

Exploración neurológica en el paciente neurocrítico

1

P. Valín Villanueva y P. Cardona Portela



OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

- Detallar de forma completa, pero a la vez útil, pragmática y estructurada, la exploración neurológica de los pacientes ingresados en unidades de críticos o semicríticos, los cuales se encuentran desde un estado de vigilia que favorece la colaboración hasta un estado de grave afectación del sistema nervioso central en el que el nivel de conciencia se ve alterado.
- Seguir una exploración sistemática y ordenada, e identificar por parte del explorador los diferentes elementos y variables que pueden interferir en la misma como son la inestabilidad hemodinámica y el uso de fármacos, así como encontrar estrategias para realizar un análisis detallado de la exploración a pesar de la escasa colaboración de los pacientes.

INTRODUCCIÓN

A la hora de realizar la exploración neurológica en pacientes ingresados en unidades de críticos o semicríticos, se deben tener en cuenta una serie de consideraciones básicas. En primer lugar, es conveniente conocer con detalle, en la medida de lo posible, la patología que ha motivado su ingreso, así como el tiempo que ha permanecido en estas unidades. La mayoría de las patologías neurológicas raramente precisan cuidados intensivos en un principio y, en caso de necesidad, no suele requerirse de forma prolongada.

En segundo lugar, es necesario recoger la mayor cantidad de información clínica posible, tanto del paciente (antecedentes personales y familiares) como del proceso actual (detalles de exploraciones previas y cronopatología) y de la evolución, con vistas a realizar una aproximación adecuada de la posible evolución del caso, así como del pronóstico.

Para finalizar, se debe prestar especial atención a los fármacos implicados en el manejo del paciente, en especial si se trata de neurolépticos, sedantes o relajantes musculares. Es importante resaltar la importancia de estos últimos, ya que no producen alteración del nivel de conciencia, pero sí afectan de manera importante la capacidad motora y pueden ser elementos distractores en la exploración (**Tabla 1-1**).



Se debe prestar especial atención a los fármacos implicados en el manejo del paciente, en especial si se trata de neurolépticos, sedantes o relajantes musculares.

Por otro lado, es recomendable el trabajo conjunto con médicos especializados en el manejo de pacientes neurocríticos, sobre todo en lo que se refiere a la utilización de los principales medicamentos que se administran habitualmente. Se debe conocer la posología, la vida media y los efectos secundarios para constatar de manera fiable

los hallazgos semiológicos de la exploración neurológica. Asimismo, se debe tener en cuenta la situación basal del paciente, interrogando o consultando en la historia clínica sobre posibles intervenciones quirúrgicas previas, alteraciones sensitivas, visuales o auditivas que requieran prótesis, lentes oculares blandas o cualquier otro dispositivo implantado o de soporte que pueda condicionar la exploración y su fiabilidad. También resulta imprescindible tener presentes otras enfermedades que debutan o que vienen acompañadas de alteraciones motoras, como la existencia de una polineuropatía de base, trastornos clínicos parkinsonianos, patología neurodegenerativa o traumatismos en la columna o las extremidades, entre otras muchas. Para identificar la mayoría de estos antecedentes personales relevantes, es necesario, en ocasiones, realizar en distintos momentos la anamnesis y la entrevista con diversos familiares.

Es interesante destacar que existen numerosos dispositivos que pueden suponer un mayor impedimento a la hora de realizar una exploración neurológica completa. Entre estos se encuentran los drenajes ventriculares, la monitorización invasiva, tanto a nivel periférico como central, o los sistemas de soporte hemodinámico, como los balones de contrapulsación aórticos, la oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) o la circulación asistida.



La valoración del estado neurológico se debe realizar en condiciones de estabilidad hemodinámica. Las alteraciones electrolíticas, la disfunción hepática o renal, e, incluso, la hipotermia también constituyen factores que hay que tener en cuenta antes de llevar a cabo una exploración.

En el paciente neurocrítico no siempre resulta fácil mantener una homeostasis en el momento de la exploración, por lo que deben tenerse en cuenta todos estos factores para realizar un abordaje integral.

Tabla 1-1. Fármacos que pueden interferir la exploración neurológica

	Dosis de mantenimiento habituales en intubados	Inicio rápido	Recuperación fácil		
Analgésicos				Relajantes musculares	
Morfina	1-5 mg/h	+	+	Cisatracurio	Exploración física no valorable hasta retirarlos
Fentanilo	1-2 µg/kg/h	+	+	Rocuronio	
Remifentanilo	3-18 µg/kg/h	+++	+++	Atracurio	
Hipnóticos				Vecuronio	
Propofol	1-4,5 mg/kg/h	+++	+++	Otros posibles fármacos que se pueden administrar por agitación	
Midazolam	0,05-0,2 mg/kg/h	+	+	Tramadol	Alprazolam
Dexmedetomidina	0,2-1,4 µg/kg/h	+	+	Haloperidol	Quetiapina
Ketamina	2-4 mg/kg/h	+	+	Distraneurine	Mirtazapina
Barbitúricos	1-3 mg/kg/h	+	-	Cloracepato dipotásico	Clonidina

La sedoanalgesia en adultos en la unidad de cuidados intensivos es necesaria para aliviar el dolor y la ansiedad y facilitar la VM. Según la situación general y neurológica de cada paciente, el objetivo de la sedoanalgesia es diferente y puede ser desde una sedación superficial hasta una profunda o desde una sedación corta hasta una prolongada de días y semanas. La duración de la sedación puede ser: corta (< 24 horas), media (24-72 horas) o prolongada (> 72 horas). Habitualmente se utilizan analgésicos e hipnóticos, y, en caso necesario, relajantes musculares. En algunas situaciones de delirio o agitación, se pueden utilizar fármacos antipsicóticos u otros. Para la sedación corta o intermedia, habitualmente se utilizan remifentanilo y propofol, y para prolongadas, fentanilo o morfina, midazolam y/o propofol. En casos de sedación difícil, se dispone de dexmedetomidina y ketamina.

La exploración debe llevarse a cabo de forma completa por una única persona, acompañada, si fuera necesario, de otros sanitarios que efectúen modificaciones de los parámetros respecto al soporte ventilatorio, la infusión de fármacos o la realización de alguna prueba diagnóstica. Asimismo, la exploración se hará, preferiblemente, en un ambiente tranquilo y sin interrupciones. Es aconsejable, en la medida de lo posible, evitar la presencia de familiares o visitantes durante esta, ya que, en ocasiones, es necesario llevar a cabo maniobras exploratorias fundamentales que pueden parecer crueles o que impliquen la aparición de reflejos neurológicos que den lugar a una falsa interpretación del verdadero estado neurológico.

A la hora de realizar la exploración neurológica, es importante entender la anatomía de las vías nerviosas ascendentes (sobre todo las sensitivas) y descendentes (en especial las motoras). Además, es fundamental conocer su recorrido, el nivel de decusación, así como la disposición de los pares craneales en el tronco del encéfalo y su relación con otros componentes adyacentes, como los núcleos implicados en el control cardiovascular o el sistema reticular ascendente. Establecer una relación entre el mecanismo fisiopatológico, la noxa y los hallazgos exploratorios permite conocer la dimensión del daño ante el que se está. El conocimiento del cerebro y los núcleos de la base resulta también de gran utilidad para llevar a cabo un abordaje completo durante la exploración.



En la exploración neurológica, es importante entender la anatomía de las vías nerviosas ascendentes (sobre todo las sensitivas) y descendentes (en especial las motoras). Además, es fundamental conocer su recorrido, el nivel de decusación, así como la disposición de los pares craneales en el tronco del encéfalo.

Con todo ello, se intenta establecer el nivel o la localización más probable de la lesión en los diferentes ejes del espacio. Por una parte, se determina la altura a la que se encuentra (cortical, tronco del encéfalo o medular), la lateralidad (ipsilateral o contralateral), la posición (anterior o posterior), su extensión y las estructuras neurológicas afectadas. También es importante evaluar mediante la exploración las estructuras respetadas o susceptibles de verse afectadas en caso de progresión de la lesión, lo que resulta de gran utilidad a la hora de hacer el seguimiento del paciente durante su evolución y estancia en la unidad de neurocríticos.

Es conveniente establecer el nivel o la localización más probable de la lesión en los diferentes ejes del espacio.

CÓMO ESTRUCTURAR LA EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA

A la hora de llevar a cabo la exploración neurológica, se recomienda mantener un orden en dirección craneocaudal con el fin de no olvidar alguna región o función nerviosa. Asimismo, se recomienda mantener este orden en la valoración de los pares craneales, los arcos reflejos motores y osteotendinosos y en la exploración de los niveles sensitivos medulares.



En la exploración neurológica es recomendable mantener un orden en dirección craneocaudal con el fin de no olvidar alguna región o función nerviosa.

Nivel y estados de conciencia

En cualquier paciente, pero sobre todo en los neurocríticos, resulta fundamental valorar, en primer lugar, el nivel de

conciencia. Se han descrito varios grados, que van desde un estado de alerta hasta el coma, pasando de forma progresiva por varios niveles, como la somnolencia (tendencia al sueño), la obnubilación (necesidad de estímulos moderados para emitir una respuesta) y estupor (necesidad de estímulos vigorosos para emitir una respuesta).

La escala de Glasgow para el coma permite la evaluación del nivel de conciencia de manera indirecta y según tres ítems: apertura ocular, lenguaje y capacidad motora. Su evaluación y puntuación es sencilla y permite estimar la gravedad del paciente y el pronóstico a corto plazo; además, sirve como guía para la toma de decisiones importantes, como la necesidad de intubación. La escala se puntuá con un mínimo de 3 puntos y un máximo de 15. Aunque se emplea de forma general, esta escala presenta algunas limitaciones que hay tener en cuenta (incapacidad para obtener datos completos y precisos de manera universal, en especial en el contexto de pacientes intubados, sedados, afásicos o con traumatismo facial), además de numerosos factores de confusión, como una respuesta verbal limitada por la presencia de pérdida de audición, trastornos psiquiátricos, demencia o lesiones en boca y garganta por una traqueostomía. Asimismo, la respuesta motora es vulnerable a la presencia de factores como lesiones de la médula espinal o del nervio periférico o la inmovilización de los miembros por fracturas. Del mismo modo, la apertura ocular puede resultar imposible por la presencia de edema palpebral.

Es posible encontrar pacientes en una situación denominada *estado de mínima conciencia* (EMC) (**Tabla 1-2**), similar al conocido como mutismo acinético, una situación de falta de reactividad a órdenes verbales, pero con cierta respuesta ante estímulos externos (apertura palpebral espontánea con seguimiento ocular, emisión de alguna palabra sencilla o ininteligible, parpadeo con mínima interacción con el medio y algún movimiento ocasional de tronco o extremidades). A su vez, puede presentar un movimiento de retirada como reacción ante algún estímulo doloroso e, incluso, localización de este, focalizar estímulos auditivos, realizar algún movimiento automático (rascado, presión de un objeto o cruzar las piernas) o, en el mejor de los casos, iniciar algún movimiento errático ante alguna orden. La localización de estas lesiones suele ser frontal bilateral, pero también pueden aparecer en casos de hidrocefalia obstructiva o afectación de la porción alta del tronco del encéfalo. En cuadros degenerativos, como fases evolucionadas de Creutzfeldt-Jakob, leucoencefalopatías metabólicas o infecciosas, como las relacionadas con el virus de inmunodeficiencia humana o anoxia cerebral, también pueden asociar este cuadro de EMC.

Otro tipo de afectación más grave es el *estado vegetativo*, también conocido como paciente apálico. Es el que, de forma ocasional, presenta episodios de apertura palpebral, incluso con parpadeo, pero sin poder interaccionar de ninguna otra manera con el medio. Aunque es posible algún movimiento espontáneo reflejo carente de intención. Pueden presentar algún movimiento orofacial, pero no son capaces de articular palabra y no presentan respuestas emocionales sobre sí mismos o sobre el entorno (el llanto puede ser habitual, pero sin respuesta a ninguna emoción concreta). Suele ser debido a una afectación extensa hemisférica bilateral o del tronco.

El EMC y el estado vegetativo suelen manifestarse tras una importante afectación estructural cerebral que, inicialmente, resulta en un coma y, de forma subaguda, se establece un estado de mínima interacción con el medio. Por lo general, presenta una escasa mejoría clínica, raramente reversible si la situación se prolonga más allá del primer mes, en especial en el estado vegetativo. De cualquier modo, su pronóstico a largo plazo se suele soportar en alguna exploración neurofisiológica de tipo potenciales de troncos (auditivos, somatosensoriales y motores) y se ve influido por la afectación de otros órganos o sistemas.



El estado de mínima conciencia y el estado vegetativo suelen manifestarse tras una importante afectación estructural cerebral que, inicialmente, resulta en un coma y, de forma subaguda, se establece un estado de mínima interacción con el medio.

Exploración del lenguaje y la función cognitiva

Es frecuente que este tipo de pacientes requieran estar intubados para llevar a cabo una ventilación mecánica invasiva o que precisen sondas de aspiración bucal, nasal o de nutrición, lo que puede dificultar la fonación o limitarla, pudiendo interpretar erróneamente la presencia de una afectación del lenguaje. Por ello, se recomienda valorar, al menos de forma inicial, la comprensión a través de órdenes simples y complejas. Las limitaciones en la fonación pueden ser suplidas mediante una comunicación no verbal a través del movimiento de los labios, la escritura ficticia de letras o números con los dedos de una mano, la identificación de elementos en una pizarra y otros métodos alternativos. Las maniobras de nominación (nombrar cinco elementos que se indican mediante gestos o imágenes), evocación (enumerar cinco animales, colores, etc.) y repetición (de una frase), aunque pueden parecer sencillas, pueden resultar casi imposibles de explorar en pacientes neurocríticos.

A grandes rasgos, las alteraciones del lenguaje pueden ir desde la incapacidad para la comprensión (afasia de Wernicke), por afectación de las áreas 39 y 40, sobre todo, o el área de Brodmann, hasta la incapacidad para la fluencia o producción del lenguaje (afasia de Broca) si se ven afectadas las áreas 44 y 45. En ambos tipos de afasia se altera la capacidad de repetición. Si se lesionan ambas áreas, se produce una afasia mixta o global. Existen, además, otro tipo de alteraciones del lenguaje denominadas afasias transcorticales, donde la afectación se localiza en áreas próximas a Broca y Brodmann, con alteraciones que van desde un lenguaje expresivo reducido (afasia motora transcrital) hasta un discurso preservado pero vacío, carente de sentido, y alteraciones en la comprensión lectora (afasia sensitiva transcrital). En ambos casos la repetición está conservada.

Si bien la valoración de las tres esferas de la orientación (temporal, espacial y persona) es básica en cualquier exploración, resulta complicada en este tipo de pacientes neurocríticos, por lo que, al menos, en un principio, la orientación sobre su persona (nombre, edad y lugar en el que vive) debería estar preservada.

Tabla 1-2. Exploración neurológica en muerte cerebral, coma, estado vegetativo persistente, estado de mínima conciencia y síndrome de *locked-in*

	Conciencia	Comunicación	Emociones	Ciclo sueño/vigilia	EEG	Pronóstico
Muerte cerebral	No	Ninguna	Ninguna	Ninguno	Isoeléctrico/sin actividad	Irreversible
Coma	No	Ninguna	Ninguna	Ninguno	Polimórfico o delta	Inciso (variable según la causa)
Estado vegetativo persistente (apálico)	No detectable en la práctica	Ninguna	No evidencia en la práctica	Presente	Polimórfico delta, theta o alfa lento	Generalmente persiste sin variaciones
Estado de mínima conciencia* (mutismo acinético)	Intermitente, insostenida	Mínima verbalización	Sonrisa o lloro reactivo. Posible origen pseudobulbar	Presente	Delta, theta o alfa	Un 40-50 % de casos no presentan cambios tras 1 mes
Locked-in	Preservada	Movimientos verticales oculares o parpadeo	Preservada	Presente	Normal	Persistente. Sin cambios durante el primer mes

*Para considerar un estado de mínima conciencia y diferenciarlo del vegetativo al menos se tiene que cumplir como mínimo una de estas premisas: verbalización incomprensible, con o sin la presencia de estímulo que la provoque; respuestas verbales o no verbales de sí y no raramente a una orden sencilla; gestualización básica en respuesta a preguntas orales; fijación visual y seguimiento visual de un estímulo; movimientos estereotipados en respuesta a estímulos externos; respuestas emocionales, como risa o llanto, congruente con el estímulo; percepción del dolor y localización de estímulos dolorosos, y tocar y sujetar objetos de pequeño tamaño. EEG: electroencefalografía.

La evaluación de dominios mnésicos, como la memoria inmediata, reciente o remota, mediante herramientas o test para la valoración de la memoria tipo mini-mental (MMSE; del inglés *Mini Mental State Examination*), o la evaluación cognitiva de Montreal (MOCA; del inglés *Montreal Cognitive Assessment*), que abordan diferentes dominios de atención y abstracción, resultan impensables en el paciente neurocrítico, ya que para su evaluación precisan un excelente nivel de conciencia y movilidad. Sin embargo, la exploración de la rememoración de episodios simples (quién es el familiar que lo acompaña, qué es lo que ha comido ese día, el nombre de los sanitarios que lo siguen durante el ingreso, etc.) puede utilizarse a diario como evaluación de la memoria reciente o de trabajo.

Evaluación de los pares craneales

Para la exploración de los pares craneales se recomienda empezar evaluando el II par craneal e ir descendiendo craneocaudalmente hasta explorar el XII par craneal de manera bilateral. Si bien la exploración de la visión es difícil de evaluar en pacientes no colaboradores, puede ser útil la apertura palpebral por parte del explorador para observar la respuesta a maniobras de amenaza. De esta forma, si el campo visual inspeccionado está conservado, se produce el cierre palpebral bilateral. Esta maniobra debe realizarse sutilmente, sin producir corrientes de aire, lo que podría ocasionar el cierre palpebral por el arco reflejo activado al estimular la sensibilidad de la córnea (reflejo corneal).

La exploración de los pares craneales oculomotores supone la evaluación tanto de la función e inervación de la musculatura extrínseca (músculos rectos internos, externos, superiores o inferiores junto a los oblicuos), que se encarga de la

movilidad de los ojos hacia un punto concreto del campo visual, como de la musculatura intrínseca (músculo ciliar y dilatador de la pupila).

A pesar de la importancia de valorar la indeminidad de la musculatura ocular extrínseca de los nervios oculomotores, en la unidad de críticos se suele comenzar al explorar la vía visual y ocular con la evaluación de las pupilas, es decir, la musculatura intrínseca. En principio, se valora el diámetro pupilar y su respuesta a la luz. A la hora de evaluar las pupilas, se deben tener en cuenta tres aspectos: el diámetro basal, que en muchas ocasiones se ve modificado por la acción farmacológica, la respuesta a la luz y la asimetría entre ambas (anisocoria).



La ausencia de reactividad a la luz puede deberse a una compresión de las fibras nerviosas del nervio óptico, por neuropraxia, axonotmesis o neurotmesis, o a la afectación de las vías autónomas del sistema nervioso vegetativo parasimpático, que se encargan de la activación del músculo constrictor de la pupila (**Fig. 1-1**).

Para entender la fisiopatología propia de la anisocoria, es importante conocer la anatomía del III par craneal, sobre todo la distribución de las fibras nerviosas parasimpáticas, encargadas de llevar a cabo la miosis pupilar. El daño isquémico del nervio oculomotor no afecta a las fibras autónomas, situadas en la periferia del nervio, mientras que el daño por compresión, como el causado por un aneurisma localizado en la arteria comunicante posterior, podría producir una midriasis arreactiva de forma unilateral, así como una herniación uncal.

Además, la afectación de las fibras simpáticas en su origen, en el subtálamo o en su salida a nivel medular cervical,

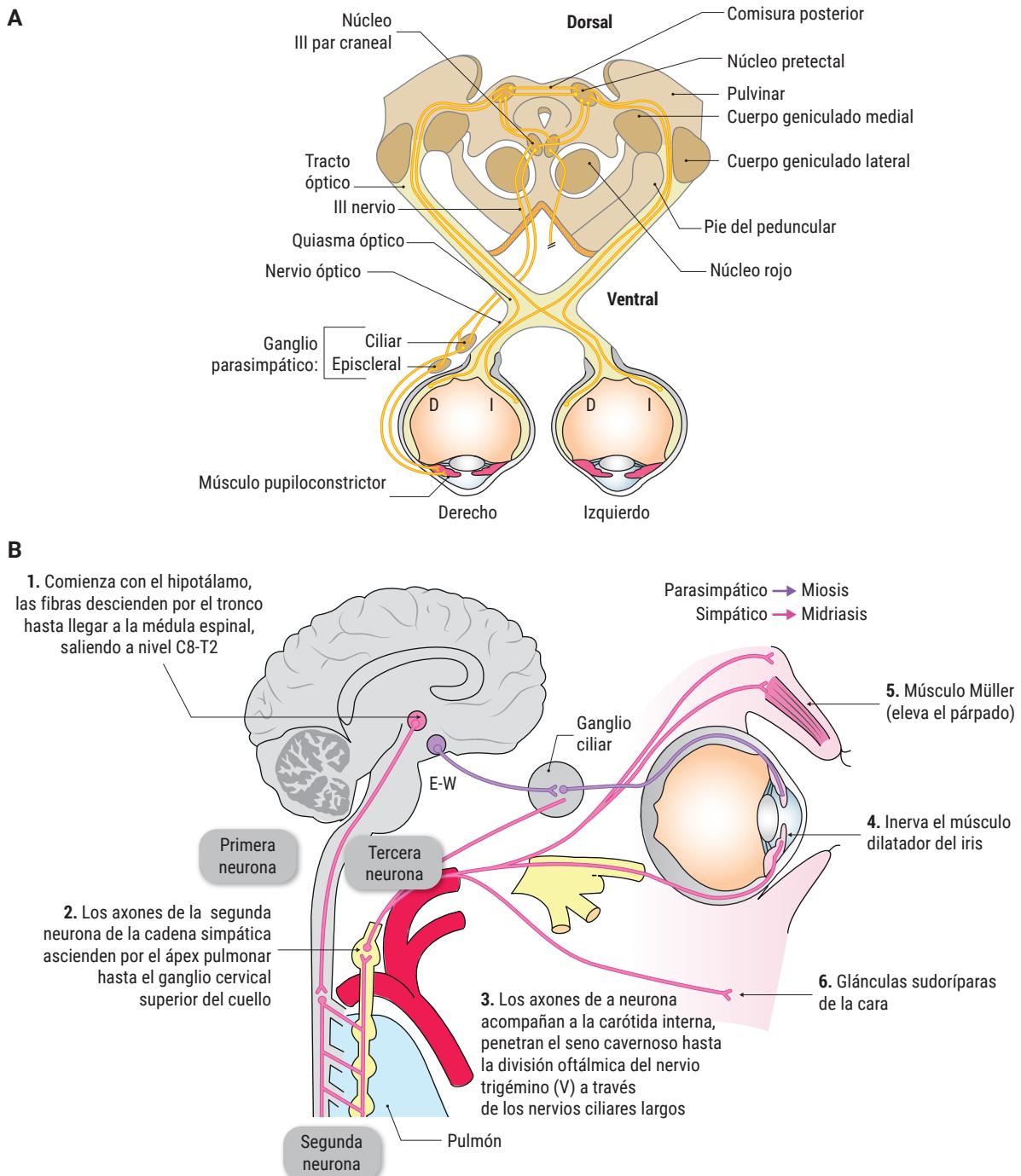


Figura 1-1. Funcionamiento del sistema vegetativo autónomo a nivel pupilar. **A)** Reflejo fotomotor mediado por mediación del sistema parasimpático. **B)** Vía simpática y mecanismo de dilatación de la pupila. D: derecha; E-W: Edinger-Westphal; I: izquierda.

en el paso por el ápice pulmonar, en su porción carotídea o durante su recorrido en la fosa media produce una miosis generalmente hiporreactiva asociada a ptosis palpebral de forma ipsilateral (síndrome de Horner). Por este motivo, en un paciente que sufre un traumatismo y desarrolla una alteración ocular con miosis y ptosis unilateral es importante descartar una disección carotídea.

Por estos motivos, es casi excepcional el hallazgo de una anisocoria arreactiva en un paciente neurocrítico por causa idiopática o farmacológica; en la mayoría de los casos requiere

completar el estudio con alguna exploración complementaria de imagen (tomografía axial computarizada) si no se puede justificar estos hallazgos por un traumatismo directo ocular, un glaucoma o una afectación grave del cristalino, como una catarata o luxación, entre otras. En la **tabla 1-3** se establece el principal diagnóstico diferencial entre las alteraciones pupilares.

Posteriormente, se puede evaluar el grado de agudeza visual con la identificación de formas o contabilizando el número de dedos situados en el campo visual para la valoración de la agudeza visual de forma grosera. En pacientes con un buen

Tabla 1-3. Principales diagnósticos diferenciales de las alteraciones pupilares y sus causas

			Afectación	Reflejo fotomotor	Aumento de la anisocoria
Midriasis	Unilateral	Pupila de Adie (10 % bilateral)	Vía eferente. Ganglio ciliar/posganglionar	Enlentecido	Luz
		Parálisis del III par craneal	TCE, herniación	Abolido	Luz
	Bilateral	Fisiológica (oscuridad, miedo)	-	Conservado	-
		Fármacos	Gotas	Abolido	-
			Sistémicos/ drogas	Conservado	
Miosis	Unilateral	Síndrome de Horner	Vía simpática	Enlentecido	Oscuridad
	Bilateral	Argyll Robertson (puede ser unilateral)	Sífilis [tabes dorsal], vasculitis o neoplasia	No [acomodación conservada]	Oscuridad si unilateral
		Marcus Gunn	Nervio óptico o retina de forma extensa	DPAR	Luz

DPAR: defecto pupilar aferente; TCE: traumatismo craneoencefálico.

nivel de conciencia, sin afasia y sin afectación visual, podrían utilizarse las tablas de Snellen de letras, colores y formas para explorar la agudeza visual y puntuarla de 0 a 10.

La exploración de la vía visual debe incluir la valoración de los cuatro cuadrantes por separado para evaluar si la lesión se localiza en el quiasma, las radiaciones ópticas o los lóbulos occipitales. De esta forma, se pueden presentar defectos visuales que afecten a todo el campo visual y causar una anopsia, un solo hemicampo (hemianopsia), que a su vez puede ser nasal o temporal, homónima o heterónima, o que se vea afectado uno de los cuatro cuadrantes, (cuadrantanopsia) nasal o temporal, superior o inferior. En la **figura 1-2** se puede apreciar la relación entre la localización de una lesión y el defecto visual correspondiente.

Por otro lado, la valoración conjunta de ambos hemicampos podría poner de manifiesto la existencia de una extinción visual, que se produce por la afectación de áreas corticales de asociación visual. La identificación de objetos, colores y formas también precisa la integridad de las áreas de asociación y permite explorar su posible afectación.

La visión conjugada de ambos ojos pretende la proyección de una imagen en la zona de máxima concentración de fotorreceptores oculares en la retina, la mácula densa. Cualquier paresia de los nervios oculomotores o afectación de la musculatura ocular extrínseca que inervan ocasionaría un sesgo o desviación de la imagen proyectada en este punto con la percepción de una imagen doble o diplopia. En la mayoría de ocasiones es sencillo diagnosticar la paresia oculomotora que causa esta diplopía; para ello, hay que fijarse al movilizar los ojos en las diferentes direcciones de la mirada, en qué dirección y sentido se produce la ausencia de movilidad de un ojo o los dos. En otras ocasiones, el paciente refiere diplopia y el explorador no es capaz de identificar cuál es el ojo responsable de causar esa doble imagen o el nervio que la provoca. En este caso, puede resultar más sencillo de deter-

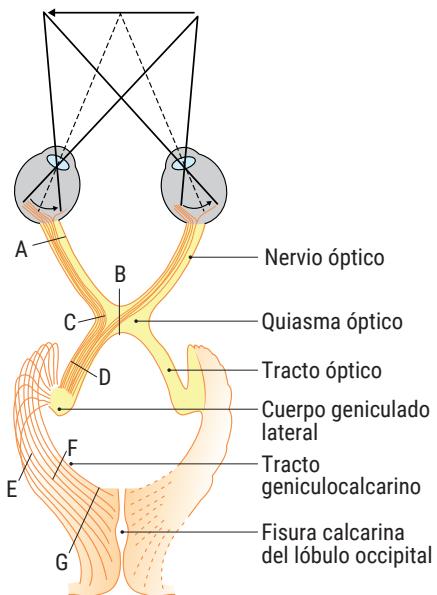
minar si se solicita al paciente que indique en qué posición ve doble y, después, qué imagen desaparece al tapar un ojo, la más externa o la medial. El ojo que proyecta la imagen más externa o extrema es el que causa la visión doble; de los dos posibles nervios o músculos causantes en caso de una diplopia horizontal (III o VI par craneal), el responsable es el más próximo al lado en que se está explorando la diplopia. Por ejemplo, en caso de referir diplopia al mirar a la izquierda, si al tapar el ojo izquierdo, el paciente dice que desaparece, de las dos imágenes que percibe como diplopia, la responsable de esta correspondería con la afectación del VI par craneal de ese ojo izquierdo; si fuera el ojo derecho el causante de esta imagen extrema, es el III par craneal de ese ojo derecho es el responsable de la diplopia.

En ocasiones la diplopia no es debido a una paresia de un músculo o nervio oculomotor, sino a la conexión entre dos núcleos de pares craneales de cada lado del tronco, como es el III par craneal de un lado y el VI del otro, encargados de llevar el movimiento conjugado horizontal de los ojos hacia ambos lados por medio de una conexión que enlaza estos pares craneales, llamado fascículo longitudinal medial. Su afectación conlleva una situación denominada oftalmoplejia internuclear, que consiste en una paresia del III par craneal de un lado, que no traspasa la línea media, y una paresia parcial del VI par craneal del ojo contralateral, que impide la completa movilización del ojo causando un nistagmo de este.

Sin embargo, el movimiento conjugado horizontal de los ojos presenta una complejidad mayor que la simple relación de los núcleos de los pares craneales VI y III de cada lado del tronco. Existe un grupo de neuronas alrededor del VI par craneal, conocidas como formación reticular parapontina, encargada del movimiento conjugado de los ojos hacia ese mismo lado. Su afectación en esa porción de la protuberancia ocasiona una parálisis de la mirada conjugada ipsilateral junto a una paresia de la aducción del ojo ipsilateral al involucrar

Figura 1-2. Representación de los defectos campimétricos según el nivel de afectación de la vía visual.

A. Ojo izquierdo. Ceguera completa	
B. Hemianopsia bitemporal completa	
C. Hemianopsia nasal completa, ojo izquierdo	
D. Hemianopsia homónima completa derecha	
E. Cuadrantanopsia completa homónima superior derecha	
F. Cuadrantanopsia completa homónima inferior derecha	
G. Hemianopsia homónima completa derecha	



a su vez al fascículo longitudinal medial. Su afectación es lo que se conoce como el «signo del uno y medio», con una paresia completa en la movilización horizontal de ese ojo y un simple nistagmo en la mirada lateral del otro. A su vez, esta formación reticular parapontina tiene conexión con el área prefrontal cerebral contralateral (área A8), cuya afectación también puede ocasionar dificultad en la coordinación de la mirada o una desviación oculocefálica forzada de forma ipsilateral al hemisferio afectado.

La mirada conjugada vertical presenta la integración de movimientos y conexión con los pares craneales involucrados ubicados en mesencéfalo y diencéfalo. Un daño en el tercio posterior o periacueductal del mesencéfalo implica una paresia de la mirada conjugada vertical. En ocasiones, existe en la mirada al frente un cierto grado de desviación en el plano vertical entre ambos ojos denominado sesgo ocular o *skew* relacionado con la lesión de estas estructuras. Sin embargo, los ancianos pueden tener una afectación de la mirada vertical superior de forma fisiológica.

Las lesiones de la glándula pineal o las herniaciones rostrocaudales (por efecto masa de la localización supratentorial e infratentorial) suponen la aparición de esta anulación de la mirada vertical en un inicio junto con la aparición de midriasis levemente reactiva y con tendencia a la convergencia ocular (síndrome Parinaud). Asimismo, esta manifestación clínica puede ocurrir en los infartos talámicos bilaterales; por ello, resulta importante reconocerla en el paciente en coma.

Otro hallazgo exploratorio relevante, que por lo general se pone de manifiesto durante la evaluación de los movimientos oculares, es el nistagmo, que consiste en la presencia de oscilaciones involuntarias y rítmicas de los globos oculares. Es importante diferenciar cuándo se trata de un nistagmo fisiológico y cuándo patológico. En el segundo caso, se debe saber distinguir si su origen es periférico (vestibular) o central (cerebeloso, afectación del tegmentum etc.). El nistagmo fisiológico consiste en pequeñas sacudidas que se producen al perseguir un objeto que realiza movimientos repetitivos en el campo visual; también se denomina nistagmo optocinético. El nistagmo patológico es aquel que

aparece en ausencia de persecución de un objeto en el campo visual y, por tanto, de manera involuntaria.

Existen una serie de características que permiten distinguir entre el patológico de origen central y el periférico, ya que en el segundo caso se presenta de manera unidireccional y se inhibe con la fijación de la mirada. Dicha fijación produce un mínimo efecto si el origen del nistagmo es central. Una característica del nistagmo central es la bidireccionalidad de la fase rápida. Cuando el paciente dirige la mirada hacia ambos lados, en el nistagmo central la fase rápida se dirige en sentidos opuestos (se contraponen). En el caso del nistagmo periférico, la fase rápida siempre va en el mismo sentido, con independencia de a dónde se dirija la mirada. Por su lado, un nistagmo puramente vertical o puramente torsional tiene un indudable origen central. Por último, el nistagmo de origen periférico es rápidamente agotable, mientras que la duración del nistagmo central es mucho más prolongada. Sin embargo, un nistagmo central no siempre es un hallazgo patognomónico de lesión estructural; puede ser funcional y reversible y desencadenado por intoxicaciones de fármacos, alcohol u otros tóxicos. La afectación del III y IV par craneal puede sugerir que la lesión se sitúa en la porción superior del tronco encefálico, más concretamente en el mesencéfalo ipsilateral. Por otro lado, la alteración de cualquiera de estos pares craneales de forma aislada (V, VI, VII y VIII) puede sugerir la presencia de una lesión situada en la protuberancia ipsilateral. Por lo que respecta al VII par craneal o nervio facial, es importante durante su exploración distinguir entre una afectación central supranuclear o periférica. La dificultad para arrugar la frente ipsilateral, cerrar el párpado y la sobre elevación visible de la esclera en el momento de cerrar los ojos al ser imposible cerrar el párpado (signo de Bell) define la parálisis facial periférica (**Figura 1-3**).

El hallazgo de una afectación conjunta de los pares craneales localizados en la protuberancia o mesencéfalo es de extrema importancia por su proximidad al sistema reticular activador ascendente, puesto que contiene las vías fugales de activación cortical y está directamente implicado en la

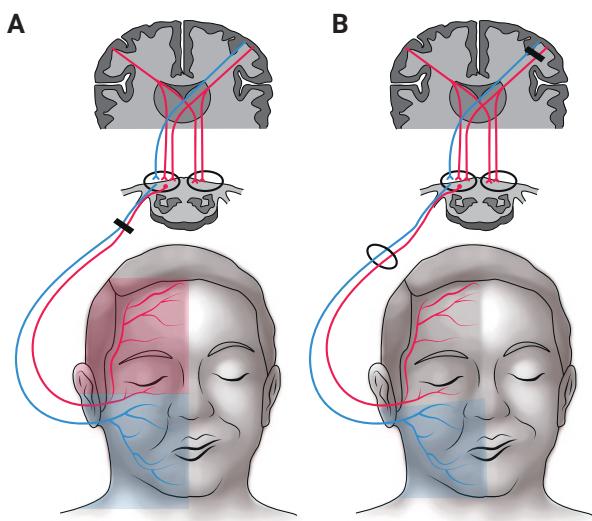


Figura 1-3. Parálisis general facial. **A)** Periférica: afectación superior e inferior de la hemicara ipsilateral a la lesión. **B)** Central: afectación inferior de la hemicara contralateral a la lesión.

conciencia y vigilia. Por consiguiente, una lesión grave de esta estructura puede implicar el desarrollo de un estado de coma irreversible, lo que se asocia en la exploración a una alteración de dichos pares craneales.



El hallazgo de una afectación conjunta de los pares craneales localizados en la protuberancia o mesencéfalo es de extrema importancia por su proximidad al sistema reticular activador ascendente, puesto que contiene las vías fugales de activación cortical y está directamente implicado en la conciencia y vigilia.

Finalmente, una afectación del IX, X, XI y XII par craneal puede sugerir que la lesión se sitúa en el bulbo raquídeo. En esta región, es importante valorar la lesión conjunta de los pares craneales bajos, denominados así por su localización en el bulbo inferior, cerca del centro vasopresor y respiratorio. La exploración aislada del IX par craneal resulta interesante para la valoración de la función y capacidad deglutoria del paciente.

A pesar de que lo ideal es llevar a cabo una exploración detallada de todos los pares craneales, en realidad, debido al bajo nivel de conciencia que presentan estos pacientes, en la mayoría de las ocasiones solo es posible la exploración de los arcos reflejos, constituidos por una neurona aferente y otra eferente de varios pares craneales. Estas neuronas establecen una sinapsis o integración en el tronco cerebral.



La alteración de los arcos reflejos sin una causa farmacológica clara podría evidenciar una importante afectación del tronco cerebral (**Tabla 1-4**).

Exploración del sistema motor

Es importante a la hora de llevar a cabo una correcta exploración del sistema motor conseguir una buena exposición de las cuatro extremidades.

De forma sistemática, la exploración motora se lleva a cabo siguiendo un orden. Normalmente, si existe un déficit conocido, se comienza por la extremidad no afectada y se compara el balance muscular de las otras extremidades respecto a esta, aunque en ocasiones también se puede utilizar en el sentido de las agujas del reloj.

Para comenzar con la exploración, se intenta que el paciente movilice la extremidad mediante órdenes verbales. Si no resulta efectivo, se pueden realizar suaves estímulos táctiles o, como último recurso, elevar la extremidad del paciente y pedirle que la mantenga en alto o flexionar la pierna manteniendo el talón en contacto con la superficie de la cama y, así, valorar si es capaz de mantener la postura. La fuerza se mide en una escala que puntuá de 0 a 5 en la que 0 implica la paraparesia total o paraplejia y 5, la conservación de la fuerza habitual.

También se deben evaluar las distintas partes que componen los miembros superiores (brazo, antebrazo y mano) e inferiores (muslo, pierna y pie). Aunque una exploración motora global de las extremidades es suficiente en la mayoría de los pacientes críticos, en ocasiones, se necesita evaluar con detalle el balance por grupos musculares, en especial en algunas enfermedades que impliquen afectación del sistema nervioso periférico, a nivel de la unión neuromuscular, miopatías o neuropatías, como en el síndrome de Guillain-Barré, síndromes miasteniformes, entre otros.

A veces, los pacientes presentan un bajo nivel de conciencia, por lo que es necesario llevar a cabo estímulos táctiles muy intensos o, incluso, dolorosos para poder evaluar el grado de alteración en el que se encuentran. Dichos estímulos deben aplicarse en regiones con abundantes terminaciones nerviosas, como el lecho ungueal, los pezones o en prominencias óseas, como el esternón, evitando provocar hematomas o lesiones cutáneas. La aparición de una respuesta de descerebración o decorticación ante estos estímulos dolorosos es indicativa de una afectación grave de la función troncodiencefálica o, en ocasiones, de una lesión supratentorial de gran extensión. La respuesta en forma de decorticación, en la que se produce la flexión de las extremidades superiores y la extensión de las inferiores, es sugestiva de una afectación masiva cerebral o del tronco por encima del núcleo rojo, mientras que la descerebración, en la que se produce la extensión de extremidades superiores e inferiores, orienta a la presencia de una afectación del diencéfalo o estructuras profundas cerebrales situadas por debajo del núcleo rojo (**Tabla 1-5**).

El estímulo nociceptivo implica una amplia red neuronal, tanto a nivel medular como a nivel craneal, por lo que la falta de respuesta motora a este en ausencia de fármacos con acción a nivel central podría indicar una desconexión cerebro-medular de gran importancia en el contexto de la patología que lo origina y se relaciona con una probable evolución rápida a la muerte cerebral. En esta situación, se puede presionar sobre la escotadura supraciliar o inmediatamente inferior a la articulación temporomandibular con el fin de originar un movimiento, aunque errático, de las extremidades en respuesta al dolor, lo que indicaría una aparente conservación, al menos parcial, de las vías largas. Esta valoración resulta muy grosera y solo permite confirmar la integridad de la vía motora. Aunque el estímulo doloroso puede ser fácil y rápido de realizar, debe postergarse para el final de la exploración neurológica.

Tabla 1-4. Resumen de los principales reflejos craneales del troncoencéfalo

Reflejo		Pares craneales implicados	Estímulo	Respuesta	Localización de la lesión
Reflejo fotomotor	Unilateral	II-> III	Iluminar un ojo de forma directa	Miosis	<ul style="list-style-type: none"> • Nervio óptico • Daño extenso en la retina • Pupila de Adie
	Consensuado		Iluminar el ojo contralateral		
Reflejo oculocefálico		VIII-> III y VI	Movimiento de la cabeza hacia ambos lados	Fijación de la mirada	Alteración vestibular
Reflejo oculovestibular		VIII-> III y VI	Aplicar agua fría o tibia en el oído	<ul style="list-style-type: none"> • Fría: desplazamiento contralateral de la mirada • Tibia: desplazamiento ipsilateral 	Alteración vestibular
Reflejo corneal		V-> VII	Con un algodón se toca la córnea	Se cierran ambos párpados	Daño en V o VII par craneal
Reflejo nauseoso (en ocasiones, abolido con la edad avanzada)		IX-> X	Se estimula el paladar blando con un depresor (tubo de intubación)	Se desencadenan náuseas	Daño en IX o X par craneal



Para la evaluación de la vía piramidal no solo resulta necesaria la exploración de la fuerza, sino también de los reflejos miotáticos y del reflejo cutáneo plantar.

Los reflejos miotáticos, en ocasiones, se ven afectados por fármacos sedantes o relajantes musculares y por la miopatía o neuropatía del enfermo crítico. Sin embargo, el reflejo cutáneo plantar extensor o Babinski raramente se ve alterado (solo en situaciones de grave afectación miopática, pie caído por compresión del nervio ciático poplíteo externo o por contigüidad debido a la afectación de otras estructuras nerviosas en pacientes encamados durante largo tiempo). Por todo ello, presenta un gran valor y constituye un signo patognomónico de afectación de la vía piramidal.

La presentación simultánea de otro signo de Babinski en el lado contralateral a la paresia o no afecto haría pensar en una posible herniación cerebral con daño de la vía piramidal en su región previa a la decusación. La herniación provoca la compresión de la vía piramidal contra el tentorio, lo que provoca una importante afectación del mesencéfalo. Sin embargo, situaciones como la presencia de crisis comiales, estados poscríticos, encefalopatías o antecedentes de compresión medular previos, como la cervicoartrosis (con o sin descompensación en ese momento) también pueden asociarse con la presencia de un reflejo cutáneo plantar extensor bilateral.

Es importante tener en cuenta en la exploración del déficit motor que los movimientos flexores son los últimos en desaparecer tras un grave daño cerebral. Así pues, son los movimientos de extensión del carpo o antebrazos y del resto de extremidades o de la musculatura, también llamada antigravitatoria, los que permiten valorar de forma sutil la afectación motora. De igual forma, el movimiento alternante de los dedos de la mano o del pie sugiere la conservación del movimiento fino y la destreza de las extremidades, comprometidos en casos con daños de la vía piramidal o de las vías cerebelosas.

En los cuadros de «cautiverio» o de *locked-in*, se produce una afectación protuberancial con daño masivo de las vías motoras, tanto de pares craneales como de vías largas. El paciente no es capaz de responder a las órdenes motoras a pesar de conservar la conciencia, la comprensión y la capacidad de expresión del lenguaje de forma no verbal. La sensibilidad, la agudeza visual y el sistema vegetativo también están conservados. Para poder comunicarse, estos pacientes deben emplear el parpadeo o un ligero movimiento vertical de la mirada. Por consiguiente, resulta importante pensar en este cuadro en aquellos pacientes con daño a nivel del tronco del encéfalo y comenzar la exploración evaluando el grado de comprensión del afectado ante órdenes sencillas y que no supongan gestos motores de extremidades, como parpadear, elevar los párpados o hacer una mirada superior.

Exploración del sistema sensitivo

En los pacientes neurocríticos es muy difícil poder llevar a cabo una exploración de la sensibilidad de forma completa, valorando todas las posibles modalidades sensitivas.

Es importante recordar que la sensibilidad vibratoria, táctil epicrítica o discriminativa discurre por los cordones posteriores de la médula y es difícilmente evaluable en personas ingresadas en unidades de semicríticos. La sensibilidad termoalgésica y táctil protopática discurre a través de los cordones laterales y es más fácilmente explorable.

La sensibilidad táctil protopática puede evaluarse con la palpación simple (preguntar al paciente tras tocar extremidades, cara o tronco de ambos lados si se le toca o no), sin necesidad de discriminar el elemento con el que se está estimulando la vía; esto último correspondería a la sensibilidad epicrítica (por ejemplo, pinchar o estimular con una torunda de algodón). Por consiguiente, la sensibilidad táctil protopática es la se evalúa sobre todo en un paciente neurocrítico consciente.

Tabla 1-5. Signos localizadores del coma

Localización	Patrón respiratorio	Reflejos	Alteraciones de la mirada	Pupilas	Postura corporal
Hemisférico/diencéfalo	Cheyne-Stokes (también presente en situaciones de hipoxia, urea elevada e insuficiencia cardíaca)	Conservados	<ul style="list-style-type: none"> Desviación ipsilateral a lesión Presencia de Roving Possible skew (sesgo ocular) 	Miosis reactiva	Decorticación
Mesencéfalo	Kussmaul (hipoxia o acidosis metabólica)	<ul style="list-style-type: none"> Pupilar Afectación de reflejos oculocefálicos/oculovestibulares 	Alteración mirada vertical	Midriasis arreactiva	Descerebración
Protuberancia	Apnéustica	<ul style="list-style-type: none"> Ausencia de reflejos oculocefálicos/oculovestibular Ausencia de reflejo corneal 	<ul style="list-style-type: none"> Desviación contralateral a la lesión Possible aparición de <i>bobbing</i> 	Miosis puntiforme	Descerebración
Bulbo	Cluster, atáxica de Biot, agónica	<ul style="list-style-type: none"> Ausencia de reflejo nauseoso Ausencia de reflejo tusígeno 	Skew (sesgo ocular)	Tendencia a miosis	Descerebración

Por otro lado, resulta imprescindible valorar el nivel de afectación sensitiva en caso de sospecha de una afectación medular, para lo cual se requiere rigurosidad a la hora de establecer a qué dermatoma pertenece el área evaluada. Como referencia se toman, por lo general, tres niveles: D4 (en la línea intermamilar), D10 (en la región umbilical) y L1 (en la región inguinal). Es posible determinar la localización de la lesión correlacionando la afectación de los dermatomas con otros hallazgos, como la alteración de los arcos reflejos y reflejos miotáticos. Hay que recordar que en caso de afectación lesional medular el daño suele estar entre 1 y 2 niveles en la medular por encima del dermatoma afectado (relacionado con el descenso de las raíces una vez parten de las astas medulares por los agujeros de conjunción inferiores en uno o dos espacios de este nivel).

Exploración de la vía cerebelosa y coordinación

Para la correcta exploración de la vía cerebelosa es necesaria la colaboración del paciente. Hay que tener en cuenta que la presencia de catéteres y otros dispositivos puede alterar la valoración de maniobras minuciosas, como la de dedo-nariz o talón-rodilla. Las vías cerebelosas tienen una doble decusación, por lo que el lado afectado en la exploración es ipsilateral al hemisferio cerebeloso dañado. Por ello, la dismetría o alteración en movimientos alternos (disdiacocinesia) de las extremidades orienta a una afectación ipsilateral; es lo que se conoce como ataxia apendicular.

Hay ciertas estructuras cerebelosas, como el vermis, que difícilmente podrán ser evaluadas en unidades de neurocríticos, porque requieren maniobras como la sedestación o la deambulación, y sus alteraciones son lo que se conoce como ataxia axial. Puesto que en un paciente neurocrítico puede ser difícil evaluarlo de forma completa, ciertos detalles exploratorios, como la presencia de nistagmo bidireccional, reflejos

pendulares o la hipotonía en un hemicuerpo pueden sugerir compromiso a nivel cerebeloso.



La dismetría o alteración en movimientos alternos (disdiacocinesia) de las extremidades orienta a una afectación ipsilateral; es lo que se conoce como ataxia apendicular.

ABORDAJE DE LA EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA SEGÚN EL NIVEL DE CONSCIENCIA

La exploración neurológica puede abordarse con diferentes maniobras dependiendo del nivel de conciencia del paciente (**Tabla 1-6**). Es frecuente razonar de forma errónea que en la persona en coma o con disminución del nivel de conciencia la exploración neurológica es breve y sencilla, cuando en realidad es compleja, aproximativa y, en muchas ocasiones, con resultados confusos y hallazgos que pueden inducir fácilmente a errores. Una evaluación sistemática y ordenada evitará olvidar datos semiológicos y fácilmente reproducibles.

Paciente consciente o somnoliento

En primer lugar, se debe comenzar demostrando la preservación del lenguaje (comprensión, nominación, evocación y repetición) para pasar, en un segundo lugar, a la valoración de la orientación temporoespacial y en persona. Posteriormente, se valora la afectación de los campos visuales, alineando correctamente la cabeza del explorador con la del paciente y evaluando, por confrontación, los campos visuales, para lo cual se han de evitar campos visuales muy extremos. A continuación, se explora la motilidad ocular intrínseca (pupilas) y extrínseca (nervios motores de los músculos orbiculares), seguido por el resto de los pares craneales y se observa

Tabla 1-6. Comparativa de exploración neurológica: A) si existe alteración de la conciencia y B) con preservación de la conciencia

A	B
Nivel de conciencia: nivel de alerta, respuesta a estímulos auditivos, visuales, dolorosos en tronco y extremidades	Nivel de conciencia y orientación en las 3 esferas, exploración del lenguaje a través de la nominación, evocación y repetición.
Pares craneales: <ul style="list-style-type: none"> Campos visuales por amenaza Reflejo fotomotor Reflejo oculocefálico y vestibuloocular Reflejo corneal Facial mediante observación de asimetría de forma evidente o maniobras de Foix [mueca] Reflejo nauseoso 	Pares craneales: <ul style="list-style-type: none"> MOEs Campimetría por confrontación Facial (a la orden «sonría», «cierra los ojos con fuerza») Sensibilidad en la zona facial Exploración del VIII par craneal mediante el reporte subjetivo del paciente Reflejo nauseoso Espinal accesorio mediante la exploración del ECM o del trapecio Exploración del hipogloso (mediante movimientos laterales de la lengua)
Movimientos voluntarios (si están presentes), reflejo de retirada, observación de movimientos espontáneos e involuntarios, exploración del tono	Exploración de la función motora: de manera global por extremidades o mediante la realización del balance muscular
Reflejos tendinosos y reflejo cutáneo plantar	
Sensibilidad: mediante estímulos dolorosos	Exploración de la sensibilidad epicrítica, protopática, vibratoria y termoalgésica

ECM: esternocleidomastoideo.

tanto la función sensitiva como la motora. La exploración de estos pares craneales se debe realizar de forma craneocaudal y comparando ambos lados de forma sistemática. Ciertos pares craneales deber evaluarse bilateralmente con asistencia de elementos, como un depresor para el estímulo de ambos lados o pilares de la faringe en el reflejo nauseoso o una gasa para evaluar la sensibilidad corneal o parte interna del ala nasal.

El resto de la exploración motora, con los reflejos mio-táticos y cutáneo plantares, y sensitiva y la coordinación se realizan como se ha descrito previamente. Gracias a la teórica colaboración del paciente, se puede realizar la exploración de la vía motora mediante órdenes verbales o movimientos pasivos con el objetivo de mantener la postura de las extremidades contra gravedad. La exploración sensitiva intenta abarcar el máximo posible de modalidades, aunque si no existe colaboración, se ha de centrar en la táctil grosera o protopática. Asimismo, la libre evaluación de coordinación de movimientos coordinados finos depende de la presencia de vías periféricas u otros elementos externos que tenga el paciente de soporte.

Paciente en situación de estupor o coma

En un paciente al que se le ha retirado la sedación y permanece en estado de coma o estupor es necesario, antes de realizar la exploración neurológica, revisar los tratamientos administrados, tanto los del mismo día como los de días previos. En especial si ha precisado dosis alta de barbitúricos o fármacos anticomiciales, ya que podrían perturbar la exploración e incluso las repuestas vegetativas a estímulos intensos en las diferentes pruebas que se detallan a continuación. Situaciones como inestabilidad hemodinámica, hipoxia moderada o grave (saturación de oxígeno < 88 %), hipotermia (temperatura < 35 °C) o las alteraciones iónicas, sobre todo

respecto al nivel de sodio, potasio y calcio, o metabólicas importantes pueden interferir en la exploración neurológica y causar cierta confusión en sus resultados. Por consiguiente, si existe alguna alteración de esta homeostasis, debería valorarse repetir la exploración neurológica tras la corrección de esta. Además, ante la sospecha de encefalopatía hepática aguda (por ejemplo, intoxicación por drogas, setas u otros tóxicos), es vital la evaluación de enzimas hepáticas y amonio.

Otras situaciones, como la insuficiencia renal, los tumores hipofisarios secretores o, por el contrario, los casos de apoplejía hipofisaria con déficit de hormona tiroidea o cortisol o intoxicación por tratamientos farmacológicos podrían provocar el desarrollo de una exploración alterada o no completamente fidedigna con la situación neurológica del paciente.



Debe valorarse si existen defectos en la calota craneal, evisceraciones, craneotomías o fracturas o deformidades que limiten la libre movilización de la cabeza o de las extremidades.

Hay que tener en cuenta que la presencia de otorragia o afectación del globo ocular supone un gran inconveniente para la exploración de los reflejos de tronco.

La intubación de estos pacientes limita los movimientos bucales, pero no el chupeteo o mordedura a través del tubo de conexión al ventilador. Asimismo, la movilización del tubo permite valorar la persistencia del reflejo tusígeno e informar de la presencia o ausencia del arco reflejo de los pares craneales bajos IX y X.

Para evaluar la musculatura facial, se puede elevar ambos párpados del paciente y observar la simetría en la caída de estos. La aplicación de dolor en la articulación temporoman-

dibular al realizar una maniobra de subluxación de esta en dirección craneal (maniobra de Foix) desencadena el movimiento de la musculatura facial y orbicular del párpado, con lo que se evidencian asimetrías o una paresia facial, central o periférica, así como un movimiento de las extremidades al percibir dolor intenso.

Por su lado, el lagrimeo, el lloro o la expresión facial de llanto debe evaluarse de forma individual, dado que puede tener una connotación emocional en el paciente, ser un reflejo en situaciones de estado vegetativo o EMC o por ser labilidad emocional secundaria a la afectación de estructuras del tronco del encéfalo.

El reflejo oculocefálico, tanto horizontal como vertical, evalúa la integridad de la protuberancia y el mesencéfalo. En caso de afectarse, el paciente no fija la mirada inicialmente, y se dirige en el mismo sentido en el que lo hace la cabeza, sin aparente movimiento independiente entre ambas al movilizar la cabeza bruscamente. La afectación de este reflejo evalúa las aferencias del VIII par craneal y eferencias de los oculomotores VI y III par craneal sobre todo.

Su presencia indica la preservación o patencia de las estructuras de la protuberancia en el caso de estar presentes los reflejos horizontales y mesencéfalo en caso de los verticales; ambas son localizaciones donde se integran estos arcos reflejos.

Los reflejos vestibulooculares pueden ser de utilidad para la evaluación de la funcionalidad de la protuberancia y las vías implicadas. La retirada de la mirada tras estimular el conducto auditivo externo con suero a baja temperatura asegura el funcionamiento y persistencia de este reflejo y, con ello, las estructuras que lo integran. Antes de su realización, resulta importante asegurar la integridad de las estructuras membranosas (tímpano) y óseas de ambos conductos auditivos.

La exploración de la vía motora depende principalmente de los estímulos dolorosos. Si bien movimientos localizadores o de flexión pueden orientar sobre la preservación de la vía piramidal y se relacionan con un posible buen pronóstico, los movimientos de decorticación o descerebración se relacionan con un mal pronóstico en caso de existir una afectación estructural y orgánica (por ejemplo, un ictus o hemorragia) que los desencadena. En el caso de presencia de situaciones funcionales, como fármacos o anoxia, el pronóstico depende de la resolución de estas y la evolución en los siguientes días.

La evaluación de la vía sensitiva se basa exclusivamente en la exploración de la sensibilidad algésica o en la respuesta al dolor en extremidades o prominencias óseas craneales.

La presencia de reflejos raramente evaluados, como el cutáneo abdominal, los cremastéricos (retirada de la piel del testículo al raspar la zona de la cara interna del muslo de forma ascendente) o el bulbocavernoso (mediante un tacto rectal, valorar la presencia de una compresión del esfínter anal al apretar el glande), pueden ser muy útiles, dado que su persistencia permite valorar la integridad de las regiones medulares lumbo-sacras. Los reflejos homólogos en mujeres, aunque no suelen ser explorados, serían el clitoridoanal (aumento de presión en el esfínter anal tras comprimir el clítoris) y el reflejo cremastérico, que en la mujer produciría la retracción del labio mayor.

Ciertos movimientos tremóricos en las extremidades pueden ser secundarios a una contracción muscular por frío, fármacos y, menos habitual, por una causa estructural u orgá-

nica. Es posible también que el paciente ya los presentase con anterioridad y sean premórbidos a su estancia en neurocríticos; de ahí la importancia de la anamnesis de antecedentes con los familiares del enfermo sobre su situación basal.

En ocasiones, se solicita la valoración neurológica en pacientes en situación de evolución a muerte encefálica. En estos casos, lo que se debe constatar es la ausencia de arcos reflejos de tronco, de respiración espontánea y de cualquier tipo de respuesta vegetativa o motora al dolor.

Sin embargo, se ha de mostrar cierta cautela ante posibles respuestas erráticas de las extremidades, ya que los pacientes en muerte encefálica pueden presentar algún tipo de movimiento de las extremidades como respuesta al dolor ante estímulos dolorosos por debajo de nivel sensitivo C4 por un mecanismo reflejo a nivel medular, que indicaría una respuesta liberada sin control superior por afectación encefálica o troncoencefálica grave compatible con situación de muerte encefálica.



La evaluación de la respuesta vegetativa a diferentes estímulos debe considerarse uno de los últimos elementos en desaparecer de una afectación neurológica grave, lo que se corresponde con un peor pronóstico.

En un paciente con evolución a muerte encefálica destaca la ausencia de taquicardización en el monitor de constantes en respuesta al dolor o tras el uso de atropina, la ausencia de cambios en el diámetro pupilar o hipertensión arterial ante un intenso estímulo doloroso en la escotadura supraciliar o la ausencia de una respuesta bradicardizante a la compresión de los globos oculares por afectación de la función del sistema parasimpático en el reflejo oculocardíaco o el fenómeno de Aschner (**Tabla 1-7**).

TEST COMPLEMENTARIOS EN LA EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA DEL PACIENTE NEUROCRÍTICO

El test de atropina permite valorar la funcionalidad del centro regulatorio vasopresor localizado en la región del bulbo. La aplicación de una dosis superior a 2 mg (0,04 mg/kg) de atropina ocasiona una taquicardización superior al 100 %. Una respuesta inferior al 3 % indicaría una ausencia de respuesta vegetativa originada a ese nivel. En pacientes trasplantados cardíacos, la ausencia de pericardio conlleva una denervación parasimpática, por lo que la respuesta al test no tiene ningún valor. Del mismo modo, un paciente con neuropatía con importante disautonomía, por ejemplo diabética y amiloidótica evolucionada, puede presentar la misma falsa ausencia de respuesta al test de atropina.

El test de apnea o desconexión del ventilador se utiliza para valorar la respuesta del centro respiratorio del bulbo. La retención de dióxido de carbono tras más de 1 minuto de desconexión del ventilador debe desencadenar movimientos respiratorios automáticos. Cabe señalar que existe un riesgo de narcosis o hipoxia que pueden ser evitados si se limita a un tiempo adecuado o si se realiza hiperoxigenación previa. A pesar de provocar una retención de ácido carbónico (medida por capnógrafo o gasometría) tras más 1 minuto de desconexión de la ventilación, también puede producirse una desaturación de oxígeno o inestabilidad hemodinámica que

Tabla 1-7. Test para la evaluación de la respuesta vegetativa

Nombre	Centro mediador	Localización	Patología
Test de atropina	Centro regulatorio vasopresor	Bulbo	Dosis > 2 mg de atropina: taquicardización < 3 %
Test de apnea	Centro respiratorio	Bulbo	Ausencia de movimientos respiratorios tras desconexión del ventilador > 1 min de duración
Reflejo oculocardíaco o fenómeno de Aschner	Vía parasimpática	Bulbo y protuberancia	Ausencia de respuesta bradicardizante ante la compresión de los globos oculares

impida continuar con la maniobra o test de desconexión. La patología respiratoria grave y conocida, la retención de dióxido de carbono o la inestabilidad hemodinámica impedirán la realización de esta prueba.

Desde un punto de vista oftalmológico, el examen mediante fundoscopia es importante en cualquier paciente con disminución del nivel de conciencia y sospecha de aumento de presión intracranegal, ya que permite evidenciar desde borramiento de la papila óptica hasta auténticas hemorragias retinianas secundarias a esta. El examen mediante ecografía de la retina y la valoración del edema de papila óptica pueden resultar importantes en la determinación de la patología que causa el aumento de la presión intracranegal; sus hallazgos se correlacionan con los del fondo de ojo. Otros hallazgos son hemorragias retinianas o cruces arteriovenosas en el paciente hipertenso con retinopatía hipertensiva. A su vez, la presencia de una mancha de color rojo cereza en la región de la fóvea (en posición lateral a la papila óptica) es indicativo de una oclusión de la arteria central de la retina en un paciente con sospecha de ictus carotídeo o de intoxicación por monóxido de carbono o metanol en una persona en posible coma de etiología desconocida.



Desde una perspectiva oftalmológica, el examen mediante fundoscopia es importante en cualquier paciente con disminución del nivel de conciencia y sospecha de aumento de presión intracranegal.

Los potenciales auditivos, visuales o somatosensoriales pueden realizarse en el paciente semicrítico para valorar los niveles sensoriales dañados y discernir, según su patrón, la afectación del órgano receptor o de la vía nerviosa de transmisión; en este caso, se denomina afectación neurosensorial. En la estimulación del tronco mediante potenciales evocados, la ausencia de la onda N20 se ha relacionado con un mal pronóstico y pone de manifiesto la ausencia de recuperación de la conciencia y una situación irreversible de coma vegetativo. Por consiguiente, se utiliza como valor pronóstico en el coma junto a la determinación de un enzima como es la enolasa en sangre periférica.

La estimulación magnética transcraneal se lleva a cabo mediante la aplicación de un campo magnético en la superficie de la hemicalota craneal, induciendo un potencial de acción que produce movimiento en las extremidades contralaterales. Esta exploración es de gran utilidad para valorar la

integridad de la vía motora y permite, en caso de afectación prefrontal, discernir si la ausencia de movimiento se debe a una afectación pura de la vía piramidal (en la que la estimulación se vería alterada) o de las áreas prefrontales, que planifican e integran los esquemas de movimiento (donde la afectación es mínima). Además, en los pacientes que manifiestan inmovilidad o paresia secundaria a estados catatónicos, por afectación bifrontal o por trastornos somáticos, se verifica la correcta función de las vías motoras.

OTROS HALLAZGOS SEMIOLÓGICOS COMPLEJOS EN EL PACIENTE EN LA UNIDAD DE CRÍTICOS

Ya sea en el momento del ingreso, ya sea durante la progresión de estos pacientes en las unidades de críticos, es posible distinguir una serie de hallazgos semiológicos complejos o difíciles de valorar solo mediante la descripción de fuerza, sensibilidad y coordinación. Estos fenómenos se pueden describirse según se asocien a algún movimiento o se restrinja este o quede inhibido.

Debilidad o fenómenos motores negativos

En ocasiones, se puede evidenciar en estos pacientes la aparición de unos signos que ponen de relieve una patología muscular no conocida previamente, la mayoría de las ocasiones está asociada al uso de fármacos en estas unidades. Enfermedades como la miastenia grave pueden empeorar con el uso de anestésicos o sedantes (ketamina, curarizantes o benzodiacepinas), antiepilepticos (carbamacepina o fenitoína) o antibióticos (clindamicina, macrólidos, aminoglucósidos, ampicilina o quinolonas), ya que pueden afectar a la unión neuromuscular y debutar en forma de fatigabilidad y debilidad de la musculatura proximal de las extremidades, diplopia o dificultad para realizar una desconexión reglada del ventilador.

En estos pacientes con largas estancias en unidades de críticos, ante la presencia de debilidad y arreflexia en extremidades, deber descartarse la posibilidad de presentar una neuropatía o miopatía del paciente crítico, incluso ante la aparición de pie caído bilateral. Por otra parte, situaciones agudas de arreflexia difusa con debilidad generalizada y afectación incluso oculomotora pueden presentarse en patologías como el botulismo o en procesos desmielinizantes agudos autoinmunes, en caso de respetar los pares craneales oculomotores (síndrome de Guillain-Barré).

Contracciones espontáneas o afectación motora positiva

La aparición de fenómenos musculares de contracción espontánea puede aparecer como una manifestación de una miotonía o en distrofias miotónicas, como la enfermedad de Steinert. Estos fenómenos surgen tras la contracción voluntaria con un mínimo estímulo táctil o tras la percusión con un martillo de reflejos en los vientres musculares de las extremidades o de las eminencias tenares e hipotenares. Fármacos como la succinilcolina o la neostigmina exacerbaban o desencadenan estas contracciones; incluso la presencia de un medio ambiente frío en la sala puede facilitar la aparición de este efecto miotónico. En caso de ser necesario, la utilización de sedantes, fármacos como el propofol o remifentanilo parecen los más adecuados en este tipo de pacientes.

Los movimientos erráticos de extremidades como las coreas o distonías podrían confundirse con crisis motoras parciales. Sin embargo, los movimientos en el primer caso son reptantes y en el segundo, sostenidos en el tiempo sin fase de movimiento clónica o de sacudidas que podrían hacer pensar en una patología coexistente previa extrapiramidal, idiopática o secundaria al uso de psicofármacos que pueden desencadenarlos como un efecto adverso de estos. En ocasiones, estos movimientos coreicos están relacionados con lesiones de ganglios basales previas o agudas, como las secundarias a ictus o intoxicaciones por monóxido de carbono o anoxia.



Los movimientos erráticos de extremidades como las coreas o distonías podrían confundirse con crisis motoras parciales.

Las discinesias bucales en forma de síndrome *rabbit*, blefarespasmos o tics faciales son movimientos más sutiles, en ocasiones, presentes en el momento de retirar la sedación y extubar al paciente y relacionados con la privación de fármacos consumidos habitualmente, aunque en los tics debería establecerse el diagnóstico diferencial con las crisis parciales motoras.

Otros movimientos arrítmicos limitados a una o dos extremidades, como el temblor o los balismos, pueden ser difíciles de diferenciar de las crisis motoras en un paciente parcialmente sedado sin respuesta verbal. Los primeros suelen ser movimientos rítmicos, mientras que los segundos son arrítmicos, pero mucho más bruscos, lo que permite diferenciarlos de las mioclónicas. La asterixis consiste en movimientos de cese de la contracción muscular o mioclonía negativa (fallo del tono postural de las extremidades) en relación con cuadros metabólicos como la encefalopatía hepática.

En cuanto al temblor, resulta importante diferenciar si se presenta de forma unilateral o bilateral. Típicamente, el temblor unilateral que se manifiesta durante el reposo es sugestivo de un síndrome parkinsoniano. Por el contrario, algunos tipos de temblor aparecen durante el movimiento de las extremidades y se denominan de acción. El temblor fisiológico, el esencial y el parkinsonismo avanzado producen temblores que se manifiestan cuando la extremidad del paciente adquiere una determinada postura (postural). El temblor cerebeloso, por el contrario, es típicamente intencional. También existe

un tipo poco frecuente de temblor de muy baja frecuencia que se produce tanto en reposo como en acción y que se denomina rúbrico o de Holmes y que se produce de forma secundaria a la afectación de las vías dento-rubro-talámicas.

Ante la presencia de temblores en ambas extremidades, es importante descartar condiciones como el frío de la habitación, fiebre, fármacos adrenérgicos, hipertiroidismo o síndromes de privación alcohólica como principales causantes; pero también se debe tener en cuenta una posible patología de base, como el temblor esencial. Este, en ocasiones, suele afectar a nivel cefálico en forma de movimiento cefálico en «sí-sí» y temblor de la voz. Esta patología se asocia en la mitad de los casos a un cuadro hereditario y no siempre bien referido en la anamnesis a los familiares o conocidos.

COEXISTENCIA DE ENFERMEDADES NEURODEGENERATIVAS

Es imprescindible conocer la situación basal de los pacientes, en especial en aquellos de edad avanzada, dado que pueden presentar cuadros degenerativos, como la enfermedad de Parkinson, en ocasiones en estadios en los que aún no están siendo tratados o se desconocía su diagnóstico. Tras su ingreso en unidades de críticos, suele suspenderse la administración de fármacos dopamínergicos habituales prescritos para tratar esta patología, lo que favorece la reaparición de una sintomatología clínica parkinsoniana, desde el temblor de las extremidades hasta la rigidez características de los cuadros extrapiramidales, la inexpresividad facial, bradicinesia, hipofonía o posibles signos de disautonomía en forma de hipotensión o alteración de la sudoración.



Es imprescindible conocer la situación basal de los pacientes, en especial en aquellos de edad avanzada, dado que pueden presentar cuadros degenerativos, como la enfermedad de Parkinson, en ocasiones en estadios en los que aún no están siendo tratados o se desconocía su diagnóstico.

Los reflejos de línea media o arcaicos pueden ser de utilidad en la evaluación del paciente en una unidad de semicríticos o críticos. Son reflejos filogenéticamente muy primitivos (su red funcional se ubica en los lóbulos temporales) e inhibidos de forma progresiva después de nacer y hasta el primer año por neuronas inhibidoras emergentes de los lóbulos frontal y temporal. Situaciones de afectación de estas conexiones, como el envejecimiento, llevan la reaparición de estos reflejos en el anciano, lo que sugiere la liberación de estructuras temporales de la inhibición por parte de los lóbulos frontales. Otras situaciones, como la presencia de deterioro cognitivo por enfermedades neurodegenerativas, pueden generar la aparición de estos reflejos arcaicos o primitivos, como el reflejo glabellar, de succión, de prensión o palmomenoniano. Si bien estos no permiten discernir el grado o estado de afectación basal cognitiva, sí que se asocian con un declive, deterioro cognitivo leve o baja reserva cognitiva. Las lesiones frontales o temporales adquiridas en edades tempranas, incluso unilaterales, también pueden comportar la aparición de estos reflejos mediante el estímulo del lado

contralateral (por ejemplo, tumores cerebrales, ictus, encefalitis herpéticas y otras circunstancias que pueden desencadenar un reflejo palmomentoniano al estimular la región palmar del lado contrario a la lesión).

Otros cuadros neurodegenerativos, como la demencia frontotemporal, pueden cursar con agitación psicomotora, agresividad física o verbal o falta de respuesta a los neurolépticos o, incluso, con una respuesta paradójica y empeoramiento tras su uso.

Finalmente, la aparición de fasciculaciones generalizadas, si bien en la mayoría de las ocasiones aparecen en pacientes con

alteraciones iónicas u hormonales o tras el uso de diferentes fármacos catecolaminérgicos, pueden ser la manifestación de enfermedades neuromusculares que comporten denervación muscular por afectación traumática (plexopatías o neuropatías) o degenerativas subclínicas (enfermedades de motoneurona). En este último caso, la aparición de reflejos miotáticos exaltados de forma generalizada o incluso del reflejo mandibular indican una afectación a su vez de la primera motoneurona, lo que orienta a una patología degenerativa neuromuscular.



PUNTOS CLAVE

La exploración neurológica en unidades de críticos requiere unos conocimientos sobre la ubicación de estructuras como son los pares craneales, vías neurológicas, así como sus respectivas funciones y los hallazgos que se presentan tras su afectación. La exploración debe realizarse descartándose cualquier interferencia en la misma por la presencia de fármacos o drogas, o dispositivos que limitan su examen completo. Es importante una exploración realizada de forma sistemática y en sentido cráneo caudal, teniendo en cuenta el nivel de conciencia y evaluando todas las funciones motoras, sensitivas y sus respectivas modalidades. Siendo de esta forma perfectamente reproducible y servirá para valorar la evolución del paciente durante esta etapa de patología neurológica crítica.

BIBLIOGRAFÍA

- Biller J, Gruener G, Brazis P. De Myer's. The neurological Examination. A programmed text. 7^a ed. McGrawHill/Medical; 2016.
Campbell WW, Barohn RJ. De Jong. Exploración Neurológica. 8^a ed. Lippincot Williams and Wilkins; 2020.
Posner JB, Saper CB, Schiff ND, Claassen J. Plum & Posner. Diagnosis and Treatment of Stupor and Coma. 5^a ed. Oxford University Press; 2019.

- Ropper A, Samuels M, Klein JP. Adams y Victor. Principios de Neurología. 10^a ed. McGraw-Hill Interamericana; 2017.
Snell R. Neuroanatomía Clínica. 6^a ed. Editorial Panamericana; 2007.