CONTRIBUCION PARA LA EXPLORACION NEUROLOGICA DEL PACIENTE HANSENIANO

*Por el Dr. Oscar Reyes***

INTRODUCCION

La intención de este trabajo es la de tratar de recordar una serie de datos anatómicos y clínicos que son de gran interés en el estudio del paciente hanseniano con síntomas nerviosos, cuya comprensión nos parece de capital importancia en un buen porcentaje de casos.

Está demás recordar que la Lepra es una enfermedad que ataca a la piel y al sistema nervioso periférico y que son las anormalidades que en esos órganos podamos encontrar lo que pueda ayudarnos a hacer el diagnóstico de enfermedad y en algunas ocasiones de tipo o grupo de enfermedad.

De una manera general se concibe que el sistema nervioso periférico es atacado en sus terminaciones cutáneas llamándose ataque terminal por la localización de las lesiones o bien en el tronco nervioso o rama nerviosa colateral o terminal de importancia, llamándose entonces ataque troncular o ramuscular.

La primera eventualidad se manifiesta por lesiones cuyos síntomas pueden en ocasiones no presentar nada objetivo, zonas de anestesia difusas habitualmente no referibles a lesión de determinado nervio y cuyas manifestaciones son referidas por el propio paciente o puestas de manifiesto por exámenes complementarios de exploración de sensibilidad, pruebas de histamina, de sudoración o de pilo-erección. En la segunda las manifestaciones son habitualmente evidentes por presentar lesiones de tipo trofo-motor y de sensibilidad, referibles habitualmente a determinado nervio.

* Trabajo realizado en el Dispensario Central de la División de Lepra. Ministerio de Sanidad y Asistencia Social, Médico-Jefe: Dr. Jacinto Convit.

** Médico del Dispensario Central. División de Lepra.

Exploración de la sensibilidad superficial

La exploración de la sensibilidad debe verificarse en las mejores condiciones de atención del paciente, del explorador y del ambiente ; ella se concreta a la exploración de la sensibilidad térmica, táctil y dolorosa que se exploran por zonas sistematizadas con el objeto de evitar repeticiones inútiles y cansar al paciente advirtiendo siempre la atención de él, investigando zonas de piel sana, áreas de piel que la enfermedad habitualmente no ataca (fosas supraclaviculares, zonas de flexión de las grandes articulaciones y canal vertebral), para valorar mejor las respuestas del paciente. La sensibilidad térmica, según la mayoría de los autores, es la primera en alterarse. Las temperaturas de los objetos usados para el estudio (empleamos corrientemente agua fría y agua caliente en tubos de ensayos), no deben ser extremas, cuidando de que renovándolas permanezca una temperatura estable, tanto para el calor como para el frío. La disminución de la temperatura tanto para el agua fría como para el agua caliente, nos proporciona en algunos casos un buen procedimiento para descubrir zonas hipoestésicas en comparación con sus homólogas opuestas que de otras maneras aparecerían como normales.

La sensibilidad táctil es explorada habitualmente con una mota de algodón, o con un pincel suave, que nos permita hacer reconocer el tacto a la persona sin verificar presión ostensible en la piel. La energía con que se verifique el roce con la piel puede disminuirse sistemáticamente con el objeto de descubrir zonas hipoestésicas, interpretando el resultado similar en forma a la antes expuesta en la exploración de la sensibilidad térmica.

La sensibilidad dolorosa es explorada con objeto puntiagudo, fino, el cual es aplicado suavemente en la superficie de la piel, reconociendo el sujeto cada estímulo aplicado y usando también un objeto romo para demostrar la capacidad de diferenciación de estímulos.

En Lepra podemos encontrar anestesia total, es decir, pérdida de las sensibilidades térmica, táctil y dolorosa, o anestesia disociada, es decir conservación de una o dos de ellas.

La disociación tabética de la sensibilidad no se observa en Hanseniosis (pérdida de la sensibilidad profunda y de la táctil con conservación de la sensibilidad térmica y dolorosa).

La disociación siringomiélica se observa con frecuencia: conservación de la sensibilidad profunda y la táctil con pérdida de la sensibilidad térmica y dolorosa.

Prueba de la Histamina:

Esta prueba es quizás la más importante en la práctica diaria, puesto que es sencilla de verificar y en la mayoría de los casos nos proporciona resultados bastante claros. Está basada en la estimulación de las terminaciones nerviosas peri-vasculares por solución de histamina al 1 x 1.000, lo cual provoca una vaso-dilatación en el sitio de la aplicación que se traduce clínicamente por una mancha eritematosa revelando la indemnidad nerviosa peri-vascular de la zona explorada. Usualmente se emplea solución de histamina al 1 x 1.000, se coloca una gota de la solución en la zona a explorar, se punciona suavemente evitando hemorragia y quedamos en espectación. La aparición de una mancha eritematosa de diámetro aproximado a 2 cm. aparecida entre los 30 segundos y los dos minutos subsiguientes se interpreta como una reacción normal, término que preferimos emplear para evitar errores en la interpretación de los términos positiva o negativa. Esa mancha eritematosa debe ser uniforme en distribución y aparición y su desarrollo debe ser comparada a una prueba testigo hecha en la piel sana, preferiblemente en la región homóloga opuesta; la ausencia de respuesta, el retardo de aparición, menor amplitud, irregularidad, etc., debe interpretarse como dudosa o anormal. El mecanismo de esta reacción se verifica en tres fases descritas por Lewis y que por tal motivo se ha designado triple respuesta o triple fenómeno de Lewis : primeramente aparece, inmediatamente posterior a las punturas, una pequeña mancha eritematosa debida a la acción traumática y a la acción directa del fármaco que ocasiona vaso-dilatación local; al cabo de algunos segundos, 30 a 60, aparece una mancha amplia, a veces de varios centímetros, debida a un proceso de vaso-dilatación ocasionado por un reflejo nervioso posiblemente cutáneo intrínseco.

Posteriormente aparece una roncha o habón que es debido a exoserosis in situ por aumento de la permeabilidad capilar, el cual, junto con la mancha inicial, no tiene ninguna significación para nosotros, siendo la segunda fase la valedera en la interpretación de la exploración.

La reacción a la histamina constituye una prueba bastante fiel para descubrir lesiones nerviosas cutáneas de tipo hanseniano. Pocas afecciones dermatológicas reaccionan anormalmente a la histamina, pudiendo los caracteres clínicos de ellas orientarnos hacia el diagnóstico preciso. Entre ellas podemos citar el nevus anémico, la esclerodermia circunscrita en placa o morfea, algunas cicatrices, etc.

Las diferentes regiones de la superficie cutánea ofrecen variaciones de intensidad en su reacción aún en los sujetos normales; las zonas alejadas del centro del cuerpo tienen respuestas variables a veces muy poco intensas o francamente anormales, lo cual nos puede confundir

y nos dificulta la interpretación de la reacción disminuyéndole su valor diagnóstico. La interpretación de la histamino-reacción se va dificultando cada vez que más nos alejamos del tronco; sin embargo, no son raros los casos en los cuales la prueba verificada en las piernas, dorso de los pies o de las manos, nos ofrece resultados precisos, elocuentes.

La piel de la cara ofrece también reacciones variables y a veces difíciles de interpretar, aunque no con tanta frecuencia como las regiones distales de los miembros, especialmente cuando se trata de cutis kerótico. En algunas ocasiones resulta útil la verificación de la prueba con soluciones a menor concentración para tratar de proporcionar mayor sensibilidad diferencial entre la prueba problema y la testigo.

Toda prueba de histamina en la zona sospechosa debe acompañarse de una o más pruebas testigos con el objeto de diferenciar y valorar la prueba problema verificada en la zona sospechosa.

Además, las pruebas pueden servir para delimitar la zona enferma, y a que el eritema se detiene al comenzar la zona enferma, siendo en cambio francamente normal en la sana.

Orsini ha propuesto una variante de la prueba que consiste en hacer escarificaciones superficiales, lineales que comprenda la zona sospechosa y las zonas sanas vecinas y luego aplicar la solución de histamina sobre las escarificaciones lineales y esperar el resultado de la reacción.

Esta variante de la prueba puede en algunos casos ser de elección para la delimitación de la zona enferma, en especial si se trata de áreas de piel anestésica o disestésica sin modificaciones de la coloración.

La histamina químicamente es la beta-iminazoliletilamina, producto de la descarboxilación del aminoácido histidina. La sustancia está ampliamente distribuida por todos los tejidos y ha sido encontrada en todos los órganos. Se encuentra en forma inactiva y combinada, ignorándose hasta ahora las combinaciones en que se encuentra.

La mayor concentración de la sustancia se encuentra en el pulmón. Los leucocitos contienen cantidades apreciables de histamina y hay pruebas de que a partir de la histidina se forma buena cantidad de histamina por la acción de ciertas bacterias, lo cual se produce en el tubo gastrointestinal del hombre. La histamina es un poderoso vaso-dilatador de los capilares por acción directa sobre el mecanismo contráctil y la respuesta de estos vasos no depende de la inervación ni se interrumpe por la acción de la atropina. La acción se verifica, pues, sobre la estructura vascular considerada como unidad efectora. Con mayores dosis se consigue un aumento de la permeabilidad capilar capaz de provocar salida de plasma a los espacios extracelulares. Todo el fenómeno se acompaña de aumento de la temperatura local.

El eritema desarrollado en virtud de los reflejos axónicos a nivel de la piel es muy semejante a la respuesta triple de la piel a variados tipos de estimulación, lo cual sugiere la conclusión de (Lewis, 1934), que se libera histamina o cuerpos semejantes a ella como respuesta al estímulo. Los antihistamínicos a dosis corrientes habituales no modifican al test en ninguna de sus fases: en 20 personas, sanas unas, enfermas otras, sometidas a dosis orales de antihistamínicos de 300 mgr. al día, no se apreció ninguna modificación en intensidad del eritema, tiempo de aparición, desarrollo del prurito inducido, etc., después de 5 días de haber mantenido la medicación. Los desvanecimientos aparecidos en ciertas personas al verificar la prueba deben ser interpretados como shock neurogénico, ya que las dosis empleadas no son suficientes como para provocar una extensa vasodilatación que provoque tal extravasación como para desequilibrar la volemia y el trabajo cardíaco, que es el mecanismo citado en los casos de shock histamínico.

Es de todos conocidos que todas las personas difieren en el grado respuesta a la histamina y si se les administra una serie de inyecciones en gradual aumento tienden a desarrollar mayor tolerancia a ella.

La repetición de la prueba por varias ocasiones y durante un tiempo a veces bastante prolongado no modifica las futuras pruebas ni hace variar la tolerancia a la droga o las respuestas, posiblemente debido a que la cantidad de fármaco empleado no va en aumento y también por lo distante en tiempo de la aplicación de las pruebas.

Prueba sudoral:

Esta prueba, llamada también prueba de sudoración, prueba de la acetil-colina o prueba de la pilocarpina, para anunciar los fármacos que se emplean, tiene por objeto la investigación del estado del funcionamiento del aparato glandular sudoral secretor, puesto que al emplear sustancias estimulantes de tal función podemos comprobar datos anormales que nos hagan presuponer lesión glandular o nerviosa periglandular, estructuras atacadas electivamente en los procesos hansenianos. Afecciones como la ictiosis, la piel ictiosiforme, procesos carenciales, eritrodermias, ciertos procesos vasculares periféricos, pueden ocasionar una disminución de la función sudoral, pero en estos casos la clínica conduce prontamente al diagnóstico específico siendo difícil la confusión de las alteraciones con lesiones cutáneas de tipo hanseniano.

La mecánica de la reacción es la siguiente : la zona a explorar se pincela con una solución de yodo al 10 por ciento, se deja secar; se inyecta intradérmicamente 0,10 a 0,20 c.c. de acetilcolina recién diluída al 1 x 100, teniendo cuidado de secar el líquido que pueda derramarse en el sitio de penetración de la aguja; enseguida se espolvorea una ade-

cuada cantidad de almidón anhidro finamente pulverizado. Si la glándula está normal, ella responde al estímulo produciendo sudor, el cual al ser eliminado y llegar a la superficie humedece al almidón, éste fija al yodo y toma una coloración negra o azul muy intensa. Esta modificación del color del almidón no se observa si hay alteración glandular (prueba anormal).

Como prueba de diagnóstico podemos decir que la exploración del reflejo sudoral es menos sensible y por lo tanto, habitualmente de menor valor que la prueba de la histamina. Tomando en cuenta la acidez normal del sudor, intentamos en una oportunidad usar soluciones de indicadores para eliminar el uso del yodo y del almidón, pero lamentablemente nuestras pruebas arrojaron resultados muchas veces dudosos, difíciles de interpretar.

Prueba de la piloerección:

Esta prueba tiene por objeto darnos una idea del estado normal o patológico de la unidad neuro-músculo-pilar. En condiciones normales esta estructura responde al estímulo provocando una erección del pelo, dando el aspecto de la piel de gallina por contracción del músculo piloerector. En la mayoría de las ocasiones este hecho es posible observarlo cuando se verifica la prueba de la acetilcolina. La exploración del reflejo pilorector se verifica preferentemente con picrato de nicotina al 1 por 100.000, inyectando por vía intracutánea en cantidad de 0,10 cc. por cada prueba. Es menos sensible que las pruebas anteriores. La droga es difícil de conseguir y entre nosotros no constituye método de rutina.

Tomando en cuenta el concepto moderno de la llamada unidad histio-capilar, existe la posibilidad de atribuirle una función hasta cierto punto independiente al sistema capilar, el cual quedaría, si no total, por lo menos parcialmente desligado de la acción nerviosa através de los mediadores químicos normales. En el caso específico de lepra podría existir puramente la lesión de esta unidad (células de Rouget, células adventiciales de Marchand, pericitos, etc.), es decir, el daño a los histiocitos que a manera de red rodean la pared del capilar, o bien que la sola transformación o modificación de ellos ante el bacilo les impida en alguna etapa cronológica del padecimiento tener una función completamente normal, en especial hacia lo que a vaso-dilatación se refiere. En este sentido podría explicarse el hecho ya demostrado de que en algunas zonas de la piel hallamos histamino-reacción anormal con la sensibilidad superficial absolutamente conservada. El hallazgo clínico contrario, sensibilidad alterada con histamino-reacción normal (hecho del cual se duda sea específico y que ha llevado a pensar en simulación o historia) luce como posible según esta concepción y es de tomarse en cuenta para futuras observaciones, además

de que puede alegarse la independencia de los sistemas vegetativo y de relación. Más aún, podemos suponer que las lesiones, pudiendo comenzar en los filetes nerviosos, pueden atacar luego a la unidad histio-capilar y provocar la alteración del reflejo vaso-motor posteriormente a la aparición de los transtornos de sensibilidad.

Algunos autores, Fulton, Lutz, Zweifach, Nicoll Webb, etc., dicen que los capilares no poseen una inervación directa, pero admiten que son influenciados por los mediadores químicos.

Esta explicación podría resultar convincente para las zonas anestésicas sin modificaciones de coloración, ya que en las manchas hipocrómicas sería explicable el que exista una sensibilidad normal sabiendo que los cambios de coloración son hasta ahora atribuibles a lesiones de las fibras simpáticas terminales no responsables de la sensibilidad superficial; explicaría también la alteración del reflejo vaso-motor por el ataque a la unidad histio-capilar y la sensibilidad conservada por la indemnidad de los filetes sensitivos cutáneos.

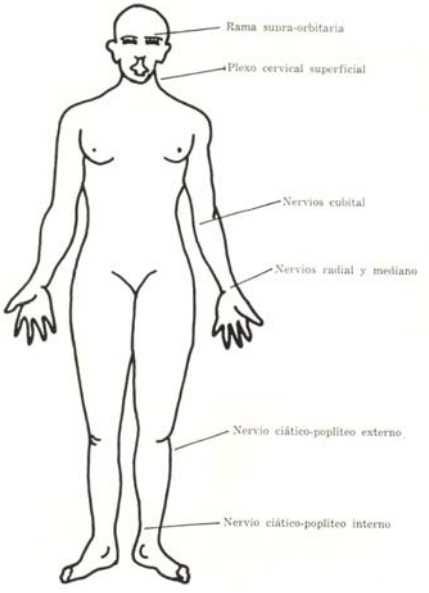
EXAMEN DE LAS RAMAS Y TRONCOS NERVIOSOS PERIFERICOS

Las ramas y troncos nerviosos periféricos pueden ser atacados en cualquiera de los tipos o grupos de la lepra, ya, en combinación con lesiones cutáneas o ya aisladamente, en forma pura nerviosa, constituyendo las neuritis primitivas leprosas con o sin lesiones de tipo trófico. Estas son con frecuencia problemas diagnósticos de enfermedad y de forma de enfermedad. Es a la forma de neuritis pura a la que debe dedicarse más atención por constituir objeto fundamental de nuestra recopilación. Cualquier ramúsculo nervioso puede estar infiltrado y es de utilidad práctica palpar las manchas, las placas, las zonas infiltradas y aún la piel aparentemente sana para tratar de descubrir cordones que representan ramas nerviosas infiltradas que pueden ser biopsiados para no confundirlos con trayectos venosos fibrosados.

El examen de los troncos o ramas nerviosas (esquema 1) accesibles al examen clínico habitual, o mejor, a la palpación, así como los transtornos tróficos y en especial funcionales, que esas lesiones pueden ocasionar, requieren un examen adecuado y un interés especial por parte del observador, pues así como en el tegumento descubrimos lesiones poco aparentes que nos conducen a veces al importante diagnóstico de lepra incipiente, así también en la esfera nerviosa es posible descubrir deficiencias funcionales, alteraciones de los nervios examinados, ligeros transtornos tróficos, que muchas veces pueden pasar desapercibidos si no sometemos al paciente a un examen nervioso tan detallado e interesado como se hace habitualmente con el tegumento.

Asimismo nos permite un más detallado y completo examen de los enfermos sobre los cuales podemos, de acuerdo con los resultados del examen, fijar normas de terapéutica, pronóstico, etc.

Las ramas y troncos nerviosos a examinar, por tratarse de los accesibles al examen clínico, específicamente a la palpación, son los siguientes



Esquema Nº 1

Nervio Trigémino en su rama supra-orbitaria : es una rama sensitiva que atraviesa el agujero supra-orbitario, a nivel de la región ciliar (a veces es una simple escotadura) dando ramos al párpado superior, al hueso frontal y a la piel de la frente. Esta última rama, la más voluminosa, es la que debemos buscar a partir del reborde ciliar hasta la región frontal. Su engrosamiento es a veces tan notable que puede apreciarse a simple vista. Como la función de esta rama es sensitiva, su infiltración ocasiona únicamente transtornos de sensibilidad, y la motilidad del músculo frontal y palpebral no está comprometida.

Nervio facial

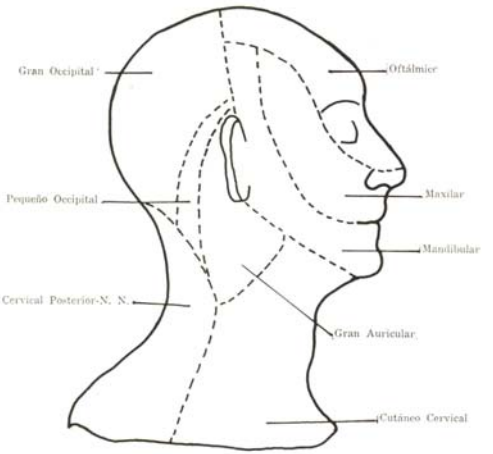
El nervio facial es un nervio mixto; aparentemente nace en el bulbo por dos raíces, la interna motora y la externa sensitiva (nervio intermediario de Wrisberg), esta última sin interés práctico para el leprólogo. Se dirige al conducto auditivo interno (la rama sensitiva termina en el

ganglio geniculado) continúa el trayecto del acueducto de Falopio, sale del peñasco por el agujero estilo-mastoideo; fuera del cráneo se dirige abajo y adelante, penetrando en la parótida donde se bifurca en sus dos ramas terminales: témporo-facial y cérvico-facial. El tronco del facial y sus ramas terminales son pues inaccesibles a la palpación por su situación profunda.

El explorador debe investigar los transtornos motores de los músculos de la cara ordenando los movimientos indicados en cada caso ; así es posible descubrir parálisis o paresias de los buccinadores, de los orbiculares labiales o palpebrales, etc.

La parálisis facial en Hansen es de tipo periférico. Se establece de manera lenta, incidiosa y casi siempre por pequeños grupos musculares, pudiendo limitarse a determinado músculo, especialmente al orbicular de los párpados, al superciliar y al frontal. Cuando afecta al facial inferior es más frecuente el ataque supra-oral que la infraoral.

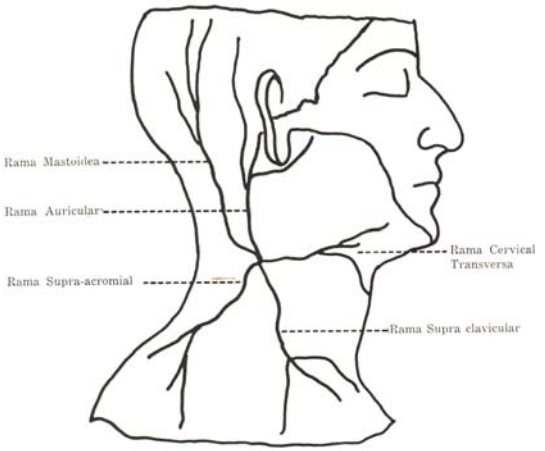
Recuérdese que en lo que corresponde a la cara el facial es un nervio puramente motor, dependiendo la sensibilidad superficial del nervio oftámico para la región medio-nasal y frontal, del nervio maxilar inferior para la región correspondiente y del nervio maxilar superior para la zona intermedia. (Esquema 2).



Esquema Nº 2
(Tomado de Test ut-Latarjet)

Ramas del plexo cervical superficial: (Esquema 3) estas ramas, procedentes del plexo cervical y que tienen una distribución superficial (de ahí el nombre dado por algunos anatomistas) son en número de cinco. A partir del borde posterior del músculo esternocleidomastoideo toman trayectos divergentes en el siguiente sentido: una rama transversal se di

rige hacia adelante : la rama cervical transversa ; dos se dirigen hacia arriba, la rama auricular y la rama mastoidea; dos hacia abajo, la rama supra-clavicular y la rama supra-acromial. De todas ellas las atacadas más frecuentemente son las ramas superiores, en especial la rama auricular, la cual ocasiona transtornos de sensibilidad en el pabellón de la oreja y parcialmente en la región maseterina.



Esquema Nº 3

Debemos buscar estas ramas haciendo que el paciente lateralice la cabeza en ligera extensión; la inspección debe ser seguida por la palpación, la cual tendrá por finalidad descubrir filetes engrosados, en especial la rama auricular.

Esta se palpa normalmente del grosor de una cuerda de guitarra, comparación que ya puede considerarse clásica.

Nervio cubital. Resumen anatómico:

El cubital es un nervio mixto que toma su origen en el plexo cervical profundo, extendiéndose desde la axila hasta la extremidad de los dedos. En condiciones normales es fácilmente palpable a nivel de la corredera epitrocleo-olecraniana a la altura de la articulación del codo. Al localizarlo es posible continuar su palpación en sentido ascendente perdiéndose a los pocos centímetros al quedar oculto por el borde interno del músculo tríceps, el cual no debemos confundir con el mismo tronco nervioso; sin embargo, en los sujetos delgados, de poco panículo adiposo, es posible palparlo en un mayor trayecto braquial. Su consistencia es regular, su movilidad más o menos amplia y su grosor es difícil de comparar; solamente la práctica nos puede dar un criterio amplio teniendo

en cuenta las variaciones personales anatómicamente normales. Normalmente el nervio no es sensible, aunque su palpación provoca parestesias que son referidas a nivel del territorio cutáneo de la mano, lo cual no debe confundirse con dolor. En el antebrazo el nervio tiene una situación profunda que no permite su palpación, pues descansando sobre el flexor común profundo y el pronador cuadrado está cubierto por el músculo cubital anterior. En la porción distal del antebrazo se superficializa, pasando en la muñeca por delante del ligamento anular en un canal que forman el hueso ganchoso y el pisiforme.

El nervio cubital, por sus ramas colaterales y terminales inerva músculos como son, a nivel del antebrazo : el cubital anterior y los dos haces internos del flexor común profundo, y en la mano, por el ramo terminal profundo, al adductor del pulgar, los tres músculos de la eminencia hipotenar, los dos últimos lumbricales y los inter-óseos dorsales cuatro y palmares tres. Por encima de la muñeca, a tres o a cuatro traveses de dedo, se desprende la rama que va a inervar la piel de la mitad interna de la cara dorsal de la mano y el dorso de los dedos meñique, anular y porción proximal del medio. El ramo palmar es un ramo terminal, e inerva la mitad interna de la palma de la mano. La rama terminal superficial inerva las caras palmares de los dedos anteriormente nombrados. La sensibilidad superficial de las zonas descritas depende, pues, de la indemnidad del cubital o de sus ramas correspondientes.

Exploración funcional:

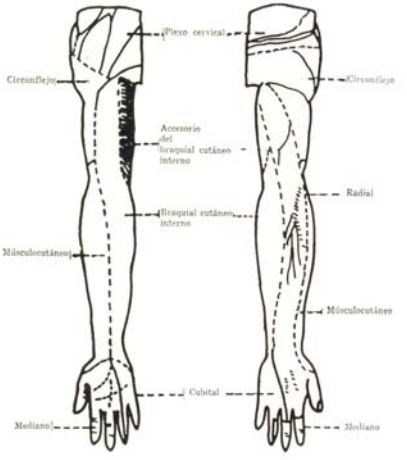
La inervación motora de la mano es fundamentalmente cubital, de ahí que las lesiones del cubital comprometan la mayoría de las funciones motoras e impidan o dificulten ciertas manipulaciones como escribir, cortar, dibujar, etc., a la vez que hay pereza y torpeza de los movimientos, disminución de la fuerza en ellos y en las posturas de las manos; los fenómenos paralíticos pueden ser completos o parciales según la altura de la lesión en el tronco nervioso o localización de ella en una de las ramas. Cuando la lesión es alta y ataca el tronco principal están paralizados todos los músculos antes nombrados. En resumen las funciones abolidas son las siguientes: imposibilidad de la flexión del carpo y su inclinación hacia dentro (flexión cubital) debido a parálisis del cubital anterior; imposibilidad de flexión de las primeras falanges y de extensión de las dos últimas de todos los dedos, especialmente del meñique y del anular, debido a parálisis de los interóseos y lumbricales ; al faltar la acción tónica de estos músculos predomina el tono de los antagonistas (flexores) de las falanges distales y de los antagonistas (extensores) de los proximales, y en consecuencia se establece la mano en garra, garra cubital, que afecta todos los dedos, pero es más pronunciada en los dedos meñique y anular.

Debido a la parálisis y atrofia de los músculos inter-óseos queda abolida otra de las funciones que ellos cumplen, la del movimiento de lateralidad de los dedos, por lo cual el enfermo no puede separar y unir los dedos como normalmente puede verificarlo con facilidad, en especial los dedos anular y meñique y preferentemente este último, con el cual se dificulta la adducción. Debido a la atrofia de los músculos la región hipotenar se aplana.

La disminución de la fuerza con que se ejecuta este movimiento de la lateralidad puede descubrir a veces atrofia discreta inicial de los músculos inter-óseos por lesión cubital. Ordenando al paciente unir los dedos y oponiendo resistencia a su separación, podemos darnos cuenta de tal deficiencia, tomando en cuenta si el sujeto es diestro, siniestro o ambidiestro.

Imposibilidad de adducción del pulgar por parálisis del músculo aductor corto del pulgar, existe también en caso de parálisis del cubital, acompañada de ligera atrofia de este músculo. Puede haber sólo ligera debilidad. El paciente sustituye este músculo con la acción del flexor de la falange distal del pulgar (flexor largo), inervado por el mediano, para sostener un papel entre el pulgar y el borde de la mano, ya que flexiona la segunda falange del pulgar para suplir la falta de adducción de la falange proximal.

Recordemos nuevamente que los transtornos sensitivos de la neuritis cubital (esquema 4) están representados por anestesia superficial del meñique, mitad interna del anular y borde de la mano en la región palmar; y la misma extensión, más el tercio proximal de la cara dorsal del dedo medio, en la región dorsal.



Esquema Nº 4
(Tomado de Testut-Latarjet)

Si la lesión del nervio cubital asienta en los tres cuartos inferiores del antebrazo falta la parálisis del músculo cubital anterior y de los haces internos del flexor común profundo. Si la lesión se encuentra a nivel de la muñeca no hay transtornos sensitivos de la cara dorsal de la mano y dedos, pues ya se ha desprendido la rama sensitiva dorsal. La garra cubital de las lesiones inferiores es más acentuada que las lesiones altas, pues la conservación o indemnidad de los haces del flexor común profundo acentúa la flexión de las falanges correspondientes en los dos últimos dedos. Además se acompaña de anestesia palmar con sensibilidad conservada en la cara dorsal.

Nervio radial:

Resumen anatómico

El nervio radial, la rama terminal más voluminosa del plexo braquial, se encuentra profundamente situado en la axila y en el brazo, donde, recorriendo el canal de torsión del húmero, está cubierto por el triceps y por lo tanto no es accesible a la palpación. Se sitúa luego en un canal muscular y un poco por encima de la línea articular del codo se divide en sus ramas terminales. En su trayecto braquial emite ramas que inervan los siguientes músculos: El tríceps, el ancóneo, el braquial anterior, el supinador largo y el primer radial externo y además una rama cutánea que se distribuye por la piel de la cara postero-externa del brazo. De las ramas terminales, una anterior, superficial o cutánea, da ramas a la piel de la cara posterior del antebrazo y se distribuye por la piel del dorso de la mano y de los dedos, y otra posterior o muscular inerva a todos los músculos, superficiales y profundos, de la región de la cara posterior del antebrazo, que son los músculos extensores de la mano (a excepción del músculo ancóneo).

Sintomatologia y exploración:

La parálisis radial total se observa cuando la lesión asienta antes de que se desprendan las ramas del triceps, es decir a nivel de la axila. Las lesiones de origen leproso a estas alturas son bastante raras. Cuando ella sucede la acción de extensión del brazo es lenta y dificultosa por parálisis del tríceps; el supinador largo paralizado no hace relieve al flexionar la articulación del codo entre la pronación y la supinación. La parálisis de los estensores de los dedos hace que la mano quede péndula, caída, los dedos quedan ligeramente flexionados en las articulaciones metacarpofalángicas.

Por la parálisis del extensor y abductor del pulgar, este dedo queda inerte, sin poderse extender ni separar. La fuerza de aprehensión de la mano está disminuida.

La extensión de la mano sobre la muñeca, la flexión radial de la mano, la extensión de la falange proximal de todos los dedos y la abducción del pulgar son maniobras que pueden verificarse con sencillez y pueden darnos rápidamente una idea concreta de la indemnidad o lesión del radial. El radial es difícil de palparlo aún en condiciones patológicas; su trayecto más superficial lo hace en tercio inferior del antebrazo en su rama cutánea al rodear al radial, donde puede confundírsele con los tendones del supinador largo y de los radiales.

Esta rama cutánea se divide en tres ramas que terminan distribuyéndose por la mitad externa del dorso de la mano, del pulgar y de la porción proximal del índice y del dedo medio (esquema 4).

Nervio mediano: Recuento

anatómico

El nervio mediano nace del plexo braquial por dos raíces que convergiendo en forma de V forman el tronco del nervio que nos ocupa. En la axila es inaccesible a la exploración clínica por la profundidad de su situación. Lo mismo sucede en su porción braquial, donde desciende con los vasos humerales por la cara antero-interna del brazo en la canal formada por el bíceps y el tabique intermuscular interno, cubierto por el tríceps por detrás y el braquial anterior por delante. La aponeurosis braquial lo proteje por dentro y adelante. A nivel de la articulación del codo el nervio está cubierto por formaciones musculares y fibro-aponeuróticas que hace imposible su palpación. En el antebrazo el nervio se sitúa en la parte media de la región y continúa su situación profunda al colocarse en el intersticio dejado por el flexor común profundo de los dedos y el músculo flexor propio del pulgar, y estar cubierto por el flexor común superficial de los dedos. En el tercio inferior del antebrazo se sitúa por fuera de los tendones del músculo flexor común superficial y se hace superficial, estando en la muñeca solamente cubierto por la aponeurosis ante-braquial. Aquí es accesible a la palpación y al examen clínico general a través del intersticio comprendido entre el palmar mayor y el palmar menor. En el carpo se sitúa detrás del ligamento anular y por delante de los tendones, descansando sobre el tendón del flexor superficial del índice. Se divide en sus ramas terminales en la porción inferior del conducto carpiano.

Ramas colaterales

En la axila y en el brazo el mediano no da ramas colaterales, por tanto, toda lesión a ese nivel provocará una parálisis total del nervio.

A nivel del codo se desprenden ramas articulares y el nervio superior del pronador redondo. En el tercio superior del antebrazo da ramas al pronador redondo, al palmar mayor, palmar menor y flexor

común superficial de los dedos; emite la rama del flexor largo del pulgar, las ramas de los fascículos del flexor común profundo de los dedos, y el nervio interóseo. En el tercio inferior se desprende el nervio cutáneo palmar.

Ramas terminales

Las ramas terminales del nervio mediano inervan los músculos de la eminencia tenar y se distribuyen por la piel de la mano en los territorios siguientes: En la cara palmar, las dos terceras partes de la porción externa de la mano, y los dedos pulgar, índice, mediano y mitad externa del anular. En la cara dorsal inerva los dos tercios distales de los dedos índice, mediano y mitad externa del anular.

Sintomatología

Parálisis total cuando la lesión asienta en la axila o en el brazo.

Si la lesión asienta en el tercio superior del antebrazo por debajo -le la emergencia del ramo pronador los movimientos correspondientes a estos músculos se conservan (flexión con fuerza, sin desviación de la muñeca sobre el antebrazo). Si la lesión es más alta, antes de la emergencia de los nervios de los pronadores, la sintomatología se caracterizará, entre otros datos, por la imposibilidad de la pronación del antebrazo más allá de la posición media.

La lesión localizada por encima de la emergencia de las ramas del tercio superior del antebrazo trae como consecuencia la imposibilidad de flexionar los dedos índices y medio de las articulaciones interfalángicas. La parálisis que afecta a los nervios palmares provoca pulgar en extensión sin poderlo oponer o flexionar, debido también a la parálisis de los músculos de la eminencia tenar, los cuales se atrofian después de cierto tiempo disminuyendo el volumen de la masa muscular.

La pérdida del movimiento de oposición del pulgar es lo más importante desde el punto de vista clínico, imposibilita al sujeto para verificar el movimiento a aprehensión. La abducción del pulgar es otro de los movimientos importantes que se alteran, lo cual puede explorarse fácilmente indicando al paciente unir los dedos, juntar la cara palmar de las manos y extender y separar los pulgares en lo posible: el dedo dañado quedará siempre adelante, menos separado, en menor abducción que el pulgar sano.

Los transtornos sensitivos en las zonas señaladas indicarán siempre lesiones terminales (esquema 4).

Nervio músculo cutáneo:

Este nervio está atacado con cierta frecuencia por el proceso hanseniano, lo cual nos explica la disposición regional de ciertos transtornos sensitivos del antebrazo debido a lesiones que asientan en este nervio

después de haberse desprendido sus ramas motoras, que inervan los músculos encargados de la flexión del antebrazo sobre el brazo. El nervio músculo-cutáneo se hace superficial, subcutáneo y por lo tanto explorable al examen clínico, a nivel de la cara anterior del codo, en donde perfora la aponeurosis a una altura variable de la interlínea articular, por dentro de la vena mediana cefálica. Se divide luego en sus ramas terminales, que inervan, la anterior, la piel de la mitad externa de la cara anterior del antebrazo y la posterior o profunda, la misma región en la cara dorsal. Los transtornos sensitivos (esquema 4) de estas regiones significan lesión del músculo-cutáneo, especialmente a nivel del codo, después de cuando se han desprendido las ramas musculares.

Nervio braquial cutáneo-interno:

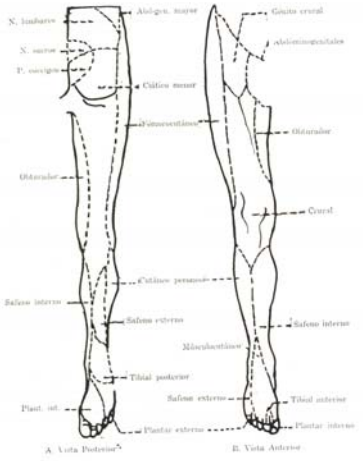
Este nervio es la rama terminal más pequeña del plexo braquial. Situado profundamente en el brazo, el nervio atraviesa la aponeurosis en el tercio inferior del brazo y se hace superficial, para luego bifurcarse en sus ramas terminales: la anterior inerva la cara antero-interna del antebrazo, la posterior inerva la cara postero-interna del antebrazo. Como vemos, es posible en ciertas condiciones palpar el nervio a nivel de la cara anterior del codo o un poco por encima. Aunque este hallazgo es poco frecuente, no es raro encontrar anestesia del antebrazo con una disposición tan elocuente que no haga dudar acerca de la lesión troncular de este nervio (esquema 4).

A nivel de la cara anterior del codo debe, pues, investigarse la presencia de cordones nerviosos infiltrados en relación al nervio músculo-cutáneo y al braquial cutáneo-interno.

Nervio ciático-popliteo externo:

Este nervio es la rama externa de bifurcación del gran ciático en sus ramas terminales a nivel del hueco poplíteo. Se dirige hacia abajo y afuera, llega al peroné, al cual rodea, descendiendo alrededor de su cabeza y cuello para penetrar en el compartimiento externo de la pierna, donde se divide en la rama externa músculo-cutáneo y la rama interna que constituye el nervio tibial anterior. A nivel del hueco poplíteo, bordeando la cabeza y el cuello del peroné, el tronco nervioso es palpable y fácil de someter al examen clínico. El ciático poplíteo externo inerva todos los músculos de la cara antero-externa de la pierna: tibial anterior, extensor común de los dedos, extensor propio del dedo gordo, peronéo anterior, peronéo lateral largo y peronéo lateral corto. Ellos tienen por función la flexión dorsal del pie sobre la pierna, la abducción del pie y la elevación de los dedos del pie. En la lesión del ciático poplíteo

externo el pie pende flácido en equino varo, lo cual provoca arrastre durante la marcha; esto es evitado por el paciente al flexionar exageradamente la rodilla: es la marcha de steppage. Con el tiempo, los músculos correspondientes se atrofian y se nota una marcada disminución de la masa y volumen muscular de la cara antero-externa de la pierna. Asimismo se establecen las alteraciones sensitivas correspondientes a los territorios que inerva: cara externa de la pierna, tercio inferior y anterior de la pierna, garganta del pie, dorso del pie y los cuatro últimos dedos en su porción proximal, por sus ramos cutáneo-peronéo y músculo cutáneo (esquema 5).



Esquema Nº 5
(Tomado de Testut-Latarjet)

Nervio ciático poplíteo interno

Este nervio es una de las ramas terminales del gran ciático. Se desprende a la altura del hueco poplíteo y se dirige hacia abajo, teniendo una situación superficial en parte de su trayectoria por esta región, pero no lo suficiente como para ser palpado. Se oculta después debajo de masas musculares importantes y al atravesar el anillo del sóleo toma el nombre de tibial posterior, el cual se hace algo superficial a nivel del tercio inferior de la pierna, pues está cubierto por el borde interno del tendón de Aquiles y por formaciones aponeuróticas. En este sitio es posible palparlo en condiciones patológicas, al rebosar su posición normal por el grosor que adquiere al ser profundamente infiltrado; entonces es posible palparlo como un grueso cordón en el borde interno del tendón de

Aquiles, del cual es fácil diferenciarlo. El nervio termina en el pie dando ramos musculares y cutáneo-plantares; en su trayecto da ramas colaterales a los músculos de la pierna. Los principales músculos inervados son: los gemelos, el sóleo, el tibial posterior, el flexor del dedo gordo, el flexor común de los dedos, el flexor corto plantar, los dos primeros lumbricales, el aductor y el flexor del dedo gordo, los inter-óseos, los 3º y 4º lumbricales, el aductor y el flexor corto del dedo pequeño. Las ramas sensitivas inervan la porción inferior de la pierna, la planta y la mitad exterior del dorso del pie, y la mitad distal del dorso de los dedos gordo, medio y tercero (esquema 5).

Los principales síntomas de la lesión de este nervio son: parálisis de la flexión plantar y de la acción de descender el pie, imposible para flexionar los dedos, abolición del reflejo Aquiliano, borramiento de la concavidad de la planta del pie y atrofia de la pantorrilla; los transtornos anestésicos corresponden a las zonas ya citadas. Pueden emplearse las siguientes maniobras para comprobar la indemnidad o lesión del nervio: ordenar la flexión de los dedos, la cual no es posible verificar; apoyo sobre el talón durante la marcha; con el enfermo sentado y el pie apoyado, no puede levantar el talón si la punta queda fija (Pitres).

Reflejos

El reflejo cutáneo-plantar puede estar disminuido o abolido si hay hipo o anestesia en la zona de excitación correspondiente. Por otra parte puede ser difícil de interpretar los resultados de la exploración si hay deformación de los dedos del pie, transtornos tróficos importantes como reabsorción ósea, etc.

Los reflejos cutáneo-abdominales casi siempre están conservados, pero pueden estar alterados si la anestesia de esa región interrumpe la vía a la excitación nerviosa.

Los reflejos aquilianos, patelar, estiloradial, etc., están conservados en la mayoría de los casos. Sin embargo en las formas polineuríticas extensas y bien establecidas pueden estar alterados, pero estos no son los casos más frecuentes. Todo depende de si existe o no atrofias musculares importantes, transtornos tróficos osteotendinosos, etc.

Se ha señalado la exaltación del reflejo cúbito-pronador y del reflejo patelar, hechos de difícil interpretación.

Sensibilidad profunda

La sensibilidad profunda consciente tiene su origen en los estímulos que recogen órganos como los músculos, los tendones, huesos y articulaciones. Recordando que las lesiones de estos órganos son en Hansen siem-

pre secundarias a procesos neuríticos que dan su evidente sintomatología, es lógico pensar que las alteraciones de la sensibilidad profunda son siempre de importancia secundaria, aparecen tardiamente y están precedidas por una franca sintomatología que facilita el diagnóstico. Las vías de esta sensibilidad son distintas en general. Acompaña a la sensibilidad tactil y puede ser componente de una alteración dosociada de la sensibilidad que ya anteriormente comentamos (disociación tabética).

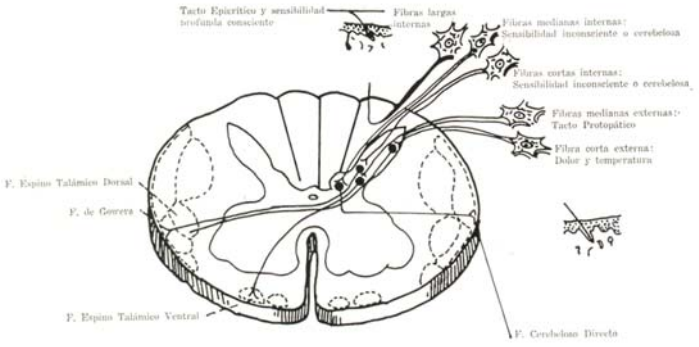
El compromiso de la sensibilidad profunda es siempre posterior al de la sensibilidad superficial. Prácticamente es imposible ver en Hanseniosis alteraciones de la sensibilidad profunda sin compromiso simultáneo de la sensibilidad superficial.

Los autores que se han ocupado de este problema han efectuado sus investigaciones explorando el sentido de la presión o barestesia, la sensibilidad vibratoria o palestesia y el sentido de las actitudes segmentarias o batiestesia.

A título de recuerdo e ilustración vamos a incluir la descripción de las vías de conducción de la sensibilidad.

VIAS SENSITIVAS (Esquemas 6, 7 y 8)

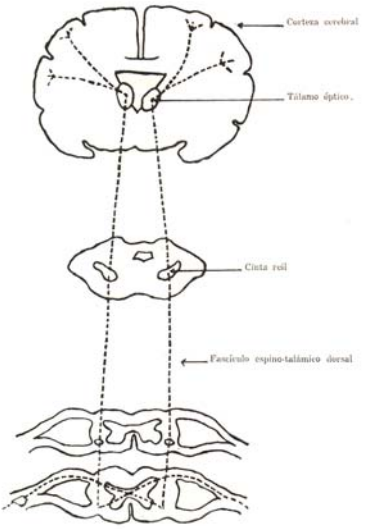
En la periferia del cuerpo humano, ya sea ésta interior (mucosas) o exterior (piel) existen una serie de formaciones diferenciadas especialmente para recibir las impresiones emanadas del mundo exterior ; ellos son los receptores de la sensibilidad, los cuales se clasificarán naturalmente, según su situación, en interoceptores o exteroceptores. Los primeros se dividen en propioceptores, que están colocados en la profundidad (huesos, articulaciones, músculos, etc.) y viscerоceptores, relacionados con



Esquema Nº 6
(Tomado de "Vías funcionales de la conducción nerviosa", doctor Francisco Montbrun. Dibujos de Duilio Pizzolante B.)

la sensibilidad orgánica. Los segundos se han diferenciado especialmente para captar las impresiones del tacto, el dolor, o la temperatura, además de las propias de la visión, la olfación, el gusto o la audición.

VIA DE LA SENSIBILIDAD TERMICA Y DOLOROSA



Esquema Nº 7
(Tornado de "Vías funcionales de la conducción nerviosa", doctor Francisco Montbrun)

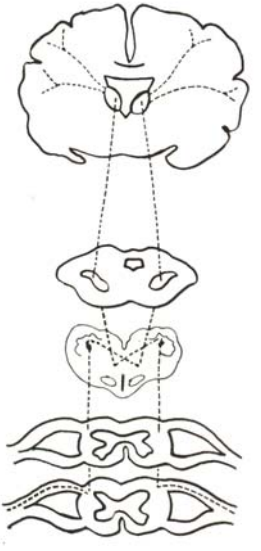
De los receptores antes mencionados parte la impresión sensitiva, la cual es recogida de ellos por los nervios sensitivos para ser conducidos a los centros. Un nervio sensitivo puede ser esquematizado por un centro o un ganglio, de donde parte fibras en dos sentidos: hacia los centros, y hacia la periferia; la primera categoría de fibras forma la raíz posterior medular o su similar craneal y las fibras de la segunda categoría el llamado nervio sensitivo propiamente dicho, el cual llegará hasta la periferia, para establecer la sinapsis con los receptores correspondientes. Este complejo periférico de la sensibilidad será así un conjunto de neuronas, constitutivas del ganglio raquídeo o sus similares de los nervios craneales, las cuales enviarán sus prolongaciones cilindroaxiliares hacia los centros nerviosos, mientras que sus prolongaciones protoplasmáticas seguirán el nervio hacia la periferia; de tal manera, las dendritas, siguiendo los conceptos de la teoría de la neurona, llevarán las impresiones hacia el ganglio o sea, hacia sus células de origen ; mientras que éstas enviarán la misma impresión hacia los centros por sus cilindroajes.

La impresión alcanzará así el neuroeje, el cual la recibe por núcleos colocados en el asta posterior de la médula o por sus representativos en-

cefálicos, los núcleos sensitivos de los nervios craneales. De ellos parten fibras, las cuales, después de un corrido variable homo o heterolateral, llegan al tálamo óptico o similar, cuyas neuronas emitirán cilindroejes de terminación cortical. Por lo tanto, en el interior del neuroeje y a partir del asta posterior o sus representativos superiores, existen verdaderos trayectos conductores del impulso nervioso en sentido ascendente son las vías de la sensibilidad.

Las vías centrales de la sensibilidad adquieren una conformación diferente según conduzcan los impulsos emanados del tronco, de los miembros y el cuello o los recogidos a nivel de la cabeza. Las primeras tienen su origen en las astas posteriores, mientras las de la cabeza lo hacen de los núcleos sensitivos de los nervios, de los nervios craneales y especialmente del nervio trigémino, el cual inerva la mayor parte de ésta. En el primer caso las impresiones de dolor y temperatura, de la sensibilidad al tacto y de la sensibilidad consciente y profunda, y las impresiones inconscientes de la sensibilidad cerebelosa van por vías bien diferenciadas y de trayectos perfectamente establecidos, mientras que la sensibilidad de la cabeza, en sus diferentes modalidades, se confunde en una sola vía: la vía trigémina.

VIA DE LA SENSIBILIDAD PROFUNDA CONSCIENTE
Y DEL TACTO EPICRITICO



Esquema Nº 8
(Tomado de "Vías funcionales de la conducción nerviosa", doctor Francisco Montbrun)

En las páginas que siguen estudiaremos, pues, la sensibilidad bajo la concepción topográfica de su recepción, dedicando la primera parte a la consideración de las vías de los miembros y el tronco, y la segunda a la vía trigémina.

TERMINACION DE LA RAIZ MEDULAR POSTERIOR

La raíz medular posterior es la suma de los cilindros-ejes o prolongaciones centrales de las células del ganglio raquídeo. Dichas células envían sus prolongaciones periféricas, hacia los nervios sensitivos, para recoger las impresiones de los elementos periféricos o receptores especializados. Las fibras de la raíz medular posterior, una vez alcanzado el surco colateral posterior, se dividen en dos grupos : un grupo externo, constituido por fibras delgadas, y un grupo interno, formado por fibras gruesas.

Grupo externo: Según su longitud las fibras de este grupo se dividen en cortas y medianas. Las fibras cortas terminan al mismo nivel de su penetración medular y lo hacen alrededor de las neuronas de la sustancia gelatinosa de Rolando, la cual, como se sabe, está colocada en el vértice del asta posterior. De estas neuronas salen cilindroejes que se dirigen hacia adelante, atraviesan el asta posterior, alcanzan la comisura gris anterior y entrecruzándose allí con las del lado opuesto, llegan al cordón lateral contrario para situarse por dentro del fascículo de Gowers, tomar un trayecto ascendente y terminar, después de atravesar el bulbo, la protuberancia y el pedúnculo, en el tálamo óptico; se ha constituido el fascículo "espino-talámico-dorsal", conductor de la sensibilidad al dolor y a la temperatura.

Las fibras medianas del grupo externo terminan en el asta posterior, a un nivel más alto que el de su penetración; para ello, ellas una vez llegadas al surco colateral posterior ascienden por la sustancia blanca de la zona de Lissauer, llegan al segmento medular al cual están destinadas, penetran entonces al asta posterior y terminan en el núcleo de la cabeza de Waldeyer, alrededor de las neuronas que lo constituyen. Estas neuronas envían a su vez los cilindro-ejes hacia adelante; ellos alcanzan la comisura gris anterior y la comisura blanca vecina, se cruzan allí con las del lado opuesto y llegan al cordón anterior contralateral para formar el fascículo "espino-talámico-ventral", el cual recorre sucesivamente la médula, el bulbo, la protuberancia y el pedúnculo cerebral para terminar por último en el tálamo óptico ; se constituye así una vía conductora de las impresiones de la sensibilidad al tacto protopático o superficial, no completamente discriminativo.

Grupo interno: Este grupo constituido por fibras gruesas comprende cilindroejes de longitud variable, los cuales por ellos se clasifi-

can en cortos, medianos y largos. Las fibras cortas terminan en el asta posterior al mismo nivel de su penetración medular; por el surco colateral posterior y la zona de Lissauer alcanzan el asta posterior, la cual atraviesan de atrás adelante para terminar en su base, alrededor de las neuronas allí localizadas. Estas neuronas a su vez, emiten fibras, las cuales se cruzan con las del lado opuesto en la comisura gris anterior para pasar a la periferia del cordón lateral opuesto, situarse por fuera del fascículo "espino-talámico-dorsal" y ascender, constituyendo el fascículo "espino-cerebeloso-ventral" o de Gowers. Este fascículo recorrerá sucesivamente la médula, el bulbo, la protuberancia y llegará al cerebelo por el pedúnculo cerebeloso superior, para terminar en el hemiferio contralateral a su nacimiento.

Las fibras medianas del grupo interno penetran a la médula por el surco colateral posterior, pasan al cordón posterior y ascendiendo uno o dos segmentos medulares terminan en la columna de Clarke alrededor de las neuronas allí localizadas. Estas neuronas, a su vez, emiten cilindroejes, los cuales se dirigen hacia adelante y luego hacia fuera para alcanzar la parte dorsal y periférica del cordón lateral. Se constituye así el fascículo "espino-cerebeloso-dorsal" o directo, el cual recorre sucesivamente la médula, el bulbo, el pedúnculo cerebeloso inferior y termina en el cerebelo.

Las fibras largas del grupo interno no terminan en el asta posterior, pues ellas son bulbópetas. Dichas fibras forman un fascículo bien diferenciado que se desprende de cada raíz posterior medular, los fascículos radiculares posteriores, los cuales alcanzan el cordón posterior, rechazando siempre hacia la línea media a los que han penetrado en dicho cordón a niveles más inferiores : tal es la "Ley de Hailer". Por ello, si consideramos un corte del cordón posterior a nivel de la médula cervical encontraremos que las fibras más internas de él son de origen sacro, colocándose por fuera de ellas en orden sucesivo las provenientes de los fascículos radiculares lumbares, dorsales y cervicales. El cordón posterior, según esta concepción, es pues, la suma de los fascículos radiculares emanados de todas las raíces posteriores del lado correspondiente. Las fibras largas internas recorren así toda la longitud de la médula, a partir de su nivel de entrada, y penetran luego en el bulbo para terminar alrededor de las neuronas constituyentes de los núcleos de Goll y de Burdach. Dichas neuronas emiten cilindroejes, los cuales se dirigen hacia adelante, decapitan el asta posterior y se entrecruzan con las homónimas del lado opuesto en la línea media constituyendo la decusación sensitiva o piniforme. Luego, dichas fibras siguen un trayecto ascendente, atraviesan sucesivamente el bulbo, la protuberancia y el pedúnculo cerebral y terminan en el tálamo óptico: se ha formado así un fascículo "bulbo-talámico", el cual integra en su mayor parte a la cinta de Reil Media o lenmiscus medialis. Las fibras largas internas ya descritas con

ducen hacia el bulbo las impresiones de la sensibilidad al tacto discriminativo o epicrítico, y las de la sensibilidad profunda consciente (sentido de posición y sensibilidad vibratoria).

VIA DEL DOLOR Y DE LA TEMPERATURA

PRIMERA NEURONA : Esta neurona radica en el ganglio raquídeo y envía su prolongación periférica, por el nervio sensitivo, hasta los receptores especializados en la sensibilidad al dolor y a la temperatura, y localizados en la piel y las mucosas; por ellos recibe la impresión correspondiente, la cual es enviada hacia la médula por las fibras cortas externas de la raíz posterior. Estas terminan articulándose en la sustancia gelatinosa de Rolando, donde reside la siguiente neurona.

SEGUNDA NEURONA : Esta, es de tipo cordonal y se localiza en la sustancia gelatinosa de Rolando del asta posterior medular. Sus cilindroejes constituyen el fascículo espino-talámico dorsal del lado opuesto. Estas fibras se decusan a nivel de la comisura gris anterior, para pasar al cordón lateral opuesto al lado de su nacimiento y colocarse allí cerca de su periferia, por dentro del fascículo de Gowers. En esa posición el fascículo citado recorre la médula, y luego alcanza el bulbo para situarse inmediatamente por detrás de la oliva, siempre por dentro del fascículo de Gowers. Prosiguiendo su trayecto ascendente, el fascículo pasa a la protuberancia anular, donde viene a integrar parcialmente a la cinta de Reil Media, cuya parte más externa viene a formar. Con la cinta de Reil, él recorre el casquete peduncular y la región subóptica para ir a terminar, por último, en el núcleo ventral posterior y lateral del tálamo óptico donde se articula con la siguiente neurona.

TERCERA NEURONA : Ella reside en el núcleo ventral posterolateral del tálamo y emite sus cilindroejes hacia arriba y afuera; ellos alcanzan el brazo posterior de la cápsula interna en su segmento lentículo-óptico, pasan al centro oval y por último vienen a articularse con las neuronas residentes en la circunvolución parietal ascendente de la corteza cerebral. Los cilindroejes emanados de estas terceras neuronas recorren sucesivamente la cápsula interna y el centro oval, constituyendo parcialmente el pedúnculo superior del tálamo óptico.

Vía de la sensibilidad profunda consciente y del tacto epicrítico.

PRIMERA NEURONA : Reside esta neurona en el ganglio raquídeo y tiene, lo mismo que las anteriormente descritas, dos prolongaciones : una *periférica,* que recorre el nervio sensitivo correspondiente y recoge de los receptores especializados la impresión de sensibilidad y otra, *central,* la cual es la fibra larga e interna de la raíz posterior, y como tal recorre

en el cordón posterior medular el trayecto del fascículo radicular correspondiente para terminar en los núcleos bulbares de Goll o de Burdach del mismo lado. Dicha fibra es, por tanto, cordonal homómera.

SEGUNDA NEURONA : Las células de los núcleos de Goll y de Burdach emiten cilindroejes de dirección contralateral, los cuales, como su nombre lo indica, se entrecruzan en la línea media constituyendo la decusación sensitiva o piniforme y ascienden en el bulbo integrando en su mayor parte a la cinta de Reil Media. Situándose en la parte interna de ésta continúan su trayecto ascendente a través de la protuberancia, el pedúnculo cerebral y región subóptica hasta alcanzar el núcleo ventral y posterolateral correspondiente en cuyas neuronas se articulan.

TERCERA NEURONA: Radica, según hemos expuesto, en el núcleo ventral y posterolateral del tálamo. Las neuronas de este núcleo emiten sus cilindroejes, los cuales, formando parte del pedúnculo superior del tálamo, recorren la cápsula interna en su segmento lentículo-óptico, pasan al centro oval y terminan en la corteza de la circunvolución parietal ascendente, articulándose con las neuronas allí existentes.

CINTA DE REIL MEDIA

Este fascículo de la sensibilidad general, del tronco, de los miembros y de parte de la cabeza llamado por la nomenclatura de Basilea "Lenminiscus Medialis", se origina primordialmente en los núcleos de Goll y de Burdach del bulbo raquídeo, cuyas fibras eferentes se entrecruzan en la línea media constituyendo la decusación sensitiva o piniforme. Así el fascículo se hace contralateral y asciende progresivamente en el bulbo, engrosándose después de su decusación con las fibras provenientes del fascículo espino-talámico ventral, las cuales ocupan su extremo posterior. En el bulbo la cinta de Reil ocupa un campo paramediano, limitando hacia adentro por el rafe, hacia afuera por el nervio hipogloso mayor (trayecto intrabulbar), hacia adelante por el fascículo piramidal y hacia atrás por la cíntilla longitudinal posterior y el núcleo del duodécimo par. El fascículo considerado pasa luego a la protuberancia donde es engrosado por las fibras del fascículo espino-talámico dorsal, que se coloca en su parte externa, y la vía trigémina central, la cual se aplica sobre la cara posterior (esta vía, que conduce parte de la sensibilidad cefálica, es cruzada y toma nacimiento contralateral de los núcleos trigeminales). En la protuberancia el "Lenminiscus Medialis" ocupa la región intermedia y separa el pie del casquete protuberancial. En los cortes aparece como un campo aplanado de delante a atrás, de forma alargada en el sentido transversal; dicho campo puede ser dividido funcionalmente en cuatro segmentos: *1) interno,* de mayores dimensiones y conduciendo la sensibilidad profunda consciente y el tacto epicrítico;

2) medio, que encierra las fibras de la sensibilidad al tacto protopático; *3) externo,* al cual conduce la sensibilidad termoalgésica, y 4) *posterior,* correspondiente a la vía trigémina (sensibilidad cefálica).

En el tercio inferior de la protuberancia, las fibras de la cinta de Reil, de trayecto longitudinal y ascendente se encuentran parcialmente disociadas por la presencia de fibras transversas pertenecientes a la decusación acústica conocida con el nombre de "cuerpo trapezoide".

La cinta de Reil pasa luego al pedúnculo cerebral, en el cual está colocada en el casquete correspondiente, inmediatamente por encima del locus niger. El fascículo acústico central está inmediatamente por fuera de ella, mientras que el núcleo rojo se sitúa hacia adentro, junto al rafe. Es importante mencionar que algunas fibras del contingente córtico nuclear de la vía piramidal aprovechan la cinta de Reil para recorrerla en sentido descendente y así alcanzar, después de entrecruzar con las homónimas del lado opuesto, a los núcleos motores de los nervios craneales, a los cuales están destinados. Tales fibras, aún cuando se encuentran comprendidas en la cinta de Reil, no son consideradas constituyentes de ella; se estudian más bien como fibras aberrantes de tipo motor y pertenecientes a la disposición anatómica conocida con el nombre de "pes lenminiscus".

Por la región subóptica alcanza la cinta la parte ventral del tálamo y termina por la mayor parte de sus fibras en el núcleo ventral y posterolateral, enviando sólo un pequeño contingente fibrilar, de naturaleza cefálica, hacia el núcleo ventral y posteromedial del tálamo óptico.

Por lo anteriormente expuesto podremos, pues, asegurar que la cinta de Reil o lenminiscus medialis es el fascículo encefálico principal de la sensibilidad general y que solamente una pequeña parte de las impresiones sensitivas de la cabeza, las conducidas por la llamada vía trigémina dorsal, escapan a su integración.

VIAS DE LA SENSIBILIDAD DE LA CABEZA

Vía Trigémina:

Comprende esta vía tres neuronas.

1) Periférica o neurona ganglionar.
2) Neurona núcleo-talámica, y
3) Neurona Talámo-cortical.

PRIMERA NEURONA : El ganglio de Gasser puede ser homologado a un ganglio raquídeo: su prolongación periférica es la similar del nervio raquídeo sensitivo y en este caso es la suma de las fibras sensitivas que

constituyen los nervios maxilar superior, inferior y oftálmico; su prolongación central es el tronco sensitivo del nervio trigémino ; el cual es semejante en todos sus aspectos a una raíz posterior medular. Las fibras de este último alcanzan la cara anterior de la protuberancia, o mejor dicho, el límite entre ésta y el pedúnculo cerebeloso medio y por allí penetran en el eje encefálico, para dividirse luego en tres manojos fibrilares: el *superior,* que se dirige hacia arriba y hacia atrás para articularse con las neuronas del locus coeruleus, *medio* que se dirige francamente hacia atrás para terminar en el núcleo medio o central del trigémino; y el inferior, de dirección descendente, el cual se aplica sobre la cara externa del núcleo trigeminal inferior para terminar progresivamente en él (constituye la raíz descendente del trigémino) : su núcleo de terminación, de grandes dimensiones, se extiende longitudinalmente desde la protuberancia hasta la parte inferior del bulbo, donde se confunde con la cabeza del asta posterior, y es denominado núcleo bulbo-espinal.

SEGUNDA NEURONA : Las células constitutivas de los núcleos trigeminales han recibido el impulso nervioso de las primeras neuronas con las cuales han establecido sinapsis. Ellas envían sus cilindroejes hacia la línea media, según dos corrientes: una, constituye la vía ventral y la otra la vía dorsal. Ambas vías se cruzan con sus homólogas del lado opuesto para ocupar una situación contralateral.

La vía ventral, la más importante, arranca principalmente de la parte superior del núcleo bulbo-espinal del trigémino; se cruzan en la línea media con la del lado opuesto y se viene a colocar en la parte porterior de la Cinta de Reil Media, de la cual es uno de sus constituyentes protuberanciales. Con ella asciende hasta el tálamo óptico donde establece articulación con la tercera neurona, colocada en el núcleo ventral y posteromedial.

La vía dorsal se desprende principalmente del núcleo medio o central. Sus fibras se entrecruzan con las homólogas del lado opuesto en la línea media y se coloca en el casquete protuberancial contralateral, donde se sitúa por fuera y a cierta distancia de la cintilla longitudinal posterior. A medida que la vía asciende, algunas de sus fibras pasan progresivamente a la otra vía las restantes mantienen su colocación en el pedúnculo cerebral y alcanzan la región subóptica para luego terminar igualmente en el núcleo postero-medial y ventral del tálamo ; adicionalmente, esta vía proporciona fibras a la cintilla longitudinal posterior, las cuales, por ella, alcanzan la parte más anterior del casquete peduncular para luego pasar a la región subóptica y terminar en el núcleo posteromedial y ventral del tálamo.

Según Winckler la sensibilidad táctil y termo algésica; sería llevada al tálamo por la vía ventral, mientras que la vía dorsal estaría destinada a la conducción de la sensibilidad profunda, consciente e inconsciente.

Los núcleos trigeminales, siendo similares al asta posterior medular, deben estar en conexión con el cerebelo, directa y contralateralmente, pero el trayecto de dichas conexiones no ha sido bien determinado, confundiéndose posiblemente ellas con las diferentes fibras transversas del casquete protuberancial y las arciformes profundas del bulbo.

TERCERA NEURONA: Sus células de origen, radican en el núcleo ventral y posteromedial del tálamo óptico. Los cilindroejes nacidos de las mencionadas neuronas alcanzan la porción lenticulo-óptica del brazo posterior de la cápsula interna, alcanzan el centro oval y llegan, por último, a la corteza de la circunvolución ascendente parietal.

RESUMEN

El presente trabajo representa una recopilación de datos de diferentes textos y trabajos relacionados con los aspectos neurológicos de la Lepra, adicionando algunos conceptos personales, con el objeto de contribuir al estudio e interpretación de los síntomas nerviosos del paciente hanseniano. Se pasa revista a la exploración de la sensibilidad superficial, a los reflejos autónomos, al aspecto anatómico y semiológico de los troncos nerviosos periféricos, a los reflejos, a la sensibilidad profunda, a las vías de conducción de los estímulos de la sensibilidad y se insertan algunos esquemas tendientes a facilitar la memoria topográfica de las áreas cutáneas de sensibilidad en relación al tronco o rama nerviosa inervante.

SUMMARY

The present paper represent a compilation of neurological aspects taked of books and papers relative to Leprosy with some knowledges personal.

The purpuse is a contribution to study of the symtoms nervous Leprosy's patients. Abstrae of sensibility, reflex, anatomic and semiologycal aspects of the peripherycal nerves and condutions way, is made.

Is included some figures in order to guard memory of the topographical distribution of sensibility relative to determinate nerve.

RESUME

On fait une récopilation des renseignements différents sur les textes et travaux en rapport aux aspects neurologiques de la maladie de Hansen, faisant une contribution a l'etude des symptomes nerveux du malade lépreux avec l'addition de quelques concepts personnels sur le meme sujet. On fait révision a l'exploration de la sensibilité superficielle, aux reflexes autonomes et a l'aspect anatomique et fisiologique des troncs nerveux périfériques, aux reflexes, a la sensibilité profonde et a ses voix de conduction, avec l'insertion de quelques schemas pour faire plus facile la memoire topographique des aires cutanées de la sensibilité en rapport a leur innervation.

OBRAS Y TRABAJOS CONSULTADOS

Sistema Nervioso.

Biblioteca de Semiología. Directores: *T. Padilla y P. Cossio.* Sistema Nervioso, por los Dres. *Rodolfo Dassen y Oswaldo Fustinoni.* Cuarta edición. Librería y Editorial El Ateneo, Florida 340-Córdoba 2099, Buenos Aires, 1946.

Contribuicêao para o estudo do diagnóstico clínico da lepra nervosa. *Osvaldo Freitas Juliao.* Sao Paulo, 1945.

Lepra.

José Gómez Orbaneja y Antonio García Pérez. Editorial Paz Montalvo, Madrid, 1953.

Sindrome neural en Lepra.

Dr. Federico Bresani Silva. Revista Peruana de Salud Pública, vol. V, núm. 2, págs. 79-204, 1956. Reimpreso en el Boletín leprológico, Ministerio de Sanidad y Asistencia Social, Dilección de Salud Pública. División de Lepra, Caracas, Venezuela, vol. I núm. I, Caracas, 1957.

Compendio de Anatomía descriptiva.

L. Testut y A. Latarjet. Salvat Editores, S. A. Barcelona-Buenos Aires, 1945.

Tratado de Patología Médica.

Dirigido por el Prof. *Dr. F. Enríquez de Salamanca.* Tomo II, Enfermedades del Sistema Nervioso. *Prof. F. Enríquez de Salamanca, Prof. Aznar.* (Cádiz), Editorial Científico-Médica, 1950.

Algunas consideraciones sobre la prueba de la histamina.

Dr. Oscar Reyes. Boletín Leprológico, vol. II núm. 1, Abril, 1958. Caracas, Ministerio de Sanidad y Asistencia Social. División de Lepra.

Tratado de Neurología.

Litter y Wexselblatt. Cuarta Edición. El Ateneo, Librería y Editorial. Florida 340 y Córdoba 2099, Buenos Aires, 1950.

Tratado de Anatomía Humana.
L. Testut. Tomo III. Salvat Editores, S. A. Barcelona-Buenos Aires, 1944.

Manual del Examen Clínico para el Diagnóstico Neurológico.
Por *Robert Wartenberg.* Editorial Modesto Usón, Valencia 83, Barcelona.

Algunas consideraciones sobre el diagnóstico diferencial de la Lepra.
Dr. Oscar Reyes. Año III, vol. II, núms. 1 y 2. Caracas, Diciembre 1959-Julio 1960. Dermatología Venezolana.

Actuales conceptos en Leprología.
Dr. Martín Vegas, Gaceta Médica, núms. 7-12, Julio-Diciembre, 1957, págs. 207-372.

Compendio de Leprología.
Dres. Luiz Marino Bechelli e Abrahão Rotberg. Ministerio de Educação e Saude. Departamento Nacional de Saude. Servicio Nacional de Lepra. Río de Janeiro, Brasil, 1951.

Manual de Leprología.
Ministerio de Saúde. Departamento Nacional de Saúde. Servicio Nacional de Lepra. Rio de Janeiro, Brasil, 1960.

The Neurological Aspect of Leprosy ("Spedalskhed").
G. H. Monrad - Krohn. Christinana, on Commission by Jacob Dybwad, 1923.

Vías funcionales de la conducción nerviosa.
Dr. Francisco Montbrun. Folletos sobre Lecciones de Anatomía Nerviosa. Universidad Central. Caracas, Venezuela.

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Jacinto Convit, Médico Jefe de la División de Lepra del Ministerio de Sanidad y Asistencia Social, Caracas, Venezuela.

Al Dr. E. García Maldonado, médico del Departamento de Neurología del Hospital Universitario, Caracas, Venezuela.