





**Semiología del  
sistema nervioso**  
de Fustinoni

A large, light gray circular logo with a white border. Inside the circle is a large, white, serif capital letter 'A'. The text of the title is overlaid on the top half of the circle.

A



**OSVALDO FUSTINONI (Padre)**  
**1909-2000**

# Semiología del sistema nervioso

de Fustinoni



16<sup>a</sup>  
edición

OSVALDO FUSTINONI

 Editorial El Ateneo

Fustinoni, Osvaldo (h)

Semiología del sistema nervioso de Fustinoni / Osvaldo Fustinoni (h) . - 16a ed -  
Ciudad Autónoma de Buenos Aires : El Ateneo, 2025.  
672 p. ; 26 x 18 cm.

ISBN 978-950-02-1491-9

1. Semiología. 2. Sistema Nervioso. I. Título.  
CDD 612.804

*Semiología del sistema nervioso de Fustinoni*  
Osvaldo Fustinoni (h)

Derechos exclusivos mundiales de edición para todas las lenguas

© Grupo ILHSA S.A. para su sello Editorial El Ateneo, 2025

Patagones 2463 - (C1282ACA) Buenos Aires, Argentina

Tel.: (54 11) 4943-8200 Fax: (54 11) 4308-4199

editorial@elateneo.com - www.editorialelateneo.com.ar

Dirección editorial: Marcela Luza

Coordinación editorial: Marina von der Pahlen

Producción: Pablo Gauna

Coordinación de Diseño: Marianela Acuña

Diseño de cubierta e interiores: Claudia Solari

1ª edición: 1936

2ª edición: 1939

3ª edición: 1941

4ª edición: 1943

5ª edición: 1949

6ª edición: 1953

7ª edición: 1959

8ª edición: 1972

9ª edición: 1974

10ª edición: 1978

11ª edición: 1987

12ª edición: 1991

13ª edición: enero de 1997

14ª edición: julio de 2006

15ª edición: marzo de 2014

16ª edición: enero de 2025

ISBN 978-950-02-1491-9

Impreso en China.

Tirada: 1.000 ejemplares.

Queda hecho el depósito que establece la ley 11.723.

Libro de edición argentina.

*El editor se reserva todos los derechos sobre esta obra. En consecuencia, no puede reproducirse total o parcialmente por ningún método de reproducción existente o por existir incluyendo el gráfico, electrónico y/o mecánico (como ser el fotocopiado, el registro electromagnético y/o el almacenamiento de datos, entre otros), sin el expreso consentimiento de su editor, Grupo Ilhsa S.A. (Ley nº 11.723).*



## **OSVALDO FUSTINONI**

Doctor de la Universidad de Buenos Aires

Ex profesor adjunto de Neurología de la Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires

Ex jefe de Neurología, Cuerpo Médico Forense, Corte Suprema de Justicia, Argentina

Ex Postgraduate Fellow, National Hospital for Neurology and Neurosurgery, Queen Square, University of London, Reino Unido

Assistant Étranger, Hôpitaux de Paris, Francia

Ex Chercheur Étranger, Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale (INSERM), Francia

Ex Corresponding Associate Member. American Academy of Neurology, EE. UU.

Miembro vitalicio, Sociedad Neurológica Argentina, Federación Mundial de Neurología (WFN)





# Prólogo a la 16ª edición

## La semiología en la era de las imágenes

---

*Semiología del sistema nervioso* cumple con esta edición 88 años de publicación continua. La obra siempre ha contado con la calurosa recepción de estudiantes, graduados, neurólogos jóvenes en formación, docentes de Neurología, que la recomiendan a sus alumnos, y médicos de diversas especialidades, que ven en ella una bienvenida oportunidad de revisar cuadros clínicos de expresión compleja, cuyas manifestaciones pueden resultar difíciles de evaluar e interpretar.

El verdadero valor de este libro es el diagnóstico semiológico, que le permite al profesional tener, *en su observación y en sus manos*, el instrumento adecuado para un diagnóstico presuntivo acertado, que después, con exámenes complementarios *correctamente orientados*, podrá confirmarse o no. En una época como la actual, en la que pareciera que nadie es capaz de diagnosticar sin disponer de una tomografía, una resonancia o una ecografía, practicando una “neurología de resonancia normal”, no está de más recordar que numerosas afecciones del sistema nervioso pueden mostrar alteraciones semiológicas significativas, sin mostrar hallazgo alguno en imágenes y otros estudios. Por ejemplo, los síndromes funcionales conversivos, el síndrome de hiperventilación, los trastornos de origen toxicofarmacológico, algunas oftalmoparesias, las cefaleas más frecuentes, los “mareos”, el vértigo posicional paroxístico benigno, el trastorno neurocognitivo leve y el nistagmo congénito. Además, hoy en día, afecciones como el ACV-ictus cerebral, la enfermedad desmielinizante-esclerosis múltiple y la enfermedad de Parkinson, se evalúan para su diagnóstico, tratamiento y seguimiento por medio de escalas cuantificadas normativizadas, basadas en hallazgos del examen semiológico. El seguimiento de una miastenia gravis y de una polimiositis se hace con el examen semiológico, no con los niveles de anticuerpos anti-AchR ni con los de CK.

Porque, como decían los viejos maestros, *el diagnóstico es todo*. Sólo un diagnóstico correcto desembocará en un tratamiento correcto: el 50% del diagnóstico se obtiene de un interrogatorio bien dirigido, el 30%, de un examen físico minucioso, y solo el 20% restante, de los exámenes complementarios. Esto significa que sólo el interrogatorio apropiado de un paciente que manifiesta, por ejemplo, que “se le durmió la cara” o que “siente pinchazos en su pierna” o que “siente dura la mano”, podrá orientar el examen físico, focalizándolo en el sector que más se identifique con el interrogatorio, sin dejar de lado la búsqueda de los signos asociados que correspondan, una vez practicado el cual podrá alcanzarse un diagnóstico presuntivo correcto. Está comprobado que la mayoría de los errores diagnósticos se debe a un examen incompleto o mal efectuado.

Es cierto que, en la medicina actual, los exámenes complementarios son insoslayables, pero no se trata de hacer diagnóstico sin examinar al paciente ni tampoco de solicitar un estudio *antes* de examinarlo, sino *después*, tanto más cuanto que las afecciones del sistema nervioso son las que más repercusión semiológica tienen. Confiar ciegamente en las imágenes puede dar lugar a errores diagnósticos graves y a tratamientos incorrectos. Si las sucesivas generaciones médicas se hacen cada vez más dependientes de procedimientos diagnósticos complementarios y menos hábiles para llevar a cabo un examen semiológico correcto, la experticia diagnóstica profesional declinará

exponencialmente y terminará por extinguirse. De hecho, en la Argentina ya lo estamos viendo: los médicos no solo examinan cada vez menos, sino que pasan por alto signos relevantes y malinterpretan el síndrome clínico. Después, esperan que las imágenes les den la solución, y cuando no lo hacen, se desorientan. Y eso, *si* las miran, lo que a menudo no hacen: solo leen el informe escrito.

Esta obra recalca entonces, como siempre lo hizo, *la fuerza y la importancia del diagnóstico*, tanto para ayudar al médico a no cometer errores, como para ayudar al paciente, que, precisamente, viene a la consulta para que le digamos qué le sucede, respetando los cuatro principios básicos de la bioética: autonomía, beneficencia, no maleficencia y justicia.

Evidentemente, la semiología debe reconocer una fisiopatología subyacente que la explique, que es la que en últimas ediciones hemos venido enriqueciendo, y era necesario actualizar desde la 15ª edición anterior.

El capítulo de “Síndromes vasculares” ha sido enteramente reescrito, teniendo en cuenta que, hoy en día, un ACV impone un rápido diagnóstico de causa y mecanismo para poder instaurar inmediatamente el tratamiento específico cuando es isquémico (trombóticos). Hemos agregado una estratificación diagnóstica en cinco pasos: 1. diagnóstico de isquemia o hemorragia; 2. diagnóstico del territorio vascular comprometido (carotídeo o vertebrobasilar); 3. diagnóstico del subtipo lesional topográfico, en el que hemos incluido la clasificación lesional de Oxford (Reino Unido); 4. diagnóstico de la forma clínico-evolutiva y 5. diagnóstico de la patogenia, sobre la base de la clasificación TOAST (EE. UU.). También incluimos la cuantificación del déficit neurológico, que ahora se impone para decidir conducta. En la patología y fisiopatología hemos incorporado la semiología de la leucoaraiosis, de la estenosis carotídea, de las diversas arteriopatías no ateroscleróticas y del ACV de origen venoso. Hemos insertado, por su importancia, la indicación y utilidad relativa de cada uno de los estudios de imágenes que, aunque se incluyen en el capítulo de “Estudios complementarios”, ven resaltada su importancia en “Síndromes vasculares”. Asimismo, hemos incorporado un cuadro con la clasificación de Hunt y Hess de la hemorragia subaracnoidea aneurismática y otro con la gradación evolutiva del hematoma subdural en la RMI.

Otro tanto ha ocurrido con el capítulo de “Síndromes cognitivos”, en el que hemos incluido la fisiopatología de la enfermedad de Alzheimer, hoy considerada una proteinopatía vinculada al depósito cerebral de amiloide A $\beta$ 4 y proteína Tau, y la nueva y atractiva hipótesis fisiopatológica que atribuye tal acumulación a un trastorno de la depuración cerebral del sistema glinfático (glía + linfático), atribuible a disfunción de los podocitos astrocíticos perimicrovasculares de la unidad neurovascular capilar-parénquima. En cuanto a la exploración cognitiva, hemos mencionado otros instrumentos de evaluación (MoCA test, ADL, IADL), y también una estratificación diagnóstica de las demencias, similar a la propuesta para el ACV: 1. diagnóstico del subtipo clínico (cortical, subcortical, mixta); 2. diagnóstico del grado de compromiso cognitivo; 3. imágenes y otros exámenes complementarios, acerca de los que, con criterio similar al adoptado para vasculares, hemos incorporado la indicación y utilidad diagnóstica de los nuevos métodos biomarcadores de amiloide y Tau, tanto en cerebro (imágenes) como en LCR.

En epilepsias también incluimos un flujo de estratificación diagnóstica con el valor creciente y relativo de los distintos estudios electrofisiológicos, desde el electroencefalograma (EEG) basal hasta el video-EEG y los estudios de imágenes con volumetría hipocámpica, para la pesquisa de esclerosis temporal mesial, y volumetría cortical, para la detección de displasias /malformativas corticales por anomalías de la migración neuronal.

Enfermedades desmielinizantes/esclerosis múltiple también han sido objeto de extensa revisión. Aquí, hemos ampliado la descripción de las distintas formas clínicas de la enfermedad. Además, hemos agregado un cuadro de diagnóstico diferencial de los síndromes clínicos aislados, atribuibles o no a esclerosis múltiple, importante porque en la Argentina existen datos de series de pacientes con diagnóstico de esclerosis múltiple, revelando que hasta un 30% de ellos ha recibido un diagnóstico erróneo o falso. Por la misma razón, mencionamos aparte los cuadros de esclerosis múltiple-símiles a tener en cuenta en el diagnóstico diferencial de enfermedad desmielinizante. También

hemos incorporado un cuadro con los criterios diagnósticos del International Panel (McDonald) para formas de comienzo en brotes. Hemos ampliado la descripción de la encefalomiелitis desmielinizante aguda (ADEM) y de la neuromielitis óptica, e incorporado su identificación inmunológica.

Las encefalitis inmunomediadas y su tipificación inmunológica son objeto de un párrafo especial. También lo son los síndromes paraneoplásicos, presentados, además, en un cuadro junto a las neoplasias más probablemente involucradas, junto a cuadros similares no atribuibles a causa paraneoplásica, para su diagnóstico diferencial.

En “Funciones craneanas”, en el examen del VIII par, y en particular de la rama vestibular y el vértigo, hemos ampliado y descripto en forma más precisa la exploración de la prueba o test de impulso, de rápida ejecución para el diagnóstico de afección vestibular. En el examen del V par, hemos consignado la compresión vascular del nervio, en su origen protuberancial, en particular de la arteria cerebelosa superior, como causa saliente de su neuralgia, y su identificación actual mediante RMI con secuencias SSFP.

En sistema nervioso periférico hemos agregado dos síndromes de atrapamiento menos conocidos, pero relevantes y que requieren un examen semiológico particularmente meticuloso: el del nervio radial y el del nervio pudendo (neuralgia pudenda). Hemos ampliado la descripción de las diferentes formas clínicas del síndrome de Guillain-Barré y agregado su tipificación inmunológica. Asimismo, hemos sumado la neuropatía multifocal motora a las neuropatías periféricas, entidad que requiere una alta sospecha diagnóstica y la necesidad de un examen electrofisiológico puntual para su diagnóstico, así como también consignado su tipificación inmunológica.

En “Movimientos anormales” hemos agregado un cuadro de diagnóstico diferencial entre el temblor ortostático y el esencial, y la escala de Hoehn y Yahr modificada para la gradación evolutiva de la enfermedad de Parkinson.

En cuanto a la etiología hereditaria, hay un nuevo cuadro con las localizaciones cromosómicas de las enfermedades neurológicas hereditarias más frecuentes.

Es importante aclarar que las modificaciones efectuadas pueden aparecer tanto en el capítulo referente a cada función o afección, como también en el capítulo “Síndromes semiológicos de otras afecciones del sistema nervioso” (17), y en el de “Exámenes complementarios” (20), como, por ejemplo, la clasificación de Marshall de los traumatismos craneoencefálicos, que se agrega en este último.

Varias otras correcciones, ampliaciones y añadidos más breves completan la actualización de esta obra, que en 2026 cumplirá 90 años de publicación continua. Esperamos que siga siendo de provecho para todos los interesados.

Por último, agradezco profundamente a Editorial El Ateneo por publicar esta 16a. Edición de *Semiología del Sistema Nervioso*, a Marcela Luza, su Directora Editorial, a Marina von der Pahlen, que la supervisó, a Mónica Ploese, una minuciosa editora, y a Claudia Solari, que la diseñó, la ilustró y la compaginó.

*Oswaldo Fustinoni*

Enero 2024



# Índice

Prólogo a la 16ª edición	
La semiología en la era de las imágenes .....	9
1. Nociones de anatomía, histología, fisiología y patología.....	17
2. Exploración.....	33
3. Funciones craneanas sensoriales, oculomotoras y de equilibrio: pares craneanos I, II, III, IV, VI y VIII.....	53
4. Funciones sensitivomotoras de cara, boca, fauces y cuello: pares craneanos V, VII, IX, X, XI y XII. Síndromes de pares craneanos asociados .....	137
5. Motilidad.....	181
6. Tono muscular .....	219
7. Trofismo.....	231
8. Taxia.....	247
9. Reflejos, clonus y sincinesias .....	271
10. Manifestaciones motoras de hiperexcitabilidad central y periférica .....	299
11. Movimientos anormales y síndromes extrapiramidales.....	315
12. Sensibilidad .....	347
13. Sueño, conciencia y coma .....	383
14. Palabra y funciones cerebrales superiores: lenguaje, praxia, gnosia, memoria .....	417
15. Síndromes vasculares .....	449
16. Síndromes cognitivos .....	477
17. Síndromes semiológicos de otras afecciones del sistema nervioso.....	503
18. Síndromes funcionales y su detección .....	561
19. Semiología psiquiátrica y comportamiento.....	577
20. Estudios complementarios .....	595
Bibliografía clásica y general.....	635
Índice alfabético .....	641





*A Nydia y Florencia*





# CAPÍTULO I

## Nociones de anatomía, histología, fisiología y patología

---

Mientras las funciones de relación están representadas en los organismos unicelulares por la simple excitabilidad del propio protoplasma, la complejidad creciente de los organismos multicelulares exige una división del trabajo entre las células. A partir de los celenterados se diferencia así un sistema nervioso que se encarga de dichas funciones, constituido por un doble mecanismo: uno especializado en la recepción de estímulos (mecanismo receptor), y otro que reacciona a estos por medio de una estructura contráctil o secretoria (mecanismo efector). A medida que se asciende en la escala zoológica, con el mayor desarrollo de las funciones de relación, se va perfeccionando el sistema nervioso hasta constituir un complejo mecanismo que culmina en el hombre.

### ANATOMÍA E HISTOLOGÍA

En los organismos primitivos el sistema nervioso está formado por una red de células neurales. En los más evolucionados, como el hombre, se delinean dos sectores por un proceso paulatino de cefalización y segmentación: el *neuroeje* o *sistema nervioso central* y los *nervios periféricos* o *sistema nervioso periférico*.

El sistema nervioso central está formado por una serie de órganos, que se escalonan en sentido craneocaudal: el *cerebro*, el *cerebelo*, los *pedúnculos cerebrales*, la *protuberancia anular* o *punte de Varolio*, el *bulbo raquídeo* y la *médula espinal*. El cerebelo se une a los pedúnculos cerebrales, a la protuberancia anular y al bulbo por medio de los pedúnculos cerebelosos o brazos conjuntivales superiores, medios e inferiores, respectivamente. Estos

órganos se encuentran dentro de la caja craneana y el conducto raquídeo, envueltos por tres membranas llamadas *meninges*, que son, de afuera a adentro: la *duramadre*, la *aracnoides* con sus dos hojas serosas, una en relación con la duramadre (hoja parietal) y la otra (hoja visceral) en relación con la tercera membrana meníngea, y la *piamadre*, que se encuentra en contacto directo con los órganos del sistema nervioso. Entre la hoja visceral de la aracnoides y la piamadre queda un *espacio*, denominado *subaracnoideo*, que llena un humor acuoso: el *líquido cefalorraquídeo (LCR)*. Este contiene diversos elementos (proteínas, glucosa, células, iones), también presentes en el plasma sanguíneo, pero en muy distinta concentración. Actúa como un mecanismo fisicoquímico regulador del intercambio de elementos entre el tejido nervioso y la sangre, y como protección mecánica.

Macroscópicamente se distinguen en los órganos del sistema nervioso central dos clases de sustancia, la gris y la blanca, así denominadas por su coloración. Son estructural y funcionalmente diferentes. La *sustancia gris* contiene las células nerviosas o *neuronas*. La *sustancia blanca* está constituida por sus prolongaciones: las fibras nerviosas. La distribución de estas dos sustancias varía en los distintos segmentos del neuroeje. La sustancia gris recubre al cerebro y cerebelo, y forma en su profundidad núcleos que reciben distintos nombres. En cambio, en el pedúnculo cerebral, protuberancia, bulbo y médula ocupa sólo su interior, constituyendo una columna gris, cuya forma varía en cada segmento.

El sistema nervioso periférico está formado por una serie de cordones, los *nervios periféricos*, que desde el sistema nervioso central se extienden a los demás órganos.

Estos nervios se encargan de transportar al neuroeje las diversas impresiones recogidas en la periferia (nervios centrípetos o sensitivos), o bien de llevar a los efectores las incitaciones motrices y secretorias originadas en los centros (nervios centrífugos o motores). Pero esta división es puramente fisiológica. Anatómicamente tienen todos el mismo aspecto y la mayoría son mixtos: en un mismo tronco se encuentran fibras sensitivas o centrípetas y fibras motoras o centrífugas. Los nervios periféricos llevan anexos engrosamientos en puntos variables de su trayecto: los ganglios, que son acúmulos de células nerviosas y fibras. Las prolongaciones de estas células nerviosas son las que constituyen los nervios. Los nervios periféricos comprenden tres grandes grupos: los *craneales*, los *raquídeos* y los del *sistema nervioso autónomo*.

Los *nervios craneales* se originan en el mesencéfalo, protuberancia o bulbo, atraviesan los agujeros de la base del cráneo y se dirigen a sus órganos de destino. Tienen un origen real y otro aparente: el primero es el sitio de la sustancia gris en donde se originan sus fibras, y el segundo, el punto de la superficie del neuroeje en que emergen. Existen doce pares de nervios craneales: tres sensitivos sensoriales (olfatorio, óptico y auditivo), cinco motores (motor ocular común, patético, motor ocular externo, espinal e hipogloso mayor), y los restantes mixtos (trigémino, facial, glossofaríngeo y neumogástrico). Algunos de estos nervios llevan anexos ganglios (ganglio de Gasser para el trigémino, ganglios de Corti y Scarpa para el auditivo, etc.). Los *nervios raquídeos* o espinales comprenden 31 pares. Proceden de la médula espinal y atraviesan los agujeros de conjunción para distribuirse periféricamente. Son mixtos y nacen por pares, a derecha e izquierda de la médula espinal. Comprenden ocho cervicales, doce dorsales, cinco lumbares, cinco sacros y el coccígeo. Se originan en la médula por dos raíces, una anterior, que lleva fibras motoras y proviene de las astas anteriores de la médula, y otra posterior, que contiene fibras sensitivas y lleva anexo un ganglio (ganglio de la raíz posterior). Los *nervios autónomos* forman el denominado *sistema simpático, autónomo, vegetativo o visceral*.

El neuroeje se encuentra ricamente irrigado por vasos sanguíneos. El conocimiento de la distribución de

estos vasos tiene gran importancia en la patología del sistema nervioso, pues muchas de sus lesiones se deben a alteraciones vasculares.

Histológicamente el sistema nervioso central está integrado por neuronas, unidades nerviosas morfológicas o estructurales constituidas por un cuerpo celular y sus prolongaciones, las fibras nerviosas, y el tejido nervioso de sostén o intersticial, integrado por los distintos elementos de la neuroglía.

**Neurona.** Waldeyer señaló que la célula nerviosa con sus prolongaciones o fibras, o sea, la *neurona*, es la unidad genética, anatómica, trófica y funcional del sistema nervioso. Sobre esta base Cajal dio la clave de su organización, estableciendo que el sistema nervioso no es más que una enorme y complicada cadena de neuronas. La neurona está constituida por un *cuerpo celular* o *soma neuronal* y dos tipos de prolongaciones: las *dendritas* y el *cilindroeje* o *axón* que puede alcanzar gran longitud.

El cuerpo celular comprende el citoplasma, el núcleo y una delicada membrana plasmática. El citoplasma, a su vez, contiene tres estructuras revelables por medios especiales de coloración: a) filamentos muy finos, denominados *neurofibrillas*, que lo atraviesan desde la dendrita al axón y penetrando en este se extienden hasta su terminación; b) unas masas granulosas teñibles con el azul de metileno, llamadas *corpúsculos de Nissl*, que le dan a la célula una apariencia atigrada, y c) una gruesa red que se observa dentro de las células, cuando se emplea la impregnación argéntica, que deja invisibles las neurofibrillas y los corpúsculos de Nissl: es el aparato reticular de Golgi.

Los corpúsculos de Nissl se encuentran en los cuerpos celulares y en las dendritas, pero no en el axón ni en el cono de implantación de este, y su naturaleza se ha podido resolver por la microscopía electrónica, mediante la cual se los identifica como masas de ácido ribonucleico que forman parte del retículo endoplásmico granular. El aparato de Golgi, de aspecto reticular cuando se lo observa con la microscopía óptica, aparece en la microscopía electrónica con aspecto laminar y vesiculoso. Dentro del citoplasma se observan también mitocondrias, ribosomas y lisosomas. En algunas células aparecen, asimismo, pigmentos como la lipofuscina y la melanina. Por otra

parte, ciertas neuronas tienen actividad secretoria y sintetizan sustancias de acción fisiológica y hormonal: son neuronas neurosecretoras.

El núcleo ocupa una posición central y contiene un nucléolo bien visible. Visto con el microscopio óptico, el núcleo presenta una membrana nuclear, que en la microscopía electrónica aparece interrumpida por poros.

La membrana plasmática tiene una estructura compleja en relación con su importancia fisiológica, pues es en ella donde se desarrollan los principales fenómenos fisiológicos de la neurona. En esta membrana se encuentran proteínas de estructura, proteínas enzimáticas, fosfolípidos, receptores específicos para neurotransmisores, canales de calcio (regulados por receptores o por cambios de voltaje) y otros componentes.

Las dendritas contienen los mismos organoides que el cuerpo celular, salvo el núcleo y el aparato de Golgi. El axón contiene únicamente mitocondrias y neurofibrillas orientadas paralelamente a su eje mayor, así como algunos lisosomas. Está totalmente desprovisto de ribosomas y de corpúsculos de Nissl.

Las prolongaciones dendríticas son múltiples para cada célula nerviosa, mientras que el cilindro es único. En el sistema nervioso central, las dendritas se dividen, por lo común, a corta distancia de su origen. En el periférico trascurren en un tramo como únicas antes de dividirse en ramas terminales. El tamaño y la disposición de las prolongaciones imparten gran variedad a las neuronas, pero las que están en determinadas estructuras son muy semejantes. Pueden ramificarse complejamente, como en las células de Purkinje de la corteza cerebelosa.

Sobre las dendritas pueden observarse agregados en forma de espinas, denominados *gémulas*.

El axón puede emitir ramas colaterales cortas o proseguir como fibra única que no se divide hasta que no ha llegado a su destino. Se origina en una pequeña masa cónica del citoplasma, el *cono de implantación*, y en su extremo presenta arborizaciones terminales, el *telodendron*.

Dentro de la sustancia gris, los axones y las dendritas son simples extensiones citoplasmáticas del cuerpo celular, pero penetrando en la sustancia blanca se envuelven con una vaina de una sustancia llamada *mielina*. A su vez, en los nervios periféricos la *vaina de mielina* es envuelta por una membrana nucleada, el *neurilema* o *vaina de Schwann*, de la cual depende la formación de la vaina de mielina. Para ello las membranas de las células de Schwann, superpuestas y replegadas varias veces, se aplican alrededor del axón hasta cubrirlo de una serie de capas.

La vaina de mielina está formada por delgadísimas capas concéntricas de proteína que alternan con capas de lípidos. Igualmente, a nivel de los nervios periféricos la vaina de mielina sufre interrupciones en las que penetra el neurilema, constituyendo los llamados *nódulos de Ranvier*. Estos nódulos se ubican a intervalos variables, que son más cortos en los axones centrales que en los periféricos. Las mitocondrias que tienden a acumularse a nivel de los nódulos presentan una actividad metabólica muy elevada. En su terminación, la fibra nerviosa pierde la vaina de mielina, sólo la rodea el neurilema y, finalmente, también este desaparece y la fibra termina desnuda (figs. 1-1 y 1-2).

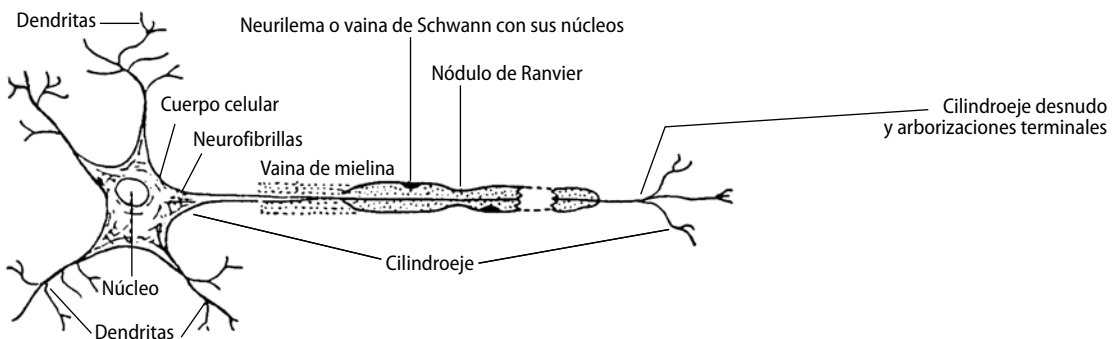
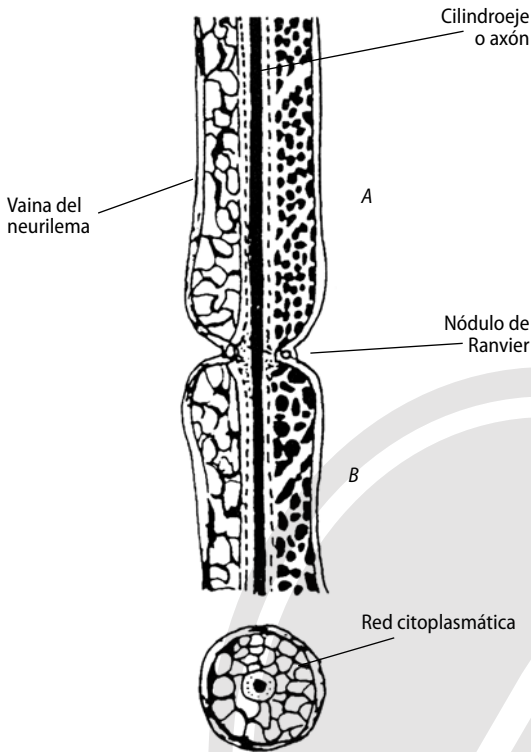


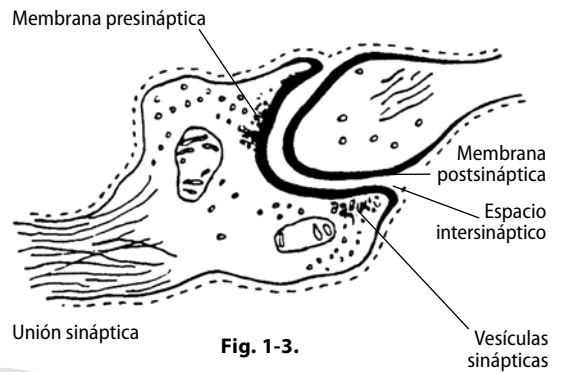
Fig. 1-1. Esquema de la neurona.



**Fig. 1-2.** A, corte longitudinal de una fibra nerviosa mielinizada. A la derecha del cilindroje se observa la vaina de mielina teñida con ácido ósmico; a la izquierda, la vaina mielínica disuelta deja ver la red citoplasmática del neurilema. B, corte transversal de la fibra nerviosa.

Las dendritas constituyen el receptor de la neurona y el axón, el transmisor con respecto al influjo nervioso. Es decir, las primeras recogen y envían el impulso hacia el cuerpo celular y el segundo lo transmite desde el cuerpo celular hacia otras neuronas o a un órgano efector (ley de la polaridad dinámica de la neurona o principio de la irreversibilidad de la conducción).

Se denomina *sinapsis* al contacto que se establece entre neurona y neurona. Las neuronas están interconectadas por medio de las terminaciones sinápticas. La sinapsis de un axón con la dendrita de otra neurona recibe el nombre de *sinapsis axodendrítica*, mientras que la que se establece entre el axón y el soma de otra neurona se denomina *sinapsis axosomática*. En la sinapsis se ponen en contacto las membranas plasmáticas de las neuronas. Así, la membrana de la neurona presináptica toma contacto con la membrana de la neurona postsináptica, y



**Fig. 1-3.**

entre ambas se interpone un *espacio* muy restringido, de unas doscientas unidades angstrom, que recibe el nombre de *intersináptico*. En las terminaciones del axón se encuentran las vesículas sinápticas, que contienen sustancias químicas denominadas *neurotransmisores* (por ejemplo, acetilcolina, dopamina y ácido gammaaminobutírico, fig. 1-3), que por influencia del potencial de acción axonal se liberan al espacio intersináptico y actúan sobre receptores moleculares específicos, situados sobre la membrana de la neurona postsináptica, desencadenando un nuevo impulso.

Además de las sinapsis axodendrítica y axosomática, existen sinapsis axoaxónicas, en las que una terminación axonal presináptica contacta con el axón de otra neurona, en su segmento inicial o cerca de su terminación, en cuyo caso inhibiría el funcionamiento de esa terminación axonal: inhibición presináptica. También hay sinapsis en las que el elemento presináptico no es una terminación axonal, sino una dendrita o el cuerpo celular mismo (sinapsis dendrodendríticas y somatodendríticas).

Las neuronas se dividen en varios tipos según sus prolongaciones:

- ▶ Unipolares, es decir que presentan una sola prolongación, como ocurre con la célula de los ganglios raquídeos. En este caso, la célula tiene una prolongación única, que después de un corto trayecto, se divide en dos ramas (prolongación en T): una periférica y otra central.
- ▶ Bipolares, o sea que presentan dos prolongaciones que salen de dos polos opuestos, como, por ejemplo, las células bipolares de la retina.

- Multipolares, o sea que presentan un número considerable de prolongaciones. Las hay de cilindroje largo, por ejemplo, las células piramidales, y de cilindroje corto, por ejemplo, algunas células de los núcleos grises de la base.

A pesar de la variedad que en su tamaño y prolongaciones presentan las neuronas (fig. 1-4), las que intervienen en una función determinada o se encuentran en cierto sector del sistema nervioso suelen parecerse estructuralmente. Así, las neuronas de la corteza cerebelosa, denominadas *células de Purkinje* (fig. 1-5) son de tipo multipolar, pero sus dendritas son muy numerosas, anchas en su iniciación y afinándose rápidamente, con una rica ramificación secundaria y terciaria. Las ramificaciones más alejadas están rodeadas de gran número de espinas o gémulas. Esto aumenta mucho la superficie sináptica. Las neuronas del tálamo presentan sus dendritas en forma de radio, con ramificaciones menos tortuosas y más prolongadas. Las células piramidales (fig. 1-6), además de su largo axón, tienen abundantes dendritas con diminutas gémulas. Las neuronas de axón corto se dividen en una extensa arborización terminal en la vecindad inmediata del cuerpo celular. Es notable la longitud que alcanzan las prolongaciones o fibras de ciertas neuronas. El axón de algunas de las

células piramidales de la corteza cerebral llega hasta el extremo distal de la médula espinal.

El tamaño del cuerpo celular fluctúa dentro de amplios límites, desde un diámetro de 4 micrones hasta más de 100 micrones, como ocurre en las grandes células motoras de la médula. La dimensión del cuerpo celular suele ser proporcional a la longitud, espesor y abundancia de sus ramificaciones y arborizaciones.

Cada neurona posee una especificidad propia que depende de su forma y del número, naturaleza y modalidades de las conexiones sinápticas que tiene con otras neuronas, así como de su localización dentro del sistema nervioso. A esta especificidad morfológica y topográfica se añade una especificidad bioquímica por la naturaleza del neurotransmisor que libera en sus extremidades presinápticas.

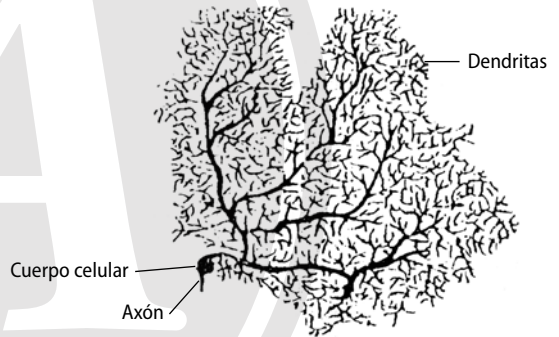


Fig. 1-5. Célula de Purkinje de la corteza cerebelosa.

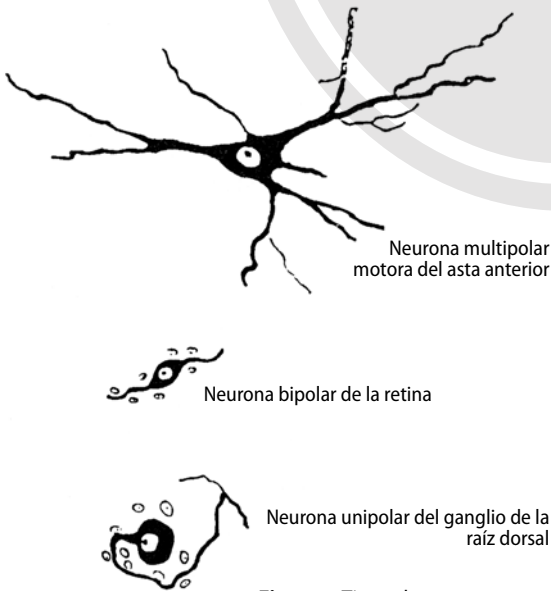


Fig. 1-4. Tipos de neuronas.

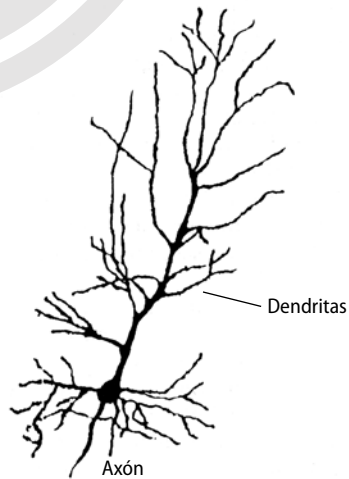


Fig. 1-6. Célula piramidal de la corteza cerebral.

La constitución, actividad y función de las neuronas están en gran parte determinadas genéticamente. El total neuronal se determina muy precozmente en la vida de un individuo y la célula nerviosa madura en principio no se divide: toda neurona destruida será una neurona menos que no será reemplazada. Esto no excluye las modificaciones adquiridas después del nacimiento y vinculadas al medio ambiente y al aprendizaje. Estas modificaciones señalan una cierta “plasticidad neuronal” y, muy en especial, una “plasticidad de la sinapsis”, conduciendo a modificaciones en la conexión de las neuronas dentro de los circuitos y siendo el sustrato de las adquisiciones mediante el aprendizaje. En razón del número increíblemente elevado de conexiones sinápticas anatómicas, se postula que el aprendizaje se realizaría por medio de una “selección de circuitos funcionales”, bloqueando ciertas sinapsis y haciendo actuar otras.

**Neuroglía.** Está constituida por células que ocupan los intersticios que quedan entre las neuronas y representa aproximadamente el 50% del total de las células del sistema nervioso. De acuerdo con su forma, tamaño y aun con su papel, dichas células se dividen en tres tipos principales: *astrocitos*, *oligodendrocitos* y *microglía*. Embriológicamente, la microglía procede del mesodermo, las otras células gliales del ectodermo. La neuroglía no es un tejido de sostén estático, sino un sistema dinámico de células que pueden ser móviles y que regulan los intercambios entre las neuronas y su medio.

Los *astrocitos* son los elementos más numerosos, más grandes y más complejos. Su cuerpo celular tiene prolongaciones largas y muy ramificadas. Existen dos tipos: el astrocito fibroso o célula araña y el astrocito protoplasmático o célula musgosa, que se diferencian por el carácter de sus prolongaciones (figs. 1-7 y 1-8). Los astrocitos fibrosos son más numerosos en la sustancia blanca, y los protoplasmáticos en la gris. Los *oligodendrocitos* están constituidos por un pequeño cuerpo celular piriforme, con núcleo excéntrico y con algunas prolongaciones largas que se extienden a corta distancia del cuerpo celular (fig. 1-9). Los oligodendrocitos tienen un papel importante en la formación de la mielina.

La *microglía* está formada por pequeños componentes alargados, con un cuerpo celular irregular y unas

pocas prolongaciones gruesas, que se dividen luego en ramas más pequeñas (fig. 1-10). Los elementos microgliales pueden transformarse en macrófagos y moverse en caso de lesiones neuronales fagocitando mielina y otras sustancias lipóideas.

También deben mencionarse las *células endimarias* o endimocitos, que son células epiteliales ciliadas que revisten el sistema cavitario constituido por los ventrículos y el canal del éndimo.

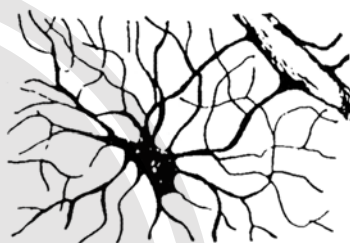


Fig. 1-7. Neuroglía fibrosa.

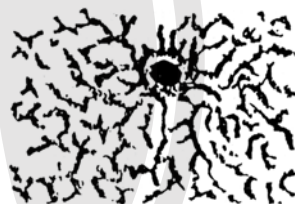


Fig. 1-8. Neuroglía protoplasmática.

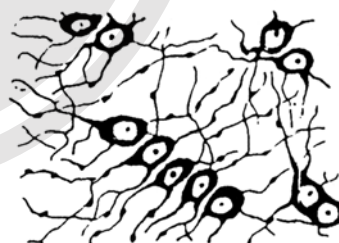


Fig. 1-9. Oligodendroglía.



Fig. 1-10. Neuroglía y microglía.

El sistema nervioso queda integrado, en síntesis, por las neuronas, sus prolongaciones, y un almacén constituido por la neuroglía. La comunicación entre neurona y neurona se hace por contacto entre sus prolongaciones, pero conservando cada neurona su identidad y constituyendo una unidad morfológica independiente.

A las neuronas les corresponden las funciones específicas del sistema nervioso dentro del organismo, o sea, la reacción frente a los estímulos originados en el medio circundante, el control de la actividad de los restantes órganos de la economía y su adecuación en una armoniosa cooperación funcional. La neuroglía, en cambio, cumple funciones de tejido intersticial, que prolifera en caso de necrosis neuronal análogamente a la reparación conjuntiva que tiene lugar en cualquier otro órgano, y otras como la función fagocitaria.

## FISIOLOGÍA

**Neurona.** La neurona es un centro genético, porque origina sus propias prolongaciones, un centro trófico, porque está a cargo de su nutrición, y un centro funcional. Como centro funcional, tiene dos propiedades: excitabilidad, que es la capacidad de ser activada eléctricamente por un estímulo, y conductibilidad, la capacidad de conducir el potencial de acción eléctrico provocado por dicho estímulo a través de sus prolongaciones.

El medio interno condiciona, a su vez, la excitabilidad neuronal. La anemia o la hipoxia, a la que las neuronas son particularmente sensibles, la disminuyen. La hipopotasemia e hipocalcemia, la aumentan. Otras variaciones químicas del medio, como, por ejemplo, la glucemia, el sodio, el magnesio, la vitamina B<sub>1</sub> o la tiroxina influyen sobre la función neuronal. Durante su actividad la neurona origina fenómenos químicos (consumo de oxígeno, oxidaciones con consumo de hidratos de carbono, prótidos y lípidos, liberación de ácidos láctico y fosfórico) y fenómenos físicos (producción de calor, potencial de acción).

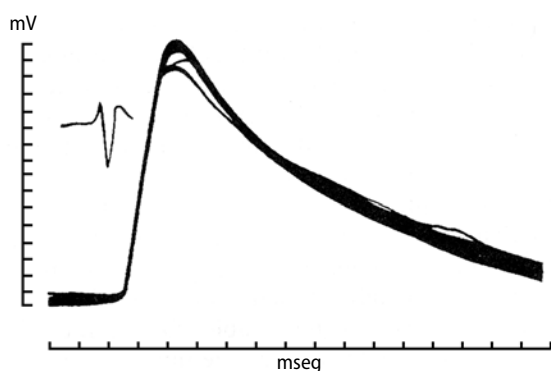
El tejido nervioso es particularmente rico en aminoácidos. Los más importantes son el ácido glutámico, la glutamina, el ácido aspártico, la taurina y el ácido

gammaaminobutírico. Es muy abundante la asociación de proteínas con lípidos (proteolípidos). Los componentes más importantes son los lípidos (cerebrósidos y gangliósidos) constituidos por lecitina, esfingomielina y otros. Entre los hidratos de carbono se hallan la glucosa, la galactosa y el glucógeno. Además, hay ácidos nucleicos y ATP, que tiene mucha importancia por su papel energético.

*Caracteres generales de la actividad neuronal.* La membrana plasmática, que reviste todo el cuerpo celular y las prolongaciones neuronales, tiene gran importancia fisiológica, pues a su través se regulan los intercambios entre el citoplasma y el medio extracelular. Siendo el medio intracelular rico en iones de potasio y el extracelular, en iones de sodio, la membrana resulta polarizada por estas diferencias en la concentración iónica. En condiciones de reposo, presenta el llamado potencial de reposo, que se refiere a la diferencia de potencial que existe en ausencia de estímulos entre la superficie interna de la membrana, que tiene una carga eléctrica negativa, y la superficie externa, que presenta una carga positiva.

El estímulo excitador debe reunir ciertas condiciones para actuar. Con una intensidad y duración suficientes, alcanza el llamado *umbral de excitabilidad* y desencadena el llamado *potencial de acción*, que se transmite a lo largo del axón hasta sus prolongaciones terminales. Durante el potencial de acción se abren los canales de calcio de la membrana plasmática, el sodio penetra bruscamente al espacio intracelular y el potasio sale hacia el extracelular. Producido el potencial de acción, hay un lapso en que esos cambios electrolíticos se mantienen y la célula permanece inexcitable: el *período refractario*. Después comienzan a revertirse esos cambios. Comienza el egreso del sodio y el reingreso del potasio por medio de la llamada "bomba de sodio y potasio". Se inicia así la fase *repolarización*, durante la que aparece un breve período de excitabilidad aumentada supranormal, la *superpolarización*, antes de que la célula vuelva a su polaridad basal. Si se reitera mucho la excitación, llega un momento en que la célula no responde: está fatigada y debe pasar cierto tiempo para que vuelva a ser excitable.

El ciclo de excitabilidad neuronal es, en resumen: *polarización basal* → estímulo → *umbral* → *potencial de acción* → *repolarización* → *superpolarización* → *polarización basal*.



**Fig. 1-11.** Potencial de acción en el gato.

El potencial de acción se registra gráficamente por una gran onda con una rama ascendente rápida, que revela la despolarización de la membrana, y otra descendente más lenta, indicadora de la repolarización (fig. 1-11). El período refractario se produce durante los milisegundos que siguen al vértice de la onda. El potencial de acción alcanza de entrada su amplitud máxima y no crece aunque se aumente la intensidad del estímulo (*ley del todo o nada*). Estos cambios de potencial constituyen la base de los métodos de exploración neurofisiológicos (electroencefalografía, electromiografía, potenciales evocados).

Los impulsos nerviosos que llegan a la sinapsis, como se mencionó, se transmiten entre las neuronas mediante neurotransmisores, que son numerosos: acetilcolina, noradrenalina, dopamina, serotonina, ácido gammaaminobutírico o GABA, histamina, adrenalina, ácido glutámico, ácido aspártico, glicina, taurina. Estos neurotransmisores liberados en la sinapsis actúan en sitios particulares de la membrana postsináptica: los receptores de membrana. Existen varios tipos según el neurotransmisor: dopaminérgico, colinérgico, gabaérgico, etc., originando así sinapsis de nombre similar. También hay subtipos dentro de un grupo de receptores a la misma sustancia. El neurotransmisor modifica la permeabilidad iónica de la membrana. Sus impulsos pueden ser excitadores o inhibidores. Cuando la neurona presináptica estimula o excita a la postsináptica (sinapsis excitadora), su membrana se despolariza, produciéndose un *potencial postsináptico de excitación*. Cuando, por el contrario, la inhibe (sinapsis inhibidora), la

neurona postsináptica se hiperpolariza, originándose un *potencial postsináptico de inhibición*.

La reversibilidad de estos fenómenos se asegura por la inactivación rápida del neurotransmisor, ya sea por degradación enzimática (como ocurre con la acetilcolina, que es hidrolizada por la acetilcolinesterasa) o por su recaptación por las terminaciones presinápticas.

En el sistema nervioso central, la sinapsis dopaminérgica, por ejemplo, tiene un papel muy importante en la regulación de la motilidad extrapiramidal. En el sistema nervioso periférico, la acetilcolina es el neurotransmisor para la unión neuromuscular, para las dos sinapsis (ganglionar y periférica) del sistema parasimpático, y para la sinapsis ganglionar del sistema simpático, mientras que la noradrenalina lo es para la sinapsis periférica del sistema simpático. A la sinapsis ganglionar también se la denomina *preganglionar*, y a la periférica *posganglionar*.

La neurona ejerce cierta función de síntesis de sustancias y de secreción. La primera comprende la síntesis de las proteínas de estructura que forman la membrana plasmática, el citoplasma y sus orgánulos, la síntesis de proteínas enzimáticas, la de neurotransmisores y la de polipéptidos hormonales que son vertidos a la circulación, constituyendo la neurosecreción. En el hombre, esto último se observa en el hipotálamo, que elabora las hormonas poshipofisarias (hormona antidiurética y oxitocina) y los factores de liberación hipotalámicos que controlan la secreción de las hormonas del lóbulo anterior de la hipófisis: factores liberadores o estimuladores de la tirotrófina (TSH), somatotrofina (STH), gonadotrofina foliculoestimulante (FSH) y luteinizante (LH), adrenocorticotrofina (ACTH), prolactina (LTH) y hormona melanocitoestimulante (MSH); factores inhibidores de la somatotrofina (denominado *somatostatina*), prolactina y hormona melanocitoestimulante.

La neurona posee influencia trófica sobre sus propias prolongaciones, las que degeneran si se las separa del cuerpo celular. Esta degeneración se conoce con el nombre de *degeneración walleriana*, y se caracteriza porque en todo el trozo de nervio separado de la célula originaria, el cilindroeje se hace varicoso, disociándose y fragmentándose en granulaciones pequeñas, mientras



que la vaina de mielina se divide en pequeños fragmentos lipídicos que ulteriormente son reabsorbidos. Acompaña a esta degeneración de la fibra una reacción proliferativa de la envoltura con multiplicación de los núcleos de la membrana de Schwann. La degeneración walleriana se produce también cuando se lesiona la neurona misma, y si esta muere, en principio, toda regeneración es imposible, cosa que, en cambio, es factible cuando sólo ha habido lesión del nervio en el fragmento que queda unido al cuerpo celular.

En caso de muerte celular o lesión axonal, la pérdida de funciones tróficas neuronales se pone de manifiesto clínicamente por atrofia, como la del músculo estriado que sigue a la lesión de la neurona motora periférica.

En el axón se produce un transporte de sustancias, especialmente de carácter proteico, que se efectúa en forma anterógrada, o sea, del cuerpo celular hacia las terminaciones presinápticas y también en forma retrógrada, es decir, de las terminaciones presinápticas hacia el cuerpo celular. Se trata de sustancias sintetizadas a nivel del cuerpo celular y que se utilizan en la membrana del mismo axón (proteínas de estructura y proteínas enzimáticas) o en la extremidad presináptica (proteínas de las membranas presinápticas o de las vesículas sinápticas, enzimas que intervienen en la síntesis de neurotransmisores). Este flujo axonal requiere un gasto energético (ATP) y en él intervendrían especialmente las neurofibrillas.

Nervio. Estando los nervios constituidos por las prolongaciones de las neuronas, parte de sus propiedades se vinculan a las de estas últimas: como en la neurona, las propiedades esenciales del nervio son la excitabilidad y la conductibilidad. Estimulado el nervio, se produce un potencial de acción y una onda de excitación o impulso nervioso que corre a lo largo de este y puede ser registrado.

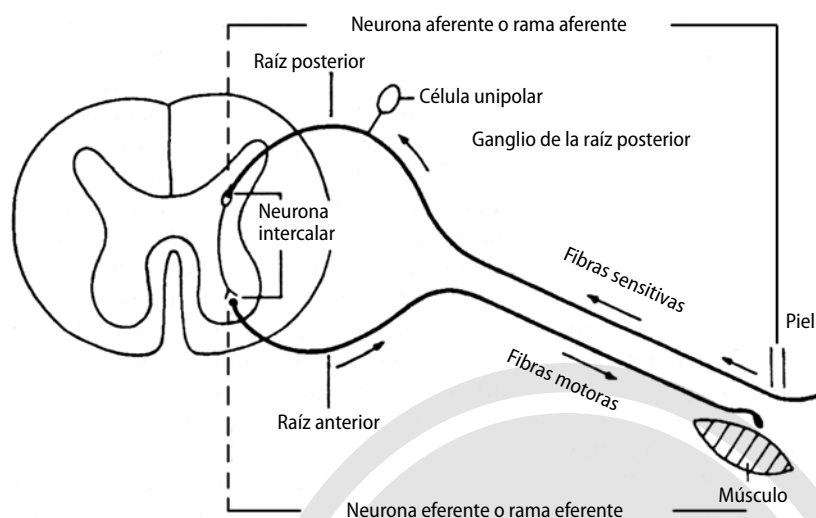
Múltiples axones neuronales o fibras constituyen un nervio, y ellas conducen el impulso a velocidades muy diferentes, que son proporcionales a su diámetro y al de la vaina de mielina. Las fibras nerviosas se han agrupado por su velocidad de conducción en los tipos A, B y C. Las fibras A son mielínicas, de un diámetro que varía

de 1 a 20 micrones y su velocidad de conducción oscila entre 5 a 120 metros por segundo. Las fibras B, también mielínicas, tienen una velocidad que oscila entre 3 y 15 metros por segundo y las fibras C son amielínicas y de conducción muy lenta, de 0,6 a 2 metros por segundo. A su vez, las fibras A y B admiten numerosas subdivisiones, y corresponden funcionalmente a fibras motoras o aferentes propioceptivas. Algunas de estas fibras son cutáneas y están vinculadas al sentido del tacto y de la presión. Las fibras B son autónomas preganglionares y también transmiten impulsos aferentes de las vísceras. Las fibras C, amielínicas, comprenden fibras autónomas posganglionares eferentes y fibras aferentes, que probablemente conducen impulsos dolorosos de las vísceras y de la periferia.

La velocidad de conducción es tanto mayor cuanto mayor sea el diámetro del axón. A su vez, las fibras o axones mielínicos, como se ha visto, conducen el impulso más rápidamente. La mielina, muy rica en lípidos, es un material de débil conducción, pero sus nódulos de Ranvier constituyen una zona de débil resistencia para el paso de las corrientes de despolarización. Así, en el axón mielinizado, el potencial de acción progresa en forma discontinua, saltando de un nódulo a otro. Esta *conducción saltatoria* asegura una propagación más rápida del impulso.

Arco reflejo. Aunque la neurona constituye la unidad vital y trófica del sistema nervioso, no es, sin embargo, la unidad fisiológica. La verdadera unidad funcional es el arco reflejo.

El arco reflejo consta, en su forma más simple, de un receptor que recibe la excitación, de ubicación periférica o visceral, una neurona (neurona del ganglio de la raíz posterior) que, a través de sus prolongaciones periférica y central, transmite el impulso hasta el sistema nervioso central (rama aferente) y de una neurona secretora o motriz que conduce el impulso desde el sistema nervioso central a un órgano efector, músculo o glándula (rama eferente). En la sustancia gris del sistema nervioso central se halla el centro del arco reflejo, constituido por la prolongación central de la neurona aferente y su sinapsis con el cuerpo celular de la neurona eferente. Este sería el esquema más simple del arco reflejo, pero



**Fig. 1-12.** Esquema del arco reflejo.

como regla general las ramas aferentes y eferentes no se ponen en contacto directo en el centro, sino que se interponen una o más células nerviosas entre las dos: son las llamadas *neuronas de conexión*, *internunciales* o *intercalares* o simplemente *interneuronas* (fig. 1-12). Estas son numerosas. El sistema nervioso es tanto más perfecto cuanto más desarrolladas estén.

La acción refleja es infinitamente variada, desde la simplicidad del arco reflejo elemental hasta la complejidad de los reflejos condicionados, y constituye la base del funcionamiento nervioso. Este funcionamiento origina esencialmente dos órdenes de fenómenos, unos de naturaleza sensitiva o sensorial y otros de naturaleza motriz. A propósito del examen de la motilidad y de la sensibilidad se estudiarán las vías y mecanismos respectivos.

En suma, el sistema nervioso ha sido comparado con un gran sistema telefónico con una oficina central gigante, compuesto por un gran número de unidades receptoras y emisoras, conectadas por numerosos cables internos (sistema nervioso central), y que se ponen en contacto con el exterior por otros cables que salen o entran en aquella (sistema nervioso periférico).

Con la introducción de la cibernética se ha reemplazado esta comparación con la de una computadora que, programada genéticamente, asegura la integración de las informaciones que recibe o aferencias, para dirigir

a los órganos efectores las eferencias u órdenes necesarios para la vida del individuo, constituyendo el medio de comunicación más perfeccionado, más eficaz y más rápido existente entre las diversas células que componen el organismo.

Como una computadora, el sistema nervioso puede dividirse en tres partes: 1) recepción, que recibe las informaciones o aferencias; 2) efección, que envía las órdenes o eferencias y 3) integración, situada entre 1 y 2, que asegura la elaboración de las informaciones y la conexión entre la recepción y la efección.

La parte integradora, anatómicamente, está constituida por el sistema nervioso central, y la parte receptora y efectora está constituida por los nervios que salen o entran, o sea, el sistema nervioso periférico. Cuando la efección está dirigida a los músculos estriados esqueléticos que permiten la motilidad voluntaria, tenemos el denominado sistema nervioso de la vida de relación. Cuando la efección está dirigida a los músculos lisos, al miocardio o a las glándulas de secreción, tenemos el sistema nervioso de la vida vegetativa o autónomo.

Para asegurar esta función de computadora del sistema nervioso, sus unidades elementales, las neuronas, presentan una extraordinaria y complicada disposición espacial, constituyendo, por sus conexiones, intrincadas vías o circuitos, algunos de los cuales adquieren extraordinaria complejidad y riqueza.

## PATOLOGÍA

Las distintas causas patológicas, que más tarde se enumeran, pueden obrar sobre el sistema nervioso de cuatro maneras, constituyendo los siguientes síndromes fisiopatológicos: 1) *deficitario*, determinando ya sea parálisis o anestesia, según el afectado sea el sistema motor o el sensitivo; 2) *irritativo*, cuyos ejemplos los constituyen las convulsiones motoras, y el dolor y las parestias como manifestación sensitiva; 3) *de liberación*, por supresión de impulsos inhibidores, ejemplificado por el síndrome piramidal (liberación motora) y la hiperpatía talámica (sensitiva), y 4) *de compensación*, uno de cuyos ejemplos lo constituye la elevación de la rodilla durante la marcha cuando hay caída del antepié por parálisis del nervio ciático poplíteo externo.

Los factores que influyen fundamentalmente sobre el sistema nervioso, provocando los fenómenos antedichos, se agrupan del siguiente modo:

**Traumatismos**, que pueden obrar por sí mismos (por ejemplo, herida directa del cerebro, por una bala o por una esquirla ósea), o bien indirectamente por intermedio de traumas cerrados que laceran el tejido nervioso, como ocurre en los traumatismos craneoencefálicos.

**Lesiones vasculares**, que pueden consistir en hemorragias, o isquemias e infartos por trombosis, embolia de origen cardíaco, vasoespasmo o hipoflujo.

**Lesiones infecciosas e inflamatorias**, producidas, unas veces, por infecciones bacterianas por estafilococos, neumococos, estreptococos o meningococos, *Haemophilus*, bacilo de Eberth, bacilo de Koch, *Treponema pallidum*. Por infecciones virales: en las encefalitis de este origen, retrovirus (HIV y HTLV-I), herpes simple y zóster, polio, rabia, y por una categoría especial de virus que, por su electividad para atacar el tejido nervioso, se denominan *virus neurotropos*. Por hongos (*Cryptococcus neoformans*, *Candida*, etc.). Estos agentes microbianos pueden llegar al neuroeje por vía sanguínea o linfática, por contigüidad, o bien siguiendo las vainas nerviosas. Unas veces causan lesiones inflamatorias difusas, que afectan tanto a la sustancia blanca como a la gris, del mismo tipo que las que producen en otros parénquimas. Otras veces, la sustancia blanca es

agredida con predilección, produciéndose en especial lesiones de los cilindroejes, consistentes en fragmentación y desaparición de la mielina, como en el caso de la leucoencefalopatía multifocal progresiva asociada a papovavirus. En otras ocasiones, es la sustancia gris la afectada en particular, como sucede en la poliomiélitis, en que se comprometen las astas anteriores medulares, o en la encefalitis de von Economo, donde las lesiones afectan los núcleos grises de la base. En las vasculitis se producen trastornos inflamatorios no infecciosos.

**Localizaciones parasitarias.** Las tenias, como *Echinococcus granulosus* y más raramente la *Taenia solium*, se ubican en el sistema nervioso, determinando sus lesiones características, el quiste hidatídico o el cisticerco, respectivamente. Igualmente, el *Schistosoma japonicum*, que determina la enfermedad de Katayama o de Yamanashi, la *Bilharzia haematobium* y la *Trichinella spiralis*, hacen también localizaciones en el sistema nervioso.

**Intoxicaciones.** Ciertos tóxicos se fijan electivamente en el cerebro. Otros, en las astas anteriores de la médula (estricnina), en los nervios motores (plomo) o en los sensitivomotores (plaguicidas organofosforados, talio). Mecanismos análogos explican la acción de ciertas toxinas bacterianas, como la diftérica, tetánica y botulínica. Existen igualmente ciertas intoxicaciones profesionales, como las provocadas por la bencina y el manganeso, que deben incluirse en este grupo. Otros tóxicos de efecto secundario, como el CO, pueden provocar lesiones neurológicas irreversibles.

**Enfermedades degenerativas.** Son de naturaleza desconocida, caracterizadas por pérdida neuronal progresiva, que constituye su sustrato anatómico (enfermedades de Alzheimer y Pick, enfermedad de Parkinson, esclerosis lateral amiotrófica [ELA], amiotrofias espinales, atrofia cerebelosa, enfermedad de Friedreich, corea de Huntington, parálisis espásticas). En muchas de estas enfermedades se ha comprobado hoy el origen genético, como se verá en el punto siguiente.

**Enfermedades genéticas.** El mejor conocimiento de los fenómenos relacionados con la herencia ha permitido establecer que los factores genéticos tienen creciente importancia en el origen de enfermedades del sistema nervioso.