrome de** *Véase Hábito marfanoide.*

**Marfan, signo de la muñeca de** *Véase Hiper movilidad articular.*

**Marfan, signo del pulgar de** *Véase Hiper movilidad articular.*

**Marie, prueba en papel de** Prueba del estado mental y la comprensión del lenguaje que consiste en proponer una orden de pasos múltiples, como «toma un pedazo de papel; divídelo en tres partes y coloca una sobre la mesa, dame otra a mí y guárdate la última».



**Marie-Foix, signo de** 1) **Reflejo patológico** de la extremidad pélvica que se observa en afecciones del tracto corticoespinal. Apretar los dedos de los pies o flexionar con fuerza la cara plantar del pie provoca la extensión de los artejos, en particular el dedo gordo, con dorsiflexión del tobillo y flexión de la cadera y de la rodilla (triple flexión). 2) Reflejo patológico de la extremidad torácica en el tracto corticoespinal. Un golpe superficial en la palma de la mano, en la región hipotenar, o el rascado del lado cubital de la palma, causan la aducción y flexión del pulgar (como en el **signo de Wartenberg**), a veces con flexión de los dedos adyacentes, y más rara vez con extensión del meñique.

**Marin Amat, signo de** Véase **Parpadeo mandibular inverso**.

**Martillo, dedo del pie (artejo) en** Deformidad de uno o más de los cuatro dedos menores del pie que provoca la flexión de la articulación interfalángica proximal (**fig. M.5**). La deformidad de esta articulación puede ser fija o elástica. En algunos dedos de martillo, la articulación metatarsofalángica está hiperextendida. La implicación de la articulación interfalángica distal es variable. Los términos *dedo en garra* (véase **fig. G.1**) y *dedo en martillo* a veces se usan como sinónimos, y en otras se distinguen atendiendo a criterios como que el término «en garra» se refiere a la afectación de todos los dedos, y la de «en martillo» a la de solo uno o dos; que siempre se observa la extensión de la articulación metatarsofalángica en los dedos en garra, pero varía en los dedos en martillo, o que los dedos en garra muestran una flexión deformada de la articulación interfalángica distal que no suele apreciarse en los dedos en martillo. Schrier et al.<sup>16</sup> intentaron organizar estas descripciones.



**FIGURA M.5** Dedos en martillo.

Tomada de McCarthy JJ, Drennan JC. *Drennan's the Child's Foot and Ankle*, 2.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins Health; 2010, con autorización.

El dedo en garra está asociado con afecciones denervantes que causan debilidad de los músculos intrínsecos de los pies. Se produce un desequilibrio entre los tendones extensores extrínsecos que extienden las articulaciones metatarsofalángicas y los intrínsecos que los flexionan, lo cual provoca la deformidad del dedo en garra.

También suele observarse atrofia del pie con túneles en el dorso y prominencia de los tendones. Los dedos en martillo (definidos estrictamente) pueden aparecer por numerosas razones, la mayoría de las cuales no son neurológicas.

**Mary Walker, fenómeno de (efecto de)** Aumento de la ptosis o de la debilidad muscular generalizada tras un ejercicio isquémico en pacientes con miastenia *gravis*. La doctora Walker, que también descubrió el tratamiento de esta afección con anticolinesterasas, fue la primera en informar de la hipopotasemia en la parálisis familiar periódica y en utilizar ejercicios isquémicos en ambos antebrazos para su diagnóstico.<sup>17</sup> El efecto puede deberse a la producción de ácido láctico, con unión de calcio y disminución del calcio sérico ionizado y total, que altera la transmisión neuromuscular ante un factor de seguridad marginal.<sup>18</sup> El efecto es difícil de demostrar, al menos en pacientes con miastenia *gravis* leve, en la que el diagnóstico es cuestionable.

**Máscara, facies de** Carencia de expresividad facial que se observa en el parkinsonismo (véase vídeo T.4). Véase **Sonrisa al silbar (Hanes), signo de la**.

**Mayer, signo de** Ausencia de respuesta a una maniobra como manifestación de alteración del tracto corticoespinal en la extremidad superior. El explorador sostiene con una mano la del paciente con la palma hacia arriba, los dedos ligeramente flexionados y el pulgar en flexión y abducción leve. A continuación ejerce una presión lenta pero firme sobre las falanges proximales de los dedos, en especial el tercero y el cuarto, flexionándolos en las articulaciones metacarpofalángicas contra la palma. Por lo general se observa aducción y oposición del pulgar con flexión de la articulación metacarpofalángica y extensión en la interfalángica (reflejo dedo-pulgar). Puede aparecer el signo en individuos sanos, pero la ausencia del reflejo debe ser bilateral. Véase **Reflejos patológicos**.

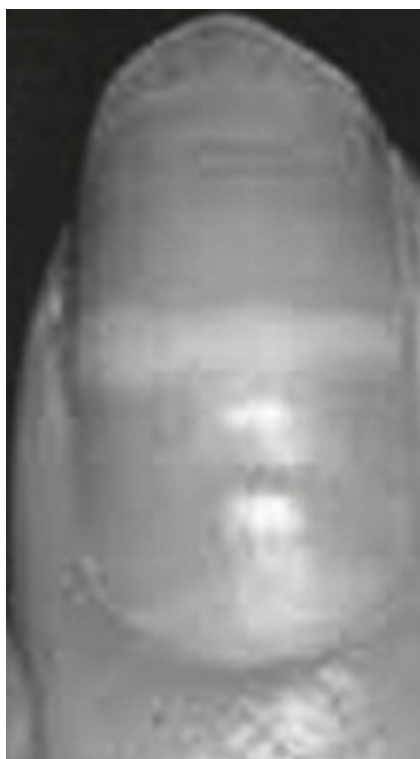
**McArdle, signo de** Deterioro reversible de la marcha y aumento de la debilidad piramidal de las extremidades pélvicas provocados por la flexión del cuello y que se alivian con su extensión.<sup>19</sup> Probablemente sea el equivalente motor del **signo de Lhermitte**; se presenta a menudo en la esclerosis múltiple, pero puede observarse en lesiones de cualquier localización, desde el agujero magno hasta el nivel torácico, incluidos los meningiomas.

**Media luna, síndrome de la** Véase **Creciente temporal, síndrome del**.

**Mediano, prueba de compresión del** Véase **Túnel carpiano, pruebas de provocación del síndrome del**.

**Mees, líneas de** Líneas blancas transversas que atraviesan las uñas en la intoxicación por arsénico (**fig. M.6**). Aparecen varias semanas después de la exposición aguda y crecen lentamente durante varios meses. Se deben a depósitos de arsénico, y su biopsia puede documentar la intoxicación. Otras situaciones que pueden causarlas son la intoxicación por talio, la insuficiencia cardíaca, la enfermedad de Hodgkin, la quimioterapia, la exposición a monóxido de carbono, la lepra y enfermedades

sistémicas graves.



**FIGURA M.6** Líneas de Mees. Son transversas, por lo general una por uña, con una curva similar a la lúnula, no a la cutícula, que a menudo desaparecen al ejercer presión sobre ellas. Aparecen por debajo de los pliegues ungulares proximales y avanzan con el crecimiento de las uñas. Se deben a intoxicación por arsénico, talio y, en menor grado, otros metales pesados. También pueden ser secundarias a otras enfermedades agudas o graves.

**Memoria** Véase **Estado mental, exploración del.**

**Memoria funcional** Véase **Memoria.**

**Memoria semántica** Véase **Memoria.**

**Mendel-Bechterew, reflejo de** Véase **Respuesta dorsal del pie.**

**Meninges, signos de las** Véase **Signos meníngeos.**

**Mentón entumecido, síndrome del (signo de Roger)** Pérdida sensorial en la distribución del nervio mentoniano. La lesión puede encontrarse en el agujero mentoniano, en la base del cráneo o dentro de este, y afecta a V3. El síndrome suele relacionarse con neoplasias, en particular el carcinoma mamario.<sup>20</sup>

**Mesencéfalo, temblor del** Véase **Temblor rúbico.**

**Microcefalia** Cabeza pequeña, definida como aquella con una circunferencia 2 o 3 desviaciones estándar por debajo de la media para la edad y el género (**fig. M.7**). Es un dato clínico, no una enfermedad, y puede tener muchas causas. La microcefalia primaria se debe a la mutación en uno de los genes de la microcefalina; la secundaria se presenta después del nacimiento y refleja enfermedades de las dendritas o de la

materia blanca. Se presenta en numerosos síndromes, como los de Down, Seckel, Williams y del maullido de gato, y en diversos errores congénitos del metabolismo. Es importante distinguirla de la **craneosinostosis**, que también cursa con cabeza pequeña, pero es potencialmente tratable.

**Micrognatia** Tamaño anormalmente pequeño del mentón. Se presenta en diversos trastornos y en numerosos síndromes de dismorfismo congénito; los de importancia neurológica particular incluyen el síndrome de Andersen-Tawil, el síndrome de Carpenter, la disostosis cleidocraneal, la disostosis craneofacial, el síndrome de Marfan, el síndrome de Ehlers-Danlos, el síndrome alcohólico fetal, la enfermedad de Charcot-Marie-Tooth con trisomía MP-22 y el síndrome de Moebius.



**FIGURA M.7** Microcefalia. La cara es de tamaño normal, pero la cabeza es pequeña, con frente inclinada. El cuero cabelludo es excesivo y con surcos.

Tomada de Orient JM, Sapira JD. *Sapira's Art & Science of Bedside Diagnosis*, 4.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2010, con autorización.

**Micrografía** Escritura a mano anormalmente pequeña, un signo clásico de la enfermedad de Parkinson. Al tratar de firmar con su nombre, el paciente puede empezar con un tamaño normal, pero lo hace progresivamente más pequeño y ceñido, y termina a menudo en un garabato ilegible.

**Microtia** Malformación de la oreja, que muestra un tamaño pequeño, desde apenas discernible hasta la ausencia total (anotia). Puede presentarse como anomalía aislada o como parte de un trastorno, como en los síndromes de Goldenhar, Treacher-Collins y del primer arco branquial. Cuando se observa junto con paresia facial homolateral

puede indicar que el origen de la lesión del nervio facial es más bien congénito, no adquirido.

**Midriasis** Dilatación pupilar (pupilas con más de 6 mm de diámetro). Son causas frecuentes de midriasis bilateral la ansiedad, el temor, el dolor, la miopía y los efectos farmacológicos. Las personas con iris claro presentan pupilas más grandes que aquellas con iris oscuro.

Únicamente lesiones graves bilaterales de la retina o de las vías visuales anteriores suficientes para causar ceguera afectarán al tamaño de la pupila en reposo. La midriasis bilateral neurológicamente significativa se presenta ante lesiones del mesencéfalo, en pacientes comatosos después de un paro cardíaco, en la anoxia cerebral y como trastorno terminal. También puede aparecer en el botulismo. La midriasis unilateral nunca se debe a la pérdida visual de un solo lado; la reactividad del ojo sano y el reflejo consensual ante la luz aseguran que el tamaño de la pupila se mantenga igual. Puede aparecer midriasis unilateral tras un traumatismo local del ojo (iridoplejía traumática). Tanto el **síndrome de Horner** inverso como la pupila en resorte (*véase Pupilas superpuestas*) pueden causar midriasis unilateral transitoria, y se ha comunicado midriasis unilateral periódica en la migraña, así como por fenómenos convulsivos. Numerosos fármacos pueden causar dilatación pupilar, en particular cuando son instilados directamente en el ojo (**iridoplejía**). La midriasis es manifestación de síndromes toxicológicos por anticolinérgicos y adrenérgicos, como anfetaminas, cafeína, cocaína, efedrina, pseudoefedrina, fenilpropanolamina y teofilina. Los agentes atropínicos administrados durante la reanimación cardiopulmonar pueden aumentar el diámetro de las pupilas y fijarlas. La solución de pilocarpina ayuda a distinguir este bloqueo pupilar farmacológico de la midriasis por enfermedad estructural.<sup>21</sup>

**Mielinización de fibras nerviosas** *Véase Seudopapiledema.*

**Mielomeningocele** Malformación congénita que suele afectar a la columna lumbosacra por fracaso del cierre del neuroporo posterior normal. Es la manifestación más grave de diversos trastornos, como disrafismo o del tubo neural. Un defecto leve del cierre del neuroporo posterior produce solo el fracaso de la fusión normal de los arcos posteriores de las vértebras lumbosacras. Los pacientes se muestran sanos desde el punto de vista neurológico y el defecto se hace evidente en estudios de imagen (espina bífida oculta, muy frecuente: afecta hasta al 10% de la población). En el disrafismo grave no se desarrollan los elementos posteriores de las vértebras lumbosacras, el conducto raquídeo queda abierto en la parte posterior, y tanto la médula espinal como la cola de caballo se hernian dorsalmente dentro de un saco sobre la superficie de la zona lumbar. Los pacientes presentan déficits neurológicos graves que afectan a las extremidades pélvicas, el intestino y la vejiga. Cuando el defecto es menos grave, el saco contiene solo meninge (meningocele).

Casi todos los casos de mielomeningocele se dan en la parte posterior de la columna lumbosacra al nacer, con manifestaciones clínicas mayores obvias y

dolorosas, pero, al igual que en el **encefalocele**, ocasionalmente se observa herniación anterior en las regiones cervical, torácica o lumbosacra, también oculta. La causa más frecuente es el meningocele sacro anterior, que suele presentarse como una tumoración presacra en la edad adulta, a menudo relacionada con disgenesia del sacro. La tríada de Currarino (síndrome de Currarino) es un defecto óseo del sacro con malformación anorrectal y tumoración presacra, por lo general un meningocele sacro anterior, que suele manifestarse durante la lactancia.

**Mielopatía, mano con (mano de Ono, mano en garra pseudocubital)** Postura de la mano que se observa en pacientes con radiculopatía en C8, mielopatía espondilósica cervical o, sobre todo, mielopatía radicular. Se presenta con debilidad de la extensión y aducción, que afecta principalmente a los dedos meñique y anular, lo que causa que los dedos cuelguen y muestren abducción cuando la mano se mantiene estirada (véase **fig. D.2**). Esta posición de la mano fue descrita por Ono, que reconoció su vínculo con la alteración patológica de la médula espinal y consideró que reflejaba una afección de la vía piramidal.<sup>22</sup> En un artículo posterior se describieron 4 pacientes con la misma postura de la mano por radiculopatía en C8; dos por mielopatía radicular espondilósica.<sup>23</sup> Este artículo destacó la posible confusión con otras causas de dedo caído (péndulo), como la parálisis posterior parcial de los nervios interóseos (mano en garra pseudocubital). Un signo idéntico se conoce como **signo del escape del dedo**, con poca o ninguna indicación en las publicaciones de que se trate de lo mismo. La mielopatía de la mano se reconoce al instante, es bastante frecuente y muy sugerente de espondilosis y mielopatía radicular cervicales significativas.

**Minipolimioclonías (poliminimioclonías)** Denominación originalmente acuñada y usada durante décadas para referirse a la fasciculaciones de los pequeños músculos de las manos en enfermedades crónicas del asta anterior, en particular la atrofia muscular espinal, que causan temblores sutiles de los dedos de pequeña amplitud y no son mioclonías reales. Estas **fasciculaciones contráctiles** abarcan unidades motoras agrandadas en trastornos que causan denervación y, por ello, con capacidad del paciente para mover las articulaciones de los dedos. No aparecen en trastornos de denervación más rápida, como la esclerosis lateral amiotrófica.

Por desgracia, el término se ha aplicado también a movimientos similares en pacientes con convulsiones, como en la «minipolimioclonía de origen central».<sup>24</sup>



**FIGURA M.8** Signo de Minor.

Tomada de Cox JM. *Low Back Pain: Mechanism, Diagnosis and Treatment*, 7.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2011, con autorización.

**Minor, signo de** En la radiculopatía lumbosacra, el paciente se levanta desde una posición sentada apoyándose sobre el lado no afecto, flexionándose hacia delante para evitar apoyar el peso sobre el lado afecto de la espalda, sobre el que coloca una mano (**fig. M.8**).

**Mioclónía, mioclono** Término que describe diversos fenómenos motores. En general, se define como única o repetitiva, abrupta, breve, rápida, en relámpago, sacádica, arrítmica, asinérgica, y de contracciones involuntarias, que afecta a porciones musculares, músculos completos o grupos de ellos (**enlace a vídeo M.7**).

Afecta sobre todo a músculos enteros o grupos de ellos, con la producción de movimientos clónicos de las extremidades que pueden ser tan violentos como para que toda la extremidad se extienda súbitamente o incluso tire al paciente al suelo. También puede ser sutil: una pequeña vibración rápida de un dedo o de un pie. Se presenta principalmente en los músculos de las extremidades y el tronco, pero puede



afectar a los músculos faciales, la mandíbula, la lengua, la faringe y la laringe

([vídeo M.7](#)). A menudo es multifocal, difusa o amplia. Puede aparecer de forma simétrica a ambos lados del cuerpo, y esta sincronía puede ser una característica única. Las contracciones súbitas a manera de impacto suelen aparecer en paroxismos a intervalos irregulares durante un estado de reposo o activo, y se pueden activar por estímulos emocionales, mentales, táctiles, visuales y auditivos. En algunos trastornos se observa una respuesta de sobresalto exagerada (*véase* **Hiperecplexia**), que causa la agitación crónica masiva de todo el cuerpo.

Las mioclonías se han clasificado de numerosas formas: positivas o negativas; epilépticas o no epilépticas; de estímulo sensitivo (reflejas) o espontáneas; rítmicas o arrítmicas; según su localización anatómica (periféricas, raquídeas, segmentarias, del tronco encefálico o corticales) y su etiología (fisiológicas, esenciales, epilépticas y sintomáticas). La asterixis puede considerarse una **mioclonía negativa**, relajación transitoria no deseada, anormal, de un grupo muscular. Por lo general, el término se refiere a un movimiento positivo, de agitación anormal. La mioclonía refleja cortical es de tipo focal, desencadenada por la estimulación del movimiento de la parte afectada. El síndrome de Lance-Adams, con mioclonía de acción, se presenta al mover las extremidades afectadas, habitualmente como secuela de la anoxia cerebral ([enlace a vídeo M.8](#)).

Pueden presentarse movimientos mioclónicos en muy diversos trastornos. La mioclonía fisiológica comporta despertares del sueño e hipo en individuos sanos. Se observa con frecuencia mioclonía en la epilepsia, en particular ante trastornos como el síndrome de West, la epilepsia mioclónica juvenil, las epilepsias mioclónicas progresivas, la enfermedad por cuerpos de Lafora, la enfermedad de Gaucher, la sialidosis, las gangliosidosis, la lipofuscinosis ceroides y la epilepsia mioclónica con fibras rojas irregulares.

Aparecen mioclonías sin convulsiones prominentes en otros trastornos, incluidos los metabólicos, en especial las encefalopatías urémica y anóxica, la panencefalitis esclerosante subaguda, la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob y la de Alzheimer. Pueden observarse opsoclonías acompañadas de mioclonías en la encefalopatía postinfecciosa o como un síndrome paraneoplásico, en especial por un neuroblastoma oculto.

A veces son benignas y sin importancia, y pueden incluso tener una base psicógena. Las formas benignas incluyen la mioclonía cinesigénica paroxística, la esencial hereditaria y la paramioclonía múltiple. Los movimientos difíciles de diferenciar de mioclonías pueden tener un origen no orgánico. Las mioclonías suelen ser arrítmicas y difusas, pero también se ha aplicado esta denominación a fenómenos motores rítmicos y localizados, como en la **mioclonía palatina**.

La mioclonía raquídea es una agitación espasmódica limitada a varios segmentos contiguos de la médula espinal, por lo general bilateral, simétrica y sincrónica, aunque a veces es unilateral. Las contracciones musculares suelen ser rítmicas, con una frecuencia de 3 a 5 Hz, y persisten durante el sueño. Se observan ante mielopatías paraneoplásicas, radiación, o relacionadas con el HTLV-1, la enfermedad de Devic y




anticuerpos contra la descarboxilasa del ácido glutámico. Las mioclonías propioespinales constituyen una variante de las raquídeas, que causan agitaciones axiales no rítmicas que afectan a varios segmentos, y pueden ser espontáneas o sensibles a los estímulos, por lo general con inicio en el tórax y propagación lenta rostral y caudal. Véase **Danza de vientre, discinesia de la**.

**Mioclónía negativa** Movimiento abrupto involuntario, breve, por el cese de la actividad muscular agonista, que causa la relajación anormal transitoria y no deseada de un grupo muscular. Se han descrito cuatro tipos: **asterixis**, caídas posturales, y mioclonías negativas epilépticas y fisiológicas.<sup>25</sup> Las que afectan al tronco o a los músculos de las piernas pueden dar lugar a una caída abrupta. Las epilépticas suponen una interrupción de la actividad muscular tónica sincrónica con la descarga epiléptica cortical. Las fisiológicas se presentan en individuos sanos, en especial al inicio del sueño, pero también después del ejercicio o por un grado elevado de ansiedad.

**Mioclónía ocular** Término empleado sobre todo como sinónimo de **mioclónía oculopalatina** para describir los movimientos oculares relacionados con la mioclónía palatina, pero que también se ha utilizado para describir la **opsoclonía**.

**Mioclónía oculopalatina** Véase **Mioclónía palatina**.

**Mioclónía ortostática** Trastorno que causa alteración de la marcha e inestabilidad en algunos pacientes de edad avanzada.<sup>26</sup> Casi la mitad presentan un trastorno degenerativo del sistema nervioso central, como atrofia multisistémica, o enfermedad de Parkinson o de Alzheimer. En la mayor parte de los casos se aprecia agitación de extremidades pélvicas, fasciculaciones o temblores, o bien sacudidas de las extremidades pélvicas durante la bipedestación. Los síntomas suelen disminuir al inclinarse hacia delante sobre un objeto mientras se está de pie. Las dificultades de la marcha, a menudo descritas como **apraxia de la marcha** o fracaso del inicio de la marcha, son una característica prominente, y se sospecha con frecuencia hidrocefalia normotensiva o un síndrome de **temblor ortostático**. La electromiografía muestra descargas mioclónicas no rítmicas durante la bipedestación, diferentes de los hallazgos anteriores al temblor ortostático. En un estudio de 93 pacientes, las mioclonías ortostáticas fueron ligeramente más frecuentes que el temblor ortostático.<sup>27</sup> La diferenciación entre los dos trastornos puede requerir estudios electrofisiológicos.

**Mioclónía palatina** Movimientos rítmicos involuntarios del paladar blando y la faringe, a veces de la laringe, los músculos oculares y el diafragma, y en ocasiones de otros músculos.<sup>28</sup> En general no son modificados por fármacos o el sueño. El paladar puede  rebotar hacia abajo o hacia arriba, o mostrar golpes rítmicos hacia un lado (**video M.8**). La pared posterior de la faringe se mueve hacia los lados y la laringe baja y sube. Los movimientos que relacionan el diafragma o la laringe pueden causar un ruido respiratorio de gruñido. La apertura y el cierre de la trompa de Eustaquio en ocasiones causan un ruido de chasquido que acompaña a los movimientos, audible para el paciente y a veces también para el explorador. La

mioclonía palatina puede ser esencial o sintomática; la sintomática se presenta con lesiones en las conexiones entre los núcleos inferior de la oliva, dentado y rojo. El triángulo de Guillain-Mollaret (mioclónico) es un bucle: oliva inferior → pedúnculo cerebeloso inferior → núcleo dentado → pedúnculo cerebeloso superior → núcleo rojo → vía tegmentaria central → oliva inferior. Una lesión en cualquier lugar del bucle (con mayor frecuencia un infarto del tronco encefálico) puede causar mioclonía palatina y sus variantes. Las lesiones de la vía tegmentaria central pueden causar hipertrofia de la oliva (seudohipertrofia). Se observa gliosis en la amícula de la oliva, lo que aumenta notablemente su volumen y puede apreciarse en una resonancia magnética.

La mioclonía palatina también se conoce como microtemblor del paladar. Los temblores se deben a contracciones alternas de músculos agonistas-antagonistas, o ciclos de contracción-relajación de un agonista; además, suelen desaparecer durante el sueño, y estos movimientos palatinos, no. No se ha definido si es mejor clasificar la mioclonía palatina como mioclonía rítmica o como temblor.

Cuando los pacientes presentan también movimientos oculares se habla de **mioclonía oculopalatina**. Estos movimientos pueden mostrar dos patrones: una forma de torsión vertical con un mayor componente vertical en un ojo, y esta forma lateral se relaciona con una mioclonía palatina unilateral del mismo lado que el ojo con el nistagmo vertical más grande, y una segunda forma de línea media, con oscilaciones simétricas verticales pendulares o mioclonía palatina bilateral. Los pacientes a menudo presentan signos relacionados con lesiones del tronco encefálico.

**Mioclonía raquídea** Véase **Mioclonía**.

**Mioedema (fenómeno de amontonamiento)** Contractura local inducida por el golpe agudo directo sobre un músculo, tal vez causada por la liberación de iones de calcio del retículo sarcoplásmico por la percusión, que origina un puente o montículo estacionario que persiste durante bastantes segundos. En contraste con la fóvea, que a veces se presenta con la **miotonía** o una contracción idiomuscular, el mioedema origina un montículo. Su presencia sola no indica un trastorno neuromuscular, pero la respuesta puede exagerarse en determinadas circunstancias, en particular en la miopatía hipotiroidea y la caquexia. Es silente en la electromiografía.

**Miopatía facial** Véase **Facies miopática**.

**Miopía** Véase **Hiperopía y miopía**.

**Mioquimia** Movimientos involuntarios, como temblores espontáneos localizados, transitorios o persistentes, que afectan a varios haces musculares de un solo músculo, pero no suelen ser tan extensos como para causar el movimiento de una articulación. Los desplazamientos son algo más gruesos, lentos y ondulantes (como de lombriz), por lo general más prolongados y afectan a una zona local más amplia que las fasciculaciones. No suelen verse afectados por los movimientos o la posición, y persisten durante el sueño.

A menudo se aprecia en individuos sanos y causa descargas focales de un músculo, sobre todo el orbicular de los párpados, de forma aislada y sin manifestaciones de una enfermedad neurológica acompañante; se exacerba por la fatiga, la ansiedad y la cafeína.



Puede ser generalizada o focal/segmentaria. La focal es mucho más frecuente que la generalizada. A veces se observa **mioquimia facial** en pacientes con esclerosis múltiple u otras lesiones del tronco encefálico o los pares craneales. La mioquimia focal de extremidad es particularmente característica de lesión por irradiación de un nervio o un plexo nervioso. La mioquimia generalizada (síndrome de Isaac, síndrome de actividad continua de las fibras musculares, neuromiotonía) causa rigidez muscular generalizada y contracción persistente, por la actividad continua subyacente de las fibras musculares ([enlace a vídeo M.9](#)).<sup>29</sup>

**Mioquimia facial** Estremecimiento muscular continuo e involuntario que semeja las ondulaciones de un gusano.<sup>30</sup> Suele ser unilateral. Se ha observado en numerosos trastornos, la mayoría intrínsecos del tallo cerebral. Es una característica clásica de la esclerosis múltiple, pero puede aparecer en caso de tumores pontinos, del ángulo cerebelopontino, en el síndrome de Guillain-Barré, por compresión del nervio facial, envenenamiento por mordedura de serpiente de cascabel, hemorragia subaracnoidea, neoplasia meníngea, invaginación basilar, siringobulbia y en asociación con concentraciones elevadas de anticuerpos contra los canales de K<sup>+</sup> dependientes del voltaje ([enlaces a vídeos M.10 y M.11](#)).

**Miorritmia oculomasticatoria** Movimientos rítmicos de los ojos y la mandíbula que son patognomónicos de la enfermedad de Whipple del sistema nervioso central (SNC).<sup>31</sup> Se observa agitación rítmica de la mandíbula en sincronía con un nistagmo disociado de tendencia pendular ([enlace a vídeo M.12](#)).<sup>32</sup>

**Miosis** Pupila pequeña, por definición con un diámetro inferior a 2 mm. Las causas frecuentes de miosis adquirida incluyen: edad avanzada, hiperopía, abuso de alcohol y consumo de fármacos. Las causas neurológicamente significativas incluyen la neurolúes, la diabetes, el uso de levodopa y el **síndrome de Horner**. Las lesiones agudas graves del tronco encefálico, como el hematoma pontino, pueden causar pupilas pequeñas puntiformes que, sin embargo, reaccionan ante la luz. Las lesiones del tálamo pueden comportar la reducción del tamaño de pupilas reactivas (pupilas diencefálicas). Numerosos trastornos oftalmológicos se relacionan con miosis, como los cuerpos extraños, corneales o intraoculares, los traumatismos, las iridociclitis, la isquemia crónica del segmento anterior y la **pupila de Adie**.

**Miotonía** Alteración de la membrana muscular que puede presentarse en numerosos trastornos; causa un tipo de contracción muscular sostenida y la imposibilidad de relajarse. El tono es normal cuando los músculos están relajados, pero su contracción produce una persistencia tónica involuntaria temporal de la contracción muscular, con relajación lenta. En la miotonía de sujeción, el paciente tiene dificultad para soltar un

 objeto después de sujetarlo con fuerza ([vídeo M.9](#)). La miotonía por percusión se provoca al percutir sobre el músculo. La percusión sobre la eminencia tenar produce una abducción tónica prolongada y un movimiento de oposición que dura  varios segundos, que el paciente no controla ([vídeo M.10](#)). La percusión sobre el extensor común de los dedos de la mano hasta el dedo medio causa un movimiento repentino de extensión de este, tras lo cual cae lentamente durante un período mucho más prolongado de lo normal. También la percusión de un abatelenguas colocado transversalmente sobre el borde lingual puede producir una contracción miotónica segmentaria que contraiga circunferencialmente la lengua, en lo que se conoce como signo del anillo de servilleta ([enlace a vídeo M.13](#)). La miotonía palpebral puede causar dificultad transitoria para abrir los ojos después de una contracción forzada, o retracción transitoria del párpado cuando se mira hacia arriba ([enlace a vídeo M.14](#)). La miotonía leve puede ser detectable solo en los músculos faciales o los párpados. La miotonía mejora con las contracciones repetidas (fenómeno de calentamiento) y puede empeorar con el frío o tras un reposo prolongado. Se conoce como **miotonia paradójica** la que empeora después de la contracción repetitiva. La miotonía no suele ser dolorosa y no debería confundirse con calambres, **espasticidad**, **rigidez**, **distonía** o **mioedema**.

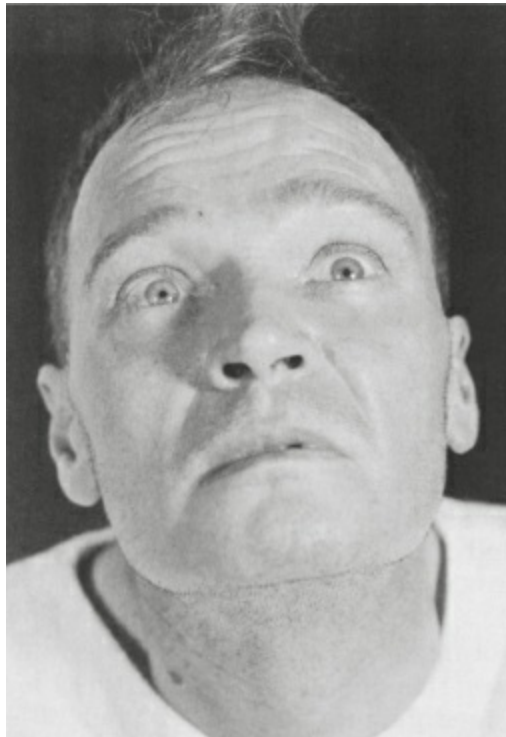
Se observa miotonía en la distrofia miotónica de tipo 1 (DM1) y 2 (DM2, miopatía miotónica proximal) y en trastornos de los canales del sodio (como en la parálisis periódica hiperpotasémica y la paramiotonía congénita). El trastorno más frecuente es la DM1. La distrofia muscular de Duchenne es la distrofia muscular más habitual en la infancia, y la DM1 en los adultos. Las diferentes formas de miotonía congénita se relacionan con mutaciones del gen de los canales del cloro. En el diagnóstico diferencial de DM1 hay que tener en cuenta la DM2, la miotonía congénita, la paramiotonía congénita, el síndrome de Schwartz-Jampel y la miotonía inducida por fármacos. Algunos trastornos de los canales del cloro causan miotonía, pero sin las complicaciones de la DM1 o la DM2, y en ocasiones se conocen como miotonías no distróficas. La DM1 y la DM2 causan debilidad y consunción musculares, y las miotonías no distróficas tienen mayor probabilidad de provocar **hipertrofia muscular**.

Otros trastornos que causan miotonía incluyen el síndrome de Isaac, la condrodistrofia, la deficiencia de maltasa ácida, la deficiencia de la enzima desramificante del glucógeno y la miopatía miotubular. La enfermedad de propagación muscular en cadena puede causar una contracción muscular prolongada semejante a la de la miotonía por percusión. Se relaciona con ondas rotatorias o de propagación que se extienden lateralmente por el músculo después de su percusión o contracción ([enlace a vídeo M.15](#)). La distribución de la miotonía puede variar en los diferentes síndromes miotónicos. En la DM1, la miotonía es obvia en los músculos afectados y los distales, pero puede desaparecer conforme la atrofia muscular se estabiliza al avanzar la enfermedad. En la DM2, la miotonía suele ser menos grave y más proximal.

**Miotonía paradójica** **Miotonía** que aumenta con el movimiento repetitivo, en lugar de disminuir. Se presenta principalmente en la paramiotonía congénita ([enlace a vídeo M.16](#)). El empeoramiento con el ejercicio puede ser notable en los párpados.

**Mirada, acúfenos evocados por la** Acúfenos asociados con movimientos oculares; pueden deberse a la comunicación anormal entre los núcleos coclear y vestibular.

**Mirada ascendente, parálisis de la** Dificultad para mirar hacia arriba con un ojo, con conservación de los movimientos del ojo contralateral (**fig. M.9**). Las vías que controlan la mirada ascendente y descendente transcurren por la región del mesencéfalo rostral, la pretectal y la comisura posterior. La mirada vertical equivalente de la formación reticular pontina paramediana es la del núcleo intersticial rostral de fascículo longitudinal medial, que se encuentra en el mesencéfalo cerca del núcleo rojo. La porción lateral de este núcleo está dedicada a la mirada ascendente, y la porción interna a la descendente. Las conexiones a través de la comisura posterior coordinan la actividad de ambos lados. Las vías de la mirada ascendente y descendente ocupan diferentes posiciones, y las anomalías pueden afectar a una y no a la otra, aunque en algunos casos se afectan ambas; véase **Parálisis combinada de la mirada vertical**.



**FIGURA M.9** Parálisis de la mirada ascendente en un paciente con neoplasia del tercer ventrículo.

Tomada de Campbell WW. *DeJong's the Neurologic Examination*, 7.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2013, con autorización.

La mirada ascendente alterada es una manifestación medular del síndrome de Parinaud (mesencéfalo dorsal, periacueductal). Los pacientes no pueden mirar hacia

arriba y, cuando lo intentan, sus ojos pueden converger espasmódicamente y retraerse al interior de las órbitas (*véase* **Convergencia, nistagmo de retracción por**). La parálisis ascendente por una lesión estructural con frecuencia se acompaña de **pupilas tectales y retracción palpebral** (*véase* **Collier, signo de**). La parálisis supranuclear progresiva es otra causa frecuente de parálisis de la mirada ascendente.

En algunos trastornos, la parálisis es tan intensa que se produce una mirada descendente tónica. Puede presentarse mirada descendente forzada en caso de hemorragia del tálamo, hidrocefalia obstructiva (*véase* **Ocaso, signo del**), encefalopatía metabólica grave y hemorragia subaracnoidea masiva. En ocasiones también hay convergencia tónica, de modo que el paciente parece mirar hacia la punta de la nariz (*véase* **Esotropía talámica**).

**Mirada, apraxia de la (apraxia óptica)** Discapacidad adquirida para dirigir voluntariamente la mirada en respuesta a una orden o a un estímulo visual. Se aprecia casi siempre como componente del **síndrome de Balint**.

**Mirada conjugada, espasmo (espasticidad) de la** *Véase* **Espasmo (espasticidad) de la mirada conjugada**.

**Mirada de ping-pong** *Véase* **Ping-pong, mirada de**.

**Mirada, desviación de la** Los ojos en reposo no se alinean directo al frente. Puede deberse a que los ojos se fuerzan hacia una posición anormal por actividad convulsiva en el lóbulo frontal, o combinarse con una **parálisis de la mirada**.

**Mirada hacia abajo, parálisis de la** Dificultad para mirar hacia abajo con preservación de los demás movimientos oculares. La forma aislada es rara, pero puede aparecer con lesiones localizadas en el tegmento rostral del cerebro medio que impliquen el núcleo intersticial rostral del fascículo longitudinal medial de forma bilateral o sus proyecciones. La dificultad con la mirada hacia abajo es una manifestación temprana común de la parálisis supranuclear progresiva. *Véase* **Parálisis combinada de la mirada vertical**.

**Mirada, nistagmo evocado por la** **Nistagmo** producido por la mirada horizontal o vertical; es la forma más común de nistagmo en la práctica clínica, y puede ser fisiológica o patológica.

**Mirada, nistagmo parético de la** *Véase* **Nistagmo**.

**Mirada, parálisis de la** Parálisis conjugada de la mirada. Los campos oculares frontales mueven los ojos de la mirada horizontal conjugada contralateral, y los ojos en reposo suelen situarse dirigidos al frente por el equilibrio en la recepción de señales de los campos oculares frontales en cada hemisferio. La actividad convulsiva en un lóbulo frontal guía a los ojos contralateralmente. En caso de lesiones destructivas del lóbulo frontal, el paciente es incapaz de mover los ojos contralateralmente (parálisis o, si es menos grave, paresia de la mirada). El hemisferio intacto y sano mantiene la recepción tónica de información, y el desequilibrio hace que los ojos se muevan contralateralmente, hacia el lado afectado (**desviación de la mirada**). Los pacientes

pueden mostrar parálisis de la mirada sin desviación. La presencia de desviación de la mirada suele acompañarse de parálisis de esta hacia el lado opuesto, pero puede indicar actividad convulsiva. Cerca del 20% de los pacientes con accidente vascular cerebral hemisférico agudo tienen desviación transitoria de la mirada. En algunos, la desviación de la mirada debida a una lesión estructural se dirige hacia el lado opuesto al esperado. El fenómeno ocular de sentido equivocado es particularmente probable en casos de hemorragia talámica.<sup>33</sup>

Se aplican consideraciones parecidas a la enfermedad pontina. La formación reticular pontina paramediana controla la mirada ipsilateral conjugada horizontal, lo cual mueve los ojos de modo ipsilateral, en contraste con los campos oculares frontales, que los empujan contralateralmente. Las lesiones destructivas de la formación reticular pontina paramediana destruyen la capacidad de mirar de forma ipsilateral, con desviación de la mirada hacia el lado intacto a medida que la formación reticular sana tira de los ojos hacia sí ([enlace a vídeo M.17](#)).

La posición excéntrica de los ojos hacia un lado puede deberse a actividad convulsiva del lóbulo frontal, lesión destructiva del lóbulo frontal, o lesión destructiva del puente cerebeloso. Los pacientes con lesiones frontales destructivas miran en dirección contraria a la hemiparesia (signo de Prévost o de Vulpian), y aquellos con lesiones del puente miran hacia la hemiparesia. Las desviaciones por lesión del lóbulo frontal suelen mostrar gran amplitud, ser pronunciadas y clínicamente obvias, mientras que las debidas a lesiones pontinas a menudo son sutiles y pasan desapercibidas.

Algunos trastornos causan parálisis de la mirada bilateral y afectan tanto a las sacadas y el seguimiento como a la mirada horizontal o la vertical; véase **Oftalmoplejía completa**.

**Mirada, parálisis horizontal de la** Véase **Mirada, parálisis de la**.

**Mirada periódica, desviación alternante de la** Movimientos oculares espontáneos raros que se observan en pacientes en coma. Son similares a los de la **mirada de ping-pong**, pero mucho menos frecuentes, con cambios de dirección de la mirada cada 2 a 15 min, más que en unos segundos. Este patrón se ha encontrado principalmente en pacientes con encefalopatía hepática, pero también en caso de lesiones estructurales.<sup>34</sup> Véase **Balanceo ocular**.

**Mirada vertical, parálisis combinada de la** Véase **Parálisis combinada de la mirada vertical**.

**Misoplejía** Odio y rechazo de las extremidades paralizadas; se observa ante lesiones del hemisferio derecho; véase **Anosognosia**.

**Moneda en la mano, prueba de la** Prueba que, si bien puede parecer difícil, no lo es, para detectar el fingimiento de una enfermedad o de pérdida de memoria.<sup>35</sup> El examinador muestra una moneda en una mano al paciente, quien después cuenta hacia atrás desde 10 con los ojos cerrados, luego los abre e intenta recordar en qué

mano, ahora cerrada, estaba la moneda. Los pacientes con auténticos problemas de memoria muestran un desempeño muy bueno, mientras que los que fingen pérdida de memoria muestran una probabilidad de acierto al azar. Estudios posteriores han demostrado que esta prueba puede ser un instrumento rápido y sencillo para la detección de exageración de síntomas neurocognitivos, y puede complementar con eficacia los **instrumentos de evaluación cognitiva** de uso común.<sup>36</sup>


**Monedas, temblor de contar** Véase **Temblor parkinsoniano**.

**Moniz, signo de** Véase **Dedos del pie, signos menores de extensión de los**.

**Monofasia** Fragmento del discurso que el paciente afásico repite una y otra vez, también conocido como declaración recurrente, estereotipia verbal, automatismo verbal o verborrea. El vocabulario se limita a una sola palabra, frase u oración. Algunas monofasias son inusuales y difíciles de comprender. El paciente afásico puede responder «Poncio Pilatos» a cualquier pregunta y a todas. El primer paciente descrito con afasia de Broca, M. Leborgne, recibió el apodo de «Tan» porque era la única palabra que podía pronunciar. Según Critchley, Hughlings Jackson se interesó por primera vez en la afasia cuando su familia pasó unas vacaciones en una casa donde la encargada, afásica, podía expresar únicamente la estereotipia neurológica *watty*. Un paciente puede presentar diversas estereotipias en su repertorio, y la conservación de respuestas sociales estereotípicas («hola», «bien») puede crear la falsa expectativa de integridad lingüística.

**Monoparesia (monoplejía)** **Debilidad** de una extremidad.

**Moria** Frivolidad inapropiada y euforia por desinhibición que se observa en pacientes con lesiones orbitofrontales. Véase **Bufonería**.

**Motricidad fina** Destreza manual; capacidad de coordinar y controlar los movimientos  de las extremidades superiores distales (**vídeo M.11**). Los movimientos motores finos son funciones delicadas que requieren interacciones armónicas entre los diferentes componentes del sistema motor, lo mismo que una función sensorial normal. El tracto corticoespinal inerva preferentemente los músculos distales y es en gran parte responsable de los movimientos fraccionados individuales de los dedos de las manos. La pérdida del control motor fino es uno de los **signos sutiles de hemiparesia**. La destreza distal también sería imposible sin la aportación cerebelosa normal, lo mismo que la función extrapiramidal normal. La exploración de las funciones motoras finas es, pues, una prueba de evaluación motora útil, pero las anomalías son inespecíficas y requieren más pruebas para identificar el sistema defectuoso. Las pruebas útiles para evaluar la motricidad fina incluyen los **movimientos alternantes rápidos**, como la **prueba de tamborileo con los dedos**, pedir al paciente que simule que se sacude agua de las puntas de los dedos, pedirle que simule tocar el piano, y que se toque de modo alterno las puntas de los dedos con el pulgar lo más rápido y repetidamente que pueda.

Las deficiencias para golpear con el pie pueden aparecer como manifestaciones



tempranas de una lesión del tracto corticoespinal, y se ha sugerido que el tamborileo con los pies es tan informativo como el signo de Babinski para detectar una lesión de tracto corticoespinal (véase **Babinski, signo plantar de**).

**Movimientos alternantes rápidos Disdiadococinesias;** desplazamientos que requieren coordinación precisa de las contracciones de los músculos agonista y antagonista. La relación recíproca está alterada en las enfermedades cerebelosas, pero también por trastornos del tracto corticoespinal o extrapiramidales.

**Movimientos asociados (signos de)** Movimientos inintencionados, involuntarios, espontáneos y automáticos que acompañan a otro movimiento. Con frecuencia sirven para fijar una parte del cuerpo, al tiempo que se activa voluntariamente otra parte de este. Algunos ejemplos comunes incluyen balancear los brazos al caminar; contorsiones o gestos faciales con el esfuerzo extremo; movimientos de la cabeza y el cuello al mover de los ojos, o la contracción del músculo frontal con elevación de los ojos y extensión de la muñeca al cerrar los puños.

Suelen aparecer por la activación de músculos sinérgicos y de fijación implicados en un movimiento particular. Pueden ocurrir bajo circunstancias normales o en casos de enfermedad neurológica. Cuando se activa un engrama motor normal, la extensión de la activación hacia agrupaciones cercanas de neuronas motoras se suprime a través de las vías motoras descendentes. En caso de enfermedad, esta activación excesiva puede hacerse evidente.

Las vías corticoespinales se encargan principalmente de los movimientos finos y fraccionados de las extremidades distales. La alteración de las rutas corticoespinales puede eliminar el movimiento distal discreto, al tiempo que preserva los movimientos masivos sinérgicos de los músculos proximales que tienen un papel secundario y de apoyo, especialmente en la fijación de la parte que se moverá. Cuando los músculos distales se paralizan, el movimiento primario restante puede ser el movimiento masivo asociado. Los movimientos asociados normales son difíciles de suprimir y su presencia ante una debilidad obvia puede ser signo de que una afección no es orgánica, como en el **signo de Hoover**, en el que el paciente es incapaz de controlar el movimiento asociado normal de la extensión de cadera cuando trata de fingir parálisis de las piernas.

En caso de enfermedad pueden aparecer movimientos asociados anormales, o los normales desaparecer o ser exagerados. La pérdida de los movimientos asociados normales es característica de los trastornos extrapiramidales, en especial el **parkinsonismo**, en el que la pérdida de la expresión facial y la ausencia del balanceo de los brazos al caminar son manifestaciones prominentes. El **signo del platismo de Babinski** es otro ejemplo de la pérdida de movimientos asociados normales.

Los movimientos asociados anormales o patológicos suelen consistir en la actividad de grupos de músculos paréticos provocada por movimiento activo de otros grupos; se aprecian sobre todo en la enfermedad de las vías corticoespinales. Por lo general acompañan a movimientos voluntarios vigorosos en otra parte y aparecen en

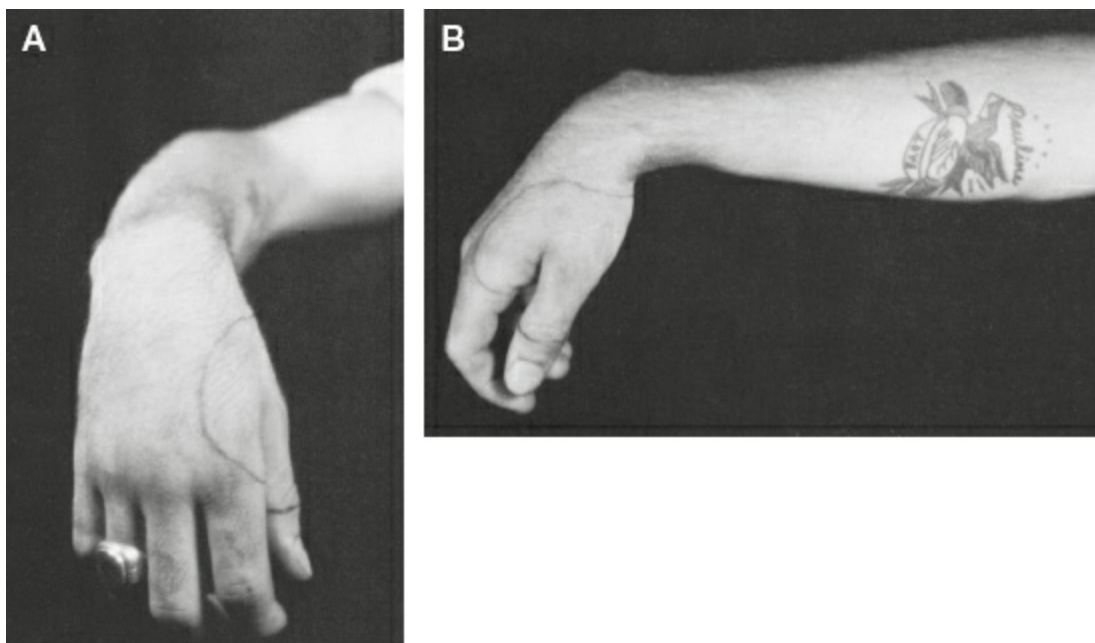
el lado hemipléjico. Los movimientos asociados son movimientos lentos y fuertes de las partes que ya están espásticas. Cuanto mayor es la espasticidad, mayor es el alcance y la duración de los movimientos asociados. Un movimiento involuntario y automático, como bostezar o toser, puede causar que el brazo afectado se extienda completamente (el codo, la muñeca y los dedos de las manos). En la enfermedad de tracto corticoespinal, pueden aparecer movimientos asociados anormales en el miembro parético cuando la extremidad contralateral se mueve por la fuerza. Cuando se aprieta la mano del examinador con la mano sana, la mano parética puede flexionarse. Cualquier movimiento forzado sobre el lado sano puede seguirse de una duplicación tónica parecida pero lenta del movimiento en el lado parético. Con todos los signos asociados relacionados con el movimiento se da una situación paradójica: la presencia de movimiento significa enfermedad orgánica, y su ausencia indica enfermedad no orgánica.

Los ejemplos familiares de movimientos asociados anormales incluyen el signo de Wartenberg de aducción del pulgar (*véase Wartenberg, signos de*), el **signo de tronco-muslo de Babinski** y el **signo del tibial anterior**. Se han descrito muchos otros signos de movimientos asociados, pero sin gran importancia clínica. *Véase Espejo, movimiento en.*

**TABLA M.1 Movimientos involuntarios anormales como espectro de movimientos**

Regular/predecible	Intermedio	Effimero/impredecible
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Temblor</li> <li>• Hemibalismo</li> <li>• Mioclono palatino</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• La mayoría de las distonías</li> <li>• Mioquimias</li> <li>• Atetosis</li> <li>• Tics</li> <li>• Estereotipia</li> <li>• Miorritmia</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fasciculaciones</li> <li>• Mioclono</li> <li>• Corea</li> <li>• Discinesias</li> </ul>

Tomada de Campbell WW. *DeJong's the Neurologic Examination*, 7.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2013, con autorización.



**FIGURA M.10** **A:** Muñeca péndula secundaria a la parálisis del nervio radial. **B:** El déficit sensorial en este caso afectó solo a la zona sombreada.

Tomada de Campbell WW. *DeJong's the Neurologic Examination*, 7.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2013, con autorización.

**Movimientos involuntarios anormales** Movimientos espontáneos que aparecen en numerosos trastornos neurológicos, que van desde el temblor hasta la corea, las fasciculaciones o los espasmos mioclónicos. Los más habituales incluyen el temblor y la distonía. La única característica común es que los movimientos son espontáneos y, en su mayor parte, no son voluntarios. Pueden ser rítmicos o aparecer al azar, efímeros o sostenidos, predecibles o impredecibles, y aparecer de forma aislada o acompañados por otros signos neurológicos (**tabla M.1**). El carácter del movimiento depende tanto del lugar de la lesión como del trastorno subyacente.

**MRC, escala del** Véase **Escala del MRC**.

**Muñeca caída (péndula)** Debilidad en la extensión de la muñeca, con frecuencia por una neuropatía radial (**fig. M.10**). La neuropatía radial aguda suele ser producto de una compresión sostenida del surco espiral durante un período de varias horas de sueño o un estupor inducido por fármacos o alcohol (parálisis del «sábado por la noche» o «del novio»). El nervio radial también queda en posición prona por afectación en la vasculitis sistémica. La debilidad afecta a todos los músculos con inervación radial distales al tríceps braquial, y también aparece el dedo péndulo. Son causa de confusión las siguientes situaciones: *a*) por factores mecánicos los músculos interóseos no pueden ejercer una potencia normal ante un dedo péndulo y parecen débiles; se cree que el paciente puede presentar también una neuropatía cubital; *b*) aparece debilidad en la abducción del pulgar por disfunción del abductor largo del pulgar, de inervación radial; se cree que el paciente puede presentar también una

neuropatía del mediano. La seudoparálisis del nervio radial supone una debilidad en una distribución aparentemente radial por una lesión hemisférica cerebral.<sup>37</sup>

**Muñeca, respuesta (maniobra, prueba) de ojos de** Véase **Respuesta oculocefálica**.

**Mutismo** Incapacidad total para hablar (afemia); por lo general el paciente parece no hacer intentos de hablar o producir ruidos. Suele ser de origen psicógeno en un individuo aparentemente sano, pero puede aparecer en lesiones del cerebro, el tronco encefálico y el cerebelo. Es una de las manifestaciones frecuentes del síndrome de Foix-Chavany-Marie (opercular anterior bilateral). También puede ser manifestación del síndrome neuroléptico maligno. El mutismo selectivo es un trastorno de la infancia caracterizado por ausencia total del habla limitado a determinadas situaciones, como el entorno escolar, a pesar de mostrar una verbalización normal en otros contextos. El mutismo también puede presentarse en la **catatonía**. Puede aparecer al inicio de grandes lesiones hemisféricas agudas, pero pronto evoluciona hasta la afasia. El síndrome de mutismo cerebeloso comporta disminución del habla que progresa a mutismo, labilidad emocional y ataxia, por ejemplo tras la resección de un tumor de la fosa posterior en niños.

**Mutismo acinético** Estado en el cual el paciente permanece mudo e inmóvil. Parece despierto, pero no responde. Es un estado de **apatía** extrema. Casi siempre se observa tras lesiones de los lóbulos frontales, en particular si son extensas, bilaterales y prefrontales; las lesiones bilaterales que afectan a los núcleos intralaminares posteriores del tálamo también pueden producirlo. Se ha informado de su aparición en casos de craneofaringioma, hidrocefalia obstructiva, lesiones en la región del tercer ventrículo y lesiones que afectan al estriado ventral, el globo pálido ventral y el cíngulo anterior. El mutismo acinético es un estado de ausencia de respuesta persistente o conciencia alterada, semejante, si no idéntico, a los denominados estado vegetativo persistente, **abulia**, estado apático, coma agrípnico y seudocoma. Gran parte de la nomenclatura es obsoleta y confusa; las distinciones son vagas y de poca utilidad clínica. Se han sugerido como alternativas los términos de ausencia persistente de respuesta y síndrome de vigilia sin respuesta.

**Mutismo puro de palabras** Manifestación rara de afasia en la que el paciente no puede hablar en absoluto, pero su comprensión auditiva, de lectura y escritura son normales. Probablemente se trate de una forma grave de **apraxia del habla**, por lo general debida a una lesión pequeña en la región frontal posteroinferior.

**Myerson, signo de** Véase **Percusión glabellar, reflejo de**.

## Enlaces a vídeos

---

- M.1. Paciente con síndrome de la mano ajena después de la sección del cuerpo calloso por epilepsia, que se abofeteó repetidamente a sí misma. (Tomado de Mosley M. Alien hand syndrome sees woman attacked by her own hand. *BBC News*; 2011.) Disponible en: <http://www.bbc.co.uk/news/uk-12225166>

- M.2. Marcha coreica. En esta mujer pueden apreciarse los movimientos involuntarios e irregulares del cuerpo y las extremidades, en particular en el lado derecho. También se observan movimientos coreiformes en la cara. Numerosos movimientos muestran una calidad sinuosa, de serpiente, que podría considerarse coreoatetosis. (Tomado de Alejandro Stern, Stern Foundation and the University of Utah School of Medicine.) Disponible en: [http://library.med.utah.edu/neurologicexam/html/gait\\_abnormal.html](http://library.med.utah.edu/neurologicexam/html/gait_abnormal.html)
- M.3. Anomalías de la marcha más comunes. (Tomado de Stanford School of Medicine. Stanford Medicine 25.) Disponible en: <http://stanfordmedicine25.stanford.edu/the25/gait.html>
- M.4. Paciente con marcha miopática, como un pato, caminando de puntillas, e hiperlordosis. (Tomado de Paul D. Larsen, MD, University of Nebraska Medical Center and Suzanne S. Stensaas, PhD, University of Utah School of Medicine, [http://library.med.utah.edu/neurologicexam/html/gait\\_abnormal.html](http://library.med.utah.edu/neurologicexam/html/gait_abnormal.html).) Disponible en: [http://library.med.utah.edu/neurologicexam/html/video\\_window.html?vidurl=../movies/gait\\_ab\\_11.mov&vidwidth=320&vidheight=240](http://library.med.utah.edu/neurologicexam/html/video_window.html?vidurl=../movies/gait_ab_11.mov&vidwidth=320&vidheight=240)
- M.5. Ataxia grave. (Tomado de Paul D. Larsen, MD, University of Nebraska Medical Center and Suzanne S. Stensaas, PhD, University of Utah School of Medicine, [http://library.med.utah.edu/neurologicexam/html/gait\\_abnormal.html](http://library.med.utah.edu/neurologicexam/html/gait_abnormal.html).) Disponible en: [http://library.med.utah.edu/neurologicexam/html/video\\_window.html?vidurl=../movies/gait\\_ab\\_14\\_x2.mov&vidwidth=640&vidheight=480](http://library.med.utah.edu/neurologicexam/html/video_window.html?vidurl=../movies/gait_ab_14_x2.mov&vidwidth=640&vidheight=480)
- M.6. Hemiparesia espástica. (Tomado de Paul D. Larsen, MD, University of Nebraska Medical Center and Suzanne S. Stensaas, PhD, University of Utah School of Medicine ([http://library.med.utah.edu/neurologicexam/html/gait\\_abnormal.html](http://library.med.utah.edu/neurologicexam/html/gait_abnormal.html).) Disponible en: [http://library.med.utah.edu/neurologicexam/html/video\\_window.html?vidurl=../movies/gait\\_ab\\_08.mov&vidwidth=320&vidheight=240](http://library.med.utah.edu/neurologicexam/html/video_window.html?vidurl=../movies/gait_ab_08.mov&vidwidth=320&vidheight=240)
- M.7. Mioclonía. (Tomado de Chan S, Turner MR, Young L, et al. Cephalosporin-induced myoclonus. *Neurology*. 2006;66:E20.) Disponible en: <http://www.neurology.org/content/suppl/2006/03/20/66.6.E20.DC1/Video.mpg>
- M.8. Superviviente de un paro cardiorrespiratorio con mioclonía de acción provocada por el solo intento de moverse. (Tomado de Espay AJ, Chen R. Myoclonus. *Mov Dis*. 2013;19(5):1264-1286.) Disponible en: <http://journals.lww.com/continuum/pages/videogallery.aspx?videoId=81&autoplay=true>
- M.9. Mioquimia generalizada. (Tomado de Chhibber S, Greenberg SA. Teaching video neuroimages: widespread clinical myokymia in chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. *Neurology*. 2011;77:e33.) Disponible en: <http://www.neurology.org/content/suppl/2011/07/31/77.5.e33.DC1/Video1.mpg>
- M.10. Mioquimia facial espectacular debida a la picadura de una serpiente de cascabel. (Tomado de Kobayashi SA. Images in clinical medicine. Perioral myokymia. *N*

- Engl J Med.* 2013;368:e5.) Disponible en: <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMicm1202778>
- M.11. Mioquimia facial. (Tomado de Kathleen B. Digre, John A. Moran Eye Center, Neuro-ophthalmology Virtual Education Library [NOVEL], University of Utah.) Disponible en: <http://stream.utah.edu/m/dp/frame.php?f=f50e328860fca754890>
- M.12. Miorritmia oculomasticatoria. (Tomado de Revilla FJ, de la Cruz R, Khardori N, et al. Teaching neuroimage: oculomasticatory myorhythmia: pathognomonic phenomenology of Whipple disease. *Neurology*. 2008;70:e25.) Disponible en: <http://www.neurology.org/content/suppl/2008/02/03/70.6.e25.DC1/Video.mpg>
- M.13. Miotonía de la lengua. (Tomado de Wang ZJ, Huang XS. Images in clinical medicine. Myotonia of the tongue. *N Engl J Med*. 2011;365:e32.) Disponible en: <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMicm1014605>
- M.14. Miotonía palpebral. (Tomado de Statland JM, Barohn RJ. Muscle channelopathies: the nondystrophic myotonias and periodic paralyses. *Musc Dis*. 2013;19(6):1598-1614.) Disponible en: <http://journals.lww.com/continuum/pages/videogallery.aspx?videoId=107&autoplay=true>
- M.15. Enfermedad de propagación muscular en cadena. Disponible en: <https://www.youtube.com/watch?v=RicWrvozUsQ>
- M.16. Miotonía paradójica en la paramiotonía congénita. (Tomado de Statland JM, Barohn RJ. Muscle channelopathies: the nondystrophic myotonias and periodic paralyses. *Musc Dis*. 2013;19(6):1598-1614.) Disponible en: <http://journals.lww.com/continuum/pages/videogallery.aspx?videoId=108&autoplay=true>
- M.17. Parálisis de la mirada horizontal bilateral con mirada vertical y convergencia intactas en un paciente con lesión pontina. (Tomado de The Robert B. Daroff Collection, Neuro-ophthalmology Virtual Education Library (NOVEL), University of Utah.) Disponible en: <http://stream.utah.edu/m/dp/frame.php?f=e500253f509b9b54662>

## Bibliografía

---

1. Feinberg TE, Schindler RJ, Flanagan NG, et al. Two alien hand syndromes. *Neurology*. 1992;42:19-24.
2. Eisen A, Kuwabara S. The split hand syndrome in amyotrophic lateral sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2012;83:399-403.
3. Coleman RJ, Russon L, Blanshard K, et al. Useless hand of Oppenheim—magnetic resonance imaging findings. *Postgrad Med J*. 1993;69:149-150.
4. Rae-Grant AD. Unusual symptoms and syndromes in multiple sclerosis. *Continuum (Minneapolis)*. 2013;19:992-1006.
5. Wijdicks EF, Bamlet WR, Maramattom BV, et al. Validation of a new coma scale: The FOUR score. *Ann Neurol*. 2005;58:585-593.
6. Beh SC, Frohman T, Frohman EM. The menagerie of neurology: animal signs and the refinement of clinical acumen. *Neurol Clin Pract*. 2014;4:e1-e9.

7. Nutt JG. Classification of gait and balance disorders. *Adv Neurol.* 2001;87:135-141.
8. Nutt JG. Higher-level gait disorders: an open frontier. *Mov Disord.* 2013;28:1560-1565.
9. Morton SM, Bastian AJ. Mechanisms of cerebellar gait ataxia. *Cerebellum.* 2007;6:79-86.
10. Snijders AH, van de Warrenburg BP, Giladi N, et al. Neurological gait disorders in elderly people: clinical approach and classification. *Lancet Neurol.* 2007;6:63-74.
11. Sudarsky L. Psychogenic gait disorders. *Semin Neurol.* 2006;26:351-356.
12. Stone J, Zeman A, Sharpe M. Functional weakness and sensory disturbance. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2002;73:241-245.
13. Lempert T, Brandt T, Dieterich M, et al. How to identify psychogenic disorders of stance and gait. A video study in 37 patients. *J Neurol.* 1991;238:140-146.
14. McGee S. *Evidence Based Physical Diagnosis*, 3.<sup>a</sup> ed. Philadelphia, PA: Elsevier/Saunders; 2012.
15. Keane JR. Hysterical gait disorders: 60 cases. *Neurology.* 1989;39:586-589.
16. Schrier JC, Verheyen CC, Louwerens JW. Definitions of hammer toe and claw toe: an evaluation of the literature. *J Am Podiatr Med Assoc.* 2009;99:194-197.
17. Johnston JD. The contribution of Dr. Mary Walker towards myasthenia gravis and periodic paralysis whilst working in poor law hospitals in London. *J Hist Neurosci.* 2005;14:121-137.
18. Patten BM. A hypothesis to account for the Mary Walker phenomenon. *Ann Intern Med.* 1975;82:411-415.
19. O'Neill JH, Mills KR, Murray NM. McArdle's sign in multiple sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1987;50:1691-1693.
20. Oravivattanakul S, Coffey M, Teston L, et al. Teaching neuroimages: «numb chin syndrome» in a patient with breast cancer. *Neurology.* 2013;80:e131.
21. Thompson HS, Newsome DA, Loewenfeld IE. The fixed dilated pupil. Sudden iridoplegia or mydriatic drops? A simple diagnostic test. *Arch Ophthalmol.* 1971;86:21-27.
22. Ono K, Ebara S, Fuji T, et al. Myelopathy hand. New clinical signs of cervical cord damage. *J Bone Joint Surg Br.* 1987;69:215-219.
23. Campbell WW, Buschbacher R, Pridgeon RM, et al. Selective finger drop in cervical radiculopathy: the pseudopseudoulnar claw hand. *Muscle Nerve.* 1995;18:108-110.
24. Wilkins DE, Hallett M, Erba G. Primary generalised epileptic myoclonus: a frequent manifestation of minipolymyoclonus of central origin. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1985;48:506-516.
25. Rubboli G, Tassinari CA. Negative myoclonus. An overview of its clinical features, pathophysiological mechanisms, and management. *Neurophysiol Clin.* 2006;36:337-343.
26. Glass GA, Ahlskog JE, Matsumoto JY. Orthostatic myoclonus: a contributor to gait decline in selected elderly. *Neurology.* 2007;68:1826-1830.
27. Gasca-Salas C, Arcocha J, Artieda J, et al. Orthostatic myoclonus: an underrecognized cause of unsteadiness? *Parkinsonism Relat Disord.* 2013;19:1013-1017.
28. Pearce JM. Palatal Myoclonus (syn. Palatal Tremor). *Eur Neurol.* 2008;60:312-315.
29. Chhibber S, Greenberg SA. Teaching video neuroimages: widespread clinical myokymia in chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. *Neurology.* 2011;77:e33.
30. Kobayashi SA. Images in clinical medicine. Perioral myokymia. *N Engl J Med.* 2013;368:e5.
31. Schwartz MA, Selhorst JB, Ochs AL, et al. Oculomasticatory myorhythmia: a unique movement disorder occurring in Whipple's disease. *Ann Neurol.* 1986;20:677-683.
32. Revilla FJ, de la Cruz R, Khardori N, et al. Teaching neuroimage: oculomasticatory myorhythmia: pathognomonic phenomenology of Whipple disease. *Neurology.* 2008;70:e25.
33. Messe SR, Cucchiara BL. Wrong-way eyes with thalamic hemorrhage. *Neurology.* 2003;60:1524.
34. Averbuch-Heller L, Meiner Z. Reversible periodic alternating gaze deviation in hepatic encephalopathy. *Neurology.* 1995;45:191-192.
35. Kapur N. The coin-in-the-hand test: a new «bed-side» test for the detection of malingering in patients with suspected memory disorder. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1994;57:385-386.
36. Schroeder RW, Peck CP, Buddin WH Jr., et al. The Coin-in-the-Hand Test and dementia: more evidence for a screening test for neurocognitive symptom exaggeration. *Cogn Behav Neurol.* 2012;25:139-143.

37. Celebisoy M, Ozdemirkiran T, Tokucoglu F, et al. Isolated hand palsy due to cortical infarction: localization of the motor hand area. *Neurologist*. 2007;13:376-379.





**Naffziger, signo de** 1) En la radiculopatía compresiva, oclusión de las venas yugulares que causa síntomas; véase **Bakody, signo de**; **Distracción cervical, prueba de**; **Extremidad torácica, prueba de tensión de la**; **Radiculopatía cervical, signos de**; **Viets, signo de**. 2) Presión en la fosa supraclavicular que causa parestesias en la mano en pacientes con síndrome de la salida torácica.

**Nariz, reflejo de la** Véase **Reflejo nasal**.

**Náusea, reflejo de** Véase **Reflejo nauseoso**.

**Navaja, respuesta en** Pérdida repentina de resistencia cerca del extremo del rango de movimiento cuando se estira un músculo espástico. Véase **Espasticidad**.

**Negación espacial** Véase **Atención, déficits de**.

**Negación motora** Véase **Atención, déficits de**.

**Negligencia** Véase **Anosognosia**; **Atención, déficits de**.

**Negligencia hemiespacial** Véase **Atención, déficits de**.

**Negligencia talámica** Véase **Atención, déficits de**.

**Negro, signo del** 1) En la debilidad facial alta, el globo ocular del lado paralizado se desvía hacia fuera y se eleva más de lo normal cuando el paciente levanta los ojos, como en el fenómeno de Bell. 2) **Rigidez** en rueda dentada.

**Neologismos** Tipo de **parafasia** constituido por palabras nuevas improvisadas, por lo general sin significado, acuñadas por el paciente, que a menudo corresponden a aproximaciones fonológicas de palabras reales; son habituales en pacientes psicóticos o afásicos.

**Neologismos, jerga de** Tipo de **afasia** en la que el habla consta sobre todo de **neologismos** inventados, no palabras.

**Neri, signo de** 1) En la radiculopatía lumbosacra aguda, la flexión hacia delante mientras se está de pie hace que el paciente flexione la rodilla para evitar el estiramiento de las raíces; también se conoce como signo de flexión de la rodilla. 2)

Flexión combinada del muslo y la pierna cuando el paciente, en bipedestación, se inclina todo lo posible hacia delante. Las rodillas suelen mantenerse extendidas; en las lesiones del tracto corticoespinal la rodilla se flexiona. Si el paciente en decúbito eleva las piernas de forma alternada, la sana se mantiene recta, pero la parética se flexiona a la altura de la rodilla. La flexión pasiva de la cadera con la cadera extendida causa flexión de la rodilla. Véase **Babinski, signo de tronco-muslo de**.

**Neri, signo de pronación de** Signo de **movimientos asociados** que se observa en la extremidad parética. El paciente se coloca en decúbito supino con las extremidades torácicas extendidas y en pronación; cuando el explorador flexiona el antebrazo y coloca la extremidad parética en supinación, el primero retorna a la pronación, como en los **signos de pronación** de Strümpell y Babinski. El fenómeno quizá se deba al mayor tono en reposo de los músculos pronadores que se observa con la espasticidad (véase **Pronador, atrapamiento del; Pronador, desviación del**). Es uno de los muchos signos relacionados con la tendencia de las lesiones del tracto corticoespinal a causar pronación del antebrazo, que puede demostrarse de diversas formas (**tabla N.1**).

### **TABLA N.1 Signos relacionados con la tendencia del antebrazo a la pronación por lesiones del tracto corticoespinal que causan debilidad relativa de los supinadores y aumento del tono en reposo de los pronadores**

- Atrapamiento del pronador (véase Pronador, atrapamiento del)
- Signo de Babinski (véase Pronador, signo del)
- Signo de Barré (véase Pronador, desviación del)
- Signo de Neri (véase Neri, signo de pronación de)
- Signo de Strümpell (véase Strümpell, signo del pronador de)
- Signo de Wilson (véase Pronador, signo del)

**Nervio femoral, prueba de estiramiento (tracción) del (prueba de elevación de las piernas rectas invertida)** Maniobra para provocar dolor en pacientes con posible radiculopatía lumbar superior. La gran mayoría de las radiculopatías (cerca del 85%) implican a las raíces L5 o S1. Algunos pacientes se presentan con dolor anterior o lateral de la pierna, lo que sugiere una radiculopatía en L2, L3 o L4. Como la **prueba de elevación de las piernas rectas**, es útil para diagnosticar la radiculopatía en L5 o S1, y esta prueba inversa de elevación de la pierna recta puede ser útil para provocar el estiramiento de las raíces en las radiculopatías en L2-L4. Con el paciente en pronación y la rodilla flexionada, el examinador tira de la rodilla o el tobillo hacia arriba para extender la cadera. Reproducir el dolor en la zona anterior del muslo en el paciente es significativo; el dolor en la espalda lo es menos. Esta prueba se confunde a menudo con la **prueba de Ely**, pero no son la misma.

La prueba de estiramiento del nervio femoral implica la extensión de la cadera, por lo que el paciente con enfermedad de la articulación sacroilíaca, y quizá de la

articulación facetaria, puede desarrollar dolor en la zona lumbar (prueba de Yeoman). En teoría, el paciente con enfermedad de la articulación sacroilíaca presentará dolor con la rodilla doblada o extendida, pero si este se debe a radiculopatía lumbar superior será peor con la rodilla flexionada (este aspecto no suele mencionarse en la literatura científica). La prueba de estiramiento del nervio femoral es esencialmente idéntica al signo del psoas, que es positivo en pacientes con apendicitis y absceso del psoas. Véase **Ely, prueba de; Piernas rectas invertida, prueba de elevación de las.**

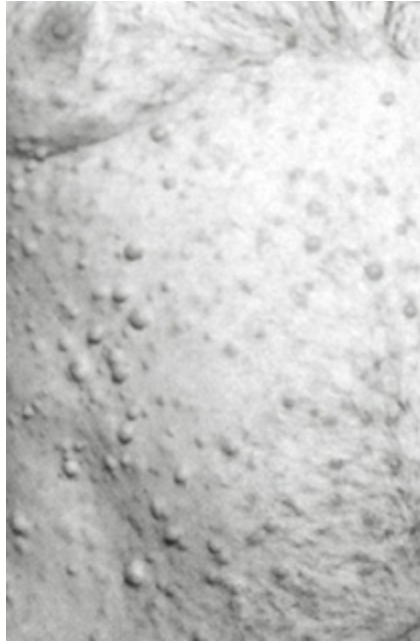
**Nervio mediano, prueba de compresión del** Véase **Túnel carpiano, pruebas de provocación del síndrome del.**

**Nervio óptico, displasia del** Tamaño pequeño de un nervio óptico pequeño, subdesarrollado, de origen congénito. El disco y el conducto esclerótico son pequeños, a menudo con signo de doble anillo. La hipoplasia puede ser unilateral o bilateral y suele relacionarse con otras anomalías oculares, como astigmatismo y **estrabismo**. La hipoplasia bilateral del nervio óptico es una manifestación cardinal de la displasia septoóptica (síndrome de Morsier). También aparece en el síndrome alcohólico fetal, el síndrome fetal por anticonvulsivos y en casos de diabetes materna.

**Neurofibroma** Tumor benigno de crecimiento lento en un nervio periférico que se presenta sobre todo en la fibromatosis de tipo 1 (NF1) (**fig. N.1**). En el estudio histopatológico se observa que el tumor consta de células de Schwann, células semejantes a las perineurales y fibroblastos. Se presenta como lesiones solitarias o múltiples, y puede surgir en cualquier nervio. Afecta principalmente a la piel, los plexos nerviosos mayores y los grandes troncos nerviosos (**neuroma plexiforme**). Los neurofibromas múltiples o un neuroma plexiforme grande solitario son, en esencia, diagnósticos de la NF1 (**tabla N.2**). En ocasiones puede degenerar hacia un tumor maligno de la vaina de un nervio periférico. Pueden aparecer neurofibromas cutáneos solitarios en pacientes sin NF1, y no conllevan riesgo de degeneración sarcomatosa. La presión sobre un neurofibroma cutáneo puede causar su desaparición en lo que parece un defecto cutáneo (signo del ojal).

## **TABLA N.2 Criterios diagnósticos de neurofibromatosis de tipo 1**

- Seis manchas de café con leche o más, de 1,5 cm o mayores en individuos pospúberes y de 0,5 cm o mayores en prepúberes
- Dos neurofibromas o más de cualquier tipo, o un neurofibroma plexiforme o más
- Pecas en la axila o la ingle
- Glioma óptico
- Dos nódulos de Lisch o más
- Lesión ósea distintiva, por ejemplo, displasia del hueso esfenoides
- Pariente de primer grado con neurofibromatosis de tipo 1



**FIGURA N.1** Neurofibromas cutáneos múltiples en un paciente con neurofibromatosis de tipo 1 (enfermedad de von Recklinghausen). Otras manifestaciones frecuentes incluyen manchas de café con leche, pecas axilares y nódulos de Lisch. La enfermedad muestra una frecuencia mayor de tumores benignos y malignos debido a la falta de protección por una mutación de la neurofibromina, un antioncogén.



**FIGURA N.2** Neuroma plexiforme en una paciente con neurofibromatosis de tipo 1.

Tomada de Goodheart HP. *Goodheart's Photoguide of Common Skin Disorders*, 2.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2003, con autorización.

**Neuroma plexiforme** Lesión característica de la neurofibromatosis de tipo 1 (NF1) (véase **tabla N.2**). Son grandes tumores que se desarrollan en la trayectoria de un nervio (**fig. N.2**). A menudo aparecen en la cara y pueden causar desfiguración importante. El riesgo de degeneración maligna es de casi un 5%. Véase **Café con leche, manchas de color; Crowe, signo de; Lisch, nódulo de; Neurofibroma**.

**Neuroma, signo del** Véase **Tinel, signo de**.

**Neuromiotonía ocular** Trastorno raro caracterizado por diplopía episódica, que se presenta de manera espontánea o después de la mirada excéntrica sostenida.<sup>1</sup> Es similar a la **mioquimia** del oblicuo mayor, pero puede afectar a cualquier músculo.

Como en la mioquimia y la neuromiotonía de extremidades, muchos de los pacientes fueron sometidos a radioterapia de la región selar y paraselar, lo que posiblemente afectó a los nervios oculomotores.

**Neurona motora inferior; signos de la** Anomalías que reflejan la disfunción de las células del asta anterior en la médula espinal o las neuronas motoras en el tallo cerebral. Los signos primarios son: **atrofia, debilidad, fasciculaciones** y pérdida de los reflejos. Los pacientes con frecuencia sufren calambres y síntomas relacionados con debilidad de los músculos implicados, como disartria y disfagia. El trastorno prototípico es la enfermedad de la neurona motora. En la esclerosis lateral amiotrófica clásica también aparecen **signos de la neurona motora superior**.



**FIGURA N.3** Nevo sebáceo lineal en un niño con lesión ocular ipsilateral, crisis epilépticas y retraso del desarrollo.

**Neurona motora superior; signos de la** Signos clínicos debidos a la disfunción de la neurona motora superior. Incluyen **debilidad**, con el patrón característico de las alteraciones del tracto corticoespinal; reflejos tendinosos profundos hiperactivos; depresión de los reflejos superficiales; espasticidad; reflejos patológicos, y cambios en los movimientos asociados (*véase tabla T.2*). Con la alteración bilateral de la neurona motora superior pueden aparecer otros signos, dependiendo del nivel de afectación, como parálisis pseudobulbar y disfunción de esfínteres.

**Nevo azul** Véase **Ampolla de goma, nevo azul en**.

**Nevo epidérmico** Lesión congénita de la piel debida a hiperplasia de las estructuras epidérmicas. Con frecuencia es lineal y sigue las líneas de Blaschko, a lo largo de las cuales migran las células cutáneas durante la embriogénesis. Suele estar presente al nacimiento o se desarrolla en la infancia, y con la edad se vuelve más grueso y oscuro. Se clasifica de acuerdo con el tipo de células cutáneas implicadas, como los queratinocitos (nevos verrucosos) o las glándulas sebáceas (nevos sebáceos).

En el síndrome del nevo epidérmico, el nevo se asocia con manifestaciones neurológicas, como crisis o déficits focales; por ejemplo, el nevo sebáceo o de

Jadassohn en el cuero cabelludo, que se asocia con crisis epilépticas y retraso mental, que se conoce como síndrome de Schimmelpenning (**fig. N.3**).<sup>2</sup>

**Nevo flamígero** Véase **Hemangioma**.

**Nistagmo** Agitación rítmica bifásica e involuntaria de los ojos.<sup>8-10</sup> Para su valoración, los ejercicios clínicos usuales incluyen dos pasos: *a*) decidir si el nistagmo indica una alteración neurológica, y *b*) en caso afirmativo, si es de ubicación central o periférica, y cuando es central, si tiene valor su localización (**tabla N.3**). Los síntomas que se relacionan a menudo son la visión borrosa por alteración de la fóvea y la oscilopsia (inestabilidad del ámbito visual).

Múltiples trastornos pueden causarlo, como enfermedades oculares, efectos farmacológicos, o enfermedad vestibular periférica y del sistema nervioso central (SNC). Las numerosas clasificaciones pueden centrarse en los tipos de nistagmo que suelen encontrarse en la práctica neurológica y en la diferenciación entre el que indica una enfermedad neurológica (neuropatológico) y el que no (no neuropatológico).

El nistagmo puede adoptar numerosas formas: ser pendular o de agitación; central o periférico; inducido o espontáneo, y fisiológico o patológico. En el pendular, ambas fases tienen la misma velocidad (el de origen ocular suele ser pendular) y rara vez indica una enfermedad neurológica, pero puede aparecer en lesiones del tronco encefálico y cerebelosas, en particular la esclerosis múltiple. El nistagmo espasmódico se clasifica por la dirección de la fase rápida. La ley de Alexander señala que el nistagmo aumenta con la mirada en la dirección de la fase rápida. Se observa un nistagmo de primer grado solo con una mirada excéntrica, y de segundo grado en la mirada primaria, que aumenta en intensidad en aquella con dirección hacia el componente rápido. Con el de tercer grado, el componente rápido continúa en la dirección opuesta, incluso con la mirada en la dirección del componente lento. El nistagmo disociado es diferente en los dos ojos (como el nistagmo en el ojo con abducción en la oftalmoplejía internuclear).

### **TABLA N.3 Nistagmos significativos de localización**

Tipo de nistagmo	Características	Localización de la alteración	Posible enfermedad o trastorno
Nistagmo ascendente	Nistagmo ascendente en la mirada primaria	Vermis cerebeloso (si el nistagmo aumenta) o médula oblongada (si disminuye) durante la mirada ascendente	Lesión cerebelosa o medular; meningitis; encefalopatía de Wernicke; rara vez, intoxicación por fármacos
Nistagmo descendente	Nistagmo ascendente en la mirada primaria, sobre todo cuando es excéntrica («descendente en las esquinas»)	Unión cervicomedular	Malformación de Arnold-Chiari; invaginación basilar; esclerosis múltiple; tumor del agujero magno; degeneración espinocerebelosa; encefalopatía de Wernicke; enfermedad vascular; rara vez, intoxicación por fármacos
Nistagmo de convergencia-retracción	Movimientos de convergencia y/o retracción simultánea de los globos oculares hacia el interior de las órbitas	Mesencéfalo rostral, región pretectal, comisura posterior, tercer ventrículo posterior	Lesiones masivas, en especial pinealomas; enfermedad vascular; herniación ascendente transtentorial
Nistagmo de rebote	Nistagmo horizontal que brevemente se dirige en dirección opuesta durante el retorno a la posición primaria	Cerebelo o sus conexiones	Esclerosis múltiple; lesión cerebelosa o de la fosa posterior
Nistagmo de alternancia periódica	Nistagmo horizontal que muestra una dirección durante 1-3 min, luego una pausa y después cambia a la otra, con ciclos continuos	Tronco encefálico o cerebelo	Anomalia de la unión craneocervical; esclerosis múltiple; degeneración espinocerebelosa; tumor; criptococosis; neurolúes; efectos congénitos de fármacos
Nistagmo aserrado	Nistagmo pendular: un ojo asciende y se introduce, el otro desciende y protruye; a veces relacionado con hemianopsia bitemporal	Cara anterior del tercer ventrículo; región paraselar o del quiasma óptico	Tumor, en especial el craneofaringioma; traumatismo craneoencefálico; displasia septoóptica; origen congénito
Nistagmo de Bruns	Grande y burdo en una dirección, y fino en la dirección opuesta	Ángulo cerebelopontino	Tumor

**Nistagmo ageotrópico** Nistagmo en el cual el polo superior se dirige en una dirección alejada del suelo al evaluar un nistagmo posicional ([enlace a vídeo N.1](#)), en oposición al **nistagmo geotrópico**. El nistagmo posicional debido a lesiones periféricas suele ser

geotrópico. El nistagmo ageotrópico que no se convierte en geotrópico después del posicionamiento sugiere una lesión del sistema nervioso central.

**Nistagmo central** Nistagmo debido a una lesión del sistema nervioso central, que por lo general implica al tallo cerebral o al cerebelo, en oposición al nistagmo debido a una lesión del aparato vestibular periférico o una oftalmopatía. Muestra algunas características que permiten diferenciarlo del nistagmo periférico, en especial con electronistagmografía. El nistagmo central tiende a cambiar la dirección, no así el periférico.<sup>3</sup> La fijación visual suprime el nistagmo periférico, pero no tiene efecto sobre el central. El nistagmo central tiene un patrón variable, y el periférico suele ser mixto en dirección de torsión horizontal. Este último tiende a atenuarse rápidamente después de una enfermedad aguda, pero el nistagmo central puede persistir semanas o meses.

**Nistagmo congénito** Véase **Nistagmo no neuropatológico**.

**Nistagmo de mirada parética** Nistagmo evocado por la mirada en pacientes con parálisis incompleta de esta. No es tanto una incapacidad absoluta de mirar en una dirección particular: el paciente logra una mirada lateral transitoria, pero no puede mantenerla. Los ojos se desvían hacia la posición neutral de retorno, y después se agitan espasmódicamente en la dirección de la mirada de retorno deseada.

**Nistagmo de punto final** Nistagmo fino que con frecuencia aparece en la abducción extrema, cerca de los últimos 10°. Es un fenómeno fisiológico normal, pero hay que distinguirlo de los casos leves de **nistagmo evocado por la mirada** anormales. El nistagmo anormal aparece antes de la mirada extrema y es más sostenido que el nistagmo fisiológico de punto final, que suele atenuarse tras 5 a 6 s.<sup>4</sup> La simetría en la mirada derecha e izquierda, la abolición rápida por el movimiento de los ojos unos cuantos grados en retroceso a la posición primaria y la ausencia de otras anomalías neurológicas suelen ayudar a distinguir el nistagmo de punto final fisiológico del patológico.

**Nistagmo de sacada ascendente** Véase **Nistagmo optocinético**.

**Nistagmo descendente** Véase **Nistagmo hacia abajo**.

**Nistagmo disociado** Nistagmo diferente en ambos ojos; por ejemplo, mayor en el ojo



abducido en la oftalmoplejía internuclear (**vídeo N.1**).

**Nistagmo espasmódico** Véase **Nistagmo**.

**Nistagmo evocado por la mirada** Nistagmo ausente ante la mirada primaria pero que aparece en cualquier dirección durante la fase rápida. Es la forma más frecuente en la



práctica clínica, y puede ser fisiológico o patológico (**vídeo N.2**). La forma fisiológica es el nistagmo de punto final, que es evocado por la mirada, pero solo se presenta horizontalmente y en los extremos. Es anormal si se presenta antes de la mirada extrema y es más sostenido que el de punto final. Existen numerosos tipos patológicos. Cuando es simétrico, la causa más frecuente es un medicamento. El



inducido por fármacos suele ser simétrico y se presenta tanto en la mirada lateral como en la ascendente. En ausencia de efectos farmacológicos es inespecífico, pero suele indicar enfermedad del cerebelo o sus conexiones. Este tipo de nistagmo también es uno de los signos oculares más sensibles de alteración del sistema nervioso central o vestibular periférica. En este caso es asimétrico, y la amplitud es mayor con la mirada en la dirección de la fase rápida.

**Nistagmo fisiológico** **Nistagmo** no patológico. Los diferentes tipos incluyen el de punto final, el **nistagmo optocinético** y el vestibular inducido. Aunque son normales, su alteración puede ayudar a localizar un trastorno. El nistagmo de punto final constituye la forma más frecuente y carece de importancia clínica. Aunque el nistagmo optocinético es una respuesta normal, sus características pueden alterarse en presencia de enfermedad, principalmente ante lesiones profundas del lóbulo parietal. Suele aparecer nistagmo vestibular en respuesta a la rotación (p. ej., en la maniobra de Bárány) o la irrigación del oído con agua fría o caliente. Sus patrones se pueden alterar en caso de enfermedad.

**Nistagmo geotrópico** Véase **Nistagmo ageotrópico**.

**Nistagmo hacia abajo (descendente)** Forma de **nistagmo** en la que el componente rápido se mueve hacia abajo, probablemente debido a disfunción del integrador neural vertical o desequilibrio en el tono de las conexiones centrales de los canales semicirculares verticales y los otolitos ([enlace a vídeo N.2](#)). Las causas más comunes son el infarto cerebeloso, los síndromes de degeneración cerebelosa y espinocerebelosa, la esclerosis múltiple y anomalías del desarrollo que afecten al puente y el cerebelo.<sup>5</sup> El nistagmo hacia abajo en la mirada primaria es una manifestación común de la malformación de Chiari y otras lesiones estructurales en la unión craneocervical y en la región del agujero magno, cuando el nistagmo con frecuencia es máximo en la mirada excéntrica hacia abajo.

**Nistagmo latente** Forma de **nistagmo** congénito que aparece al cubrir un ojo, lo que causa nistagmo espasmódico con componente rápido hacia el lado sin cubrir. Puede observarse cuando el examinador bloquea la visión del paciente durante la exploración oftalmoscópica, y desaparece con la fijación binocular. Puede aparecer aislado o como manifestación de nistagmo congénito típico.<sup>6</sup>

**Nistagmo neuropatológico** Nistagmo como manifestación de enfermedad del sistema nervioso. Son tipos comunes el vestibular, el posicional, el evocado por la mirada y el de mirada parética. En la [tabla N.3](#) se resumen los tipos de nistagmo importantes pero encontrados con menor frecuencia.

**Nistagmo no neuropatológico** Nistagmo que, si bien no es fisiológico, tampoco tiene su origen en una enfermedad neurológica. Se incluyen el inducido por fármacos, el congénito y el ocular. El primero es muy frecuente, producto de los efectos del alcohol, los hipnóticos y sedantes, anticonvulsivos y otros fármacos. Por lo general, es simétrico y evocado con las miradas horizontal y vertical. El nistagmo congénito

(síndrome de nistagmo infantil) suele apreciarse como una agitación horizontal y se mantiene incluso con la mirada hacia arriba y abajo, un patrón desusado en otras formas de nistagmo.<sup>7</sup> Acostumbra a ser asintomático. Los pacientes a menudo presentan un punto nulo de la mínima intensidad del nistagmo y mejor visión con una mirada ligeramente excéntrica, y pueden adoptar un giro o inclinación cefálica para mantener la mirada en esa zona nula. Por lo general cede con la convergencia. De forma habitual, el paciente mantiene el material de lectura extremadamente cerca y lo aborda con una inclinación cefálica peculiar, pero la visión sigue siendo pobre. Una característica virtualmente patognomónica es la inversión de nistagmo optocinético. El movimiento de una cinta de nistagmo optocinético de manera que cause la suma esperada con la fase rápida del nistagmo congénito, produce en su lugar una disminución o reversión paradójica de la dirección. El nistagmo congénito puede ser familiar, heredado como rasgo autosómico recesivo, o ligado al cromosoma X de forma dominante o recesiva.

El nistagmo latente, una forma de nistagmo congénito, se presenta solo cuando se cubre un ojo. La fase lenta se dirige al ojo cubierto. El nistagmo latente manifiesto se presenta con ambos ojos abiertos, pero solo si uno está fijo. La visión en el otro ojo se suprime por estrabismo o ambliopía.

El nistagmo ocular se observa en pacientes con visión muy defectuosa. La pérdida visual que induce el nistagmo suele ser continua y pendular, y cede con la convergencia. Cuando es asimétrica, el nistagmo más prominente se presenta a menudo en el ojo con menor grado de visión (fenómeno de Heimann-Bielschowsky).

**Nistagmo optocinético (optomotor) Nistagmo fisiológico** que a veces se ve afectado por una enfermedad.<sup>8</sup> Es un nistagmo conjugado inducido por una sucesión de estímulos visuales móviles; se presenta siempre que los ojos deben seguir una serie de objetos que pasan rápidamente, como los postes de teléfono a través de la ventanilla de un automóvil o un tren. Las pruebas clínicas incluyen mover un blanco rayado, un tambor rotatorio o una cinta de tela con tiras o cuadrados frente al paciente, y solicitar que los cuente. Aunque la valoración del nistagmo optocinético es más compleja, puede considerarse con fines clínicos como una prueba de seguimiento de la dirección del movimiento diana homolateral y de sacadas contralaterales. La unión parietotemporooccipital homolateral media sigue la línea adquirida a través de conexiones que transcurren profundamente en el lóbulo parietal. Cuando está lista para interrumpirse, la unión parietotemporooccipital se comunica con el lóbulo frontal homolateral, que genera un movimiento sacádico en dirección opuesta para alcanzar el siguiente objetivo. En individuos alerta, un estímulo de nistagmo optocinético induce un nistagmo brusco, con la fase rápida en dirección opuesta al movimiento de la cinta. Se comparan las respuestas obtenidas en una dirección con las de la contraria.

Los pacientes con hemianopsia por enfermedad del lóbulo occipital presentan una respuesta de nistagmo optocinético normal a pesar de su incapacidad para ver el hemicampo del que se origina la cinta. Debido a la interrupción de las vías de

nistagmo optocinético, los pacientes con hemianopsia por afectación de las radiaciones ópticas en el lóbulo parietal profundo muestran respuestas de nistagmo optocinético obstaculizadas o ausentes. El paciente no puede dirigirse normalmente hacia el lado de la lesión ni generar sacadas en contra en el hemicampo ciego. Puesto que los tumores son raros en el lóbulo occipital y mucho más frecuentes en el parietal, un paciente con hemianopsia y respuestas normales de nistagmo optocinético es más probable que presente una lesión occipital o que haya presentado un accidente vascular cerebral. En los nistagmos optocinéticos asimétricos, es más probable que la lesión se ubique en el lóbulo parietal y no sea vascular, como un tumor (regla de Cogan). Una respuesta asimétrica de nistagmo optocinético tiene un índice de probabilidad positiva de 5,7 en la detección de enfermedad del lóbulo parietal.<sup>9</sup>

Las pruebas de nistagmo optocinético tienen otros usos, como revisar la agudeza visual y sugerir una pérdida visual psicógena. Pueden mostrar sacadas de aducción más lentas en caso de **oftalmoplejía internuclear** sutil, que a veces se acentúan en el nistagmo del ojo en abducción. Las sacadas ascendentes forzadas del nistagmo optocinético pueden inducir **nistagmo de retracción por convergencia** en los pacientes con síndrome de Parinaud. Las anomalías del nistagmo optocinético pueden observarse tempranamente en la parálisis supranuclear progresiva.

**Nistagmo palpebral** Espasmos de los párpados por desviación lenta hacia abajo y movimiento correctivo hacia arriba. Puede estar asociado con nistagmo vertical u ocurrir sin otro nistagmo ocular. Es raro; puede provocarse por convergencia (**signo de Pick**) o por la mirada conjugada horizontal, y suele acompañarse de otros signos oculares, como ptosis y oftalmoféresis. El tipo más común se asocia con el nistagmo vertical en los movimientos palpebrales sincronizados, pero con mayor amplitud que los movimientos oculares. Se ha observado en la esclerosis múltiple, el síndrome de Miller Fisher, la enfermedad cerebelosa, el infarto medular lateral y la neoplasia del tallo cerebral ([enlace a vídeo N.3](#)).<sup>10</sup>



**Nistagmo pendular** Nistagmo con velocidad equivalente en ambas direcciones. Suele ser congénito, en relación con una mala visión. Cuando es adquirido, la causa más frecuente es la esclerosis múltiple ([enlace a vídeo N.4](#)).

**Nistagmo periférico** Véase **Nistagmo central**.


**Nistagmo posicional** Nistagmo que aparece con los cambios de posición, por ejemplo por cambios degenerativos en los otolitos, que con frecuencia producen también un síndrome de vértigo. En pruebas de posición, el nistagmo se presenta después de una latencia de hasta 30 s, por lo general con la fase rápida dirigida al oído inferior (**nistagmo geotrópico**), rápidamente se fatiga a pesar de mantener la posición, y muestra adaptabilidad con los intentos repetidos de provocarlo (véase **Dix-Hallpike, maniobra de**). Es muy frecuente. Si bien en general es periférico, también puede presentarse ante una afección central (tumor, accidente vascular cerebral, esclerosis múltiple, enfermedad degenerativa). La aparición de **nistagmo ageotrópico** obliga a descartar una lesión central. Se emplea la **prueba minicalórica** para valorar la


función vestibular mediante el análisis de la respuesta a la irrigación.

**Nistagmo rotatorio** Patrón característico del **nistagmo vestibular**. Se observan vectores de nistagmo en múltiples direcciones simultáneas por la influencia de tres conductos semicirculares diferentes, que producen un componente de torsión o rotación, que no se observa a menudo con otros tipos de nistagmo.

**Nistagmo significativo de localización** Algunas formas de nistagmo son significativas como localización de una lesión (véase **tabla N.3**).<sup>11</sup> El nistagmo ascendente es  espontáneo en la posición primaria (**vídeo N.3**)<sup>12</sup> y sugiere lesiones paramedianas bilaterales del tronco encefálico, por lo general en la unión pontomedular o pontomesencefálica, que afectan en particular al núcleo intercalado. Rara vez se presenta en la encefalopatía de Wernicke y otros trastornos. El nistagmo  descendente es espontáneo en la posición primaria (**vídeo N.4**), y suele deberse a la lesión de los núcleos vestibulares en el suelo del cuarto ventrículo o lesión bilateral del flóculo y/o parafloclular.<sup>13</sup> Se presenta en caso de anomalías de la unión craneocervical, como la malformación de Chiari, los trastornos cerebelosos, la encefalopatía de Wernicke y, en ocasiones, por efectos farmacológicos. El nistagmo vertical espontáneo debido a lesiones focales centrales se ha atribuido a la disfunción primaria de la vía tegmentaria ventral de los núcleos vestibulares superiores, que se torna hipoactiva después de lesiones pontinas o medulares caudales, y causa nistagmo ascendente, e hiperactiva después de lesiones floclulares, lo que produce nistagmo descendente.<sup>13</sup>

El **nistagmo de retracción por convergencia** no es un nistagmo real, pero corresponde a un movimiento ocular horizontal extraño, inducido al intentar la mirada ascendente, constituido por convergencia sincrónica y retracción de ambos globos oculares, seguida por un movimiento de divergencia lento.<sup>14</sup> Los movimientos son causados por la contracción de los músculos extraoculares. Se presenta como parte del síndrome mesencefálico dorsal (de Parinaud; **enlace a vídeo N.5**).

El nistagmo de rebote se presenta cuando hay uno evocado por la mirada en una dirección, pero la fase rápida lo revierte y lleva transitoriamente a la opuesta durante su retorno a la posición primaria (véase **vídeo N.2**). Se observa principalmente en enfermedades cerebelosas. El nistagmo periódico alterno se acompaña de sacada  horizontal que cambia de dirección de manera espontánea cada 30 a 180 s (**vídeo N.5**). Su importancia clínica es similar a la de nistagmo descendente. En el nistagmo pendular, un ojo se eleva y se introduce en tanto el otro desciende y protruye. Los movimientos son péndulos. Aparece ante lesiones en la unión mesodiencefálica y muestra una relación particular con las lesiones del quiasma óptico, como la displasia septoóptica (**enlace a vídeo N.6**).

Se observa un **nistagmo de Brun** en lesiones grandes del ángulo cerebelopontino. Aparece un burdo nistagmo parético de mirada al dirigirla hacia la lesión, y un  nistagmo vestibular fino con la mirada en la dirección opuesta (**vídeo N.6**). La

mayoría de los pacientes con tumores del ángulo cerebelopontino solo presentan nistagmo vestibular unilateral con la mirada contralateral. En el nistagmo de Brun se observa también un nistagmo evocado por la mirada sobre la homolateral, por lesión del lóbulo floclonodular y sus conexiones en el tronco encefálico, índice de su distorsión o compresión. La mayoría de los pacientes con tumores del ángulo cerebelopontino y nistagmo de Brun presentan lesiones de más de 3 cm de diámetro, a menudo con distorsión del cuarto ventrículo.

**Nistagmo torsional** Véase **Nistagmo**.

**Nistagmo vertical** Véase **Nistagmo**.

**Nistagmo vestibular** La actividad simétrica, equivalente, de los sistemas vestibulares en cada lado mantiene los ojos en una posición primaria directa hacia el frente. El desequilibrio vestibular causa que los ojos se desvíen hacia el lado menos activo, ya que el normal se opone a la actividad tónica débil del lado hipoactivo. En un paciente alerta, los campos oculares frontales generan una sacada para llevar los ojos de regreso a la posición primaria, creando la fase rápida de nistagmo vestibular, que se dirige al sitio más activo, por lo general el sano. Las siglas COWS (del inglés *cold opposite, warm same*, opuesto al frío, igual que caliente) se refieren a la fase rápida del nistagmo después de la irrigación vestibular. El agua fría reduce la actividad tónica del laberinto e induce nistagmo, que se aleja del sitio irrigado.

Puede aparecer por enfermedad central o periférica. El nistagmo vestibular periférico se debe a trastornos del laberinto o del nervio vestibular y suele acompañarse de náuseas y vómitos; el central se debe a trastornos de los núcleos vestibulares o de las conexiones vestibulares en el tronco encefálico o el cerebelo, y las náuseas y vómitos no son tan prominentes, pero el paciente tal vez muestre síntomas neurológicos y otros. El **nistagmo central** tiende a cambiar de dirección, presenta un patrón variable y no se suprime por la fijación visual; la dirección en el periférico suele ser fija y se suprime por la fijación visual.<sup>3</sup> Debido a la influencia de los tres conductos semicirculares diferentes, el nistagmo vestibular puede tener más de una dirección, cuya suma crea un componente rotatorio mixto o uno de torsión horizontal mixto, rara vez observado con otras variantes. El nistagmo torsional puro suele ser producto de lesiones que afectan a las vías vestibulares centrales; el nistagmo torsional lineal por lo general se debe a una enfermedad vestibular periférica.

**Nistagmo voluntario** Capacidad de algunos individuos de sacudir los ojos muy rápidamente adelante y atrás en el plano horizontal, con producción de un movimiento pendular de alta frecuencia y baja amplitud, que es alarmante pero sin consecuencias. Se ha descrito como **aleteo ocular** bajo control voluntario. Este tipo de nistagmo puede alarmar al médico inexperto. Los movimientos no pueden sostenerse durante mucho tiempo; en general duran menos de 30 s ([enlace a vídeo N.7](#)).<sup>15</sup>

**No me toques, signo de** Véase **Waddell, signos de**.

**Nombramiento** Véase **Designación**.

**Nuca, rigidez de** Véase **Signos meníngeos**.

**Núcleo rojo (de Holmes, de flujo de salida cerebeloso, mesencefálico), temblor del** Temblor grave de gran amplitud relativamente lento (2-5 Hz), que incluye a los músculos tanto proximales como distales, presente en reposo pero que empeora con la acción. El cuadro clínico simula una combinación de **temblor parkinsoniano** y **temblor cerebeloso**. Puede ser unilateral y suele deberse a un accidente vascular cerebral o un traumatismo. Anteriormente se creía resultante de una anomalía del núcleo rojo, pero hoy se considera debido a una lesión de las fibras eferentes cerebelosas y nigroestriadas que transcurren a través del mesencéfalo.

**Nylen-Bárány, maniobra de** Véase **Dix-Hallpike, maniobra de**.

## Enlaces a vídeos

---

- N.1. Nistagmo ageotrópico. Volver la cabeza hacia ambos lados mientras se está en posición supina induce un nistagmo ageotrópico que dura más de 5 minutos. (Tomado de Nam J, Kim S, Huh Y, et al. Ageotropic central positional nystagmus in nodular infarction. *Neurology*. 2009;73:1163.) Disponible en: <http://www.neurology.org/content/suppl/2009/10/04/73.14.1163.DC1/Video.mov>
- N.2. Nistagmo hacia abajo debido a toxicidad por litio. Nótese la mayor prominencia del nistagmo al dirigir la mirada hacia abajo y lateralmente. (Tomado de Matthew J. Thurtell, MBBS, FRACP, Continuum Video Gallery, American Academy of Neurology, <http://journals.lww.com/continuum/Pages/videogallery.aspx>.) Disponible en: <http://journals.lww.com/continuum/pages/videogallery.aspx?videoId=123&autoplay=true>
- N.3. Nistagmo palpebral. (Tomado de the Robert B. Daroff Collection, Neuro-ophthalmology Virtual Education Library (NOVEL), University of Utah.) Disponible en: <http://stream.utah.edu/m/dp/frame.php?f=41dd257795c88054698>
- N.4. Nistagmo pendular adquirido. (Tomado de Thurtell MJ. Diagnostic approach to abnormal spontaneous eye movements. *NeuroOphthalmology*. 2014;20(4):993-1007.) Disponible en: <http://journals.lww.com/continuum/pages/videogallery.aspx?videoId=119&autoplay=true>
- N.5. Síndrome mesencefálico dorsal. Disponible en: <https://www.youtube.com/watch?v=u7D1-zj98l8>
- N.6. Nistagmo pendular. (Tomado de Thurtell MJ. Diagnostic approach to abnormal spontaneous eye movements. *NeuroOphthalmology*. 2014;20(4):993-1007.) Disponible en: <http://journals.lww.com/continuum/pages/videogallery.aspx?videoId=120&autoplay=true>
- N.7. Nistagmo voluntario. (Tomado de Bassani R. Images in clinical medicine. Voluntary nystagmus. *N Engl J Med*. 2012;367:e13.) Disponible en:

## Bibliografía

---

1. Frohman EM, Zee DS. Ocular neuromyotonia: clinical features, physiological mechanisms, and response to therapy. *Ann Neurol.* 1995;37:620-626.
2. Campbell WW, Sorenson G, Buda F. Linear nevus sebaceous syndrome. *Milit Med.* 1978; 143:175-180.
3. Huh YE, Kim JS. Bedside evaluation of dizzy patients. *J Clin Neurol.* 2013;9:203-213.
4. Serra A, Leigh RJ. Diagnostic value of nystagmus: spontaneous and induced ocular oscillations. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2002;73:615-618.
5. Yee RD. Downbeat nystagmus: characteristics and localization of lesions. *Trans Am Ophthalmol Soc.* 1989;87:984-1032.
6. Brodsky MC, Tusa RJ. Latent nystagmus: vestibular nystagmus with a twist. *Arch Ophthalmol.* 2004;122:202-209.
7. Khanna S, Dell'Osso LF. The diagnosis and treatment of infantile nystagmus syndrome (INS). *Scientific World Journal.* 2006;6:1385-1397.
8. Buttner U, Kremmyda O. Smooth pursuit eye movements and optokinetic nystagmus. *Dev Ophthalmol.* 2007;40:76-89.
9. McGee S. *Evidence Based Physical Diagnosis*, 3.<sup>a</sup> ed. Philadelphia, PA: Elsevier/Saunders; 2012.
10. Brodsky MC, Boop FA. Lid nystagmus as a sign of intrinsic midbrain disease. *J Neuroophthalmol.* 1995;15:236-240.
11. Lee AG, Brazis PW. Localizing forms of nystagmus: symptoms, diagnosis, and treatment. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2006;6:414-420.
12. Adamec I, Gabelic T, Krbot M, et al. Primary position upbeat nystagmus. *J Clin Neurosci.* 2012;19:161-162.
13. Pierrot-Deseilligny C, Milea D. Vertical nystagmus: clinical facts and hypotheses. *Brain.* 2005;128:1237-1246.
14. Rambold H, Kompf D, Helmchen C. Convergence retraction nystagmus: a disorder of vergence? *Ann Neurol.* 2001;50:677-681.
15. Bassani R. Images in clinical medicine. Voluntary nystagmus. *N Engl J Med.* 2012;367:e13.









**O'Connell, prueba de** Maniobra de distensión de las raíces nerviosas para el diagnóstico de la radiculopatía lumbosacra. Se eleva primero la pierna sana y después la afectada, y el paciente señala en los ángulos de elevación la localización del dolor. Después se levantan ambas extremidades pélvicas juntas, con las rodillas extendidas (prueba de elevación doble de piernas rectas). La extremidad dolorosa puede elevarse más alto cuando ambas ascienden juntas. Cuando las extremidades pélvicas se elevan hasta un ángulo apenas menor que el que produce el dolor, se hace descender la extremidad sana, lo que puede exacerbar el dolor de forma notable, a veces con parestesias. El paciente puede incorporarse desde la posición sentada con las rodillas flexionadas, pero no extendidas (prueba de Kraus-Weber). La prueba de Milgram también incluye la elevación bilateral de las extremidades pélvicas rectas, pero por contracción activa, y se dice que el dolor indica una hernia discal.

**Obediencia automática** Trastorno en el cual una orden se obedece sin cuestionarla. La respuesta es involuntaria, o no voluntaria, y por lo general se observa en asociación con una respuesta excesiva de sobresalto en trastornos como el síndrome de *latah*, el de *miryachit* o el del saltador francés de Maine. Véase **Hiperecplexia**.

**Objetos, agnosia de** Agnosia de cuerpos físicos; véase **Agnosia**.

**Oblicuo superior, miocimia del** Trastorno de la movilidad ocular raro, caracterizado por crisis breves de oscilación pendular ocular por contracción espasmódica del músculo oblicuo superior del ojo. Se presenta por crisis de diplopía u oscilopsia, que duran segundos o minutos. Los pacientes a menudo se quejan de mareo. Es similar a la **neuromiotonía ocular**, que puede afectar a cualquier músculo. Se cree que la inflamación, la lesión o la compresión microvascular del par craneal IV causan las descargas espontáneas. También se ha comunicado miocimia del oblicuo inferior del ojo<sup>1</sup> ([enlace a vídeo O.1](#)).

El trastorno también se conoce como microtemblor rotatorio unocular intermitente. Fue descrito originalmente por Duane en 1906, quien lo denominó «nistagmo rotatorio unilateral», y redescubierto por Hoyt y Keane en 1970, quienes

acuñaron la terminología actual.<sup>2</sup> La contracción del oblicuo superior por dirigir la vista hacia abajo y después regresarla a la posición primaria a veces iniciará las contracciones espasmódicas. El microtemblor rápido de baja amplitud es difícil de observar a simple vista, y se percibe mejor por oftalmoscopia directa o con lentes de Frenzel.

**Ocaso, signo del** Vista descendente sostenida, con retracción de los párpados; por lo general se observa en niños con distensión por **hidrocefalia** obstructiva del tercer ventrículo posterior y el acueducto rostral, que crea un efecto ocupante de espacio en la porción superior dorsal del mesencéfalo. La **desviación de la mirada** hacia abajo es corolario de una **parálisis de la mirada** hacia arriba en relación con el síndrome de Parinaud. La paresia de la mirada ascendente es tan intensa que los ojos se fuerzan hacia la mirada descendente sostenida, con **reflejo palpebral** de retracción. *Véase Collier, signo de.*

**Oftalmoplejía (oftalmoparesia)** Debilidad de los ojos. La oftalmoplejía interna supone la alteración en la función de la pupila (**iridoplejía**), y la externa la paresia de los músculos extraoculares, que puede afectar a uno solo, como en la parálisis del par craneal VI, o a los dos, como en la miopatía mitocondrial. *Véase Oftalmoplejía completa.*

**Oftalmoplejía completa** Pérdida de todos los movimientos oculares externos. Aparece solo en algunos trastornos y alteraciones, como la miastenia *gravis*, el botulismo, el síndrome de Miller Fisher, la oculopatía tiroidea, la oftalmoplejía externa progresiva, el síndrome de Kearns-Sayre, la parálisis supranuclear progresiva, la **apraxia oculomotora**, la encefalopatía de Wernicke, la enfermedad de Wilson, la toxicidad por anticonvulsivos, la apoplejía hipofisaria, la isquemia bilateral del tallo cerebral y, por supuesto, la muerte cerebral.

**Oftalmoplejía internuclear** Trastorno de la movilidad ocular debido a una lesión en el fascículo longitudinal medial, al quedar interrumpida la comunicación entre los núcleos de los pares craneales III y IV, ya que la función primaria de este fascículo es coordinar la mirada lateral mediante la conexión de la formación reticular paramediana pontina, que se encuentra cerca del núcleo del par craneal VI en el puente, a un lado, con el núcleo del par craneal III en el opuesto, para que los dos ojos se muevan de forma sincronizada. El fascículo longitudinal medial cruza el puente, poco después de iniciar su ascenso hacia el complejo contralateral del par craneal III (**fig. O.1; véase vídeo N.1**). El recto contralateral medial no recibe señal de contraerse cuando la formación reticular paramediana pontina y el núcleo del par VI actúan para iniciar la mirada lateral. Como resultado, la mirada hacia un lado produce la abducción del ojo ipsilateral, pero sin aducción del otro. El ojo abductor también suele presentar nistagmo, mantenido solo unos momentos. Por convención, la oftalmoplejía recibe el nombre según el lado que falla en la aducción: la oftalmoplejía internuclear derecha se debe al error de aducción del ojo derecho; falta de función del recto medial para aducir es un trastorno aislado del ojo afecto. La normalidad del párpado y la pupila

distinguen la oftalmoplejía internuclear de una parálisis del par III. Algunos pacientes muestran fallo total de la aducción, y otros exotropía en la mirada primaria. Los pacientes con afectación bilateral y exotropía tienen el síndrome WEBINO (acróstico inglés de oftalmoplejía internuclear bilateral estrábica),<sup>3</sup> y la afectación unilateral con exotropía se conoce como síndrome WEMINO (acróstico inglés de oftalmoplejía internuclear monocular estrábica). La oftalmoplejía internuclear suele acompañarse de nistagmo vertical, casi siempre hacia arriba, evocado por la mirada.



**FIGURA O.1** Oftalmoplejía internuclear. El ojo izquierdo no logra la aducción al mirar hacia la derecha.

El signo más temprano es la lentitud de las sacadas de aducción en comparación con las de abducción, que se demuestra por los rápidos reenfoques o **nistagmo optocinético**. Muchas lesiones del tallo cerebral pueden causarla, pero los trastornos más comunes son la esclerosis múltiple y el accidente vascular en el tallo cerebral. En la esclerosis múltiple la afectación suele ser bilateral y los pacientes, jóvenes; en la enfermedad vascular de tallo cerebral suele ser unilateral y los pacientes, mayores. En una serie de 410 pacientes, más de una cuarta parte presentaba otra causa diferente a la desmielinización o la isquemia simple.<sup>4</sup> Las etiologías fueron: infarto en herniación tentoria, infección, tumor, lesión yatrogénica, hemorragia, vasculitis y otras. La oftalmoplejía internuclear fue unilateral en el 87% de los casos de infarto, y bilateral en el 73% de los de esclerosis múltiple.

A pesar de la aducción deficiente en la mirada horizontal, en algunos pacientes se aprecia convergencia, por lo que la afección se ha clasificado según la convergencia esté preservada o no. Los centros de convergencia se sitúan en el cerebro medio. Cuando la aducción en la convergencia es deficiente, la oftalmoplejía internuclear puede considerarse rostral (anterior), y si está conservada, caudal (posterior). De todos modos, muchos individuos por lo demás sanos muestran deficiencia de convergencia, y el valor de la localización de la convergencia no se ha confirmado.

Trastornos como la miastenia *gravis*, la encefalopatía de Wernicke, la enfermedad ocular tiroidea, el síndrome de Guillain-Barré, el síndrome de Miller Fisher o la parálisis parcial del par craneal III pueden causar una pseudooftalmoplejía internuclear. En la miastenia *gravis*, la implicación del músculo recto medial es común y a menudo desproporcionadamente grave, y puede conducir a pseudooftalmoplejía internuclear miasténica, en la que la alteración de la movilidad ocular se parece a la de la

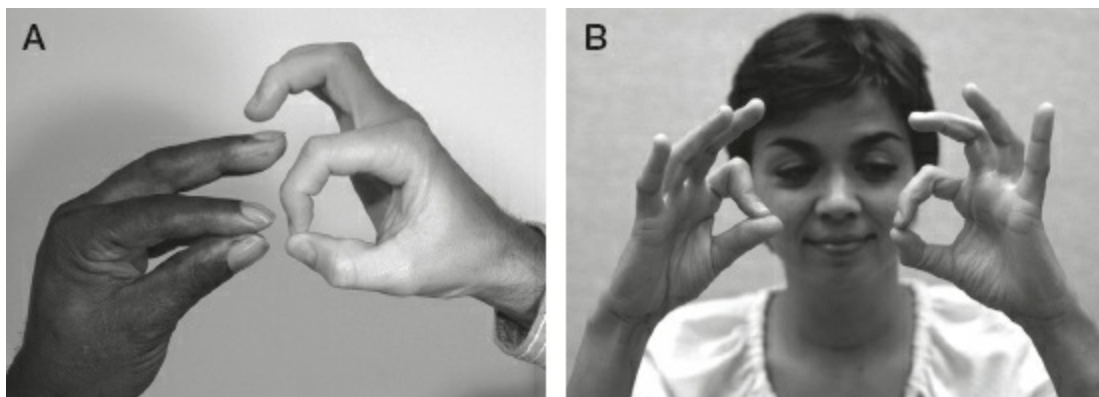


oftalmoplejía internuclear por lesión del fascículo longitudinal medial (**vídeo O.1**).

Las fibras del fascículo longitudinal medial se cruzan justo después de su origen, y una lesión pontina medial puede afectar a la formación reticular pontina paramediana en un lado y al cruce del fascículo longitudinal medial en el otro. En caso de lesión ipsilateral, el paciente presenta parálisis de la mirada hacia el mismo lado. Así, una lesión del puente derecho puede causar parálisis de la mirada derecha con oftalmoplejía internuclear derecha sobreañadida, lo que resulte en la parálisis completa de la mirada horizontal hacia la derecha e incapacidad de aducir el ojo derecho sobre la mirada izquierda (parálisis de media mirada hacia la izquierda). El único movimiento ocular posible es la abducción del ojo izquierdo. Fisher denominó esta constelación de hallazgos como «síndrome de uno y medio» ([enlace a vídeo O.2](#)).<sup>5</sup> Las causas más comunes son el infarto cerebral y la enfermedad desmielinizante. La exotropía pontina paralítica se considera en casos con exotropía en posición primaria por preservación de la abducción en el ojo contralateral.<sup>6</sup>

**Ojos de muñeca, respuesta (maniobra, prueba) de** Véase Respuesta oculocefálica.

**Ojos y pies danzantes, síndrome de** Véase Opsoclonía-mioclonía, síndrome de.



**FIGURA O.2** Neuropatía interósea; los pacientes no pueden flexionar la falange distal del pulgar o del dedo índice, por lo que no puede formar el signo de OK. **A:** Mano de un paciente (*izquierda*) y un control (*derecha*). **B:** El lado afectado es el derecho.

Tomada de Campbell WW. *DeJong's the Neurologic Examination*, 7.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2013, con autorización.

**OK, signo de (signo del pellizco, signo del pulgar recto)** Incapacidad de formar con los dedos el signo de «OK» ([fig. O.2](#)). Los pacientes con debilidad del flexor largo propio del pulgar y el flexor común profundo de los dedos no pueden oponer las puntas del pulgar y el índice para formar un círculo, y en su lugar forman un triángulo, tocando los pulpejos de los dedos. Estos músculos son inervados por el nervio interóseo, y el signo de OK puede observarse en caso de neuropatía interósea o del mediano alta.

**Olécranon, reflejo del** Flexión del codo al percutir sobre el olécranon. Wartenberg equiparó este reflejo con la agitación paradójica del tríceps ([véase Reflejos invertidos](#)).<sup>7</sup> La estimulación de este reflejo corresponde a un error técnico que

puede causar confusión con el reflejo tricipital paradójico, en el que el codo se flexiona ante la percusión del tendón del tríceps braquial. La flexión del codo puede obtenerse, incluso en individuos sanos, mediante la percusión vigorosa en un área distal sobre la punta del olécranon, debido a los vectores de fuerza, pero se trata de un fenómeno biomecánico, no reflejo. La presencia del reflejo paradójico del tríceps puede llevar al explorador a cometer el error de tratar de reproducirlo, percutir distalmente y originar el reflejo del olécranon, que simula la agitación tricipital invertida real.

**Olfato, pruebas del** Exploración del sentido del olfato. Cada narina se valora por separado con estímulos no irritantes, tras asegurarse de que las vías nasales están abiertas. El paciente mantiene los ojos cerrados y una narina ocluida, y se le acerca la sustancia de prueba a la narina abierta. Se le pide que olfatee e indique si percibe algo y lo identifique. Se repite la prueba en la otra narina y se comparan los resultados. Primero se explora el lado que pudiera ser anormal. Pueden emplearse numerosas sustancias (gaulteria, clavo, café, canela). A la cabecera del enfermo o en clínica se puede usar un colutorio bucal, pasta dentífrica, alcohol, jabón y sustancias similares. Hay comercializadas tiras para raspar y oler. Las pruebas cuantitativas del olfato y del gusto disponibles incluyen la de identificación del olfato de la University of Pennsylvania (UPSIT) y la prueba quimiosensorial de Connecticut. La UPSIT no precisa personal entrenado y puede autoadministrarse. Su diseño de opción forzada ayuda a interpretar casos de fingimiento.

La percepción del olor es más importante que su identificación precisa, ya que indica la continuidad de las vías olfatorias; la identificación del olor indica también una función cortical intacta. La inervación es bilateral, por lo que una lesión central de la decusación de las vías olfatorias nunca produce pérdida del olfato, y en la corteza olfatoria no produce **anosmia**. La percepción de un olor, incluso sin reconocerlo, descarta la anosmia.

**Omega, signo** Véase **Piramidal de la nariz, signo del**.

**Onda cuadrada, movimientos de** Véase **Sacadas, intrusiones con**.

**Ono, mano de** Véase **Mielopatía, mano con**.

**Opistótonos** Véase **Signos meníngeos**.

**Oppenheim, signo de (reflejo de)** 1) Método para provocar una respuesta plantar de extensión; por lo general, se aplica ejerciendo presión con los nudillos en la cara anteromedial de la tibia desde la región infrarrotuliana hasta el tobillo. La extensión del dedo gordo es una respuesta anormal. Es lenta y suele aparecer hacia el final de la estimulación. Oppenheim supuestamente la provocó rozando la espinilla del paciente con el mango de su martillo de reflejos en dirección descendente. A veces se provoca en combinación con la estimulación plantar (véase **Babinski, signo plantar de; Reflejos patológicos**). 2) Reflejo patológico de la extremidad torácica que se observa en la afectación del tracto corticoespinal; el frotamiento de la cara externa del

antebrazo causa aducción y flexión del pulgar, a veces con flexión de los dedos adyacentes, y más raramente con extensión del meñique.

**Opsoclonía** Véase **Sacadas, intrusiones con.**

**Opsoclonía-mioclónía, síndrome de** Véase **Mioclónía; Sacadas, intrusiones con.**

**Orador, signo del** Incapacidad de colocar las palmas de las manos juntas en la posición de rezar por contracturas en flexión de los dedos. Se observa en la miopatía de Bethlem. Sus causas más frecuentes son la artropatía diabética que afecta a las pequeñas articulaciones de las manos y la **mano en garra** cubital, la contractura de Dupuytren y la esclerodermia.

**Orbicular de los labios, reflejo del** Véase **Hociqueo, reflejo de.**

**Orbicular de los párpados, reflejo del** Contracción refleja del músculo orbicular de los párpados. Existen dos formas: el reflejo afocal, que causa un parpadeo, y un reflejo más local, y pueden provocarse de diversas formas (la percusión con un dedo o con un martillo de reflejos en muchos sitios diferentes sobre la frente y alrededor de los ojos puede despertar un reflejo de parpadeo). Se han dado diferentes nombres a los métodos de producción del reflejo por la estimulación de diferentes áreas, todos esencialmente con la misma respuesta. El de uso más frecuente es el **reflejo de percusión glabelar**.

Un reflejo más específico del orbicular de los párpados es la respuesta que se provoca desde un lado por percusión que distiende el músculo (véase **vídeo B.4**). Se tracciona hasta tensar un pliegue del músculo en la sien con el pulgar, y después se percute para distenderlo de retorno al oído. Wartenberg pensó que este reflejo era útil porque podía reducirse en la parálisis facial periférica en relación con la gravedad, pero es normal o está aumentado en la debilidad facial de origen central.

**Ordeñador, signo del** Movimientos constantes de los dedos de pequeña amplitud cuando el paciente con corea sujeta el dedo del explorador en su puño. Se consideró que las fasciculaciones de los dedos simulaban los movimientos de la ordeña. La **impersistencia** motora, o incapacidad para mantener una contracción, a menudo acompaña a la corea en trastornos como la enfermedad de Huntington, y signos como la **lengua de trombón** y el del ordeñador se deben a la presencia de ambas.

**Organomegalia** Aumento de volumen de un órgano, por lo general el hígado, el bazo, o ambos. Además de las múltiples alteraciones médicas generales que la causan, son de interés neurológico particular la hepatopatía alcohólica, la amiloidosis, la deficiencia de carnitina, el POEMS (polineuropatía, organomegalia, endocrinopatía, gammapatía monoclonal y cambios en la piel), la enfermedad de Castleman, la enfermedad de Refsum, la sarcoidosis, la mononucleosis infecciosa, la enfermedad de Wilson, la cirrosis biliar primaria, la enfermedad de Gaucher, la enfermedad de Niemann-Pick, la hipervitaminosis A, la drepanocitemia, la enfermedad de Leigh, los trastornos por depósito de glucógeno y las mucopolisacaridosis.

**Orificio puntiforme, prueba del** Método para descartar un error de refracción como

causa de alteración visual. El orificio puntiforme solo permite que ingresen en el ojo los rayos de luz centrales, y la prueba tiene menos probabilidad de alterarse por errores de refracción, como la presbiopía o presbicia y el astigmatismo. Después de obtener la agudeza visual inicial, el paciente intenta leer niveles inferiores de la tarjeta a través del orificio puntiforme. La mejora de la visión sugiere una alteración relacionada con un error de refracción; en un proceso neurológico, como la neuritis óptica, la visión no mejorará. Bajo algunas circunstancias, como en caso de cataratas, la visión puede empeorar en esta prueba.

**Ortostatismo** Manifestaciones de la hipotensión ortostática; véase **Hipotensión ortostática (postural)**.

**Oxicefalia** Véase **Craneosinostosis**.

## Enlaces a vídeos

---

- O.1. Miocimia del oblicuo inferior. (Tomado de Chinskey ND, Cornblath WT. Inferior oblique myokymia: a unique ocular motility disorder. *JAMA Ophthalmol.* 2013;131(3):404-405.) Disponible en: <http://archophth.jamanetwork.com/multimediaPlayer.aspx?mediaid=5414740>
- O.2. Paciente con síndrome de uno y medio. (Tomado de Shirley H. Wray Neuro-ophthalmology Collection, Neuro-ophthalmology Virtual Education Library [NOVEL], University of Utah.) Disponible en: <http://stream.utah.edu/m/dp/frame.php?f=ae16674c857f0555181>

## Bibliografía

---

1. Chinskey ND, Cornblath WT. Inferior oblique myokymia: a unique ocular motility disorder. *JAMA Ophthalmol.* 2013;131:404-405.
2. Hoyt WF, Keane JR. Superior oblique myokymia. Report and discussion on five cases of benign intermittent uniocular microtremor. *Arch Ophthalmol.* 1970;84:461-467.
3. Sakamoto Y, Kimura K, Iguchi Y, et al. A small pontine infarct on DWI as a lesion responsible for wall-eyed bilateral internuclear ophthalmoplegia syndrome. *Neurol Sci.* 2012;33:121-123.
4. Keane JR. Internuclear ophthalmoplegia: unusual causes in 114 of 410 patients. *Arch Neurol.* 2005;62:714-717.
5. Wall M, Wray SH. The one-and-a-half syndrome—a unilateral disorder of the pontine tegmentum: a study of 20 cases and review of the literature. *Neurology.* 1983;33:971-980.
6. Sharpe JA, Rosenberg MA, Hoyt WF, et al. Paralytic pontine exotropia. A sign of acute unilateral pontine gaze palsy and internuclear ophthalmoplegia. *Neurology.* 1974;24:1076-1081.
7. Wartenberg R. *The Examination of Reflexes*. Chicago, IL: Year Book Publishers; 1945.





**Pace, prueba de** Maniobra para el diagnóstico del síndrome piramidal de la pelvis.  
*Véase Pelvis, pruebas de provocación del síndrome piramidal de la.*

**Palabras, ceguera de** *Véase Alexia.*

**Palabras, sordera de** *Véase Agnosia auditiva.*

**Palanestesia** Pérdida de la percepción vibratoria.

**Palidez temporal** Color claro de la porción temporal de la papila ocular. Es un hallazgo clásico en la esclerosis múltiple y puede preceder a la **atrofia óptica** definitiva, pero puede ser fisiológica (**fig. P.1**; véase **fig. A.19**).



**FIGURA P.1** Palidez temporal de la papila óptica, con disminución de la agudeza visual y escotomas centrales, en un paciente en el que se sospechaba neuropatía óptica por deficiencia nutricional.

Tomada de Savino PJ, Danesh-Meyer HV; Wills Eye Hospital (Filadelfia, PA). *Neuroophthalmology*, 2.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2012, con autorización.

**Paligrafía** Escritura repetitiva de una palabra o frase.

**Palilalia** Repetición patológica de las propias sílabas, palabras o frases espontáneas.

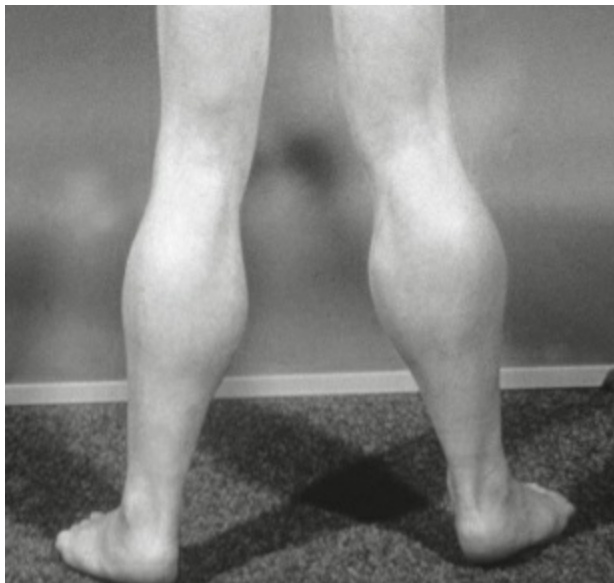
**Palinopsia** Aparición repetitiva de una imagen visual después de que desapareció la primera de estimulación; se observa sobre todo en lesiones estructurales de la corteza

parietooccipital.<sup>1</sup> Es una forma de perseveración visual, en la que se presentan imágenes ilusorias con respecto al tiempo. Es menos frecuente la poliopía cerebral, en la que aparece una imagen ilusoria en el espacio,<sup>2</sup> y que puede simular una diplopía por alineación ocular defectuosa, pero la imagen falsa no desaparece cuando se cubre un ojo.

**Palma, reflejo de la** Véase **Reflejo palmar**.

**Palmar corto, signo del** Arrugamiento de la piel sobre la eminencia hipotenar, con abducción del meñique ante la debilidad de los músculos cubitales intrínsecos de la mano; es evidencia de lesión de la rama palmar profunda del nervio cubital.

**Pantorrilla, crecimiento de la** Aumento del tamaño de la pantorrilla que puede ser resultado de diversas afecciones. Tanto la verdadera hipertrofia muscular como la **seudohipertrofia**, simétricas y asimétricas, aparecen como manifestaciones clínicas e inespecíficas de numerosas enfermedades neuromusculares. La seudohipertrofia de la pantorrilla es un hallazgo clásico en la distrofia muscular de Duchenne y la de Becker (**fig. P.2**). El crecimiento de la pantorrilla, ya sea por hipertrofia verdadera o por seudohipertrofia, también aparece en la atrofia muscular espinal proximal juvenil (enfermedad de Kugelberg-Welander), la enfermedad de Kennedy, la miopatía congénita central core (enfermedad de los cuerpos centrales), la miopatía centronuclear, la distrofia muscular de cinturas, la deficiencia de maltasa ácida, la polimiositis, la miositis granulomatosa, la distrofia facioescapulohumeral y la miositis con cuerpos de inclusión.<sup>4</sup> La hipertrofia neurogénica de la pantorrilla se observa en raras ocasiones, casi siempre debida a radiculopatía de S1 (**fig. P.3**).<sup>5</sup>



**FIGURA P.2** Seudohipertrofia de las pantorrillas en la distrofia muscular de Duchenne.

Tomada de Schaaf CP, Zschocke J, Potocki L. *Human Genetics: From Molecules to Medicine*. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2012, con autorización.

**Papel, prueba en** Véase Marie, prueba en papel de.

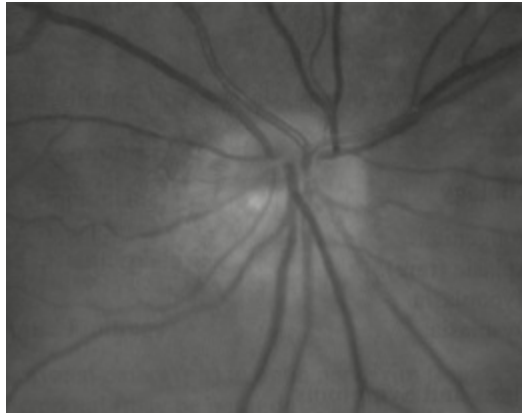
**Papilas inclinadas** Anomalía de la papila óptica que puede comportar hallazgos que en ocasiones se confunden con un tumor hipofisario. Se encuentran en el 1% a 2% de la población, y el trastorno es bilateral en el 75% de los casos.<sup>6</sup> La papila no yace plana sobre la retina porque el nervio óptico entra en el globo ocular en ángulo por encima, lo que causa que el borde superior de la papila protruya ligeramente y se incline de arriba abajo (**fig. P.4**). Puede confundirse con el **papiledema** porque la protrusión y el ocultamiento de la cara superior de la papila pueden simular el edema. Además, suele haber ectasia acompañante de la parte nasal inferior de la retina, que causa un defecto temporal superior del campo visual. La combinación de defectos del campo temporal superior y el aspecto edematoso de la papila han comportado el diagnóstico erróneo de tumor hipofisario. El defecto del campo puede no respetar el meridiano vertical, como sería de esperar ante una lesión del quiasma. Los datos relacionados incluyen un patrón anómalo de vasos retinianos, astigmatismo, **estrabismo** y acumulación pigmentaria inferonasal. Véase **Seudopapiledema**.

**Papiledema** Edema de la papila óptica por aumento de la presión intracraneal (**fig. P.5**). Por convención, el edema por otras circunstancias recibe denominaciones ambiguas, como *edema de papila* o *tumefacción de papila*.<sup>7</sup> El aspecto oftalmoscópico es similar independientemente de la causa, y no es posible distinguirlo por inspección. En la **figura P.6** se muestra una papila tumescente por neuropatía óptica isquémica anterior. La función visual ofrece datos sobre la naturaleza de las anomalías papilares. Los pacientes con papiledema agudo y aquellos con anomalías de la papila (**seudopapiledema**) presentan agudeza visual, campos visuales y percepción del color normales. La alteración de esas funciones es la clave en los pacientes con neuropatías ópticas de cualquier otra causa. En la valoración de una papila anormal es imprescindible una exploración cuidadosa de la visión.



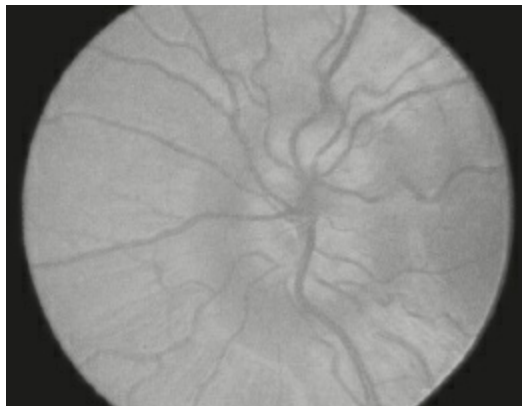
**FIGURA P.3** Hipertrofia de la pantorrilla debida a radiculopatía de S1.

Tomada de Coles A, Dick D. Unilateral calf hypertrophy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2004;75:1606, con autorización.



**FIGURA P.4** Papila óptica congénita inclinada como un óvalo de tejido nervioso en la parte superior. No hay excavación óptica evidente.

Tomada de Chern KC, Saidel MA. *Ophthalmology Review Manual*, 2.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins, 2012, con autorización.



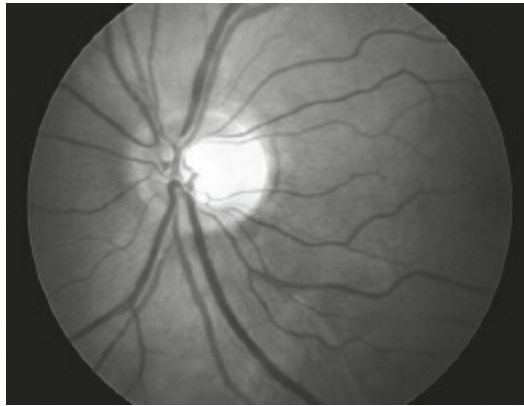
**FIGURA P.5** Papiledema grave. Tomada de Campbell WW. *DeJong's the Neurologic Examination*, 7.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2013, con autorización.



**FIGURA P.6** Papila con edema, elevada, desaparición de los bordes y hemorragias en llama peripapilares

por neuropatía óptica isquémica.

Tomada de Nagel MA, Russman AN, Feit H, et al. VZV ischemic optic neuropathy and subclinical temporal artery infection without rash. *Neurology*. 2013;80:220-222, con autorización.



**FIGURA P.7** Papiledema temprano. Tomada de Campbell WW. *DeJong's the Neurologic Examination*, 7.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2013, con autorización.

En el papiledema, la presión sobre los nervios ópticos por aumento de la presión intracraneal altera el flujo axoplásmico y provoca edema de los axones y un mayor volumen de axoplasma en la papila. Los axones edematosos alteran el retorno venoso desde la retina, con ingurgitación primero de los capilares en la superficie de la papila y después en las venas de la retina, para finalmente causar hemorragias en llama o subungueales lineales, así como exudados algodonosos en la capa retiniana de fibras nerviosas. En un momento dado, el edema de los axones lleva a la elevación de la papila respecto de la superficie de la retina.

Las cuatro etapas del papiledema son: temprano, totalmente desarrollado, crónico y atrófico. Cuando está completamente desarrollado es obvio, con elevación y expansión de la superficie de la papila, protrusión de los vasos que cruzan sus bordes y desaparición de estos, hemorragias peripapilares, exudados algodonosos, venas retinianas ingurgitadas y tortuosas, opacificación de la capa de fibras nerviosas e hiperemia notable de la papila (véase **fig. P.5**). El reconocimiento del papiledema temprano es mucho más problemático (**fig. P.7**). En ocasiones, la única forma de diagnosticarlo es la observación seriada. El cambio más temprano es una pérdida de las pulsaciones venosas espontáneas. Estas se detectan mejor cuando las venas grandes penetran centralmente en la papila. El movimiento consiste en una oscilación rítmica de avance y retroceso del frente de avance de la columna sanguínea, que simula la lengua de una víbora, con desplazamiento lento. La expansión de un lado a otro de una vena es mucho más difícil de observar. La presencia de pulsaciones venosas espontáneas indica una presión intracraneal menor de 200 mm H<sub>2</sub>O; Sin embargo, puesto que están ausentes en el 10% a 20% de los individuos sanos, solo su desaparición tras haber sido observadas es claramente patológica.<sup>8</sup>

Conforme se desarrolla el edema de papila, la presión venosa aumentada del fondo ocular dilata los capilares sobre la superficie de la papila y transforma su color normal

de amarillo-rosado a uno rojo encendido. Poco después se observa pérdida de los bordes superior e inferior, pero como suelen ser las zonas menos distintivas del disco, su sola desaparición no es suficiente para el diagnóstico del edema papilar. No hay alteración de la excavación fisiológica en el papiledema temprano. Si evoluciona se observará edema difuso de la papila, ocultamiento de su excavación, hemorragias, exudados e ingurgitación venosa, y después franca elevación de la papila conforme el fondo avanza a papiledema completamente desarrollado. En el papiledema crónico, las hemorragias y los exudados se resuelven y dejan una papila en «corcho de champán», muy hinchada, que protruye respecto del plano de la retina. La papila asciende desde el plano de la retina, crece vertiginosamente, pierde su excavación y, a menudo, se ve rodeada por exudados. Si no se alivia, la alteración del flujo axoplásmico lleva a la muerte de los axones y la alteración visual, que evoluciona hacia un papiledema atrófico o **atrofia óptica** secundaria. El papiledema de ordinario se presenta durante días a semanas. Con el aumento agudo de la presión intracraneal por hemorragia subaracnoidea o intracraneal, puede presentarse en horas. La medición por oftalmoscopia de las dioptrías por la elevación de la papila tiene poca utilidad.

El papiledema agudo no causa alteración de la agudeza visual o la visión de color. El paciente no muestra síntomas relacionados, excepto un oscurecimiento visual transitorio. El punto ciego puede aumentar de diámetro, pero las pruebas de función visual son normales en otros aspectos. En pacientes que presentan atrofia óptica después del papiledema, la morbilidad visual puede ser grave e incluir ceguera.

Con la tecnología actual, en los estudios de imagen se detectan lesiones intracraneales ocupantes de espacio antes del aumento de la presión intracraneal. Como resultado, la hipertensión intracraneal idiopática es la causa más frecuente de papiledema en los países desarrollados. El paciente típico es una mujer joven con obesidad y cefalea, sin datos focales en la exploración neurológica, con imágenes normales excepto por ventrículos pequeños y líquido cefalorraquídeo normal además del aumento de la presión de apertura. Sin un tratamiento adecuado, la pérdida visual es frecuente.

En la oftalmoscopia se observan cambios indistinguibles del papiledema cuando los trastornos que afectan sobre todo a la papila del nervio óptico producen edema en ella. El papiledema suele ser bilateral; otras causas de edema de la papila, como la neuritis óptica, la neuropatía óptica isquémica anterior, la compresión e infiltración del nervio óptico, la oclusión de la vena central de la retina, la papiloflebitis y la neuropatía óptica hereditaria de Leber a menudo son unilaterales. Las neuropatías ópticas, por lo general, causan alteración visual importante, incluida la pérdida de la agudeza, escotomas centrales o cecocentrales, pérdida de la percepción del color y defecto pupilar aferente relativo. La enfermedad de la cabeza del nervio óptico suele deberse a desmielinización, isquemia, inflamación o compresión. La neuritis óptica con edema de papila a veces se denomina papilitis, que puede presentarse como anomalía aislada, ser manifestación de esclerosis múltiple o una complicación de una

enfermedad sistémica. Son frecuentes las neuropatías ópticas desmielinizantes que causan papilopatía como manifestación de esclerosis múltiple, pero también se presentan como una enfermedad independiente o como complicación de otros trastornos, como la encefalomiелitis diseminada aguda y la neuromielitis óptica.

**Papiloma** Verruga; véase **Hipertrichosis localizada**.

**Paquicefalia** Véase **Craneosinostosis**.

**Paracinesia** Véase **Corea**.

**Parafasia** Error de dicción en el que un paciente afásico sustituye una palabra o sonido por uno erróneo. En la parafasia fonémica (fonológica, literal) se observa adición, eliminación o sustitución de un fonema, pero la palabra es reconocible y puede pronunciarse claramente. El uso de un fonema equivocado puede hacer que el paciente diga «abatir» en lugar de «batir» o «tumbar» en lugar de «lumbar». Técnicamente, una parafasia literal es la sustitución de una sola letra. Es preferible hablar de *parafasia fonémica*, puesto que la sustitución de una sola letra también cambia el fonema y el cerebro piensa con fonemas, no letras. En una parafasia semántica (verbal), el paciente sustituye la palabra por otra: dice «silla» en lugar de «mesa». En las parafasias fonémicas, en lugar de «Pásame el tenedor» el paciente puede decir «Díselo al cocinero», y en las semánticas «Dame la cuchara». Las parafasias son similares a los errores de palabras, juegos de palabras y neologismos que cualquiera expresa ocasionalmente, pero los pacientes afásicos lo hacen más a menudo y quizá no los reconozcan como equivocados. Un **neologismo** es una expresión nueva, una palabra inexistente ideada ante una necesidad. El paciente puede llamar «ritón» a un ratón. Las parafasias fonémicas son más comunes en las lesiones perisilvianas anteriores, y las semánticas en las posteriores.

**Parafasia semántica** Véase **Parafasia**.

**Parafasia verbal** Véase **Parafasia**.

**Paragrafia** **Parafasia** escrita, manifestación frecuente de la afasia.

**Paragramatismo** Véase **Agramatismo**.

**Paralexia** Error de lectura por habla parafásica o de comprensión, que se observa en la afasia (véase **Parafasia**). Puede aparecer en pacientes con **déficits de atención** cuando no detectan parte de una palabra.

**Parálisis combinada de la mirada vertical** Presencia simultánea de **parálisis de la mirada hacia abajo** y **parálisis de la mirada hacia arriba**, con preservación de la mirada horizontal. La lesión implica al núcleo intersticial rostral del fascículo longitudinal medio en el tallo cerebral superior; la causa más común es un infarto en el cerebro medio rostral. Otras etiologías incluyen la parálisis supranuclear progresiva, la degeneración corticobasal, la encefalopatía de Wernicke, la miastenia *gravis*, la enfermedad de Whipple, la enfermedad de Wilson y lesiones masivas que causan disfunción del cerebro medio. En los trastornos supranucleares, como la parálisis supranuclear progresiva, los movimientos reflejos oculares al evaluar la respuesta

oculocefálica pueden permanecer intactos (*véase Bell, fenómeno de*). En ocasiones está presente una **desviación inclinada**.

**Parálisis de la mirada** *Véase Mirada, parálisis de la.*

**Parálisis doble del elevador (deficiencia en la elevación monocular; parálisis de la elevación monocular)** Debilidad de los dos músculos que elevan el ojo, el recto superior y el oblicuo inferior, lo cual reduce la capacidad de elevarlo. Se aprecia hipotropía en la mirada primaria y menor elevación del ojo implicado en todas las posiciones de la mirada. Puede deberse a lesiones supranucleares, nucleares o infranucleares, así como a problemas mecánicos o restrictivos en la órbita, en particular si afectan al recto inferior, como en la fractura por estallido y la orbitopatía tiroidea.

**Parálisis facial** *Véase Debilidad facial.*

**Parálisis facial central** *Véase Debilidad facial.*

**Parálisis facial emocional (mimética)** Asimetría facial que se hace más evidente con la expresión espontánea, como la risa. *Véase Debilidad facial.*

**Parálisis facial periférica** *Véase Debilidad facial.*

**Parálisis facial voluntaria (por volición)** *Véase Debilidad facial.*

**Paraparesia (paraplejía)** Debilidad (parálisis) de ambas piernas. Sus variantes incluyen la espástica, cuando hay hiperreflexia, aumento del tono y reflejos patológicos; la flácida, cuando no hay cambio en el tono de los reflejos; la completa; la incompleta, y las que describen su intensidad y agudeza. Los pacientes pueden presentar una paraparesia grave, aguda, flácida, o leve, subaguda, espástica. La **debilidad** de la extremidad pélvica, que afecta a los músculos en la distribución del tracto corticoespinal (flexores de la cadera y la rodilla, y dorsiflexores del pie) más gravemente que a otros, puede ser una indicación temprana de mielopatía. Los cambios reflejos y los **reflejos patológicos** con frecuencia no son obvios en la mielopatía temprana o leve.

La causa más frecuente es la mielopatía transversa por circunstancias que causan desmielinización, compresión o isquemia.<sup>9</sup> Otras alteraciones que pueden causarla incluyen trastornos hereditarios, como la paraparesia espástica hereditaria; trastornos metabólicos, como la suprarrenomielopatía; infecciones como la causada por HTLV (paraparesia espástica tropical) o la sífilis (paraplejía espástica de Erb o sifilítica); trastornos degenerativos, como la esclerosis lateral primaria, y efectos de sustancias tóxicas, como el latirismo y el konzo. Rara vez las lesiones hemisféricas bilaterales pueden causar debilidad en ambas piernas, que simula una afección de la médula espinal. Este patrón puede presentarse con una masa parasagital, clásicamente un meningioma, que protruye sobre la cara interna de la corteza motora a ambos lados, o desde una zona de infarto limítrofe, con afección profunda de la materia blanca subcortical. La polineuropatía o polirradiculopatía puede causar debilidad solo



de las piernas, como en la variante paraparéctica del síndrome de Guillain-Barré.<sup>10</sup> En una serie de 490 pacientes con síndrome de Guillain-Barré, el 8% presentó la forma paraparéctica.<sup>11</sup>

En ocasiones, la distonía primaria que afecta a las extremidades pélvicas simula una paraparesia espástica (paraparesia distónica), en particular si responde a la dopamina (síndrome de Segawa), y puede confundirse con trastornos como la parálisis cerebral dipléjica y la paraparesia espástica hereditaria.<sup>12</sup>

**Paraplejía en extensión** Véase **Paraplejía en flexión**.

**Paraplejía en flexión** Postura resultante del **reflejo de flexión** primitivo que se hace tónica y permanente, a menudo en pacientes con mielopatía grave, por lo general traumática. La exageración del reflejo de flexión causa espasmos flexores involuntarios que mantienen las extremidades pélvicas en flexión intensa, con frecuencia creciente y durante períodos cada vez más prolongados, hasta que ya no pueden extenderse de manera activa o incluso pasiva, y terminan en una postura tónica con flexión fija permanente de caderas y rodillas y dorsiflexión de tobillos y artejos. En los casos más graves, las piernas y los muslos se flexionan completamente y se presionan las rodillas contra el abdomen. Los talones pueden impactarse dentro del perineo. Las lesiones en niveles más altos, como la columna cervical, tienen más probabilidad de causar paraplejía en flexión que aquellas en niveles más distales. La paraplejía en extensión es más frecuente y suele estar causada por una mielopatía incompleta. La paraplejía en flexión se ha vuelto menos prevalente con la mejor atención de los pacientes con lesiones de la médula espinal.

**Paratonía** Alteración en el tono ante el movimiento pasivo, a menudo manifestación de una enfermedad difusa del lóbulo frontal. Se ha clasificado en inhibidora (rigidez paratónica) y facilitadora.<sup>13</sup> Los expertos la definieron como forma de hipertonía con variación involuntaria en el tono durante el movimiento pasivo, que va desde la asistencia activa hasta la resistencia activa; el grado de resistencia depende de la velocidad del movimiento (p. ej., lento: resistencia baja; rápido: resistencia alta) y es proporcional al grado de fuerza aplicado.<sup>14</sup>

En la prueba de elevación de la extremidad, el explorador eleva pasivamente el brazo del paciente, lo instruye a relajarlo, lo suelta, y observa si se mantiene elevado o no. La extremidad que permanece elevada en ausencia de parkinsonismo o espasticidad indica paratonía. En la paratonía facilitadora el paciente coopera demasiado, ayuda de forma activa a los movimientos pasivos ejecutados por el explorador, y la extremidad puede continuar moviéndose incluso después de que se libera. En los pacientes con demencia, la gravedad de la paratonía, ya sea inhibidora o facilitadora, se correlaciona inversamente con la puntuación en el MMSE (*Mini-Mental State Examination*).<sup>13</sup>

**Paratonía facilitadora** Véase **Paratonía**.

**Paratonía inhibidora** Véase Paratonía.

**Paresia** Véase Debilidad.

**Paresia canalicular** Véase Pruebas calóricas.

**Paresia oculosimpática** Véase Horner, síndrome de.

### **TABLA P.1 Diagnóstico diferencial de la enfermedad de Parkinson**

- Enfermedad de Parkinson
- Síndromes parkinsonianos
- Parálisis supranuclear progresiva
- Atrofia multisistémica
- Atrofia multisistémica parkinsoniana (degeneración nigroestriada)
- Atrofia multisistémica cerebelosa (degeneración olivopontocerebelosa, forma esporádica)
- Atrofia multisistémica autonómica (síndrome de Shy-Drager)
- Enfermedad difusa por cuerpos de Lewy
- Degeneración corticobasal
- Parkinsonismo inducido por fármacos
- Distonía que responde a la dopamina
- Otros síndromes de acinesia-rigidez que no corresponden al parkinsonismo
- Enfermedad de Huntington (forma rígida o juvenil)
- Enfermedad de Wilson
- Temblor esencial
- Depresión
- Artritis, polimialgia, fibromialgia

Tomada de Campbell WW. *DeJong's the Neurologic Examination*, 7.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2013, con autorización.

**Parkinsonismo** Conjunto de manifestaciones clínicas que se observa en la enfermedad de Parkinson y trastornos relacionados. Es un diagnóstico clínico apropiado en presencia de **temblor**, **bradicinesia**, **rigidez en reposo** y alteración de los reflejos posturales. La enfermedad de Parkinson es solo una de las causas de parkinsonismo y debe diferenciarse de otros trastornos que pueden presentar algunas de sus manifestaciones.<sup>16</sup> Otras afecciones pueden producir un cuadro clínico similar, con disminución del movimiento y rigidez, y se han agrupado bajo el término de síndromes de acinesia-rigidez. Alrededor del 80% de los casos con síndrome de acinesia-rigidez se deben a enfermedad de Parkinson (**tabla P.1**). En ocasiones se habla de *síndrome de Parkinson* o *parkinsonismo positivo* para designar estos trastornos, y las características que simulan la enfermedad de Parkinson se conocen como parkinsonismo o parkinsonianas. Una de las causas más frecuentes de parkinsonismo es el tratamiento con antagonistas dopaminérgicos (véase **tabla A.1**).

Las manifestaciones comunes del parkinsonismo incluyen: **facies de máscara**, **temblor** en reposo, **bradicinesia**, **rigidez** en rueda dentada, **inestabilidad postural**, **micrografía**, **hipofonía** y una marcha y postura anormales (véase **Marcha**,

**trastornos de la).** Véase **Temblor parkinsoniano**.

Se conoce como parkinsonismo atípico un cuadro clínico diferente al de la enfermedad de Parkinson idiopática que a menudo indica la presencia de un síndrome parkinsoniano.<sup>17</sup> Estas manifestaciones atípicas pueden incluir la simetría de los hallazgos (la enfermedad de Parkinson idiopática suele ser asimétrica), una postura de extensión en lugar de flexión, y falta de respuesta a la levodopa. Otros signos neurológicos, como anomalías de los movimientos oculares, signos cerebelosos, demencia temprana, espasticidad o disautonomía, sugieren que el diagnóstico es otro.

Si están presentes todos los síntomas, esto es, bradicinesia, rigidez y temblor con asimetría y sin manifestaciones atípicas, el índice de probabilidad positiva para el diagnóstico de enfermedad de Parkinson es de 4,1, y el de probabilidad negativa de 0,4.<sup>15</sup>

Las manifestaciones que sugieren parkinsonismo atípico son la imposibilidad de ejecutar series de 10 (índice de probabilidad negativa de 5,0 para la enfermedad de Parkinson), progreso rápido (índice de probabilidad positiva de 2,5 para la atrofia multisistémica), signos bulbares (índice de probabilidad positiva de 4,1 para la atrofia multisistémica), disfunción autonómica (índice de probabilidad positiva de 4,3 para la atrofia multisistémica), signos cerebelosos (índice de probabilidad positiva de 9,5 para la atrofia multisistémica) y signos piramidales (índice de probabilidad positiva de 4,0 para la atrofia multisistémica).<sup>15</sup> Son manifestaciones que sugieren parkinsonismo aterosclerótico (vascular) los signos piramidales (índice de probabilidad de 21,3), datos confinados a las extremidades inferiores (índice de probabilidad de 6,1) y el inicio súbito (índice de probabilidad de 21,9).<sup>15</sup>

**Parpadeo mandibular (guiño mandibular)** Síndrome de inervación aberrante que aparece en caso de ptosis congénita asociada con comunicación anormal entre el par craneal V y el elevador de los párpados, lo cual provoca que el párpado ptósico se abra y en ocasiones se retraiga con el movimiento de la mandíbula (**vídeo P.1**).



Cuando la mandíbula se abre o se mueve lateralmente, el párpado se abre repentinamente, y se cierra con ella. Se considera una sincinesia oculomotora del trigémino por la desviación errónea de los impulsos propioceptivos del músculo pterigoides al núcleo oculomotor, y se observa en el 2% al 13% de los pacientes con ptosis congénita.<sup>18</sup> En el **parpadeo mandibular inverso**, el párpado se cierra al abrir la boca. Véase **Reflejo corneomandibular**.

**Parpadeo mandibular inverso (fenómeno inverso –reverso– de Marcus Gunn; parpadeo mandibular reverso; signo de Marin Amat)** Cierre automático de un ojo al abrir la boca. Aparece principalmente tras parálisis facial periférica, por lo general parálisis de Bell, y es probablemente una **sincinesia** intrafacial debida a la reinervación aberrante entre el platisma y el orbicular del ojo. También se ha propuesto como causa el **movimiento asociado** de los músculos trigémino y facial. No obstante, su asociación casi universal con la parálisis facial periférica sugiere una

sincinesia. Algunos autores confunden este signo con el **reflejo corneomandibular**, pero son respuestas diferentes tanto en sus manifestaciones como en sus implicaciones.

**Parpadeo, reflejo de** En la exploración clínica, cierre de los ojos tras una estimulación visual inesperada repentina o la estimulación táctil alrededor de los ojos. También puede aparecer un reflejo de parpadeo electrofisiológico. *Véase* **Orbicular de los párpados, reflejo del**.

**Parpadeo, signo de** Signo que aparece en la anamnesis de un posible síndrome del túnel carpiano. *Véase* **Túnel carpiano, pruebas de provocación del síndrome del**.

**Párpado, apraxia del** *Véase* **Apraxia de la apertura del párpado; Apraxia del cierre del párpado**.

**Párpado escondido, signo del** *Véase* **Retracción palpebral**.

**Párpado, miotonía del** *Véase* **Miotonía**.

**Párpado, nistagmo del** *Véase* **Nistagmo palpebral**.

**Párpado, posición anormal del** Asimetría en la amplitud de las fisuras palpebrales, que podría ser igual en ambos lados, pero se observa una ligera diferencia en muchos individuos sanos. El párpado superior normal en posición primaria cruza el iris entre el limbo y la pupila, 1-2 mm por debajo del limbo; el párpado inferior toca o cruza ligeramente por encima del limbo. Por lo general no se observa esclerótica por encima del iris. Las fisuras palpebrales normalmente se encuentran a 9-12 mm de distancia del margen entre el párpado superior y el inferior. En la **ptosis**, el párpado cuelga hacia abajo y puede cruzar el margen superior de la pupila, o cubrirla parcial o totalmente. La ptosis puede ser unilateral o bilateral, parcial o completa, y se presenta en numerosos trastornos neurológicos (*véase* **fig. S.2**). Con la **retracción del párpado**, el párpado superior tira hacia atrás y a menudo deja expuesta una media luna angosta de esclerótica entre el limbo superior y el margen del párpado inferior. La retracción del párpado es un signo clásico de enfermedad tiroidea, pero también aparece en trastornos neurológicos.

**Párpado, retracción del** **Retracción palpebral**; *véase* **Párpado, posición anormal del**.

**Párpado, retraso del (signo de von Graefe)** Retracción del párpado que empeora al mirar hacia abajo, uno de los signos oculares cardinales de la tirotoxicosis. El seudesigno de Graefe aparece con la **reinervación aberrante del par craneal III**. La inervación aberrante del elevador de los párpados superiores hace que el párpado superior se retraiga al mirar hacia abajo debido a que los axones que inervan el recto inferior han vuelto a crecer dentro del elevador. El párpado también puede retraerse durante la aducción por sincinesia entre el recto medio y el elevador. *Véase* **Retracción palpebral**.

**Párpado saltarín** *Véase* **Cogan, signo de la sacada palpebral de**.

**Párpado, signo del espasmo del** Véase **Cogan, signo de la sacada palpebral de.**

**Párpados, reflejo de los** Véase **Reflejo palpebral.**

**Parry-Romberg, síndrome de** Véase **Hemiatrofia facial.**

**Parte corporal como objeto** Fenómeno que se observa en la apraxia cuando se pide al paciente que finja el uso de un objeto. Por ejemplo, cuando se le pide que demuestre cómo usar un peine, el paciente puede pasar sus dedos por el pelo en lugar de mostrar cómo se sostiene adecuadamente el objeto o la herramienta.

**Past pointing** Véase **Punto, rebase del.**

**Patada espástica** Véase **Espasticidad.**

**Pato, marcha de** Véase **Marcha, trastornos de la.**

**Patrick, prueba de** Véase **FABER, prueba de.**

**Pellizco, signo del** Véase **OK, signo de.**

**Pelvis, pruebas de provocación del síndrome piramidal de la** Maniobras para provocar dolor en pacientes con posible síndrome piramidal de la pelvis, un trastorno controvertido.<sup>19</sup>

La maniobra de Beatty busca provocar dolor en la nalga del lado sintomático, al hacer que el paciente mantenga la extremidad afectada unos centímetros fuera de la mesa de exploración mientras yace sobre el lado no afectado. En la prueba FAIR, o del piramidal de la pelvis, con el paciente acostado sobre el lado no afectado, se flexiona la extremidad con síntomas a la altura de la cadera y la rodilla, y se fuerza en aducción y rotación interna por presión descendente sobre la rodilla.

La inducción de dolor con esta maniobra en la distribución del nervio ciático o la nalga apoya el diagnóstico. La prolongación del reflejo H en esta posición se ha señalado como signo objetivo del trastorno. La prueba de Freiburg busca provocar dolor en la nalga con la rotación interna pasiva forzada de la extremidad afectada, y la prueba de Pace con resistencia a la abducción de la extremidad afectada. La resistencia a la abducción de la cadera en la posición acostada lateral también puede provocar un dolor que se origina en la articulación sacroilíaca (véase **Articulación sacroilíaca, signos de la**).

**Péndulo, prueba del (prueba del péndulo de Wartenberg)** Maniobra que permite comparar el tono de las extremidades pélvicas.<sup>20,21</sup> El paciente se sienta en el borde de una mesa con las piernas colgando totalmente relajadas. El explorador las extiende horizontalmente al mismo nivel y después las libera, o aplica a ambas un impulso equivalente en retroceso brusco. Si el paciente está relajado y cooperador, aparecerá una oscilación de las piernas que disminuye de rango y suele desaparecer en 6 o 7 vaivenes. Las oscilaciones son suaves y en línea recta. En caso de rigidez extrapiramidal se aprecia la disminución del tiempo de oscilación y la velocidad, por lo general sin cambio cualitativo en la respuesta. En caso de espasticidad puede haber poca o ninguna disminución del tiempo de oscilación, pero los movimientos son

irregulares y de agitación: el anterógrado puede ser mayor y más brusco que el retrógrado, y quizás asuman un patrón de ida y vuelta. En caso de hipotonía, la respuesta aumenta de rango y se prolonga más allá de lo normal. En todas estas maniobras se hará más obvia una anomalía unilateral. Se ha perfeccionado una modificación para valorar la espasticidad en el codo.<sup>22</sup>

**Percusión glabellar, reflejo de** Contracción refleja del orbicular del ojo que causa un guiño ocular, que también puede provocarse al percutir con un dedo o un martillo de reflejos sobre la frente en la línea media, justo sobre las cejas. Los individuos sanos son capaces de inhibir el reflejo, pero los pacientes con parkinsonismo no pueden inhibir la respuesta y siguen parpadeando al repetir las percusiones (signo de Myerson). En ocasiones puede detectarse una leve disminución del reflejo glabellar ipsilateral en caso de debilidad facial unilateral en resolución. *Véase Orbicular de los párpados, reflejo del.*

**Percusión, miotonía de** *Véase Miotonía.*

**Percusión raquídea, prueba de** Provocación de hipersensibilidad al percutir sobre las apófisis espinosas con el puño o un martillo de reflejos. Puede aparecer dolor a la percusión en caso de procesos localizados, como un hematoma epidural raquídeo o un absceso, así como en las fracturas vertebrales.

**Pérdida auditiva conductiva** *Véase Conducción, pérdida auditiva de; Pérdida auditiva neurosensorial.*

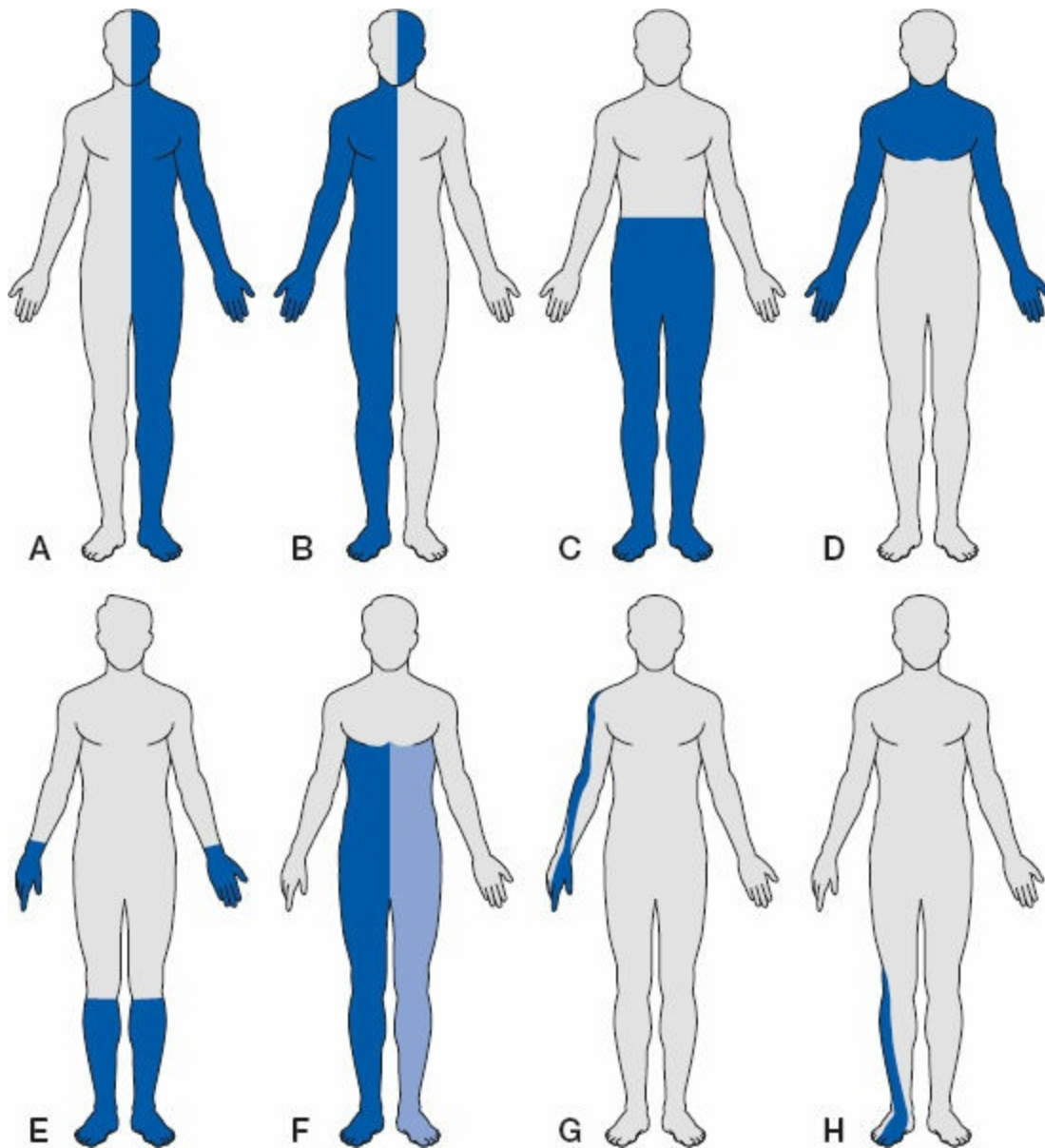
**Pérdida auditiva neurosensorial** Alteración de la audición por enfermedad de la cóclea (enfermedad de Ménière, síndrome de Susac, sífilis, etc.) o del par craneal VIII (p. ej., neuroma acústico). En general, la **pérdida auditiva conductiva** afecta a las frecuencias bajas, y la neurosensorial a las altas. La enfermedad de Ménière es una excepción notable, que causa sobre todo pérdida auditiva de baja frecuencia, al menos en las etapas tempranas de su evolución. A pesar de la discapacidad que supone para el paciente, la de alta frecuencia relacionada con presbiacusia y traumatismo acústico no tiene, en general, importancia neurológica; el uso de sonidos de tono alto, como el tictac de un reloj, rara vez aporta información útil a la exploración neurológica. Solo unos cuantos trastornos de importancia neurológica causan pérdida auditiva simétrica bilateral (p. ej., mitocondriopatías, suprarrenoleucodistrofia, enfermedad de Refsum y otras, principalmente de tipo hereditario), y es suficiente una exploración específica para detectar asimetría auditiva. Los ruidos útiles para las pruebas a la cabecera del enfermo incluyen la voz en susurro, el frote de dedos y los tonos puros creados con un diapasón. Para detectar una pérdida auditiva significativa, la prueba de voz en susurro muestra un índice de probabilidad positiva de 6,0, y la imposibilidad de oír un leve frote de dedos un índice de probabilidad positiva de 3,9.<sup>15</sup> Se ha cuestionado la utilidad de las pruebas con diapasón para la detección sistemática. No obstante, la principal utilidad de la **prueba de Weber** y la **prueba de Rinne** no es la detección sistemática, sino diferenciar entre la pérdida auditiva neurosensorial y la conductiva en un paciente con síntomas unilaterales de pérdida auditiva o acúfenos (*véase tabla*

C.1).

**Pérdida sensorial alternante** Patrón de pérdida sensorial que implica a un lado de la cabeza o la cara y el lado opuesto del cuerpo, típico del síndrome medular lateral.

**Pérdida sensorial cortical** Patrón de pérdida sensorial que se observa tras lesiones que afectan a la corteza sensorial en el lóbulo parietal. La deficiencia afecta principalmente a la sensación discriminativa, con poca o ninguna deficiencia en las modalidades sensoriales primarias, en particular tras lesiones posteriores a la corteza sensorial primaria. A menudo se observa una deficiencia grave del sentido de la posición, que resulta en **ataxia sensorial** y **seudoatetosis**, pero la sensación vibratoria únicamente se ve afectada en raras ocasiones. Otros posibles hallazgos incluyen **astereognosia**, **agrafestesia**, deficiencia en la **discriminación de dos puntos**, **autotopagnosia**, **anosognosia**, topagnosia y síndrome de Gerstmann. La **inatención** sensorial o **extinción** suele ser un hallazgo diagnóstico temprano e importante en las lesiones del lóbulo parietal.

**Pérdida sensorial disociada** Patrón de pérdida sensorial que implica diferentes modalidades en diferentes grados, ya sea en una misma región del cuerpo o en varias. Cuando las vías sensoriales transcurren en localizaciones divergentes, como en la médula espinal y el tallo cerebral, un proceso patológico puede afectar a un tipo de sensación y no a otro. Un ejemplo común es el accidente vascular cerebral medular lateral, que causa un patrón muy característico de pérdida sensorial que solo implica dolor y calor, y no afecta en absoluto al tacto ligero. La pérdida de la sensación de dolor y de temperatura implica a la zona ipsilateral, debido a la afectación del tracto espinal del par craneal V, y al cuerpo contralateral debido a la lesión del tracto espinotalámico lateral, sin afectar a las vías del tacto ligero, que transcurren por la línea media de los lemniscos mediales. Una causa clásica, pero no común, de pérdida sensorial disociada es la siringomielia (**fig. P.8 D**). Las fibras sensoriales de dolor y temperatura que cruzan la comisura anterior se ven afectadas; las fibras sensoriales del tacto ligero que transcurren por las columnas posteriores están alejadas del sitio de la enfermedad y permanecen intactas. Como resultado, la siringomielia causa una pérdida aislada y segmentada de la sensación de dolor y temperatura en el nivel implicado, con preservación de otras funciones sensoriales. En el infarto de la arteria espinal anterior, la lesión afecta a los dos tercios anteriores del cordón, sin dañar las columnas posteriores, lo cual provoca pérdida sensorial densa de dolor y temperatura, pero los sentidos del tacto, la presión, la posición y la vibración se conservan. Los pacientes con síndrome de Brown-Séquard muestran disociación extrema, y pierden la sensación de dolor y temperatura de un lado del cuerpo, y la del tacto, la presión, la posición y la vibración del otro lado (**fig. P.8 F**). La pérdida sensorial disociada también puede observarse en las lesiones talámicas (*véase **Pérdida sensorial talámica***).



**FIGURA P.8** Algunos patrones comunes de pérdida sensorial. **A:** Pérdida hemisensorial por una lesión hemisférica. **B:** Pérdida sensorial cruzada de dolor y temperatura por una lesión medular externa. **C:** Nivel mediotorácico de la médula espinal. **D:** Pérdida sensorial suspendida, disociada para el dolor y la temperatura, por siringomielia. **E:** Pérdida sensorial simétrica distal por neuropatía periférica. **F:** Pérdida espinotalámica cruzada en un lado, con pérdida de la columna posterior en el opuesto por síndrome de Brown-Séquard. **G:** Pérdida sensorial de un dermatoma por radiculopatía cervical. **H:** Pérdida sensorial de un dermatoma por radiculopatía lumbosacra.

Tomada de Campbell WW. *DeJong's the Neurologic Examination*, 7.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2013, con autorización.

**Pérdida sensorial suspendida** Patrón de pérdida sensorial que se observa sobre todo en la siringomielia. Suelen observarse dilataciones en la región cervical y más o menos centralmente en la sustancia medular, que interfieren con la función de las fibras sensoriales para la temperatura y el dolor que cruzan por la comisura anterior apenas en ubicación ventral respecto del conducto central. Las fibras sensoriales que



ascienden desde las extremidades pélvicas transcurren por las columnas posteriores y las vías espinotalámicas externas, localizadas en la periferia de la médula. Las fibras sensoriales de cabeza y cuello, que transcurren por encima del nivel de la dilatación, no se ven afectadas, por lo que la pérdida sensorial solo afecta a las extremidades torácicas, y la sensibilidad en las extremidades pélvicas, la cabeza y el cuello es normal (**fig. P.8 D**). La pérdida sensorial se describe como «suspendida» o en patrón de capa o mantón. La causada por dilatación cervical también es disociada, porque solo se afectan las fibras de dolor y temperatura, con conservación de las del tacto ligero y otras funciones sensoriales (*véase Pérdida sensorial disociada*). En la **figura P.9** se muestra la vía de pérdida sensorial en una paciente que presentó una siringomielia cervical.



**FIGURA P.9** Siringomielia suspendida disociada (*áreas sombreadas*) y mano en garra resultante.

**Pérdida sensorial talámica** Patrón de pérdida sensorial en caso de lesiones talámicas, con algunas características que no suelen observarse en los déficits hemisensoriales causados por lesiones en otras localizaciones. Tiende a afectar a todas las modalidades, incluida la vibración, que nunca se pierde en una lesión cortical. Se observa pérdida importante de la apreciación del contacto intenso, la postura, el movimiento pasivo y la presión, y aumentan los umbrales para las sensaciones del tacto ligero, el dolor y la temperatura. Las lesiones pequeñas, limitadas al núcleo posterior ventral externo, pueden causar parestesias sin pérdida sensorial demostrable. La pérdida sensorial puede causar **desdoblamiento en la línea media**, en especial de la cara, y puede ser bilateral, alrededor del ombligo y dentro de la boca. La afección bilateral intrabucal es característica de las lesiones ventrales posteriores internas. La alteración sensorial tiende a afectar sobre todo a las extremidades distales. Puede afectar las puntas de todos los dedos, y este patrón es diagnóstico de la afectación del núcleo posterior ventral inferior. Las lesiones talámicas a menudo se vinculan con alteraciones sensoriales, como parestesias e hiperestésias, o la hiperpatía dolorosa o **alodinia**. Algunas pueden obstaculizar la sensación de frío, pero no la de calor.<sup>23</sup> Muchos pacientes presentan parestesias activas de calidad ardorosa, y puede aparecer un síndrome talámico doloroso (de Déjèrine-Roussy). Además de los cambios sensoriales, suele aparecer hemiparesia y hemianopsia y, con menos frecuencia, hemiataxia, coreoatetosis y respuestas emocionales no motivadas (*véase Ataxia talámica*).

En una serie de 25 pacientes con accidente vascular cerebral talámico, 9 presentaban pérdida de todas las modalidades de sensibilidad con distribución faciobraquiocrural; 5 sufrían pérdida sensorial disociada con distribución faciobraquiocrural; 11 mostraron afectación disociada de la sensibilidad con patrón de distribución parcial; 18, parestesias contralaterales; 6 se quejaban de dolor y/o disestesias durante el accidente vascular cerebral, y 4 presentaron dolor diferido y/o disestesias.

**Perseveración** Persistencia de una réplica o de una idea en respuesta a diversas preguntas (perseveración verbal). Junto con la **palilalia** y la **ecolalia**, son manifestaciones frecuentes de las psicosis, pero pueden aparecer por lesiones orgánicas. En las tareas de copiado, que implican dibujar figuras simples y numerosos bucles, los pacientes con perseveración pueden insertar bucles adicionales. La perseveración motora implica la imposibilidad de dejar de hacer una acción o movimiento, lo opuesto de la impersistencia motora. El paciente continúa ejecutando un programa motor, incluso después de terminar la tarea o de que cambien los requerimientos.

**Perseveración táctil** Sensación de presencia continua de un estímulo sensorial después de que ha desaparecido; es manifestación ocasional de las lesiones del lóbulo parietal.

**Perseveración visual** Véase **Palinopsia**.

**Petequias** Véase **Púrpura**.


**Petren, marcha de** Véase **Marcha, trastornos de la**.

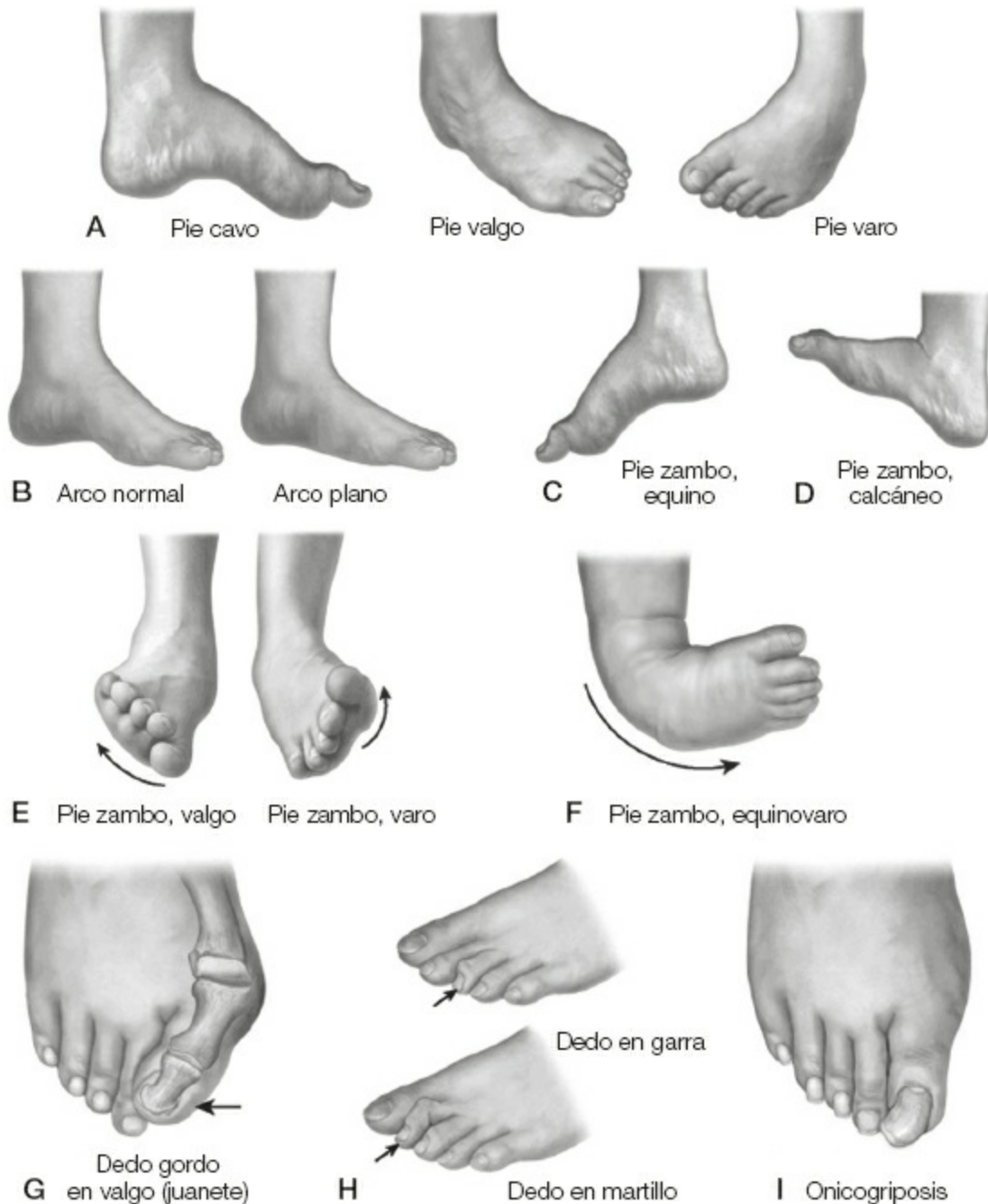
**Phalen, prueba (signo) de** Véase **Túnel carpiano, pruebas de provocación del síndrome del**.

**Phillipson, reflejo de** Véase **Extensor cruzado, reflejo del**.

**Piano, movimientos de tocar el** Desplazamientos coreicos de los dedos. Cuando se pide al paciente que mantenga las manos extendidas, aparecen movimientos aleatorios constantes de los dedos por separado (véase **vídeo C.3**).

**Pick, signo de** Nistagmo palpebral provocado por la convergencia; se observa en lesiones cerebelosas y medulares.

**Pie caído (péndulo)** Debilidad en la dorsiflexión del pie. La debilidad, moderada a grave, se aprecia al observar al paciente mientras camina. Es posible que el pie caído leve se inicie como un error sutil de los dedos del lado afectado para separarse del suelo con el mismo margen que los del lado sano, lo que provoca una asimetría en la elevación de los dedos. La asimetría en el desgaste de las puntas de los zapatos puede ayudar a confirmar el diagnóstico. En el pie caído grave, el paciente camina con **marcha en estepaje** o marcha equina, en la que se levanta del suelo más la pierna afectada mediante la flexión exagerada de la cadera y la rodilla, para permitir que los  dedos se alejen del suelo durante la fase del paso, a menudo sin éxito (**vídeo P.2**). En el caminar normal, el golpe del talón va primero. En el pie caído, puede ser audible un doble golpe cuando los dedos entran en contacto primero con el suelo, seguidos por el talón.



**FIGURA P.10** Trastornos del pie. **A:** Pie cavo (*izquierda*), valgo (*centro*) y varo (*derecha*). **B:** Arco normal (*izquierda*) y pie plano (*derecha*). **C:** Pie zambo, equino. **D:** Pie zambo, equino calcáneo. **E:** Pie zambo, valgo (*izquierda*) y varo (*derecha*). **F:** Pie zambo, equinovaro. **G:** Dedo gordo en valgo (juanete). **H:** Dedo en garra (*arriba*) y en martillo (*abajo*). **I:** Onicogriposis.

Tomada de Pansky B, Gest TR. *Lippincott's Concise Illustrated Anatomy. Vol. 1: Back, Upper Limb & Lower Limb*. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2012, con autorización.

Las causas comunes de pie caído unilateral incluyen la parálisis del nervio peroneo y la radiculopatía en L5. La debilidad de la inversión del tobillo es un signo clínico clave que indica que el pie caído se debe a radiculopatía en L5 y no a una neuropatía peronea de la rodilla. Las causas de pie caído bilateral incluyen la esclerosis lateral

amiotrófica, la enfermedad de Charcot-Marie-Tooth y otras neuropatías periféricas graves, además de algunas formas de distrofia muscular.

**Pie cavo** Deformidad común del pie (presente en algún grado hasta en el 20% de la población). Abarca diversas deformidades del pie, que tienen en común un arco o empeine alto (**fig. P.10**).<sup>24</sup> Aparece en varias afecciones neurológicas. Se observan deformidades simétricas del pie en muchas de las degeneraciones espinocerebelosas y en la enfermedad de Charcot-Marie-Tooth. El pie cavo asimétrico sugiere un síndrome de disrafismo, como el de médula espinal anclada (**fig. P.11**).

Se utilizan diversos términos para describir los pies deformes, no siempre con precisión. La denominación de pie zambo a menudo se usa para describir cualquier tipo de malformación pedia. La de pie equino proviene de la semejanza con los andares de los caballos sobre sus artejos (digitígrados): los seres humanos caminan sobre sus plantas (plantígrados), pero estas deformidades pedias causan que el paciente apoye más peso sobre el antepié. El *pie equinovaro* es una deformidad pedia relacionada con la tendencia a caminar sobre los artejos; como suele haber desviación en varo, se corresponde con el pie zambo. En la **figura P.10** se muestran las deformidades del pie observadas con más frecuencia. Véase **Martillo, dedo del pie (artejo)** en.



**FIGURA P.11** Deformidad unilateral del pie en un paciente con médula espinal anclada.



**FIGURA P.12** Pie distónico, o artejo estriado, debido a un infarto del putamen.

Tomada de Kumar S, Reddy CR, Prabhakar S. Striatal toe. *Ann Indian Acad Neurol.* 2013;16:304-305, con autorización.

No suele atenderse a la ortopedia con fines neurológicos, pero debería reconocerse la presencia de una deformidad del pie como dato relevante en un paciente con manifestaciones neurológicas. El pie cavo relacionado con degeneraciones espinocerebelosas, como en la ataxia de Friedreich, es principalmente de origen esquelético y se relaciona con la escoliosis y otras deformidades esqueléticas. En trastornos de denervación crónica, como la enfermedad de Charcot-Marie-Tooth, se observa atrofia y debilidad significativas de los músculos intrínsecos del pie, que producen la deformidad en garra de los artejos además de un arco alto.

**Pie distónico** Postura del pie caracterizada por la extensión tónica del dedo gordo con flexión de los demás dedos, arqueado del pie e inversión del tobillo, que puede aparecer en reposo o manifestarse o empeorar con la ambulación; se observa principalmente en la enfermedad de Parkinson (**fig. P.12**; **enlace a vídeo P.1**).<sup>25</sup> En algunos casos, el dedo gordo del pie es el más afectado (**dedo distónico** o **artejo estriado**).

**Pie en garra** Véase **Garra, pie en**.

**Pie equino (zambo)** Postura plantar flexionada del pie que puede deberse a una caída del pie por parálisis peronea, espasmo de los músculos de la pantorrilla en la distonía del pie, espasticidad tras lesión del tracto corticoespinal, traumatismo, artritis de la articulación del tobillo o una anomalía del desarrollo, como en el pie zambo congénito. La forma digitígrada de caminar de los caballos (sobre los dedos de las patas) recibe el nombre de equina y se aplica a **trastornos de la marcha** que muestran el apoyo del peso sobre la parte delantera del pie. Véase **Pie cavo**.

**Pie flojo** Pie con movimiento mínimo o ausente en cualquier dirección, por lo general como resultado de una lesión en el nervio ciático o una polineuropatía grave.

**Pie rápido, maniobra del** Truco para dar un paso rápido que usan los pacientes con

debilidad en las caderas y piernas cuando se les pide que se detengan sobre un banco bajo. Debido a que se sienten inseguros, prefieren subir ambos pies al banco antes de intentar estirar las rodillas. Una persona sana sube con un pie y estira la rodilla al tiempo que sube el pie que dejó atrás. El paciente con debilidad de la cintura de la pelvis o del cuádriceps sube rápidamente el pie que dejó atrás antes de estirar la rodilla de la primera pierna.

**Pie, respuesta dorsal del** Véase **Respuesta dorsal del pie (reflejo de Mendel-Bechterew)**.

**Pie zambo (zopo, equinovaro, talipes equinovarus)** Véase **Pie cavo**.

**Pie zambo equinovaro** Véase **Pie cavo**.

**Piel de naranja** Aspecto y tacto áspero de la piel, como de cáscara de naranja. Se observa sobre todo en el cáncer de mama, pero también como manifestación típica del síndrome de eosinofilia-mialgia y de la aponeurotitis eosinofílica.

**Piel de zapa** Véase **Cagrín, parche de**.

**Piel, hiperextensión de la (cutis laxa)** Extensión excesiva de la piel (**fig. P.13**). Es una de las principales manifestaciones del síndrome de Ehlers-Danlos y del pseudoxantoma elástico, y ambos pueden mostrar características neurológicas. El síndrome de Ehlers-Danlos predispone a la formación de aneurismas, la disección arterial y la fístula carotidocavernosa. La enfermedad neurovascular en el pseudoxantoma elástico se caracteriza por aneurismas craneales y arteriopatía oclusiva prematura. Los pacientes desarrollan aterosclerosis acelerada que puede llevar a la enfermedad vascular cerebral y el infarto de miocardio a edad temprana.

El síndrome de Ehlers-Danlos se ha dividido en por lo menos 10 subtipos, todos caracterizados por **hipermovilidad articular**; piel hiperextensible frágil, con hematomas que se forman con facilidad y cicatrices delgadas, y predisposición a la enfermedad vascular.



**FIGURA P.13** Hiperextensión de la piel en una paciente con síndrome de Ehlers-Danlos.

Tomada de Schaaf CP, Zschocke J, Potocki L. *Human Genetics: From Molecules to Medicine*. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins Health; 2012, con autorización.

El pseudoxantoma elástico es una alteración genética caracterizada por tejido elástico anormal que afecta principalmente a la piel, los ojos y el sistema cardiovascular. Los hallazgos cutáneos típicos incluyen pápulas amarillas o anaranjadas de 2 a 5 mm que se agregan para constituir placas de forma irregular. Las lesiones papulares amarillentas semejan **xantomas**, pero no son lipídicas y se denominan pseudoxantomas. La textura de la piel parece la de un pollo desplumado o cuero marroquí. Las lesiones cutáneas tienden a aparecer en las fosas antecubital y poplíteas, y afectan a los lados del cuello, las axilas, el área periumbilical y el labio inferior interno. A medida que la enfermedad avanza, aparecen pliegues de piel laxos y redundantes sobre las áreas afectadas. Son hallazgos característicos en los ojos las **estrías angioides**.

**Piel, prueba de arrugamiento de la** Prueba para la valoración de lesiones nerviosas periféricas. Las manos se sumergen en agua tibia hasta que se arrugan. La piel desnervada no se arruga, y la ausencia de arrugamiento puede señalar la distribución de la lesión nerviosa.

**Pierna floja** Como en el síndrome del **brazo flojo**, la esclerosis lateral amiotrófica puede limitarse a las extremidades inferiores durante un largo período de tiempo (variante pseudopolineurítica).<sup>26</sup>

**Pierna recta elevada cruzada, signo de la (signo de Fajersztajn)** Dolor en la pierna afectada al elevar la pierna sana durante la **prueba de elevación de las piernas rectas**; muestra una probabilidad muy alta de lesión en la raíz. La prueba no es sensible (22% a 43%), pero sí específica (88% a 98%; índice de probabilidad de 3,4).<sup>15</sup>

**Piernas, desplazamiento de (signo de piernas de Barré)** Uno de los **signos sutiles de hemiparesia**, pero no tan útiles como otros y que se realiza rara vez. Puede explorarse de dos maneras: 1) hacer que el paciente, en posición prona, intente mantener ambas rodillas flexionadas unos 45° respecto a la horizontal con los pies ligeramente separados. Cuando los flexores de la rodilla están débiles de un lado, como en caso de lesión del tracto corticoespinal, la pierna implicada se hundirá, paulatina o rápidamente; 2) hacer que el paciente, en posición supina, intente mantener ambas extremidades inferiores flexionadas a la altura de la cadera y extendidas a la altura de la rodilla, con las piernas en un ángulo de unos 45° fuera de la cama y los pies separados. Es una maniobra calisténica difícil que no todos los pacientes pueden llevar a cabo. Si los flexores de la cadera están débiles de modo unilateral, como en una lesión del tracto corticoespinal, la extremidad inferior afectada se desplazará hacia abajo con mayor rapidez que la otra.

**Piernas dolorosas y dedos en movimiento** Movimientos continuos involuntarios de los dedos de los pies relacionados con dolor en las piernas, a veces como manifestación de una neuropatía periférica, pero en muchos casos la causa no está bien definida. Suele aparecer primero el dolor y es más molesto que los




movimientos.<sup>27</sup> Son variantes los brazos dolorosos y dedos en movimiento, y las piernas indoloras y dedos en movimiento.

**Piernas inquietas, síndrome de** Véase **Temblor ortostático**.

**Piernas rectas invertida, prueba de elevación de las** Véase **Ely, prueba de; Nervio crural, prueba de distensión del**.

**Piernas rectas, prueba de elevación de las (signo de Lasègue)** Signo de distensión de la raíz primaria para valorar la radiculopatía lumbosacra. Como en la exploración física para el diagnóstico de la radiculopatía cervical, casi todos los signos muestran elevada especificidad, con poca o moderada sensibilidad.<sup>28,29</sup>

Se eleva lentamente la pierna recta sintomática en posición supina con la rodilla  extendida (véase (vídeo B.5)). La raíz nerviosa L5 normalmente se distiende unos 2,5 cm durante el rango completo de la elevación. La tensión se transmite a las raíces nerviosas entre casi los 30° y los 70°, y el dolor aumenta. La aparición de dolor antes de los 30° sugiere un origen no orgánico, y molestias y rigidez pasados los 70° son sistemáticas e insignificantes, pero no son datos concluyentes. En algunos pacientes muy sintomáticos la prueba puede ser positiva a menos de 30°. Puede presentarse dolor dorsal con elevación baja en la enfermedad de la articulación sacroilíaca, y en niveles más altos indicar una artropatía de facetas.

La positividad de la prueba muestra diversos grados. El dolor en la pierna homolateral corresponde al nivel más bajo; en el dorso es más significativo, y el que irradia a la pierna es muy significativo. Cuando se eleva la pierna sana y aparece dolor en la que presenta síntomas (signo cruzado de elevación de la pierna recta; signo de Fajersztajn; elevación de la pierna sana), la posibilidad de una lesión radicular es muy alta. Rara vez la prueba incluso puede causar entumecimiento y parestesias en la distribución de la raíz nerviosa afectada. El **signo de plegamiento** es la flexión de la rodilla durante la prueba para evitar la tensión sobre el nervio ciático. La elevación de la pelvis también puede reducir la distensión de la raíz, y tiene el mismo significado. El signo del arco de Neri se refiere al plegamiento que aparece mientras se está de pie y se flexiona hacia delante (véase **Minor, signo de**). El **signo de Kernig** es otra forma de distensión de la raíz nerviosa.

La prueba de elevación de las piernas rectas es menos útil en individuos de edad avanzada que en los jóvenes, en los que los discos son más turgentes y su herniación crea un efecto ocupante de espacio mayor, y distiende la raíz. El envejecimiento causa la desecación del disco y la aparición de osteófitos, y puede presentarse radiculopatía con un efecto ocupante de espacio y distensión de la raíz menores.

Varias modificaciones de la prueba pueden proveer información adicional, como realizarla con aducción y rotación interna del muslo y la pierna (**signo de Bonnet**), o por dorsiflexión pasiva del pie del paciente (véase **Bragard, signo de**) o del dedo gordo (véase **Sicard, signo de**) si la elevación sistemática de la pierna no despierta dolor. En el **signo de la cuerda de arco** se ejecuta una distensión rápida del nervio ciático en la fosa poplítea. En casos graves, el dolor puede provocarse con la sola

dorsiflexión del pie o del dedo gordo mientras el paciente yace en decúbito supino con las piernas extendidas.

Se puede emplear una modificación similar flexionando el muslo hasta un ángulo apenas inferior al necesario para causar dolor, y flexionando el cuello después. Esto puede producir la misma exacerbación del dolor que se obtendría con una flexión adicional de la cadera (signo de Lindner, prueba de Soto-Hall o de Hyndman). En ocasiones, el dolor puede provocarse con la mera flexión pasiva del cuello cuando el paciente está acostado con las piernas extendidas (conocido también como signo de Lindner). Todas estas son, esencialmente, variantes supinas de la prueba de descenso repentino. *Véase **Brudzinski, signo de.***

El dolor con la prueba de elevación de las piernas rectas debería ser casi el mismo cuando el paciente está en decúbito supino o sentado (*véase **vídeo B.2.***). De hecho, la prueba a menudo es incluso más positiva en la posición sentada, porque aumenta considerablemente la presión intradiscal y hay más presión y tensión sobre la raíz en posición sentada que en bipedestación. Los síntomas son característicamente peores cuando el paciente se sienta, hasta el punto de que en casos muy sintomáticos el paciente llega a comer de pie. Si un paciente con una prueba positiva en posición supina no se queja o inclina hacia atrás (signo de vuelta positivo) cuando extiende las rodillas mientras está sentado (p. ej., como en la respuesta plantar) hay que sospechar aspectos psicológicos complejos (*véase **Waddell, signos de.***). En la **prueba de Bechterew** el paciente sentado puede extender cada pierna de forma aislada, pero extenderlas ambas juntas causa dolor radicular; el término también se emplea para referirse simplemente a la prueba de elevación unilateral en posición sentada. En la **prueba de O'Connell** se emplea la elevación de ambas piernas, pero con el paciente en decúbito supino y con anotación de los ángulos de elevación y la localización del dolor que se produce. La prueba de descenso repentino es esencialmente una prueba de elevación de las piernas rectas en posición sentada, con la adición de que el explorador fuerza la cabeza y el tronco del paciente hacia delante en una posición descendida. Si se requiere este tipo de maniobra extrema para despertar el dolor, es poco probable que tenga significado neurológico.

La prueba de Valsalva pretende provocar síntomas radiculares por distensión de las venas epidurales y los reservorios de líquido cefalorraquídeo. Las maniobras que explotan este mecanismo de provocación de signos radiculares parecen más útiles en la radiculopatía cervical que en la lumbosacra (*véase **Naffziger, signo de.***).

Los pacientes con afectación de la articulación de la cadera o sacroilíaca pueden presentar dolor al elevar la pierna, tanto con la rodilla flexionada como recta, pero aquellos con signos de distensión radicular solo presentan dolor cuando la rodilla está extendida. El dolor por afectación de la cadera es máximo cuando esta se flexiona, abduce y rota hacia fuera (*véase **FABER, prueba de.***). Existen otros procedimientos para revisar las articulaciones sacroilíacas (*véase **Articulación sacroilíaca, signos de la.***). La **prueba de distensión del nervio crural** (prueba de elevación de la pierna recta invertida) es una forma de despertar la distensión radicular en la valoración de

una radiculopatía lumbar alta.

Se ha estudiado la utilidad de varios datos de la exploración física. En la definición de positividad como dolor radiante en la pierna sintomática, se ha comunicado una amplia variabilidad en la sensibilidad (53% a 98%) y especificidad (11% a 89%) de la prueba de elevación de las piernas rectas para la radiculopatía en pacientes con ciática, con un índice de probabilidad positiva de solo 1,5, y un modesto índice de probabilidad negativa de 0,4.<sup>15</sup> Los mejores datos de predicción de radiculopatía de S1 son la pérdida sensorial en la distribución de S1 (índice de probabilidad de 2,4), la consunción de la pantorrilla homolateral (índice de probabilidad de 2,4) y una menor sacudida del tobillo (índice de probabilidad de 2,7).<sup>15</sup>

**Piernas rectas, prueba de elevación doble de las** Véase **O’Connell, prueba de.**

**Piloerección** «Piel de gallina» (cutis anserina). Elevación involuntaria de los pelos mediada por el sistema nervioso simpático. Es un mecanismo de defensa contra el frío, junto con la vasoconstricción y los escalofríos. Puede aparecer como signo de sobreactividad simpática. Los trastornos autonómicos, incluida la piloerección, pueden acompañar a crisis focales de los lóbulos temporal o frontal, y ser parte del cuadro clínico de la disreflexia autonómica en lesiones de la médula espinal. En las crisis del lóbulo temporal, la piloerección, ya sea unilateral o bilateral, puede presentarse de forma aislada o acompañada de otros signos de hiperactividad simpática. En una distribución unilateral de la mitad del cuerpo, el foco de la piloerección suele ser homolateral respecto a la crisis. La pérdida de la piloerección puede ser manifestación de disautonomía en la neuropatía periférica, junto con cambios en la temperatura o el color cutáneos, moteados, alopecia, hipertrichosis y engrosamiento o fragilidad ungueal.

**Piltz-Westphal, reacción de** Contracción de las pupilas al intentar cerrar los párpados; es un dato normal.

**Ping-pong, mirada de** Movimientos oculares espontáneos raros que se observan en los pacientes en coma. Son desplazamientos lentos horizontales y conjugados de los ojos, que se alternan con intervalos de unos cuantos segundos. Suelen presentarse en los infartos hemisféricos bilaterales o de los pedúnculos cerebrales, y ser suaves, pero se ha comunicado una variación agitante.<sup>30</sup> Algunos autores los consideran una variante de ciclo corto de la **desviación alternante de la mirada periódica**. En la obra de Moccia et al.<sup>31</sup> puede verse un vídeo. Véase **Balanceo ocular**.

**Pingüino, marcha de** Véase **Marcha, trastornos de la**.

**Piramidal de la nariz, signo del** Distonía facial que causa contracciones de los músculos de la frente, en particular el piramidal de la nariz y el superciliar, con unión de las cejas y ensanchamiento de las hendiduras palpebrales, que produce una expresión de asombro, sorpresa o preocupación, con las cejas juntas, retracción palpebral y disminución del parpadeo (**fig. P.14**).



**FIGURA P.14** La expresión puede deberse a una distonía focal del músculo piramidal de la nariz más una combinación de disminución del parpadeo y retracción palpebral. El músculo piramidal de la nariz se origina en el hueso nasal y se inserta en el entrecejo; su acción forma arrugas verticales en la región y el puente de la nariz.

Tomada de Batla A, Nehru R, Vijay T. Vertical wrinkling of the forehead or procerus sign in PSP. *J Neurol Sci.* 2010;298:148-149, con autorización.

El signo se observa sobre todo en la parálisis supranuclear progresiva y la degeneración corticobasal.<sup>32,33</sup> El término **signo omega** también se ha empleado para esta expresión facial, pero en las primeras publicaciones describe además la frente unida al centro que se observa en la depresión, donde la contracción tónica del músculo superciliar crea arrugas con la forma de la letra griega  $\Omega$  por encima de la raíz nasal.

**Piramidal de la pelvis, pruebas del** Véase **Pelvis, pruebas de provocación del síndrome piramidal de la.**

**Pisa, síndrome (signo) de** Flexión tónica lateral del tronco con rotación leve hacia atrás que causa que el paciente se incline hacia un lado cuando se encuentra en posición erecta. Originalmente descrita por Ekbom como una reacción distónica por el tratamiento con neurolépticos, se han descrito otras causas. Aparece en la enfermedad de Parkinson y otros síntomas parkinsonianos, en particular la atrofia multisistémica. Es una de las manifestaciones de parkinsonismo atípico.<sup>34</sup> Otras deformidades posturales acompañantes, como la camptocormia, la anterocolis y la escoliosis, son complicaciones frecuentes y a menudo incapacitantes en la enfermedad de Parkinson y trastornos relacionados.<sup>35</sup>

**Pistolero, marcha del** Véase **Marcha, trastornos de la.**

**Pitres, signo de** Ausencia de dolor al comprimir los testículos, signo clásico de la tabes

dorsal (véase **Abadie, signo de**; **Biernacki, signo de**).

**Plagiocefalia** Véase **Craneosinostosis**.

**Platisma, signo del** Véase **Babinski, signo del platisma de**.

**Plegamiento, signo del** Véase **Piernas rectas, prueba de elevación de las**.

**Plejía** Véase **Debilidad**.

**Plexo braquial, pruebas de estiramiento y de tensión del** Maniobras diseñadas para provocar dolor al estirar el plexo braquial en pacientes con plexopatía braquial. No hay información sobre la sensibilidad, especificidad y fiabilidad de estas pruebas, que son parecidas a la **prueba de tensión de la extremidad torácica**, que puede causar dolor en pacientes con irritación del plexo braquial o radiculopatía cervical. Las pruebas de estiramiento y de tensión del plexo braquial implican, ambas, hacer que el paciente coloque el brazo en abducción y lo extienda hacia abajo y atrás al tiempo que deprime el hombro y dobla o rota la cabeza hacia el lado opuesto.

**Plomo, línea de** Mancha lineal, de color violáceo-negruczo, en las encías que se observa por toxicidad grave por plomo. Tiene cerca de 1 mm de grosor desde el margen de la encía y está ausente donde faltan dientes.

**Plomo, rigidez en tubo de** Véase **Rigidez**.

**Polidactilia** Véase **Sindactilia**.

**Poliopía cerebral** Véase **Palinopsia**.



**FIGURA P.15** Poliosis en una paciente con síndrome de Waardenburg.

Tomada de Gold DH, Weingeist TA. *Color Atlas of the Eye in Systemic Disease*. Baltimore, MD: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2001, con autorización.

**Poliosis (leucotriquia)** Despigmentación localizada del cabello, por lo general en un parche o franja de color blanco, con frecuencia en la frente (**fig. P.15**). Algunos trastornos neurológicos importantes relacionados incluyen la enfermedad de Vogt-

Koyanagi-Harada, la esclerosis tuberosa, el síndrome de Waardenburg y el síndrome de Apert.

**Popeye, brazo de** Consunción de los músculos bíceps y tríceps braquiales con conservación del deltoides y la musculatura del antebrazo, patrón característico en la distrofia facioescapulohumeral.

**Portero, posición en espera de propina disimulada de** Véase **Camarero, posición en espera de propina disimulada de**.

**Postura** Véase **Reflejos posturales**.

**Postura distónica** Véase **Distonía**.

**Pourfour du Petit, síndrome de** Véase **Horner invertido, síndrome de**.

**Praxis** Capacidad de realizar actos motores complejos. Su alteración causa diversas formas de **apraxia**.

**Preboste (de Vulpian), signo del** Véase **Mirada, parálisis de la**.

**Predicador, mano de** Véase **Bendición, signo de la**.

**Prensión forzada** Véase **Prensión, reflejo de**.

**Prensión plantar** Véase **Babinski, signo (plantar) de**.

**Prensión, reflejo de (prensión forzada)** Respuesta de flexión involuntaria de los dedos y la mano después de la estimulación de su superficie palmar. Suele clasificarse como un **signo de liberación frontal** y con los demás **reflejos primitivos**.<sup>36</sup> Véase **Reflejos patológicos**.

Para valorar el reflejo de prensión, se indica al paciente que no sujete la mano del examinador mientras este coloca sus dedos sobre la mano del paciente, en especial entre el pulgar y el índice, o con la estimulación suave de la palma de la mano. Ante una flexión lenta de los dedos o si los dedos del paciente se cierran en torno de los del examinador, pero el paciente puede relajar los dedos si se le ordena, se trata de un reflejo de presión simple, una exacerbación del **reflejo palmar** normal. Si los dedos del paciente se flexionan contra los dedos del examinador en una respuesta de gancho o tracción cuando el examinador extiende los dedos del paciente con suavidad, el reflejo de prensión está más desarrollado. Si la respuesta es más marcada, la fuerza de la prensión aumenta cuando el examinador intenta retirar la mano o extender los dedos del paciente de forma pasiva, y se pierde la capacidad de relajar la prensión de modo voluntario o bajo una orden. La prensión puede ser tan firme que el examinador levante al paciente de la cama, en lo que se conoce como reflejo de prensión forzado y es parte del fenómeno de contragiro o **gegenhalten (paratonía)**. La respuesta a tientas se observa cuando la sola visión de la mano del examinador cerca, pero sin tocar la del paciente, o un toque muy leve entre el pulgar y el índice cuando el paciente mantiene los ojos cerrados provoca movimientos de búsqueda. La respuesta de prensión puede provocarse con la mano o con el mango del martillo de reflejos. La estimulación del dorso de la mano puede inhibir la respuesta, lo cual

dificulta su provocación si el examinador sostiene la mano del paciente en la suya o la apoya en la cama o en el muslo de este.

En un estudio sobre 491 pacientes admitidos en el servicio de neurología se detectó reflejo de prensión en el 8% de los casos con lesiones del sistema nervioso central.<sup>37</sup> Aparecía predominantemente en pacientes con lesiones hemisféricas únicas (14) o múltiples (10); la lesión se encontraba en el lóbulo frontal o en los núcleos profundos y la materia blanca subcortical. No apareció si la enfermedad estaba confinada a las regiones retrorrolándicas. En 44 pacientes con lesión frontal documentada con tomografía computarizada, se detectó el reflejo de prensión en el 70% de los casos con afectación de las áreas medias, que siempre se asoció con lesión en el cíngulo, y solo en el 26% de los casos con lesiones de las áreas motoras y premotoras laterales. En general, el reflejo de prensión mostró una sensibilidad del 13%, una especificidad del 99% y un índice de probabilidad positiva de 20,2 para detectar una lesión en el lóbulo frontal, los lóbulos profundos o la materia blanca. Por lo general, el reflejo afectaba a ambas manos, incluso cuando la lesión era unilateral, y en la mayoría de los pacientes no era un fenómeno forzado, sino que lo podían modificar a voluntad, aunque aparecía de nuevo en cuanto se desviaba la atención del paciente.

**Prensión, respuesta de (reflejo de)** Véase **Prensión, reflejo de**.

**Presbiopía** Pérdida del poder de **acomodación** con la edad. El **punto cercano a la acomodación** se prolonga conforme avanza la presbiopía, lo que puede causar dificultades significativas en la valoración de la **agudeza visual** a la cabecera del enfermo, dado que la cifra mejor corregida es importante en la exploración neurológica, y los pacientes no siempre cuentan con la corrección. Revisar la agudeza a una distancia de 6 m, como en una línea ocular, elimina los efectos de la presbiopía, pero a menudo no es factible. Se encuentran disponibles cartas de agudeza y dispositivos electrónicos diseñados para realizar las pruebas a 1, 2 y 1,8 m. En su ausencia, una **prueba del orificio puntiforme** puede mejorar la agudeza y ayudar a definir la existencia de una alteración posiblemente de origen oftalmológico o neurológico.

**Preservación sacra** Conservación de la sensibilidad con distribución en silla de montar ante la pérdida sensorial, que sí está presente por debajo de un nivel raquídeo determinado. La vía espinotalámica lateral está organizada de manera somatotópica. En la parte más baja, las fibras sacras y lumbares que entran primero son desplazadas progresivamente hacia fuera por las que entran después. Conforme la vía asciende, las fibras sacras pueden quedar más externas y superficiales, cercanas a la superficie de la médula espinal, lugar en el que las fibras cervicales son las más internas. Puesto que las fibras sacras están más hacia fuera, una lesión en el interior de la médula espinal, como una neoplasia, puede no afectar a la región sacra. Un nivel de la médula espinal con preservación sacra sugiere una alteración intraparenquimatosa más que una mielopatía por compresión externa.

**Presión, prueba de provocación por (compresión del nervio mediano)** Véase **Túnel carpiano, pruebas de provocación del síndrome del.**

**Priapismo** Persistencia anormal de la erección penéana. Si la afección es neurológica aparece principalmente en caso de lesión crónica de médula espinal y otras formas de mielopatía grave. Puede presentarse de forma aislada como parte de un **reflejo masivo**, o ser consecuencia de una lesión traumática aguda de la médula espinal, cuando aparece en el momento de la lesión. En todos los pacientes con mielopatía se relaciona con paraplejía motora y compleja, y la presencia o ausencia de priapismo puede ayudar a determinar si la lesión es completa o no.<sup>38</sup> Aparece priapismo intermitente espontáneo al caminar en algunos pacientes con estenosis raquídea lumbar y claudicación neurógena.<sup>39</sup>

**Prognatismo** Protrusión anormal de la mandíbula. Es una manifestación integral de la expresión facial en la acromegalia y el gigantismo hipofisario, y puede presentarse en los síndromes del cromosoma X frágil y de Apert.

**Prominencia frontal** Protuberancia de la frente, por lo general signo de hidrocefalia congénita (**fig. P.16**). También puede deberse a un meningioma por hiperostosis, según la localización del tumor (así, un tumor parasagital causará prominencia de la línea media). Se observa asimismo en la **acromegalia**, el síndrome del cromosoma X frágil, la hematopoyesis extramedular, por ejemplo en la talasemia (facies de ardilla), la disostosis cleidocraneal y los síndromes de Crouzon y de Hurler. Véase **Hipertelorismo**.

**Pronación de Neri, signo de** Véase **Neri, signo de pronación de.**

**Pronación-supinación, prueba de** Prueba que permite valorar la presencia de **disdiadococinesia**; véase **Movimientos alternantes rápidos.**





**FIGURA P.16** Paciente con prominencia frontal por hidrocefalia desde la infancia temprana.

Tomada de Orient JM, Sapira JD. *Sapira's Art & Science of Bedside Diagnosis*, 4.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2010, con autorización.


**Pronador, atrapamiento del** Signo de espasticidad que se provoca por manipulación del antebrazo. La hipertonicidad debida a lesiones que afectan a las vías corticoespinales difiere de la de rigidez, porque no hay uniformidad en el rango de movimiento y varía en velocidad. La hipertonia de la espasticidad varía de un músculo a otro y a menudo es muy prominente en los pronadores del antebrazo. La relación de la hipertonia con la velocidad del movimiento es una manifestación clave que distingue la espasticidad de la rigidez. En la espasticidad, si el movimiento pasivo se ejecuta lentamente puede haber poca resistencia, pero si es muy rápido habrá un incremento súbito del tono en alguna parte del arco, lo que causa atrapamiento o bloqueo, como si el músculo hubiese sido impactado para detenerse. En la extremidad torácica es útil buscar la espasticidad de los músculos pronadores. Con el codo del paciente en flexión de casi 90° y el antebrazo en pronación completa, el explorador provoca la supinación lenta de su mano. A menos que la espasticidad sea grave, habrá poca o ninguna resistencia a este movimiento lento. Si después de varias repeticiones lentas el explorador efectúa la supinación de la mano del paciente muy rápido, una resistencia súbita cerca de la mitad del rango del movimiento (atrapamiento del pronador) señala la espasticidad del músculo. El proceso presenta después relajación y se puede concluir el movimiento de supinación. Cuando la hipertonia es grave, esta maniobra puede despertar un clono del pronador (véase [tabla N.1](#)).



**FIGURA P.17** Técnica para probar la desviación de los pronadores. En la lesión de la vía corticoespinal, los músculos debilitados son los abductores del hombro y los rotadores externos, supinadores y extensores del codo.

Estos son rebasados por sus antagonistas para causar pronación, flexión del codo y desviación hacia abajo del brazo. En la fotografía se observa la elevación leve de los pronadores de la extremidad torácica derecha. Los pacientes con lesiones leves de la vía corticoespinal pueden mostrar desviación del pronador o una prueba anormal de rotación del antebrazo o del dedo en ausencia de debilidad clínicamente detectable en las pruebas de fuerza formales.

Tomada de Campbell WW. *DeJong's the Neurologic Examination*, 7.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2013, con autorización.

**Pronador, desviación del (signo de Barré)** Un signo sutil de la hemiparesia, un tipo de **desviación** y uno de los muchos **signos del pronador** (véase **tabla N.1**). Se  observa en la debilidad leve del tracto corticoespinal (**video P.3**). El paciente mantiene las extremidades torácicas extendidas al frente, las palmas hacia arriba y los ojos cerrados durante 20 a 30 s. Los individuos sanos mantienen las palmas planas, los codos rectos y las extremidades horizontales. Cualquier desviación de esta posición será similar en los dos lados. El paciente con debilidad leve del tracto corticoespinal puede mostrar desviación del pronador de diversos grados. Con una desviación leve, se observa una ligera pronación de la mano y la flexión leve del codo en el lado afecto (**fig. P.17**). Si es más grave, aparece pronación notable y flexión obvia del codo, y puede haber una desviación descendente de todo el brazo (**fig. P.18**).



**FIGURA P.18** Desviación moderada con modificación de la postura.

Tomada de Campbell WW. *DeJong's the Neurologic Examination*, 7.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2013, con autorización.



**FIGURA P.19** Mayor desarrollo de la desviación de los pronadores, con evolución de una desviación intensa que muestra cómo la debilidad notable de los músculos inervados por la vía corticoespinal produce la postura de la hemiparesia espástica. La base fisiopatológica de la desviación del pronador para la postura de la extremidad torácica de la hemiparesia espástica desarrollada por completo y para la postura de la extremidad en la rigidez por descorticación es la misma; solo varía el grado de intensidad. Una lesión leve del haz corticoespinal produce una desviación leve de los pronadores, y una lesión grave provoca hemiparesia espástica.

Tomada de Campbell WW. *DeJong's the Neurologic Examination*, 7.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2013, con autorización.

Debido al patrón de inervación del tracto corticoespinal, los músculos mínimamente débiles que inerva son superados por los músculos que no le corresponden. En una lesión leve, los músculos mínimamente débiles en la extremidad torácica son los extensores, supinadores y abductores, que pueden ser contrarrestados por los músculos no afectados y, por lo tanto, más fuertes: los pronadores, el bíceps braquial y los rotadores internos del hombro. Conforme estos rebasan a los músculos ligeramente debilitados inervados por el tracto corticoespinal, la mano presenta pronación, el codo flexión y el brazo se desvía hacia abajo. En la debilidad intensa del tracto corticoespinal, este desequilibrio muscular produce la postura de la hemiparesia espástica (**fig. P.19**).

Los estudios de la desviación de los pronadores han mostrado una sensibilidad del 22% al 91%, una especificidad del 93% al 98%, un índice de probabilidad positiva de 9,6 y un índice de probabilidad negativa de 0,3 para la detección de la enfermedad hemisférica contralateral.<sup>15</sup>

**Pronador, signo del** Tendencia de los antebrazos y las manos a girar hacia una posición de hiperpronación cuando los brazos se levantan sobre la cabeza en caso de corea. También describe la tendencia a la pronación que aparece en las lesiones del

tracto corticoespinal descrita con algunas variaciones, relacionadas con la debilidad de los músculos inervados por el tracto corticoespinal, o aumento del tono en los músculos pronadores, el mismo fenómeno que subyace a la **desviación del pronador** (véase **tabla N.1**).

Babinski y Wilson también describieron los fenómenos de pronación que llevan sus nombres. En el primero, las caras palmares de las manos se mantienen en aproximación con los pulgares hacia arriba y después se hacen vibrar o se agitan, y la mano parética cae en una posición de pronación. En el último, se observa la pronación del antebrazo junto con la rotación interna del hombro cuando los brazos se sostienen sobre la cabeza, con las palmas al frente; como resultado, la palma afectada gira hacia fuera. Puede aparecer pronación en el lado parético cuando se efectúa la abducción activa de los brazos con el antebrazo en supinación, o cuando se abducen pasivamente los brazos con el antebrazo en supinación y después se liberan súbitamente.

**Proptosis** Protrusión del globo ocular, definida como 2 mm superior al límite normal (véase **fig. Q.1**). El término **exoftalmía** describe la protrusión anormal del ojo, pero cuando el trastorno es unilateral se prefiere el de proptosis. La enfermedad ocular tiroidea es la causa más frecuente y suele ser bilateral. Otras causas incluyen la trombosis del seno cavernoso o la fístula carotidocavernosa, la malformación arteriovenosa de la duramadre del seno cavernoso, las tumoraciones intraorbitarias, el seudotumor orbitario, la infección orbitaria, el síndrome de Crouzon y trastornos relacionados, así como otras enfermedades sistémicas, como la amiloidosis. Véase **Quemosis**.

Existen diferencias raciales en la anatomía del globo ocular. Las personas de raza negra pueden presentar una proyección ligeramente mayor del globo ( $p < 0,025$  en hombres y  $p < 0,01$  en mujeres).<sup>40</sup> Se observan diferencias similares en los parámetros de distancia interpupilar y ancho de la hendidura palpebral, con cifras superiores a la media en la población de raza negra en comparación con los adultos de raza blanca.

**Propulsión** Tendencia a inclinarse o caer hacia delante, a menudo manifestación de los **reflejos posturales** alterados en la enfermedad de Parkinson y síndromes relacionados. Lleva a la **marcha festinante**. Véase **Inestabilidad postural**; **Retropulsión postural**.

**Prosopagnosia (aprosopagnosia)** Imposibilidad de reconocer caras familiares. En la prosopagnosia (agnosia de caras o facial), el paciente no puede identificar las caras de personas, incluso miembros de su familia, pero las identifica inmediatamente por el sonido de su voz u otras características. Puede reconocer una cara como tal, pero no relacionarla con un individuo en particular, y aprende a identificar a las personas mediante otras claves. En casos extremos, el paciente no puede reconocerse a sí mismo en un espejo o una fotografía (autoprosopagnosia), por ejemplo en la enfermedad de Alzheimer.

Los pacientes con prosopagnosia y otras agnosias visuales suelen presentar lesiones bilaterales de la región occipitotemporal, que afectan a las circunvoluciones lingual, fusiforme y parahipocámpica. Puede aparecer en lesiones hemisféricas posteriores derechas unilaterales, en especial con afección de la circunvolución fusiforme. Los estudios de imagen funcional han revelado una región focal en la circunvolución fusiforme derecha que se activa específicamente al percibir una cara.<sup>41</sup> Algunas publicaciones sugieren una forma hereditaria que puede afectar casi al 2,5% de la población y tal vez hasta el 10% en una forma muy leve. Una manifestación frecuente es la imposibilidad de mantener el reconocimiento de los personajes al ver una película. *Véase Agnosia.*

**Prueba minicalórica** Instilación de pequeños volúmenes (de 2 a 10 ml) de una combinación de hielo y agua para valorar la función vestibular en pacientes con mareo. Se compara la latencia hasta el inicio del nistagmo que se provoca en los dos lados y su duración. Una diferencia de más del 20% en la duración del nistagmo sugiere una lesión en el lado con disminución de la respuesta. Se ha comparado esta prueba con los procedimientos clásicos de las pruebas calóricas, y se determinó que es adecuada para el estudio de la función vestibular a la cabecera del enfermo, fuera del laboratorio especializado.<sup>42</sup>

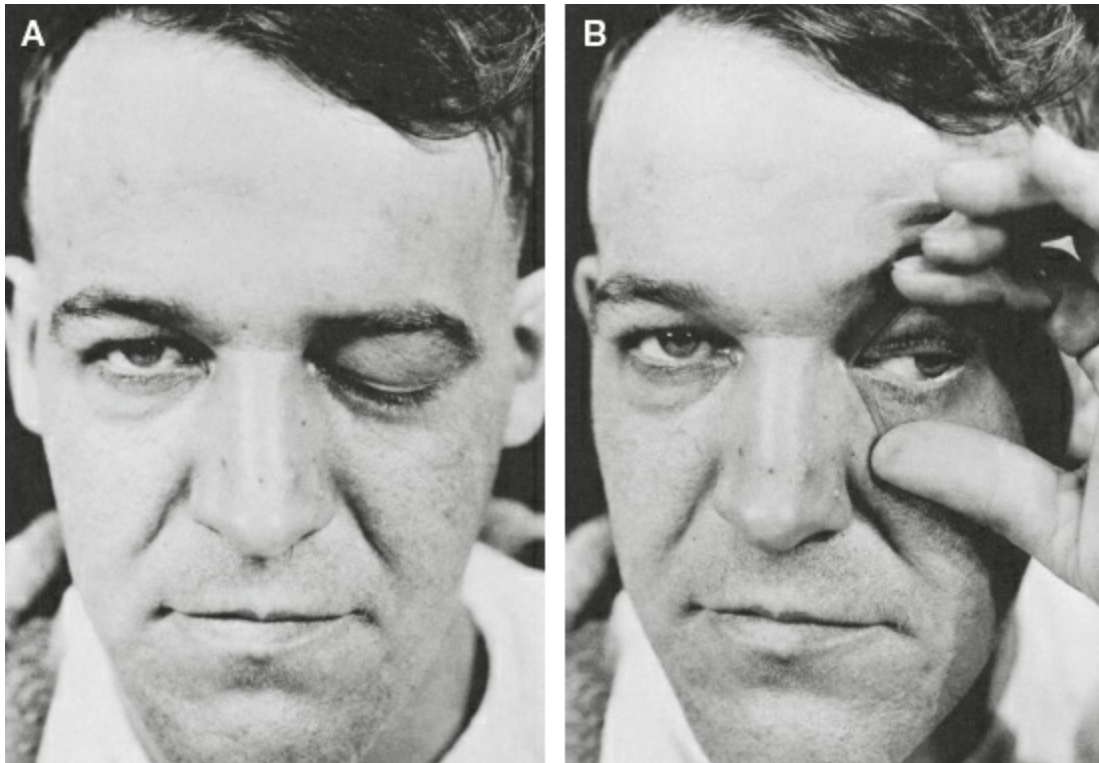
**Pruebas calóricas** Respuestas que se provocan con frecuencia para verificar la integridad del tallo cerebral en pacientes comatosos o para evaluar a los pacientes con vértigo. La instilación de agua helada en un canal auditivo reducirá abruptamente la actividad tónica del laberinto en el lado irrigado.

En un paciente comatoso con tallo cerebral intacto, causa una desviación tónica de los ojos hacia el lado de irrigación cuando el laberinto con actividad normal empuja los ojos hacia el laberinto hipoactivo e irrigado. En un paciente despierto, las pruebas calóricas con agua helada causan nistagmo con el componente rápido alejado del lado irrigado porque la corteza cerebral produce una sacada compensatoria que provoca un tirón en la dirección opuesta a la desviación tónica. La regla mnemotécnica COWS («vacas» en inglés), de *cold opposite* (frío opuesto), *warm same* (caliente similar), se refiere a la fase rápida del nistagmo, no a la desviación de la mirada tónica. El nistagmo únicamente se aprecia cuando la corteza funciona con normalidad. La irrigación con agua tibia produce efectos opuestos.

En pacientes comatosos suelen usarse grandes volúmenes de agua helada (30 a 50 ml), ya que es necesario provocar la respuesta. Las pruebas calóricas también permiten evaluar la función vestibular en pacientes mareados, ya sea con volúmenes de agua mucho menores (2 a 10 ml) de una mezcla de hielo y agua (pruebas minicalóricas) o mayores, pero menos fría. La latencia hasta el inicio y la duración del nistagmo generado se comparan en ambos lados. Una diferencia superior al 20% en la duración del nistagmo sugiere una lesión del lado que muestra menor respuesta, trastorno que se conoce como paresia canalicular.

**Prurito referido** Referencia distante de una sensación cutánea. Percepción de una

sensación en un punto alejado después de rascarse o tocar esa zona de la piel.<sup>43</sup>



**FIGURA P.20** Parálisis del nervio motor ocular común izquierdo en un paciente con un aneurisma de la arteria carótida interna izquierda. **A:** Solo se observa ptosis. **B:** Con la elevación del párpado, la pupila aparece dilatada y el globo ocular muestra desviación hacia fuera.

Tomada de Campbell WW. *DeJong's the Neurologic Examination*, 7.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2013, con autorización.

**Ptosis (blefaroptosis)** Tendencia del párpado a caer (*véase Párpado, posición anormal del*). Aparece en numerosos trastornos neurológicos. Puede ser unilateral o bilateral, parcial o completa. La sobrecontracción compensatoria del vientre frontal del músculo occipitofrontal puede comportar un aspecto de preocupación o sorpresa; en la ptosis asimétrica, la cobertura del ojo por el párpado caído puede hacer que desaparezca la hipercontracción del vientre frontal del músculo occipitofrontal. Varios trastornos pueden causar una expresión facial parecida a la de la ptosis (*véase fig. S.2*); *véase Dermatocalasia; Elevador, dehiscencia del; Seudoptosis.*



**FIGURA P.21** Ptosis típica bilateral asimétrica en una paciente con miastenia grave. Se observa hipercontracción del vientre frontal del músculo occipitofrontal cuando intenta mantener los ojos abiertos.

La ptosis unilateral solo aparece en la parálisis completa del par craneal III (**fig. P.20**). Aparece ptosis unilateral leve o moderada como parte de síndrome de Horner o en la parálisis parcial del par craneal III (*véase fig. H.30*). Rara vez es la única manifestación de una parálisis del nervio motor ocular común. Puede mostrar un grado leve o moderado bilateral en algunas enfermedades neuromusculares, como la miastenia *gravis*, la distrofia muscular o la miopatía ocular. En la miastenia *gravis* suele ser asimétrica y, tal vez, unilateral, aunque tiende a cambiar de un lado a otro (**fig. P.21**). Característicamente fluctúa de un momento a otro y empeora con la elevación prolongada de la mirada (ptosis fatigable; prueba de Simpson). *Véase Cogan, signo de la sacada palpebral de; Compresa helada, prueba de la; Cortina, signo de la*. En la miastenia *gravis* puede responder espectacularmente al edrofonio (**fig. P.22**). La ptosis por trastornos neuromusculares suele acompañarse de afección del músculo orbicular de los párpados, con debilidad para cerrar los ojos. El patrón de debilidad de la apertura ocular y su cierre es un claro indicio de miopatía o un trastorno de transmisión neuromuscular.



**FIGURA P.22** **A:** Miastenia *gravis* que causa ptosis izquierda. **B:** Resolución de la ptosis después de la aplicación intravenosa de edrofonio.

La ptosis cerebral se debe a lesiones supranucleares. Puede ser unilateral en lesiones por lo general isquémicas del hemisferio opuesto, y es más frecuente en las del hemisferio derecho. Puede presentarse ptosis supranuclear bilateral en lesiones hemisféricas unilaterales o bilaterales. Se ha comunicado ptosis hasta en el 37,5% de los pacientes con accidentes vasculares cerebrales hemisféricos. Debido a la anatomía del núcleo caudal central, la ptosis bilateral puede ser la única anomalía de la movilidad ocular en algunas lesiones del mesencéfalo.

La ptosis senil o involutiva es muy frecuente, pero los párpados asimétricos, la **dermatocalasia** y la **dehiscencia del elevador** son más la regla que la excepción en el anciano. Es frecuente la ptosis congénita, debida a fibrosis del músculo elevador del párpado superior, que puede relacionarse con un retraso palpebral en la mirada descendente, inusual en la ptosis adquirida. A menudo aparece junto con **parpadeo mandibular**. El **blefaroespasm** es una distonía focal que causa el cierre involuntario de los ojos, pero la función de los elevadores es normal. En la **apraxia de la apertura palpebral**, el paciente presenta dificultad para iniciar voluntariamente la elevación del párpado, aunque no hay alteración de los elevadores o blefaroespasm. La debilidad facial nunca causa ptosis. De hecho, la hendidura palpebral en el lado débil a menudo es más ancha de lo normal, y el ensanchamiento unilateral de una hendidura palpebral puede ser un signo temprano de parálisis facial.

**Ptosis ascendente-descendente** Véase **Horner, síndrome de**.

**Ptosis cerebelosa** Ptosis bilateral, casi siempre asimétrica, en pacientes con lesiones cerebelosas en ausencia de cualquier evidencia de disfunción oculomotora o simpática,



y sin evidencia de blefaroespasmos o apraxia palpebral. Se observó inicialmente en lesiones del hemisferio derecho y acompañada de parálisis de la mirada, pero más tarde se describió también en lesiones del hemisferio izquierdo.<sup>44</sup>

**Ptois inversa** Véase **Horner, síndrome de**.

**Ptois mejorada (de sube y baja)** Véase **Cortina, signo de la**.

**Ptois senil** Véase **Ptois**.

**Puesta de sol, fondo de ojo con brillo de** Atrofia del epitelio pigmentario retiniano por la enfermedad de Vogt-Koyanagi-Harada. La coroides adquiere un aspecto entre amarillento y naranja.

**Pulgar, prueba de rotación del** Véase **Antebrazo, prueba de rotación del; Dedos, prueba de rotación de los; Hemiparesia, signos sutiles de**.

**Pulgar recto, signo del** Véase **OK, signo de**.

**Pulgar-mentón, reflejo** Véase **Reflejo palmomentoniano**.

**Pulsaciones venosas espontáneas** Véase **Papiledema**.

**Punto cercano (próximo) de acomodación** Véase **Acomodación; Hiperopía y miopía**.

**Punto lejano (remoto) de acomodación** Véase **Acomodación; Hiperopía y miopía**.

**Punto ciego** Escotoma que corresponde a la cabeza del nervio óptico. El punto ciego fisiológico (punto de Mariotte) se localiza a 15° laterales y justo debajo del centro de fijación, debido a que el disco yace en posición nasal a la mácula y el punto ciego se proyecta sobre el campo del temporal. De forma elíptica, se sitúa de promedio 7° en vertical y 5° en horizontal. Sobre una pantalla tangencial con el paciente a 1 m de distancia y utilizando un objeto blanco de 1 mm, las mediciones promedio para el punto ciego son de 9 a 12 cm horizontalmente y de 15 a 18 cm verticalmente. El punto ciego es mayor en casos de papiledema y en la neuritis óptica.

**Punto nulo** Véase **Nistagmo no neuropatológico**.

**Punto, rebase del** Desviación de las extremidades causada por una enfermedad cerebelosa o vestibular (**vídeo P.4**), con dos tipos que muestran patrones diferentes. Suelen realizarse pruebas con las extremidades superiores. Una técnica rápida, sencilla y eficaz consiste en pedir al paciente que cierre los ojos mientras ejecuta la prueba cerebelosa del dedo a la nariz. Si se observa rebase del punto, la extremidad se desviará hacia un lado del objetivo por ausencia de corrección visual. Por lo general se pide al paciente que extienda el brazo y coloque el dedo índice sobre el índice del explorador, y después, con los ojos cerrados, que eleve el brazo directamente sobre la cabeza y vuelva al dedo del explorador. En caso de alteración vestibular, el laberinto más activo (por lo general el sano) llevará la extremidad hacia el lado menos activo (anormal) y el paciente no alcanzará el objetivo. Se rebasa el punto en el mismo lado del objetivo y con cualquier extremidad. En caso de lesión hemisférica cerebelosa, las extremidades homolaterales muestran

ataxia e incoordinación; el rebase del punto se observa solo con la mano afectada, y puede ser hacia el lado de la lesión o erráticamente a cualquier lado del objetivo. En caso de vestibulopatía, después de un período de compensación, el rebase del punto desaparece, e incluso puede iniciarse en dirección opuesta.

La prueba de Quix es similar. El paciente se pone en pie con los brazos extendidos. El desvío de las extremidades a los lados o el balanceo del cuerpo hacia uno de ellos sugiere un trastorno vestibular.

**Puño-canto-palma, prueba de (prueba de puño-palma-costado, tres pasos de Luria, secuencia manual de Luria)** Una de las **pruebas de secuencias alternantes**, particularmente útiles en la evaluación de una posible enfermedad del lóbulo frontal. Se pide al paciente que coloque la mano hacia abajo siguiendo una serie de movimientos: el puño, el canto de la mano y la palma, una y otra vez. Se observa tendencia a la **perseveración** y dificultad para ejecutar con precisión las secuencias. El examinador muestra cómo ejecutar la tarea, y después el paciente debe reproducirla por lo menos seis veces sin error.

**TABLA P.2 Alteraciones poco usuales de la forma de la pupila**

<b>Pupila «en renacuajo»</b>	Característica del coma intermitente
<b>Pupila excéntrica</b>	Desplazamiento de la pupila del centro del iris
<b>Pupila festoneada</b>	Característica de la amiloidosis hereditaria
<b>Pupila oval</b>	Forma ovalada
<b>Pupila saltarina</b>	Dilatación intermitente que dura de minutos a horas
<b>Pupilas paradójicas</b>	Se contraen en la oscuridad

**Pupila aferente, defecto de la** Véase **Defecto pupilar aferente**.

**Pupila amaurótica** Pupila de un ojo ciego. No hay reacción a la luz, pero la pupila se contrae con el estímulo consensual cercano. La respuesta consensual está ausente en el otro ojo. Es el ejemplo más extremo de un **defecto pupilar aferente**.

**Pupila, conservación de la** Ausencia de afectación de la pupila tras la parálisis del par craneal III. La pupila suele afectarse de forma temprana y notable con la compresión del tercer nervio craneal. Su conservación suele indicar que la lesión es isquémica, a menudo por diabetes, y no debida a compresión, pero se han comunicado numerosos ejemplos de excepciones a esta regla.<sup>45</sup> En pacientes alerta con parálisis nueva del par craneal III, la normalidad de la pupila disminuye significativamente la probabilidad de un aneurisma u otra lesión por compresión (índice de probabilidad de 0,2).<sup>15</sup> La aparentemente fiable «regla de la pupila» indica que la conservación completa de la pupila en la parálisis del par craneal III, desde otros puntos de vista completa y

aislada, nunca se debe a un aneurisma. La regla requiere una aplicación cuidadosa en los pacientes más jóvenes, en quienes es menos probable la isquemia, y ha perdido importancia con la mayor disponibilidad de estudios de imagen no invasivos.

**Pupila excéntrica (corectopía, signo de Wilson)** Desplazamiento de la pupila con respecto al centro del iris. Suele observarse en afecciones del cerebro medio (**tabla P.2**).<sup>46</sup>

**Pupila oval** Véase **tabla P.3**.

**Pupila tónica** Véase **Adie, pupila tónica de**.

**Pupilas paradójicas** Contracción de las pupilas en la oscuridad, como en los trastornos congénitos de la retina y el nervio óptico; se desconoce el mecanismo (**tabla P.3**). En algunos casos se observa dilatación pupilar paradójica en el ojo con paresia oculosimpática.

**Pupilas puntiformes** Pupilas pequeñas en ambos ojos, pero que reaccionan a la luz. Suelen ser de casi 1 mm de diámetro. Se observan en lesiones agudas graves del tronco encefálico, como la hemorragia protuberancial o la trombosis de la arteria basilar, o por toxicidad por opiáceos. La miosis bilateral se observa en las grandes lesiones de la protuberancia anular, probablemente por disfunción bilateral de las vías simpáticas descendentes. Se conserva la reacción a la luz en las lesiones que afectan al sistema simpático descendente, pero puede ser muy difícil de apreciar cuando las pupilas son extremadamente pequeñas. Enfocar sobre una pupila pequeña con el oftalmoscopio y apagar la luz y encenderla pueden revelar la reactividad residual a la luz. La hipotermia tal vez cause pupilas pequeñas no reactivas. La causa más frecuente de pupilas puntiformes en los pacientes con disminución del estado de alerta es la toxicidad por opiáceos.

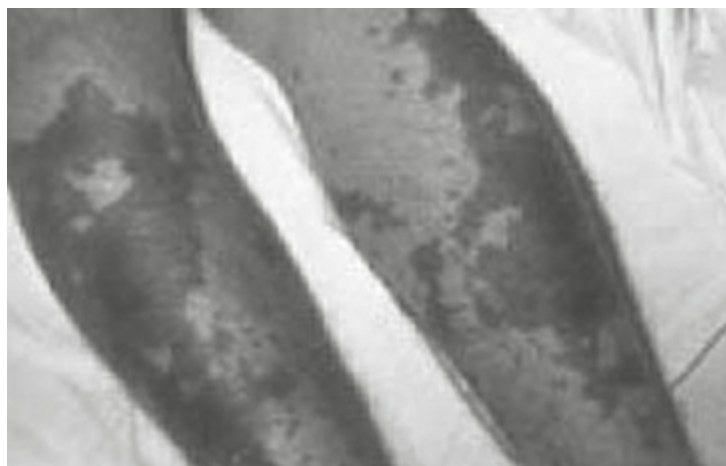
**TABLA P.3 Algunas formas, reacciones y conductas pupilares raras**

Pupilas	Característica
Paradójicas	Se contraen en la oscuridad; se observan en los trastornos congénitos retinianos y del nervio óptico
En resorte	Dilatación intermitente de una pupila, a veces alternante, que dura de minutos a horas y se presenta en mujeres jóvenes sanas a menudo seguida de cefalea
«En renacuajo»	Trastorno benigno en el que una pupila adquiere la forma de una coma de manera intermitente y breve, debido a un espasmo que afecta a un sector del músculo dilatador del iris
Midriasis unilateral periódica	Puede aparecer en la migraña y como fenómeno ictal
Superpuestas	Indicativas de amiloidosis familiar
Ovales	Por lo general indican un trastorno intracraneal importante;

	pueden corresponder a la fase transitoria de una lesión en evolución hacia el complejo nuclear del par craneal III
Corectopía del iris (ectopia pupilar, signo de Wilson)	Desplazamiento espontáneo cíclico de la pupila respecto del centro del iris; suele observarse en enfermedades graves del mesencéfalo

### **Pupilas superpuestas** Véase **tabla P.3**.

**Pupilas tectales** Pupilas grandes con disociación cercana ante la luz, que se observan a veces en lesiones que afectan a la parte alta del mesencéfalo. Pueden acompañar a la **parálisis de la mirada hacia arriba** y al **nistagmo de retracción por convergencia** en el síndrome de Parinaud. Muestran una respuesta escasa, rara vez ausente, ante la luz, y una mucho mejor de cercanía. El gran tamaño de las pupilas pudiera deberse, en parte, a que las personas jóvenes las tienen más grandes, y las lesiones en esa región son más habituales en los jóvenes. A veces la paresia de la mirada hacia arriba es lo suficientemente grave para que los ojos se fueren en una mirada hacia abajo sostenida, con retracción de los párpados (**signo del ocaso**, observado en niños con hidrocefalia obstructiva, que distiende el tercer ventrículo posterior y el acueducto rostral).



**FIGURA P.23** Meningococemia. Lesiones purpúricas que corresponden a equimosis grandes y petequias pequeñas satélites.

Tomada de Betts RF, Chapman SW, Penn RL. *Reese and Betts' a Practical Approach to Infectious Diseases*, 5.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2013, con autorización.

**Púrpura** Lesiones cutáneas por extravasación de sangre hacia la piel o las membranas mucosas (**fig. P.23**). Se clasifica en las formas palpable y no palpable (macular). La forma no palpable no suele tener un origen inflamatorio, en tanto que la palpable por lo general indica una vasculitis. La forma no palpable se clasifica en petequias (menos de 3 mm) y equimosis (más de 5 mm). La ausencia de blanqueo a la compresión es característica de las lesiones. Se habla de exantema hemorrágico cuando se presenta una o más de estas manifestaciones.

Los trastornos neurológicamente importantes que se acompañan de púrpura incluyen la endocarditis bacteriana, la fiebre manchada de las montañas Rocosas, la meningococemia (síndrome de Waterhouse-Friderichsen), la púrpura trombótica trombocitopénica, la coagulación intravascular diseminada, la leptospirosis, la fiebre del Nilo occidental, la embolia grasa y el síndrome del *shock* tóxico. Cualquier trastorno que cause una coagulopatía, como la púrpura trombocitopénica idiopática, también puede originar un exantema hemorrágico.

Se aprecia púrpura palpable en la endocarditis bacteriana, la rickettsiosis, la crioglobulinemia y diversas formas de vasculitis.

**Puusepp, reflejo (signo) del dedo pequeño del pie de** Abducción lenta tónica del dedo pequeño al estimular la planta del pie; se observa en las mismas situaciones que causan el **signo plantar de Babinski**. En ocasiones está presente en ausencia de la extensión del dedo gordo, y puede ser el único signo piramidal que se pueda provocar.<sup>47</sup>

## Enlaces a vídeos

---

P.1. Distonía cervical. (Tomado de Francesca Morgante, MD, PhD, Continuum Video Gallery, American Academy of Neurology.) Disponible en: <http://journals.lww.com/continuum/pages/videogallery.aspx?videoId=98&autoplay=true>

## Bibliografía

---

1. Gersztenkorn D, Lee AG. Palinopsia revamped: a systematic review of the literature. *Surv Ophthalmol*. 2015;60:1-35.
2. Blythe IM, Bromley JM, Ruddock KH, et al. A study of systematic visual perseveration involving central mechanisms. *Brain*. 1986;109:661-675.
3. Pleet AB, Massey EW. Palmaris brevis sign in neuropathy of the deep palmar branch of the ulnar nerve. *Ann Neurol*. 1978;3:468-469.
4. Reimers CD, Schlotter B, Eicke BM, et al. Calf enlargement in neuromuscular diseases: a quantitative ultrasound study in 350 patients and review of the literature. *J Neurol Sci*. 1996;143:46-56.
5. Coles A, Dick D. Unilateral calf hypertrophy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2004;75:1606.
6. Vongphanit J, Mitchell P, Wang JJ. Population prevalence of tilted optic disks and the relationship of this sign to refractive error. *Am J Ophthalmol*. 2002;133:679-685.
7. Van Stavern GP. Optic disc edema. *Semin Neurol*. 2007;27:233-243.
8. Jacks AS, Miller NR. Spontaneous retinal venous pulsation: aetiology and significance. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2003;74:7-9.
9. Jeffery DR, Mandler RN, Davis LE. Transverse myelitis. Retrospective analysis of 33 cases, with differentiation of cases associated with multiple sclerosis and parainfectious events. *Arch Neurol*. 1993;50:532-535.
10. Ropper AH. Unusual clinical variants and signs in Guillain-Barre syndrome. *Arch Neurol*. 1986;43:1150-1152.
11. van den Berg B, Fokke C, Drenthen J, et al. Paraparetic Guillain-Barre syndrome. *Neurology*. 2014;82:1984-1989.
12. Jan MM. Misdiagnoses in children with dopa-responsive dystonia. *Pediatr Neurol*. 2004;31:298-303.

13. Beversdorf DQ, Heilman KM. Facilitory paratonia and frontal lobe functioning. *Neurology*. 1998;51:968-971.
14. Hobbelen JS, Koopmans RT, Verhey FR, et al. Paratonia: a Delphi procedure for consensus definition. *J Geriatr Phys Ther*. 2006;29:50-56.
15. McGee S. *Evidence Based Physical Diagnosis*, 3.<sup>rd</sup> ed. Philadelphia, PA: Elsevier/Saunders; 2012.
16. Aerts MB, Esselink RA, Post B, et al. Improving the diagnostic accuracy in parkinsonism: a three-pronged approach. *Pract Neurol*. 2012;12:77-87.
17. Stamelou M, Hoeglenger GU. Atypical parkinsonism: an update. *Curr Opin Neurol*. 2013;26:401-405.
18. Carman KB, Ozkan S, Yakut A, et al. Marcus Gunn jaw winking synkinesis: report of two cases. *BMJ Case Rep*. Jan 23, 2013.
19. Campbell WW, Landau ME. Controversial entrapment neuropathies. *Neurosurg Clin N Am*. 2008;19:597.
20. Brown RA, Lawson DA, Leslie GC, et al. Does the Wartenberg pendulum test differentiate quantitatively between spasticity and rigidity? A study in elderly stroke and Parkinsonian patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1988;51:1178-1186.
21. Brown RA, Lawson DA, Leslie GC, et al. Observations on the applicability of the Wartenberg pendulum test to healthy, elderly subjects. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1988;51:1171-1177.
22. Lin CC, Ju MS, Lin CW. The pendulum test for evaluating spasticity of the elbow joint. *Arch Phys Med Rehabil*. 2003;84:69-74.
23. Kim JH, Greenspan JD, Coghill RC, et al. Lesions limited to the human thalamic principal somatosensory nucleus (ventral caudal) are associated with loss of cold sensations and central pain. *J Neurosci*. 2007;27:4995-5004.
24. Aminian A, Sangeorzan BJ. The anatomy of cavus foot deformity. *Foot Ankle Clin*. 2008;13:191-198.
25. Nausieda PA, Weiner WJ, Klawans HL. Dystonic foot response of Parkinsonism. *Arch Neurol*. 1980;37:132-136.
26. Wijesekera LC, Mathers S, Talman P, et al. Natural history and clinical features of the flail arm and flail leg ALS variants. *Neurology*. 2009;72:1087-1094.
27. Hassan A, Mateen FJ, Coon EA, et al. Painful legs and moving toes syndrome: a 76-patient case series. *Arch Neurol*. 2012;69:1032-1038.
28. van der Windt DA, Simons E, Riphagen II, et al. Physical examination for lumbar radiculopathy due to disc herniation in patients with low-back pain. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010;(2):CD007431.
29. De Luigi AJ, Fitzpatrick KF. Physical examination in radiculopathy. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2011;22:7-40.
30. Sieben A, Crevits L, Santens P. Saccadic ping pong gaze in coma. *Neurologist*. 2007;13:161-163.
31. Moccia M, Allocca R, Erro R, et al. Ping-pong gaze: Sherrington would not have done it better. *JAMA Neurol*. 2014;71:1450.
32. Morimatsu M. Procerus sign in progressive supranuclear palsy and corticobasal degeneration. *Intern Med*. 2002;41:1101-1102.
33. Batla A, Nehru R, Vijay T. Vertical wrinkling of the forehead or Procerus sign in Progressive Supranuclear Palsy. *J Neurol Sci*. 2010;298:148-149.
34. Hozumi I, Piao YS, Inuzuka T, et al. Marked asymmetry of putaminal pathology in an MSA-P patient with Pisa syndrome. *Mov Disord*. 2004;19:470-472.
35. Doherty KM, van de Warrenburg BP, Peralta MC, et al. Postural deformities in Parkinson's disease. *Lancet Neurol*. 2011;10:538-549.
36. Schott JM, Rossor MN. The grasp and other primitive reflexes. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2003;74:558-560.
37. De RE, Barbieri C. The incidence of the grasp reflex following hemispheric lesion and its relation to frontal damage. *Brain*. 1992;115(pt 1):293-313.
38. Todd NV. Priapism in acute spinal cord injury. *Spinal Cord*. 2011;49:1033-1035.
39. Baba H, Maezawa Y, Furusawa N, et al. Lumbar spinal stenosis causing intermittent priapism. *Paraplegia*. 1995;33:338-345.
40. Barretto RL, Mathog RH. Orbital measurement in black and white populations. *Laryngoscope*.

1999;109:1051-1054.

41. Barton JJ, Press DZ, Keenan JP, et al. Lesions of the fusiform face area impair perception of facial configuration in prosopagnosia. *Neurology*. 2002;58:71-78.
42. Schmal F, Lubben B, Weiberg K, et al. The minimal ice water caloric test compared with established vestibular caloric test procedures. *J Vestib Res*. 2005;15:215-224.
43. Schott GD. Distant referral of cutaneous sensation (Mitempfindung). Observations on its normal and pathological occurrence. *Brain*. 1988;111:1187-1198.
44. Nagaratnam N, Singh-Grewal D, Chen E, et al. Cerebral ptosis revisited. *Int J Clin Pract*. 1998;52:79-80.
45. Jacobson DM. Relative pupil-sparing third nerve palsy: etiology and clinical variables predictive of a mass. *Neurology*. 2001;56:797-798.
46. Selhorst JB, Hoyt WF, Feinsod M, et al. Midbrain corectopia. *Arch Neurol*. 1976;33:193-195.
47. Tacik P, Krasnianski M, Zierz S. Puusepp's sign—clinical significance of a forgotten pyramidal sign. *Clin Neurol Neurosurg*. 2009;111:919-921.



**Quemosis** Edema de la conjuntiva. La hinchazón puede ser marcada y causar dificultad para cerrar los ojos. Es un signo inespecífico que se observa en numerosos trastornos. Suele asociarse a **proptosis** en la trombosis del seno cavernoso o la fístula carotidocavernosa (**fig. Q.1**). La tríada clásica de la fístula carotidocavernosa incluye proptosis pulsátil, murmullo ocular y quemosis. Véase **Sacacorchos, vasos en**.

**Queratoconjuntivitis seca** Véase **Xeroftalmía**.

**Queratopatía en banda** Depósitos de calcio en bandas transversas sobre la córnea (**fig. Q.2**). Puede desarrollarse en pacientes con hipercalcemia, hiperuricemia, nefropatía crónica o uveítis crónica.

**Quinto dedo, signo del** Con las manos estiradas, en posición flotante, el dedo meñique en el lado con hemiparesia está más abducido que en el lado sano (**fig. Q.3**). Es uno de los **signos sutiles de hemiparesia**.

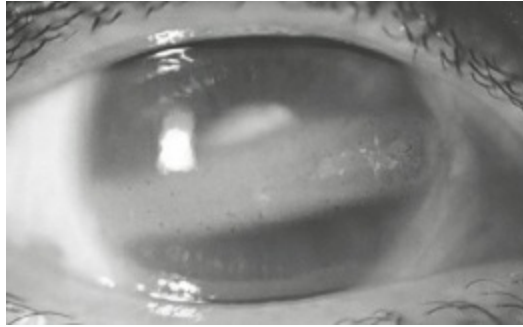
**Quix, prueba de** Véase **Punto, rebase del**.



**FIGURA Q.1** Proptosis y quemosis por fístula carotidocavernosa directa, de alto flujo, en el lado derecho, después de un traumatismo.

Tomada de Gold DH, Weingeist TA. *Color Atlas of the Eye in Systemic Disease*. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 2001, con autorización.





**FIGURA Q.2** Queratopatía en banda.




**FIGURA Q.3** Signo de quinto dedo: ligera abducción del dedo meñique en el lado con hemiparesia derecha leve. Obsérvese el pliegue nasolabial derecho aplanado y colgante de la comisura de la boca.

Tomada de Alter M. The digiti quinti sign of mild hemiparesis. *Neurology*. 1973;23:503-505, con autorización.







**Radiculopatía cervical, signos de** Maniobras que pueden tanto exacerbar como aliviar el dolor radicular en pacientes con radiculopatía cervical. El rango de movimiento de  la columna cervical es muy sugerente (**vídeo R.1**). Se pide al paciente que baje el mentón contra el pecho y hacia cada hombro, que acerque la oreja al hombro correspondiente y que sostenga la cabeza en extensión total; todas estas maniobras afectan al tamaño del agujero intervertebral. El dolor que producen los movimientos que estrechan el agujero sugiere radiculopatía cervical. El dolor del lado sintomático al ladear la oreja ipsilateral hacia el hombro sugiere radiculopatía, pero el aumento del dolor al agacharse o voltearse en sentido contrario del lado sintomático indica un origen miofascial.

El signo de Spurling es una maniobra que reproduce los síntomas de radiculopatía cervical, al comprimir los agujeros neurales.<sup>1</sup> El desarrollo de síntomas radiculares, como dolor unilateral de hombro, brazo, pectoral o periescapular, o las parestesias irradiadas hacia el brazo o la mano con la cabeza en extensión e inclinada ligeramente hacia el lado sintomático, son muy indicativas de radiculopatía (**fig. R.1**; **vídeo R.1**). Aguantar la respiración brevemente o una maniobra de Valsalva suave en esta posición a veces genera dolor si la sola posición no logra provocarlo. En ocasiones, la maniobra de Valsalva por sí sola generará los síntomas incluso con el cuello en posición neutra (prueba de Valsalva). La adición de compresión axial mediante la presión hacia abajo de la coronilla no parece ser de ayuda. Si bien a menudo se considera que el signo de Spurling debe incluir presión hacia abajo sobre la cabeza, no fue así como lo describió Spurling, y aporta muy poca información, en especial la variante que implica golpes sobre la cabeza del paciente. Hay quien afirma que la presión hacia abajo puede provocar dolor de las articulaciones apofisarias; Spurling no comentó este punto y la evidencia que apoya esta teoría es escasa. La prueba de compresión de Jackson es esencialmente la misma que la maniobra de Spurling.



**FIGURA R.1** Provocación del signo de Spurling para la radiculopatía cervical.

La prueba de Spurling es específica, pero no muy sensible. En un estudio sobre 255 pacientes, mostró una sensibilidad del 30% y una especificidad del 93%.<sup>2</sup> Viikari-Juntura et al.<sup>3</sup> obtuvieron una sensibilidad del 40% al 60% y una especificidad del 92% al 100%. McGee calculó un índice de probabilidad positiva de 4,2.<sup>4</sup> En un estudio de las variaciones del signo de Spurling, Anekstein et al.<sup>5</sup> sugirieron efectuar primero la extensión y flexión laterales, seguidas por compresión axial únicamente en casos con resultados no concluyentes, exactamente tal como lo describió Spurling.

En el signo de Naffziger, la oclusión de las venas yugulares causa un aumento en los síntomas en caso de radiculopatía compresiva (**fig. R.2**; **vídeo R.1**). Naffziger colocaba un manguito de presión arterial en torno al cuello del paciente, pero actualmente se efectúa una ligera presión digital. A medida que la cara se sofoca, se desarrolla dolor radicular o parestesias en la distribución de la raíz nerviosa. También conocido como signo de Viets, ambos epónimos se usan con frecuencia indistintamente. Se cree que la compresión de la yugular inunda las venas epidurales o los reservorios de líquido cefalorraquídeo, lo que en un individuo sano es inocuo, pero en caso de estrechamiento del agujero y de presión en la raíz nerviosa, la compresión adicional causa síntomas agudos. Es probable que el mismo mecanismo subyazca a la exacerbación del dolor de la raíz al toser, estornudar y pujar (signo de Déjérine). El signo de Viets/Naffziger es muy específico, pero muestra baja sensibilidad, y es menos útil en la radiculopatía lumbosacra que en la cervical. La prueba de tensión de las extremidades superiores es una maniobra compleja que intenta estirar las estructuras implicadas y reproducir el dolor tanto en caso de radiculopatía cervical como de plexopatía braquial. No se ha validado, y la evidencia que la apoya es poca.<sup>6</sup>



**FIGURA R.2** Provocación del signo de Naffziger (signo de Viets) para la radiculopatía cervical.

Otras maniobras son de utilidad en el diagnóstico de radiculopatía cervical al conseguir la reducción del dolor. El **signo de Bakody** (signo de alivio de la abducción del hombro, signo de la mano en la cabeza) comporta el alivio del dolor del brazo y el hombro al colocar la mano sobre la cabeza (véase [vídeo B.1](#)).<sup>7,8</sup> En un estudio, este signo mostró una sensibilidad del 43% al 50% y una especificidad del 80% al 100%.<sup>3</sup> Según parece, el signo de Bakody es patognomónico de radiculopatía cervical y tiene mayor probabilidad de estar presente en la hernia discal leve, pero apareció por lo menos en un caso de tumor de Pancoast. Los pacientes con lesiones del plexo braquial han señalado que obtienen alivio al sostener el codo flexionado y el hombro aducido, lo opuesto de colocar la mano sobre la cabeza (**signo de flexión-aducción**). La prueba de distracción cervical alivia el dolor con la tracción manual del cuello hacia arriba, en particular con el cuello en flexión ligera (véase [vídeo B.1](#)). En un estudio donde se usaron de 10 a 15 kg de tracción en posición supina, este signo mostró una sensibilidad del 40% al 43% y una especificidad del 100%.<sup>3</sup> Un incremento en el dolor con la distracción cervical sugiere dolor musculoesquelético o miofascial.

La prueba de depresión del hombro es la opuesta al signo de Bakody y busca reproducir el dolor al hacer que el paciente flexione el cuello de forma lateral mientras el examinador deprime el hombro opuesto. Se dice que provoca dolor por el estiramiento de la raíz en presencia de radiculopatía cervical, pero también puede provocar dolor miofascial.

Una revisión de la literatura científica respecto a las diversas pruebas para detectar

radiculopatía cervical concluyó que la evidencia indicaba una alta especificidad, baja sensibilidad y fiabilidad buena o razonable entre examinadores para la prueba de Spurling, la de distracción cervical y el signo de Bakody.<sup>9</sup> La flexión del cuello puede provocar el **signo de Lhermitte** en pacientes con espondilosis cervical o herniaciones de los grandes discos. Diferenciar una radiculopatía cervical de la enfermedad primaria del hombro (p. ej., bursitis, capsulitis, tendinitis o síndrome del pellizco) puede ser particularmente difícil (*véase Hombro, pruebas de exploración del*).

**Radio, desviación del** *Véase Desviación radial.*

**Radio, signo del** *Véase Signo radial.*

**Radovici, signo de** *Véase Reflejo palmomentoniano.*

**Raimiste, signo de la pierna de** **Movimiento patológico asociado** de una extremidad parética que puede observarse incluso cuando el paciente no puede mover voluntariamente la extremidad afectada. Cuando se abduce o aduce de manera forzada contra la resistencia del explorador la extremidad pélvica sana, la parética realizará un movimiento idéntico. Con el paciente en posición supina y las extremidades pélvicas en abducción, el intento de aducción de la sana contra resistencia produce que la afectada por la paresia también presente aducción, lo que las junta. El intento de abducción de la extremidad sana, provoca la de la parética. *Véase Abductor, signo del; Hoover, signo de.*

**Raimiste, signo del brazo de** Se coloca el codo del paciente sobre una mesa, con la mano y el antebrazo sostenidos por el explorador; cuando se suelta la mano sana, se mantiene erecta, y al soltar la lesionada se flexiona en un ángulo de casi 130°; es un signo de flacidez más que de espasticidad. Puede presentarse inmediatamente después del inicio de una **hemiparesia** orgánica.

**Rascado, prueba de colapso por** Maniobra que se considera útil para el diagnóstico del síndrome del túnel carpiano y la neuropatía cubital en el codo. El explorador se sitúa ante el paciente, que se encuentra con los codos a ambos lados en flexión de 90° y las muñecas en posición neutra, y compara la potencia de rotación externa del hombro simultáneamente en ambos brazos, mediante presión hacia el interior sobre las muñecas. A continuación rasca o frota los nervios medianos en la muñeca a ambos lados, y después intenta forzar de nuevo los hombros en rotación interna por compresión sobre las muñecas contra la resistencia del paciente. Si el brazo se colapsa hacia el interior en un lado se considera que el paciente presenta síndrome del túnel carpiano en ese lado. Se dice que esta pérdida abrupta de la potencia de rotación externa puede seguir al rascado del nervio cubital en el codo en pacientes con neuropatía cubital.

No está clara la razón de esta prueba. En estudios a ciegas para el diagnóstico del síndrome del túnel carpiano, la prueba tiene una sensibilidad de casi el 30%, menor que la posibilidad aleatoria y significativamente peor que la de otras **pruebas de provocación del síndrome del túnel carpiano**, que también muestran poca

utilidad.<sup>10,11</sup>

**Rascado, prueba de la dirección del** Prueba de la función de la columna posterior (*véase Columna posterior, signos de la*). La capacidad del paciente para detectar la dirección de un rascado vertical de 2 cm sobre las extremidades inferiores se ha descrito como un signo sensible de la función de la columna posterior, posiblemente anormal cuando no son deficientes pruebas más tradicionales, como la posición y la sensación de vibración.<sup>12</sup> La columna posterior aporta fibras que median la sensibilidad táctil fina y discriminatoria.

**Rebase del punto** *Véase Punto, rebase del.*

**Rebote, fenómeno de** Contracción del músculo antagonista después de retirar súbitamente una carga durante la contracción intensa del agonista, lo que lleva a un ligero movimiento en dirección opuesta. El rebote es el desplazamiento rápido de tirón o sacudida en dirección opuesta al liberar la restricción; suele estar presente, pero es exagerado en las extremidades espásticas y disminuido o perdido en caso de enfermedad cerebelosa, la cual altera la relación recíproca entre agonista y antagonista, con ausencia de rebote (por lo general acompañada de alteración del **reflejo de control**) en las extremidades afectadas. Numerosas fuentes (también de neurología) indican que la presencia de rebote es anormal en las enfermedades cerebelosas, pero es exactamente lo contrario: los estudios de las anomalías vinculadas con disfunción cerebelosa en seres humanos y animales han demostrado que el cerebelo contribuye al momento de presentación de cada uno de los componentes de un movimiento, controla el grado de actividad muscular y coordina la secuencia de activación de agonistas y antagonistas.<sup>13</sup>

La pérdida del rebote puede detectarse con el rebote de Holmes (*véase Control, reflejo (respuesta) de*). La prueba puede efectuarse extendiendo el codo contra resistencia, en lugar de flexionarlo. Con ambos brazos extendidos frente al paciente, el explorador puede presionar hacia abajo o hacia arriba sobre ellos contra resistencia, y retirarse súbitamente. Esta técnica permite la comparación del fenómeno de rebote en los dos lados.

**Rebote, nistagmo de** *Véase Nistagmo significativo de localización.*

**Recubrimiento vascular retiniano** Aspecto de los vasos sanguíneos retinianos, principalmente las venas, con tiras blancas o amarillentas que corren en paralelo a cada lado (**fig. R.3**). Se observa en el 5% al 10% de los pacientes de esclerosis múltiple, y posiblemente más. *Véase la tabla R.1* para otros trastornos relacionados.<sup>14</sup> En algunos casos, el recubrimiento puede deberse a reflejos desusados ante la luz, relacionados con la cobertura de otras venas retinianas, por otra parte normales, por la capa de fibras nerviosas. Aunque la periflebitis retiniana se observa en un porcentaje sustancial de pacientes con esclerosis múltiple, no está claro que el recubrimiento se correlacione con la actividad de la enfermedad o su gravedad. No obstante, algunos estudios sugieren que la incidencia es superior al 5-10% que suele citarse.<sup>15</sup> En un



paciente con neuritis óptica aislada, estos cambios pueden indicar una enfermedad desmielinizante que se hará clínicamente evidente en los años posteriores.



**FIGURA R.3** Asa arterial papilar rodeada por una vaina de fibrogliá que probablemente sea vestigio de la papila de Bergmeister. La papila óptica se aprecia pálida, y la arteria ciliarretiniana está recubierta de forma secundaria por los efectos de la toxemia del embarazo acaecida 15 años antes.

Tomada de Tasman W, Jaeger E. *The Wills Eye Hospital Atlas of Clinical Ophthalmology*, 2.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2001, con autorización.

**Reflejo aductor cruzado** Aducción de la pierna opuesta cuando se obtiene el **reflejo del aductor**. Una respuesta leve cruzada del aductor no es necesariamente anormal, pero la aducción cruzada fuerte, o la aducción de la pierna opuesta cuando se obtiene el espasmo en la rodilla, sugiere enfermedad del tracto corticoespinal. *Véase* **Diseminación (irradiación) de los reflejos; Reflejos cruzados; Reflejos invertidos**.

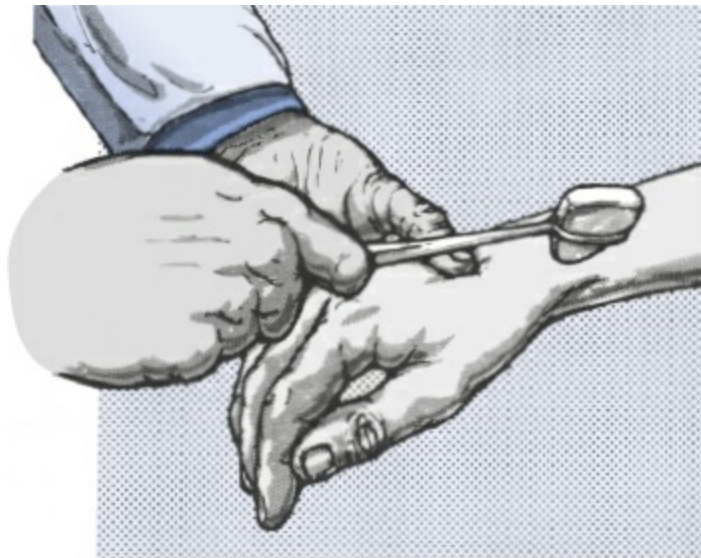
### **TABLA R.1** Trastornos vinculados con el recubrimiento vascular retiniano

- Esclerosis múltiple
- Sarcoidosis
- Enfermedad de Behçet
- Amiloidosis
- Diabetes
- Drepanocitemia
- Retinitis (p. ej., toxoplasmosis, enfermedad de Lyme, infección por VIH)
- Retinopatía hipertensiva
- Retinitis pigmentaria
- Reflejos luminosos desusados en individuos sanos

VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

**Reflejo anal** Contracción de la musculatura anal por un estímulo externo. Muestra dos componentes: el reflejo anal superficial o cutáneo («guiño anal») y el reflejo interno del esfínter anal. El guiño anal consiste en la contracción del esfínter externo en respuesta a roces o punzadas sobre la piel o la membrana mucosa de la región perianal. El reflejo del esfínter anal interno conlleva la contracción del esfínter interno al insertar un dedo enguantado en el ano. Si el reflejo es deficiente se observa una disminución del tono del esfínter y el ano no se cierra de inmediato al retirar el dedo. La evaluación de los reflejos anales es particularmente importante cuando se sospecha una lesión de la médula espinal, la cola de caballo o el cono medular.

**Reflejo auditivo-palpebral (oropalpebral o acústico-palpebral)** Contracción refleja del músculo orbicular del ojo que causa que se cierre en respuesta a un ruido fuerte repentino, generalmente de forma bilateral, pero más marcado en la parte ipsilateral. *Véase Reflejos auditivos; Sobresalto, reflejo de.*



**FIGURA R.4** Método para provocar el reflejo braquiorradial.

Tomada de Campbell WW. *DeJong's the Neurologic Examination*, 7.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2013, con autorización.

**Reflejo braquiorradial (periostio radial, supinador)** Reflejo tendinoso profundo provocado al percutir sobre la apófisis estiloides del radio con el antebrazo en semiflexión y semipronación, lo cual causa la flexión del codo con supinación variable (**fig. R.4**; véase **vídeo B.5**). Una excelente muestra de cómo provocar el reflejo braquiorradial aparece en el sitio de Stanford Medicine 25, An Initiative to Revive the Culture of Bedside Medicine en internet (<http://stanfordmedicine25.stanford.edu/the25/tendon.html>). La causa más común de deficiencias en el reflejo es la radiculopatía cervical. La disminución del reflejo braquiorradial tiene un índice de probabilidad de 14,2 para el diagnóstico de la radiculopatía en C6.<sup>4</sup> Es normal que la percusión del tendón braquiorradial también cause una ligera flexión de los dedos. En presencia de espasticidad e hiperreflexia, la

contracción del braquiorradial puede acompañarse de una flexión pronunciada de los dedos, con aducción del pulgar. Cuando la extremidad aferente del reflejo está lesionada, puede apreciarse un espasmo de los flexores de la mano y los dedos sin flexión y supinación del codo, lo que recibe el nombre de reflejo invertido. En ocasiones se hace referencia al reflejo braquiorradial como reflejo periostiorradial, una denominación desafortunada, ya que el periostio no tiene relación alguna con la provocación del reflejo. Véase **Reflejos invertidos**.

**Reflejo bucal** Véase **Hociqueo, reflejo de**.

**Reflejo bulbocavernoso** Reflejo provocado por la estimulación del glande del pene o del clítoris (reflejo clitoroanal), que causa la contracción del esfínter anal. Es útil para evaluar la integridad de la cola de caballo, las raíces inferiores del sacro y el cono medular.<sup>16</sup>

**Reflejo cigomático** Modificación de la sacudida mandibular. La percusión sobre la apófisis cigomática produce la desviación homolateral de la mandíbula. Se observa únicamente en caso de lesiones supranucleares.

**Reflejo cilioespinal** Dilatación de la pupila al estimular la piel de la parte ipsilateral del cuello. La estimulación cutánea local activa el simpático a través de conexiones con el centro cilioespinal en C8-T2, lo que hace que la pupila ipsilateral se dilate. Un reflejo cilioespinal intacto indica la integridad del tallo cerebral cuando se evalúa a un paciente comatoso. Los impulsos eferentes se retransmiten a través del centro cilioespinal cervical y el sistema nervioso simpático. La respuesta es mínima y con frecuencia difícil de ver incluso cuando es normal.

**Reflejo cocleopupilar** Dilatación de la pupila en respuesta a un sonido fuerte.

**Reflejo conjuntival** Véase **Conjuntiva, reflejo de la**.

**Reflejo consensual** Respuesta contralateral o bilateral a un estímulo unilateral, como en la **respuesta pupilar consensual**.

**Reflejo corneal** Reflejo que se provoca al tocar ligeramente la córnea del ojo con un algodón o un pañuelo desechable, y permite evaluar la función de V1. El estímulo causa parpadeo del ojo ipsilateral (reflejo directo) y contralateral (reflejo consensual). La extremidad aferente del reflejo está mediada por el par craneal V1, y la extremidad eferente por el par craneal VII. En caso de lesión unilateral del trigémino, las respuestas directa y consensual pueden estar ausentes; ninguno de los ojos parpadea (**tabla R.2**). La estimulación del ojo opuesto produce respuestas normales directas y consensuales. Con una lesión unilateral del nervio craneal VII, la respuesta directa puede ser deficiente, pero el reflejo consensual debe ser normal. La estimulación del lado opuesto provoca una respuesta directa normal, pero una respuesta consensual deficiente.

Las lesiones que afectan a las conexiones trigeminofaciales polisinápticas del tallo cerebral pueden comportar deficiencias tanto de las respuestas directas como de las consensuales. El reflejo de la córnea puede estar deprimido en caso de lesión en el

hemisferio contralateral, en especial si está implicado el tálamo. La sensación en la córnea puede estar afectada en las personas que usan lentes de contacto, incluso cuando no llevan las lentes. *Véase Conjuntiva, reflejo de la.*

**Reflejo corneal, prueba del (prueba de Hirschberg)** Exploración para evaluar la **diplopía** y la mala alineación ocular. Se observa la reflexión de una luz sobre la córnea y se estima la desviación ocular dependiendo del desplazamiento del reflejo producido respecto al centro de la pupila. Cada milímetro de desplazamiento de la luz respecto al centro indica 18° de desviación del ojo.

**TABLA R.2 Patrones de anormalidad de los reflejos directo y consensual a la luz en las lesiones de los pares craneales trigémino y facial**

	Reflejo corneal directo	Reflejo corneal consensual
<b>Lesión completa del nervio trigémino</b>		
Estimular el ojo implicado	Ausente	Ausente
Estimular el ojo contralateral	Normal	Normal
<b>Lesiones completas del nervio facial</b>		
Estimular el ojo implicado	Ausente	Normal
Estimular el ojo contralateral	Normal	Ausente

Tomada de Campbell WW. *DeJong's the Neurologic Examination*, 7.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2013, con autorización.

**Reflejo corneomandibular (de Wartenberg)** La estimulación de la córnea causa el movimiento contralateral de la mandíbula (fenómeno de la mandíbula batiente); indica la interrupción supranuclear del tracto corticotrigeminal ipsilateral (**enlace a vídeo R.1**). Se dice que es el único signo ocular en la esclerosis lateral amiotrófica.

**Reflejo cremastérico** Un reflejo superficial provocado al tocar, rascar ligeramente o pellizcar la piel en el lado superior e interno del muslo. Se observa la contracción del músculo cremastérico con una elevación rápida del testículo homolateral. La inervación se produce a través de los nervios ilioinguinal y genitofemoral (L1-L2). Este reflejo no debe confundirse con el **reflejo escrotal** o de Dartos, que produce una contracción lenta, retorcida y vermicular de la piel del escroto al tocar el perineo o el muslo, o aplicar un objeto frío en el escroto. El reflejo cremastérico puede estar ausente en los ancianos y en individuos con hidrocele, varicocele, torsión testicular o que han padecido orquitis o epididimitis. Los reflejos superficiales, en especial el abdominal y el cremastérico, tienen una importancia especial cuando su ausencia se asocia con reflejos tendinosos profundos, ya que esta combinación sugiere disfunción del tracto corticoespinal.

**Reflejo de cercanía (respuesta cercana)** *Véase Acomodación, reflejo de.*

**Reflejo deltoideo** Contracción del músculo deltoides al percudir sobre su inserción en la unión del tercio superior y medio de la cara lateral del húmero, que provoca una leve aducción del brazo superior (nervio axilar C5-C6). Suele ser difícil de provocar; la asimetría en ocasiones es detectable en pacientes con radiculopatía de C5 (véase vídeo T.4).

**Reflejo escrotal** Contracción lenta vermicular contorsionada en la piel escrotal ante la percusión del perineo o el muslo, o la aplicación de un objeto frío en el escroto. No debe confundirse con el **reflejo cremastérico**, que es un movimiento de retracción rápida del testículo.

**Reflejo flexor digital** Véase **Flexor de los dedos de la mano, reflejo del**.

**Reflejo lagrimal** Lagrimeo, casi siempre bilateral, ocasionado por el estímulo de la córnea.

**Reflejo luminoso pupilar** Contracción de la pupila ante la exposición a la luz. La reacción está mediada por la mácula, el nervio óptico, el quiasma, las vías ópticas, el cuerpo geniculado lateral y la zona pretectal o *pretectum*. Debido a la decusación en el quiasma y en la comisura posterior, las fibras pupilares muestran una mezcla extensa y el reflejo es bilateral, tanto directo como consensual.



**FIGURA R.5** Pupila en cola de renacuajo. La pupila izquierda está elongada por dilatación focal de la zona superonasal en una mujer joven aquejada de midriasis episódica.

Tomada de Kawasaki A, Mayer C. Tadpole pupil. *Neurology*. 2012;79:949, con autorización.

**TABLA R.3** Reacciones directa y consensual a la luz

	Lesión completa del par craneal II, OD		Lesión completa del par craneal III, OI	
	Respuesta del OD	Respuesta del OI	Respuesta del OD	Respuesta del OI
Estímulo luminoso del OD	Ninguna	Ninguna	Ninguna	Normal
Estímulo luminoso del OI	Normal	Normal	Ninguna	Normal
Casi reflejo	Normal	Normal	Ninguna	Normal

OD: ojo derecho; OI: ojo izquierdo.

Comparación de los reflejos luminosos directo y consensual y la contracción pupilar con un leve reflejo en

presencia de una lesión completa del nervio óptico derecho en comparación con los de una del nervio motor ocular común derecho. En ambos casos la pupila derecha se inmoviliza ante la estimulación luminosa directa, y la diferenciación se establece por otras reacciones.

Tomada de Campbell WW. *DeJong's the Neurologic Examination*, 7.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2013, con autorización.

Debería estudiarse el reflejo luminoso en cada ojo por separado. La luz de exploración debe dirigirse al ojo de manera oblicua, con el paciente a una distancia fija para evitar una respuesta confusa por la cercanía. Un error común en la exploración de la pupila consiste en hacer que el paciente vea un objeto cercano, como al instruirle para que mire a la nariz del explorador. Esta técnica provoca tanto un estímulo luminoso como el estímulo simultáneo de las pupilas, que pueden contraerse hasta casi el objetivo de la nariz del explorador, incluso cuando la reacción a la luz está ausente o alterada. Con esta técnica el explorador puede pasar por alto una disociación a la luz. El paciente debe fijar siempre la vista a una distancia cuando se explora la reacción pupilar a la luz.

Las pupilas suelen ser simétricas, redondas y con la misma reacción a la luz y la cercanía. Una diferencia de 2 mm en el tamaño pupilar constituye un grado significativo de **anisocoria**. En algunos trastornos adquieren una forma anormal o muestran una reacción desusada (**fig. R.5**; véase **tabla P.3**). El reflejo pupilar normal a la luz es la contracción brusca, seguida por dilatación lenta de retorno a un estado intermedio (escape pupilar). Pueden catalogarse las respuestas como rápida, lenta o ausente, con grados que van de 0 a 4+, o medirse y registrarse numéricamente (de 4 a 2 mm); el estado del reflejo luminoso se juzga por comparación de los dos ojos y de las respuestas directa y consensual.

Se observa respuesta directa en el ojo estimulado y consensual en el otro. El ojo con una lesión grave del nervio óptico no mostrará respuesta directa, pero sí una consensual normal ante el estímulo luminoso en el otro ojo, así como contracción al intentar la convergencia (**tabla R.3**). A menudo se pueden detectar grados menores de disfunción del nervio óptico buscando un **defecto pupilar aferente**. La pupila fija por parálisis del III par craneal casi no mostrará respuesta, ni reflejo directo o consensual, pero el otro ojo presentará una respuesta consensual intacta a la estimulación en el lado anormal.

**Reflejo mandibular** Contracción de los músculos de cierre de la mandíbula en respuesta a un estímulo de estiramiento. Se provoca colocando el dedo índice o el pulgar sobre la parte media del mentón del paciente, que mantiene la boca medio abierta con la mandíbula relajada, para luego percutir el dedo con el martillo de reflejos. La respuesta es un espasmo de la mandíbula hacia arriba. Otros métodos incluyen percutir directamente sobre el mentón y colocar un abatelenguas sobre la lengua o los dientes incisivos inferiores y percutir sobre el extremo que sobresale, todo lo cual provocará una respuesta bilateral. En ocasiones es posible provocar una respuesta unilateral si se percute en el ángulo de la mandíbula o sobre el extremo que sobre-sale de un abatelenguas colocado sobre los dientes molares inferiores de un

lado.

En individuos sanos, el espasmo de la mandíbula está mínimamente activo o ausente. Sirve para distinguir la hiperreflexia de las extremidades debida a lesiones en la columna cervical (en las que el espasmo mandibular es normal) de un estado de hiperreflexia generalizado (en el que el espasmo aumenta junto con todos los demás reflejos). El reflejo es hiperactivo en caso de lesiones que afectan a las vías corticobulbares por encima del núcleo motor, en especial si es bilateral, como en la parálisis pseudobulbar o la esclerosis lateral amiotrófica, y puede deprimirse de forma unilateral ante lesiones del arco reflejo ([enlace a vídeo R.2](#)).

**Reflejo masivo** Respuesta que aparece en pacientes con mielopatía grave tras el síndrome de sección medular. La estimulación por debajo del nivel de la lesión causa una respuesta masiva, que incluye no solo la flexión de la pierna, sino también contracciones musculares de la pared abdominal, a menudo la evacuación de la vejiga y el intestino, sudoración, eritema reflejo, respuestas pilomotoras e hipertensión. La zona reflexógena puede extenderse hasta la vejiga, y su distensión precipita el complejo reflejo completo. Pueden aparecer como parte de la respuesta priapismo e incluso eyaculación.

**Reflejo miotático** Véase **Reflejo tendinoso profundo**.

**Reflejo muscular plantar** Véase **Rossolimo, signo de**.

**Reflejo nasal (de estornudo)** Arrugamiento de la nariz, con cierre de los ojos y, a menudo, exhalación forzada que simula un estornudo tenue después de estimular la mucosa nasal con un algodón o una tela. El reflejo está mediado por V1, no por V2, y un centro reflejo en el tronco encefálico y la parte alta de la médula espinal. La utilidad clínica primaria de este reflejo es como una revisión cruzada del **reflejo corneal**.

**Reflejo nasolagrimal** Lagrimeo, por lo general bilateral, provocado por la estimulación mecánica de la mucosa nasal o por estímulos clínicos con sustancias irritantes, como amoníaco.

**Reflejo nasomentoniano** Véase **Orbicular de los labios, reflejo del**.

**Reflejo nasopalpebral** Véase **Orbicular de los párpados, reflejo del**.

**Reflejo nauseoso** Contracción de la musculatura faríngea con elevación del paladar blando provocada al tocar la faringe o el paladar; se compara la actividad en ambos lados. El reflejo se obtiene al tocar la orofaringe lateral en la región del pilar anterior del velo del paladar con un abatelenguas o un hisopo (reflejo faríngeo), o al tocar un lado del paladar blando o la úvula (reflejo palatino). El reflejo faríngeo es el más activo de los dos. En caso de debilidad faríngea unilateral, el rafe se desvía alejándose del lado débil y hacia el lado sano (**signo de la cortina**), en un movimiento a menudo espectacular ([enlace a vídeo R.3](#)). Los movimientos menores de la úvula y las desviaciones triviales del rafe de la línea media no tienen importancia clínica. En los adultos sanos, los reflejos palatino y faríngeo suelen estar presentes, pero puede haber

variaciones en la intensidad del estímulo que se requiere entre individuos o en uno mismo en diferentes momentos. Algunos individuos sanos pueden no presentar reflejo nauseoso en ninguno de los lados.<sup>17</sup> La ausencia unilateral suele indicar neuropatía craneal inferior. Como la mayoría de los músculos bulbares, la faringe recibe inervación supranuclear bilateral, y la lesión cerebral unilateral no causa debilidad detectable.

El reflejo nauseoso a menudo se usa para predecir si un paciente será capaz de deglutir, en especial después de un accidente vascular cerebral agudo. De hecho, tiene poco que ver con la deglución normal; los centros corticales superiores tienen que inhibir la respuesta nauseosa durante la deglución normal. El reflejo es de poca utilidad para evaluar la protección de las vías aéreas. Los pacientes con reflejo intacto pueden sufrir aspiración, y es posible que un paciente con reflejo deprimido no lo haga.<sup>18</sup> Puede aparecer reflejo nauseoso hiperactivo en caso de lesiones cerebrales bilaterales, como la parálisisseudolobular y la esclerosis lateral amiotrófica.

**Reflejo nociceptivo (de Riddoch y Buzzard)** Reflejo masivo que puede presentarse en pacientes con lesiones del tracto corticoespinal. En la hemiplejía espástica, el rascado, pellizcamiento o pinchazo de la cara interna de la extremidad torácica, las paredes de la axila o la parte superior del tórax, provocan movimientos masivos de la extremidad torácica, con abducción y rotación externa del hombro y flexión del codo, la muñeca y las articulaciones de los dedos.

En la cuadriplejía, en especial la debida a una lesión cervical alta, el mismo estímulo provoca una respuesta extensora. La respuesta flexora se provoca sobre todo por estimulación de la mano o el antebrazo, en tanto que la extensora se inicia con mayor facilidad por un estímulo en la parte alta del brazo o la pared de la axila. Existen reacciones posturales relacionadas con reflejos de automatismo raquídeo. Véase **Reflejos patológicos**.

**Reflejo nucocefálico** **Signo de liberación frontal** o **reflejo primitivo**, que aparece al girar los hombros del paciente a izquierda y derecha con los ojos cerrados.<sup>19</sup> Normalmente, la cabeza gira en la dirección de los hombros después de un breve retraso, por inhibición del reflejo nucocefálico. Ante una afección del lóbulo frontal, la pérdida de inhibición del reflejo causa que la cabeza se mantenga recta, al frente, conforme giran los hombros. La desinhibición del reflejo es más frecuente con la edad (véase **Edad, signos relacionados con la**).

**Reflejo oculocardíaco** Bradicardia causada por la presión del globo ocular (fenómeno de Aschner).

**Reflejo oculopupilar** Contracción o dilatación de la pupila seguida por contracción, en respuesta a un estímulo doloroso del ojo o sus anexos.

**Reflejo oculosensorial** Véase **Reflejo oculopupilar**.

**Reflejo palmar** La percusión suave en la palma de la mano causa la flexión de los dedos y su cierre. La respuesta es mínima o está ausente en los individuos sanos



después de los primeros meses de vida. Cuando es exagerada se conoce como **reflejo de sujeción**.

**Reflejo palmomentoniano (de Marinesco-Radovici)** Contracción de los músculos cuadrado del mentón u orbicular de los labios, que causa el arrugamiento de la piel del mentón, con ligera retracción y a veces elevación del ángulo de la boca en respuesta al rascado o la percusión de la palma de la mano homolateral. También conocido como reflejo palma-mentón, se provoca mejor percutiendo directamente sobre un punto de la eminencia tenar, ya sea de la muñeca hacia el pulgar o viceversa, o por percusión de la región. Se clasifica como un **signo de liberación frontal** o **reflejo primitivo**, y es tan frecuente en personas sanas, que solo puede atribuirse un significado en caso de exageración notoria de la respuesta o una asimetría notable entre los dos lados. El reflejo es débil en los individuos sanos y fatigable, y más fuerte y persistente en caso de enfermedad. Si la respuesta es evidente, la zona reflexógena puede ser amplia e incluir la región hipotenar. Tal vez no haya una zona de provocación fuera de la palma de la mano en las personas sanas. En pacientes neurológicos el reflejo a veces puede provocarse por estimulación del antebrazo, el tórax, el abdomen e incluso la planta del pie; se ha sugerido cambiar el nombre por el de «reflejo del cuadrado del mentón». Puede presentarse como extensión de la respuesta refleja más allá de la región de la mandíbula; si participa el músculo cutáneo del cuello se denomina reflejo palmocervical. Puede ayudar al diagnóstico diferencial de la parálisis facial: está ausente en la forma periférica de la parálisis y puede ser exagerado en la paresia facial central. El reflejo policomentoniano (pulgares-mentón) es la misma respuesta, producida por la percusión de la superficie palmar del pulgar.

El valor de localización y el significado clínico de estos reflejos son bajos. Puede aparecer un reflejo palmomentoniano unilateral en caso de lesiones bilaterales, contralaterales u homolaterales. Siguen sin definirse las vías relacionadas, pero está claro que cuando es unilateral no tiene valor para localizar una lesión. Owen y Mulley<sup>20</sup> revisaron con detalle este reflejo. Véase **Reflejos patológicos**.

**Reflejo palpebral** Parpadeo en respuesta a estímulos; por lo general recibe el nombre del estímulo que lo provoca. Así, el reflejo auditivo-palpebral es el de parpadeo en respuesta al ruido, el visuopalpebral en respuesta a una luz brillante, y el trigeminopalpebral en respuesta a estímulos sensoriales faciales. Véase **Orbicular de los párpados, reflejo del**.

**Reflejo patelar** Véase **Reflejo rotuliano**.

**Reflejo pectoral** Reflejo tendinoso profundo que a veces es útil (véase **tabla R.4**). La percusión de un dedo colocado sobre el tendón del músculo pectoral mayor, cerca de su inserción en la tuberosidad mayor del húmero, produce la aducción y leve rotación interna del brazo en el hombro (véase **vídeo B.4**). La respuesta suele ser débil. En pacientes con mielopatía espondilósica cervical, un reflejo hiperactivo indica compresión de la médula espinal a la altura de C2-C3 y/o C3-C4.<sup>21</sup>

**Reflejo perióístico radial (supinador) invertido** Véase **Reflejos invertidos**.

**Reflejo peroneo (del tibial anterior)** Reflejo tendinoso profundo menor, que en ocasiones es útil (véase **tabla R.4**; véase **vídeo B.4**). Como el reflejo del extensor común corto de los dedos del pie o pedio, es uno de los reflejos esquivos de L5, por lo general difícil de provocar, y puede estar disminuido en caso de radiculopatía de L5.<sup>22</sup> Véase **Tendón de la corva, reflejos del**.

**Reflejo plantar (respuesta plantar)** 1) Véase **Babinski, signo plantar de**. 2) Flexión plantar del pie y los artejos ante la percusión de la superficie plantar desde el talón hacia delante. Es la respuesta normal después de los primeros 12 a 18 meses de vida. El paciente con cosquillas puede retirar el pie voluntariamente mediante la flexión de la cadera y la rodilla, pero los individuos sanos muestran cierto grado de flexión plantar de los artejos con la estimulación de la planta del pie. Se ha descrito un reflejo plantar tónico con contracción lenta prolongada como signo de enfermedad del lóbulo frontal y extrapiramidal. La respuesta plantar normal puede ser difícil de provocar en individuos con callosidades. Véase **Sujeción plantar, reflejo de**.

**Reflejo policomentoniano** Véase **Reflejo palmomentoniano**.

**Reflejo pronador** Reflejo tendinoso profundo que a veces es útil (véase **tabla R.4**). Con el codo en semiflexión y el antebrazo en semipronación, la percusión sobre la cara volar de la porción distal del radio o la cara dorsal de la apófisis estiloides cubital puede producir una supinación breve, seguida por la pronación refleja del antebrazo (véase **vídeo B.4**). Puede haber flexión de la muñeca y los dedos. Los principales músculos que participan en esta respuesta son los pronadores redondo y cuadrado. Este reflejo puede exagerarse tempranamente ante lesiones del tracto corticoespinal. Robert Wartenberg consideró que la exageración unilateral del reflejo era uno de los signos piramidales más sensibles.<sup>23</sup>

**Reflejo puboaductor** Véase **Sínfisis púbica, reflejo de la**.

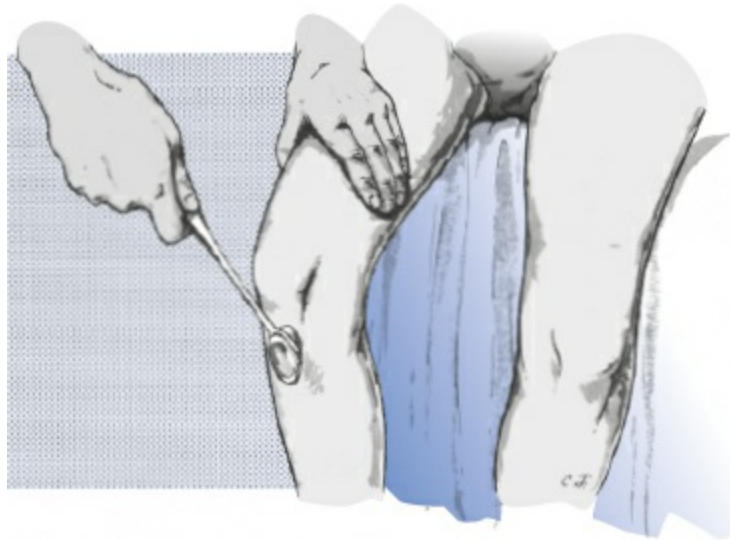
**Reflejo radial perióístico (radioperióístico)** Véase **Reflejo braquiorradial**.

**Reflejo rojo** Método rápido para valorar la visión en los niños. La luz de un oftalmoscopio dirigida a ambos ojos desde una distancia de unos 60 cm produce un reflejo rojo que llena la pupila y un pequeño **reflejo luminoso corneal** blanco simétrico, centrado, en ambos lados. Las opacidades en los medios oculares o alteraciones retinianas patológicas a veces se aprecian con esta simple valoración. Una catarata puede causar manchas negras sobre el fondo rojo o bloquearlo, con lo que aparece un fondo oscuro o mate; en ocasiones se aprecia un color blanco (leucocoria). La hemorragia del vítreo puede bloquear el reflejo rojo. El estrabismo causa un reflejo rojo más brillante en el ojo desviado, y descentralización del reflejo corneal ante la luz. Las diferencias más importantes en los errores de refracción entre los dos ojos pueden causar asimetría del reflejo rojo.

**Reflejo rotuliano (patelar o del cuádriceps)** Contracción del músculo cuádriceps femoral y extensión resultante de la rodilla, en respuesta a la percusión del tendón

rotuliano (véase [vídeo B.4](#)). El reflejo está mediado por el nervio femoral (L2-L4).

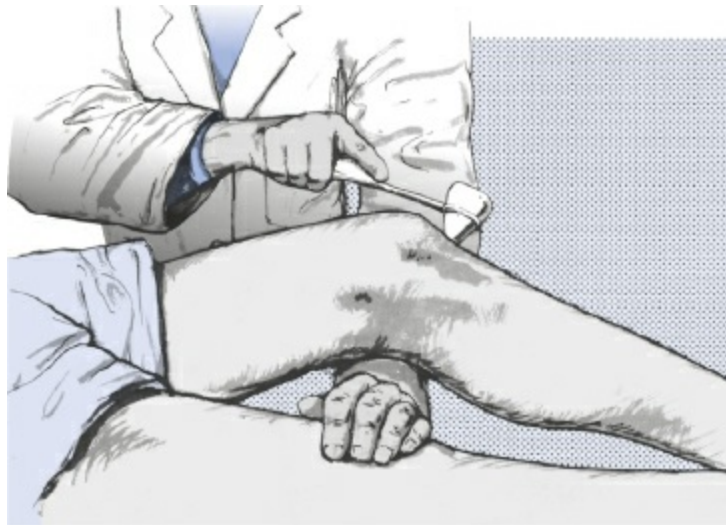
El espasmo de la rodilla puede provocarse de diversas maneras además del método usual de hacer que el paciente se sienta sobre una mesa de examen. El paciente puede sentarse en una silla con las rodillas ligeramente extendidas y los talones apoyados en el suelo ([fig. R.6](#)). Si está estirado en la cama, el examinador debe flexionarle parcialmente la rodilla colocando una mano debajo de ella y luego percutir sobre el tendón ([fig. R.7](#)). Otra técnica consiste en pedir al paciente que se sienta con una pierna cruzada sobre la otra y percutir sobre el tendón de la rodilla de la pierna que está sobre la otra, pero este método no facilita la comparación de ambos lados. Al colocar una mano sobre el músculo, el examinador puede palpar la contracción y observar la rapidez y el rango de respuesta, lo cual puede ayudarle a juzgar la latencia entre el tiempo del estímulo y la respuesta ([enlace a vídeo R.4](#)).



**FIGURA R.6** Método para provocar el reflejo de rodilla con el paciente sentado.

Tomada de Campbell WW. *DeJong's the Neurologic Examination*, 7.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2013, con autorización.

En caso de **diseminación** del reflejo, la extensión de la rodilla puede acompañarse de la aducción de la cadera, que en ocasiones es bilateral, o producirse una extensión bilateral de la rodilla. Si el reflejo es exagerado, la respuesta puede obtenerse no solo al percutir sobre el tendón en el punto acostumbrado, sino también justo por encima de la rodilla (véase **Reflejo suprarrotuliano**). La hiperactivación del reflejo puede acompañarse **clono** rotuliano. El **reflejo invertido** supone la contracción de los tendones de la corva y la flexión de la rodilla.



**FIGURA R.7** Método para provocar el reflejo de rodilla con el paciente acostado.

Tomada de Campbell WW. *DeJong's the Neurologic Examination*, 7.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2013, con autorización.

Los reflejos pendulares de la rodilla y el aumento en el número de oscilaciones de atrás hacia delante después de percutir sobre el tendón pueden indicar hipotonía. La definición original que situaba el umbral en tres oscilaciones o más no es válida, ya que muchos individuos sanos las presentan.<sup>24</sup> En una serie de 444 pacientes con lesiones cerebelosas unilaterales (casi siempre tumores), se observó espasmo pendular rotuliano en el 37% de los casos.<sup>4</sup>

**Reflejo semimembranoso/semitendinoso** Véase **Corva**, reflejos del tendón de la.

**Reflejo suprarrotuliano** Método alternativo para estimular el reflejo rotuliano y uno de los reflejos tendinosos profundos ocasionalmente útiles (véase **tabla R.4**; véase **vídeo B.4**). La percusión sobre el tendón suprarrotuliano lo provoca (**fig. R.8**). La respuesta suele ser mínima. Cuando los reflejos son exagerados, puede obtenerse una respuesta más fácilmente. Con la diseminación refleja, la aducción de la cadera, a veces bilateral, puede acompañar a la extensión de la rodilla o quizás aparecer la extensión bilateral de la rodilla. El reflejo suprarrotuliano a menudo es útil para determinar si hay asimetría del reflejo rotuliano. La respuesta en el lado en que se sospecha un reflejo rotuliano hiperactivo y su ausencia en el lado opuesto ayuda a confirmar la asimetría.



**FIGURA R.8** Método de obtención del reflejo suprarrotuliano.

Tomada de Campbell WW. *DeJong's the Neurologic Examination*, 7.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2013, con autorización.

**TABLA R.4 Reflejos tendinosos profundos con utilidad ocasional que no se obtienen de forma habitual**

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Orbicular del ojo</li> <li>• De la mandíbula</li> <li>• De la clavícula</li> <li>• Pectoral</li> <li>• Deltoideo</li> <li>• Pronador</li> <li>• Flexor del dedo de la mano</li> <li>• Abdominal profundo</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Suprarrotuliano</li> <li>• Del tendón de la corva</li> <li>• Aductor</li> <li>• Del extensor corto de los dedos de la mano</li> <li>• Peroneo (tibial anterior)</li> <li>• Tibial posterior</li> <li>• De estiramiento de la planta del pie</li> </ul>
--	---

Puede percudirse directamente el tendón, o con el paciente en decúbito, el explorador coloca el dedo índice sobre el borde superior de la rótula y lo percute con impulso hacia abajo. La contracción del músculo cuádriceps crural causa un movimiento ascendente brusco junto con la extensión de la rodilla.

**Reflejo tendinoso profundo** Reflejo ocasionado por el estiramiento repentino de un músculo, por lo general provocado por la percusión de su tendón, y en ocasiones por la de otra estructura a la cual está unido el músculo, como hueso, fascia o aponeurosis, como en el espasmo de mandíbula (véase **vídeo T.4**). También se conoce como reflejo de estiramiento muscular o miotático, término que, si bien ha sido muy criticado, está profundamente arraigado; Erb lo acuñó en 1875 y, en 1885, Gowers recomendó cambiarlo.

Los reflejos tendinosos profundos que se generan de forma rutinaria son el de bíceps, el braquiorradial, el de tríceps, el de rodilla y el de tobillo. Sin embargo, se pueden producir a partir de cualquier músculo con un tendón que pueda percudirse,

de forma directa o indirecta, y también suelen ser útiles otros reflejos tendinosos profundos (**tabla R.4**; véase **vídeo T.4**).

**Reflejo tricipital** Véase **Tríceps braquial, reflejo de**.

**Reflejo tricipital paradójico** Véase **Olécranon, reflejo del; Reflejos invertidos**.

**Reflejo trigeminobraquial** Flexión y supinación contralateral del antebrazo después de la estimulación en la distribución del par craneal V.

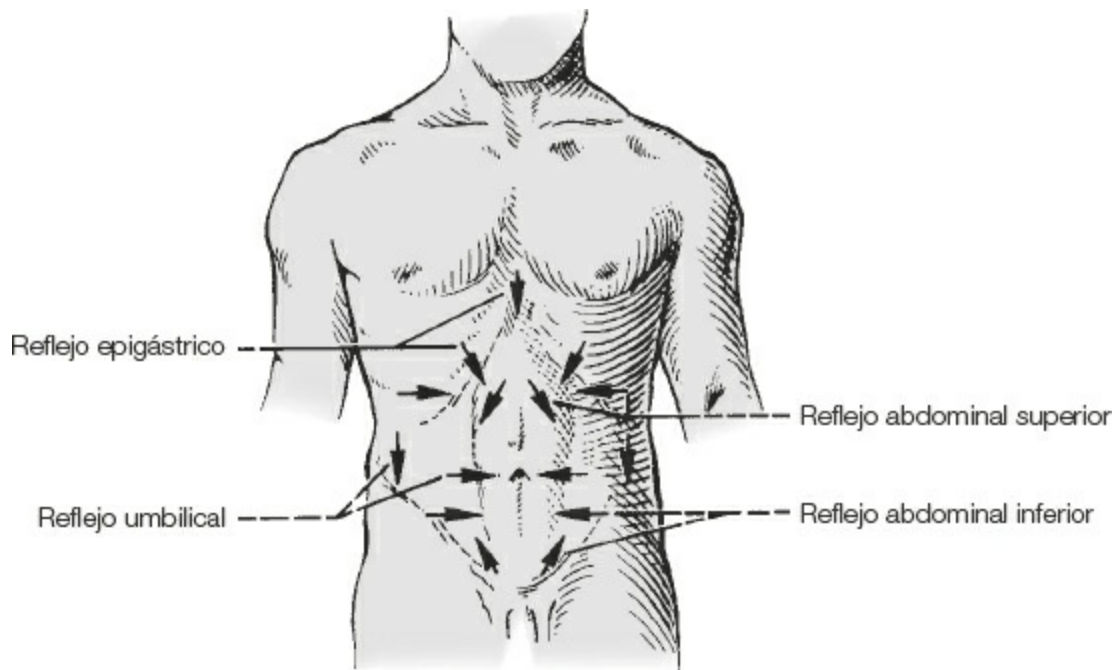
**Reflejo trigeminocervical** Giro del vientre muscular contralateral después de la estimulación en la distribución de par craneal V.

**Reflejo vestibuloocular** Sistema de control oculomotor relacionado con el sistema vestibular. Sirve para desplazar los ojos a una velocidad equivalente pero en dirección opuesta a un movimiento de la cabeza, lo que mantiene los ojos fijos en el espacio y conserva la fijación visual mientras la cabeza está en movimiento. Las diversas formas de explorar este reflejo incluyen la **respuesta oculocefálica (prueba de ojos de muñeca)**, la **prueba de impulso cefálico**, y las pruebas de **agudeza visual dinámica**, así como la **prueba calórica**.

**Reflejo vestibulopupilar** Contracción de la pupila después de la estimulación del sistema vestibular.

**Reflejo visuopalpebral** Parpadeo en respuesta a la luz.

**Reflejos abdominales** Respuestas reflejas generadas en la pared abdominal anterior (**vídeo R.2**). Estos reflejos pueden ser superficiales o profundos. Los **reflejos abdominales superficiales** son respuestas al estímulo, ya sea de la piel o de la membrana mucosa. Consisten en la contracción de los músculos del abdomen generada al rozar la pared abdominal anterior, que tira del ombligo en la dirección del estímulo (**fig. R.9**).<sup>25</sup> El ombligo se halla a la altura de T10. La pared abdominal anterior puede dividirse en cuatro cuadrantes mediante líneas verticales y horizontales que pasan por el ombligo. Tocar o rozar ligeramente cada cuadrante provoca la respuesta y tira del ombligo en la dirección del estímulo. Así pues, el estímulo puede dirigirse hacia, alejarse o ser paralelo al ombligo; los que se dirigen hacia el ombligo parecen más eficaces. La respuesta es una contracción rápida y titilante seguida de la relajación inmediata. En los cuadrantes superiores (reflejos supraumbilicales) está mediada por los nervios intercostales (de T7 a T10), y en los inferiores (reflejos infraumbilicales o suprapúbicos) por los nervios intercostales, iliohipogástricos e ilioinguinales (de T10 a segmentos lumbares superiores).



**FIGURA R.9** Puntos de estimulación empleados para provocar los diversos reflejos abdominales superficiales.

Tomada de Campbell WW. *DeJong's the Neurologic Examination*, 7.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2013, con autorización.

Las respuestas suelen ser bruscas y activas en las personas jóvenes con buen tono abdominal anterior. Pueden ser lentas o estar ausentes en individuos sanos con tono abdominal laxo, en personas obesas o en mujeres que han tenido embarazos. La asimetría de los reflejos abdominales es común, y en el 15% de los individuos las respuestas pueden estar ausentes en todos los cuadrantes, incluso en adolescentes y adultos jóvenes.

Los reflejos de estiramiento muscular abdominal profundo se obtienen por el estiramiento enérgico de los músculos. La mejor forma de provocarlos es el estiramiento ligero de los músculos presionando hacia abajo con los dedos y percutiendo suavemente con un martillo de reflejos. La respuesta es la contracción de los músculos abdominales y una desviación del ombligo hacia el lugar del estímulo. La inervación proviene de los nervios intercostales, ilioinguinales e iliohipogástricos. Los reflejos de estiramiento de los músculos abdominales están mínimamente presentes en los individuos sanos. Para provocar el reflejo de la sínfisis del pubis, se percute hacia el lugar de inserción del músculo.

Las lesiones de la vía corticoespinal provocan **reflejos tendinosos profundos** exagerados, así como la disminución de los **reflejos superficiales**. Los reflejos abdominales profundos bruscos con ausencia de reflejos abdominales superficiales sugieren una lesión de la vía corticoespinal, conocida como disociación de los reflejos abdominales.

**Reflejos abdominales, disociación de los** Véase **Disociación de los reflejos**

**abdominales.**

**Reflejos auditivos** Respuestas a un sonido fuerte y repentino, como un parpadeo o cerrar los ojos como reflejo, la dilatación pupilar, la desviación de la mirada o la contracción del cuerpo. Estas respuestas en ocasiones son útiles para evaluar la audición en los niños, y en pacientes con alteración del estado mental, histeria o enfermedad facticia.

**Reflejos cruzados** Reflejos que aparecen en la extremidad homóloga debido a la diseminación segmentada al nivel de la médula espinal. Pueden ser hasta cierto punto normales, como el **reflejo aductor cruzado**, pero cuando la respuesta cruzada es muy activa, o el reflejo no es el mismo, como cuando provocar el espasmo de rodilla de un lado causa aducción del lado opuesto, por lo general se trata de un signo de enfermedad del tracto corticoespinal. Véase **Diseminación (irradiación) de los reflejos**; **Reflejos invertidos**.

**Reflejos cutáneos** Véase **Reflejos superficiales**.

**Reflejos disociados** Véase **Disociación de reflejos**.

**Reflejos faciales** Contracciones reflejas de los músculos faciales. Se observa un sinnúmero de reflejos faciales de importancia relativamente menor, como el audio-palpebral, el visuopalpebral y el trigeminofacial. El **reflejo del orbicular de los párpados** y el **reflejo del orbicular de la boca (reflejo de hociqueo)** muestran mayor utilidad clínica. Los movimientos faciales reflejos pueden estar conservados, e incluso mostrar hiperactividad a pesar de la pérdida del movimiento voluntario en la **debilidad facial** por enfermedad de la neurona motora superior.

**Reflejos invertidos (paradójicos, indirectos)** Respuestas inesperadas o desusadas al percutir un tendón. Cuando los reflejos son muy activos, pueden aparecer respuestas de músculos que no se han estirado directamente, incluso en individuos sanos. La respuesta puede involucrar músculos adyacentes o incluso contralaterales, como en el **reflejo aductor cruzado**. Es normal que la percusión del tendón braquiorradial cause una ligera flexión de los dedos, así como la contracción del bíceps en algunos pacientes, lo que se conoce como **diseminación (irradiación) de los reflejos**.

Los reflejos inversos son respuestas más extrañas que la simple diseminación. Babinski fue el primero en usar el término *inversión* al describir la «inversión del reflejo radial». <sup>23,26</sup> Los términos *paradójico* o *perverso* quizá fueran más apropiados, pero *invertido* está firmemente enraizado, aunque Robert Wartenberg lo detestaba. <sup>12</sup> Estas respuestas casi siempre se observan cuando el reflejo segmentado está ausente o es deficiente, y aparece hiperreflexia subyacente, que reduce el umbral para la activación del músculo antagonista. Se han denominado reflejos indirectos porque la contracción refleja se produce sin estiramiento directo del músculo implicado. En algunos casos, la respuesta indirecta se presenta en ausencia de cualquier reflejo directo, mientras que en otros, aparecen juntos tanto el reflejo directo como uno o más de los indirectos.



Las evidencias indican que los reflejos invertidos y paradójicos están mediados por vibración en la periferia. Una vibración mecánica transmitida al músculo anormalmente activo se propuso por primera vez en 1881.<sup>27,28</sup> Sherrington ofreció dos explicaciones para estas respuestas: un mecanismo central relacionado con la hiperexcitabilidad con diseminación de la descarga aferente a cúmulos cercanos de neuronas motoras, y un mecanismo periférico relacionado con la activación directa de los músculos implicados, si bien era partidario del mecanismo periférico mediado por vibración.<sup>26</sup> Algunos autores han propuesto que los reflejos indirectos son comunes, pero no son obvios porque los reflejos directos son más activos.

Existen numerosos ejemplos de estos reflejos invertidos o paradójicos, como la contracción de los flexores de los dedos de la mano al percutir el radio distal (reflejo braquiorradial invertido); la del bíceps al provocar el reflejo del tríceps (espasmo paradójico del tríceps); la del tendón de la corva al provocar el reflejo de la rodilla (espasmo invertido de la rodilla); la del tendón de la corva al provocar el reflejo del tobillo, y la de los aductores o del cuádriceps al provocar el reflejo contralateral de la rodilla. Pueden aparecer numerosas respuestas ipsilaterales, o incluso contralaterales, de las extremidades superiores con la percusión del tendón del pectoral mayor o sobre la clavícula distal (**reflejo de la clavícula**).

Un estudio de Lance y De Gail en el que se empleó la isquemia de extremidades y el bloqueo anestésico local, concluyó que la percusión inicia una onda de vibración que se transmite a otros músculos, activando sus husos musculares y produciendo una contracción refleja.<sup>28</sup> Por su parte, Estanol y Marin concluyeron que el mecanismo era la hiperexcitabilidad central.<sup>26</sup> Un estudio que usó los reflejos H concluyó que el mecanismo del reflejo braquiorradial inverso era periférico más que central.<sup>29</sup> El debate sobre los mecanismos centrales en contraposición a los periféricos puede plantear una dicotomía falsa, ya que es probable que ambos estén implicados. Estas respuestas aparecen casi siempre en caso de hiperexcitabilidad central segmentada combinada con insuficiencia del arco reflejo local, como el reflejo braquiorradial invertido en la radiculomielopatía espondilósica cervical.

El reflejo de vibración tónica se ha investigado principalmente en relación con el reflejo H electrofisiológico. Los estudios han demostrado que la vibración muscular es un estímulo potente para las terminaciones sensoriales de los husos musculares. En los seres humanos, la vibración muscular con una frecuencia de 100 Hz y una amplitud de 1 mm es adecuada para activar virtualmente todas las terminaciones primarias del huso en un músculo.<sup>30</sup> La vibración causa la supresión presináptica del reflejo monosináptico del músculo que vibró, es decir, el agonista. En la neurofisiología normal de la inhibición recíproca, la vibración inducida por la percusión del martillo de reflejos podría activar los husos del antagonista, y aun más en caso de disfunción de tracto corticoespinal, lo cual establece las bases para unas respuestas reflejas exageradas.

Los reflejos paradójicos más fáciles de entender son los espasmos invertidos del

bíceps y de la rodilla, que se consideran «invertidos» porque la respuesta es la opuesta a la esperada: la flexión del codo o de la rodilla con percusión del tríceps o el tendón de la rodilla. Souques fue el primero en describir el reflejo paradójico del tríceps en 1911,<sup>23</sup> que aparece cuando el arco aferente del reflejo del tríceps está lesionado, como en la radiculopatía de C7 o C8, en particular cuando se acompaña de espasticidad.<sup>31</sup> Hay que tener cuidado de no percutir de forma demasiado distal; una percusión sobre el olécranon puede hacer que el codo se flexione por razones biomecánicas y forzar a los vectores implicados, o posiblemente debido al estiramiento inadvertido del bíceps, que simula un reflejo invertido del tríceps que en realidad no se está dando. Esta respuesta se ha denominado **reflejo del olécranon**, pero es más un error técnico en el punto de percusión que un reflejo verdadero.

En el espasmo invertido de la rodilla, esta se flexiona en lugar de extenderse. Lance se refirió a esta respuesta como reflejo indirecto del tendón de la corva.<sup>28</sup> La describió por primera vez Berger en 1879, si bien no todos están de acuerdo en este punto.<sup>23</sup> Boyle informó de dos casos con inversión del reflejo de la rodilla por lesiones en la médula espinal lumbosacra, y sugirió que el hallazgo tenía el mismo valor de localización para el cordón lumbar que el espasmo invertido del supinador para la médula cervical.<sup>32</sup>

Los reflejos invertidos del tríceps y la rodilla son directos: la respuesta es la opuesta a la esperada. Otros reflejos inversos se relacionan con la activación de músculos distintos al antagonista. En caso de espasticidad e hiperreflexia, la contracción refleja del bíceps o braquiorradial puede acompañarse de flexión pronunciada de los dedos y aducción del pulgar. El reflejo braquiorradial invertido (a menudo conocido como reflejo radial invertido o supinador invertido) no resulta en una inversión verdadera, es decir, en extensión del codo, sino en una respuesta aberrante con flexión del dedo, quizá debido a que la onda de vibración activa el arco del **reflejo del flexor del dedo**.

En el reflejo paradójico del tobillo, la percusión de la cara anterior del tobillo provoca la flexión plantar del pie en pacientes con hiperreflexia. El reflejo del tobillo no está necesariamente deprimido, como en otros casos de reflejos invertidos, y la respuesta es la normal, pero se debe a la diseminación de la zona reflexógena. Se ha considerado que interviene la vibración transmitida a la zona gastrosólea.

**Reflejos paradójicos** Véase **Reflejos invertidos**.

**Reflejos patológicos** Respuestas que no suelen aparecer en individuos sanos, en los que, o bien no aparecen, o bien son mínimas y se provocan con dificultad, pero se hacen prominentes y activas en caso de enfermedad. Algunas son respuestas normales en lactantes, que desaparecen con la maduración y reaparecen más tarde en caso de enfermedad. En numerosas ocasiones interviene una reducción en el umbral o una ampliación de la zona reflexógena.

Algunos reflejos patológicos pueden clasificarse como **movimientos asociados**,

relacionados con la propagación no inhibida de la actividad motora, y respuestas motoras asociadas a veces se conocen clínicamente como reflejos, como el signo de aducción del pulgar de Wartenberg, un movimiento asociado que en ocasiones se denomina reflejo de Wartenberg (*véase Wartenberg, signos de*).

Casi todos los reflejos patológicos se relacionan con una enfermedad que afecta al tracto corticoespinal y las vías vinculadas. Los **signos de liberación frontal** o **reflejos primitivos**, como los **reflejos de sujeción**, **hociqueo**, **succión** y **palmomentoniano**, son respuestas presentes en lactantes y niños que desaparecen con la maduración, pero reaparecen por un envejecimiento normal o enfermedades neurológicas, en particular las que afectan al lóbulo frontal. Los reflejos patológicos en las extremidades pélvicas son más constantes, más fáciles de provocar, más fiables y de mayor importancia clínica que los de las torácicas. La búsqueda de estos reflejos en las extremidades torácicas es mucho menos productiva y a menudo se omite. El reflejo patológico más importante es, con diferencia, el **signo plantar de Babinski**. Otros reflejos patológicos de la extremidad pélvica útiles incluyen el **reflejo de Chaddock** y el de **Oppenheim**. Se han descrito numerosos métodos alternativos para provocar una respuesta extensora plantar (*véase tabla D.5*).

Algunas respuestas del tracto corticoespinal se caracterizan por flexión plantar, en lugar de extensión. La mejor conocida es el **signo de Rossolimo**. Se han descrito muchas respuestas similares, variaciones del mismo reflejo que se provoca al percutir ligeramente diferentes partes del pie. *Véase también Extensor cruzado, reflejo del; Marie-Foix, signo de; Pie, respuesta dorsal del.*

Los reflejos patológicos de las extremidades torácicas entran principalmente en dos categorías: **signos de liberación frontal** y exageraciones o variaciones del **reflejo flexor digital**. Los **signos de Hoffmann** y **Trömmer** son métodos alternativos de provocar el estímulo de distensión. Otros reflejos que pueden aparecer en las extremidades torácicas en presencia de alteraciones del tracto corticoespinal son los **signos de Klippel-Feil**, **de Leri** y **de Mayer** y el **reflejo de flexión**, así como el **reflejo nociceptivo de Riddoch** y **Buzzard**, todos con poca importancia clínica.

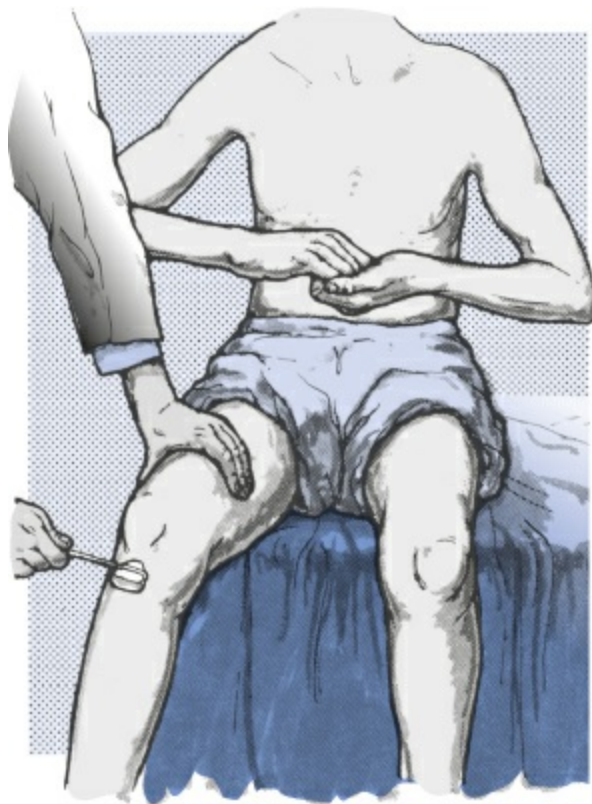
**Reflejos posturales** Complejo grupo de reacciones para mantener la postura erecta y la posición normal. Los mecanismos reflejos en bipedestación y postura erguida implican al sistema vestibular, principalmente el utrículo; los impulsos propioceptivos provenientes de músculos, tendones y articulaciones; los impulsos exteroceptivos provenientes de la superficie corporal, y los estímulos visuales. Se puede entender la bipedestación como un reflejo postural, y cualquier interferencia con los mecanismos que median los reflejos posturales puede afectar al acto de estar de pie. La pérdida de reflejos posturales es una manifestación importante de la enfermedad de Parkinson y trastornos relacionados, y existen alteraciones similares relacionadas con la tendencia del anciano a caer (*véase Inestabilidad postural*).

**Reflejos primitivos** Fenómenos presentes en lactantes y niños sanos, que desaparecen con la maduración pero reaparecen con el envejecimiento normal o ante una

enfermedad neurológica, en particular los trastornos del lóbulo frontal.<sup>33</sup> Suelen incluirse en esta categoría los **reflejos de sujeción**, el **palmomentoniano**, el **policomentoniano**, el **corneomandibular**, el de **succión**, el de **búsqueda** u **hociqueo**, el de **percusión glabellar** y el **nucocefálico**.<sup>34</sup> Véase **Edad, signos relacionados con la; Liberación frontal, signos de; Reflejos patológicos**.

**Reflejos, reforzamiento de** Métodos para aumentar la actividad de los **reflejos tendinosos profundos**. En algunos pacientes los reflejos tendinosos profundos están notablemente disminuidos e incluso ausentes, sin otros datos de afección del sistema nervioso. El reforzamiento puede aumentar la amplitud de un reflejo lento o despertar un reflejo latente, que no puede provocarse de otra manera. Los reflejos normales solo con el reforzamiento pueden considerarse normales. En pacientes de edad avanzada sin reflejos de sacudidas del tobillo, aparecieron con reforzamiento en el 70% de las ocasiones.<sup>35</sup>

Un reflejo se puede reforzar o provocar con varios métodos (véase **vídeo B.4**). En la maniobra de Jendrassik, el paciente intenta tirar de las manos con los dedos flexionados y enganchados, retirándolas con las palmas al frente cuando se percute sobre el tendón (**fig. R.10**). El efecto es muy breve (1 a 6 s) y máximo durante 300 ms. Otras técnicas incluyen que el paciente cierre uno o ambos puños, o sujete con fuerza el brazo de un sillón, el costado de la cama o el brazo del explorador.



**FIGURA R.10** Maniobra de Jendrassik para reforzar el reflejo rotuliano.

Tomada de Campbell WW. *DeJong's the Neurologic Examination*, 7.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer

También se puede provocar el reforzamiento haciendo que el paciente mire hacia el techo, rechine los dientes, tosa, junte las rodillas, haga una inspiración profunda, cuente, lea en voz alta o repita versos en el momento en que se está estudiando el reflejo, o con un ruido súbito intenso o un estímulo doloroso en otra parte del cuerpo (como tirar del cabello o aplicar una luz brillante sobre los ojos). La explicación fisiológica de la potenciación de Jendrassik sigue siendo motivo de controversia, pero es más compleja que la sola distracción del paciente.<sup>36</sup>

Otro método para reforzar la respuesta refleja consiste en que el paciente tense el músculo estudiado. Un método simple y eficaz para reforzar una sacudida de rodilla y de tobillo es hacer que el paciente mantenga una contracción lenta constante del músculo cuyo tendón se estudia (p. ej., ligera flexión plantar por empuje del metatarso contra el suelo o la mano del explorador para reforzar la sacudida del tobillo). El paciente puede tensar el cuádriceps crural por extensión de la rodilla ligeramente contra resistencia mientras se despierta el reflejo rotuliano. La contracción muscular leve por incapacidad de relajación puede ser un motivo para la hiperactividad refleja que suele observarse en pacientes tensos o ansiosos. *Véase Babinski, signo de reforzamiento de.*

**Reflejos superficiales** Respuestas a la estimulación de la piel o de las membranas mucosas. Los reflejos cutáneos se provocan por estimulación cutánea superficial, como un ligero contacto o rascado. La respuesta ocurre, en general, en la misma región en que se aplicó el estímulo (signo local). Los reflejos superficiales son polisinápticos, en contraposición a los de distensión, que son monosinápticos. Responden más lentamente a los estímulos que los reflejos de distensión, su latencia es más prolongada y su fatigabilidad más fácil, y no están presentes de forma tan constante como los reflejos tendinosos. Su utilidad primaria tiene relación con los cambios que aparecen en las lesiones del tracto corticoespinal, que característicamente producen la combinación de aumento de los **reflejos tendinosos profundos** y disminución o ausencia de los reflejos superficiales. Los reflejos superficiales obtenidos más a menudo son los **reflejos abdominales** superficiales y el **reflejo cremastérico**. Muchos de los reflejos superficiales son arcanos, de importancia clínica menor y principalmente de interés histórico. *Véase Reflejo anal; Reflejo bulbocavernoso; Reflejo glúteo; Reflejo interescapular; Reflejo palmar; Reflejo plantar.*

**Reflejos tendinosos profundos** *Véase Reflejo tendinoso profundo.*

**Reinervación aberrante** Desorientación de los axones en el proceso de reparación después de trastornos que causan disrupción mecánica del nervio. Los axones que originalmente inervaban un músculo se dirigen por error a otro diferente, por lo que los brotes de regeneración crecen hacia otros tubos de las células de Schwann y acaban por inervar una estructura distinta a la que debían de inervar en un principio.

Así, tras dar la orden de que se contraiga un músculo, el que recibe la inervación aberrante se contrae además o en lugar del agonista. La reinervación aberrante puede darse tras cualquier tipo de lesión nerviosa. Es común después de la parálisis de Bell y causa **sincinesia facial** ([enlace a vídeo R.5](#)) y el **signo de Marin Amat**. La reinervación aberrante del par craneal III es común, en especial después de la parálisis diabética del tercer nervio.

**Reinervación aberrante del par craneal III** Manifestación clínica que ayuda a distinguir las lesiones por compresión del par craneal III isquémicas de las mecánicas; también conocida como síndrome de desorientación o sincinesia oculomotora ([enlace a vídeo R.6](#)). Las fibras destinadas en principio a inervar el músculo recto medio pueden reinervar el elevador del párpado y otros músculos extraoculares. La inervación dual de los músculos causa un error en la relajación normal recíproca del antagonista, lo cual resulta en una cocontracción y retracción del globo ocular en determinados movimientos. Intentar mirar hacia arriba causa aducción y retracción, debido a la desorientación de las fibras del recto superior hacia los músculos rectos medio e inferior con cocontracción. El párpado superior puede retraerse al mirar hacia abajo (seudosigno de Graefe) debido a que las fibras del recto inferior inervan de modo aberrante el músculo elevador. El párpado se retrae durante la aducción debido a sincinesia entre el recto medio y el elevador, y puede colgar durante la abducción debido a que la inhibición recíproca del recto medio hace que el elevador se relaje. Los cambios dinámicos del párpado con el movimiento del ojo son opuestos a los observados en el **síndrome de Duane**.

Las causas más comunes son los aneurismas y traumatismos craneoencefálicos; otras menos frecuentes son los tumores y la neurolúes. La alteración puede tener un origen congénito. La reinervación aberrante no aparece tras la parálisis del par craneal III de origen isquémico o idiopático.

**Relámpago, movimientos oculares en** Véase **Mioclonía; Opsoclonía**.

**Reloj, prueba del** Véase **Dibujo del reloj, prueba del**.

**Renacuajo, pupila de** Véase **tabla P.3**.

**Reptil, mirada de** Aspecto facial en la enfermedad de Parkinson y trastornos relacionados. La disminución de la frecuencia del parpadeo (5-10/min en lugar de los 12-20/min normales), la **facies en máscara** y la ligera **retracción de los párpados** causan que los pacientes con parkinsonismo muestren una mirada fija. La menor frecuencia espontánea de parpadeo acompañada por el parpadeo exagerado ante la percusión glabellar (**signo de Myerson**) constituyen una característica de la enfermedad de Parkinson. Véase **Collier, signo de; Retracción palpebral; Stellwag, signo de**.

**Reposo, prueba del** Véase **Hielo, prueba de la bolsa de**.

**Reposo, temblor en** Véase **Temblor; Temblor esencial; Temblor parkinsoniano**.

**Resorte, nistagmo en** Véase **Sacadas, intrusiones con**.

**Resorte, pupila en** Véase **tabla P.3**.

**Respiración apnéustica** Patrón respiratorio anormal que puede observarse en pacientes con enfermedad neurológica y depresión de la conciencia. La respiración apnéustica (del griego *a-pneusis*, «sin respiración») es un cuadro raro, con jadeo inspiratorio prolongado y pausa al inspirar totalmente, así como espiración errática e incompleta. Se observa en caso de lesiones del puente cerebral, precisamente rostrales a los núcleos motores del trigémino, o con la compresión cervicomedular. Otros patrones incluyen la **respiración atáxica**, la **hiperventilación neurógena central**, la **respiración de Biot** y la **respiración de Cheyne-Stokes**.

**Respiración atáxica** Patrón de respiración completamente irregular en pacientes con enfermedad neurológica y depresión de la conciencia, con movimientos respiratorios erráticos superficiales y profundos entrecortados, pausas erráticas y períodos crecientes de apnea. Aparece con la disfunción de los centros respiratorios medulares y puede comportar respiraciones agónicas inminentes y apnea. Véase **Biot, respiración de; Cheyne-Stokes, respiraciones de; Hiperventilación neurógena central; Respiración apnéustica**.

**Respuesta automática** Véase **Stroop, prueba de**.

**Respuesta dorsal del pie (reflejo de Mendel-Bechterew)** La percusión o el rozamiento suave de la cara externa del dorso del pie en la región del hueso cuboides o sobre el cuarto y quinto metatarsales causa la rápida flexión plantar de los dedos, en especial de los más pequeños (la misma respuesta que en el **signo de Rossolimo**) en pacientes con afectación del tracto corticoespinal; en los individuos sanos no se observa movimiento ni dorsiflexión leve de los dedos. Véase **Reflejos patológicos**.

**Respuesta oculocefálica** Giro de la cabeza en una dirección causada por el giro de los ojos en dirección opuesta (respuesta de ojos de muñeca). Indica que las vías que conectan los núcleos vestibulares y el bulbo raquídeo con los núcleos extraoculares en el puente de Varolio y el mesencéfalo funcionan, y que el tronco encefálico está intacto. Se explora principalmente en pacientes comatosos. En un paciente alerta entran en funcionamiento los mecanismos de fijación ocular y visuomotores, lo que limita obtener cualquier conclusión sobre la función vestibular. También es útil para revisar los movimientos oculares reflejos en pacientes con trastornos supranucleares de la mirada, como en la parálisis supranuclear progresiva.

**Respuesta oculo vestibular** Véase **Reflejo vestibuloocular**.

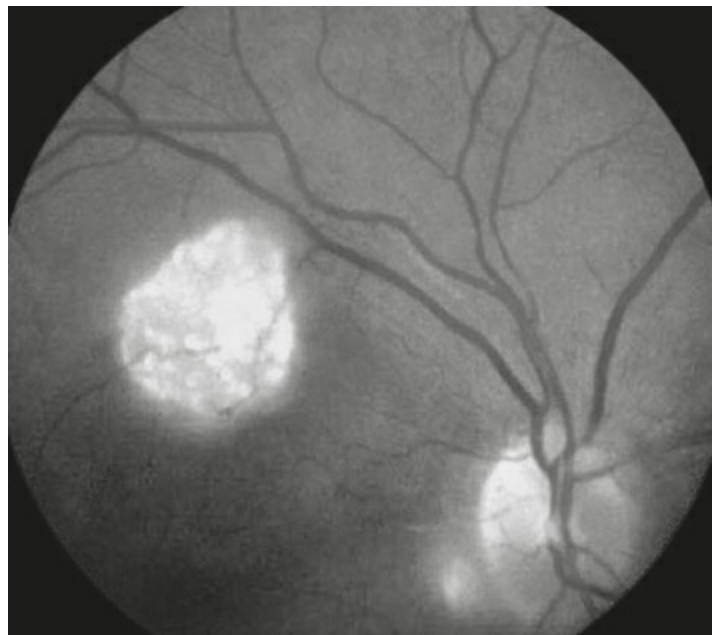
**Respuesta pupilar cercana (acomodación)** Contracción pupilar como parte de la respuesta cercana, junto con la convergencia y el redondeo del cristalino, para una visión cercana eficaz. Normalmente, las respuestas luminosa y de cercanía son de la misma magnitud. Se presenta **disociación cercana a la luz** cuando las respuestas no son comparables.

**Respuesta pupilar consensual** Constricción pupilar en el ojo contralateral al que recibe el estímulo luminoso.

**Respuesta tónica plantar** Flexión tónica lenta de los artoes y la porción distal del pie producida por frotamiento de la planta; se considera signo de enfermedad extrapiramidal.

**Respuestas automáticas** Tipo de **inhibición defectuosa de respuestas**, una manifestación común de disfunción del lóbulo frontal. Una prueba útil de inhibición de respuestas consiste en hacer que el paciente responda en oposición al examinador, esto es, pedirle que golpee una vez la mesa si el examinador golpea dos veces y viceversa, o que señale su mentón mientras el examinador se señala la nariz. La capacidad de inhibir las respuestas automáticas puede medirse con diversas pruebas, como la **prueba de Stroop**, la **prueba de antisacadas**, las **pruebas de secuencias alternantes**, el **signo del aplauso** y la **prueba de avanzar-detenerse**. Véase **Imitación, conducta de**; **Utilización, conducta de**.

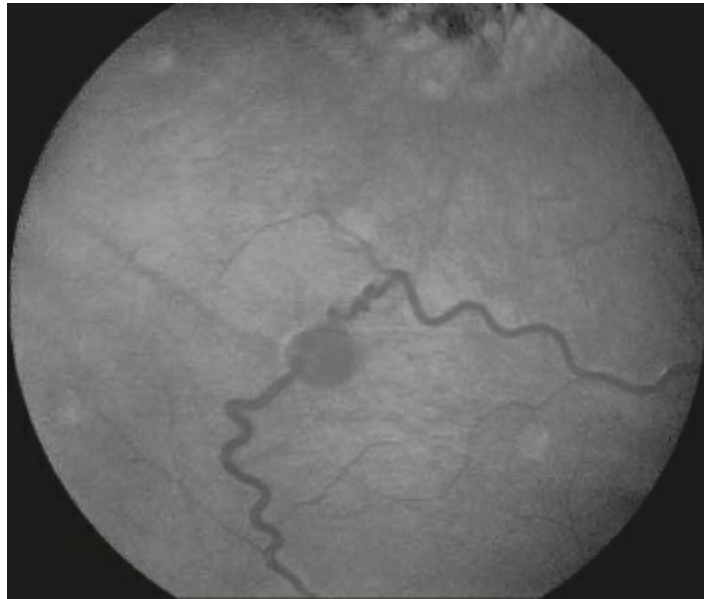
**Retina, lesiones en la** La exploración del fondo de ojo puede detectar lesiones que apoyen el diagnóstico de trastornos neurológicos. En la retina, las más importantes incluyen los hamartomas, frecuentes en la esclerosis tuberosa, a veces como primer signo objetivo del trastorno, y ocasionales en la neurofibromatosis de tipo 1 (NF1). En el oftalmoscopio, el aspecto varía desde lesiones relativamente planas, lisas y semitranslúcidas, a grandes, elevadas y nodulares (como moras) (**fig. R.11**).



**FIGURA R.11** Múltiples astrocitomas retinianos (hamartomas astrocíticos) en un paciente con esclerosis tuberosa. La lesión más grande se localiza apenas por encima del centro de la mácula, y una lesión pequeña temporal respecto de la papila óptica.

Tomada de Tasman W, Jaeger E. *The Wills Eye Hospital Atlas of Clinical Ophthalmology*, 2.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2001, con autorización.



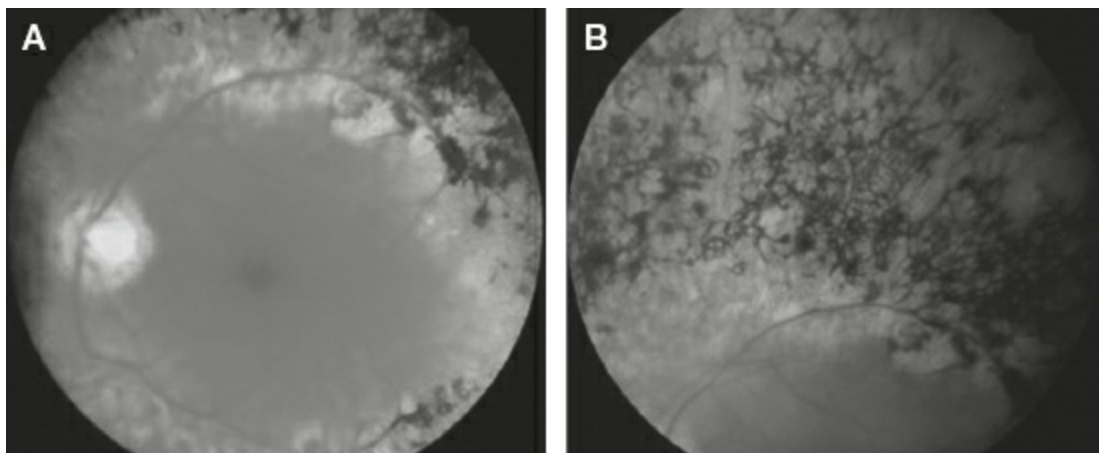


**FIGURA R.12** Hemangioma capilar de la retina (tumor de von Hippel). El estudio del fondo de ojo muestra un tumor intrarretiniano rojo pequeño, irrigado y drenado por vasos sanguíneos retinianos tortuosos, dilatados y prominentes. Sobre la lesión se aprecia un área de atrofia coriorretiniana secundaria a crioterapia sobre otro hemangioma capilar retiniano.

Tomada de Tasman W, Jaeger E. *The Wills Eye Hospital Atlas of Clinical Ophthalmology*, 2.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2001, con autorización.

Los **hemangiomas** y hemangioblastomas de la retina son manifestaciones de la enfermedad de von Hippel-Lindau (**fig. R.12**). Las malformaciones arteriovenosas retinianas se presentan en el síndrome de Wyburn-Mason, y muchos pacientes son portadores de malformaciones arteriovenosas cerebrales. También pueden presentarse hemangiomas faciales en la distribución del nervio trigémino: desde una discoloración sutil hasta un nevo grande en vino de Oporto, similar al de la enfermedad de Stürge-Weber.

**Retina, recubrimiento vascular de la** Véase **Recubrimiento vascular retiniano**.



**FIGURA R.13** A: Retinitis pigmentaria en fondo de ojo que muestra palidez cérea,

atenuación vascular y retinopatía pigmentaria «en espículas óseas» periférica media. **B:**  
Fotografía a mayor aumento.

Tomada de Nelson LB. *Pediatric Ophthalmology*. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2012, con autorización.

**Retinitis pigmentaria (retinopatía pigmentaria)** Degeneración de la retina por anomalías de su epitelio pigmentado. Aparece en distintos trastornos hereditarios relacionados con una anomalía primaria del complejo epitelio fotorreceptor pigmentado retiniano. La tríada clásica consiste en pigmentación retiniana «en espículas óseas», atenuación de las arteriolas y palidez cérea de la papila óptica (**fig. R.13**). Los pacientes suelen presentar ceguera nocturna notable y alteración de la visión periférica, pero con buena conservación de la agudeza visual central hasta etapas avanzadas de la evolución. A menudo está presente a la exploración del campo visual un escotoma anular. Algunos trastornos relacionados incluyen la enfermedad de Refsum, la abetalipoproteinemia (síndrome de Bassen-Kornzweig), la ataxia de Friedreich, la lipofuscinosis neuronal ceroid, el síndrome de Kearns-Sayre, la sífilis, el síndrome NARP (neuropatía, ataxia y retinitis pigmentaria), algunos trastornos por depósito de lisosomas, mitocondriopatías, degeneraciones espino-cerebelosas y el síndrome de Usher.

**Retiro, reflejo de** Véase **Flexión, reflejo de**.

**Retracción palpebral** Posición anormal del párpado debida a la elevación del párpado superior, con este apoyado sobre el limbo superior o con un borde de esclerótica que asoma sobre el limbo, lo cual indica, bien la retracción del párpado (**signo del párpado escondido**) o el **retraso del párpado**. La enfermedad tiroidea es una causa común de anomalías palpebrales, incluida la retracción de los párpados en la mirada primaria (**signo de Dalrymple**), parpadeo poco frecuente (**signo de Stellwag**) y **retraso del párpado** en la mirada hacia abajo (signo de von Graefe). En la enfermedad tiroidea ocular, el incremento en las concentraciones de catecolaminas causa la hipercontracción del músculo elevador accesorio, con inervación simpática (músculo de Müller), el cual tira para abrir el párpado. La retracción de los párpados en la mirada primaria también se observa en lesiones que afectan a la comisura posterior (**signo de Collier; mirada de la fosa posterior**). La retracción del párpado tras lesiones en la comisura posterior es bilateral, pero en ocasiones es asimétrica. En el signo de Collier, los elevadores se relajan de forma apropiada y los párpados suelen descender de modo normal al mirar hacia abajo, sin retrasarse como lo hacen en la enfermedad tiroidea ocular. Además, la retracción del párpado puede empeorar al intentar mirar hacia arriba. Las lesiones circunscritas del cerebro medio pueden causar retracción de los párpados con deficiencia mínima de la mirada vertical. En la enfermedad de Parkinson se aprecia parpadeo poco frecuente, y puede observarse cierta retracción del párpado. Esta también puede ser mecánica, debida a traumatismo o cirugía, y confundirse con proptosis ipsilateral o con ptosis contralateral.

**Retracción por convergencia, nistagmo de retracción por.** Véase **Convergencia, nistagmo de**

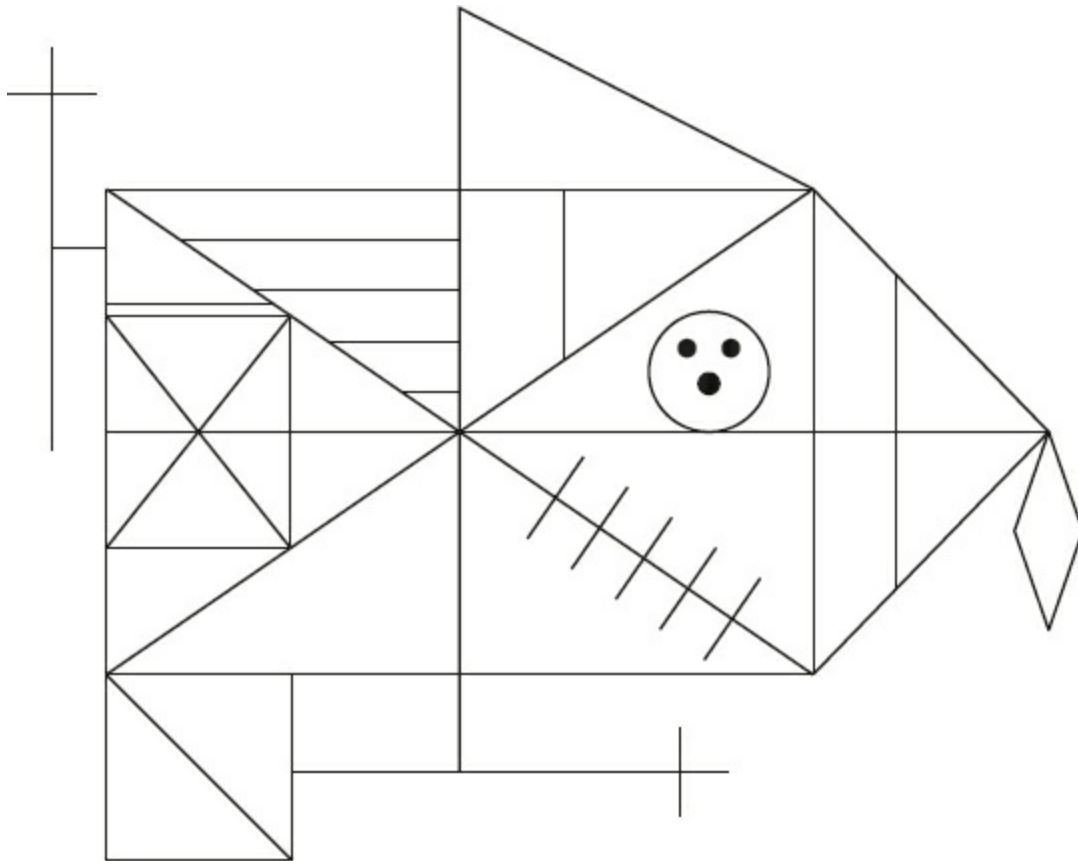
**Retrocolis** Véase **Distonía cervical**.

**Retropulsión** Tendencia a inclinarse o caer hacia atrás, a menudo como manifestación de alteración de los **reflejos posturales** en el **parkinsonismo**, en especial en la parálisis supranuclear progresiva. Véase **Inestabilidad postural**. La **prueba de tracción** es un método para valorar la tendencia a la retropulsión (véase **vídeo M.4**).

**Revilliod, signo de** Incapacidad adquirida para parpadear, que se considera signo temprano de disfunción del haz corticobulbar.

**Rey-Osterrieth, prueba de** Figura con numerosos elementos, que se utiliza en la **exploración del estado mental (fig. R.14)** para valorar las capacidades visuoespaciales, la percepción y la organización visuales, funciones que dependen en gran parte del hemisferio cerebral derecho. El funcionamiento ejecutivo, en particular la planificación y la organización, así como la memoria no verbal, también son importantes en el desempeño de esta prueba. Una de sus características clave es la valoración de la memoria visual. Se usa a menudo ante la sospecha de demencia.<sup>37</sup> En pacientes con diversos tipos de demencia, la capacidad de reproducir la figura se correlaciona significativamente con las pruebas de la memoria de trabajo. Tanto las capacidades de copia inmediata como de recuerdo diferido están relacionadas con la edad.<sup>38</sup>

La figura de Rey-Osterrieth es muy compleja y puede manifestar una apraxia de construcción sutil. Las tareas de construcción son particularmente útiles para diferenciar las enfermedades psiquiátricas de las neurológicas. La alteración de la capacidad de construcción es un índice sensible de lesiones que afectan a diversas partes del cerebro, pero en los pacientes con enfermedad psiquiátrica la habilidad de construcción está conservada.



**FIGURA R.14** Figura compleja de Rey-Osterrieth.

Tomada de Campbell WW. *DeJong's the Neurologic Examination*, 7.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2013, con autorización.

**Riddoch, fenómeno de** Véase **Acinetopsia**.

**Riddoch, reflejo masivo de** Véase **Reflejo nociceptivo**.

**Riddoch y Buzzard, reflejo de** Véase **Reflejo nociceptivo**.

**Rigidez** Tipo de **hipertonía** que crea una resistencia involuntaria al movimiento pasivo, que se observa principalmente en los trastornos extrapiramidales. La relación de la hipertonía con la velocidad del movimiento es una característica clave que distingue la **espasticidad** de la rigidez, esta última presente hasta aproximadamente el mismo grado independientemente de la velocidad de los movimientos y en todo el rango del movimiento de una extremidad. La espasticidad es más evidente con los movimientos rápidos que con los lentos, y obvia cerca de la mitad del rango de desplazamiento.

Suelen presentarse dos formas: rigidez en rueda dentada y rigidez en tubo de plomo. En la rigidez en tubo de plomo (plástica) se observa resistencia suave en todo el rango de movimiento, sin variaciones que se relacionen con su velocidad o dirección. Aparece en la **paratonía**, la **paratonía inhibitoria** y la **descerebración**, así como en la **descorticación** y, en menor grado que la rigidez en rueda dentada, también como manifestación del síndrome neuroléptico maligno y el serotoninérgico.

En la rigidez en rueda dentada (**signo de Negro**) se observa una variación de

trinquete, de sacudida, trémula, de la hipertonicidad. Conforme se manipula la parte, parece dar una serie de pequeños pasos, como si la extremidad estuviera unida a una rueda dentada o un trinquete pesados. La calidad agitante de la resistencia puede deberse al **temblor** que se añade a la rigidez en tubo de plomo. La frecuencia de la agitación se corresponde con la del temblor postural. Esta rigidez posiblemente sea resultado de la alteración en la regulación extrapiramidal de las neuronas motoras supraespinosas, que causa cambios en la respuesta de las neuronas motoras inferiores ante la activación.

La rigidez en rueda dentada se encuentra sobre todo en la enfermedad de Parkinson y otros síndromes parkinsonianos; aparece primero en los músculos proximales, y después distalmente. Puede afectar a cualquier músculo, pero predomina en el cuello y el tronco, así como en los músculos flexores de las extremidades. La rigidez en un lado puede exagerarse por los movimientos activos de las extremidades contralaterales (**signo de Fromen**). La relajación deficiente en los pacientes con otras formas de temblor también puede producir este fenómeno.

**Rigidez paratónica** Véase **Paratonía**.

**Rinne, prueba de** Prueba con diapasón para la audición a la cabecera del enfermo, en la que se comparan las conducciones aérea (CA) y ósea (CO). El diapasón debería escucharse dos veces, tanto por CA como por CO. La prueba es normal o positiva cuando la CA es mejor que la CO. En la **pérdida auditiva por conducción**, la CO es mejor que la CA, y se considera que la prueba es negativa. El sonido no se conduce normalmente por el conducto o desde la membrana timpánica a través de la cadena de huesecillos hasta la cóclea, pero los mecanismos neurosensoriales están íntegros; la CA está alterada, pero conservada la CO. En la **pérdida auditiva neurosensorial**, ambas, la CA y la CO, están alteradas, pero conservan su relación normal de que la CA es mejor que la CO: la prueba es positiva o normal. Debido al uso inconstante de los términos positivo y negativo, hoy por hoy es preferible decir que la CA es mejor que la CO, o que la prueba de Rinne es normal (véase **tabla C.1**).

**Rinolalia** Véase **Habla nasal**.

**Rinorrea** Véase **Líquido cefalorraquídeo, efusión de**.

**Risa sardónica** Mueca peculiar, característica de la enfermedad de Wilson. La cara tiene una expresión forzada fija de oreja a oreja, con la boca abierta y el labio superior retraído por distonía facial (**fig. R.15**). Se encontró en el 72% de los pacientes de una serie de 119 con enfermedad de Wilson.<sup>39</sup> También se ha empleado este término para describir la expresión facial en el tétanos cefálico, y se ha comunicado en la atrofia multisistémica.<sup>40</sup>

**Rodilla doblada, tirar de la** Véase **Nervio femoral, prueba de estiramiento del; Piernas rectas invertida, prueba de elevación de las**.

**Rodilla, reflejo de la** Véase **Reflejo rotuliano**.

**Rodilla, reflejo invertido de** Véase **Reflejos invertidos**.


**Roger, signo de** Véase **Mentón entumecido, síndrome del.**



**FIGURA R.15** Distonía facial que causa una mueca fija en una paciente con tétanos.

Tomada de Cohen R. Risus sardonicus. *Int J Infect Dis.* 2014;20:79, con autorización.

**Rojo, desaturación del** Véase **Color, desaturación del.**

**Romberg (Brauch-Romberg), signo de** Comparación del equilibrio con los ojos abiertos y cerrados, para explorar el desequilibrio por pérdida sensorial propioceptiva.<sup>41</sup> En caso de alteración de la propiocepción, el paciente puede quedar  en pie con los ojos abiertos, pero se balancea o cae cuando los cierra (**vídeo R.3**). Es un signo sensible de la columna posterior. El paciente se planta con los pies juntos. Un individuo sano puede hacerlo con los ojos abiertos sin dificultad, si bien puede mostrar cierta dificultad si es de edad avanzada, y cerrar los ojos causa, como mucho, una pérdida transitoria y menor del equilibrio. En pacientes con alteración de la propiocepción, el cierre de los ojos produce un aumento del balanceo o una pérdida franca del equilibrio, con necesidad de dar un paso para recuperarla y, en ocasiones, caída.

Este signo a menudo se comprende e interpreta mal. El dato esencial es la diferencia entre el equilibrio en bipedestación con los ojos abiertos y cerrados. Para su comprobación, el paciente debe mostrarse estable con los ojos abiertos y después una reducción del equilibrio con los ojos cerrados, cuando se eliminan los impulsos aferentes visuales y depende de la propiocepción para mantener el equilibrio. Romberg describió este signo en los pacientes con tabes dorsal y pensó que era

patognomónico. No dijo que los pies debían colocarse juntos; esta indicación se añadió a la prueba con posterioridad. Tampoco comentó la posición de los brazos. Es una práctica común hacer que el paciente los mantenga extendidos al frente, para revisar simultáneamente la **desviación del pronador** o efectuar una prueba del dedo a la nariz.

Algunos autores recomiendan mantener las extremidades a los lados, y otros, cruzarlos sobre el tórax. Se desconoce si la posición de los brazos supone alguna diferencia para la sensibilidad de la prueba. Girar la cabeza de un lado a otro elimina las señales vestibulares y aumenta la dependencia de la propiocepción (prueba de Romberg refinada por Ropper<sup>42</sup>). La observación básica se centra en la estabilidad con los ojos abiertos o cerrados. La imposibilidad de mantener el equilibrio con los ojos abiertos y los pies juntos no constituye una prueba de Romberg positiva.

La realización e interpretación de la prueba varía incluso entre exploradores expertos. Muchos pacientes se balancean ligeramente con los ojos cerrados, y rara vez son significativos los grados mínimos de oscilación, en especial en los individuos de mayor edad. El balanceo menor, normal, puede detenerse si se pide al paciente que se quede quieto. La mayoría de los clínicos descarta el balanceo de las caderas e insiste en observarlo en los tobillos, antes de considerar la prueba positiva; algunos esperan a que el paciente realice un paso corrector a un lado, y otros a que el paciente casi caiga. Los hay que exigen que el paciente esté descalzo. La prueba se define como positiva por la incapacidad de mantenerse de pie con los pies juntos y los ojos cerrados durante 60 s. En un estudio, todos los controles sanos y más de la mitad de los pacientes con ataxia cerebelosa pudieron permanecer de pie durante 60 s, pero la mitad de los pacientes con ataxia sensorial pudieron mantenerse de pie solo durante 10 s.<sup>4</sup>

La prueba de Romberg agudizada o en serie (prueba de von Stein) se ejecuta pidiendo al paciente que se coloque en una posición seriada con los ojos abiertos y cerrados; los límites de la normalidad para esta variación son motivo de controversia. En pacientes relativamente jóvenes con poca probabilidad de afección neurológica, un sustituto rápido y eficaz de la prueba de Romberg consiste en pedirles que cierren los ojos mientras caminan poniendo un pie detrás del otro en serie. Esta maniobra es difícil y tiene alto valor como prueba de detección. En un estudio, esta prueba de Romberg de caminata fue más sensible que la estándar.<sup>43</sup>

El signo de Romberg se emplea como prueba de la función propioceptiva, no de la cerebelosa. Los clínicos pioneros del siglo XIX creían que era particularmente útil para diferenciar la tabes dorsal y la enfermedad cerebelosa. De hecho, los pacientes con enfermedad cerebelosa, en particular trastornos vestibulocerebelosos o espinocerebelosos, pueden presentar un aumento de la inestabilidad con los ojos cerrados, pero, por lo general, no hasta el grado que se observa en caso de alteración de la propiocepción. Los pacientes con enfermedad cerebelosa o con debilidad grave tal vez no puedan mantenerse estables con los ojos abiertos. Puede ser útil hacer que

el paciente se plante con los pies más separados, hasta el punto de estabilidad, con los ojos abiertos; después cierre los ojos y se compruebe cualquier diferencia. Solo un empeoramiento notable del equilibrio con los ojos cerrados se califica como signo de Romberg positivo. Algunos pacientes histriónicos se balancean con los ojos cerrados en ausencia de alteración neurológica orgánica (**Rombergismo falso**).

El signo de Romberg también es útil en la valoración de la enfermedad vestibular. En la vestibulopatía unilateral, si pierde el equilibrio con los ojos cerrados, el paciente tenderá a caer hacia delante, hacia el lado de menor actividad del laberinto, por lo general el de la lesión, ya que el sistema vestibular contralateral lo empuja en sentido opuesto. Si presenta nistagmo espontáneo por lesión vestibular, la caída se producirá en la dirección de su fase lenta. En la enfermedad vestibular periférica, la dirección de la caída puede modificarse por cambios en la posición de la cabeza: el paciente caerá hacia el oído anormal. En la vestibulopatía derecha y mirando directamente al frente, el cierre de los ojos hará que el paciente caiga a la derecha; si mira por encima de su hombro derecho caerá hacia atrás, y si lo hace por encima del izquierdo caerá hacia delante.

**Romberg refinada, prueba de** Véase **Romberg, signo de**.

**Romberg seriado, signo de** Véase **Romberg, signo de**.

**Rombergismo falso** Balanceo con los ojos cerrados que no se debe a enfermedad. Es común en ausencia de deficiencia neurológica orgánica, en especial en pacientes histriónicos. El balanceo suele situarse a la altura de las caderas y puede ser exagerado. Si el paciente da un paso, los ojos pueden permanecer cerrados, lo que nunca ocurre en el **signo de Romberg** auténtico. La inestabilidad a menudo puede eliminarse si se desvía la atención del paciente. Son distractores eficaces pedir al paciente que detecte los números que el examinador le escribe en la frente con el dedo; que mueva la lengua, o que realice pruebas de colocación del dedo en la nariz. Hacer que se quite los zapatos y observar los movimientos de los dedos de los pies puede ser muy informativo. El paciente con balanceo histriónico con frecuencia muestra los dedos extendidos, pero si el desequilibrio es orgánico flexionará los dedos con fuerza como si tratara de sujetar el suelo.

**Roos, prueba de** Véase **Brazo elevado, prueba de estrés del**.

**Rosenbach, signo de** Temblor fino de los párpados; puede aparecer en el hipertiroidismo.

**Rossolimo, signo de** Reflejo anormal de los músculos plantares que se observa en la enfermedad del tracto corticoespinal, con contracción de los flexores del dedo gordo provocada por la percusión de las caras plantares del metatarso o los artejos. Se observa una respuesta de flexión plantar rápida de los artejos, en particular los más pequeños; en individuos sanos no hay movimiento o se presenta una ligera dorsiflexión de los artejos. Se han descrito numerosas variantes provocadas por la percusión de partes ligeramente diferentes del pie. Véase **Reflejos patológicos**.



**Rotación, nistagmo de** Véase **Nistagmo rotatorio**.

**Rueda dentada, movimientos oculares en** Véase **Sacadas, búsqueda con**.

**Rueda dentada, rigidez en** Véase **Rigidez**.

**Rust, signo de** Signo que se observa sobre todo en caso de lesiones de la columna cervical: el paciente mantiene su cabeza en las manos para obtener estabilidad. También pueden presentarlo pacientes con debilidad de los músculos extensores del cuello, por ejemplo por miastenia *gravis* o esclerosis lateral amiotrófica; véase **Cabeza caída**.

## Enlaces a vídeos

---

- R.1. Reflejo corneomandibular. (Tomado de Heliopoulos I, Vadikolias K, Tsivgoulis G, et al. Corneomandibular reflex (Wartenberg reflex) in coma: a rarely elicited sign. *JAMA Neurol*. 2013;70:794-795.) Disponible en: <https://www.youtube.com/watch?v=iNsx-iLrGG4>
- R.2. Reflejo mandibular hiperactivo en un paciente con esclerosis lateral amiotrófica y parálisis pseudobulbar. Disponible en: <http://www.youtube.com/watch?v=ctFvOasAKo0>
- R.3. Signo de la cortina. Disponible en: <http://www.youtube.com/watch?v=S9s5ZHCzOXM>
- R.4. Provocación del reflejo rotuliano. (Tomado de Stanford Medicine 25, An Initiative to Revive the Culture of Bedside Medicine.) Disponible en: <http://stanfordmedicine25.stanford.edu/the25/tendon.html>
- R.5. Sincinesias faciales. (Tomado de Dr. Joshy EV, MBBS, MD, DM (NIMHANS), Neuromuscular dis., Fellowship (USA), Chief of Neurology, SSSIHMS, Bangalore, India.) Disponible en: <http://www.doctorshangout.com/video/facial-synkinesis>
- R.6. Sincinesias del par craneal III debidas a lesiones en el cerebro medio. (Tomado de Taieb G, Renard D, Jeanjean L, et al. Unusual third nerve synkinesis due to midbrain injury. *Arch Neurol*. 2011;68(7):948-949.) Disponible en: <http://archneur.jamanetwork.com/multimediaPlayer.aspx?mediaid=2522009>

## Bibliografía

---

1. Spurling RG, Segerberg LH. Lateral intervertebral disk lesions in the lower cervical region. *J Am Med Assoc*. 1953;151:354-359.
2. Tong HC, Haig AJ, Yamakawa K. The Spurling test and cervical radiculopathy. *Spine*. 2002;27:156-159.
3. Viikari-Juntura E, Porras M, Laasonen EM. Validity of clinical tests in the diagnosis of root compression in cervical disc disease. *Spine*. 1989;14:253-257.
4. McGee S. *Evidence Based Physical Diagnosis*, 3.<sup>a</sup> ed. Philadelphia, PA: Elsevier/Saunders; 2012.
5. Anekstein Y, Blecher R, Smorgick Y, et al. What is the best way to apply the Spurling test for cervical radiculopathy? *Clin Orthop Relat Res*. 2012;470:2566-2572.
6. De Luigi AJ, Fitzpatrick KF. Physical examination in radiculopathy. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2011;22:7-

40.

7. Johnson I. Bakody sign. *Surg Neurol.* 1977;7:370.
8. Fast A, Parikh S, Marin EL. The shoulder abduction relief sign in cervical radiculopathy. *Arch Phys Med Rehabil.* 1989;70:402-403.
9. Malanga GA, Landes P, Nadler SF. Provocative tests in cervical spine examination: historical basis and scientific analyses. *Pain Physician.* 2003;6:199-205.
10. Makanji HS, Becker SJ, Mudgal CS, et al. Evaluation of the scratch collapse test for the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg Eur Vol.* 2014;39:181-186.
11. Blok RD, Becker SJ, Ring DC. Diagnosis of carpal tunnel syndrome: interobserver reliability of the blinded scratch-collapse test. *J Hand Microsurg.* 2014;6:5-7.
12. Hankey GJ, Edis RH. The utility of testing tactile perception of direction of scratch as a sensitive clinical sign of posterior column dysfunction in spinal cord disorders. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1989;52:395-398.
13. Diener HC, Dichgans J. Pathophysiology of cerebellar ataxia. *Mov Disord.* 1992;7:95-109.
14. Vine AK. Retinal vasculitis. *Semin Neurol.* 1994;14:354-360.
15. Birch MK, Barbosa S, Blumhardt LD, et al. Retinal venous sheathing and the blood-retinal barrier in multiple sclerosis. *Arch Ophthalmol.* 1996;114:34-39.
16. Wester C, FitzGerald MP, Brubaker L, et al. Validation of the clinical bulbocavernosus reflex. *NeuroUrol Urodyn.* 2003;22(6):589-591.
17. Davies AE, Kidd D, Stone SP, et al. Pharyngeal sensation and gag reflex in healthy subjects. *Lancet.* 1995;345:487-488.
18. Leder SB, Espinosa JF. Aspiration risk after acute stroke: comparison of clinical examination and fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing. *Dysphagia.* 2002;17:214-218.
19. Jenkyn LR, Walsh DB, Walsh BT, et al. The nuchocephalic reflex. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1975;38:561-566.
20. Owen G, Mulley GP. The palmomental reflex: a useful clinical sign? *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2002;73:113-115.
21. Watson JC, Broaddus WC, Smith MM, et al. Hyperactive pectoralis reflex as an indicator of upper cervical spinal cord compression. Report of 15 cases. *J Neurosurg.* 1997;86:159-161.
22. Berlin L. A peroneal muscle stretch reflex. *Neurology.* 1971;21:1177-1178.
23. Wartenberg R. *The Examination of Reflexes.* Chicago, IL: Year Book Publishers; 1945.
24. Dick JP. The deep tendon and the abdominal reflexes. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2003;74:150-153.
25. Pickett JB, Tatum EJ. Pendular knee reflexes: a reliable sign of hypotonia? *Lancet.* 1984;2:236-237.
26. Estanol BV, Marin OS. Mechanism of the inverted supinator reflex. A clinical and neurophysiological study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1976;39:905-908.
27. Lance JW. The mechanism of reflex irradiation. *Proc Aust Assoc Neurol.* 1965;3:77-81.
28. Lance JW, DeGail P. Spread of phasic muscle reflexes in normal and spastic subjects. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1965;28:328-334.
29. Teasdall RD, Magladery JW. Brachioradialis reflex and contraction of forearm flexors. An electromyographic study. *Arch Neurol.* 1974;30:94-95.
30. Latash MH. *Neurophysiological Basis of Movement, 2.<sup>a</sup> ed.* Champaign, IL: Human Kinetics; 2008.
31. Kochar DK, Agarwal N, Sharma BV, et al. Paradoxical triceps jerk, a neglected localising sign in clinical neurology. *Neurol India.* 2001;49:213.
32. Boyle RS, Shakir RA, Weir AI, et al. Inverted knee jerk: a neglected localising sign in spinal cord disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1979;42:1005-1007.
33. van Bortel MP, Bosma H, Jolles J, et al. Prevalence of primitive reflexes and the relationship with cognitive change in healthy adults: a report from the Maastricht Aging Study. *J Neurol.* 2006;253:935-941.
34. Schott JM, Rossor MN. The grasp and other primitive reflexes. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2003;74:558-560.
35. Impallomeni M, Kenny RA, Flynn MD, et al. The elderly and their ankle jerks. *Lancet.* 1984;1:670-672.
36. Gregory JE, Wood SA, Proske U. An investigation into mechanisms of reflex reinforcement by the Jendrassik

- manoeuvre. *Exp Brain Res*. 2001;138:366-374.
37. Cherrier MM, Mendez MF, Dave M, et al. Performance on the Rey-Osterrieth Complex Figure Test in Alzheimer disease and vascular dementia. *Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol*. 1999;12:95-101.
  38. Luzzi S, Pesallaccia M, Fabi K, et al. Non-verbal memory measured by Rey-Osterrieth Complex Figure B: normative data. *Neurol Sci*. 2011;32:1081-1089.
  39. Machado A, Chien HF, Deguti MM, et al. Neurological manifestations in Wilson's disease: report of 119 cases. *Mov Disord*. 2006;21:2192-2196.
  40. Wenning GK, Geser F, Poewe W. The «risus sardonicus» of multiple system atrophy. *Mov Disord*. 2003;18:1211.
  41. Lanska DJ, Goetz CG. Romberg's sign: development, adoption, and adaptation in the 19th century. *Neurology*. 2000;55:1201-1206.
  42. Ropper AH. Refined Romberg test. *Can J Neurol Sci*. 1985;12:282.
  43. Findlay GF, Balain B, Trivedi JM, et al. Does walking change the Romberg sign? *Eur Spine J*. 2009;18:1528-1531.

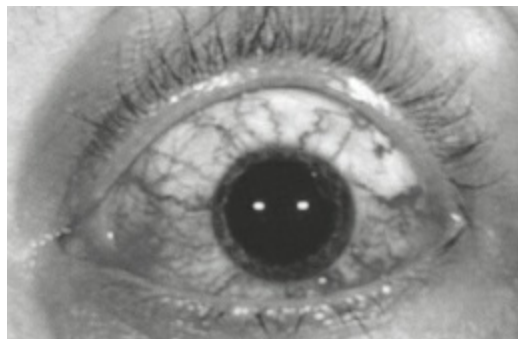


**S, párpado en** Deformidad del párpado que a veces se observa en pacientes con neurofibromatosis de tipo 1 (NF1) por un neurofibroma difuso que distorsiona su borde (**fig. S.1**).



**FIGURA S.1** Neurofibroma plexiforme principalmente por fuera del párpado izquierdo con la forma característica de S del párpado superior izquierdo, manchas de café con leche en la sien izquierda y un globo izquierdo con buftalmía, que muestra crecimiento de la córnea, pupila dilatada y catarata.

Tomada de Gold DH, Weingeist TA. *Color Atlas of the Eye in Systemic Disease*. Baltimore, MD: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2001, con autorización.



**FIGURA S.2** Vasos sanguíneos en sacacorchos en la conjuntiva y la epiesclerótica de un paciente con fístula carotídea cavernosa.

**Sacacorchos, vasos en** Vasos sanguíneos dilatados, arteriolizados, conjuntivales y epiescleróticos con forma tortuosa («en sacacorchos»), característicos de una fístula carotidocavernosa (**fig. S.2**). Estas fístulas pueden ser traumáticas o desarrollarse de modo espontáneo debido a la rotura de un aneurisma carotídeo intracavernoso. Otros resultados pueden incluir parálisis de pares craneales, **proptosis** pulsátil, **quemosis**, soplo ocular (*véase **Bruit***) e incremento de la presión venosa en el ojo.

**Sacada** Movimiento rápido de una parte del cuerpo, habitualmente el ojo; *véase **Balanceo ocular***.

**Sacada de compensación** *Véase **Compensación, sacada de***.

**Sacada hipermétrica** Movimiento sacádico del ojo que sobrepasa el objetivo, lo cual requiere sacadas correctivas en la dirección opuesta para llegar al objetivo.

**Sacada hipométrica** Movimiento sacádico del ojo que no alcanza el objetivo, lo cual requiere sacadas correctivas en la misma dirección para llegar a él.

**Sacadas, búsqueda con (movimientos oculares en rueda dentada)** Trastorno en el que los movimientos oculares de búsqueda normalmente suaves se alteran por sacadas añadidas que causan movimientos de ajuste o bruscos. La manifestación es inespecífica y puede presentarse bilateralmente en caso de fatiga, falta de atención, disminución del estado de alerta, trastorno de los ganglios basales, enfermedad hemisférica difusa, por efectos farmacológicos o si la velocidad diana es muy rápida (**enlace a vídeo S.1**).<sup>1</sup>

**Sacadas, disimetría con** *Véase **Dismetría ocular***.

**Sacadas, intrusiones con (inestabilidad de la fijación)** Interrupciones breves, involuntarias, espontáneas y conjugadas de la fijación estable, que desplazan los ojos lejos del objetivo de fijación, con un retorno rápido al origen.<sup>2,3</sup> Algunas pueden ser más obvias en el estudio del fondo de ojo. Si bien pueden presentarse en individuos sanos, en especial en los de edad avanzada suelen ser un signo de enfermedad del tronco encefálico o cerebelosa. La alteración a menudo afecta a los núcleos fastigiales. Aparecen movimientos de onda cuadrada, macrosacadas de onda cuadrada, oscilaciones de macrosacadas, aleteo ocular y opsoclonía. Es difícil distinguirlas del nistagmo por las manifestaciones clínicas; a menudo se requieren registros de los movimientos oculares para su diferenciación, y los desplazamientos se denominan en función de su aspecto en estos registros. En las intrusiones con sacadas, el movimiento inicial que se aleja de la posición primaria muestra una velocidad de sacada, en contraste con el nistagmo, en el que el movimiento inicial es lento. Ambos se siguen de una sacada correctiva rápida de retorno a la fijación.

Las intrusiones con sacadas pueden aparecer en personas sanas, pero aumentan en caso de enfermedad. Las de onda cuadrada se presentan con producción de movimientos de menos de 2°, seguidos por el retorno a la fijación después de un intervalo de 200-400 ms, con una frecuencia inferior a 10/min. Las sacadas de onda cuadrada no son visibles sin ayuda ocular. Pueden ser manifestación de ataxias

espinocerebelosas o de trastornos extrapiramidales, en especial la parálisis supranuclear progresiva. Las macrosacadas de onda cuadrada muestran las mismas características generales que las sacadas de onda cuadrada, pero su amplitud es mayor, por lo general superior a 5°, y se han comunicado en la esclerosis múltiple y la atrofia multisistémica. Las oscilaciones de macrosacadas son hipermétricas repetitivas, y se sobrepasa el objetivo en cada dirección, lo que puede causar movimientos continuos anterógrados y retrógrados cerca del objetivo. Se observan macrosacadas en las enfermedades que afectan a los núcleos fastigiales cerebelosos o sus vías de salida.

El aleteo ocular y la opsoclonía difieren de los otros tipos de intrusiones con sacadas en que no hay pausa entre los movimientos, con sacadas juntas, sin intervalo entre ellas. Ambos causan oscilaciones rápidas, por lo general elevadas y de amplitud en avance y retroceso, que son clínicamente asombrosas. En el aleteo ocular los movimientos son horizontales, y en la opsoclonía aparecen en todas direcciones: horizontales, verticales y de torsión ([enlaces a vídeos S.2 y S.3](#)).<sup>4,5</sup>

El aleteo ocular y la opsoclonía constituyen un continuo. El primero causa sacadas rápidas intermitentes horizontales, juntas, que producen un movimiento trémulo notable. La lesión se sitúa en el cerebelo o en las conexiones cerebelosas del tronco encefálico, en particular el núcleo dentado. En la opsoclonía las sacadas son continuas, involuntarias, aleatorias y caóticas, en cualquier dirección (sacadomanía, ojos danzantes, movimientos oculares de destello). En los niños la causa suele ser un neuroblastoma oculto (síndrome de ojos y pies danzantes; síndrome de opsoclonía-mioclónia, síndrome de Kinsbourne), y en los adultos puede ser paraneoplásica, usualmente un carcinoma pulmonar o mamario oculto, con anticuerpos anti-Ri; encefalitis, por lo general parainfecciosa, o una afección cerebelosa. Tanto el aleteo como la opsoclonía pueden aparecer en enfermedades sistémicas, como el coma hiperosmolar o la hepatitis vírica, o como un efecto de fármacos o toxinas.

**Sacadas, lateropulsión con** Trastorno del movimiento de los ojos, con agitación, que se observa principalmente en el síndrome medular lateral de Wallenberg. Los movimientos son análogos a los que aparecen cuando se rebasa el punto de las extremidades en caso de vestibulopatía. La afección de los núcleos vestibulares en el lado infartado provoca desequilibrio vestibular, de modo que el aparato vestibular intacto del lado opuesto hace que los ojos se desvíen hacia el lado lesionado.<sup>6</sup> Esto suele ser causa de nistagmo, que se desplaza con el componente rápido, alejándose del lado de la lesión. Los efectos del desequilibrio vestibular también se observan cuando el paciente presenta sacadas horizontales y verticales. Debido a los estímulos vestibulares añadidos, las sacadas horizontales homolaterales a la lesión son hipermétricas y las contralaterales, hipométricas. También aparecen sacadas verticales, de forma que el movimiento ocular vertical vira homolateralmente y parece oblicuo, más que vertical.

En el síndrome de Wallenberg se observa propulsión hacia el lado de la lesión. Se

ha comunicado la contrapulsión con sacadas, que se aleja del lado de la lesión, en los trastornos rostrales del cerebelo, como puede ser un infarto en la distribución de la arteria cerebelosa superior.<sup>7</sup>

**Sacadomanía** Véase **Opsoclonía**.

**Sacudida de cabeza, nistagmo de** Nistagmo inducido al sacudir la cabeza del paciente, que se observa mejor si se utilizan lentes de Frenzel.<sup>8</sup> El examinador inclina la cabeza del paciente unos 20° hacia abajo para acercar el eje de rotación a la línea paralela a los canales laterales; luego le sujeta la cabeza y la sacude en dirección horizontal con una frecuencia de unos 2 Hz y un desplazamiento de unos 30° a cada lado, durante 20 ciclos. En personas sanas o en pacientes con pérdida vestibular simétrica no aparece nistagmo, pero con el desequilibrio vestibular puede aparecer un nistagmo contralesional que se reduce a los 30 s, en ocasiones seguido por una segunda fase de nistagmo en la dirección opuesta. En los trastornos del sistema nervioso central (SNC) puede aparecer un nistagmo fuerte con sacudimiento mínimo de la cabeza, al sacudirla en dirección opuesta al nistagmo espontáneo, o nistagmo vertical o de torsión en respuesta a la sacudida horizontal.

**Salida torácica, pruebas de provocación del síndrome de la** Maniobras para el diagnóstico del síndrome de la salida torácica, una entidad clínica muy controvertida.<sup>9,10</sup> Para quienes la defienden, el diagnóstico se basa a menudo en datos de la exploración física. No hay prueba confirmatoria, y en las publicaciones quirúrgicas se indica a menudo que el diagnóstico se basa en la «valoración clínica cuidadosa». De hecho, estudios meticulosos han demostrado que las pruebas clínicas en las que suele basarse el diagnóstico son bastante poco fiables.

Como con las **pruebas de provocación del síndrome del túnel carpiano**, la exploración física emplea varias maniobras que buscan reproducir los síntomas. Las más utilizadas son la de Adson, la **prueba de estrés por elevación del brazo**, la maniobra de hiperabducción de Wright y la maniobra costoclavicular. Para la prueba de Adson, el paciente se sienta recto, con las manos descansando sobre las rodillas, el cuello extendido y el mentón elevado; efectúa una inspiración profunda y gira la cabeza hacia el lado afectado. Una prueba positiva corresponde a la disminución del pulso radial o la presión arterial en el brazo con síntomas. En la prueba de Wright, el pulso radial disminuye cuando se sostiene el brazo sobre la cabeza en un ángulo de 90° y el codo flexionado. Se intenta reproducir los síntomas al hacer que el paciente sostenga los brazos a la altura de los hombros con los codos flexionados a 90° y que apriete repetidamente los puños durante 3 min. En la prueba costoclavicular se valora el pulso radial conforme los hombros se dirigen hacia abajo y atrás, con el tórax protruido, en una postura de atención militar exagerada. Otras manifestaciones pueden incluir dolor o parestesias ante la compresión supraclavicular firme, el **signo de Tinel** sobre el plexo, o un soplo sobre la fosa clavicular o en la axila. La prueba de liberación de Cyriax busca aliviar los síntomas al sujetar los codos hacia arriba, la misma maniobra descrita para el síndrome del hombro caído. La **prueba de tensión**

**de la extremidad torácica** es una maniobra compleja que no se considera muy fiable en la medicina basada en la evidencia, pero a menudo se describe como una de las mejores pruebas para diagnosticar el síndrome de la salida torácica.

Se han efectuado pocos estudios sobre la validez de cualquiera de estos signos.<sup>11,12</sup> La información disponible indica que la especificidad, la sensibilidad y el índice de probabilidad de las diversas maniobras de exploración física son de poca importancia. Estas maniobras de provocación comportan una cifra elevada de falsos positivos en individuos sanos, y todavía mayor de falsos positivos en pacientes con síndrome del túnel carpiano. Uno de los principales criterios para el diagnóstico, la maniobra de Adson positiva, lo es en muchos individuos asintomáticos sanos. En una investigación de las maniobras de provocación del síndrome de la salida torácica, el 94% de los pacientes con síndrome del túnel carpiano y el 56% de los individuos sanos tuvieron al menos un resultado positivo en una maniobra diagnóstica del síndrome de la salida torácica.<sup>13</sup> La prueba de esfuerzo con el brazo elevado fue positiva en el 77% de los pacientes con síndrome del túnel carpiano y en el 47% de los controles sanos. En un estudio de 200 extremidades torácicas en 100 voluntarios sanos se encontró que el 7,5% presentaba el signo de Tinel. Había obliteración del pulso en el 13,5% con la maniobra de Adson; en el 47% con la maniobra costoclavicular, y en el 57% con la maniobra de hiperabducción de Wright.<sup>14</sup> Se obtuvieron resultados similares en un estudio de 64 individuos sanos.<sup>15</sup>

Incluso los cirujanos admiten ahora que las maniobras de Adson, Wright y otras relacionadas son inútiles. Sanders et al.<sup>16</sup> declararon: «Se ha demostrado que la prueba de Adson carece de utilidad clínica (...). La prueba es normal en la mayoría de los pacientes con síndrome de la salida torácica neurogénico real y, al mismo tiempo, puede ser positiva en muchos voluntarios controles».

Roos,<sup>17</sup> defensor del síndrome de la salida torácica, cuando describió la prueba de esfuerzo con el brazo elevado declaró: «la obliteración del pulso con los brazos y la cabeza en varias posiciones es un hallazgo normal en la mayoría de las personas asintomáticas y, por lo tanto, no tiene relación con la etiología o la presencia de síntomas», y esos estudios han mostrado «que no hay correlación con la alteración de la circulación o los cambios del pulso radial posicionales de casi todos los pacientes con síndrome de la salida torácica real». Quienes le apoyan declaran que la mayor sensibilidad se obtiene con múltiples pruebas positivas, pero este abordaje ignora los aspectos estadísticos de las pruebas múltiples y con la probabilidad creciente de un resultado falso positivo conforme se realizan más pruebas. En un estudio, el 12% de los individuos sanos obtuvo dos o más pruebas positivas.<sup>15</sup>

**San Antonio (San Guy, San Vito), baile de** Véase Corea.

**Schaefer, signo de** 1) Véase **Dedos del pie, signos menores de extensión de los** (véase **tabla D.5**). 2) **Reflejo patológico** de la extremidad torácica, en el que el pellizcamiento de los tendones flexores de la muñeca causa aducción y flexión del



pulgar, a veces con flexión de los dedos adyacentes, y más raramente con extensión del dedo meñique, la misma respuesta que en el **signo de Marie-Foix** y muy parecida a la del signo de aducción del pulgar de Wartenberg (*véase Wartenberg, signos de*).

**Schirmer, prueba de** Prueba cuantitativa de la producción de lágrimas en la valoración de la **xeroftalmía**. Se colocan tiras de filtro (disponibles comercialmente) en el saco conjuntival inferior y se dejan durante 5 min. El borde de avance de la humedad en la tira es proporcional a la correspondiente del ojo; los resultados se expresan en milímetros. Esta prueba es simple y no requiere la consulta con un oftalmólogo. La humidificación normal es de 10 a 25 mm; la de 5 a 10 mm es límite, y la inferior a 5 mm es anormal. En una modificación se utiliza la humidificación en 1 min 3 veces para aproximarse a la humidificación de 5 min. Los oftalmólogos pueden valorar la producción de lágrimas por las glándulas lagrimales de diversas formas.

**Schnabel, atrofia óptica cavernosa de** *Véase Atrofia óptica.*

**Schwabach, prueba de** Método de valoración de la audición en el que el explorador con buena audición compara la del paciente con la propia. Se coloca un diapasón sobre la apófisis mastoides del paciente y, cuando el tono desaparece, el explorador coloca el diapasón en su propia mastoides. Si el explorador tiene una audición normal, no habrá diferencia. En caso de pérdida auditiva neurosensorial, el explorador continúa oyendo el diapasón cuando el paciente ya no puede. Si la pérdida es conductiva, el paciente puede oír el diapasón durante más tiempo que el explorador. Las limitaciones de esta prueba hacen que rara vez se use.

**Secuencias alternantes, pruebas de** Pruebas desarrolladas inicialmente por el neuropsicólogo ruso Aleksandr Luria para evaluar el estado del lóbulo frontal y la función ejecutiva. Estas pruebas requieren concentración, planificación y resistencia a la distracción. Por ejemplo, se pide al paciente que escriba una serie alternando las letras M y W, que dibuje cuadrados y triángulos de forma alterna, o que realice la **prueba de puño-canto-palma**. La **perseveración** puede hacer que el paciente escriba la misma letra varias veces en hilera, dibuje la misma forma repetidamente o muestre dificultad al realizar la prueba de puño-canto-palma.

**Seguimiento del dedo, prueba del** *Véase Dedo a la nariz, prueba del.*

**Serie, prueba de la marcha en** *Véase Marcha, trastornos de la.*

**Seudoatetosis (atetosis sensorial)** Movimientos ondulantes y torsión de las extremidades por pérdida de la percepción de la posición como resultado de una lesión del lóbulo parietal, o de la desafereciación periférica por trastornos como la tabes dorsal, la esclerosis posterolateral o la enfermedad nerviosa periférica (**fig. S.3**). Los movimientos son más destacados con los ojos cerrados (**enlace a vídeo S.4**).<sup>18</sup>



**FIGURA S.3** Seudoatetosis de la mano izquierda en un paciente con lesión del lóbulo parietal derecho. La mano mostró movimientos espontáneos de torsión y giro.

Tomada de Campbell WW. *DeJong's the Neurologic Examination*, 7.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2013, con autorización.

**Seudohipertrofia** Crecimiento muscular evidente por la sustitución del músculo afectado por grasa y tejido fibroso, sin incremento real en el tamaño de las fibras musculares o su número. El **crecimiento de la pantorrilla** en los pacientes con distrofia muscular de Duchenne es un ejemplo clásico (véase **fig. P.2**). En la hipertrofia los músculos son duros; en la seudohipertrofia parecen aumentados de tamaño, pero tienen consistencia pastosa o elástica a la palpación. La comparación de la circunferencia de la pantorrilla con la de la rodilla suele aportar información. Es frecuente en las distrofias de Duchenne y Becker; en la distrofia muscular de Duchenne también se conoce como *distrofia muscular seudohipertrófica*. Se presenta asimismo en otros trastornos neuromusculares, y puede ser resultado del depósito de material anormal en el músculo, como en la amiloidosis.

**TABLA S.1** Características del papiledema y el seudopapiledema

Característica	Papiledema	Seudopapiledema
Tamaño de la papila	Normal	Pequeño
Excavación papilar	Inicialmente presente	Ausente
Color de la papila	Hiperémico	Normal o pálido

Morfología de la papila	Normal	Posiblemente anormal
Drusas	Ausentes	Posiblemente presentes
Pulsaciones venosas espontáneas	Ausentes	Presentes
Venas retinianas	Distendidas	Normales
Hemorragias peripapilares	A menudo presentes	Ausentes
Capa fibrosa de nervios peripapilares	Edematosa	Normal

**Seudomiotonía** Relajación muscular diferida, en particular con la estimulación de los reflejos tendinosos profundos, que carecen de las características de la miotonía real y no se acompañan de descargas miotónicas en el electromiograma. Con frecuencia se aprecia rigidez muscular y calambres acompañantes. Algunos de los trastornos que se dice que la causan incluyen la miopatía por hipotiroidismo, la neuromiotonía adquirida (síndrome de Issac), la deficiencia de ATPasa de  $Ca^{++}$  del retículo sarcoplásmico (enfermedad de Brody), la enfermedad de McArdle y el síndrome de la persona rígida. Véase **Reflejo diferido**.

**Seudopapiledema** Trastorno de la papila óptica, por lo general congénito, que puede confundirse con el **papiledema** (tabla S.1). Una papila pequeña sin excavación con **drusas** es la causa más frecuente. Otras incluyen la **inclinación de la papila**, las **fibras nerviosas mielinizadas**, una arteria hialoide anterior embrionaria persistente que causa tracción sobre la papila y la papila de Bergmeister, con tejido glial epipapilar que produce tracción anterior u oculta sus márgenes (fig. S.4; véase fig. R.3).



**FIGURA S.4** Fibras nerviosas mielinizadas.

Tomada de Campbell WW. *DeJong's the Neurologic Examination*, 7.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2013, con autorización.

**Seudoptosis** Aparición de **ptosis** en ausencia de anomalías de los elevadores, que puede tener diversos orígenes. La **proptosis** o **retracción del párpado** en un ojo puede producir el aspecto de un párpado caído en el ojo sano. Puede presentarse una hendidura palpebral estrecha debido a la limitación mecánica de la excursión del músculo elevador del párpado superior o **enofthalmía**. En el estrabismo vertical con fijación del ojo hipertrópico, puede parecer que el párpado del hipotrópico presenta ptosis, pero no es así. En el síndrome de Duane, la hendidura palpebral se estrecha con la aducción ocular debido a la retracción del globo, lo que causa enofthalmía dinámica.

Las anomalías intrínsecas de los párpados por inflamación, traumatismo u otros factores pueden confundirse con ptosis. Es rara la ptosis no orgánica, pero puede presentarse por **blefaroespasmo** unilateral voluntario. Un indicio revelador es la contracción del músculo orbicular de los párpados o la relajación del componente frontal del músculo occipitofrontal, que causan ptosis palpebral además de la caída de las cejas. Véase **Dermatocalasia; Elevador, dehiscencia del**.

**Sialorrea** Aumento del flujo de saliva que a menudo lleva a babear. Puede aparecer hipersalivación por exceso de secreción o por incapacidad para deglutir la cantidad normal. Es una manifestación frecuente de la enfermedad de Parkinson y en otros síndromes de **parkinsonismo**. El babeo por alteración de la deglución aparece por afección bulbar en la enfermedad de la neurona motora y la miastenia *gravis*. El debido a incapacidad para ocluir la comisura bucal es frecuente en la parálisis facial periférica (véase **Debilidad facial**). Puede aparecer sialorrea como efecto farmacológico secundario de los colinérgicos o por toxicidad anticolinesterasa, como la debida a organofosforados.

**Sicard, signo de** Reforzamiento de la prueba de elevación de las piernas rectas; la dorsiflexión pasiva del dedo gordo del paciente, apenas hasta el ángulo de elevación en el que la mayor tensión radicular produce dolor, causa su intensificación (véase **vídeo B.5**). La misma maniobra también se conoce como signo de Spurling. Véase **Bragard, signo de; Compresión poplítea, prueba de; Cuerda de arco, signo de la**.

**Signo radial (de Strümpell)** **Movimiento asociado** anormal que se observa en la **hemiparesia**; el intento de cerrar los dedos o formar un puño en el lado parético se acompaña de la dorsiflexión de la muñeca.

**Signos cerebelosos** Manifestaciones clínicas de la enfermedad cerebelosa (**enlace a vídeo S.5**). La **ataxia** es el signo cardinal de la enfermedad cerebelosa, que consiste en grados variables de **disinergia**, **dismetría** y **temblor**, y puede afectar a las extremidades, el tronco o la marcha. Los pacientes con disfunción cerebelosa también muestran diversas combinaciones de **disdiadococinesia**, **descomposición del movimiento**, **disartria** y **nistagmo**. La enfermedad cerebelosa puede causar asimismo **hipotonía**, astenia o lentitud del movimiento, desviación o retirada de las extremidades estiradas hacia fuera (**desviación cerebelosa**) y espasmos pendulares de

las rodillas (*véase Rodilla, reflejo de la*). La falta de coordinación agonista-antagonista comporta la pérdida del **fenómeno de rebote** y la deficiencia del **reflejo de control**.

La enfermedad cerebelosa puede afectar a todo el cerebelo o solo a una parte específica (**tabla S.2**). La manifestación clínica primaria de disfunción del lóbulo floculonodular (arquicerebelo) es el **nistagmo** y otras anomalías de los movimientos extraoculares. La disfunción de la vermis (paleocerebelo) produce **ataxia de la marcha**, y cuando es grave, **titubeo**. La enfermedad de los hemisferios del cerebelo (neocerebelo) produce **ataxia apendicular**. Las afecciones que involucran las conexiones cerebelosas en el tallo cerebral provocan alteraciones indiferenciables de la enfermedad cerebelar.

**TABLA S.2 Manifestaciones clínicas de los trastornos cerebelosos relacionadas con las distintas zonas del cerebelo**

Zona del cerebelo	Manifestación clínica	Posible trastorno
Lóbulo floculonodular (arquicerebelo)	Nistagmo; trastornos de los movimientos extraoculares	Intoxicación por fármacos
Vermis	Ataxia de la marcha	Degeneración alcohólica
Hemisferio (neocerebelo)	Ataxia apendicular	Tumor, accidente vascular cerebral
Pancerebelar	Todas las anteriores	Paraneoplasia

Las deficiencias hemisféricas cerebelosas son ipsilaterales a la lesión, a medida que se cruzan las vías (o, más bien, experimentan un doble cruzamiento). La aparición de ataxia cerebelosa en una hemidistribución suele indicar una lesión unilateral, ipsilateral del cerebelo o de las conexiones cerebelosas (p. ej., astrocitoma cerebelar, esclerosis múltiple, o accidente vascular cerebral medular lateral).

**Signos funcionales (no orgánicos, histéricos, psicógenos)** Signos clínicos que no se deben a enfermedad neurológica orgánica. Incluso la terminología que se emplea para describirlos es poco satisfactoria. El término *histeria/histérico* es peyorativo y anticuado, y tampoco es muy útil que un neurólogo señale que no tienen un origen orgánico; son psicógenos, psicosomáticos, no fisiológicos, debidos a un trastorno de conversión, supratentoriales o relacionados con estrés, y muchos médicos optan por una terminología propia o señalan que no hay evidencia de enfermedad neurológica.<sup>19</sup>

Tres elementos ayudan a establecer el diagnóstico: excluir la enfermedad neurológica, demostrar signos positivos de que no es orgánica, y establecer la presencia trastornos psicopatológicos lo bastante graves para explicar los síntomas. Los pacientes con un trastorno psiquiátrico lo bastante grave para producir una deficiencia neurológica sintomática requieren evaluación psiquiátrica. Si el psiquiatra

no apoya la presencia de morbilidad emocional sustancial, el neurólogo debería reconsiderar el diagnóstico. El paciente requerirá tratamiento del trastorno psiquiátrico.

Las deficiencias orgánicas y funcionales pueden coexistir (solapamiento funcional o psicógeno).<sup>20</sup> Algunos pacientes mejoran solos, y otros pueden exagerar una deficiencia real por temor a que no se les tome en serio. Debe efectuarse una valoración adecuada para excluir la enfermedad orgánica, pero sin realizar demasiadas pruebas o tratar en exceso un trastorno funcional, ya que podría reforzar los síntomas.

Los trastornos funcionales entran en las categorías de trastorno somatomorfo (trastorno de síntomas somáticos en el *DSM5*), en el que los síntomas físicos se producen de manera inconsciente, y trastorno facticio o fingimiento, en el que hay la intención de engañar. Distinguir de modo fiable las deficiencias inconscientes de las fingidas conscientemente es prácticamente imposible. El *DSM5* ha rebautizado el trastorno de conversión como trastorno de síntomas neurológicos funcionales.

Adoptar la actitud de «culpable hasta comprobar su inocencia» implica suponer que cualquier trastorno es funcional mientras no se pruebe lo contrario. Es especialmente común si la paciente es una mujer joven o tiene antecedentes de depresión o ansiedad. Cuando los médicos se enfrentan a un reto diagnóstico a menudo concluyen con rapidez que el problema no es orgánico. Pero muchas enfermedades, y en particular las neurológicas, pueden presentarse con manifestaciones raras. Cuando la esclerosis múltiple se presenta con síntomas sensoriales inespecíficos, la mayoría de los diagnósticos erróneos en mujeres son psiquiátricos, y en hombres son ortopédicos, lo cual sugiere una tendencia dependiente del género en la forma de interpretar las quejas sensoriales.<sup>21</sup> Adoptar un estilo de «inocente hasta comprobar que es culpable» a menudo permite encontrar una enfermedad orgánica donde se creía que no había ninguna.

El diagnóstico erróneo supone un riesgo médico-legal. Numerosas acusaciones de mala práctica médica, en ocasiones con psiquiatras como coacusados, se debieron a diagnósticos de trastornos como psicógenos que se confirmaron como neurológicos. Son menos comunes las demandas por someter a un paciente con una deficiencia funcional a procedimientos diagnósticos o tratamientos de riesgo, como el activador tisular del plasminógeno (tPA).

Se estima que hasta dos terceras partes de los pacientes neurológicos presentan alguna comorbilidad psiquiátrica sintomática, casi siempre depresión, ansiedad y trastornos de la personalidad.<sup>22</sup> La depresión puede ser concurrente o endógena, como reacción a una enfermedad médica inquietante. Los estudios han demostrado que entre el 10% y el 30% de los pacientes atendidos por neurólogos muestran síntomas para los cuales no hay explicación fisiopatológica actual; la cifra mayor se cita a menudo con declaraciones como que hasta una tercera parte de los pacientes neurológicos ambulatorios tienen un trastorno funcional. Para los neurólogos

experimentados que practican el lema de «inocente hasta demostrar su culpabilidad», la cifra inferior es más realista.

Todos los investigadores parecen concordar con que el trastorno neurológico funcional más común son las convulsiones no epilépticas psicógenas, pero explican solo el 10% al 20% de los pacientes tratados por epileptólogos.<sup>23</sup> Incluso si se asume que la cifra de un 30% es real, un clínico tiene el doble de probabilidades de encontrar un paciente con enfermedad orgánica y un trastorno emocional coincidente que uno con quejas puramente psicógenas. Estas probabilidades aumentan para cualquier preocupación que no sean convulsiones o un síndrome doloroso.

La tasa de error se ha reducido con las pruebas de diagnóstico por la imagen actuales, pero todavía se emiten diagnósticos erróneos. Los estudios de la década de 1960 sugieren que más de la mitad de los pacientes con diagnósticos de deficiencia funcional finalmente desarrollaron un trastorno neurológico o psiquiátrico claramente explicativo.<sup>23</sup> Artículos de gran influencia publicados por Slater en 1965 advertían sobre el diagnóstico erróneo de «histeria».<sup>24,25</sup> Otros más recientes («Slater revisado») sugieren que un diagnóstico neurológico orgánico no es habitual ante síntomas médicos inexplicables. En un estudio de 6 años, 3 de 64 pacientes (4,7%) desarrollaron un trastorno neurológico que explicaba los síntomas originales.<sup>26</sup> En un estudio longitudinal de 12 años, solo 1 de 42 pacientes (2,4%) desarrolló un trastorno neurológico que explicaba la presentación original.<sup>27</sup> Pero en un estudio parecido con seguimiento de 10 años, se emitió un diagnóstico claramente neurológico para el síntoma original en 11 de 73 pacientes (15%) que se consideró que tenían trastorno de conversión que causaba síntomas pseudoneurológicos.<sup>28</sup> Un estudio de 4.470 pacientes neurológicos hospitalizados concluyó que solo el 9% mostraba un trastorno puramente funcional, y estos pacientes se diagnosticaron antes o en los inicios de la era de la resonancia magnética (RM).<sup>21</sup>

Antes de sacar conclusiones, debemos reconocer la agudeza médica de los clínicos de la era de Slater y las limitaciones de la neuroimagen. La RM no es útil en el manejo de muchos de los trastornos que los neurólogos encuentran con frecuencia, incluida la mayor parte de las enfermedades neuromusculares, muchas alteraciones neurooftalmológicas, alteraciones del movimiento, y las etapas iniciales de los trastornos degenerativos, sin mencionar la migraña y otras afecciones paroxísticas. Se ha dicho que el neurólogo moderno practica la «neurología de RM negativa». Los pacientes con RM anormal suelen ser evidentes; el trabajo real comienza cuando la RM se considera normal. Se cometen errores con cierta regularidad porque se estudió la parte equivocada del tubo neural, no se proporcionó contraste, se interpretó mal la RM o no se distinguió entre enfermedad del sistema nervioso central o periférico. La enfermedad del cordón espinal es un área particularmente difícil para el diagnóstico, con hallazgos clínicos y radiológicos sutiles que requieren un alto grado de experiencia.

Las enfermedades neurológicas graves que con frecuencia se diagnostican de modo inicial como trastorno de conversión, fingimiento, depresión, ansiedad, neurastenia u otro trastorno «funcional» incluyen la miastenia *gravis*, la esclerosis múltiple, la porfiria, el síndrome de Guillain-Barré, la **distonía** y el botulismo. El paciente promedio con miastenia *gravis* consulta entre 5 y 7 médicos antes de recibir el diagnóstico correcto. Se observan dificultades semejantes con el diagnóstico de la esclerosis múltiple. En un estudio de 50 pacientes consecutivos con esclerosis múltiple, el 58% había recibido inicialmente 41 diagnósticos erróneos, los pacientes habían sido referidos a  $2,2 \pm 1,3$  especialistas antes de consultar con un neurólogo, y se diagnosticó la enfermedad 3,5 años después del inicio de los síntomas.<sup>21</sup> Es axiomático que el paciente con porfiria aguda intermitente consulta, por este orden, al cirujano, al psiquiatra y al neurólogo. Algunos pacientes con síndrome de Guillain-Barré han muerto mientras los médicos mantenían que la falta de aire y las parestesias se debían a hiperventilación, y otros son dados de alta del servicio de urgencias una o más veces antes de recibir un diagnóstico. En un estudio cooperativo de plasmaféresis en el síndrome de Guillain-Barré, las mujeres jóvenes con esta enfermedad fueron diagnosticadas como «histéricas» cuatro veces con mayor frecuencia que los hombres o las mujeres mayores.

El asunto de los signos positivos de no organicidad es problemático. Muchos autores insisten en que el diagnóstico de una deficiencia funcional requiere la evidencia positiva de no organicidad más que la simple ausencia de evidencia de enfermedad orgánica. Las técnicas para comprobar que un déficit no es orgánico han ocupado un lugar destacado en la neurología desde los días de Charcot. Pero casi todas las técnicas de valoración consideradas para evidenciar la no organicidad son falibles, en particular para los hallazgos sensoriales (*véase más adelante*). Muchos de los resultados de la anamnesis y las exploraciones que se consideran útiles para distinguir las deficiencias funcionales de las orgánicas no son fiables.<sup>23,30</sup> La actitud de *la belle indifférence* puede ser engañosa. Algunos pacientes, en particular aquellos con lesiones en el hemisferio no dominante, tienen síndromes de negligencia, mientras que otros se muestran estoicos, por lo que no tiene valor para discriminar la enfermedad orgánica de la que no lo es.<sup>30</sup> Tanto la posible ganancia secundaria como las deficiencias no anatómicas y la variabilidad de los hallazgos en las exploraciones no se han estudiado, o las investigaciones han mostrado que no son sensibles ni específicas para los trastornos funcionales.<sup>23</sup> Un estudio de 30 admisiones consecutivas en el servicio de neurología con lesión aguda estructural del sistema nervioso analizó la presencia de 7 manifestaciones que se acepta que muestran la ausencia de organicidad: historia de hipocondría, ganancia secundaria, *la belle indifférence*, pérdida sensorial no anatómica, **desdoblamiento de la línea media** del dolor o la vibración, cambio de los límites de hiperalgesia y debilidad delatora.<sup>31</sup> Todos los individuos mostraron por lo menos uno de estos hallazgos, y la mayoría tenían tres o cuatro. Los autores concluyeron que la presencia de estos resultados



«positivos» de no organicidad en pacientes con enfermedad cerebral estructural aguda invalida su uso como evidencia patognomónica de deficiencia funcional. Los trastornos del movimiento y la parálisis casi siempre se etiquetaron erróneamente como no orgánicos. Las mujeres, los hombres homosexuales, aquellos con trastornos comórbidos psiquiátricos y los pacientes con una explicación psicógena plausible para el déficit eran los individuos con mayor riesgo de recibir un diagnóstico erróneo. Incluso el resultado en apariencia irrefutable de movimiento espontáneo de una extremidad durante el sueño que no se mueve tan bien durante la vigilia podría deberse a negligencia motora (*véase Atención, déficits de*). Como resume McGee,<sup>32</sup> en estudios de pacientes con trastornos orgánicos conocidos, el 8% mostraron desdoblamiento de la línea media sensorial; el 85% sentían vibración en áreas adormecidas; el 48% presentaron resultados sensoriales que variaban entre las exploraciones o no tenían sentido anatómico, y el 33% mostraron **debilidad colapsante**. La creencia, errónea pero persistente, de que los síntomas funcionales motores y sensoriales como la debilidad, el temblor y el adormecimiento, son más comunes en el lado izquierdo del cuerpo que en el derecho se ha refutado de forma convincente en una revisión sistemática de 1.139 pacientes.<sup>33</sup> *Véase Campos visuales tubulares; Espejo, prueba del; Gafas de sol, signo de las; Moneda en la mano, prueba de la; Waddell, signos de.*

**Signos meníngeos** Datos de exploración física que indican la inflamación de las meninges. Las diversas maniobras usadas para producirlos ejercen tensión sobre las raíces inflamadas o hipersensibles de los nervios raquídeos, y las respuestas son posturas, contracciones musculares de protección u otros movimientos, que disminuyen al mínimo la distensión y distorsión de las meninges y sus raíces. Se dice que los pacientes con estos signos presentan meningismo. El signo más importante es la rigidez de nuca, que puede variar de leve a grave. Es el más ampliamente reconocido y que se encuentra con más frecuencia, ya sea por infección o por la presencia de material extraño, como en caso de hemorragia subaracnoidea, y el diagnóstico rara vez se establece en su ausencia. En una revisión de 1.500 pacientes con meningitis bacteriana aguda o hemorragia subaracnoidea se observó rigidez de nuca en el 84% de los casos.<sup>32</sup>



**FIGURA S.5** Opistótonos, en este caso por tétanos; la postura es igual a la del meningismo grave.

Tomada de Preston RR, Wilson TE. *Physiology*. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2013, con autorización.

Por lo general puede flexionarse el cuello, de manera que el mentón se apoye en el tórax, y rotarlo de un lado a otro sin dificultad. La rigidez de nuca afecta principalmente a los músculos extensores, y el dato temprano más prominente del meningismo es la resistencia a la flexión pasiva del cuello. El explorador no puede colocar el mentón del paciente sobre su tórax, pero sí hiperextenderlo sin dificultad; también pueden estar conservados los movimientos rotatorios y laterales. Ante una rigidez de nuca más grave, puede haber resistencia a la extensión y los movimientos rotatorios. Cuando es grave, la rigidez avanza hasta la retracción de la cabeza y el opistótonos, en el que el cuerpo asume una posición de arco o de puente, con la cabeza hacia atrás y el tronco arqueado hacia delante (**fig. S.5**). Para evitar la flexión raquídea, el paciente con meningitis puede sentarse en la cama con las manos colocadas detrás, bastante lejos, y la cabeza inclinada hacia atrás, las caderas y rodillas flexionadas y el dorso arqueado (signo de Amoss, de Hoyne o del trípode). En el **signo del cuello de Brudzinski**, la flexión cervical del paciente provoca la flexión de las caderas y rodillas a ambos lados. El **signo de Kernig** incluye dolor, resistencia e incapacidad de extender por completo la rodilla tras flexionar la cadera y la rodilla en ángulo recto. Los signos de Kernig y Brudzinski muestran una sensibilidad menor (61%) que la rigidez de nuca (84%) para el diagnóstico de meningitis bacteriana aguda o de hemorragia subaracnoidea.<sup>32</sup>

Otros trastornos pueden causar rigidez del cuello. A menudo es un problema distinguir la rigidez de nuca de la restricción del movimiento del cuello por espondilosis o artrosis. Los pacientes con artrosis suelen presentar dificultad para la rotación y flexión lateral del cuello, movimientos que suelen estar conservados en aquellos con meningismo, a menos que la irritación meníngea sea muy intensa. También puede observarse restricción del movimiento del cuello en caso de abscesos

retrofaríngeos, linfadenopatía y traumatismos cervicales, o como manifestación inespecífica de infecciones sistémicas graves, y los trastornos extrapiramidales, en particular la parálisis supranuclear progresiva, pueden causar rigidez difusa de los músculos del cuello. Pueden presentarse signos meníngeos con el aumento de la presión del líquido cefalorraquídeo, y la rigidez de nuca tal vez se deba a una hernia de las amígdalas cerebelosas (en el agujero magno).

**Signos no orgánicos** Véase **Signos funcionales**.

**Signos psicógenos** Véase **Signos funcionales**.

**Signos sensoriales funcionales (no orgánicos, histéricos, psicógenos)** Signos de que una alteración sensorial no se debe a una enfermedad orgánica neurológica. Los diversos métodos y pruebas para detectar la pérdida sensorial no orgánica no son enteramente fiables y este diagnóstico debe establecerse con precaución. En un estudio de 30 pacientes admitidos de forma consecutiva con lesiones estructurales agudas del sistema nervioso central, 29 presentaban por lo menos un resultado sensorial no fisiológico en la exploración, incluido un 23% con pérdida sensorial no anatómica y el 70% con **desdoblamiento de la línea media**.<sup>31</sup> (véase **Signos funcionales**). Otros han informado de desdoblamiento de la línea media en pacientes con enfermedad orgánica, en particular en caso de lesiones talámicas.<sup>34</sup>

Una de las indicaciones evidentes de que la pérdida sensorial no es orgánica es la imposibilidad de distinguir una distribución anatómica. La demarcación entre normal y anormal a menudo se sitúa en un punto anatómico estratégico sin importancia neurológica, como una articulación o un pliegue de la piel, que causa resultados como adormecimiento circunferencial debajo del codo, la muñeca, el hombro, el tobillo o la rodilla. La pérdida sensorial facial no orgánica con frecuencia se detiene en la línea del pelo y el ángulo de la mandíbula, una distribución no anatómica. Un nivel sensorial espinal real en el tronco se desvía hacia abajo desde la espalda hacia la parte anterior, pero un nivel funcional puede ser perfectamente horizontal; la pérdida sensorial no orgánica puede ser muy diferente en el lado frontal y la espalda.

El término *guantecalceín* se usa para describir tanto la pérdida sensorial no orgánica como la neuropatía periférica. La clave está en el tipo de calcetín. En la pérdida sensorial debida a neuropatía periférica dependiente de la longitud, se extiende hasta cerca de las rodillas y aparece en las manos, lo cual causa una pérdida con distribución en guante-calcetín; en la pérdida sensorial no orgánica, la deficiencia puede ser distal a las muñecas y los tobillos: una distribución de guante-tobillera.

En la pérdida sensorial no orgánica, la frontera entre lo normal y lo anormal suele ser abrupta y marcada, más discreta que en la pérdida sensorial orgánica, y puede variar entre las exploraciones, o incluso de un minuto a otro. Las respuestas son típicamente incongruentes. A pesar de la pérdida total de sensibilidad cutánea, el paciente puede mostrar estereognosia intacta y grafestesia, o, a pesar de la pérdida completa de sentido de la posición, ser capaz de realizar movimientos hábiles y actos finos sin dificultad y no presentar el signo de Romberg. En la prueba del dedo a la

nariz, el examinador puede tocar un dedo de la mano «anestesiada» y pedir al paciente que toque su nariz con él. Un paciente con pérdida sensorial orgánica exteroceptiva no sabrá qué dedo le tocó, y uno con pérdida sensorial funcional usa el dedo correcto, pero tiene dificultad para encontrar la nariz. Una mano que se desvía ampliamente antes de encontrar finalmente la nariz sugiere tendencias histriónicas. En la prueba de búsqueda, el paciente sostiene la mano implicada en el aire y la busca con la mano no afectada. En la pérdida no orgánica, es posible que el paciente no tenga dificultad alguna con esta tarea, pero en la pérdida propioceptiva real, el desempeño es pobre con ambas manos.

Los cambios sensoriales a lo largo de la línea media pueden proporcionar pistas útiles. En el tronco, la pérdida sensorial orgánica típicamente se detiene justo antes de la línea media debido al solapamiento del lado opuesto, y el desdoblamiento de la línea media sugiere no organicidad. En la pérdida no orgánica, el cambio puede tener lugar de manera abrupta en la línea media o incluso más allá. Este hallazgo no es fiable en la cara porque el solapamiento de la línea media es menor, por lo que la pérdida sensorial facial orgánica puede extenderse a la línea media. En la hemianestesia funcional, el cambio de la línea media puede incluir el pene, la vagina y el recto, un hallazgo raro en las lesiones orgánicas. Incluso puede haber desdoblamiento de la línea media de la vibración, de manera que el paciente afirma percibir una diferencia en la intensidad de la vibración cuando el diapasón se coloca justo a la derecha o a la izquierda de la línea media sobre el cráneo, el esternón o la sínfisis púbica, cada una de ellas una estructura ósea diferente, o comparar los extremos mediales de las clavículas o el diente incisivo medio. En todos estos puntos, la vibración se transmite hacia ambos lados, y los pacientes con hemianestesia orgánica no perciben diferencias en la vibración a lo largo de la línea media. La fiabilidad de este signo es muy baja; puede ser engañoso. Otros signos que sugieren no organicidad incluyen la disociación entre el pinchazo con un alfiler y la temperatura, la variabilidad de un ensayo a otro, la historia de hipocondría, la ganancia secundaria, la pérdida sensorial no anatómica y el cambio en los límites de hipalgesia. Gould et al. han advertido adecuadamente de la validez de los signos y síntomas de la histeria.<sup>31</sup>

Con frecuencia se usan subterfugios clínicos para establecer que una pérdida sensorial no es orgánica, como pedir al paciente que responda afirmativamente si lo siente, y negativamente si no lo siente (prueba de sí-no o de toco-no toco). Con frecuencia es posible confundir al paciente y confirmar la ausencia de cambios orgánicos mediante la revisión de la sensación mientras las manos se encuentran en una posición donde es difícil decir qué lado es cuál, como cruzadas detrás de la espalda o rotadas con los dedos entrelazados (prueba de Bowles-Currier).

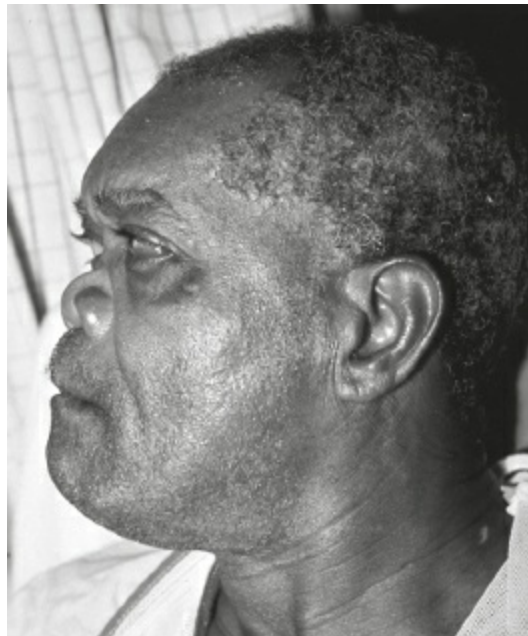
El autor ha visto la falta de fiabilidad de estas maniobras (esto es, indican que la pérdida sensorial no es real cuando sí lo es), excepto en un trastorno: el síndrome SHOT. En este, el paciente afirma no tener vista en un ojo (*sight*), audición en un oído (*hearing*), olfato en la nariz (*olfaction*) ni sensación táctil en el cuerpo (*touch*),

todo en el mismo lado. Este patrón es totalmente imposible con una base anatómica, y su presencia indica de modo fiable que el adormecimiento de la mitad del cuerpo no tiene un origen orgánico.

**Silbar, signo de la sonrisa al** Véase **Sonrisa al silbar (de Hanes), signo de la**.

**Silla de montar, anestesia en** A diferencia de la **preservación sacra**, corresponde a una pérdida sensorial que se restringe a las nalgas, el perineo y las caras internas de los muslos. Esta región es deliberadamente anestesiada con un bloqueo en silla de montar en obstetricia, y esta distribución de la anestesia aparece sobre todo en lesiones de la cola de caballo o del cono medular.

**Silla de montar, nariz en** Depresión del puente nasal, signo clásico de la **neurolúes congénita (fig. S.6)**. También puede deberse a un traumatismo (p. ej., en el boxeo), **granulomatosis de Wegener**, **policondritis recidivante** y **abuso de cocaína**.



**FIGURA S.6** Deformidad en silla de montar en un paciente con sífilis congénita.

**Silla de ruedas, signo de la** Uso de una silla de ruedas tempranamente por un paciente con **parkinsonismo**. La inestabilidad postural lo suficientemente grave para causar caídas frecuentes y requerir el uso de una silla de ruedas no es habitual en la enfermedad de Parkinson idiopática, por lo que este signo se considera sugerente de un síndrome parkinsoniano atípico.

**Simio, mano de** Postura de la mano que se observa en la neuropatía grave del mediano, cuando la atrofia y la parálisis de abducción causan que el pulgar se sitúe en posición de aducción y rotación, con la uña paralela, más que perpendicular a las de los demás dedos, introduciéndose en el plano de la palma (p. ej., «garra de mono»).

**Simio, postura (actitud) de** Posición de flexión generalizada, relacionada característicamente con el **parkinsonismo**, en especial en la enfermedad de

Parkinson idiopática (véase **vídeo M.4**). El paciente se pone en pie, con el tronco y las caderas flexionados, los hombros inclinados hacia delante y la cabeza hacia abajo; véase **Columna flexionada, síndrome de la**. Esta postura también se ha comunicado como manifestación de estenosis raquídea.<sup>35</sup> La flexión abre el conducto raquídeo y los pacientes suelen presentar menos síntomas cuando la columna lumbosacra se encuentra en flexión. En la claudicación neurógena los síntomas son agudos, y el paciente a menudo adoptará una postura de flexión por inclinación hacia delante, como si empujara un carro de supermercado.

**Simpson, prueba de** Véase **Ptoxis**.

**Simultagnosia** Incapacidad de percibir más de un objeto a la vez, o bien se captan detalles específicos, pero no una imagen completa. El paciente puede observar parte, pero no todo un patrón completo. Es un tipo de **agnosia visual aperceptiva** que causa la imposibilidad de obtener una vista panorámica. Aparece como parte del **síndrome de Balint**. También se utiliza el término para referirse a la incapacidad de percibir más de un estímulo táctil a la vez; véase **Extinción**.

**Sincinesia** Contracción muscular anormal por inervación anómala o **reinervación aberrante**. La **sincinesia facial** es el ejemplo más frecuente. Durante la recuperación de una lesión nerviosa facial, sobre todo en la parálisis de Bell, los axones destinados a un músculo crecen nuevamente para inervar otro, con el resultado de una descarga anormal de la cara, fuera de la zona del movimiento pretendido. Al parpadear o guiñar puede torcerse la comisura bucal, y al sonreír o abrir la mandíbula quizá se cierre el ojo (signo de Marin Amat o **parpadeo mandibular inverso**). Estos movimientos son prominentes en algunos pacientes; la sincinesia suele ser sutil, como una ligera fasciculación del músculo orbicular de los labios, sincrónica con el parpadeo ocular. Cuando la dirección errónea es obvia, el principal efecto de sonreír en el lado afectado de la cara puede ser el cierre de un ojo.

**Sincinesia de brazo-diafragma** Contracción conjunta del diafragma y los músculos proximales del brazo, casi siempre más evidente en el bíceps, debido a la **reinervación aberrante** después de una lesión en el plexo braquial. El músculo se crispa con cada inspiración, lo cual se aprecia mejor con una electromiografía.

**Sincinesia facial** Contracciones musculares anormales de la cara, con frecuencia sutiles, sincrónicas con el parpadeo o los movimientos de la boca. Aparecen casi siempre después de la parálisis de Bell con reinervación aberrante, pero pueden seguir a otras lesiones de nervios faciales, como los tumores del ángulo cerebelopontino. La forma más común es oculoral, con movimientos periorales sutiles con el parpadeo. Véase **Parpadeo mandibular inverso**.

**Sincinesia oculomotora** Véase **Reinervación aberrante del par craneal III**.

**Sindactilia** Fusión de dos dedos o más (**fig. S.7**). En la forma simple, la unión de los dedos la realizan los tejidos blandos; en la compleja también se fusionan los huesos. En la sindactilia completa la unión se extiende hasta las puntas de los dedos, y en la

incompleta la fusión es parcial. La sindactilia simple es una anomalía congénita común. La polidactilia, anomalía que se presenta principalmente en la mano, corresponde a la presencia de un número mayor del normal de dedos y artejos. Estas anomalías son manifestación de muchos síndromes dismórficos congénitos, como en la **acrocefalosindactilia**, los síndromes de Carpenter y Apert, y otras formas de **craneosinostosis**. Otros trastornos con fusión digital como manifestación incluyen el síndrome de Moebius, el de Prader-Willi, la anomalía de David, el síndrome craneodigital, la paraparesia espástica hereditaria con sindactilia, el síndrome fetal por anticonvulsivos, la plexopatía braquial hereditaria, el síndrome de Klippel-Trenaunay-Weber y el síndrome de Lange.



**FIGURA S.7** Sindactilia en un paciente con signo de Andersen-Tawil.

Tomada de Donaldson MR, Jensen JL, Tristani-Firouzi M, et al. PIP2 binding residues of Kir2.1 are common targets of mutations causing Andersen syndrome. *Neurology*. 2003;60:1811-1816, con autorización.

**Síndrome apálico** Véase **Abulia**.

**Síndrome piramidal** Véase **Vía larga, signos de la**.

**Síndrome piriforme de la pelvis, pruebas de provocación del** Véase **Pelvis, pruebas de provocación del síndrome piramidal de la**.

**Síndrome seudorradicular** Pérdida sensorial o síntomas sensoriales con una distribución aparentemente radicular, pero debidos a una lesión del tálamo contralateral o la corteza sensitiva. Véase **Pérdida sensorial talámica**.

**Sínfisis púbica, reflejo de la** La percusión sobre la sínfisis del pubis produce la contracción de los músculos abdominales y un movimiento descendente del ombligo. El paciente debe estar en decúbito dorsal, con los músculos abdominales relajados y el muslo en ligera abducción y rotación interna. Si se aplica un estímulo unilateral por

percusión 1,5 a 2 cm a un lado de la línea media, no solo se observa una respuesta superior, sino también una inferior, o reflejo puoaductor, con contracción de los músculos aductores homolaterales del muslo y flexión leve de la cadera.

Esta última respuesta también se observa cuando el reflejo es exagerado. El reflejo de la sínfisis púbica recibe inervación por los nervios intercostal inferior, abdominogenital menor y abdominogenital mayor (T11-T12 y segmentos lumbares altos). En caso de espasticidad, la percusión sobre la sínfisis puede causar la aducción de ambas piernas.

El reflejo de la sínfisis púbica puede considerarse una variante de los **reflejos abdominales** profundos en los que el estímulo se dirige al lugar de inserción.

**Sobreflujo, fenómeno de** Véase **Atetosis; Distonía**.

**Sobrepronación** Véase **Pronador, desviación del**.

**Sobresalto, enfermedad (respuesta) de** Véase **Hiperecplexia**.

**Sobresalto, reflejo de** Contracción muscular espasmódica repentina después de un ruido o un estímulo acústico fuerte; puede intervenir cualquier músculo.

**Sometimiento, debilidad de** Véase **Debilidad colapsante**.

**Sonrisa al silbar (de Hanes), signo de la** Una forma eficaz de provocar la **facies de máscara** en la enfermedad de Parkinson, definida por F. M. Hanes<sup>36</sup> en 1943. Su descripción fue la siguiente: cuando se pide a un individuo que silbe, lo hace y después sonríe, probablemente como una respuesta a lo aparentemente absurdo de la solicitud. El paciente con parkinsonismo no sonríe después de silbar, por la bradicinesia que afecta a sus músculos faciales.

**Sonrisa vertical** Véase **Gruñido miasténico**.

**Soplo venoso** Véase **Bruit**.

**Sordera cortical** Deficiencia auditiva debido a la destrucción bilateral del lóbulo temporal. Los pacientes no son conscientes de su deficiencia. Es muy rara.

**Soto-Hall, prueba de** Algunos autores consideran esta prueba un método de provocación del dolor en la radiculopatía cervical o lumbosacra (véase **Piernas rectas, prueba de elevación de las**); otros la describen como una variante del **signo de Lhermitte**, con la adición de presión descendente sobre el esternón.

**Souques, signo de la pierna de** Véase **Inestabilidad postural**.

**Speed, prueba de** Se emplea principalmente para diagnosticar una tendinitis bicipital. Véase **Hombro, pruebas de exploración del**.

**Spurling, signo de (prueba de compresión foraminal)** Maniobra para provocar dolor en la radiculopatía cervical. Véase **Radiculopatía cervical, signos de**.

**Stellwag, signo de** Signo ocular relacionado principalmente con el hipertiroidismo, pero puede presentarse en el **parkinsonismo**. Las definiciones varían: algunos autores afirman que es un signo de **retracción palpebral**; otros que es un parpadeo



infrecuente, y otros que es ambas cosas. El término se usa con frecuencia para describir la **mirada de reptil** que se observa en el parkinsonismo. Algunos autores lo consideran una retracción palpebral unilateral, en contraposición con el signo de Dalrymple, en el que la retracción es bilateral.

**Sterling, signo de** **Movimiento asociado** patológico. La aducción del hombro normal contra resistencia causa su aducción en el lado hemiparético.

**Stransky, signo de** Véase **Dedos del pie, signos menores de extensión de los** (véase **tabla D.5**).

**Stroop, prueba de** Valoración de la capacidad del paciente de inhibir las respuestas automáticas. En algunos procesos patológicos, en especial en los que participa el lóbulo frontal, el paciente puede mostrar **inhibición defectuosa de respuestas, dependencia ambiental y conducta ligada al estímulo**. En la prueba de Stroop de pequeño-grande, las palabras «pequeño» y «grande» se imprimen en tarjetas separadas, con letras mayúsculas y minúsculas. Se pide al paciente que responda «grande» si la letra está escrita con mayúsculas, aunque la palabra escrita sea *pequeña*, o viceversa. Una variación consiste en escribir los nombres de varios colores de manera que no concuerden, como escribir la palabra *azul* en color rojo y pedir al paciente que lea las tarjetas mencionando el color de la impresión y no el de la palabra escrita. Los pacientes con disfunción del lóbulo frontal muestran problemas para inhibir la tendencia a leer el nombre del color y no responder «pequeño» al leer la palabra *grande* escrita con letras minúsculas.

**Strümpell, fenómeno de** Véase **Dedos del pie, signos menores de extensión de los** (véase **tabla D.5**).

**Strümpell, signo del pronador de** Uno de los diversos **signos del pronador**. **Movimiento asociado** anormal que se observa en la **hemiparesia**; la flexión activa de un antebrazo parético es seguida por la pronación y flexión de la mano; si el paciente puede llevar la mano al hombro, el dorso de la mano lo golpea con la palma hacia delante. Si el antebrazo en supinación se flexiona activamente o el explorador lo flexiona pasivamente y supina de inmediato, asume una posición de pronación (lo mismo que en el **signo de pronación de Neri**) (véase **tabla N.1**).

**Strümpell, signo tibial de** Véase **Tibial anterior, signo del**.

**Strümpell, signos de** Véase **Strümpell, signo del pronador de; Strümpell, signo radial de; Tibial anterior, signo del**.

**Succión, reflejo de** **Reflejo primitivo** o **signo de liberación frontal** normal en los lactantes; la estimulación de la región peribucal es seguida por movimientos de succión de labios, lengua y mandíbula. La respuesta puede provocarse por tacto ligero, percusión o golpecitos suaves en los labios, percusión de la lengua o estimulación del paladar. Véase **Hociqueo, reflejo de; Husmeo, reflejo de; Reflejos patológicos**.

**Sudoración gustativa (síndrome auriculotemporal de Frey)** Sudoración en la región de las mejillas después de ingerir alimentos, sobre todo condimentados, debido a la

regeneración aberrante de las ramas autónomas en la rama auriculo-temporal del nervio facial dañado por lesiones o intervención quirúrgica.<sup>37</sup> Los axones parasimpáticos que inervan las glándulas salivales se desvían hacia las glándulas sudoríparas faciales ([enlace a vídeo S.6](#)).

**Sudoración lagrimal** Sudoración en la región supraorbital media, presumiblemente debida a la reinervación aberrante después de la lesión en las fibras sudomotoras que emiten ramas a la arteria carótida interna, con axones de las fibras parasimpáticas lagrimales hacia las glándulas sudoríparas denervadas, lo cual causa transpiración facial tras irritación ocular.<sup>38</sup>

**Sugiura, signo de** Despigmentación del iris circundante al limbo que aparece en la enfermedad de Vogt-Koyanagi-Harada.<sup>38</sup>

**Sujeción plantar, reflejo de** Reflejo de sujeción del pie mediante la flexión y aducción de los dedos en respuesta a la presión leve sobre la cara plantar, en especial en sus porciones distal e interna. Está presente en el neonato, pero desaparece hacia el final del primer año de la vida. Puede reaparecer en los adultos, junto con un reflejo de sujeción manual, en caso de enfermedad del lóbulo frontal opuesto. Se puede provocar recorriendo con el mango de un martillo de reflejos la parte media de la planta del pie hacia los arcos, lo que hace que se flexionen y lo rodeen (**fig. S.8**). Una estimulación hacia la línea media, cuando se pretende provocar el **signo plantar de Babinski**, puede producir, en su lugar, una sujeción plantar.



**FIGURA S.8** Reflejo de sujeción plantar, con flexión brusca de los arcos para asir el mango del martillo de reflejos.

Tomada de Massey EW, Pleet AB, Scherokman BJ. *Diagnostic Tests in Neurology: A Photographic Guide to Bedside Techniques*. Chicago, IL: Year Book Medical Publishers; 1985, con autorización.

**Sujeción refleja** Véase **Sujeción, reflejo de**.

**Sujeción visual, reflejo de** Véase **Antisacadas, prueba de**.

**Sumersión ocular** Véase **Balanceo ocular**.

**Surco, signo del** Descenso que aparece entre la cabeza del húmero y el acromion cuando se tira hacia abajo el brazo relajado en presencia de inestabilidad inferior del hombro.

**Suspensión, reflejo de (signo de Woltman, espasmos retrasados del tobillo)** Fase de relajación prolongada de un **reflejo tendinoso profundo**. Los reflejos retrasados son un hallazgo clásico del hipotiroidismo, pero también pueden aparecer en la corea cuando una contracción agonista involuntaria interrumpe la fase de relajación. Los tobillos fríos causan un reflejo de relajación lenta con mucha mayor frecuencia que el hipotiroidismo. Se ha informado de que algunos medicamentos también causan reflejos retrasados, en especial los  $\beta$ -bloqueantes. En el hipotiroidismo, la fase lenta de relajación se ha atribuido a un retraso en la recaptura de calcio hacia el retículo sarcoplásmico, un proceso dependiente de energía necesario para la relajación muscular.

**Susurro, disfonía de** Véase **Disfonía**.

**Szapiro, signo de** Véase **Signo menor de extensión de los artejos (véase tabla D.5)**.

## Enlaces a vídeos

---

- S.1. Ataxia lentamente progresiva, neuropatía y disfunción oculomotora. (Tomado de Jordan JT, Samuel G, Vernino S, et al. Slowly progressive ataxia, neuropathy, and oculomotor dysfunction. *Arch Neurol*. 2012;69:1366-1371.) Disponible en: <http://archneur.jamanetwork.com/multimediaPlayer.aspx?mediaid=4268300>
- S.2. Opsoclonía. (Tomado de Zaganas I, Prinianakis G, Xirouchaki N, et al. Opsoclonus-myoclonus syndrome associated with cytomegalovirus encephalitis. *Neurology*. 2007;68:1636.) Disponible en: <http://www.neurology.org/content/suppl/2007/05/01/68.19.1636.DC1/Video.mpg>
- S.3. Opsoclonía debida a toxicidad por difenhidramina. (Tomado de Carstairs SD, Schneir AB. Images in clinical medicine. Opsoclonus due to diphenhydramine poisoning. *N Engl J Med*. 2010;363:e40.) Disponible en: <http://www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/NEJMicm1002035>
- S.4. Seudoatetosis. (Tomado de Lo YL, See S. Images in clinical medicine. Pseudoathetosis. *N Engl J Med*. 2010;363:e29.) Disponible en: <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMicm0907786>
- S.5. Paciente con ataxia espinocerebelosa de tipo 2. (Tomado de Tazen S, Figueroa K, Kwan JY, et al. Amyotrophic lateral sclerosis and spinocerebellar ataxia type 2 in a family with full CAG repeat expansions of ATXN2. *JAMA Neurol*. 2013;70:1302-1304). Disponible en: <http://archneur.jamanetwork.com/multimediaPlayer.aspx?>

mediaid=5955321

- S.6. Sudoración gustativa tras la resección de un tumor paratiroideo. (Tomado de Reich SG, Grill SE. Gustatory sweating: Frey syndrome. *Neurology*. 2005;65:E24.) Disponible en: <http://www.neurology.org/content/suppl/2005/12/05/65.11.E24.DC1/Video.mpg>

## Bibliografía

---

1. Jordan JT, Samuel G, Vernino S, et al. Slowly progressive ataxia, neuropathy, and oculomotor dysfunction. *Arch Neurol*. 2012;69:1366-1371.
2. Thurtell MJ, Leigh RJ. Nystagmus and saccadic intrusions. *Handb Clin Neurol*. 2011;102:333-378.
3. Lemos J, Eggenberger E. Saccadic intrusions: review and update. *Curr Opin Neurol*. 2013;26:59-66.
4. Zaganas I, Prinianakis G, Xirouchaki N, et al. Opsoclonus-myoclonus syndrome associated with cytomegalovirus encephalitis. *Neurology*. 2007;68:1636.
5. Carstairs SD, Schneir AB. Images in clinical medicine. Opsoclonus due to diphenhydramine poisoning. *N Engl J Med*. 2010;363:e40.
6. Tilikete C, Koene A, Nighoghossian N, et al. Saccadic lateropulsion in Wallenberg syndrome: a window to access cerebellar control of saccades? *Exp Brain Res*. 2006;174:555-565.
7. Frohman EM, Frohman TC, Fleckenstein J, et al. Ocular contrapulsion in multiple sclerosis: clinical features and pathophysiological mechanisms. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2001;70:688-692.
8. Huh YE, Kim JS. Bedside evaluation of dizzy patients. *J Clin Neurol*. 2013;9:203-213.
9. Campbell WW, Landau ME. Controversial entrapment neuropathies. *Neurosurg Clin N Am*. 2008;19:597-608, vi-vii.
10. Stewart JD. *Focal Peripheral Neuropathies*, 4.<sup>a</sup> ed. West Vancouver, Canada: JBJ Publishing; 2010.
11. Marx RG, Bombardier C, Wright JG. What do we know about the reliability and validity of physical examination tests used to examine the upper extremity? *J Hand Surg Am*. 1999;24:185-193.
12. Malanga GA, Nadler S. *Musculoskeletal Physical Examination*. Philadelphia, PA: Elsevier Mosby; 2006.
13. Nord KM, Kapoor P, Fisher J, et al. False positive rate of thoracic outlet syndrome diagnostic maneuvers. *Electromyogr Clin Neurophysiol*. 2008;48:67-74.
14. Rayan GM, Jensen C. Thoracic outlet syndrome: provocative examination maneuvers in a typical population. *J Shoulder Elbow Surg*. 1995;4:113-117.
15. Warrens AN, Heaton JM. Thoracic outlet compression syndrome: the lack of reliability of its clinical assessment. *Ann R Coll Surg Engl*. 1987;69:203-204.
16. Sanders RJ, Hammond SL, Rao NM. Diagnosis of thoracic outlet syndrome. *J Vasc Surg*. 2007;46:601-604.
17. Roos DB. Congenital anomalies associated with thoracic outlet syndrome. Anatomy, symptoms, diagnosis, and treatment. *Am J Surg*. 1976;132:771-778.
18. Lo YL, See S. Images in clinical medicine. Pseudoathetosis. *N Engl J Med*. 2010;363:e29.
19. Friedman JH, LaFrance WC Jr. Psychogenic disorders: the need to speak plainly. *Arch Neurol*. 2010;67:753-755.
20. Carter AB. The functional overlay. *Lancet*. 1967;2:1196-1200.
21. Levin N, Mor M, Ben Hur T. Patterns of misdiagnosis of multiple sclerosis. *Isr Med Assoc J*. 2003;5:489-490.
22. Reuber M, Mitchell AJ, Howlett SJ, et al. Functional symptoms in neurology: questions and answers. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2005;76:307-314.
23. Lanska DJ. Functional weakness and sensory loss. *Semin Neurol*. 2006;26:297-309.
24. Slater ET, Glithero E. A follow-up of patients diagnosed as suffering from «hysteria». *J Psychosom Res*. 1965;9:9-13.
25. Slater E. Diagnosis of «hysteria». *Br Med J*. 1965;1:1395-1399.
26. Crimlisk HL, Bhatia K, Cope H, et al. Slater revisited: 6 year follow up study of patients with medically

- unexplained motor symptoms. *BMJ*. 1998;316:582-586.
27. Stone J, Sharpe M, Rothwell PM, et al. The 12 year prognosis of unilateral functional weakness and sensory disturbance. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2003;74:591-596.
  28. Mace CJ, Trimble MR. Ten-year prognosis of conversion disorder. *Br J Psychiatry*. 1996;169:282-288.
  29. Lempert T, Dieterich M, Huppert D, et al. Psychogenic disorders in neurology: frequency and clinical spectrum. *Acta Neurol Scand*. 1990;82:335-340.
  30. Gould R, Miller BL, Goldberg MA, et al. The validity of hysterical signs and symptoms. *J Nerv Ment Dis*. 1986;174:593-597.
  31. Stone J, Smyth R, Carson A, et al. La belle indifference in conversion symptoms and hysteria: systematic review. *Br J Psychiatry*. 2006;188:204-209.
  32. McGee S. *Evidence Based Physical Diagnosis*, 3.<sup>a</sup> ed. Philadelphia, PA: Elsevier/Saunders; 2012.
  33. Stone J, Sharpe M, Carson A, et al. Are functional motor and sensory symptoms really more frequent on the left? A systematic review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2002;73:578-581.
  34. Stone J, Zeman A, Sharpe M. Functional weakness and sensory disturbance. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2002;73:241-245.
  35. Simkin PA. Simian stance: a sign of spinal stenosis. *Lancet*. 1982;2:652-653.
  36. Hanes FM. Two clinically useful signs. *J Am Med Assoc*. 1943;121:1152-1153.
  37. Reich SG, Grill SE. Gustatory sweating: Frey syndrome. *Neurology*. 2005;65:E24.
  38. van Weerden TW, Houtman WA, Schweitzer NM, et al. Lacrimal sweating in a patient with Reader's syndrome. *Clin Neurol Neurosurg*. 1979;81:119-121.
  39. Friedman AH, Deutsch-Sokol RH. Sugiura's sign. Perilimbal vitiligo in the Vogt-Koyanagi-Harada syndrome. *Ophthalmology*. 1981;88:1159-1165.



**Tacto, agnosia del** Agnosia táctil; véase **Agnosia**.

**Talla corta** Manifestación de numerosos síndromes dismórficos congénitos. Puede presentarse en relación con una afección prominente del sistema nervioso que incluye varios de trastornos mitocondriales, en especial la MERRF (encefalopatía mitocondrial con fibras rojas rasgadas), la MELAS (encefalopatía mitocondrial, acidosis láctica y episodios vasculares cerebrales) y el síndrome de Kearns-Sayre; el síndrome de Schwartz-Jampel; la enfermedad de Refsum; el síndrome de Andersen-Tawil; el síndrome de Marinesco-Sjögren; la enfermedad de Niemann-Pick; la CADASIL (arteriopatía cerebral autosómica dominante con infartos subcorticales y leucomalacia), la amiotrofia neurálgica hereditaria y el síndrome de Prader-Willi.

**Talón a la espinilla, prueba del** Maniobra análoga a la **prueba del dedo a la nariz**. Se pide al paciente que coloque el talón de una pierna en la rodilla de la otra, lo apoye un momento para que se manifieste cualquier temblor postural, lo suba y lo baje sobre la rodilla varias veces, luego empuje la punta del talón (no el arco) a lo largo de la espinilla y en línea recta hacia el pie, y luego lo devuelva a la rodilla. Es probable que el paciente con enfermedad cerebelosa eleve el pie a una altura excesiva, flexione demasiado la rodilla y baje el talón por encima o por debajo de la rodilla. Los recorridos a lo largo de la pantorrilla son espasmódicos e inseguros, y el talón se desliza hacia atrás y adelante a medida que resbala hacia abajo (véase [enlace a vídeo S.5](#)). En la prueba del dedo del pie al dedo de la mano, que con frecuencia se efectúa junto con esta, el paciente trata de tocar con su dedo gordo del pie, y la rodilla doblada, el dedo de la mano del examinador. La dismetría puede hacer que suba o baje demasiado el pie respecto al dedo; también pueden ser evidentes temblores de intención y oscilaciones.

**Talones, marcha en** Prueba para la debilidad de la dorsiflexión del pie y sus dedos al hacer que el paciente se levante o camine sobre sus talones, alzando los dedos de los pies lo máximo posible. El pie y los dedos del lado débil no pueden levantarse tanto. Véase **Pie caído**.

**Tamborileo con el pie, prueba de** Véase **Dedos, prueba de tamborileo con los;**  
**Motricidad fina.**

**Tamborileo con los dedos, prueba de** Véase **Dedos, prueba de tamborileo con los.**

**Tapping Test** Véase **Dedos, prueba de tamborileo con los.**

**Taquifalia (taquifemia)** Lenguaje rápido, confuso, que puede deberse a ansiedad y agitación. Es discontinuo, trémulo, de tono alto, irregular y disneico. Son frecuentes el tartamudeo y el balbuceo.

**Tarea, temblor específico de una** Temblor que aparece durante un movimiento o actividad específico o es exacerbado por él, como el **temblor primario de escritura.**

**Tartamudeo** Habla espasmódica, interrumpida, caracterizada por dudas involuntarias en las que el parlante no puede producir el siguiente sonido esperado. El flujo del habla se pierde por pausas, durante las cuales se detiene por completo la articulación. El discurso es entrecortado y se caracteriza por la dificultad para enunciar sílabas y su enlace. El discurso muestra tropiezos y es de carácter dubitativo, con repeticiones habituales y espasmódicas de consonantes o sílabas, que alternan con pausas. Pueden aparecer calambres, espasmos y contracciones a manera de tics localizados de los músculos de la articulación del habla, a veces acompañados por muecas, espasmos o contracciones de los músculos de la cabeza y las extremidades, así como espasmo e incoordinación de los músculos respiratorios. El individuo puede no ser capaz de pronunciar determinadas consonantes, con particular dificultad para el uso de las dentales y labiales. A menudo se repite muchas veces la primera sílaba o consonante de una palabra. El individuo puede permanecer con la boca abierta hasta que el espasmo de articulación se relaja, y a continuación las palabras se emiten al exterior hasta que se pierde la respiración. El paciente efectúa entonces otra inspiración y se repite el proceso. A pesar de la dificultad para hablar, el individuo puede ser capaz de cantar sin vacilaciones (**enlaces a vídeos T.1 y T.2**).

El tartamudeo se ve muy influido por la excitación emocional y la presencia de extraños. La interferencia con la comunicación puede ser intensa y las consecuencias sociales, graves. Se han ofrecido numerosas teorías sobre su etiología, que puede ser de inicio nuevo o de reaparición de uno infantil, o manifestación temprana de la enfermedad de Parkinson.

**Tay, signo de** Véase **Rojo cereza, mancha.**

**Telangiectasia** Dilatación de vasos sanguíneos dérmicos que se presenta en diversos trastornos. Se aprecian como lesiones puntiformes o en araña, de color rojo a púrpura. Puesto que son vasculares, se blanquean cuando se aplica presión.

Los trastornos neurológicos más importantes relacionados son la dermatomiositis, la esclerosis lateral amiotrófica, el síndrome de Cushing, la drepanocitemia, el síndrome carcinoide, el alcoholismo, la esclerodermia y el síndrome CREST (calcinosis, fenómeno de Raynaud, dismotilidad esofágica, esclerodactilia y telangiectasias), una forma cutánea limitada de esclerodermia. En la ataxia-

telangiectasia las lesiones se presentan en la conjuntiva (**fig. T.1**), y en la telangiectasia hemorrágica hereditaria (síndrome de Osler-Weber-Rendu), en realidad son pequeñas malformaciones arteriovenosas cutáneas (**fig. T.2**). Las telangiectasias capilares también pueden presentarse en el cerebro, pero rara vez son sintomáticas.

**Telangiectasia periungueal** Signo de dermatomiositis; véase **Dermatomiositis, cambios cutáneos por**.



**FIGURA T.1** Telangiectasias de la conjuntiva bulbar en la ataxia-telangiectasia.

Tomada de Rowland LP, Pedley TA, eds. *Merritt's Neurology*, 12.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins, 2009, con autorización.



**FIGURA T.2** Telangiectasia hemorrágica hereditaria. La presencia de numerosas manchas rojas pequeñas en los labios es indicativa del trastorno. También pueden observarse en la cara y las manos, así como dentro de la boca. Corresponden a capilares dilatados y pueden sangrar con los traumatismos. La complicación neurológica más frecuente es el absceso cerebral.

Tomada de Langlais RP, Miller CS. *Color Atlas of Common Oral Diseases*. Filadelfia, PA: Lea & Febiger; 1992, con autorización.

**Telecanto** Véase **Hipertelorismo**.

**Temblor** Movimiento involuntario relativamente rítmico sin un propósito, oscilatorio, de una parte del cuerpo. La excursión puede ser pequeña o grande, y tal vez afecte a una o más partes del cuerpo. Un temblor simple afecta solo a un grupo muscular aislado, y uno complejo a varios grupos musculares y puede tener varios elementos en combinación, que resultan en una serie de movimientos complejos (p. ej., flexión y extensión alternantes, junto con pronación y supinación, también alternas). No solo



los músculos agonista y antagonista, sino también los de fijación y los sinergistas, pueden participar en los movimientos. Puede aparecer temblor en reposo o con la actividad. Algunos temblores se acentúan cuando el paciente sostiene los dedos extendidos y separados con los brazos extendidos. Los movimientos lentos, la escritura y dibujar círculos o espirales pueden eliminarlos.

Los temblores se clasifican de varias formas: por su localización, frecuencia, amplitud, ritmo, relación con el reposo y movimiento, etiología y alteración subyacente. La amplitud y la frecuencia suelen mostrar una relación inversa: los más gruesos tienen una frecuencia menor, y el fino una mayor. Otros factores incluyen la relación con la fatiga, la emoción y el uso de medicamentos, alcohol o sustancias. El temblor puede ser unilateral o bilateral, y a menudo afecta a las partes distales de las extremidades, los dedos o las manos, pero también puede afectar a los brazos, los pies, las piernas, la lengua, los párpados, la mandíbula y la cabeza. Por su frecuencia se clasifican en lentos, intermedios o rápidos. Las oscilaciones de 3 a 5 Hz se consideran lentas, y las de 10 a 20 Hz, rápidas; la amplitud puede ser fina, gruesa o intermedia. El temblor puede ser constante o intermitente, rítmico o relativamente arrítmico, aunque siempre está implícito cierto grado de ritmicidad.

La relación con el reposo o la actividad constituye la base de la clasificación en dos tipos principales: el temblor en reposo y el de acción. El **temblor en reposo** está presente sobre todo durante la relajación, cuando no hay actividad muscular voluntaria y el segmento corporal se sostiene por completo contra la gravedad (p. ej., con las manos en el regazo), y se atenúa cuando se utiliza esa parte. Se observa principalmente en la enfermedad de Parkinson y en otras formas de **parkinsonismo**. Aparece **temblor de acción** con el movimiento voluntario, como cuando se realiza alguna actividad. Se dividen en los subtipos postural y cinético. Los posturales se hacen evidentes cuando se mantienen las extremidades en una posición contra la gravedad (p. ej., con los brazos extendidos totalmente; con los dedos señalándose entre sí, o con el talón apoyado en la rodilla opuesta).

Los tipos comunes de temblor postural son el **temblor fisiológico aumentado** y el **temblor esencial**. Un temblor cinético, como el **temblor intencional** y el específico de una tarea, aparece cuando se realiza un movimiento voluntario. El temblor isométrico aparece durante la contracción de un músculo contra resistencia, sin movimiento real del segmento corporal, como en el **temblor ortostático**. Algunos temblores entran en más de una clasificación. El esencial tiene componentes tanto posturales como cinéticos. La gravedad real del temblor cinético a menudo se aprecia mejor durante actividades como la escritura o al beber de una taza.

Los temblores gruesos se presentan en diversos cuadros patológicos y suelen ser lentos. El **temblor parkinsoniano** es uno de los más característicos. También aparecen en la enfermedad de Wilson y en otros síndromes extrapiramidales. Los de la paresia general y el alcoholismo son, por lo general, gruesos, en especial si los movimientos son difusos, como en el *delirium tremens*. El **temblor psicógeno** y los relacionados con enfermedades del mesencéfalo y cerebelosas también suelen ser

gruesos y lentos. Un temblor unilateral postural y cinético de la extremidad torácica relacionado con una lesión única talámica focal raramente ha sido motivo de informe (temblor talámico),<sup>1</sup> que puede ser producto de la interrupción de la vía de salida cerebelosa hacia el núcleo intermedio ventral dentro del tálamo.

**Temblor afirmativo/negativo** Véase **Temblor esencial**.

**Temblor cerebeloso** Tipo de temblor que se observa en las enfermedades del cerebelo. El tipo más común es el **temblor intencional**. También puede aparecer un **temblor postural** de las extremidades, que se estiran hacia arriba sin que el paciente trate de alcanzar un objetivo. El talón apoyado en la rodilla opuesta puede temblar incluso antes de comenzar a deslizarse hacia debajo de la espinilla. El temblor cerebeloso con frecuencia implica a los músculos proximales. Cuando es grave, puede afectar no solo a las extremidades, sino también a la cabeza o a todo el cuerpo (**titubeo**) y en ocasiones adoptar un carácter casi mioclónico.


Es probable que los temblores y otros movimientos se deban a enfermedades que afecten a las vías eferentes cerebelosas o sus conexiones con el núcleo rojo y el tálamo (vías dentorrúbrica y dentotalámica, o del pedúnculo cerebeloso superior).

**Temblor cerebeloso hemorrágico** Véase **Temblor rúbrico**.

**Temblor cinético** Véase **Temblor**.

**Temblor distónico** Véase **Distonía**.

**Temblor esencial** El más común de los trastornos del movimiento. Se trata de un temblor postural y de acción que tiende a afectar a las manos, la cabeza y la voz.<sup>2</sup> Con frecuencia es hereditario; su prevalencia aumenta con la edad, y tiende a empeorar lentamente. Cerca de dos terceras partes de los pacientes tienen antecedentes familiares del trastorno; los parientes en primer grado tienen una probabilidad de 5 a 10 veces mayor de desarrollarlo. Se conoce como «temblor senil» el temblor esencial que aparece durante la senectud con un historial familiar negativo.

Su amplitud y velocidad son medias, pero puede volverse grueso cuando es grave  (**vídeo T.1**). Tiende a oscilar a mayor frecuencia y menor amplitud que el **temblor parkinsoniano**. No todas las partes del cuerpo muestran necesariamente velocidades idénticas de temblor. En el temblor esencial, la velocidad de temblor de la cabeza y la voz es casi siempre cercana a 4 Hz, y la de la mano un poco más rápida. Por lo general, el temblor parkinsoniano es más prominente en reposo, mientras que el esencial aparece con una postura sostenida, como cuando se estiran las manos o cuando se está en acción. El temblor parkinsoniano puede persistir con las manos estiradas, pero típicamente se atenúa, por lo menos de manera transitoria, cuando se ejecuta un movimiento deliberado, mientras que el temblor esencial acostumbra a empeorar. La cabeza y la voz suelen verse implicadas en el temblor esencial y muy rara vez en el parkinsoniano, aunque este puede afectar a los labios y la mandíbula. El movimiento de la cabeza puede seguir la dirección anterior-posterior (afirmativo, sí-sí) o lateral (negativo, no-no). El consumo de alcohol y  $\beta$ -

bloqueantes a menudo mejoran el temblor esencial, pero no tienen efecto sobre el parkinsoniano. Aunque se considera relativamente benigno, el temblor esencial puede volverse grave e incapacitante.

A pesar de sus diferencias, en numerosas ocasiones la distinción entre el temblor esencial y el parkinsoniano no es fácil.<sup>3</sup> Ambos pueden coexistir, y presentar temblor esencial parece aumentar el riesgo de desarrollar enfermedad de Parkinson. Puede haber un solapamiento, y no es raro que los pacientes con temblor esencial presenten signos de enfermedad de Parkinson, así como que aquellos con enfermedad de Parkinson muestren signos de temblor esencial, lo cual dificulta el diagnóstico exacto.

El **temblor en reposo** es una característica cardinal de la enfermedad de Parkinson, que suele resolverse al iniciar el movimiento, y cuando se acompaña de bradicinesia y rigidez el diagnóstico más probable es el de enfermedad de Parkinson. Aunque el temblor en reposo sugiere en gran medida este diagnóstico, puede aparecer en pacientes con temblor esencial, principalmente en los que muestran mayor gravedad y duración más prolongada. Puede ser de ayuda la comparación del temblor en reposo al caminar y al estar sentado. En la mayoría de los pacientes con enfermedad de Parkinson, la intensidad del temblor en reposo aumenta al caminar, pero en el temblor esencial, disminuye.<sup>3</sup> Cuando el paciente lleva a cabo una tarea mental, como contar hacia atrás, puede que manifieste el temblor en reposo en caso de enfermedad de Parkinson, al tiempo que se suprime cualquier componente de reposo en el temblor esencial. El **temblor de acción** es típico del temblor esencial, mientras que el parkinsoniano clásicamente se reduce con la actividad. No obstante, es común que los pacientes con enfermedad de Parkinson muestren diversas formas de temblor de acción. Una es el temblor postural, que se observa en los brazos estirados y quietos. Otra forma característica y que rara vez se observa en los pacientes con temblor postural es el temblor reemergente: cuando el paciente estira los brazos hacia delante, estos permanecen quietos unos 10 a 20 s, pero después el temblor reaparece. Por contra, el temblor esencial aparece en cuanto se estiran los brazos hacia delante. El temblor parkinsoniano tiende a implicar a las estructuras más distales, en especial los dedos de las manos; así, el temblor de flexión-extensión del pulgar muestra una tendencia mucho mayor a presentarse en la enfermedad de Parkinson que en el temblor esencial. Es típico que el temblor postural de muñeca en el temblor esencial cause movimiento de flexión-extensión, mientras que el parkinsoniano con frecuencia incluye un componente de pronación-supinación. Clásicamente se considera que el temblor esencial es bilateral y simétrico. De hecho, el temblor de acción es, con frecuencia, pero no necesariamente, bilateral, y las diferencias pequeñas a moderadas de un lado a otro son la regla más que la excepción.

**Temblor fisiológico** Véase **Temblor**; **Temblor fisiológico aumentado**.

**Temblor fisiológico aumentado** Aumento del temblor fisiológico. La frecuencia del temblor fisiológico varía entre 8 y 12 Hz, con un promedio aproximado de 10 Hz en


el adulto joven, y un poco más lento en los niños y ancianos. Puede aumentar debido a la ansiedad, la excitación, el temor y otras alteraciones con incremento en la actividad adrenérgica, como la tirotoxicosis o el feocromocitoma. El temblor fisiológico aumentado afecta principalmente a los dedos de las manos y a estas, y puede ser fino y difícil de apreciar, aunque muy sintomático cuando se requiere un alto grado de destreza manual, como al llevar a cabo trabajos delicados. El temblor puede ser postural o de acción, pero no se presenta en reposo. Puede aparecer al colocar una extremidad en una posición de tensión, al realizar movimientos voluntarios con la velocidad más lenta posible, o al sostener las puntas de los dedos índices lo más cerca posible sin tocarse. Puede apreciarse mejor al colocar una hoja de papel sobre los dedos estirados; la vibración de la hoja puede ser obvia aunque el temblor no sea claramente visible. Es el más común de los tres temblores más frecuentes observados en la práctica clínica (los otros dos son el temblor esencial y el de la enfermedad de Parkinson). La distinción del temblor fisiológico aumentado de las formas leves de temblor esencial es difícil y, en ocasiones, arbitraria.

**Temblor intencional** Véase **Intención, temblor de**.

**Temblor neuropático** Temblor grueso, de 3 a 6 Hz, postural y cinético, que se observa en pacientes con neuropatía periférica, tal vez relacionado con la desaferenciación. Las neuropatías desmielinizantes tienen más probabilidad de vincularse con temblores.<sup>4</sup> Véase **Dedo a la nariz, prueba del**.

**Temblor ortostático (temblor ortostático primario, síndrome de extremidades pélvicas agitadas)** Temblor postural que afecta a las extremidades pélvicas y se presenta característicamente no como temblor, sino como inestabilidad postural y dificultad para la bipedestación. Las pruebas de sujeción sostenida con la mano, estrés mental y presión por frío buscan aumentos de la presión arterial diastólica (PAD) de al menos 15 mm Hg o de la frecuencia cardíaca de 10 latidos/min en respuesta a la vasoconstricción periférica inducida por ejercicio manual isométrico, ejercicio mental aritmético o inmersión de la mano en agua fría, respectivamente.<sup>5</sup> El temblor es de alta frecuencia (14-16 Hz) y máximo en bipedestación, pero cede al caminar o sentarse. Bajo observación, las extremidades pélvicas no muestran un temblor típico por la elevada frecuencia, sino que apenas parecen temblar. El temblor a menudo se aprecia mejor por palpación de los músculos de las extremidades pélvicas, y puede confundirse con la **mioclonía ortostática**.

Puesto que las extremidades pélvicas se agitan menos y los pacientes están más cómodos cuando caminan, pueden preferir mantenerse en movimiento. Algunos pueden no tolerar detenerse, y arrastran los pies alrededor o van de un lado a otro con pausas momentáneas, una manifestación que ha recibido el nombre de signo del conejo blanco, atendiendo al movimiento constante del conejo en el cuento de Alicia en el país de las maravillas.<sup>6</sup> El temblor puede provocarse en ocasiones cuando el paciente adopta la posición supina y presiona los pies contra una pared.

**Temblores parkinsoniano** **Temblores** en reposo que aparece en la enfermedad de  Parkinson y los síndromes parkinsonianos (**vídeo T.2**). Suele ser lento y torpe, con una frecuencia de 2 a 6 Hz (promedio de 4 a 5 Hz). El movimiento en la mano incluye de forma característica los músculos flexores, extensores, abductores y aductores de los dedos y el pulgar, junto con movimientos de la muñeca y la mano (flexión, extensión, pronación y supinación). Como resultado se observa un movimiento repetitivo del pulgar sobre los primeros dos dedos, junto con el de la muñeca (movimiento de contar monedas). El temblor es relativamente rítmico, se presenta en reposo y se suprime temporalmente con el movimiento. Puede afectar a las manos, los pies, la mandíbula, la lengua, los labios y la faringe, pero por lo general no afecta a la cabeza, y ser unilateral al inicio, e incluso empezar en un solo dedo, pero en la mayoría de los casos se hace bilateral. El temblor fluctúa, con aumento de la amplitud, pero no de la frecuencia, cuando el paciente se excita, y a menudo es más evidente al caminar. Desaparece durante el sueño y se agrava con los estímulos emocionales, la fatiga y ansiedad.

El diagnóstico es directo en la mayoría de los casos, en especial ante asimetría pronunciada o signos acompañantes de enfermedad de Parkinson o un síndrome parkinsoniano, como **rigidez en rueda dentada**, **bradicinesia**, **facies de máscara**, **inestabilidad postural**, **hipofonía** o disminución del giro de la extremidad torácica a un lado cuando se camina. En caso de bradicinesia, rigidez y temblor con asimetría, sin características atípicas, el índice de probabilidad positivo para el diagnóstico de enfermedad de Parkinson es de 4,1 y el índice de probabilidad negativo de 0,4.<sup>7</sup> En algunos casos sigue siendo difícil distinguir el temblor parkinsoniano del **temblor esencial**, y ambos pueden coexistir. Véase **Temblores esenciales** para conocer las características diferenciales, y también son útiles para distinguirlos la edad de inicio, la respuesta al alcohol y los antecedentes familiares. El inicio en la adolescencia y edad adulta temprana o en la ancianidad sugieren que es esencial, lo mismo que la escritura grande descuidada; una escritura pequeña y apiñada (**micrografía**) es más indicativa de enfermedad de Parkinson.

**Temblores postural** Véase **Temblores**.

**Temblores primario de escritura** Temblor específico de tarea de 4 a 7 Hz que afecta a la escritura. Puede ser difícil de distinguir del calambre del escritor, distonía específica de esta tarea, ya que los pacientes quizá presenten temblor agregado cuando escriben.

**Temblores psicógeno** Temblor que no se debe a una enfermedad neurológica orgánica. Suele ser complejo y no cuadra en el esquema de clasificación habitual de los temblores. El paciente puede presentar manifestaciones clínicas rápidamente cambiantes que incluyen reposo variable, componentes posturales y cinéticos, e incapacidad desproporcionada con respecto al temblor. Las manifestaciones típicas incluyen inicio abrupto con afección grave e incapacidad máxima inmediata, inicio en una extremidad con generalización rápida, resolución espontánea y recurrencia, disminución del temblor con la distracción, refractariedad al tratamiento habitual y

entrenamiento.

El entrenamiento implica un cambio en la frecuencia del temblor para compararse con la tarea realizada por otra parte del cuerpo. El paciente con temblor psicógeno de 10 Hz en la mano derecha al que se pide que se dé una palmada en el muslo izquierdo con la mano homolateral a 3 Hz, pronto presenta un temblor de 3 Hz en la mano derecha. Normalmente, la amplitud y la frecuencia del temblor tienen una relación inversa, pero un temblor psicógeno puede mostrar una frecuencia y amplitud altas, en especial cuando se centra la atención en él.

**Temblor reemergente** Véase **Temblor esencial**.

**Temblor senil** Véase **Temblor esencial**.

**Temperatura, reversión de la** Trastorno sensorial raro y espectacular en la intoxicación por ciguatera. Produce un síndrome neurológico sensorial, principalmente con parestesias y sensaciones extrañas. El frío se siente caliente, y viceversa. Un diapason frío aplicado en la piel se percibe como tibio o caliente. También se ha comunicado en la intoxicación neurológica por marisco.

**Tendón de la corva, reflejos del** Reflejos tendinosos medio y lateral de la corva difíciles de provocar, pero pueden ser útiles, en especial en la evaluación de pacientes con radiculopatía (véase **tabla R.4**; véase **vídeo B.4**).

El *reflejo del tendón medio de la corva* (tendón interno de la corva, semimembranoso y semitendinoso) se provoca al percutir sobre los tendones semitendinoso y semimembranoso justo por encima de sus inserciones en la tibia, con el paciente sentado o recostado, con la pierna abducida y en ligera rotación externa, y la rodilla flexionada. El examinador sitúa los dedos sobre los tendones en la cara media posterior de la rodilla y percute en los dedos con el martillo de reflejos. La respuesta es la flexión de la rodilla. Este reflejo está mediado por la porción tibial del nervio ciático, principalmente la raíz nerviosa L5.

Aunque estudios formales del reflejo elusivo de L5 no han mostrado gran utilidad, puede serlo la asimetría de los reflejos del tendón medio de la corva en el marco clínico apropiado (**enlaces a vídeos T.3 y T.4**).<sup>8,9</sup> La reducción del reflejo del tendón medio de la corva muestra un índice de probabilidad de 6,2, un valor predictivo positivo del 85% al 89% y un valor predictivo negativo del 51% al 61% para el diagnóstico de radiculopatía de L5.<sup>7,10</sup>

El *reflejo lateral del tendón de la corva* (tendón externo de la corva, bíceps femoral) se provoca percutiendo sobre el tendón del bíceps femoral justo por encima de su inserción con el paciente sentado, recostado o acostado sobre su lado opuesto y la rodilla moderadamente flexionada. El examinador sitúa los dedos sobre el tendón en la cara posterior lateral de la rodilla y golpea (**fig. T.3**). La respuesta es la flexión de la rodilla. El reflejo está mediado por una porción tibial del nervio ciático, principalmente la raíz nerviosa S1. En ocasiones es bastante útil para distinguir si la depresión o ausencia de espasmo del tobillo se debe a neuropatía periférica o a

radiculopatía. En caso de neuropatía axonal el reflejo del tobillo puede ser normal y el reflejo lateral de la corva por lo general está preservado, pero en la radiculopatía está deprimido o ausente, en concordancia con el reflejo del tobillo.



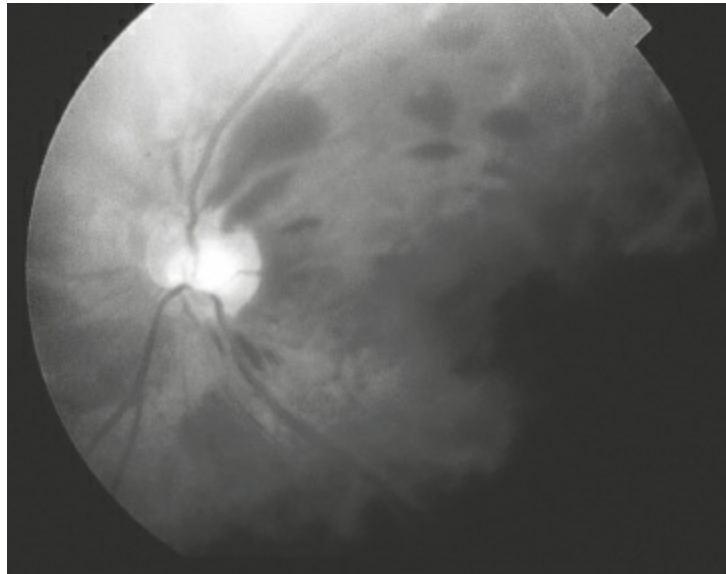
**FIGURA T.3** Método para provocar el reflejo del bíceps femoral.

Tomada de Campbell WW. *DeJong's the Neurologic Examination*, 7.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2013, con autorización.



**FIGURA T.4** Hemorragia subhialoidea en un paciente con hemorragia subaracnoidea (síndrome de Terson). La hemorragia se presenta entre la capa posterior del vítreo y la retina, es globular y a menudo forma un menisco si se explora al paciente en bipedestación; en posición supina aparece como globular.

Tomada de Campbell WW. *DeJong's the Neurologic Examination*, 7.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2013, con autorización.



**FIGURA T.5** Síndrome de Terson. Se observan múltiples hemorragias superficiales en el polo posterior de la retina.

Tomada de Tasman W, Jaeger E. *The Wills Eye Hospital Atlas of Clinical Ophthalmology*, 2.<sup>a</sup> ed. Filadelfia PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2001, con autorización.

**Tendón externo de la corva, signo del** Véase **Tendón de la corva, reflejos del.**

**Tendón profundo, reflejo del** Véase **Reflejo tendinoso profundo.**

**Termanestesia** Pérdida de la sensibilidad térmica.

**Terson, síndrome de** Imagen oftalmoscópica que puede presentarse después de una hemorragia subaracnoidea u otras intracraneales. Se observan hemorragias múltiples bilaterales del segmento posterior, que pueden ser de localización subhialoidea, intrarretinianas o intravítreas (**figs. T.4 y T.5**). La hemorragia intraocular se presenta en casi el 20% de los pacientes con hemorragia intracraneal aguda, en particular en la subaracnoidea, pero también en la subdural o la intracerebral. La causa más frecuente es una hemorragia subaracnoidea aneurismática espontánea. Se cree que las hemorragias intraoculares se producen por el aumento súbito de la presión intracraneal, que puede complicar la hemorragia intracraneal. Sigue sin definirse el mecanismo preciso, pero la extensión de la hemorragia intraocular se correlaciona con la rapidez y el grado de elevación de la presión intracraneal. Se cree que este aumento obstruye el flujo de salida venoso retiniano y causa la rotura de los vasos superficiales. La presencia de hemorragias intraoculares se relaciona con una mayor mortalidad.

**Tetania** Hiperexcitabilidad del sistema nervioso periférico, así como de la musculatura, ante estímulos mínimos, que se observa sobre todo en caso de alcalosis, por lo general debido a hiperventilación, o a hipocalcemia o hipomagnesemia.<sup>11</sup> Se produce una variación normocalcémica como trastorno familiar. Las manifestaciones clínicas de la tetania incluyen espasmo y contracciones tónicas de los músculos esqueléticos, principalmente los distales de las extremidades. Los signos son más fáciles de



provocar si el paciente hiperventila durante unos minutos (tetania latente). La tetania grave puede causar convulsiones, laringoespasmo, estridor y paro respiratorio.

**TABLA T.1 Otros signos de tetania**

Signo	Técnica	Dato
De Pool-Schlesinger	Abducción y elevación forzadas del brazo para producir tensión sobre el plexo braquial, o flexión forzada del muslo sobre el tronco mientras se extiende la pierna para distender el nervio ciático	Espasmo tetánico de los músculos del antebrazo, la mano y los dedos, o espasmo de los músculos de la pierna y el pie
De Schultze	Estimulación mecánica de la lengua en protrusión (p. ej., por percusión con un martillo de reflejos)	Depresión transitoria o formación de fóvea en el punto de estimulación (puede aparecer una respuesta similar en la miotonía o la distrofia miotónica)
Térmico de Kashida	Aplicación de irritantes calientes o fríos	Hiperestesias y espasmos
De Escherich	Percusión de la cara interna de los labios o la lengua	Contracciones de los labios, los músculos maseteros y la lengua
De Hochsinger	Presión sobre la cara interna del músculo bíceps braquial	Espasmo y contracción de la mano (puede ser una variación del signo de Trousseau)
Peroneo (fenómeno de Lust)	Percusión sobre el nervio peroneo común en su giro alrededor del cuello del peroné	Dorsiflexión y eversión del pie

Tomada de Campbell WW. *DeJong's the Neurologic Examination*, 7.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2013, con autorización.

Las manifestaciones usuales incluyen el **espasmo carpedio**, con contracción tónica de los músculos de muñecas, manos, dedos, pies y artejos, y los **signos de Chvostek** y **Trousseau**. También puede presentarse el **fenómeno de Lust**. Los pacientes a menudo muestran un **signo de Tinel** muy activo sobre numerosos nervios periféricos. Tanto el signo de Chvostek como el fenómeno peroneo de Lust son esencialmente ejemplos de un **signo motor de Tinel**. Otros signos se resumen en la **tabla T.1**.

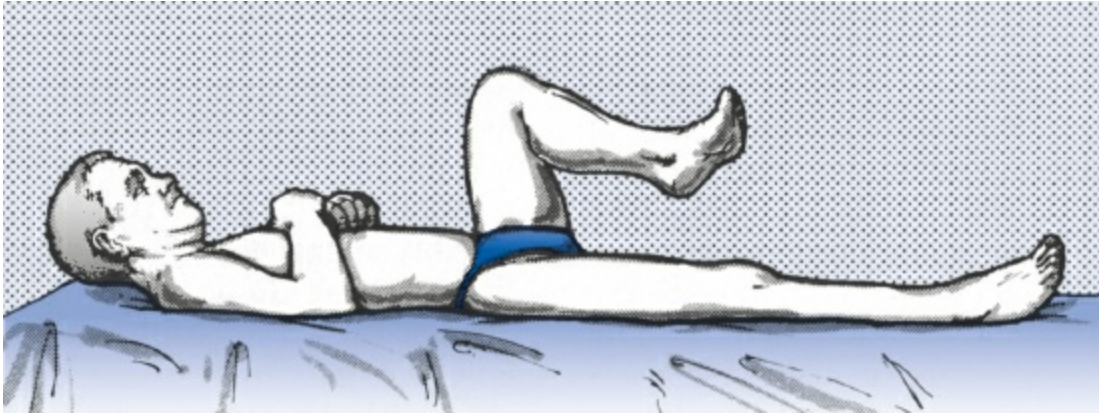
**Thorburn, signo de** Véase **Jolly, signo de**.

**Throckmorton, signo de** Véase **Dedos del pie, signos menores de extensión de los (tabla D.5)**.

**Tibial anterior, reflejo del** Véase **Reflejo peroneo**.

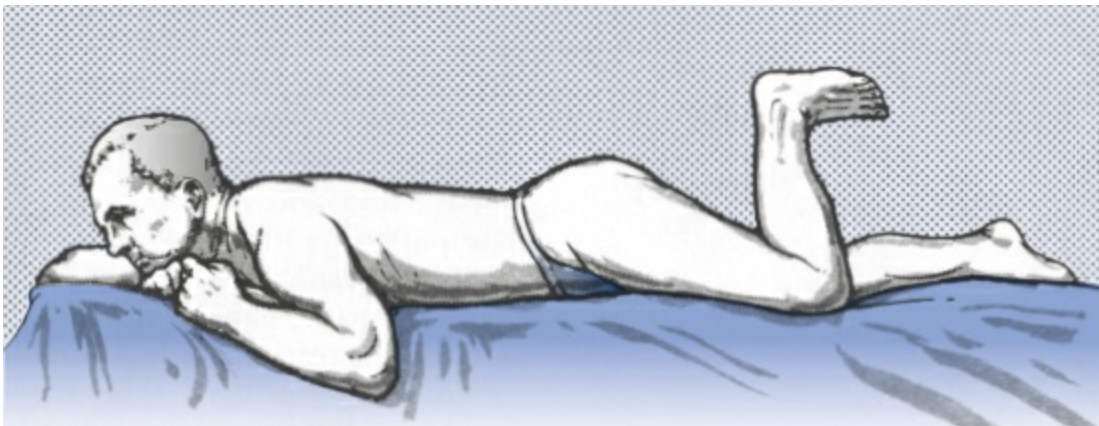
**Tibial anterior, signo del (signo de Strümpell)** Signo de **movimiento asociado** que se manifiesta en la enfermedad del tracto corticoespinal. Por lo general, la flexión vigorosa de la cadera y la rodilla se acompañan de la flexión plantar del pie. En caso de debilidad de las extremidades inferiores por lesión del tracto corticoespinal, la flexión voluntaria de la cadera se acompaña de dorsiflexión e inversión involuntarias

del pie parético; también puede haber dorsiflexión del dedo gordo del pie o de todos los dedos. El paciente es incapaz de flexionar la cadera sin efectuar la dorsiflexión del pie (**fig. T.6**). La respuesta se ve acentuada si el movimiento se lleva a cabo sin resistencia. El signo también puede aparecer al flexionar la rodilla cuando el paciente yace en pronación (boca abajo) (**fig. T.7**).



**FIGURA T.6** Signo del tibial anterior en un paciente con hemiparesia izquierda.

Tomada de Campbell WW. *DeJong's the Neurologic Examination*, 7.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2013, con autorización.



**FIGURA T.7** Signo del tibial anterior provocado con el paciente en decúbito prono.

Tomada de Campbell WW. *DeJong's the Neurologic Examination*, 7.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2013, con autorización.

**Tibial posterior, reflejo del** Inversión del pie con la percusión del tendón del tibial posterior apenas por encima y detrás del maléolo medial (*véase tabla R.4*). Se explora mejor con el paciente en decúbito prono y el pie en posición neutra o ligera eversión, extendido más allá del borde de la cama. Puede estar ausente en la radiculopatía de L5 o S1, pero es difícil de provocar, incluso en individuos sanos.

**Tics** Movimientos rápidos irregulares, pero repetitivos, que se observan más en los niños que en los adultos. Son actos coordinados repetitivos, al parecer a propósito, de un grupo de músculos en sus relaciones sinérgicas normales. Son movimientos

estereotípicos recurrentes que pueden parecer a propósito, pero son relativamente involuntarios, constituidos por contracciones breves de músculos completos o grupos de ellos, siempre acompañados por el desplazamiento de la parte afectada. Los pacientes pueden suprimirlos temporalmente con la concentración, pero retornan cuando se dirige la atención a otra tarea. La supresión voluntaria causa una sensación de tensión intolerable y creciente, con urgencia de moverse, que es aliviada temporalmente por la aparición del movimiento. Se ven exagerados por la tensión emocional y cesan durante el sueño.

Pueden aparecer en una porción del cuerpo. Son ejemplos comunes de tics motores simples el parpadeo repetitivo, las contorsiones faciales o el encogimiento de hombros. Pueden ser más complejos y afectar a la vía vocal (tic fónico o vocal), con aclaramiento de la garganta y vocalizaciones raras, como ladrar y rugir, o sonidos que simulan el hipo.

Los pacientes afectados por el síndrome de Gilles de la Tourette presentan tics multifocales, conducta compulsiva, gestos imitativos, movimientos estereotipados, rugidos y gemidos, y hallazgos de conducta regresiva. Los tics son muy frecuentes y suelen ser benignos, si bien exagerados y complejos, y junto con otras manifestaciones de la enfermedad pueden ser muy incapacitantes. El gran repertorio de tics y la combinación de tics motores y vocales distingue este síndrome de los tics ordinarios.

**Tics motores** Movimientos repetitivos estereotipados de un grupo muscular concreto, como bizquear, parpadeo forzado, muecas, encogimiento de hombros u otros movimientos habituales similares en pacientes con diversos trastornos. Los tics motores simples incluyen solo un grupo muscular y constan de movimientos breves, como torsión de la nariz y agitación de la cabeza; los complejos implican movimientos más difíciles o una secuencia coordinada de ellos sin un propósito, como contorsiones faciales o gestos que pudieran indicar voluntariedad, como golpear o tocar, pero sin intención real.

Los tics vocales o fónicos son motores y afectan a los músculos respiratorios, laríngeos y faríngeos, que hacen que el paciente produzca ruidos. Los simples incluyen sonidos, como gruñidos y carraspeo, y los complejos sílabas, frases y la repetición de las propias palabras del paciente (**palilalia**) o de otros (*véase Ecolalia*).


**Tics convulsivos** Rara combinación de **espasmo hemifacial** y neuralgia del trigémino, con dolor lancinante que acompaña a los espasmos visuales.

**Tics vocales** *Véase Tics motores.*

**Tiempo, agnosia de** *Véase Agnosia.*

**Tijeras, marcha en** *Véase Marcha, trastornos de la.*


**Tinel (Hoffman-Tinel), signo de** Parestesias por percusión sobre un nervio periférico que pueden indicar una alteración focal, también conocido como signo del neuroma (**video T.3**). Originalmente descrito en las lesiones nerviosas traumáticas, el signo que

 avanza en la trayectoria de un nervio se utiliza como índice de su regeneración.<sup>12</sup> La sensibilidad mecánica suele acompañar a la regeneración neural, y después de una lesión de nervios periféricos la región de sensibilidad mecánica avanzará por el nervio, junto con el progreso del axón. El fracaso en el avance del signo de Tinel indica un mal pronóstico. Este signo suele usarse como prueba de provocación del **síndrome del túnel carpiano** y otras causas de compresión nerviosa. Hay que tener en cuenta que muchos individuos sanos exageran el signo de todos sus nervios; solo su presencia activa y desproporcionada en el nervio en el que se sospecha una afección clínica tiene valor de localización (véase **vídeo T.3**).

Rara vez, la percusión sobre un nervio puede provocar parestesias que se irradian en dirección proximal, lo que se conoce como signo de Tinel inverso o de Valleix.

**Tinel, signo motor de** Fasciculación de un músculo detectada visualmente por electromiografía, producida por la percusión sobre el nervio correspondiente. El ejemplo más obvio es el **signo de Chvostek**. El fenómeno de Lust es otro ejemplo (véase **Tetania**). El signo motor de Tinel se ha considerado una prueba de mecanosensibilidad anormal en las neuropatías de atrapamiento, pero puede aparecer en individuos sanos.<sup>13</sup>

**Titubeo** Oscilaciones rítmicas de la cabeza y el tronco en la ataxia troncular grave por lesiones cerebelosas en la línea media. Los movimientos de la cabeza son principalmente anteroposteriores («sí-sí»), con una frecuencia de 3-4 Hz.

**Tobillo, reflejo del** Reflejo tendinoso profundo obtenido al percutir sobre el tendón de  Aquiles justo por encima de su inserción en el calcáneo (**vídeo T.4**). La contracción resultante de los músculos crurales posteriores, el gastrocnemio, el sóleo y el plantar, causa la flexión plantar del pie a la altura del tobillo. El reflejo está mediado por el nervio tibial y la raíz S1. Si la contracción del tobillo es hiperactiva, puede provocarse al percutir en otras áreas de la planta del pie o la cara anterior del tobillo (reflejo paradójico del tobillo). El reflejo hiperactivo también puede provocar latidos adicionales o incluso clonos cuando se percute sobre el tendón. El reflejo del tobillo a menudo es deficiente de forma bilateral en caso de neuropatía periférica, y unilateralmente en la radiculopatía de S1, para cuyo diagnóstico se observa que la contracción reducida del tobillo muestra un índice de probabilidad (*likelihood ratio*, LR) de 2,7, un valor predictivo positivo (VPP) de 67% a 84% y un valor predictivo negativo (VPN) de 79% a 84%.<sup>7</sup> Aunque el reflejo del tobillo, cuando se provoca con cuidado, debería estar presente en individuos sanos, tiende a disminuir con la edad, y su ausencia bilateral en personas mayores no tiene necesariamente importancia clínica (véase **Edad, signos relacionados con la**). Una buena demostración de cómo provocar el reflejo del tobillo se encuentra en el sitio de Stanford Medicine 25, *An Initiative to Revive the Culture of Bedside Medicine* en internet (<http://stanfordmedicine25.stanford.edu/the25/tendon.html>).

**Tobillo, reflejo paradójico del** Véase **Reflejos invertidos**; **Tobillo, reflejo del.**

**Topagnosia** Véase **Agnosia**.

**Torniquete, prueba del** Procedimiento para el diagnóstico del síndrome del túnel carpiano. Los estudios han mostrado una baja sensibilidad y especificidad. Véase **Túnel carpiano, pruebas de provocación del síndrome del.** También se ha utilizado en el síndrome del túnel tarsiano, con menor fiabilidad aun.

**Tortícolis** Véase **Distonía cervical**.

**Tos bovina** Tos sin golpe de la glotis, que se observa en la parálisis de las cuerdas vocales o en trastornos que causan debilidad bulbar. La tos es suave, débil y carece de la calidad explosiva de la tos normal.

**Tournay, fenómeno pupilar de** La pupila del ojo en abducción se dilata, y la del ojo en aducción se contrae en la mirada lateral extrema, lo que causa anisocoria transitoria fisiológica; es un hallazgo normal.

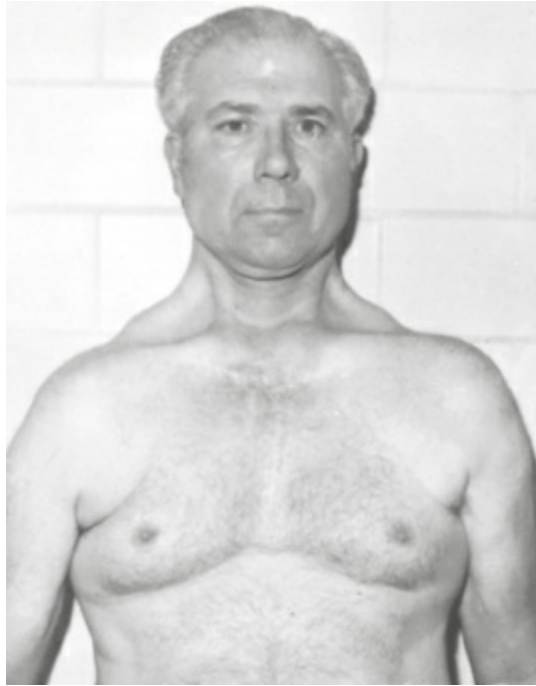
**Tracción, prueba de** Véase **Inestabilidad postural**.

**Tracto corticoespinal, signos del** Véase **Tracto largo, signos del.**

## **TABLA T.2 Signos clínicos de disfunción del tracto corticoespinal**

- Debilidad de la distribución piramidal
- Motricidad fina deficiente
- Hiperactividad de los reflejos tendinosos profundos
- Clonos
- Reflejos superficiales deprimidos
- Hipertonía (espasticidad)
- Reflejos patológicos
- Pérdida de movimientos asociados normales
- Presencia de movimientos asociados anormales

**Tracto largo, signos del** Anomalías en la exploración neurológica que reflejan disfunción de los tractos de la materia blanca, como el corticoespinal y el espinotalámico, que recorren longitudinalmente largas distancias en el tallo cerebral y el cordón espinal. Son ejemplos los signos del tracto corticoespinal, como la **debilidad** de la neurona motora superior, los **reflejos tendinosos profundos** hiperactivos, el **clono**, la depresión de los **reflejos superficiales**, los **reflejos patológicos**, la deficiencia en la **motricidad fina**, la pérdida de los **movimientos asociados normales** y la aparición de movimientos asociados anormales (síndrome piramidal; **tabla T.2**), los **signos de la columna posterior** y la pérdida hemisensorial. Estos signos son comunes en los trastornos de la materia blanca, como la esclerosis múltiple.



**FIGURA T.8** Debilidad de la cintura escapular con giba del trapecio o signo del escalón, con las clavículas inclinadas hacia abajo y una cresta axilar anterior oblicua en un paciente con distrofia muscular de cinturas.


Tomada de Weiner W. *Neurology for the NonNeurologist*, 6.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2010, con autorización.

**Trapezio, giba del** Signo de debilidad de la cintura escapular que se presenta sobre todo en la distrofia facioescapulohumeral y se hace evidente desde el frente durante la abducción del brazo (**fig. T.8**). La giba se debe a la prominencia de la porción media del trapecio, y en pacientes con debilidad leve de la cintura escapular, a la contracción del trapecio, que intenta estabilizar la escápula. Con una debilidad más intensa, gran parte de la giba puede corresponder a la escápula conforme asciende.

**Traquair, escotoma de** Véase **Escotoma**.

**Trazo, prueba del (prueba de atención distribuida)** Prueba de **exploración del estado mental** en la que se pide al paciente que secuencie letras o números dispersos en una página (rastros A) o que conecte de manera alterna letras y números, por ejemplo, A-1-B-2-C-3 (rastros B).

**Trébol, cráneo en hoja de** Véase **Craneosinostosis**.

**Trendelenburg, signo (marcha, prueba) de** Anomalías de la estación y la marcha relacionadas con la debilidad de los músculos abductores de la cadera, principalmente  el glúteo medio (**vídeo T.5**). Los abductores de la cadera son muy importantes para caminar: con cada paso, deben generar la fuerza suficiente para equilibrar el peso del resto del cuerpo a fin de mantener el nivel de la pelvis. Sin su contracción, esta se desplazaría hacia fuera en la dirección de la pierna de postura, en tanto que la que soporta el peso se forzaría en aducción y la pelvis se inclinaría. Normalmente, cuando un individuo se sostiene sobre una pierna, la pelvis se mantiene a nivel o se

inclina ligeramente hacia delante, alejándose de la pierna de apoyo y en dirección a la de aquella sin soporte. En caso de debilidad unilateral de los abductores de la cadera, mantenerse sobre la pierna afectada hace que la pelvis se incline hacia abajo, alejándose de la pierna de apoyo. La cadera se desplaza hacia fuera y arriba en el lado débil, y la pelvis se inclina hacia la pierna sana sin soporte (inclinación hacia el lado sano). Esto se conoce como signo de Trendelenburg, y hacer que el paciente se mantenga sobre una pierna constituye la prueba de Trendelenburg. Puede generar confusión, porque la inclinación se dirige hacia el lado sano y se aleja del débil.

Para compensar la inclinación pélvica, el paciente puede desviar el peso de manera que el tronco oscile conforme el hombro se mueve hacia abajo en el lado de soporte de peso, en lo que se conoce como signo de Trendelenburg compensado o sacudida de Trendelenburg. Las causas neurológicas de un signo de Trendelenburg unilateral incluyen la radiculopatía de L5 y la neuropatía glútea superior, ya que ambas pueden causar debilidad del glúteo medio.

Cuando se camina, la debilidad del abductor de la cadera hace que la pierna que soporta el peso presente aducción, y la cadera sobresale hacia el lado afecto, lo que causa un giro pélvico exagerado durante la fase de postura, cuando la pelvis en el lado de la pierna oscila y desciende, en lo que se conoce como marcha de Trendelenburg o sacudida del glúteo medio. Cuando la debilidad de los abductores de la cadera es bilateral, el resultado es un patrón de marcha referido como contoneo pélvico, que simula el giro exagerado de la cadera de una modelo al caminar. La marcha de contoneo es particularmente común en las miopatías que debilitan la musculatura de la cintura pélvica. El signo o marcha de Trendelenburg puede presentarse también en enfermedades musculoesqueléticas, como la dislocación de cadera, la fractura de la cabeza femoral, el deslizamiento de la epífisis de la cabeza femoral, la coxa vara o la avulsión del tendón del músculo abductor, que pueden ocurrir después de una operación de cadera.

Para comprender el fenómeno de Trendelenburg, se aconseja detenerse sobre una pierna y observar como la pelvis mantiene un nivel constante. Después se ejecuta un movimiento de aducción exagerado, inclinando el peso del cuerpo del mismo lado y apreciando como la pelvis se inclina hacia abajo en el lado opuesto, alejándose de la que soporta el peso (ptosis pélvica). Después se realiza la abducción de la pierna y la pelvis retornará a su nivel. La debilidad de la abducción de la cadera causa una aducción normal de la pierna de apoyo: la postura y la marcha de Trendelenburg. Un estudio biomecánico con bloqueo nervioso del glúteo mayor mostró que las compensaciones de Trendelenburg se dan solo después de una disminución de casi el 50% en la resistencia de los abductores de la cadera.<sup>14</sup> La prueba de Trendelenburg estática tiene un uso limitado como medida de la función de abducción de la cadera, y no puede sustituir a una exploración directa de la fuerza.

El paciente con marcha miopática por debilidad bilateral de los abductores de la pelvis presenta una aducción normal de la cadera en cada paso (véase **Marcha,**

**trastornos de la).** Camina con una base amplia, rotación exagerada de la pelvis, y giro o impulso de las caderas de un lado a otro con cada paso, para desviar el peso del cuerpo. La caída de la pelvis en el lado de la pierna que gira es normal, pero los hombros se inclinan en compensación, lo que hace que caderas y hombros se inclinen en direcciones opuestas cada vez que la marcha entra en la fase de postura. En las formas extremas este patrón de marcha tiene un aspecto irregular. El paciente camina con deslizamiento pronunciado, los hombros hacia atrás y la pelvis hacia delante. Esta forma de marcha es particularmente frecuente en la distrofia facioescapulohumeral ([enlace a vídeo T.5](#)).



**FIGURA T.9** Método para provocar el reflejo tricipital.

Tomada de Campbell WW. *DeJong's the Neurologic Examination*, 7.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2013, con autorización.



**FIGURA T.10** Lengua atrófica fisurada en la miastenia *gravis*, positiva para anticuerpos MUSK.

Tomada de Selcen D, Fukuda T, Shen XM, Engel AG. Are MuSK antibodies the primary cause of myasthenic symptoms? *Neurology*. 2004;62:1945-1950, con autorización.



Los pacientes con dolor de cadera pueden presentar sacudida hacia el lado del dolor (marcha coxálgica), pero sin caída de la pelvis como en la marcha de Trendelenburg.

**Tres palmadas, prueba de** Véase **Aplauso, signo del**.

**Tres pasos, prueba de diplopía vertical de** Véase **Bielschowsky, prueba de inclinación de la cabeza de**.

**Tríceps braquial, reflejo del (reflejo tricipital)** Reflejo tendinoso profundo provocado por la percusión del tendón tricipital, que causa contracción del tríceps braquial y extensión del codo (C7, C8) (**fig. T.9**; véase **vídeo B.4**). La causa más frecuente de depresión del reflejo es una radiculopatía cervical. Una disminución de la sacudida del tríceps tiene un índice de probabilidad de 3,0 para el diagnóstico de radiculopatía de C7.<sup>7</sup> En el **enlace a vídeo T.6** se muestra cómo provocar este reflejo. En ocasiones, el reflejo es invertido o paradójico, y la percusión del tendón causa la flexión del codo; véase **Olécranon, reflejo del**; **Reflejos invertidos**.

**Tríceps, reflejo invertido (paradójico) del** Véase **Reflejos invertidos**.

**Tridente (con surco triple), lengua en** Aspecto de tres surcos paralelos longitudinales en la lengua, característico de la miastenia *gravis* (**fig. T.10**). Aunque la atrofia muscular es rara en la miastenia *gravis*, los pacientes con enfermedad prolongada pueden presentar un patrón característico de atrofia lingual, con surcos a cada lado del geniogloso, paralelos a la fisura central.

**Trigémico, reflejos mediados por el** Reflejos que dependen de las funciones motora o sensorial del nervio trigémico; incluyen los de **retracción de la cabeza**, el **cigomático**, el **oculopupilar**, el **corneomandibular**, el **nasal**, el **trigeminobraquial** y el **trigeminocervical**.

**Trigonocefalia** Véase **Craneosinostosis**.

**Triple flexión, reflejo de** Variación del reflejo de retiro, respuesta de flexión primitiva que constituye un mecanismo reflejo de defensa espinal (reflejo de automatismo espinal, reflejo de acortamiento patológico). El **signo plantar de Babinski** y las respuestas extensoras plantares relacionadas son fragmentos del reflejo de retiro que aparece con la lesión de las vías motoras descendentes. Está más desarrollada la respuesta de flexión triple, en la que la extensión del dedo gordo se acompaña de dorsiflexión del pie y flexión de la rodilla y la cadera. El reflejo se observa ante una enfermedad más grave y extensa de las vías corticoespinales. Además, suele haber contracción del tensor de la fascia lata, que causa una ligera rotación interna de la cadera y, más raramente, su abducción (véase **Brissaud, reflejo de**).

**Triple surco, lengua con** Véase **Tridente, lengua en**.

**Trípode (de Amoss, de Hoyne), signo del** Signo de irritación meníngea. Para evitar la flexión espinal, el paciente puede sentarse en la cama con las manos colocadas bastante atrás, la cabeza inclinada hacia atrás, las caderas y rodillas flexionadas, y el

dorso arqueado. *Véase Signos meníngeos.*

**Trismo (mandíbula bloqueada)** Espasmo notable de los músculos de la masticación. Los dientes se encuentran fuertemente apretados, los músculos duros y firmes, y el paciente no puede abrir la mandíbula. Es una manifestación clásica del tétanos y a veces se presenta en la encefalitis, la rabia, las reacciones distónicas agudas por neurolépticos, la hipertermia maligna, el síndrome neuroléptico maligno y la **tetania**. Puede aparecer en el síndrome de Foix-Chavany-Marie.<sup>15</sup> Algunas miopatías (en especial la polimiositis) pueden causar fibrosis de los maseteros, que produce un trismo indoloro.<sup>16</sup> También puede tener un origen psicógeno.

**Trombón, lengua de** Signo de impersistencia motora, característico de la corea. Los pacientes no pueden mantener la protrusión de la lengua, y esta se mueve hacia delante y atrás como el asa deslizante de un trombón; también conocida como lengua de papamoscas, lengua de camaleón, lengua de serpiente o lengua de dardo (*véase vídeo C.4*).

**Trömmer, signo de** *Véase Hoffman, signo de.*

**Tronco, ataxia de** *Véase Ataxia troncal.*

**Tronco-muslo, signo de** *Véase Babinski, signo de tronco-muslo de.*

**Trousseau, signo de** Signo de **tetania**. La isquemia de los troncos nerviosos periféricos aumenta la excitabilidad del nervio y causa descargas espontáneas que producen **espasmo carpopedal**. La compresión del brazo de forma manual, con un torniquete o con el manguito de esfigmomanómetro durante 3 min se sigue primero de parestesias distales, que avanzan de forma centripeta; después por fasciculaciones de los dedos, y finalmente por calambres y la contracción de los músculos de los dedos y la mano, con el pulgar fuertemente en aducción y los dedos rígidos, flexión ligera en las articulaciones metacarpofalángicas y formación de un cono, al conjuntarse los dedos alrededor del pulgar (mano del obstetra o comadrona) (**fig. T.11**). Puede haber un período latente de 0,5 a 4 min. Una presión similar alrededor de la pierna o el muslo causarán espasmo pedio. Una modificación consiste en mantener un manguito de esfigmomanómetro moderadamente inflado en un brazo durante casi 10 min, y después retirarlo y hacer que el paciente hiperventile; el espasmo tetánico típico aparece más tempranamente en el brazo antes isquémico.

**Truco propioceptivo** *Véase Gesto antagonista.*

**Truco sensorial** *Véase Gesto antagonista.*

**Tucked, signo del párpado** *Véase Párpado, retracción del.*

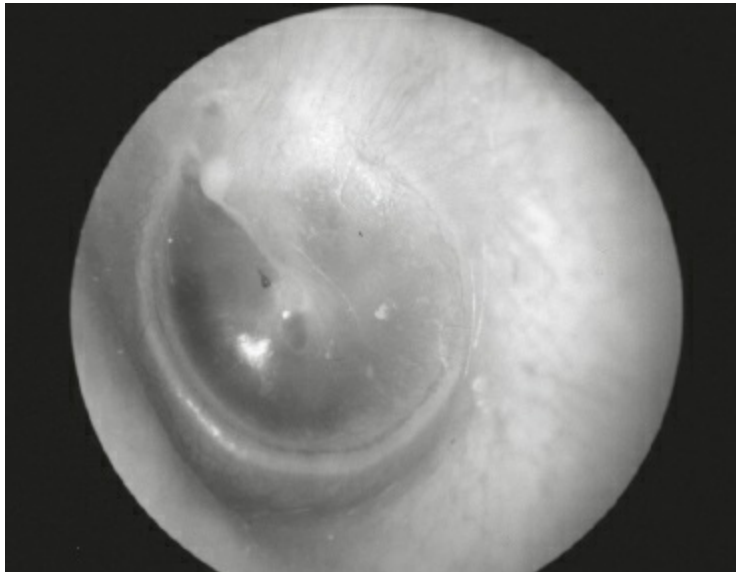
**Tumor glómico (paranglioma, quimiodectoma)** Neoplasia que se origina en los glomérulos del sistema quimiorreceptor. Suele originarse en el bulbo yugular (glom yugular), el oído medio (glom timpánico) y el ganglio nodoso del nervio vago (glom vagal). En la exploración puede apreciarse un pólipo vascular en el canal auditivo o detrás de la membrana timpánica en un paciente con parálisis de un nervio craneal

inferior (**fig. T.12**). Los tumores yugulares son una causa común de síndrome del agujero yugular. Crecen con lentitud, pueden erosionar el hueso y extenderse de forma intracraneal.



**FIGURA T.11** Signo de Trousseau en la hipocalcemia. En estas dos imágenes puede observarse que la muñeca y las articulaciones metacarpofalángicas están flexionadas, las articulaciones interfalángicas hiperextendidas y el pulgar en oposición.

Tomada de Campbell WW. *DeJong's the Neurologic Examination*, 7.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2013, con autorización.



**FIGURA T.12** Masa vascular y rojiza en el canal auditivo. Glomo timpánico contenido en el oído medio. En el glomo yugular, la mayor parte del tumor puede ser intracraneal, y solo se aprecia una diminuta protuberancia detrás del tímpano. Los vasos sanguíneos dilatados pueden crear efecto de masa en el tímpano o el canal auditivo.

Tomada de [http://otologytextbook.com/glomus\\_tumoursP.htm](http://otologytextbook.com/glomus_tumoursP.htm), consultado el 18 de mayo de 2016.

**Túnel carpiano, pruebas de provocación del síndrome del** Maniobras para reproducir los síntomas en pacientes con posible síndrome del túnel carpiano, como la prueba de Phalen, la de compresión del carpo, la de provocación por presión, la de esfuerzo con el brazo elevado, la de elevación de la mano, la del torniquete, la de percusión para el signo de Tinel o intentar provocar el signo de toque (*flick*) mientras se elabora la anamnesis (vídeos T.6 y T.7). Cuando se estudian de manera objetiva, estas pruebas han resultado decepcionantes, con altas proporciones de falsos positivos y negativos, y su valor es bajo para el diagnóstico del síndrome del túnel carpiano.<sup>17,18</sup> Pueden ser más sensibles y específicas para el diagnóstico de la tenosinovitis de los flexores.<sup>19</sup> La prueba de esfuerzo con el brazo elevado se considera útil tanto en el síndrome de la salida torácica como en el del túnel carpiano, pero tiene una alta incidencia de falsos positivos en ambos; véase **Salida torácica, pruebas de provocación del síndrome de la**

D'Arcy y McGee, en un metanálisis de 12 artículos, concluyeron que varias pruebas tradicionales para síndrome del túnel carpiano tenían poco o ningún valor diagnóstico, incluidos los signos de Phalen y Tinel, la atrofia tenar y las pruebas de 2 puntos, vibratorias y sensoriales de monofilamento.<sup>20</sup> Las manifestaciones que distinguieron mejor entre los pacientes con evidencia electrodiagnóstica del síndrome y sin ella fueron la hiperalgesia en el territorio del nervio mediano (índice de probabilidad de 3,1), resultados clásicos o probables del diagrama de la mano de Katz (índice de probabilidad de 2,4) y la falta de fuerza en la abducción del pulgar (índice de probabilidad de 1,8). Al resumir varios estudios, los índices de probabilidad positiva calculados fueron bajos: 1,5 para el signo de Tinel, 1,4 para el de Phalen, y

sin significación estadística para la prueba de provocación de presión o el signo de toque.<sup>7</sup> El índice de probabilidad negativa fue de 0,7 para el signo de Phalen y sin significación estadística para el de Tinek y la prueba de provocación por presión.

Para realizar la prueba de Phalen, las muñecas se flexionan a 90° y se sostienen durante 1 minuto. La prueba se considera positiva si el paciente desarrolla parestesias de distribución mediana. Si la prueba tradicional es negativa, puede efectuarse una prueba de Phalen inversa, con las muñecas hiperextendidas y el paciente manteniendo las manos juntas, en posición de rezo. Los estudios indican que la prueba de Phalen es poco útil en el diagnóstico del síndrome del túnel carpiano. Los rangos de sensibilidad y especificidad son amplios (10% a 91% y 33% a 76%, respectivamente), y los del índice de probabilidad positiva son de 1,1 a 2,1 y los de probabilidad negativa de 0,3 a 1,0.<sup>21</sup>

El **signo de Tinel** consiste en una parestesia producida por la percusión sobre un nervio periférico y puede indicar trastornos de los nervios periféricos. Es una prueba clásica y de uso común para diagnosticar el síndrome del túnel carpiano. Los estudios han mostrado una sensibilidad del 25% al 60%, una especificidad del 65% al 80%, un índice de probabilidad positiva de 0,7 a 2,7 y uno de probabilidad negativa de 0,5 a 1,1.<sup>21</sup> El raro signo de Tinel inverso, con parestesias que irradian de modo retrógrado subiendo por el antebrazo, puede ser más específico de síndrome del túnel carpiano.

En la prueba de compresión del carpo (de Durkan), el examinador aplica una presión firme con el pulgar sobre el ligamento transversal del carpo justamente distal al pliegue de la muñeca durante 30 s, tratando de reproducir los síntomas del síndrome del túnel carpiano. A pesar de los informes iniciales sobre una alta sensibilidad y especificidad, en estudios más rigurosos no se muestra mejor que otras pruebas de provocación.<sup>18</sup> La prueba de provocación por presión (prueba de compresión del nervio mediano) es una maniobra parecida a la prueba de compresión del carpo, con la excepción de que la presión se aplica proximal al pliegue de la muñeca sobre el nervio mediano, entre el flexor radial del carpo y los tendones del palmar largo, en el margen proximal del ligamento transversal del carpo. La prueba se considera positiva si aparece adormecimiento o parestesias en un lapso de 30 s. A pesar de informes iniciales que sugerían una alta sensibilidad y especificidad, en estudios más rigurosos tampoco parece mejor que otras pruebas de provocación.<sup>18</sup>

La prueba de esfuerzo del brazo elevado (prueba de Roos, o prueba de «manos arriba») es una maniobra que se describió inicialmente como útil para el diagnóstico del síndrome de la salida torácica. El paciente sostiene los brazos horizontales y en rotación externa, con los codos flexionados a 90° en la posición de 90-90 o «de rendición», y luego abre y cierra la mano durante 3 minutos. La aparición de dolor, pesadez, adormecimiento y hormigueo es anormal. Estudios posteriores mostraron que la maniobra era positiva en el 77% de los pacientes con síndrome del túnel carpiano y en el 47% de los controles sanos.<sup>22</sup> En la prueba de elevación de las manos, el paciente levanta el brazo por encima de su cabeza durante 1 minuto,

buscando reproducir los síntomas.<sup>23</sup> Algunos clínicos combinan la flexión de la muñeca, lo cual provoca una maniobra de Phalen por encima de la cabeza. Hay cierta semejanza con la prueba de esfuerzo del brazo elevado, pero no incluye ningún ejercicio. Los estudios indican que puede ser algo más útil que las otras pruebas de provocación, pero la experiencia actual no es suficiente para juzgar su utilidad.

En la prueba del torniquete, la inflación de un manguito de presión arterial intenta provocar los síntomas. Los estudios han mostrado su baja sensibilidad y especificidad, y tiene poca aplicación práctica. Para generar el signo del toque, se pide al paciente que demuestre lo que hace para «restaurar la circulación» cuando despierta con la mano dormida (véase **vídeo T.6**). El signo se considera positivo si el paciente da pequeños golpes o sacude la muñeca. Los estudios han mostrado que su sensibilidad y especificidad no son mejores que las de las pruebas de provocación tradicionales del síndrome del túnel carpiano.<sup>24</sup>

**Turricefalia** Véase Craneosinostosis.

## Enlaces a vídeos

---

- T.1. Tartamudeo. Disponible en: <https://www.youtube.com/watch?v=5aweaoakyK8>
- T.2. Tartamudeo. Disponible en: <https://www.youtube.com/watch?v=U7XPh481E9A>
- T.3. Reflejo elusivo de L5. (Tomado de Perloff MD, Leroy AM, Ensrud ER. Teaching video neuroimages: the elusive L5 reflex. *Neurology*. 2010;75:e50.) Disponible en: [http://www.neurology.org/content/suppl/2010/09/12/75.11.e50.DC1/Video\\_1.mov](http://www.neurology.org/content/suppl/2010/09/12/75.11.e50.DC1/Video_1.mov)
- T.4. Reflejo elusivo de L5. (Tomado de Perloff MD, Leroy AM, Ensrud ER. Teaching video neuroimages: the elusive L5 reflex. *Neurology*. 2010;75:e50.) Disponible en: [http://www.neurology.org/content/suppl/2010/09/12/75.11.e50.DC1/Video\\_2.mov](http://www.neurology.org/content/suppl/2010/09/12/75.11.e50.DC1/Video_2.mov)
- T.5. Paciente con marcha miopática, con pasos de pato, marcha sobre artejos e hiperlordosis. (Tomado de Paul D. Larsen, MD, University of Nebraska Medical Center and Suzanne S. Stensaas, PhD, University of Utah School of Medicine, [http://library.med.utah.edu/neurologicexam/html/gait\\_abnormal.html](http://library.med.utah.edu/neurologicexam/html/gait_abnormal.html).) Disponible en: [http://library.med.utah.edu/neurologicexam/html/video\\_window.html?vidurl=../movies/gait\\_ab\\_11.mov&vid-width=320&vidheight=240](http://library.med.utah.edu/neurologicexam/html/video_window.html?vidurl=../movies/gait_ab_11.mov&vid-width=320&vidheight=240)
- T.6. Cómo provocar el reflejo tricípital. (Tomado de Stanford Medicine 25, An Initiative to Revive the Culture of Bedside Medicine.) Disponible en: <http://stanfordmedicine25.stanford.edu/the25/tendon.html>

## Bibliografía

---

1. Krystkowiak P, Martinat P, Cassim F, et al. Thalamic tremor: correlations with three-dimensional magnetic resonance imaging data and pathophysiologic mechanisms. *Mov. Disord.* 2000;15:911-918.
2. Elble RJ. What is essential tremor? *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2013;13:353.
3. Thenganatt MA, Louis ED. Distinguishing essential tremor from Parkinson's disease: bedside tests and

- laboratory evaluations. *Expert Rev Neurother*. 2012;12:687-696.
4. Breit S, Wachter T, Schols L, et al. Effective thalamic deep brain stimulation for neuropathic tremor in a patient with severe demyelinating neuropathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2009;80:235-236.
  5. Yaltho TC, Ondo WG. Orthostatic tremor: a review of 45 cases. *Parkinsonism Relat Disord*. 2014;20:723-725.
  6. Beh SC, Frohman T, Frohman EM. The menagerie of neurology: animal signs and the refinement of clinical acumen. *Neurol Clin Pract*. 2014;4:e1-e9.
  7. McGee S. *Evidence Based Physical Diagnosis*, 3.<sup>a</sup> ed. Philadelphia, PA: Elsevier/Saunders; 2012.
  8. Perloff MD, Leroy AM, Ensrud ER. Teaching video neuroimages: the elusive L5 reflex. *Neurology*. 2010;75:e50.
  9. Marin R, Dillingham TR, Chang A, et al. Extensor digitorum brevis reflex in normals and patients with radiculopathies. *Muscle Nerve*. 1995;18:52-59.
  10. Jensen OH. The medial hamstring reflex in the level-diagnosis of a lumbar disc herniation. *Clin Rheumatol*. 1987;6:570-574.
  11. Cooper MS, Gittoes NJ. Diagnosis and management of hypocalcaemia. *BMJ*. 2008;336: 1298-1302.
  12. Davis EN, Chung KC. The Tinel sign: a historical perspective. *Plast Reconstr Surg*. 2004;114:494-499.
  13. Montagna P, Liguori R. The motor tinel sign: a useful sign in entrapment neuropathy? *Muscle Nerve*. 2000;23:976-978.
  14. Kendall KD, Patel C, Wiley JP, et al. Steps toward the validation of the Trendelenburg test: the effect of experimentally reduced hip abductor muscle function on frontal plane mechanics. *Clin J Sport Med*. 2013;23:45-51.
  15. Frontera JA, Palestrant D. Acute trismus associated with Foix-Marie-Chavany syndrome. *Neurology*. 2006;66:454-455.
  16. Singer PA, Chikarmane A, Festoff BW, et al. Trismus. An unusual sign in polymyositis. *Arch Neurol*. 1985;42:1116-1118.
  17. Bland JD. Carpal tunnel syndrome. *BMJ*. 2007;335:343-346.
  18. Kaul MP, Pagel KJ, Wheatley MJ, et al. Carpal compression test and pressure provocative test in veterans with median-distribution paresthesias. *Muscle Nerve*. 2001;24:107-111.
  19. El MY, Ashour S, Youssef S, et al. Clinical diagnosis of carpal tunnel syndrome: old tests-new concepts. *Joint Bone Spine*. 2008;75:451-457.
  20. D'Arcy CA, McGee S. The rational clinical examination. Does this patient have carpal tunnel syndrome? *JAMA*. 2000;283:3110-3117.
  21. Dennis M, Bowen WT, Cho L. *Mechanisms of Clinical Signs*. Sydney, New South Wales, Australia: Churchill Livingstone; 2012.
  22. Nord KM, Kapoor P, Fisher J, et al. False positive rate of thoracic outlet syndrome diagnostic maneuvers. *Electromyogr Clin Neurophysiol*. 2008;48:67-74.
  23. Amirfeyz R, Gozzard C, Leslie IJ. Hand elevation test for assessment of carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg Br*. 2005;30:361-364.
  24. Hansen PA, Micklesen P, Robinson LR. Clinical utility of the flick maneuver in diagnosing carpal tunnel syndrome. *Am J Phys Med Rehabil*. 2004;83:363-367.



**Unión, escotoma de la** Véase **Escotoma**.

**Unterberger-Fukuda, prueba de la marcha de** Prueba de desequilibrio vestibular (véase **vídeo P.1**). Con los ojos cerrados, el paciente se detiene en un lugar durante 1 minuto y se observa el grado de rotación (normalmente no hay ninguna). En caso de desequilibrio vestibular, el paciente gira lentamente en la dirección del laberinto con menor actividad. En la mayoría de los casos, el laberinto menos activo es el enfermo. La fisiopatología es la misma que para el **rebase del punto**, la **lateropulsión con sacadas** y la **marcha en estrella**. Esta prueba la describió primero Unterberger en 1939, y fue modificada por Fukuda en 1959.<sup>1</sup> Se conoce como prueba de Fukuda en Estados Unidos y Asia, y de Unterberger en Europa. Se ha sugerido la denominación de prueba de Unterberger-Fukuda (**enlace a vídeo U.1**).<sup>2</sup> Véase **Impulso cefálico, prueba del**.

**Utilización, conducta de** Tipo de **inhibición defectuosa de respuesta** descrito por primera vez por Lhermitte en pacientes con lesión del lóbulo frontal. Los individuos afectados automáticamente buscan y utilizan objetos del ambiente y no son capaces de inhibir esta respuesta, un fenómeno conocido como **dependencia ambiental** o **conducta ligada al estímulo**.<sup>3</sup> Véase **Imitación, conducta de**.

**Uveítis** Véase **Iritis/uveítis**.

## Enlaces a vídeos

---

- U.1. Resultados anormales en la prueba de la marcha de Unterberger-Fukuda en un paciente con neuritis vestibular. (Tomado de Bassani R. Teaching video neuroimages: vestibular neuritis: basic elements for clinical and instrumental diagnosis. *Neurology*. 2011;76:e71.) Disponible en: [http://www.neurology.org/content/suppl/2011/04/03/76.14.e71.DC1/Video\\_1.mov](http://www.neurology.org/content/suppl/2011/04/03/76.14.e71.DC1/Video_1.mov)



## Bibliografía

---

1. Grommes C, Conway D. The stepping test: a step back in history. *J Hist Neurosci.* 2011;20:29-33.
2. Bassani R. Teaching video neuroimages: vestibular neuritis: basic elements for clinical and instrumental diagnosis. *Neurology.* 2011;76:e71.
3. Besnard J, Allain P, Aubin G, et al. Utilization behavior: clinical and theoretical approaches. *J Int Neuropsychol Soc.* 2010;16:453-462.







**V, patrón de desviación en** Tipo de estrabismo en el que la desviación ocular varía con la posición vertical de los ojos, lo que causa **exotropía** en la mirada ascendente y **esotropía** en la descendente. *Véase* **Desviación, patrón de**.

**V, signo de la** *Véase* **Dermatomiositis, cambios cutáneos por**.

**Vaivén, nistagmo en** *Véase* **Nistagmo**.

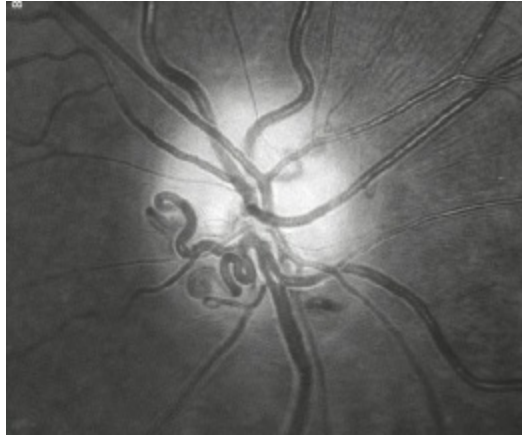
**Valgo, desviación en** Deformidad con desplazamiento de parte de una extremidad, que se aleja de la línea media. Una desviación en decúbito valgo del codo se relaciona con la neuropatía cubital en esa articulación.

**Valleix, signo de** **1)** Parestesias que se irradian en una ubicación proximal a la percusión sobre el nervio atrapado (*véase* **Tinel, signo de**). **2)** Hipersensibilidad a la palpación del nervio ciático en la nalga o la cara posterior del muslo en la radiculopatía de S1.

**Valsalva, prueba de** *Véase* **Piernas rectas, prueba de elevación de las; Radiculopatía cervical, signos de; Spurling, signo de**.

**Varo, desviación en** Deformidad con desplazamiento de parte de una extremidad hacia la línea media, como en la rodilla vara (piernas en O). En el pie equinovaro, este presenta desviación interna; *véase* **Pie cavo**.

**Vasos optociliares de derivación** Conductos anastomóticos anormales que a veces se desarrollan en relación con una neuropatía óptica por compresión, por lo general por un meningioma de la vaina del nervio óptico. En el borde del disco se observan venas dilatadas que se unen a la vena central de la retina y el sistema venoso coroideo peripapilar para evadir la obstrucción (**fig. V.1**). La combinación de atrofia óptica y vasos optociliares de derivación se conoce como signo de Hoyt-Spencer.



**FIGURA V.1** Disco óptico pálido elevado, con vasos optociliares de derivación en un ojo ciego, datos típicos de un meningioma del nervio óptico.

Tomada de Savino PJ, Danesh-Meyer HV; Wills Eye Hospital [Filadelfia, PA]. *Neuroophthalmology*, 2.<sup>a</sup> ed. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2012, con autorización.

**Venas retinianas, pulsaciones de las** Véase **Papiledema**.

**Verbigeración** Véase **Monofasia**.

**Vernet, fenómeno de la cortina de** Movimiento faríngeo que se observa en la debilidad unilateral del constrictor faríngeo superior; el signo aparece con la fonación o el atragantamiento, con movimiento de la pared faríngea hacia el lado no paralizado.

**Versión** Véase **Desviación**.

**Vertical visual subjetiva** Capacidad de determinar la alineación vertical de los objetos en ausencia de referencia visual alguna. Una anomalía de esta capacidad es el signo clínico sensitivo del tronco encefálico, y es muy frecuente en los infartos agudos de este. La desviación suele ser homoversiva en las lesiones pontomedulares y contraversiva con las pontoencefálicas. Más del 90% de los pacientes con vestibulopatía aguda muestra desviación homolateral de la vertical visual subjetiva. Se ha descrito una prueba simple a la cabecera del enfermo con el uso del método de la cubeta.<sup>1</sup> Los pacientes buscan dentro de una cubeta de plástico, de modo que el borde de esta oculte sus referencias visuales, y después hacen rotar una línea sobre el fondo hacia su percepción de la vertical. La desviación de la vertical real la lee el explorador en una escala externa.

**Vibración, nistagmo inducido por** Inducción del nistagmo por una vibración de casi 100 Hz aplicada a las mastoides, el vértice craneal o la frente. Aunque puede presentarse hasta un grado leve en individuos sanos, en el paciente con nistagmo inducido por vibración con mareo suele señalar una disfunción vestibular periférica unilateral.<sup>2</sup> Es indicativo de la dehiscencia del conducto superior, en la que el componente horizontal o de torsión se dirige al lado de la lesión.<sup>3</sup> El resultado es que también puede aparecer en la otosclerosis, pero por lo general es leve, de poca amplitud y sin lateralización sistemática a un lado específico. Cuando se presenta, solo

aparece con la aplicación del estímulo vibratorio, y se detiene de inmediato cuando este cesa.

**Vidrio rojo (lente roja), prueba del** Véase **Diplopía, reglas de la.**


**Viets, signo de** Véase **Bakody, signo de; Distracción cervical, prueba de; Extremidad torácica, prueba de tensión de la; Naffziger, signo de.**

**Von Bechterew, reflejo de** Véase **Reflejo carpometacarpiano.**

**Von Graefe, signo de** Véase **Retraso palpebral.**

**Von Monakow, signo (reflejo) de** Reflejo patológico de la extremidad pélvica que se observa ante lesiones del tracto corticoespinal. La percusión del borde lateral del pie causa su eversión y abducción.

**Von Stein, prueba de** Véase **Romberg, signo de.**

**Voz nasal (voz hipernasal; rinolalia)** Habla anormal por debilidad del paladar blando debida a la incapacidad de sellar la cavidad nasal con respecto a la bucal, conocida como insuficiencia velofaríngea. La voz adquiere una resonancia anormal  (**audio V.1**). Se observa una dificultad especial con los fonemas velares, pero los labiales y linguales se ven afectados porque gran parte del aire necesario para su producción escapa a través de la nariz. El habla parece la de un paciente con paladar hendido. De forma característica, la *b* se convierte *m*, la *d* en *n* y la *k* en *ng*. Puede apreciarse emisión de aire nasal audible cuando se habla. Las causas más frecuentes son la esclerosis lateral amiotrófica y la miastenia *gravis*, en la cual la voz puede tornarse más nasal y la disartria más grave con el habla prolongada. A menudo se acompaña de otras manifestaciones de debilidad bulbar.

**Vulpian, signo de** Véase **Mirada, parálisis de la.**

## Bibliografía

---

1. Zwergal A, Rettinger N, Frenzel C, et al. A bucket of static vestibular function. *Neurology*. 2009;72:1689-1692.
2. Perez N. Vibration induced nystagmus in normal subjects and in patients with dizziness. A video nystagmography study. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord)*. 2003;124:85-90.
3. Dumas G, Lion A, Karkas A, et al. Skull vibration-induced nystagmus test in unilateral superior canal dehiscence and otosclerosis: a vestibular Weber test. *Acta Otolaryngol*. 2014;134:588-600.



**Waddell, signos de** Conjunto de pruebas de ausencia de organicidad del dolor lumbar (véase **vídeo B.2**).<sup>1</sup> Una revisión basada en la evidencia de 61 estudios dedicados a los datos de ausencia de organicidad puso en duda esta ortodoxia.<sup>2</sup> El estudio concluyó que los signos de Waddell se relacionan con una ejecución funcional disminuida, peores resultados del tratamiento y mayores grados de dolor, pero no una relación con el estrés psicológico, la conducta de enfermedad anormal o ganancia secundaria, ni pruebas que permitan discriminar la afección orgánica de la no orgánica.

Los signos de Waddell incluyen una discrepancia entre la positividad en la **prueba de elevación de las piernas rectas** en posición supina y sentada; el dolor en el dorso al presionar sobre la parte alta de la cabeza; la hipersensibilidad amplia y excesiva (**signo de «no me toques»**); la sobre-reacción general durante la prueba; el dolor durante la rotación raquídea simulada, con fijación de las manos del paciente a los lados mientras se rotan las caderas (no hay rotación de la columna, ya que los hombros y la cadera se mantienen en relación constante); y signos neurológicos no dermatómicos/no miotómicos. En la prueba de enrollamiento cutáneo, se pliega suavemente la piel laxa sobre la parte baja de la espalda o el cuello. El dolor producido por el enrollamiento de la piel en el paciente con dolor lumbar o cefalea sugiere una respuesta exagerada al dolor y es análoga al signo de Waddell de «no me toques».

**Walker, efecto de** Véase **Mary Walker, prueba de**.

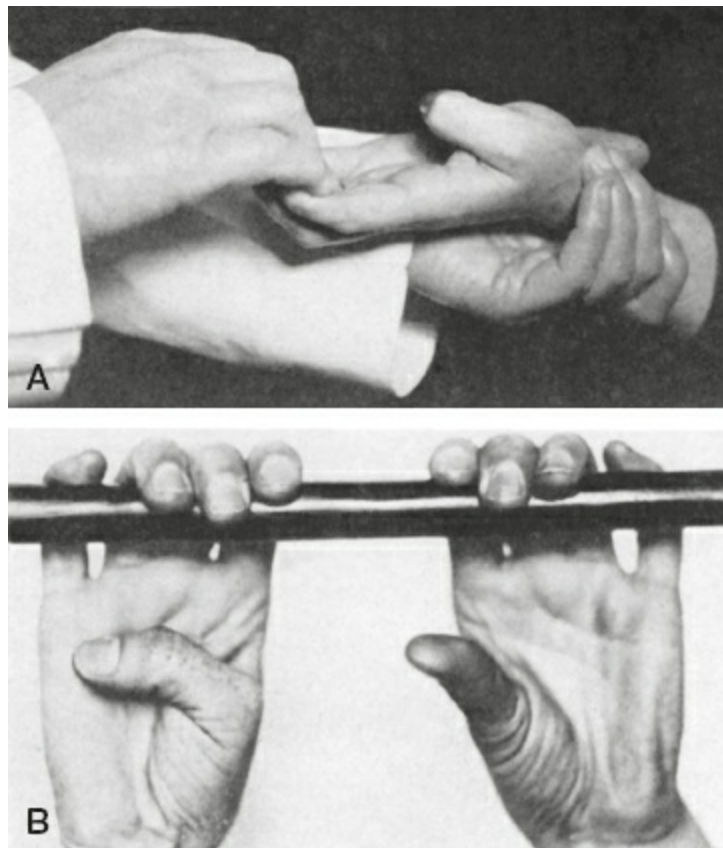
**Wartenberg, prueba del péndulo de** Véase **Péndulo, prueba del**.

**Wartenberg, reflejo de (fenómeno de parpadeo mandibular)** Véase **Reflejo corneomandibular**.

**Wartenberg, signos de** 1) Aducción, flexión y oposición del pulgar después de la flexión activa de las falanges terminales de los cuatro dedos de una mano parética alrededor de un objeto firme o contra la resistencia ofrecida por los dedos del

explorador flexionados de manera similar (signo de aducción del pulgar de Wartenberg; **fig. W.1**). Normalmente el pulgar se mantiene en abducción y extensión. Una variante es el enganche del paciente y el explorador, y la tracción con solo los dedos índices; la respuesta es la misma. **2) Reflejo flexor digital.** **3) Signo de Bergara-Wartenberg.** **4) Imposibilidad de aducción del dedo meñique, con tendencia a desviarse en abducción, en la neuropatía cubital (**fig. W.2**).** Véase **Movimientos asociados; Reflejos patológicos.**

**Weber, prueba de** Se coloca un diapasón activo en la línea media del vértice del cráneo, si bien se puede aplicar en cualquier otro punto de la línea media: sobre el puente nasal, la frente o la mandíbula, pero funciona mejor sobre el vértice. Normalmente el ruido se oye igual en ambos oídos o parece resonar algo en el centro de la cabeza; no está lateralizado. En la **pérdida auditiva por conducción**, el sonido se oye mejor en el lado afectado (está lateralizado). En caso de **pérdida auditiva neurosensorial**, el sonido se oye mejor en el oído sano (véase **tabla C.1**). La lateralización hacia el sitio con peor audición sugiere la pérdida por conducción en ese oído, y la lateralización hacia el lado con mejor audición sugiere una pérdida auditiva neurosensorial en el oído opuesto.



**FIGURA W.1** Movimiento asociado del pulgar (signo de Wartenberg). **A:** El paciente flexiona sus últimos cuatro dedos contra la resistencia de cuatro dedos del explorador. El pulgar se dirige hacia la palma de la mano. Parálisis espástica leve de la mano. **B:** Con los dedos enganchados, cerrados sobre un cilindro horizontal, se le pide que lo haga descender. El pulgar derecho efectúa un movimiento asociado hacia la palma de la mano.



Hemiplejía espástica derecha.

Tomada de Wartenberg R. *Diagnostic Tests in Neurology*. Chicago, IL: Year Book Medical Publishers; 1953, con autorización.



**FIGURA W.2** Abducción del dedo meñique en la neuropatía cubital.

**WEBINO/WEMINO** Véase **Oftalmoplejía internuclear**.

**Wernicke, afasia (fluente, receptiva, sensorial, posterior, posrolándica) de** Afasia por una lesión en la región temporal superoposterior que afecta a la corteza de asociación auditiva y las circunvoluciones angular y supramarginal. Los pacientes no pueden comprender el habla (véase **Palabras, sordera de**) o leer (véase **Palabras, ceguera de**), presentan fluidez relativa, con una expresión normal o incluso aumentada en cuanto a palabras (véase **Logorrea**), pero pérdida de la capacidad de comprender el significado de las palabras emitidas o recordarlo. La producción del habla no conlleva esfuerzo; la longitud y prosodia de las frases y oraciones son normales. Aunque el habla es abundante, carece de contenido significativo. El paciente puede oír y reconocer las voces, pero no pronunciar las palabras. Las **parafasias** son frecuentes, producto de palabras incorrectas o ininteligibles, ruidos no convencionales o galimatías, y combinaciones sin sentido. Abundan en el habla los **neologismos**. Puede haber **circunlocución** y un exceso de pequeñas palabras de relleno. En su forma más leve, se aprecian parafasias leves y dificultad mínima para comprender el material gramaticalmente complejo (mini-Wernicke).

El habla puede ser fluida, pero el paciente no alcanza a comprender su propio discurso; no está al tanto de sus errores al hablar ni los corrige. Las parafasias y neologismos frecuentes, combinados con **agramatismo**, junto con la emisión cuantiosa de palabras pueden llevar a un galimatías completamente ininteligible (**jerga de afasia**). Hughlings Jackson describió este tipo de afasia como de «palabras plenas usadas erróneamente». Los déficits de designación y repetición se deben a la mala comprensión. Suele haber una **alexia** proporcional acompañante. A menudo el

paciente no se percata del déficit y puede parecer eufórico. Los pacientes con afasia de Wernicke con frecuencia presentan un **defecto del campo visual**, pero no **hemiparesia**. Cuando es debida a enfermedad vascular, suele haber isquemia en la distribución de la división inferior de la arteria cerebral media. En caso de lesiones grandes agudas, la afasia de Wernicke puede evolucionar a partir de un estado de **mutismo**. Como en la **afasia de Broca**, las lesiones que causan afasia de Wernicke suelen extenderse más allá de la circunvolución temporal superior. Los pacientes con afasia aguda de Wernicke pueden mostrarse agitados por su dificultad de comprensión. El paciente agitado, que habla desordenadamente y sin déficit neurológico macroscópico grueso, a menudo se considera psicótico (**enlace a vídeo W.1**).

**Wernicke, pupila hemianóptica de** Disminución del reflejo luminoso pupilar cuando se dirige la luz a la hemirretina afectada por una lesión de la vía óptica. El fenómeno es casi imposible de apreciar en la cabecera del enfermo, por la dispersión intraocular de la luz, pero puede detectarse con pupilografía infrarroja.

**Westphal, signo de** Ausencia de **reflejo rotuliano** inicialmente descrita en la tabes dorsal, pero que puede aparecer en diversos trastornos.

**Wilson, signo de** 1) *Véase Pupila excéntrica*. 2) *Véase Pronador, signo del*. 3) Persistencia de la respuesta a la percusión del entrecejo en la enfermedad de Parkinson.

**Woltman, signo de** *Véase Suspensión, signo de*.

**Wright, maniobra de hiperabducción de** *Véase Salida torácica, pruebas de provocación del síndrome de la*.

## Enlaces a vídeos

---

W.1. Afasia de Wernicke. Disponible en: <http://www.youtube.com/watch?v=aVhYN7NTIKU&feature=related>

## Bibliografía

---

1. Waddell G, McCulloch JA, Kummel E, et al. Nonorganic physical signs in low-back pain. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1980;5:117-125.
2. Fishbain DA, Cole B, Cutler RB, et al. A structured evidence-based review on the meaning of nonorganic physical signs: Waddell signs. *Pain Med*. 2003;4:141-181.







**Xantoma** Colección de lípidos. Existen varios subtipos. El xantelasma hace referencia a placas amarillentas o depósitos nodulares en torno a los párpados (**fig. X.1**), por lo general en la parte interna del párpado superior y en pacientes con hiperlipidemia, pero a menudo no hay anomalía lipídica subyacente. La prevalencia de aterosclerosis en los pacientes con xantelasma es del 15% al 69%.<sup>1</sup> Los pacientes con hiperlipidemia y xantelasma tienen un mayor riesgo de presentar enfermedad cardiovascular. Se observan xantomas palpebrales en la cirrosis biliar primaria, una causa de neuropatía periférica.



**FIGURA X.1** Xantelasma palpebral notorio en un paciente con hipercolesterolemia familiar.

Tomada de Schaaf CP, Zschocke J, Potocki L. *Human Genetics: From Molecules to Medicine*. Filadelfia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2012, con autorización.

Pueden presentarse xantomas tendinosos en la hiperlipidemia, pero también en la xantomatosis cerebrotendinosa, un error metabólico congénito que causa la acumulación de colestanol, un metabolito del colesterol, en los tendones y en el sistema nervioso central (**fig. X.2**). En esta rara enfermedad autosómica recesiva por depósito de lípidos, el colestanol sustituye al colesterol en la mielina, lo que provoca las manifestaciones neurológicas.



**FIGURA X.2** Xantomas en el tendón de Aquiles de un adulto con xantomatosis cerebrotendinosa que presentó ataxia cerebelosa.

**Xeroftalmía** Sequedad de los ojos (queratoconjuntivitis seca). Puede ser indicativa de síndrome seco, en el que concurren la sequedad de los ojos y de la boca (**xerostomía**), y a veces se usa como sinónimo del síndrome de Sjögren. Sin embargo, los síntomas de sequedad con frecuencia se deben a efectos secundarios de fármacos, en particular los que muestran propiedades anticolinérgicas, como los antidepresivos y los antihistamínicos, y pueden presentarse como manifestación de la deficiencia de vitamina A. El síndrome seco autoinmunitario o síndrome de Sjögren muestra una forma primaria y una secundaria. En la primaria se observa el ataque autoinmunitario a las glándulas exocrinas, en particular las lagrimales y las salivales, y se acompaña de manifestaciones neurológicas en el 20% de los pacientes, y en el 81% preceden al diagnóstico.<sup>2</sup> La enfermedad puede simular una esclerosis múltiple y a menudo causa polineuropatía. Es frecuente la cefalea, en particular la de tipo tensional crónico.<sup>3</sup> El diagnóstico suele constituir un reto. Los anticuerpos anti-Ro/SSA o anti-La/SSB se detectan solo en un 20% de los pacientes inicialmente. Es útil documentar la xeroftalmía con la **prueba de Schirmer**.

En el síndrome de Sjögren secundario se observa afección de las glándulas exocrinas por la enfermedad del tejido conectivo subyacente, con frecuencia la artritis reumatoide, y en este caso las complicaciones neurológicas son las de esta enfermedad. Otras causas de síndrome seco incluyen trastornos como la sarcoidosis, la amiloidosis, la cirrosis biliar primaria y el hipertiroidismo, que también muestran manifestaciones neurológicas. El botulismo, la neuropatía autonómica y el síndrome miasténico de Lambert-Eaton pueden causar una boca seca notable.

**Xerostomía** Véase **Xeroftalmía**.

## Bibliografía

1. Dennis M, Bowen WT, Cho L. *Mechanisms of Clinical Signs*. Sydney, Australia: Churchill Livingstone; 2012.
2. Delalande S, de Seze J, Fauchais AL, et al. Neurologic manifestations in primary Sjogren syndrome: a study of 82 patients. *Medicine (Baltimore)*. 2004;83:280-291.
3. Tjensvoll AB, Harboe E, Goransson LG, et al. Headache in primary Sjogren's syndrome: a population-based

retrospective cohort study. *Eur J Neurol.* 2013;20:558-563.



**Yeoman, signo de** *Véase* **Articulación sacroilíaca, signos de la.**

**Yergason, prueba (signo) de** Prueba para diagnosticar la tendinitis bicipital; *véase* **Hombro, pruebas de exploración del.**

**Yoshimura, signo de** *Véase* **Chaddock, signo de.**









**Zapa, piel de** *Véase Chagrín, parche de.*







## Lista de signos por trastorno

Esta sección es un índice de temas. Se listan por orden alfabético los principales trastornos, enfermedades y síndromes neurológicos que se mencionan en relación con los signos físicos que se presentan en esta obra. No es una lista exhaustiva.

*Nota:* los números de página seguidos por «f» y «t» indican figuras y tablas, respectivamente.

### **Acromegalia, 4, 4f**

- acropaquia, 92-93
- estrías angioides, 141
- galactorrea, 155
- hipertrichosis, 173
- macroglosia, 4, 211
- prognatismo, 4, 282
- prominencia frontal, 4, 282

### **Adie, síndrome de (pupila tónica), 5-6, 5f, 6f, 18, 26, 27, 178, 209t, 230**

- anisocoria, 5, 6f
- arreflexia, 27
- luz-acomodacion, disociación de la, 5, 26
- reinervación aberrante, 5

### **Alcoholismo**

- alcoholismo, signos de, 13
- luz-acomodacion, disociación de la, 26, 209t
- telangiectasia, 13, 348
- temblor, 349

### **Alzheimer, enfermedad de**

- anosmia, 19
- antisacadas, prueba de, 21
- autoprosopagnosia, 286

categorias, fluidez por (fluidez semántica), 63  
dibujo del reloj, prueba del, 103  
estado mental, exploración del, 137  
función ejecutiva, 153, 154  
mioclonía, 227  
mioclonía ortostática, 229

### **Amiloidosis**

linfadenopatía, 205  
luz-acomodacion, disociación de la, 26, 209t  
macroglosia, 211  
mapache, ojos de, 214  
organomegalia, 257  
proptosis, 285  
pupilas festoneadas, 290t  
pupilas superpuestas, 291t  
recubrimiento vascular retiniano, 301t  
seudohipertrofia, 232  
xeroftalmía, 375

### **Amiotrofia neurálgica**

diplejía braquial, 103  
flexion-aduccion, signo de, 151, 151f  
hipotelorismo, 175, 175f  
talla corta, 347

### **Angioqueratoma (enfermedad de Fabry), 18**

#### **Ángulo cerebelopontino, lesiones del**

Bruns, nistagmo de, 53, 245t, 249  
colesteatoma, 68  
hiperventilación, nistagmo inducido por, 174-175  
mioquimia facial, 72, 230  
sincinesia facial, 341

### **Antifosfolípidos, síndrome**

arteria retiniana, oclusión de la, 28  
*livedo reticularis*, 207

### **Ataxia-telangiectasia**

apraxia oculomotora, 25  
canas, 62  
hiperpigmentación, 172  
hipertricosis, 173  
telangiectasia, 348

## **Atrofia multisistémica**

- anhidrosis, 18
- hipotensión ortostática, 176
- inestabilidad postural, 218
- macrosacadas de onda cuadrada, 328
- manos frías, signo de las, 213, 214*f*
- marcha, trastornos de la, 218
- mioclonía ortostática, 229
- parkinsonismo, 218, 265*t*, 266
- Pisa, síndrome de, 279
- risa sardónica, 322

## **Behçet, enfermedad de**

- arteria retiniana, oclusión de la, 28
- iritis/uveítis, 195
- Lhermitte, signo de, 204*t*
- recubrimiento vascular retiniano, 301*t*

## **Bell, parálisis de**

- ageusia, 9
- debilidad facial, 85*t*, 87, 87*t*
- diplejía facial, 103
- epífora, 125
- estribo, reflejo del, 142
- parpadeo mandibular inverso, 266, 341, 366
- reinervación aberrante, 316
- sincinesia, 340
- sincinesia facial, 48, 341

## **Blefaroespasmó, 48**

- apraxia de la apertura palpebral, 23
- Brueghel, síndrome de, 48
- distonía focal, 110, 288
- distonía oromandibular, 112
- elevación de la ceja, signo de, 120
- espasmo hemifacial, 48
- Meige, síndrome de, 48, 112
- seudoptosis, 333
- sincinesia facial, 48
- tic, 48

## **Charcot-Marie-Tooth, enfermedad de**

- artejos, ambulación (marcha) en, 27



estepaje, marcha en, 148  
garra, pie en, 156  
hipertrofia nerviosa, 174  
micrognatia, 224  
pie caído (péndulo), 273  
pie cavo, 274

### **Chiari, malformación de**

cuello corto, 78  
escoliosis, 128  
lengua, desviación de la, 203  
Lhermitte, signo/síntoma de, 204t  
línea del pelo baja, 205  
nistagmo hacia abajo (descendente), 245t, 247

### **Cintura pélvica, debilidad de la**

apoyo de revés, 22  
caderas, hueco en las (*hip dip*), 57  
Gower, signo de, 150  
hiperlordosis, 169-170  
marcha miopática, 216  
marcha, trastornos de la, 216  
Trendelenburg, signo de, 360

### **Cola de caballo/neuroeje, lesiones de la, 83t**

mielomeningocele, 226  
reflejo anal, 301  
reflejo bulbocavernoso, 302  
silla de montar, anestesia en, 340

### **Coma**

aleteo ocular, 328  
balanceo ocular, 44  
brazo caído, signo del, 50  
debilidad facial, 86  
Hutchinson, pupila de, 186  
mano, prueba de posición de la, 213  
midriasis, 225  
mirada periódica, desviación alternante de la, 233  
mutismo acinético, 237  
opsoclonía, 328  
ping-pong, mirada de, 278  
pruebas calóricas, 286

pupila «en renacuajo», 290t, 291t  
reflejo cilioespinal, 302  
respuesta oculocefálica, 318

### **Corea, 73-74**

atetosis, 32, 74  
bombón, signo del, 49  
bradicinesia, 49  
cuchareo, 78  
discinesia, 106  
disonía, 110  
hemibalismo, 163  
hipercinesia, 169  
hipotonía, 176  
impersistencia, 74, 190  
infarto talámico, 31  
marcha coreica, 214  
marcha hipercinética, 218  
movimientos involuntarios anormales, 236  
ordeñador, signo del, 190, 257  
pronador, signo del, 285  
suspensión, reflejo de, 344  
trombón, lengua de, 190, 362

### **Craneosinostosis, 75**

acrocefalia, 3  
acrocefalosindactilia, 3  
bathmocefalia, 45  
braquicefalia, 50  
dolicocefalia, 0114  
escafocefalia, 126  
hipertelorismo, 172  
microcefalia, 224  
oxicefalia, 257  
paquicefalia, 263  
plagiocefalia, 279  
sindactilia, 341  
trébol, cráneo en hoja de, 359  
trigonocefalia, 361  
turricefalia, 365

### **Creutzfeldt-Jakob, enfermedad de**

hiperecplexia, 169

mioclonía, 228

### **Cushing, enfermedad de**

hiperpigmentación, 172

hirsutismo, 177

telangiectasia, 348

### **Deficiencia de maltasa ácida (en adultos)**

cabeza caída (colgante, flotante), 56

columna flexionada, síndrome de la, 56, 68

insuficiencia respiratoria, 192, 192*t*

macroglosia, 211

miotonía, 231

pantorrilla, crecimiento de la, 259

### **Degeneración corticobasal**

apraxia del habla, 24

apraxia magnética, 25

hemiacinesia, 162

levitación, 204

parálisis vertical combinada de la mirada vertical, 263

Parkinson, enfermedad de, 267*t*

piramidal de la nariz, signo del, 279

### **Demencia frontotemporal**

aplauso, signo del, 22

dependencia ambiental, 367

desinhibición, 99

euforia, 142

función ejecutiva (alterada), 63, 154

imitación, conducta de, 189

inhibición defectuosa de respuesta, 189

marcha, apraxia de la, 219

### **Depósito de lisosomas, trastornos por**

atrofia óptica, 34

catarata, 62

cereza, mácula de color rojo, 64

hirsutismo, 177

retinitis pigmentaria, 320

### **Dermatocalasia, 96**

elevador, dehiscencia del, 120

hielo, prueba de la bolsa de, 168

Horner, seudósíndrome de, 185  
ptosis, 287-288, 333

### **Diabetes**

debilidad facial periférica, 87*t*  
diplejía facial, 105  
enfermedad vascular periférica, signos de, 122  
estrías angioides, 141  
Gottron, pápulas de, 158  
miosis, 230  
parálisis del par craneal III con conservación de la pupila, 290  
recubrimiento vascular retiniano, 301*t*

### **Distonía cervical, 111**

anterocolis, 21, 56, 111  
cabeza caída (colgante, flotante), 55  
gesto antagonista, 156  
laterocolis, 202  
retrocolis, 320  
tortícolis, 358

### **Distrofia facioescapulohumeral**

aleteo escapular, 14*f*  
boca de tapir, 49  
cabeza caída (colgante, flotante), 55  
facies miopática, 148  
hiperlordosis, 169-170, 169*f*  
marcha miopática, 361-362  
pantorrilla, crecimiento de la, 260  
Popeye, brazo de, 280  
trapecio, giba del, 359  
Trendelenburg, signo (marcha, prueba) de, 361

### **Distrofia miotónica**

alopecia, 16  
boca de carpa, 49  
cabeza caída (colgante, flotante), 55-56  
canas, 62  
catarata, 62, 62*f*  
columna flexionada, síndrome de la, 68-70  
facies miopática, 148, 148*f*  
insuficiencia respiratoria, signos de, 192  
miotonía, 231

tetania, [355t](#)

### **Distrofia muscular de cinturas**

cadera, signo de abducción de la, [57](#)  
diamante en el cuádriceps, signo del, [101](#)  
macroglia, [211](#)  
pantorrilla, crecimiento de la, [259](#)  
trapecio, giba del, [359f](#)

### **Down, síndrome de**

Brushfield, manchas de, [53](#), [53f](#)  
canas, [62](#), catarata, [62](#)  
epicanto, [124](#)  
lengua escrotal (fisurada), [203](#)  
macroglia, [211](#)  
microcefalia, [224](#)

### **Duane, síndrome de, [115](#)**

aplasia muscular, [22](#)  
estrabismo, [140](#)  
seudoptosis, [333](#)

### **Duchenne/Becker, distrofia muscular de**

artejos, ambulación (marcha) en, [27](#)  
contractura, [72](#)  
escoliosis, [128](#)  
Gower, signo de, [159](#)  
hipertrofia muscular, [174](#), [174f](#)  
macroglia, [211](#)  
miotonia, [231](#)  
pantorrilla, crecimiento de la, [259](#), [260f](#), [332](#)  
seudohipertrofia, [332](#)

### **Ehlers-Danlos, síndrome de**

aracnodactilia, [25](#)  
cristalino, dislocación del, [76](#)  
esclerótica azul, [127](#), [127f](#)  
estrías angioides, [141](#)  
hábito marfanoide, [161](#)  
hipermovilidad articular, [170](#), [171f](#)  
micrognatia, [224](#)  
piel, hiperextensión de la, [275](#), [275f](#)

### **Enfermedad cerebelosa**

aleteo ocular, [15](#)

ataxia, 30, 333  
ataxia apendicular, 30  
ataxia cerebelosa, 31  
ataxia troncal, 31  
control, reflejo (respuesta) de, 72  
coordinación agonista–antagonista, falta de, 19, 31, 72, 108  
corbata de moño, nistagmo en, 73  
cuchareo, 78  
dedo a la nariz, prueba del, 89  
dedos, prueba de tamborileo con los, 93  
descomposición del movimiento, 99  
desviación cerebelosa, 100  
disartria, 105  
disdiadococinesia, 107  
disinergia, 108  
dismetría, 109  
hemiataxia, 163  
hiperventilación, nistagmo inducido por, 174-175  
hipotonía, 176  
hombros, prueba de sacudida de los, 184  
inclinación ocular, reacción de, 190  
intención, temblor de, 194  
macrografía, 211  
macrosacadas, oscilaciones de, 328  
marcha atáxica, 218  
marcha en estrella, 217  
motricidad fina alterada, 144  
movimientos alternantes rápidos, 235  
mutismo, 237  
nistagmo palpebral, 248  
nistagmo significativo de localización, 245*t*, 249  
Pick, signo de, 272  
punto, rebase del, 289  
rebote, fenómeno de, 300  
Romberg. signo de, 323  
sacadas, intrusiones con, 328  
signos cerebelosos, 333  
talón a la espinilla, prueba del, 347  
temblor, 350

titubeo, 358

### **Enfermedad corticoespinal (piramidal)**

aducción del pie, reflejo del, 6  
antebrazo, prueba de rotación del, 20, 21*f*  
Babinski, seudesigno de, 39  
Babinski, signo plantar de, 39-41  
Balduzzi, signo de, 44  
Barré, signo de la pierna de, 44  
Brissaud, reflejo de, 50  
cabeza, reflejo de retracción de la, 57  
Chaddock, signo de, 36, 64  
Chaddock, signo de la muñeca de, 65  
clono, 67  
debilidad, 82  
dedo, signo del escape del, 91  
dedos del pie, signos menores de extensión de los, 92, 92*t*  
dedos, prueba de rotación de los, 93  
dedos, prueba de tamborileo con los, 82, 93,  
disociación de los reflejos abdominales, 109  
disociación de reflejos, 109  
espasticidad, 132  
extremidades, apraxia cinética de, 144  
flexión, reflejo de, 151  
flexor de los dedos de la mano, reflejo del, 151  
Gordon, signo de extensión de, 158  
Gordon, signo de flexión de, 158  
Grasset-Gaussel, fenómeno de, 159  
hemiparesia, signos sutiles de, 21*f*, 44, 91, 164, 234, 276, 295  
Hoffman, signo de, 177-178, 177*f*  
Klippel-Feil, síndrome de, 134, 200  
Leri, signo de, 204  
Marie-Foix, signo de, 222  
Mayer, signo de, 223  
motricidad fina (alterado), 234  
movimientos rápidos, 107, 132  
Neri, signo de, 241  
neurona motora superior, signos de la, 244  
Oppenheim, signo de, 92, 213, 256  
piernas, desplazamiento de, 164, 276

pronador, desviación del, 283  
pronador, signo del, 285  
pulgar, prueba de rotación del, 289  
quinto dedo, signo del, 295, 295f  
reflejo aductor cruzado, 300  
reflejo carpometacarpiano (carpofalángico), 45  
reflejo nociceptivo (de Riddoch y Buzzard), 306  
reflejo tendinoso profundo (aumentado), 310  
reflejos cruzados, 312  
reflejos invertidos (paradójicos, indirectos), 312-314  
reflejos patológicos, 314  
reflejos superficiales (disminuidos), 1, 2, 84, 109, 214, 316  
respuesta dorsal del pie, 317  
Rossolimo, signo de, 314, 317, 324  
tibial anterior, signo del, 356  
tracto largo, signos del, 359  
Trömmer, signo de, 177-178, 178f  
von Monakow, signo (reflejo) de, 370

### **Enfermedad funcional (no orgánica, histérica)**

abasia (astasia-abasia), 1, 29  
abductor, signo del, 1  
afonía/disfonía, 9  
Babinski, signo del tronco-muslo de, 42, 42f  
brazo (mano) caído, signo del, 50, 89  
campos visuales tubulares, 61  
centro de lesiones raquídeas, prueba del, 63-64  
debilidad colapsante, 85  
debilidad funcional, 84, 88  
disonía, 111  
ecolalia, 272  
espejo, prueba del, 134  
gafas de sol, signo de las, 12, 155  
guante-calcetín, pérdida sensorial en, 338, 339  
Hoover, signo de, 184, 235  
*La belle indifférence*, 201, 336  
línea media, división en la, 205, 339  
marcha coreica, 214  
marcha, trastornos de la, 221  
moneda en la mano, prueba de la, 234



movimientos asociados, 235

palilalia, 272

perseveración, 272

ptosis, 333

temblor psicógeno, 353

Waddell, signos de, 371

### **Enfermedad mitocondrial (mitocondriopatía)**

cabeza caída (colgante, flotante), 55-56

hipertricosis, 173

insuficiencia respiratoria, signos de, 192

oftalmoplejía, 253-254

oftalmoplejía completa, 254

pérdida auditiva neurosensorial, 268

retinitis pigmentaria, 318-319, 318f

talla corta, 347

### **Enfermedad vascular cerebral**

acúfeno objetivo, 4

arco senil (asimétrico, unilateral), 26

arteria retiniana, oclusión de la, 28

*bruit* (soplo, murmullo, ruido), 52

enfermedad vascular periférica, signos de, 122

Hollenhorst, placa de, 178

Horner, síndrome de, 185

piel, hiperextensión de la (cutis laxa), 275

### **Esclerosis lateral amiotrófica, 16**

brazo flojo, 50

cabeza caída (colgante, flotante), 56

columna flexionada, síndrome de la, 68

disartria, 106

fasciculaciones, 157

glosoplejía, 157

insuficiencia respiratoria, signos de, 192

linfadenopatía, 205

macroglosia, 211

mano dividida, 213

neurona motora inferior, signos de la, 243

pie caído, 273

pierna floja, 276

reflejo corneomandibular (de Wartenberg), 303

reflejo mandibular, 305  
reflejo nauseoso, 306  
Rust, signo de, 325  
telangiectasia, 348  
voz nasal (rinolalia), 370

### **Esclerosis múltiple**

Argyll Robertson, seudopupila de, 26  
batir de alas (de murciélago), temblor en, 45  
Charcot, tríada de, 66  
desviación inclinada (oblicua), 100  
disartria, 105  
euforia, 142  
galactorrea, 155  
intención, temblor de, 194  
iritis/uveítis, 195  
Lhermitte, signo de, 204, 204*t*  
luz-acomodación, disociación de la, 209*t*  
macrosacadas de onda cuadrada, 328  
mano inútil (de Oppenheim), 213  
McArdle, signo de, 224  
mioquimia facial, 230  
nistagmo descendente, 245*t*, 247  
nistagmo palpebral, 248  
nistagmo pendular, 244, 248  
nistagmo posicional, 248  
oftalmoplejía internuclear, 254-255  
palidez temporal, 259  
papiledema, 262-263  
papilitis, 263  
recubrimiento vascular retiniano, 300, 301*t*  
sacadas, intrusiones con, 328  
signos cerebelosos, 334  
signos funcionales, 334-336  
tracto largo, signos del, 359

### **Espasmo hemifacial, 48, 132**

Brissaud-Sicard, signo de, 50  
elevación de la ceja, signo de, 119-120, 120*f*  
sincinesia facial, 48  
tics convulsivos, 357

## **Espondilitis anquilosante**

- cifosis, [66](#)
- columna flexionada, síndrome de la, [68-70](#)
- iritis/uveítis, [195](#)
- marcha, trastornos de la, [220](#)

## **Espondilosis cervical**

- cuello, rigidez de, [220](#)
- Lhermitte, signo de, [204](#), [204t](#), [299](#)
- marcha espástica, [218](#)
- músculos pequeños de la mano, debilidad de los, [208](#)

## **Fármacos, efectos secundarios de los**

- danza del vientre, discinesia (distonía) de la, [81](#)
- distonía, [110](#)
- galactorrea, [155](#)
- ginecomastia, [157-158](#)
- hipotensión ortostática, [176](#)
- hirsutismo, [177](#)
- livedo reticularis*, [207](#)
- sialorrea, [333](#)
- xeroftalmía, [375](#)

## **Fístula carotidocavernosa**

- bruit* (soplo), [52](#)
- exoftalmía, [144](#)
- proptosis, [285](#)
- quemosis, [295](#), [295f](#)
- sacacorchos, vasos en, [327](#), [327f](#)

## **Foix-Chavany-Marie (opercular bilateral anterior), síndrome de**

- disociación automática-voluntaria, [109](#)
- mutismo, [237](#)
- Schaefer, signo de, [330](#)
- trismo, [362](#)

## **Fractura basilar del cráneo**

- Battle, signo de, [45](#)
- hemotímpano, [165](#), [165f](#)
- lengua, desviación de la, [203](#)
- mapache, ojos de, [214](#)

## **Gaucher, enfermedad de**

- apraxia oculomotora, [25](#)
- mioclonía, [228](#)

organomegalia, 257

### **Gerstmann, síndrome de**

acalculia, 2

agnosia digital, 2

alexia con agrafia, 15

confusión de la derecha con la izquierda, 92

pérdida sensorial cortical, 269

### **Gilles de la Tourette, síndrome de**

ecolalia, 119

ecopraxia, 119

estereotipia, 138

tic, 357

### **Guillain-Barre, síndrome de**

arreflexia, 27

debilidad facial periférica, 87

diplejía facial, 104

insuficiencia respiratoria, signos de, 192-193

mioquimia facial, 230

paraparesia, 264

seudooftalmoplejía internuclear, 254

signos funcionales, 335

### **Hidrocefalia, 167-168**

hemianopsia bitemporal, 61

Macewen, signo de, 211

macrocefalia, 211

marcha, trastornos de la, 219

mioclonía ortostática, 229

mirada ascendente, parálisis de la, 232

mutismo acinético, 237

ocaso, signo del, 253

prominencia frontal, 282, 282f

### **Hipertiroidismo**

acropaquía, 92

ballet, signo de, 44

canas, 62

Dalrymple, signo de, 81

ginecomastia, 156

hiperpigmentación, 172

retracción palpebral, 320

Rosenbach, signo de, 324

Stellwag, signo de, 342

xeroftalmía, 375

### **Hipotiroidismo**

acropaquía, 92-93

alopecia, 16

galactorrea, 155

hiperpigmentación, 172

macroglosia, 211

seudomiotonía, 332

### **Horner, síndrome de, 6, 185, 185f**

Adie, síndrome de (pupila tónica), 5

anhidrosis, 18, 185

Collier, signo de (retracción del párpado superior), 68

dermatocalasia, 96

dilatación pupilar, retraso de la, 103

elevator, dehiscencia del, 120

enoftalmía, 123

heterocromía del iris, 167, 167f

midriasis, 225

miosis, 185, 230

ptosis, 120, 185

### **Huntington, enfermedad de**

bradifrenia, 49

corea, 190, 218, 257

distonía, 110, 111

### **Invaginación basilar**

cuello corto, 78

mioquimia facial, 230

nistagmo descendente, 245t

### **Kennedy, enfermedad de (atrofia muscular espinobulbar)**

contracción, fasciculación de la, 71-72

ginecomastia, 156

pantorrilla, crecimiento de la, 259

### **Lambert-Eaton, síndrome miasténico de**

boca seca (xerostomía), 376

cabeza caída (colgante, flotante), 56

Lambert, signo de, 201

xeroftalmía, 376

## **Leber, neuropatía óptica hereditaria de**

ambliopía, 16

atrofia óptica, 34, 34t

papiledema, 262

## **Lesión nerviosa periférica**

alodinia, 15

distonía, 110-111

distonía fija, 112

MRC, escala del, 81, 126-127

sudoración gustativa, 67, 169, 343

Tinel, signo de, 355, 357, 358, 364

## **Linfoma**

linfadenopatía, 205

macroglosia, 211

## **Lóbulo frontal, lesiones del**

abstracción (alterada), 2, 138

abulia, 2, 22

antisacadas, prueba de, 21

apatía, 22

aplauso, signo del, 22

apraxia magnética, 25

avanzar-detenerse, prueba de, 21, 36

Bruns, ataxia de, 52

bulldog, reflejo del, 53

dependencia ambiental, 96, 138

ecografía, 119

ecolalia, 119, 139

ecopraxia, 139

escritura automática, conducta de, 131

espasmo (espasticidad) de la mirada conjugada, 132

estado mental, exploración del, 134-138

estímulo, conducta ligada al, 139

euforia, 142

flexión, reflejo de, 151

función ejecutiva (alterada), 138, 153-154

hociqueo, reflejo de, 314

imitación, conducta de, 119, 189

inhibición defectuosa de respuesta, 138, 191

Leri, signo de, 204

liberación frontal, signos de, 205  
mano ajena, 213  
marcha, trastornos de la, 207, 215, 219, 220  
mirada, desviación de la, 232  
mirada, parálisis de la, 233  
mutismo acinético, 237  
nistagmo optocinético, 248  
paratonía, 265  
perseveración, 138, 154  
piloerección, 278  
prensión, reflejo de, 281  
puno-canto-palma, prueba de, 154  
reflejo nucocefálico, 306  
reflejo palmomentoniano, 306  
reflejo plantar, 307  
reflejos primitivos, 314, 315  
respuestas automáticas, 318  
secuencias alternantes, pruebas de, 289, 331  
Stroop, prueba de, 343  
succión, reflejo de, 314  
sujeción plantar, reflejo de, 345  
sujeción, reflejo de, 314  
utilización, conducta de, 131, 367  
Wisconsin, prueba de clasificación de tarjetas de, 138, 153

### **Lóbulo occipital, lesión del**

acromatopsia, 4  
alexia sin agrafia, 15  
anosognosia, 20  
Anton, síndrome de, 63  
ceguera cortical, 63

### **Lóbulo parietal, lesión del**

agnosia, 9  
agnosia digital, 9, 92  
agrafestesia, 10  
agrafia, 10  
alexia, 15  
alografía, 16  
anosognosia, 20-21, 63  
apraxia, 22-24

apraxia construccional, 23  
apraxia del vestir, 24  
asomatognosia, 29  
astereognosia, 30  
ataxia sensorial, 31  
atención, déficits de, 32  
autosujeción, 36  
autotopagnosia, 9, 36  
cuadrantanopsia, 60  
dedos entrelazados, prueba de los, 93, 93f  
desviación parietal 101, 101f  
dos puntos, discriminación de, 114  
espejo, agnosia en, 133  
extinción, 32, 269  
Gerstmann, síndrome de, 15, 92  
hipotonía, 176  
levitación, 204  
mano ajena (extremidad), variante sensitiva, 213  
misoplejía, 20, 234  
negligencia motora, 32  
nistagmo optocinético (alterado), 247, 248  
pérdida sensorial cortical, 269  
perseveración táctil, 272  
seudoatetosis, 331, 331f

### **Lyme, enfermedad de**

debilidad facial periférica, 87t  
disociación pupilar (acomodación), 26, 209t  
eritema *migrans*, 126, 126f  
estrella macular, 141  
iritis/uveítis, 194  
parálisis/diplejía facial, 103-104  
recubrimiento vascular retiniano, 301t

### **Marfan, síndrome de**

aracnodactilia, 25, 25f  
camptodactilia, 62  
cristalino, dislocación del, 76, 76f  
esclerótica azul, 127  
hábito marfanoide, 161  
hipermovilidad articular, 170, 171f



Marfan, signo de la muñeca de, 171f

Marfan, signo del pulgar de, 171f

micrognatia, 224

### **Mediano, neuropatía del**

aplasia muscular, 22

bendición, signo de la, 46

muñeca caída (péndula), 237

OK, signo de, 255-256, 256f

Tinel, signo de, 357

túnel carpiano, pruebas de provocación del síndrome del, 364-365

### **Meningitis**

Bikele, signo de, 48

Brudzinski, signo de la mejilla de, 51

Brudzinski, signo de la pierna contralateral de, 51

Brudzinski, signo de la sínfisis de, 51

Brudzinski, signo del cuello de, 51, 51f

ceguera cortical, 63

debilidad facial periférica, 87t

diplejía facial, 104

encefalocele, 122

hidrocefalia, 167

Kernig, signo de, 200

lengua, desviación de la, 202

líquido cefalorraquídeo, otorrea de, 206

líquido cefalorraquídeo, rinorrea de, 206

nistagmo ascendente, 245t

signos meníngeos, 337-338

### **Miastenia *gravis***

atisbo, signo del, 32

cabeza caída (colgante, flotante), 55-56

Cogan, signo de la sacada palpebral de, 67

columna flexionada, síndrome de la, 68-70

cortina, signo de la, 74

diplejía facial, 103-104

diplopía, 104

disartria flácida, 106

disfagia, 106

ducción forzada, 116

ectropión vespertino, 119

estrabismo no concomitante, 140  
exotropía no concomitante, 140  
fatigabilidad, 148  
hielo, prueba de la bolsa de, 168  
insuficiencia respiratoria, 192-193, 192*t*  
juego del cucú, signo del, 197  
Mary Walker, fenómeno de, 223  
oftalmoplejía completa, 254  
parálisis combinada de la mirada vertical, 263  
ptosis, 69*f*, 79*f*, 168*f*, 287-288, 288*f*  
Rust, signo de, 325  
seudooftalmoplejía internuclear, 208, 255  
sialorrea, 333  
trastorno funcional, 336  
tridente (con surco triple), lengua en, 361, 361*f*  
voz nasal, 370

### **Micrognatia, 224**

#### **Mielopatía/mielitis**

Beevor, signo de, 45-46  
cuadriparesia, 77  
dedo caído (péndulo), 90  
dedo, signo del escape del, 91  
dos puntos, discriminación de, 114  
escoliosis, 128  
garra pseudocubital, mano en, 156  
hemiparesia, signos sutiles de, 164  
Jolly, signo de, 197  
Lhermitte, signo de, 204, 204*t*  
marcha, trastornos de la, 217  
mielopatía, mano con, 213, 226  
mioclonía, 228  
papiledema, 263  
paraparesia, 264  
paraplejía en flexión, 133, 264  
preservación sacra, 282  
priapismo, 282  
reflejo masivo, 305  
reflejo pectoral, 307

reflejos invertidos, 313

### **Miller Fisher, síndrome de**

diplejía facial, 105

nistagmo palpebral, 248

oftalmoplejía completa, 254

seudooftalmoplejía internuclear, 255

### **Miopatía inflamatoria**

cabeza caída (colgante, flotante), 55-56, 56f

calcinosiis, 58

columna flexionada, síndrome de la, 68-70, 69f

dermatomiositiis, cambios cutáneos por, 96-97, 97f

exantema malar, 144

Gottron, pápulas de, 96, 97f, 158

Gottron, signo de, 96

heliotropo, eccema en, 96, 97f

pantorrilla, crecimiento de la, 256

signo del chal, 97

telangiectasias periungueales, 97, 97f

trismo, 362

V, signo de la, 97

### **Miotonía congénita**

canas, 62

hipertrofia muscular, 174, 174f

miotonía, 231

### **Moebius, síndrome de**

aplasia muscular, 22

debilidad facial periférica, 87t

diplejía facial, 103-104

estrabismo, 140

micrognatia, 224

sindactilia, 341

### **Mucopolisacaridosis**

cereza, mácula de color rojo, 64

giba, 156

macroglosia, 211

organomegalia, 257

### **Nervio óptico, enfermedad del**

anillo doble, signo de, 19

Argyll Robertson, pupila de, 26

atrofia óptica, 34-35, 34*t*  
campos visuales, defectos de los, 59, 61  
color, desaturación del, 68  
defecto pupilar aferente, 94-96, 305  
drusas, 115, 115*f*  
escotoma, 130, 131  
estrés fotónico, prueba de, 141  
estrías angioides, 142*f*  
hipoplasia bilateral, 242  
luz-acomodacion, disociación de la, 209*t*  
nervio óptico, displasia del, 242  
papilas inclinadas, 260  
papiledema, 262  
pupilas paradójicas, 290, 291*t*  
reflejo luminoso pupilar, 304, 304*t*  
vasos optociliares de derivación, 369, 369*f*

### **Neurofibromatosis**

café con leche, manchas de color, 57, 58*f*  
Crowe, signo de, 76, 76*f*  
enofthalmía pulsátil, 123  
estrías angioides, 141  
giba, 156  
Lisch, nódulos de, 206, 206*f*  
macroglosia, 211  
neurofibromas, 243, 243*f*, 243*t*  
neuroma plexiforme, 243  
retina, lesiones de la, 318  
S, párpado en, 327

### **Neurolúes**

Argyll Robertson, pupila de, 26, 26*f*  
atrofia óptica, 34, 34*t*  
Charcot, articulación de, 65  
luz-acomodacion, disociación de la, 209, 209*t*  
miosis, 230  
nistagmo de alternancia periódica, 245*t*  
reinervación aberrante del par craneal III, 317  
silla de montar, nariz en, 340

### **Neuropatía autónoma**

Charcot, articulación de (artropatía neuropática), 65*f*

hiperhidrosis, 169  
luz-acomodacion, disociación de la, 209t  
xeroftalmía, 375

**Niemann-Pick, enfermedad de**

apraxia oculomotora, 25  
hiperpigmentación, 172  
organomegalia, 257  
talla corta, 347

**Paget, enfermedad de**

esclerótica azul, 127  
estrías angioides, 141, 142f

**Paramiotonía congénita**

miotonía, 231  
miotonía paradójica, 231

**Paraparesia espástica hereditaria**

artejos, ambulación (marcha) en, 27  
hiperlordosis, 170  
ictiosis, 189  
paraparesia, 264  
sindactilia, 341

**Parinaud, síndrome de**

convergencia, nistagmo de retracción por, 73, 248, 249  
mirada ascendente, parálisis de la, 232  
nistagmo optocinético, 248  
ocaso, signo del, 253  
pupilas tectales, 291

**Parkinson, enfermedad de, parkinsonismo, 265**

acinesia/bradicinesia/hipocinesia, 3, 49, 265, 352  
anhidrosis, 18  
anismo, 19  
anosmia, 19  
antisacadas, prueba de, 21  
aplauso, signo del, 22, 359  
batir de alas (de murciélago), temblor en, 45  
bradilalia, 49  
Bruns, ataxia de, 52  
cabeza caída (colgante, flotante), 56  
columna flexionada, síndrome de la, 68-70  
conejo, síndrome del, 71

congelación, 71  
crisis oculógiras, 77  
dedos, prueba de tamborileo con los, 93  
designación, 99  
discinesia, 106  
disonía, 110, 111  
entrecejo, reflejo del, 373  
ergotismo, 125  
espondilitis, 220  
Froment, signo de, 152  
hemiacinesia, 162  
hemiparkinsonismo, 163, 165  
hipoestesia, 175  
hipotensión ortostática, 176  
inestabilidad postural, 190, 218  
*La belle indifférence*, 201  
macrografía, 211  
marcha festinante, 214, 218  
marcha, trastornos de la, 215  
máscara, facies de, 223  
micrografía, 211, 225, 352  
mioclonía ortostática, 229  
movimientos asociados (signos de), 235  
núcleo rojo, temblor del, 250  
percusión glabellar, reflejo de, 268, 317  
pie distónico, 274, 274f  
Pisa, síndrome de, 279  
propulsión/retropulsión, 285, 320  
reflejos posturales, 315  
reptil, mirada de, 317  
retracción palpebral, 320  
rueda dentada, rigidez en, 322  
sialorrea, 333  
silla de ruedas, signo de la, 340  
simio, postura de, 340  
sonrisa al silbar (de Hanes), signo de la, 342  
Stellwag, signo de, 342  
tartamudeo, 348  
temblor, 317, 349-351

temblor parkinsoniano, 234, 350-352

### **Plexopatía braquial**

amiotrofia, 16

Bikele, signo de, 48

brazo flojo, 50

brazo, prueba de tensión del, 298

camarero, posición en espera de propina disimulada del, 58, 58f

cuero cabelludo, arrugas del, 78

diplejía braquial, 103

heterocromía del iris, 167

Horner, síndrome de, 185

plexo braquial, pruebas de estiramiento y tensión del, 280

sincinesia de brazo-diafragma, 341

sindactilia, 341

### **Presión intracraneal, aumento de la**

Atrofia óptica, 34

Cheyne-Stokes, respiraciones de, 66

craneosinostosis, 75

Cushing, respuesta de, 78

líquido cefalorraquídeo, otorrea de, 206

localización falsa, signos de, 207

Macewen, signo de, 211

papiledema, 260-262

Terson, síndrome de, 355

### **Quiasma óptico, lesiones del**

Argyll Robertson, pupila de, 26

atrofia en banda, 34

color, desaturación del, 68

hemianopsia, 59, 60

luz-acomodación, disociación de la, 209t

nistagmo aserrado, 245t

papilas inclinadas, 260

### **Quimioterapia**

disgeusia, 108

hiperpigmentación, 172

Lhermitte, signo de, 204t

Mees, líneas de, 224

### **Radiculopatía cervical, 297-299**

Bakody, signo de, 43, 298

bíceps, reflejo del, 47  
debilidad muscular, 84  
Déjèrine, signo de, 96  
distracción cervical, prueba de, 112  
extremidad torácica, prueba de tensión de la, 144  
herpes zóster, eccema por, 167  
hombro congelado (capsulitis adhesiva), 179  
hombro, prueba de exploración del, 179, 298  
Jackson, prueba de compresión de, 197, 297  
Naffziger, signo de, 241, 278, 298f  
pérdida sensorial disociada, 270f  
piernas rectas, prueba de elevación de las, 276  
plexo braquial, pruebas de estiramiento y tensión del, 280  
Soto-Hall, prueba de, 342  
Spurling, signo de, 297, 297f, 342  
tríceps braquial, reflejo del, 361  
Valsalva, prueba de, 278, 369  
Viets, signo de, 297-298, 298f

### **Radiculopatía lumbosacra**

Bechterew, signo de, 45  
Bonnet, signo de, 49, 277  
Bragard, signo de, 50, 277  
Brudzinski, signo del cuello de, 51-52  
cuerda de arco, signo de la, 78  
Déjèrine, signo de, 96  
escoliosis ciática, 128  
Kernig, signo de, 199-200  
Minor, signo de, 227  
Neri, signo de, 241  
O'Connell, prueba de, 253  
piernas rectas invertida, signo de elevación de las, 276  
piernas rectas, prueba de elevación de las, 276-277  
plegamiento, signo de, 277  
Sicard, signo de, 333  
Soto-Hall, prueba de, 342  
Spurling, signo de, 333  
Trendelenburg, marcha de, 216  
Viets/Naffziger, signo de, 298

### **Reinervación aberrante, 316**



Adie, síndrome de (pupila tónica), 5  
Argyll Robertson, seudopupila de, 26  
brazo/mano que respira, 50  
Graefe, seudesigno de, 267, 317  
lágrimas de cocodrilo, 67  
luz-acomodación, disociación de la, 209t  
parpadeo mandibular, 266  
parpadeo mandibular inverso, 266  
reinervación aberrante del par craneal III, 316  
sincinesia de brazo-diafragma, 341  
sincinesia facial, 341  
sudoración gustativa, 169  
sudoración lagrimal, 169

#### **Seno cavernoso, enfermedad del**

Horner, síndrome de, 185  
proptosis, 285  
quemosis, 295

#### **Síndrome alcohólico fetal**

epicanto, 124  
línea del pelo baja, 205  
micrognatia, 224  
nervio óptico, displasia del, 242

#### **Síndrome (del cordón) medular central**

diplejía braquial, 103  
fisicoculturista, signo del, 150  
Jolly, signo de, 197

#### **Síndrome neuroléptico maligno**

catatonía, 63  
distonía, 110  
hiperhidrosis, 169  
mutismo, 237  
rigidez, 321  
trismo, 362

#### **Síndrome paraneoplásico**

ginecomastia, 156  
hiperpigmentación, 172  
marcha, trastornos de la, 63t, 228  
mioclonía, 228  
sacadas, intrusiones con, 328

signos cerebelosos, 334*t*

**Telangiectasia hemorrágica hereditaria (enfermedad de Rendu-Osler-Weber)**

acropaquía, 92-93

hemangioma, 162

telangiectasia, 348

**Tronco encefálico / tallo cerebral, lesiones del**

balaclava, pérdida sensorial con distribución en, 43-44, 43*f*

bostezo, 49

cabeza, prueba de impulso de la, 56

corbata de moño, nistagmo en, 73

debilidad, 83*t*

debilidad/diplejía facial periférica, 87*t*, 88

desviación inclinada (oblicua), 100

disartria, 105-106

hemangioma, 162

hemiplejía alternante, 165

hiperventilación neurógena central, 175

Horner, síndrome de, 185

inclinación ocular, reacción de, 190

insuficiencia respiratoria, 192*t*

lateropulsión, 202

mandíbula, desviación de la, 212

marcha, trastornos de la, 220

mioclonía, 227

mioclonía palatina, 229

mioquimia, 230

mioquimia facial, 230

miosis, 230

mutismo, 237

neurona motora inferior, signos de la, 243

nistagmo, 244, 245*t*, 249, 250

nistagmo central, 246

nistagmo palpebral, 248

nistagmo vestibular, 250

oftalmoplejía completa, 254

oftalmoplejía internuclear, 254

parálisis combinada de la mirada vertical, 263

pérdida sensorial disociada, 269

pruebas calóricas, 286

pupilas puntiformes, 290  
reflejo cilioespinal, 302  
reflejo corneal, 302  
sacadas, intrusiones con, 328  
sacadas, lateropulsión con, 328  
vertical visual subjetiva, 369

#### **Unión craneocervical, lesiones de la**

hiperventilación, nistagmo inducido por, 174-175  
nistagmo de alternancia periódica, 245*t*  
nistagmo hacia abajo (descendente), 247, 249

#### **Vía óptica, lesiones de la**

atrofia en banda, 33  
Behr, pupila de, 46  
defecto pupilar aferente, 94, 95*f*  
hemianopsia homónima incongruente, 59  
Wernicke, pupila hemianópsica de, 373

#### **VII, infección por**

acropaquía, 92-93  
debilidad facial periférica, 87*t*  
diplejía facial, 104  
Lhermitte, signo de, 204*t*  
linfadenopatía, 205  
recubrimiento vascular retiniano, 301*t*

# Índice

Titlepage	2
Copyright	4
Dedication	6
Prefacio	7
Agradecimientos	10
Contenido	11
Videos	14
A	19
B	69
C	90
D	124
E	173
F	211
G	223
H	233
I	275
J	286
K	289
L	292
M	306
N	345
O	362
P	369
Q	416
R	420
S	460
T	486
U	512

V	516
W	519
X	525
Y	528
Z	531
Lista de signos por trastorno	534