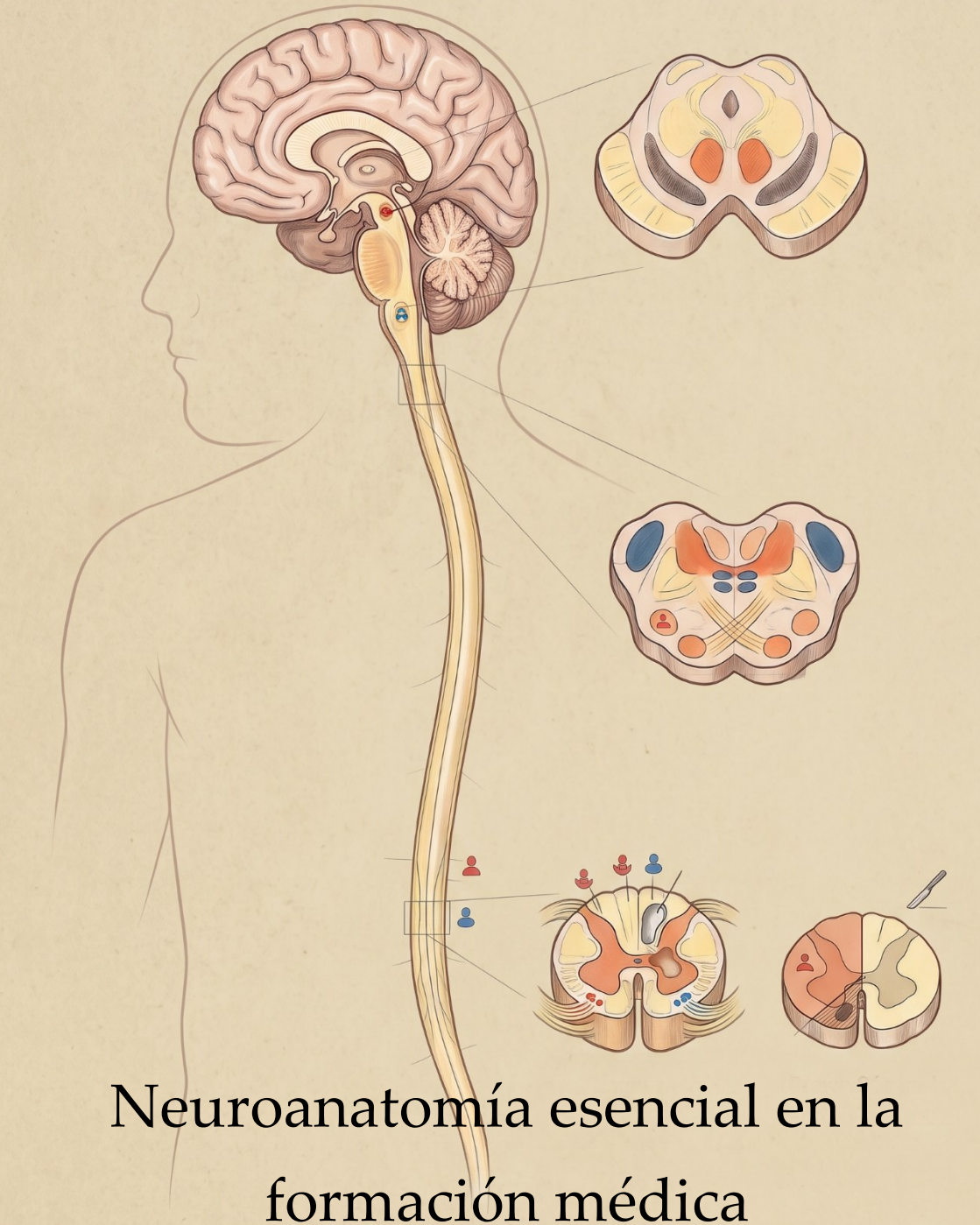
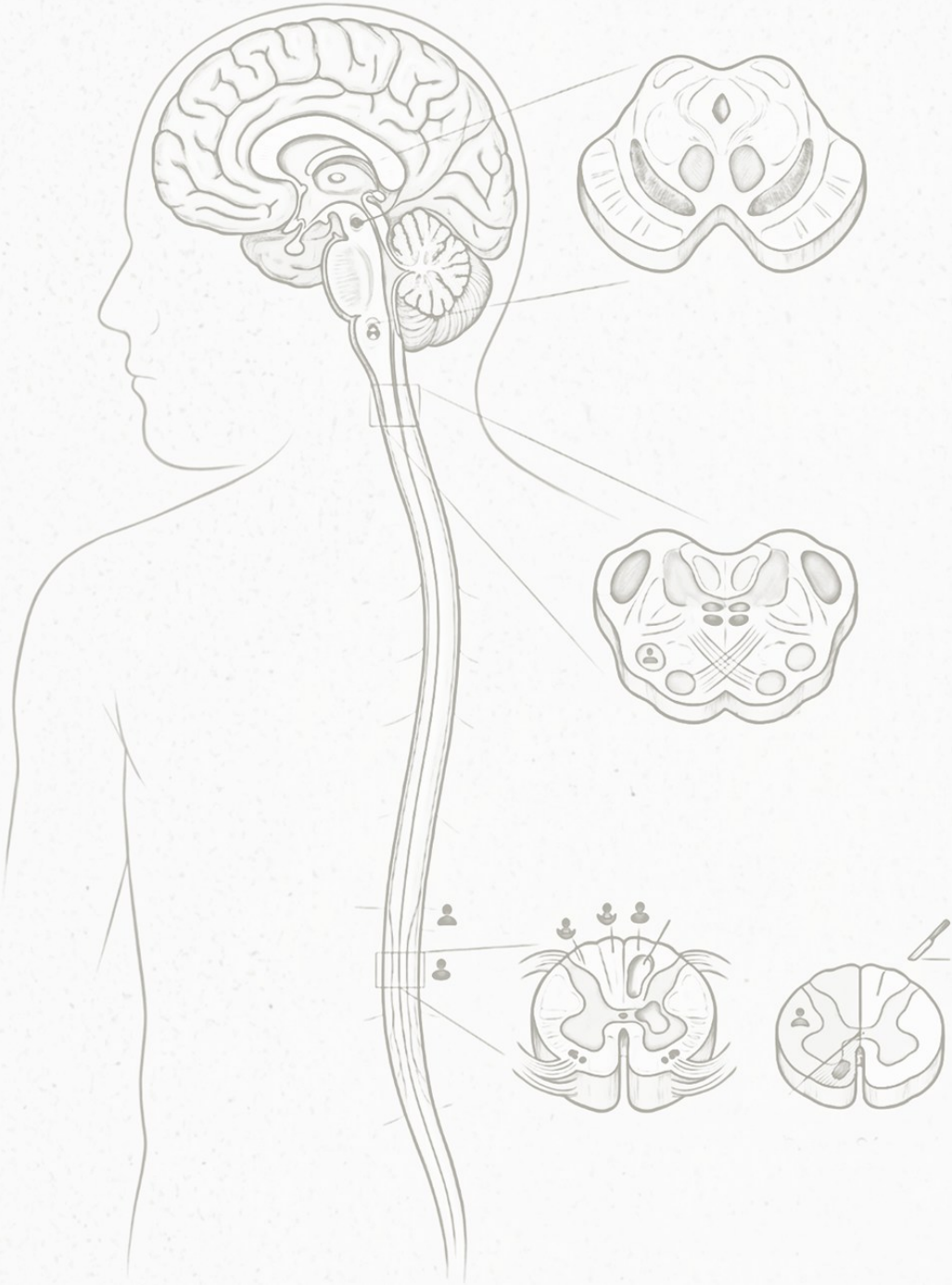
Luis Gabriel Vásconez Moreno / Lenin Byron Mendieta Toledo



Neuroanatomía esencial en la formación médica



Neuroanatomía esencial en la formación médica

Marco estructural y clínico para el diagnóstico y la práctica clínica

Lenin Mendieta Toledo

Universidad de Guayaquil, Universidad ECOTEC

Luis Gabriel Vásconez Moreno

Hospital General del Norte de Guayaquil Los Ceibos; Universidad ECOTEC

EDICRI S.A.S.
EDITORIAL CRISÁLIDAS

Reservados todos los derechos. Está prohibido, bajo las sanciones penales y el resarcimiento civil previstos en las leyes, reproducir, registrar o transmitir esta publicación, íntegra o parcialmente, por cualquier sistema de recuperación y por cualquier medio, sea mecánico, electrónico, magnético, electroóptico, por fotocopia o por cualquiera otro, sin la autorización previa por escrito de Fundación Editorial Crisálidas.

DERECHOS RESERVADOS.

Copyright © 2026

Editorial Crisálidas EDICRI S.A.S.

Callejón, avenida 3era 128 y calle 6ta

Guayaquil, Ecuador.

Tel.: 0982842107

fundacioneditorialcrisalidas@gmail.com

ISBN: 978-9907-815-04-7

DOI: https://doi.org/10.70557/neuroanatomia2026

Impreso y hecho en Ecuador

Dirección editorial: Lic. Josselyne Peralta C.

Coordinación: Lic. Dolores Castro M.

Diagramación: Lic. Dolores Castro M.

Diseño gráfico: Lic. Josselyne Peralta C.

Fecha de publicación: 15 de agosto de 2026

Fundación Editorial Crisálidas

Guayaquil – Ecuador

Índice

Índice 6

Prólogo 11

Prefacio 15

Fundamentos e importancia de la Neuroanatomía en Medicina 20

Lección 1

Arquitectura de la médula espinal: Generalidades 31

Lección 2

Sustancia gris medular: Núcleos y organización funcional 39

Lección 3

Vías motoras descendentes: El haz corticoespinal 46

Lección 4

Vías sensitivas ascendentes: cordones medulares y tractos espinotalámicos 58

Lección 5

Dinámica clínica del choque espinal 65

Lección 6

Síndrome de transección medular completa 72

Lección 7

Síndrome de Brown-Séquard: hemisección medular 79

Lección 8

Síndromes medulares centrales y Siringomielia 85

Lección 9

Síndrome de la arteria espinal anterior 91

Lección 10

Anatomía macroscópica del Tronco Encefálico . 99

Lección 11

Sustancia Reticular y Sistemas de Activación ARAS 111

Lección 12

Configuración interna del Bulbo Raquídeo 117

Lección 13

Anatomía y clínica de la Protuberancia (Puente) 124

Lección 14

Mesencéfalo: centros superiores del Tronco Encefálico 131

Lección 15

Introducción a los Pares Craneales: Clasificación funcional 138

Lección 16

Nervios Craneales I al IV: Olfato, visión y movimientos oculares 146

Lección 17

Nervio Trigémino: La gran vía sensorial de la cara 152

Lección 18

Nervio Facial y sus correlaciones clínicas 158

Lección 19

Nervios Craneales Bajos: Del Vestibulococlear al Hipogloso 164

Lección 20

Sistema Límbico: Anatomía de la emoción y memoria 170

Lección 21

El Circuito de Papez y el procesamiento emocional 177

Lección 22

Hipotálamo y Amígdala: Homeostasis y comportamiento agresivo..... 183

Lección 23

De la anatomía al diagnóstico diferencial: Casos clínicos integradores 190

Conclusión: La Neuroanatomía como herramienta vital del médico profesionista..... 196

Referencias..... 200

SOBRE LOS AUTORES..... 206

Prólogo

Neuroanatomía en primera línea de combate

En la sala de urgencias no hay minutos, hay neuronas. Cuando las puertas automáticas se abren y recibimos al paciente politraumatizado, o al adulto mayor con una pérdida súbita de fuerza y sensibilidad, la neuroanatomía deja de ser un enredo de láminas y tractos para convertirse en nuestra única brújula de supervivencia. En este escenario de alta presión no podemos permitirnos memorizar mecánicamente, ni tampoco solicitar imágenes diagnósticas "por barrido" a la espera de que la máquina nos dé la respuesta Aquí manda el diagnóstico clínico.

Es en el caos de la emergencia donde verdaderamente se hace valiosa la obra «Neuroanatomía esencial en la formación del profesional de salud». Los autores, logran capturar la esencia de lo que los emergenciólogos necesitamos que todo médico en formación dominemos, la

capacidad de realizar una "disección funcional in vivo"

Para los que trabajamos entre la vida y la muerte, un déficit neurológico no es un acertijo, es un mapa iluminado de fallos. Este libro nos recuerda magistralmente que si un paciente ingresa con una herida de arma blanca y presenta parálisis motora en la pierna derecha, pero pérdida de la sensibilidad al dolor en la izquierda, no estamos adivinando, estamos frente a un síndrome de Brown-Séquard y sabemos exactamente a qué nivel buscar la lesión. Nos enseña que la Escala de Coma de Glasgow que dictamos a gritos en el área de choque es, en realidad, una evaluación anatómica directa de la integridad del sistema reticular del tronco encefálico.

Esta obra, mediante casos clínicos integradores, nos entrena para no dudar. Nos enseña que distinguir entre un shock espinal (una suspensión temporal de la electricidad) y un shock neurogénico (una catástrofe hemodinámica por pérdida del tono simpático) es la diferencia entre estabilizar al enfermo o perderlo. Grita como una "llave maestra" de guardia que una pupila dilatada tras traumatismo

es una alerta mesencefálica inminente, y que un paciente con vértigo súbito, disfagia y dolor facial cruzado no tiene un simple mareo, sino un infarto en la arteria cerebelosa posteroinferior amenazando su tronco encefálico.

Como médico emergenciólogo, este libro de texto es una herramienta imprescindible, no sólo para los estudiantes, sino también para todo residente y médico de urgencias que desee dominar el arte de la localización topográfica. Nos obliga a dejar de ver al enfermo como un mero contenedor de síntomas y a comprender la lógica biológica detrás de su dolor.

Bienvenidos a la neuroanatomía real de la vida. Que este libro les dote de la precisión clínica necesaria para que, cuando el tiempo sea cerebro y tengan la vida de un enfermo en sus manos, sepan exactamente dónde mirar, qué buscar y cómo actuar.

Dr. Rijkaard Mendieta Toledo

Col. Madrid: 282888658

Prefacio

Hay libros que nacen del estudio y su paciencia silenciosa; y otros que nacen del encuentro fecundo entre una vocación y una pasión. Este es de la segunda estirpe. En las aulas de la Universidad ECOTEC, de la ciudad de Guayaquil, conocí a un estudiante que con su sola presencia desafiaba la costumbre y el prejuicio. Estaba sentado entre jóvenes de veinte años, un hombre de cincuenta y cinco, con la humildad tranquila de quien no ha dejado de aprender, y la convicción de quien sabe que el saber no envejece. Le pregunté qué hacía allí, y su respuesta me quedó grabada en la memoria por su desnudez y su grandeza: Vengo a aprender. En esas escasas palabras se encerraba toda una biografía de trabajo, de perseverancia, de amor al saber.

Pronto me enteré de que ese estudiante era también profesor de la Universidad de Guayaquil, y que sus trabajos tenían una profundidad fuera de lo común. En ellos había una madurez intelectual que no se improvisa, una voz formada en la disciplina académica y en la experiencia de la enseñanza. Uno

de estos trabajos llegó a mis manos para su lectura y dictamen, como parte del deber que todo profesor asume para con sus alumnos. Lo recibí con la responsabilidad del que corrige, pero también con la curiosidad del que intuye que detrás de un texto puede ocultarse una verdadera propuesta de pensamiento.

Y así fue como sucedió. Página a página, iba descubriendo una manera distinta de entrar en la neuroanatomía. No era un tratado seco, ni una mera acumulación de estructuras, sino una escritura viva, fresca, pedagógica, capaz de convertir la complejidad en camino y la precisión en enseñanza. Leí atentamente, corregí alguna frase, sugerí otras, quité palabras, añadí matices. Y en esas idas y venidas de revisiones fue que fui comprendiendo que el texto tenía algo valioso: una intención sincera de enseñar con claridad, sin renunciar al rigor, sin abandonar la belleza del pensamiento bien ordenado.

Así nació la idea de convertirlo en libro. Me alegró mucho que me propusiera convertir aquel trabajo en una obra de lecciones. Lo releí, ahora con el esmero de quien asiste a un parto. De nuevo corregí, pulí,

ajusté el tono, afiné la cadencia académica de sus páginas, no ya porque le faltara valor, sino porque merecía toda la dignidad formal que debe tener un libro que aspira a permanecer. Ese proceso no fue sólo un examen, fue un diálogo entre maestro y alumno, entre experiencia y osadía, entre la voz que guía y la voz que pregunta.

Este libro, Neuroanatomía esencial en la formación médica, es fruto de esa conversación: Marco clínico y estructural para diagnóstico y práctica clínica. Lo primero que quiero compartir es mi compromiso como docente con mis estudiantes, porque enseñar también es acompañar, reconocer y alentar lo que merece crecer. Lo presento, pues, con la íntima convicción de que se trata de un buen trabajo, de una obra que vale la pena leer porque está hecha con inteligencia, con sensibilidad académica y con el noble propósito de servir a la formación médica.

La neuroanatomía suele mostrarse al estudiante como una frontera difícil, a veces temida, casi siempre exigente. Pero en estas páginas ese límite se vuelve puente. No se ofrece información sino una forma de mirar el sistema nervioso con ojos clínicos, humanos y reflexivos. Y esa es una virtud rara: lograr

que el conocimiento no sólo se entienda sino también se sienta.

Es por eso por lo que festejo este libro. Porque detrás suyo va una historia de lucha, de madurez y de encuentro. Porque en él se siente la huella de un autor que no ha dejado de aprender, ni siquiera después de haber enseñado a otros. Y porque en su elaboración hubo algo más profundo que la corrección de un manuscrito: hubo la certeza de que la docencia universitaria consiste también en reconocer cuando un estudiante trae consigo una obra que merece ser cuidada, afinada y entregada al mundo.

Que estas páginas acompañen al lector con la misma nobleza que las concibió. Que sirvan para enseñar, para orientar, para despertar en cada alumno la misma ansiedad que vi en aquel hombre maduro e ilusionado por llegar a ser: la ansiedad de seguir aprendiendo, y dejó en mí, el compromiso de seguir siendo maestro de esta noble profesión.

Dr. Luis Gabriel Vasconewz Moreno. MSc

Fundamentos e importancia de la Neuroanatomía en Medicina

El asombro es la primera emoción que experimenta el estudiante de medicina cuando comienza a estudiar el sistema nervioso, y después viene rápidamente el vértigo. Un entramado microscópico y macroscópico de núcleos, tractos, fascículos y cortezas se despliega ante la vista: es la estructura más compleja y formidable del universo conocido. Esta orquesta abarca desde el latido cardíaco más callado hasta la formulación del pensamiento abstracto. La respuesta instintiva frente a una magnitud así es la memorización mecánica. No obstante, tratar al tejido nervioso como una mera lista de nombres latinos y coordenadas espaciales es la equivocación inicial y más grave en la educación médica. La memorización sin contexto es estéril; desaparece tan pronto como se adquiere. (Waxman, 2024; Snell, 2025)

Es esencial un cambio de paradigma para entender verdaderamente al paciente con problemas neurológicos. La neuroanatomía no es un campo de estudio que se limite a los trabajos de disección o a

las páginas estáticas de un atlas. Es, en su esencia más pura, una herramienta clínica viva y vibrante. Es el mapa esencial a través del cual el médico interpreta los signos y síntomas con el objetivo de descubrir una verdad biológica encubierta. Este enfoque, que tiene raíces profundas en las filosofías pedagógicas de figuras internacionales como Stephen G. Waxman y Richard S. Snell, sostiene que se debe examinar toda anatomía a través del prisma de su impacto clínico. La vía neuronal solo tiene un verdadero significado en la mente del alumno cuando entiende lo que ocurre si dicha vía sufre una compresión, un infarto o una enfermedad desmielinizante.

En la práctica diaria de la medicina, no se puede separar la función fisiológica de la estructura anatómica. Cuando se interrumpe un tracto sensitivo o motor, el organismo humano genera señales de alerta concretas. El trabajo del médico no es solo documentar esta falla, sino seguir el defecto inverso hasta su origen. Este procedimiento de deducción, conocido como localización topográfica, constituye la base de todo el razonamiento clínico e instrumental del diagnóstico diferencial. Cuando se

combinan la semiología clínica con la arquitectura tisular, la neuroanatomía deja de ser un obstáculo académico y pasa a ser el compás que dirige las decisiones terapéuticas.

Es necesario, para ejemplificar la envergadura de esta discrepancia conceptual, dejar por un instante el aula teórica y dirigir la atención hacia el lugar donde estos saberes determinan pronósticos y destinos: la sala de emergencias.

Cuando el doctor Aranda, residente de tercer año, recibió la notificación desde el área de triaje, ya era de madrugada. Un hombre de 62 años había sido internado debido a una pérdida repentina de fuerza y sensibilidad, sin antecedentes relevantes en términos cardiovasculares.

Aranda comenzó el examen visual antes de pronunciar la primera palabra, al acercarse a la camilla. La falta de simetría en la cara era clara, pero el cuadro no se ajustaba a los patrones más elementales de un evento isquémico cortical habitual.

—¿Podría decirme exactamente qué sintió antes de venir aquí? —inquirió Aranda, sosteniendo su linterna para exploración neurológica.

—Todo daba vueltas, doctor; un mareo horrible —respondió el paciente, con cierta dificultad para pronunciar las palabras. Después sentí que el lado izquierdo de mi rostro se adormecía, como si me hubieran aplicado anestesia en el dentista. Cuando traté de ponerme en pie, mi brazo y pierna derechos no respondieron.

Aranda, asintiendo con lentitud y procesando la información, pasó a realizar el examen físico. Detectó una disminución de la sensibilidad a la temperatura y al dolor en el lado izquierdo de la cara. Después, al observar las extremidades, constató que el hemicuerpo derecho estaba afectado por la parálisis, lo cual iba acompañado de una disminución de la sensibilidad termoanalgésica en ese lado.

Si la formación en medicina no tuviera una base sólida en neuroanatomía, un médico sin experiencia podría pedir estudios de imagen sin discriminación, pensando que un déficit neurológico

amplio necesita examinar el encéfalo entero y malgastando tiempo valioso en conjeturas imprecisas. Podría, de manera equivocada, tratar de encontrar una gran herida en la corteza cerebral que explicara la parálisis del cuerpo.

Sin embargo, el médico Aranda había dedicado horas al estudio de los esquemas de cruces y decusaciones. No consideraba al paciente como un enigma indescifrable, sino más bien como un mapa iluminado que había perdido algunas conexiones.

Era consciente de que las vías motoras bajan y se entrecruzan en la zona baja del tronco encefálico antes de alcanzar la médula espinal. Los nervios craneales que inervan la cara, por otro lado, se originan directamente en el tronco y tienen un impacto en la parte del cuerpo donde se encuentra la lesión. (Waxman, 2024; Snell, 2025)

Un déficit alterno, o sea, una alteración sensitiva o parálisis en un lado de la cara y en el lado contrario del cuerpo, solamente puede tener una firma anatómica. No puede ser un daño en la corteza cerebral, ya que en este lugar se encuentran juntos el cuerpo y la cara de la parte contraria. Los síntomas

del paciente convergían en un área muy concreta y pequeña: el tronco encefálico.

— Realice una resonancia magnética centrada en la fosa posterior, particularmente en el bulbo raquídeo lateral izquierdo —le dijo Aranda a la jefa de enfermeras, con una exactitud que no dejaba lugar a dudas.

La imagen de resonancia no fue una investigación exploratoria para determinar "qué hallaban", sino un análisis confirmatorio para validar lo que la neuroanatomía y la clínica habían diagnosticado previamente: un infarto en el área de la arteria cerebelosa posteroinferior, un síndrome de Wallenberg clásico. (Waxman, 2024)

La administración se estableció de inmediato. La precisión topográfica permitió salvar el tiempo cerebral.

Esta situación destaca una enseñanza de un valor incalculable. Las neuroimágenes que proporciona la tecnología biomédica actual cuentan con una claridad asombrosa y tienen la capacidad de mostrar milímetros de tejido tumoral o infartado. No obstante, la tomografía computarizada y la

resonancia magnética no reemplazan el diagnóstico clínico; son simplemente instrumentos para confirmarlo. Hallazgos incidentales en imágenes sin correlación clínica pueden llevar a intervenciones que no son necesarias y que suponen riesgos. No es la máquina quien debe decirle al médico dónde buscar, sino a la inversa. Y la única manera de liderar esta búsqueda es teniendo un dominio sobre las coordenadas anatómicas que rigen la fisiología del ser humano.

Se necesita estructurar el pensamiento para poder aplicar este nivel de habilidad en cualquier escenario hospitalario. No es cuestión de inspiración pasajera, sino de un cuidadoso algoritmo mental, un marco diagnóstico que cada alumno tiene que asimilar hasta convertirlo en automático durante toda su trayectoria laboral.

Identificar el déficit es la primera etapa esencial de este proceso, y es competencia de la semiología neurológica. En este caso, la labor consiste en convertir las quejas del paciente en variables clínicas verificables. Una debilidad en las piernas tiene que ser clasificada. ¿Es una parálisis flácida con la pérdida de los reflejos o es una parálisis

espástica que tiene hiperreflexia? Esta diferenciación inicial divide inmediatamente los trastornos de las vías superiores del sistema nervioso de los problemas en las vías periféricas.

Después de clasificar los signos, el siguiente paso para el médico es la localización topográfica. En esta fase de razonamiento, las preguntas sobre el origen de la enfermedad se dejan temporalmente a un lado. La cuestión excluyente es "¿Dónde?". Se dibujan las trayectorias de los haces nerviosos ascendentes, que transmiten el dolor y la temperatura desde la punta del pie hasta el encéfalo, y los haces descendentes que se encargan de dirigir el movimiento. El epicentro anatómico de la afección está determinado ineludiblemente por el punto en que las líneas de fallas motoras y sensitivas se cruzan.

La información se compila en la Construcción Sindrómica, una vez que las coordenadas anatómicas están garantizadas. Por ejemplo, si se agrupan al mismo tiempo un trastorno motor, una alteración en la sensibilidad y un problema con el control de esfínteres, deja de ser un conjunto aleatorio de problemas biológicos para convertirse

en una condición médica formal. Esto establece un precedente que determina el curso de acción y limita las posibilidades diagnósticas. (ASIA, 2019)

Finalmente, el razonamiento etiológico cierra la secuencia con el último paso del marco clínico. Conociendo la ubicación del daño y los síndromes vinculados a ella, se comparan estos datos con el perfil temporal del paciente. Alteraciones vasculares son indicadas por una instalación repentina en milisegundos; un deterioro progresivo que dure meses apunta a alteraciones degenerativas o masas tumorales expansivas; si la presentación incluye fiebre y días de evolución, esto sugiere causas infecciosas. (Rupp et al., 2021)

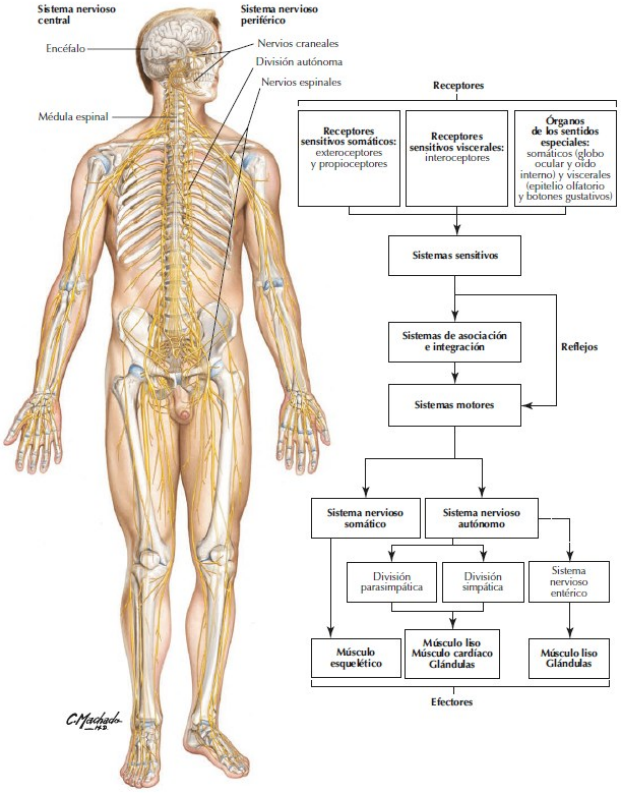
De esta manera se construye el diagnóstico diferencial, no como un arte intuitivo, sino como una actividad lógica y deductiva, respaldada por la estructura firme e inalterable del sistema nervioso central. (Snell, 2025)

Adoptar este enfoque cambia por completo la experiencia de aprendizaje y ofrece una perspectiva a través de la cual los déficits funcionales en la práctica médica adquieren un sentido lógico

profundo. El mapa anatómico representa el terreno, la semiología son las referencias y el médico es como un cartógrafo que tiene la capacidad de interpretar la geografía. El reconocimiento de este principio de localización como la base fundamental e indiscutible de la práctica clínica permite descubrir las jerarquías del tejido humano. Para cualquier travesía por esta geografía biológica, es necesario comenzar desde sus estructuras más básicas, entendiendo la separación y disposición exacta entre la sustancia blanca, que transporta información, y la sustancia gris, que la procesa. Se empieza de manera ineludible por el cilindro nervioso perimetral, que une el cerebro con el punto final de nuestra anatomía.

Figura 1.

Organización general del sistema nervioso central



Nota. Tomado de Atlas de anatomía humana (8.ª ed., Lámina 115), por F. H. Netter, 2023, Elsevier.

Lección 1

Arquitectura de la médula espinal: Generalidades

La médula espinal no debe considerarse únicamente como una vía de paso para los impulsos nerviosos que van y vienen desde y hacia el cerebro. Es, en esencia, un centro de procesamiento autónomo, una estructura anatómica que esconde una arquitectura interna extremadamente compleja a pesar de su aspecto simétrico y tubular. Para el clínico, entender la médula espinal es tener control sobre el primer nivel de importancia diagnóstica. Esto se debe a que es en este lugar donde empieza a estructurarse la topografía del cuerpo de acuerdo con un orden metamérico riguroso que, si hay una lesión, se vuelve el principal indicador de dónde está el daño. (Snell, 2025)

La médula, de forma macroscópica, es una prolongación cilíndrica del tronco encefálico que se encuentra con seguridad dentro del canal vertebral. Al examinar su forma exterior, lo primero que llama la atención es que su diámetro no es constante. Esta

diferencia se debe a demandas evolutivas y funcionales, ya que la médula es significativamente más gruesa en los niveles lumbosacro y cervical. Las áreas que denominamos intumescencias se originan a partir de un incremento proporcional en la cantidad de neuronas requeridas para controlar la intrincada inervación sensitiva y motora de las extremidades superiores e inferiores. Un alumno de medicina debe aprender a interpretar estas dilataciones no como irregularidades, sino como la respuesta anatómica requerida para manejar una mayor concentración de aferencias y eferencias en los plexos braquial y lumbosacro. (Waxman, 2024; Snell, 2025)

Independientemente de su forma, la superficie medular proporciona puntos de referencia esenciales para la localización clínica. La fisura media anterior, un surco profundo que permite identificar la línea media, delimita la cara anterior. Esta es flanqueada por los surcos anterolaterales, de los cuales emergen las raíces ventrales de los nervios espinales. En cambio, la parte trasera muestra el tabique medio posterior, que es mucho más sutil, y los surcos posterolaterales, que funcionan como

puerta de acceso para las raíces dorsales. La primera enseñanza de la neuroanatomía funcional que cada médico debe aprender para llevar a cabo una evaluación neurológica exacta al lado del paciente es la separación entre salida y entrada, donde las raíces ventrales se encargan de la motricidad y las dorsales, de la sensibilidad. (Snell, 2025)

La anatomía interna de la médula, al realizar un corte transversal a cualquier nivel, muestra un patrón que ha llegado a ser icónico en los libros de texto, pero que necesita una disección mental más detallada: la configuración de la sustancia gris en forma de H o mariposa (Crossman & Neary, 2020), en contraste con otros textos clásicos que se limitan a describirla solo como "con forma de H" (Moore et al., 2013; Rouvière, Delmas & Delmas, 2005), y está rodeada por el extenso territorio de la sustancia blanca. De hecho, esta inversión con relación a lo que se observa en los hemisferios del cerebro representa el diseño ideal (Carlson, 2014). La sustancia gris, que es central y tiene una función protectora, agrupa los cuerpos neuronales para asegurar una sinapsis eficaz y rápida. Por su parte, la sustancia blanca está formada por un sistema de cableado recubierto de

mielina que conecta las distintas capas medulares con los centros superiores (Afifi & Bergman, 2020; Crossman & Neary, 2020; Snell, 2014).

La sustancia gris, por otro lado, se organiza de manera compartimental. Las astas anteriores son los bastiones de la motricidad. En estas habitan las motoneuronas alfa o neuronas motoras inferiores, que funcionan como el camino final común para toda contracción muscular voluntaria (Crossman y Neary, 2020; Snell, 2014). Las astas traseras, por otro lado, funcionan como estaciones de procesamiento y transmisión de la información sensitiva proveniente del exterior (Rouvière, Delmas & Delmas, 2005). La comisura gris es una de estas, y une ambos lados, lo que hace posible que la información cruce la línea media; este es un concepto esencial cuando estudiamos síndromes de sección medular (Snell, 2014).

La sustancia blanca, en cambio, no es un conjunto uniforme de fibras, sino que está dividida en estratos y organizada con precisión en cordones: lateral, anterior y posterior (Rouvière, Delmas & Delmas, 2005). La organización de estos cordones no es aleatoria; en cambio, se organiza de manera

fascicular, con vías agrupadas según su origen y función. Por ejemplo, los cordones posteriores son responsables de la sensibilidad vibratoria, propioceptiva y del tacto fino. Si esta área se ve afectada, el paciente perdería su habilidad para identificar la posición de sus extremidades en el espacio, lo que se conoce como ataxia sensorial (Afifi y Bergman, 2020; Crossman y Neary, 2020). En los cordones laterales, hallamos el haz corticoespinal lateral, la vía que se ve más a menudo afectada en las enfermedades neurológicas y que tiene como función llevar a cabo los movimientos voluntarios finos. La parálisis, el clonus y la espasticidad son causados directamente por su interrupción. Estos síntomas son comunes en los pacientes que tienen lesiones compresivas, traumáticas o degenerativas (Afifi & Bergman, 2020; Snell, 2014).

La investigación de esta arquitectura es el vínculo imprescindible para unir la anatomía pura con la semiología del paciente (Crossman & Neary, 2020). Cuando se produce una lesión en la médula, el daño no tiene en cuenta lo complicado que es nuestro entrenamiento teórico; aparece como una interrupción física que detiene el paso de

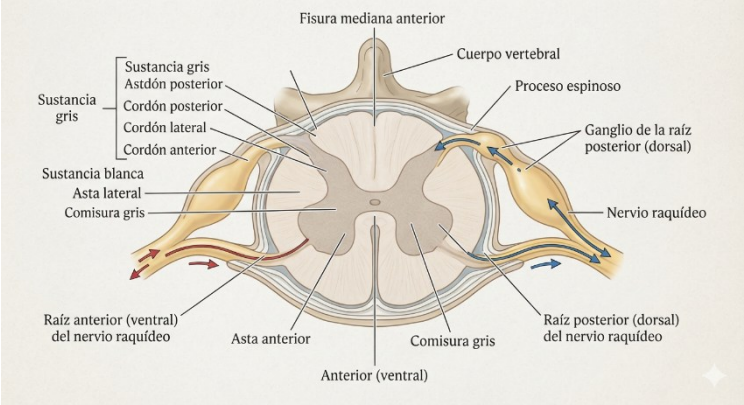
información. La habilidad del médico para observar la manera en que la sustancia blanca se organiza en tractos ascendentes y descendentes posibilita determinar a dónde está el obstáculo al realizar simplemente una prueba de sensibilidad táctil o una exploración de reflejos. Lo que convierte a un observador pasivo en un clínico es comprender que cada parte de esta columna nerviosa tiene una representación dermatómica y miotómica particular, lo cual le permite determinar con un margen de error mínimo si una lesión se halla en la región cervical, torácica o lumbar (Afifi & Bergman, 2020; Moore et al., 2013).

Finalmente, la médula espinal debe ser considerada como un sistema dinámico que sostiene un frágil balance entre la protección ósea y la vulnerabilidad funcional. Cada cordón, cada surco y cada hasta que hemos mencionado es una estructura de supervivencia. El doctor que comprende la relevancia de este diseño y que puede explorar la anatomía interna de los cordones medulares con igual habilidad que un marinero utiliza un mapa en el mar abierto, jamás se sentirá desorientado frente a una presentación sindrómica. La arquitectura

interna —que se caracteriza por la distribución de materia gris en el centro y una red de caminos ascendentes y descendentes alrededor— establece las normas del juego diagnóstico. Entender esta organización es un paso anterior para descubrir cómo estos núcleos y láminas se especializan en funciones motoras y sensoriales muy concretas, lo cual sienta las bases para un análisis más exhaustivo de la integración funcional y neuronal que tiene lugar dentro de estas estructuras (Afifi & Bergman, 2020; Snell, 2014).

Figura 2

Sección transversal de la médula espinal que muestra las raíces anterior y posterior



Nota. Adaptado de Neuroanatomía clínica (7.ª ed., Figura 4-2), por R. S. Snell, 2014, Wolters Kluwer.

Lección 2

Sustancia gris medular: Núcleos y organización funcional

La sustancia gris de la médula espinal, en lugar de ser una simple masa de tejido neuronal indiferenciado, es uno de los mapas más precisos del cuerpo humano en términos funcionales. En el capítulo anterior, estudiamos la médula como un cilindro de protección con una estructura optimizada. Ahora nos toca explorar la microarquitectura de esa "H" central, en la que la división de tareas es tan exacta que cualquier cambio en el entorno microscópico de sus neuronas se convierte instantáneamente en una deficiencia clínica perceptible. Según el doctor, este nivel de análisis es el punto en que la neuroanatomía se vuelve predictiva, lo cual posibilita prever los síntomas solamente a partir de la localización citoarquitectónica (Crossman & Neary, 2020).

La sustancia gris no es una masa homogénea, se organiza en las láminas de Rexed, un mapa topográfico que no debemos abordar desde la

memorización estéril, sino agrupándolas funcionalmente para comprender la clínica. Este complejo sistema puede resumirse en cinco grandes bloques lógicos: las láminas I a IV conforman el centro receptor sensitivo primario (dolor, temperatura y tacto); las láminas V y VI funcionan como zonas de integración propioceptiva; la lámina VII es el relevo intermedio y autonómico; las láminas VIII y IX conforman el motor de la acción; y finalmente la lámina X rodea el conducto ependimario con funciones comisurales.

Al médico en formación le esperan dos láminas que reclaman una atención reverencial. La lámina II, conocida históricamente como la sustancia gelatinosa de Rolando, constituye la puerta de entrada y el modulador principal del dolor. Y, sobre todo, la lámina IX, donde se encuentran los somas de las motoneuronas alfa y gamma. Reconocer la lámina IX es vital, ya que su destrucción —como ocurre clásicamente en la poliomielitis o en la esclerosis lateral amiotrófica— se traduce irremediablemente en el síndrome de motoneurona inferior, caracterizado por atrofia, fasciculaciones, arreflexia y parálisis flácida en el miotoma correspondiente.

No se trata de una distinción solamente académica entre estas regiones. El médico no se enfrenta a un enigma, sino a una lección de neuroanatomía aplicada (Crossman & Neary, 2020), cuando un paciente muestra una pérdida disociada de la sensibilidad: el conocido fenómeno que ocurre cuando se conserva el tacto fino y la propiocepción, pero se pierde la temperatura y el dolor. Las fibras que conducen el dolor, al entrar por la raíz dorsal, establecen sinapsis de manera veloz en las capas de la sustancia gris dorsal y cruzan la línea media en niveles medulares próximos. Una herida en el canal medular, como la siringomielia, cortará exactamente este cruce y las fibras del tacto fino que suben por los cordones posteriores quedarán sin daño, lo que confirma que la semiología está dictada por la disposición laminar (Crossman & Neary, 2020; Snell, 2014).

No obstante, el papel de la sustancia gris medular va más allá del eje sensorial-motor. La zona media, que es esencial para las neuronas autonómicas (Snell, 2014), se encuentra entre las astas anteriores y posteriores, en particular en los niveles torácicos y lumbares superiores. La columna

intermediolateral, que da lugar a la inervación simpática del cuerpo, se encuentra aquí (Moore et al., 2013). Cualquier proceso que impacte esta área, desde una isquemia focal hasta una compresión localizada, no solamente causará la pérdida de fuerza o sensibilidad en el paciente, sino también la desregulación del control homeostático; esto se evidenciará a través de trastornos vasomotores, sudoración anormal o cambios en la temperatura de la piel. Esta perspectiva holística posibilita que el médico clínico entienda que la médula es, además, un centro de regulación visceral y no únicamente un puente mecánico (Snell, 2014; Afifi & Bergman, 2020).

El estudiante tiene que concebir el asta anterior como la vía final común de Sherrington (Crossman & Neary, 2020; Rouvière, Delmas & Delmas, 2005; Snell, 2014) cuando se integran los núcleos de estas láminas con su función. En la lámina IX, las motoneuronas alfa están distribuidas de acuerdo a una organización somatotópica: los conjuntos neuronales que regulan los músculos flexores se hallan en la parte dorsal y los que inervan la extensión, en una posición más ventral. Los

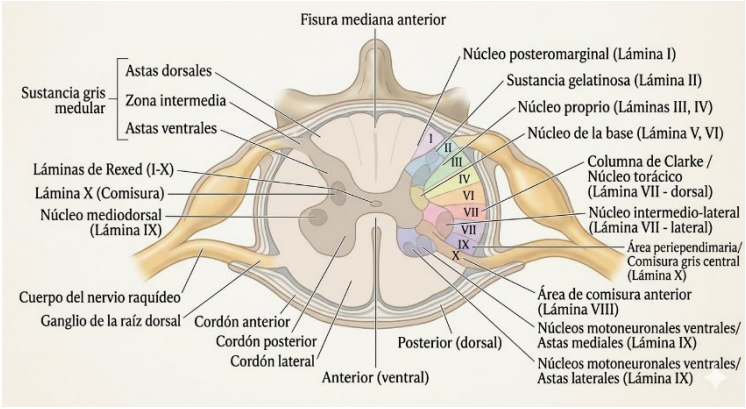
músculos axiales se ilustran en la parte medial y los distales, como los del pie o de la mano, están ubicados lateralmente (Afifi & Bergman, 2020). Según esta ley fisiológica, cuando se presenta una debilidad localizada, el médico puede hacer un diagnóstico preciso: si los músculos intrínsecos de la mano son los más afectados por la parálisis, esto indica que existe una lesión en segmentos cervicales bajos, específicamente en las láminas laterales del asta anterior (Snell, 2014).

Es esencial, al finalizar este examen de la organización funcional, identificar cómo esta configuración de la materia gris interactúa ineludiblemente con las vías que bajan desde el encéfalo. La sustancia gris medular no es un receptor pasivo; está expuesta de manera continua a la modulación de los haces descendentes, que regulan, limitan o promueven el funcionamiento de estas láminas (Afifi & Bergman, 2020; Snell, 2014). Si no existiera este control superior, el asta anterior se vería afectada por una hiperactividad refleja, un fenómeno que el profesional de la salud reconoce de inmediato como espasticidad (Crossman & Neary, 2020). Así pues, la médula actúa como un procesador

de datos que tiene el deber de equilibrar la información sensorial que entra con las órdenes motoras que bajan, conservando ese tono muscular frágil que nos posibilita mantenernos en pie (Snell, 2014). Esta interacción continua entre las vías corticoespinales y los núcleos medulares es la que tenemos que estudiar a fondo, ya que en ese descenso motor se determina, al final de cuentas, la fluidez y la voluntad del movimiento humano. Este proceso depende completamente de la integridad de los haces que examinaremos a continuación (Afifi & Bergman, 2020; Crossman & Neary, 2020).

Figura 3

Láminas de Rexed y núcleos de la sustancia gris medular



Nota. Adaptado de Neuroanatomía funcional: Texto y atlas (3.ª ed., Figura 3-3), por A. K. Afifi y R. A. Bergman, 2020, McGraw-Hill Interamericana.

Lección 3

Vías motoras descendentes: El haz corticoespinal

El deseo de moverse se inicia en la corteza cerebral; sin embargo, su realización es completamente dependiente de una autopista de fibras nerviosas extremadamente precisas: el sistema motor descendente (Crossman & Neary, 2020). El médico considera que el trazado del haz corticoespinal no es un ejercicio de memorización anatómica, sino la base de la neurología clínica. Es el medio por el cual la intención se convierte en acción, y su análisis nos ayuda a entender por qué una herida en un lugar concreto puede inmovilizar una mano, una pierna o media parte del cuerpo, dejando señales inconfundibles sobre el lugar de la avería (Afifi & Bergman, 2020; Snell, 2014).

Por definición, el haz corticoespinal es el camino de la motricidad voluntaria y fina. Se origina principalmente en la corteza motora primaria, aunque también en zonas somatosensoriales y premotoras (Snell, 2014; Afifi & Bergman, 2020).

Estas neuronas, llamadas células piramidales, transmiten sus axones por medio de la cápsula interna y la corona radiada. La cápsula interna es probablemente el espacio más importante de la anatomía cerebral, un área diminuta en la que se encuentran tantas fibras motoras que cualquier enfermedad vascular en ella, incluso las menos importantes, puede causar déficits motores devastadores (Crossman & Neary, 2020). En el tronco del encéfalo, estas fibras bajan por los pedúnculos cerebrales y alcanzan el bulbo raquídeo. Allí se produce la decusación piramidal, que es el acontecimiento clave para nuestra comprensión funcional (Rouviere, Delmas & Delmas, 2005).

En este punto específico, cerca del noventa por ciento de las fibras atraviesan la línea media para conformar el haz corticoespinal lateral en la médula espinal (Afifi & Bergman, 2020; Crossman & Neary, 2020). Esta es la razón lógica por la que una lesión en el hemisferio cerebral derecho se expresa a través de una hemiparesia en la parte izquierda del cuerpo. El diez por ciento que queda, el cual no desciende, conforma el haz corticoespinal anterior, que se encarga de la musculatura axial y del mantenimiento

de la postura (Snell, 2014). Entender esta organización geométrica posibilita que el clínico distinga entre una lesión medular, en la que la afectación es ipsilateral al sitio de la lesión, y una lesión cerebral, en la que suele verse afectada el rostro y la afectación es contralateral (Afifi & Bergman, 2020).

Sin embargo, el sistema motor no se limita solo al haz corticoespinal. Los tractos extrapiramidales son un complemento esencial, e incluyen el rubroespinal, el reticuloespinal y el vestibuloespinal (Rouvière, Delmas & Delmas, 2005; Snell, 2014). A la hora de realizar movimientos precisos, el corticoespinal funge como arquitecto y los demás caminos funcionan como ingenieros, asegurando la estabilidad que se requiere para llevarlo a cabo. Por ejemplo, el haz vestíbulo-espinal regula continuamente nuestro tono muscular en reacción a la gravedad y al movimiento de la cabeza; sin él, no seríamos capaces de mantenernos de pie sin balancearnos (Crossman & Neary, 2020; Snell, 2014). El haz reticuloespinal, que está estrechamente vinculado a la formación reticular, garantiza que el movimiento sea fluido y no espasmódico (Afifi &

Bergman, 2020; Crossman & Neary, 2020) y regula la excitabilidad de las motoneuronas.

La importancia de estas vías clínicas se evidencia como una lucha permanente entre la liberación y la inhibición. El haz corticoespinal, además de regular el movimiento, mantiene un control inhibitorio permanente sobre la actividad refleja de la médula (Snell, 2014). Cuando se produce la caída de este freno superior, como en un evento vascular cerebral o en una sección medular, las astas anteriores de la médula espinal quedan desprovistas de la supervisión cortical. La tríada clásica de la motoneurona superior (espasticidad, clonus e hiperreflexia) es el efecto de esta "ausencia de gobierno" (Afifi y Bergman, 2020; Crossman y Neary, 2020). Al observar el reflejo rotuliano de un paciente y detectar una reacción excesiva, no solo estamos observando un músculo; también estamos presenciando la prueba anatómica de una vía córtico-espinal interrumpida (Snell, 2014).

El alumno debe darse cuenta de que la "fuerza" no se limita solo a una contracción muscular. Es un sistema de mando con jerarquía. La corteza cerebral es la encargada de planificar,

mientras que el tronco encefálico y la médula espinal son los responsables de modular (Afifi & Bergman, 2020; Snell, 2014). Cuando la vía corticoespinal es alterada, se pierde la habilidad distal, que es el uso fino de los dedos; sin embargo, gracias a las vías extracorticales, seguimos teniendo la capacidad de mantener una postura rígida o ejecutar movimientos gruesos (Afifi & Bergman, 2020; Crossman & Neary, 2020). Esta variación funcional posibilita distinguir, en el diagnóstico diferencial, entre una lesión que afecta toda la vía o únicamente sus elementos específicos.

Al concluir esta revisión, entendemos que cualquier movimiento, desde el sencillo hecho de tomar una pluma para firmar un papel hasta la marcha compleja, es el resultado final de una orquestación nerviosa que se desplaza con paciencia y en silencio por la sustancia blanca (Rouvière, Delmas & Delmas, 2005; Snell, 2014). Esta vía no se desplaza por sí sola; a lo largo de su descenso por la médula, avanza al mismo tiempo que los sistemas que llevan la información del ambiente hacia la conciencia. Los tractos y cordones medulares que examinaremos a continuación son la red de entrada,

el sistema de vigilancia sensible que posibilita la percepción, localización y respuesta ante todo lo que nos rodea. Esto asegura la interacción permanente entre el organismo y su entorno, lo cual el médico tiene que aprender a interrogar a través de cada prueba sensorial (Crossman & Neary, 2020; Rouvière, Delmas & Delmas, 2005). Si el haz corticoespinal es la red de salida mediante la cual proyectamos nuestra voluntad hacia el mundo físico.

Rutas sensitivas ascendentemente: tractos de la médula espinal y cordones medulares

Si el sistema motor es el camino de salida de nuestra voluntad hacia el exterior, el sistema sensitivo es la ventana por medio de la cual nuestro entorno se manifiesta en nuestra conciencia. Entender estas vías ascendentes no es solo un asunto de aprender las rutas neuronales para el médico, sino también de manejar la terminología del diagnóstico. Cada paciente que asiste a consulta y reporta una sensación de adormecimiento, de descarga eléctrica o de imposibilidad para percibir el calor de un recipiente, está brindando una descripción exacta de una interrupción en uno de los dos sistemas

principales que transportan la información sensorial (Afifi & Bergman, 2020).

Los cordones posteriores de la médula son los que atraviesa el primer sistema, que es responsable de las sensaciones táctiles finas, la vibración y la sensibilidad propioceptiva (Crossman & Neary, 2020; Snell, 2014). Esta ruta, esencial para nuestra habilidad de interactuar con exactitud y mantener el balance en la oscuridad, tiene un camino elegante y predecible. Las fibras se introducen por las raíces dorsales y suben sin efectuar ninguna sinapsis en la médula, a través de los fascículos cuneiforme (que lleva la información de los miembros superiores y del tronco superior) y grácil (que lleva la información de los miembros inferiores y el tronco inferior) (Afifi & Bergman, 2020; Rouvière, Delmas & Delmas, 2005). Su jerarquía y orden son rigurosos: las fibras no se cruzan hasta el bulbo raquídeo, que es donde estas neuronas sinaptan con sus núcleos correspondientes para decusar y llegar al tálamo del lado opuesto (Crossman & Neary, 2020). Esta disposición permite a los médicos determinar de manera precisa si hay un déficit en la columna dorsal, que suele presentarse como ataxia sensitiva.

En este caso, el paciente tiene fuerza muscular conservada; sin embargo, no puede coordinar sus movimientos porque no tiene información sobre la ubicación de sus extremidades en el espacio (Afifi & Bergman, 2020; Crossman & Neary, 2020).

En oposición directa, se encuentra el sistema anterolateral o tracto espinotalámico, responsable de la sensibilidad termoalgésica. Este sistema, a diferencia de los cordones traseros, es un experto en la eficiencia rápida. Las neuronas de primer orden hacen sinapsis inmediatamente en las astas posteriores de la médula espinal, en las láminas de Rexed que comentamos anteriormente, y las fibras de segundo orden cruzan la línea media en los segmentos medulares inmediatamente superiores al ingreso (Afifi & Bergman, 2020; Snell, 2014). Crossman y Neary (2020) sostienen que esta decusación temprana es lo que define en buena medida la semiología neurológica. Cuando se hiere un lado de la médula, el enfermo retiene la propiocepción y el tacto fino de ese lado; sin embargo, pierde la percepción del dolor y de la temperatura del lado opuesto, porque estas fibras ya han cruzado hacia el lado lesionado desde el sano

(Snell, 2014). Este patrón, denominado síndrome de hemisección medular o de Brown-Séquard, es quizás el ejercicio más puro de razonamiento neuroanatómico que un médico puede realizar frente a un paciente, pues cada síntoma es la consecuencia directa de una vía interrumpida en un sitio específico (Afifi & Bergman, 2020; Crossman & Neary, 2020; Snell, 2014).

Para el diagnóstico diferencial, es crucial distinguir entre estas dos vías sensitivas. El sistema de los cordones posteriores se enfoca en la ubicación y el detalle táctil, por lo que es un canal veloz, especializado y de alta fidelidad. En cambio, el sistema anterolateral es más antiguo y menos específico, ya que está orientado hacia la supervivencia y la reacción ante situaciones peligrosas (Rouvière et al., 2005; Afifi & Bergman, 2020). En términos prácticos, esto implica que una herida que afecta el centro de la médula afectará primero al sistema espinotalámico, puesto que sus fibras tienen que atravesar la línea media a través de la comisura blanca anterior y quedan expuestas en el centro del canal (Crossman & Neary, 2020). Por esta razón, observamos que en la siringomielia el

paciente pierde la habilidad de percibir temperatura y dolor en una distribución "en capa" sobre los hombros y el pecho, a pesar de que sus manos todavía son capaces de notar un roce leve o la textura de las cosas (Crossman & Neary, 2020; Snell, 2014).

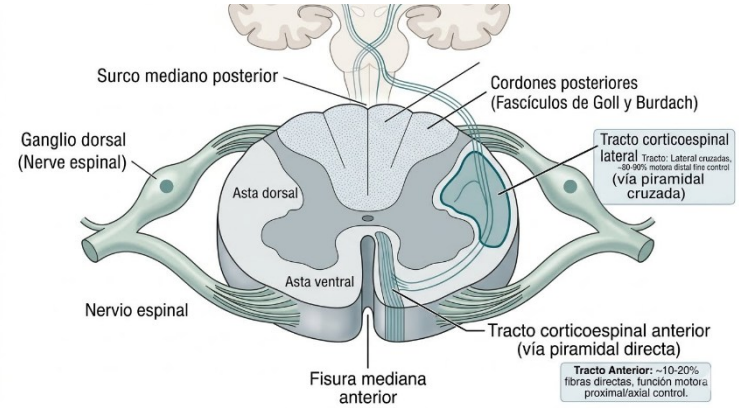
No debemos perder de vista que, a pesar de que estos caminos son el medio, la corteza somatosensorial primaria es el destino final, y se encuentra en el giro postcentral (Crossman & Neary, 2020). En el tálamo, todos estos datos se organizan y filtran; es el gran centro de relevo donde los impulsos nerviosos son "etiquetados" y enviados a su correspondiente representación topográfica en el homúnculo sensitivo (Afifi & Bergman, 2020; Rouvière, Delmas & Delmas, 2005). Esta representación nos posibilita ubicar con una precisión asombrosa en qué parte nos han tocado, ya sea la espalda o un dedo (Snell, 2014). Si el tálamo no existiera, el dolor sería una experiencia sin sentido y que no se puede soportar; si las vías medulares no existieran, la conciencia perdería su conexión física con la realidad (Afifi & Bergman, 2020).

Cuando se combinan estas vías ascendentes con los haces motores que analizamos antes, el

médico observa una imagen tridimensional de la médula. Ya no es solo un cordón de tejido nervioso, sino una vía de doble dirección en la que los datos del entorno ascienden para ser interpretados y nuestras órdenes motoras descienden para interactuar (Rouvière, Delmas & Delmas, 2005). Esta dinámica informativa es tan crucial que, en caso de un trauma agudo, el sistema no simplemente cesa debido al daño físico; experimenta una transformación profunda y pausa temporalmente todas las funciones y reflejos por debajo del umbral de la lesión (Afifi & Bergman, 2020). La inestabilidad del paciente en los primeros días y el pronóstico funcional a largo plazo están determinados por este desastre fisiológico, conocido como choque espinal. Es un fenómeno que tenemos que examinar con la misma precisión con la que seguimos el camino de cada tracto sensitivo, ya que la interrupción de toda actividad refleja es, en sí misma, una notificación clínica sobre la seriedad y magnitud de la lesión que ahora debemos manejar (Afifi & Bergman, 2020; Snell, 2014).

Figura 4

Tractos corticoespinales (vía piramidal)



Nota. Adaptado de Neuroanatomía clínica (7.ª ed., Figura 4-13), por R. S. Snell, 2014, Wolters Kluwer.

Lección 4

Vías sensitivas ascendentes: cordones medulares y tractos espinotalámicos

Si el sistema motor es la vía de salida para nuestra voluntad al exterior, entonces el sistema sensitivo es la ventana a través de la cual nuestro entorno se presenta en nuestra conciencia. Comprender estos caminos ascendentes no solo implica que el médico aprenda las rutas neuronales, sino también que se familiarice con la terminología del diagnóstico. Cada paciente que acude a la consulta y presenta síntomas como una descarga eléctrica, una sensación de entumecimiento o la incapacidad de percibir el calor de un vaso, está brindando un relato preciso sobre una interrupción en uno de los dos sistemas principales encargados del transporte sensorial.

El primer sistema, que maneja el tacto fino, la vibración y la sensibilidad propioceptiva, se desarrolla a través de los cordones medulares

posteriores. Esta ruta, indispensable para nuestra capacidad de interactuar con precisión y mantener el equilibrio en la oscuridad, es elegante y predecible. Las fibras entran por las raíces dorsales y ascienden directamente por los fascículos grácil y cuneiforme, sin realizar sinapsis en la médula espinal. Mientras que el primero lleva información del tronco bajo y las extremidades inferiores, el segundo envía información acerca del tronco alto y las extremidades superiores. Su jerarquía y orden son estrictos: las fibras no se cruzan hasta que alcanzan el bulbo raquídeo, donde estas neuronas establecen sinapsis con sus núcleos correspondientes para decusarse finalmente y llegar al tálamo del lado contrario. Esta disposición permite que el médico, mediante un diapasón común o la evaluación de la posición de los dedos, identifique con exactitud si existe alguna deficiencia en la columna dorsal. Esto normalmente se manifiesta como ataxia sensitiva, en la que el paciente mantiene fuerza muscular, pero no es capaz de coordinar sus movimientos debido a que carece de información sobre la posición de sus extremidades en el espacio.

El sistema anterolateral o tracto espinotalámico, que se encarga de la sensibilidad termoalgésica, es el opuesto directo. Este sistema es un experto en eficiencia rápida, a diferencia de los cordones traseros. Las neuronas de primer orden hacen sinapsis directamente en las astas posteriores de la médula espinal, más concretamente en las láminas de Rexed que ya hemos nombrado. Las fibras de segundo orden, por otro lado, cruzan la línea media en los segmentos de la médula que se encuentran justo encima del ingreso. De hecho, la semiología neurológica está mayormente caracterizada por esta decusación temprana. El paciente conserva el sentido del tacto fino y la propiocepción en el lado afectado si una sección de la médula se lesiona, pero pierde el dolor y la temperatura del lado opuesto. Esto sucede porque estas fibras han cruzado la línea media desde el lado sano hasta el lado afectado. Conocido como síndrome de hemisección medular o síndrome de Brown-Séquard, este patrón es tal vez la manifestación más pura del razonamiento neuroanatómico que un doctor puede aplicar ante un

paciente, porque cada síntoma es el efecto inmediato de una vía dañada en una región específica.

Es fundamental diferenciar entre estas dos vías sensitivas para poder realizar el diagnóstico diferencial. El sistema de los cordones traseros es un procedimiento especializado, rápido y de gran precisión para la localización y el detalle táctil. Por otra parte, el sistema anterolateral es más antiguo y difuso, y tiene una mayor orientación hacia la supervivencia y la respuesta ante situaciones de riesgo. Esto significa que, en la práctica, una lesión que impacta el centro de la médula se desarrollará primero en el sistema espinotalámico. Esto se debe a que sus fibras deben cruzar la línea media a través de la comisura blanca anterior y quedan expuestas en el centro del canal. Por lo tanto, notamos que en la siringomielia el paciente pierde la capacidad de sentir el dolor y la temperatura siguiendo un patrón "en capa" sobre los hombros y el pecho; no obstante, sus manos todavía pueden percibir una leve fricción o la textura de las cosas.

Es importante tener en cuenta que, aunque estas vías son el medio, la corteza somatosensorial primaria, situada en el giro postcentral, es el destino

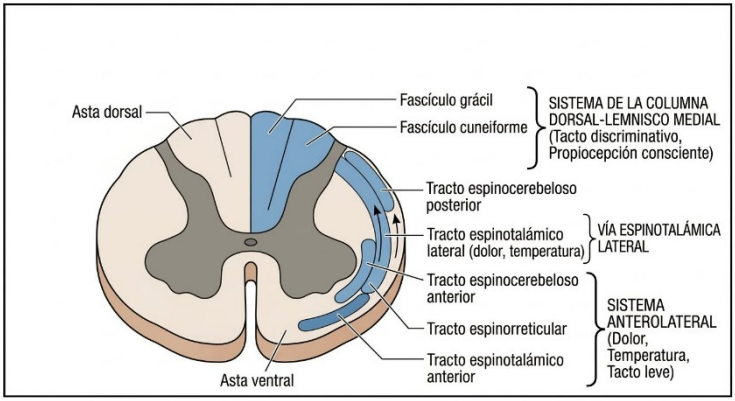
final. El tálamo es el principal centro de relevo que organiza y filtra toda esta información. En este sitio, los impulsos nerviosos son "etiquetados" y enviados a su respectiva representación topográfica en el homúnculo sensitivo. Esta representación nos permite localizar con asombrosa exactitud el sitio en el que nos han tocado, ya sea en la punta de un dedo o en la espalda. Sin el tálamo, el dolor resultaría una experiencia difícil de tolerar y carente de sentido; sin las vías medulares, la conciencia no tendría conexión física con lo real.

Cuando se fusionan estas vías ascendentes con los haces motores previamente analizados, el médico puede observar una imagen en tres dimensiones de la médula. Ya no es solo un cordón de tejido nervioso; ahora se trata de una autopista bidireccional por la que sube la información del entorno para ser examinada, al tiempo que bajan nuestras indicaciones motoras para interactuar. Esta dinámica informativa es tan esencial que, en una situación de trauma agudo, el sistema no solo se detiene debido al daño físico, sino que atraviesa un profundo cambio donde se interrumpen temporalmente todos los reflejos y las funciones por

debajo del umbral de la herida. Esta calamidad fisiológica conocida como choque espinal es la que define el pronóstico funcional a largo plazo y la inestabilidad del paciente durante los primeros días. Dado que la suspensión de cualquier actividad refleja es, en sí misma, una señal clínica que señala el grado y la gravedad de la lesión que ahora tenemos que manejar, este fenómeno debe ser estudiado con la misma meticulosidad con la cual se sigue cada tracto sensitivo.

Figura 5

Principales vías ascendentes somatosensitivas



Nota. Tomado de Neuroanatomía clínica (7.ª ed., Figura 4-8), por R. S. Snell, 2014, Wolters Kluwer.

Lección 5

Dinámica clínica del choque espinal

La lesión medular aguda generalmente se manifiesta con una paradoja clínica que desafía la competencia de cualquier médico en situaciones de emergencia. El paciente no muestra de inmediato el perfil neurológico que caracterizaría la lesión permanente después de un traumatismo violento en la columna. En cambio, el sistema nervioso responde con una supresión total, un tipo de silencio fisiológico que se conoce desde hace tiempo como choque espinal. Este estado, que puede durar desde unos pocos minutos hasta varias semanas, se caracteriza por la pérdida total o casi total de cualquier actividad motora, sensitiva y refleja por debajo del nivel de la lesión. Para el alumno de medicina, es crucial no confundir este fenómeno con una transección anatómica total, ya que en esta etapa de "apagón" neuronal, distinguir entre un perjuicio irreversible y uno reversible se convierte en una dificultad diagnóstica primordial.

La historia de una desconexión es, esencialmente, la fisiopatología del choque espinal. Las vías descendentes que analizamos en capítulos anteriores, sobre todo los haces corticoespinales, vestíbulo-espinales y reticuloespinales, se interrumpen de manera abrupta. Como resultado, las neuronas ubicadas por debajo del nivel de la lesión dejan de recibir el soporte tónico y la modulación excitatoria que les llegaba invariablemente desde los centros superiores de la corteza y el tronco encefálico. Las motoneuronas medulares, al carecer de este estímulo constante, se hiperpolarizan y pasan a estar eléctricamente silentes y refractarias a cualquier tipo de estimulación sensorial. Es esta profunda calma la que explica por qué el paciente muestra una parálisis flácida con abolición completa de los reflejos osteotendinosos, un signo que en cualquier otro contexto neurológico sugeriría una lesión de motoneurona inferior. Sin embargo, en realidad nos encontramos ante un daño medular superior que acaba de ser "desconectado" de su centro de mando.

Uno de los errores más comunes en la práctica clínica es considerar que la falta total de reflejos

durante las horas inmediatamente posteriores al accidente es un signo concluyente de que la médula ha sido cortada anatómicamente. No obstante, la continuidad de un reflejo anal o de una respuesta bulbocavernosa (que son los primeros en aparecer después de una lesión espinal) es el indicador clínico más confiable para diferenciar entre un accidente neurogénico temporal y una herida medular completa. El doctor que está al tanto de esta secuencia temporal no se apresura a hacer un pronóstico; examina, investiga y aguarda a que el sistema nervioso, tras salir de su letargo eléctrico, empiece a mostrar la arquitectura funcional que le queda.

Cuando el choque espinal empieza a desvanecerse, el sistema nervioso medular, que ya no está bajo la supervisión cortical y carece de sus mecanismos de control, se embarca en un paso caótico hacia la hiperactividad. Es aquí donde notamos el despertar de los reflejos. En primer lugar, hay una recuperación sencilla del tono muscular, luego se presenta una hiperreflexia destacada que llega hasta la espasticidad. Este último es un fenómeno que implica la liberación de los reflejos

medulares del control inhibitorio superior. La médula se torna hipersensible cuando no recibe órdenes de la corteza. Un estímulo táctil trivial en la planta del pie, que normalmente sería apenas notado, ahora provoca una respuesta motora refleja intensa y frecuentemente dolorosa, debido a un arco reflejo que ya no encuentra resistencia.

La evolución de la flacidez a la espasticidad no es únicamente un proceso biológico; también ofrece una perspectiva sobre el pronóstico del paciente. La estabilización de la espasticidad señala que el circuito medular inferior ha restaurado su integridad fundamental como centro de procesamiento, aunque la conexión funcional con las vías descendentes sigue interrumpida. El manejo del paciente implica más que la estabilización inicial de los huesos; necesita de una intervención proactiva para impedir problemas secundarios provenientes del estado de hiperreflexia, como las úlceras por presión a causa de la falta de movimiento o las contracturas degenerativas en los músculos.

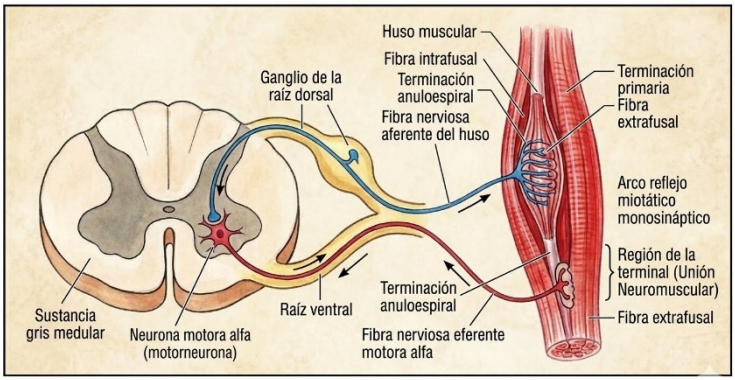
En este momento es de suma importancia diferenciar con precisión y de forma definitiva, entre el choque espinal y el choque neurogénico, dos

entidades que el estudiante con frecuencia confunde, debido a que pueden coexistir en la fase aguda del trauma. El choque espinal es un fenómeno completamente neurológico: una inhibición eléctrica temporal que se expresa como parálisis flácida y arreflexia completa por debajo de la lesión (Afifi & Bergman, 2020; Snell, 2014). El choque neurogénico, por otro lado, es un fenómeno puramente hemodinámico; ocurre cuando se interrumpe la conexión de las vías simpáticas descendentes, provocando una pérdida abrupta del tono vasomotor con una marcada hipotensión y bradicardia (Hall, 2016). Un médico que incorpora ambos conceptos no sólo asiste al enfermo neurológico sino que entiende la vulnerabilidad de su homeostasis cardiovascular. El que domina esta dinámica, comprende que la médula, aun en su más horrenda lesión, funciona todavía bajo normas lógicas y fisiológicas mensurables. Para determinar la naturaleza verdadera de la transección medular, es indispensable reconocer en qué etapa se encuentra el enfermo. Se trata de un escenario clínico absoluto en el que la desconexión total no tiene vuelta atrás y en el que el médico debe asumir las consecuencias

finales de perder el control voluntario por debajo de la lesión (Crossman & Neary, 2020).

Figura 6

Huso muscular y arco reflejo miotático monosináptico



Nota. Tomado de Guyton y Hall *Tratado de fisiología médica* (13.ª ed., Figura 55-2), por J. E. Hall, 2016, Elsevier.

Nota. Adaptado de Guyton y Hall Tratado de fisiología médica (13.ª ed., Figura 55-2), por J. E. Hall, 2016, Elsevier.

Lección 6

Síndrome de transección medular completa

El síndrome de transección medular completa se manifiesta como una realidad inalterable para el médico cuando el trauma de la médula sobrepasa la etapa inicial del shock espinal. La sección completa, por el contrario, implica la interrupción total de toda continuidad eléctrica entre el encéfalo y la médula subyacente (Snell, 2014). En las lesiones parciales, la estructura conservada de algunos haces nerviosos permite que el paciente mantenga partes de función sensitiva o motora. En esta situación, la anatomía se vuelve absoluta: la segmentación neurológica cesa de manera drástica en el nivel de injuria, lo que provoca que el cuerpo esté formado por dos entidades separadas, vinculadas solamente a través de la integridad anatómica de la columna vertebral.

El estado que define este cuadro clínico es una ilustración didáctica de la neuroanatomía funcional. La pérdida de función motora es invariable por debajo del nivel de la lesión; en las etapas agudas, es

flácida y después de que se establece la cronicidad, espástica (Afifi & Bergman, 2020; Snell, 2014). La eliminación completa de la sensibilidad —táctil, propioceptiva, dolorosa y térmica— es aún más importante, pues permite una distinción radical entre este síndrome y las lesiones parciales. Si el paciente no muestra ningún signo de percepción ni reacciona con un reflejo de retirada ante un estímulo perjudicial en las extremidades inferiores, la sospecha de una transección completa se vuelve casi segura. Según Snell (2014), la falta constante de sensibilidad en la zona perianal y de contracción voluntaria del esfínter anal externo, observada por el examinador experto, es el signo clínico concluyente que señala la interrupción total de la vía corticospinal y de la columna dorsal.

Es esencial que el médico distinga esta presentación de las lesiones parciales. En las secciones incompletas, como se verá en el análisis posterior de la hemisección, es posible que el paciente muestre una "disociación sensitiva" o mantenga vestigios de fuerza motora que, aunque sean mínimos, cambian drásticamente el pronóstico del paciente (Afifi & Bergman, 2020; Crossman &

Neary, 2020). En contraste, el estado más grave en las escalas de clasificación neurológica, como la escala AIS (ASIA Impairment Scale), es la sección completa, que se clasifica generalmente como grado A. En este caso, todas las vías que analizamos antes (los haces corticoespinales anteriores y laterales, el sistema anterolateral y los cordones posteriores) han sido interrumpidas (Snell, 2014). No existe manera de eludir la información. El encéfalo pierde su capacidad de mando y los centros medulares distales, a pesar de que se mantienen estructuralmente vivos, quedan permanentemente privados de la voluntad consciente del individuo.

Para manejar este síndrome es necesario entender en profundidad los efectos a largo plazo de dicha desconexión. Una de las principales causas de morbilidad es la falta de control autonómico sobre el intestino y la vejiga, que ocurre cuando se interrumpen los haces que bajan desde el tronco encefálico hasta los núcleos parasimpáticos sacros (Snell, 2014; Afifi & Bergman, 2020). El médico no debe abordar este diagnóstico con un sentimiento de fatalismo, sino con la precisión del cirujano que elabora un plan de acción. La higiene bronquial, el

control del globo vesical y la prevención de úlceras por decúbito son igual de importantes que el diagnóstico en sí, ya que la médula espinal ya no tiene la capacidad de "notificar" al cerebro sobre molestias o dolor más allá del nivel lesional (Snell, 2014).

No podemos abandonar nuestro estudio de la transección medular sin hacer mención de la urgencia silenciosa que acecha a estos pacientes: la disreflexia autonómica. Cuando la sección medular se produce por encima del nivel T6, el flujo simpático esplácnico queda trágicamente desconectado de la modulación inhibitoria de los centros superiores (Afifi & Bergman, 2020). En la fase crónica, cualquier estímulo nociceptivo por debajo de la lesión (vejiga distendida, impactación fecal) desencadena un reflejo simpático masivo y descontrolado. Las arterias se contraen violentamente, lo que produce una crisis hipertensiva letal, mientras que el cerebro, en un intento inútil de detener el proceso, induce bradicardia a través del nervio vago intacto (Afifi & Bergman, 2020; Hall, 2016). Para el médico es de capital importancia reconocer esta entidad clínica, pues no se trata sólo de un déficit de movilidad sino

de una desregulación autonómica que puede comprometer rápidamente la vida del enfermo.

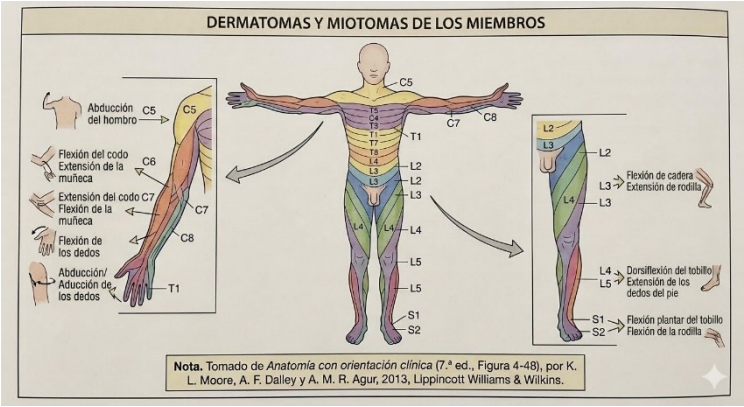
Lo que finalmente determina la posibilidad de rehabilitación es la distinción entre lesiones completas e incompletas. En una lesión completa, el objetivo clínico es estabilizar y adaptarse a la vida; en cambio, en una lesión parcial, cada fascículo que se recupera representa un triunfo que puede ser utilizado a través de la neurorehabilitación y la fisioterapia (Snell, 2014). Lo que determina el límite entre un tratamiento expectante y una intervención terapéutica decisiva es la capacidad del médico para efectuar este diagnóstico diferencial temprano, determinando si los haces medulares están experimentando una compresión reversible o si se produce una interrupción estructural irreversible (Afifi & Bergman, 2020; Snell, 2014).

Al concluir este análisis, entendemos que la transección completa es el "cero absoluto" de la función medular neurológica. Es el punto de control más alto en el que la anatomía se simplifica al máximo: lo que está por encima del nivel de lesión sigue funcionando, mientras que lo que está por debajo ha quedado en una pausa indefinida (Snell,

2014). No obstante, en la gran mayoría de las lesiones que tenemos que atender en urgencias, la médula no se corta de manera limpia como en un libro de texto, sino que suele padecer daños parciales y asimétricos (Snell, 2014). La habilidad de aplicar la anatomía para interpretar una lesión como si fuera un mapa de fallas es el verdadero arte del clínico, y se encuentra en esa asimetría, en esa abundancia de patrones contradictorios donde el lado derecho parece ignorar al izquierdo; es allí donde se halla (Crossman & Neary, 2020). La hemisección medular plantea este reto: es un síndrome en el que la naturaleza parece jugar con la lógica anatómica, separando la sensibilidad de la motricidad en una disociación clínica que, si se entiende correctamente, muestra el lugar exacto del daño sin requerir de la tecnología inicial (Afifi & Bergman, 2020; Crossman & Neary, 2020; Snell, 2014).

Figura 7

Dermatomas y miotomas de los miembros



Nota. Tomado de Anatomía con orientación clínica (7.ª ed., Figura 4-48), por K. L. Moore, A. F. Dalley y A. M. R. Agur, 2013, Lippincott Williams & Wilkins.

Lección 7

Síndrome de Brown-Séquard: hemisección medular

El síndrome de Brown-Séquard es, tal vez, el ejercicio más refinado de razonamiento lógico que la neurología clínica puede ofrecer al estudiante. No necesita de tecnología avanzada para ser reconocido; es suficiente con un martillo de reflejos, una aguja y la habilidad de imaginar la complicada arquitectura medular que hemos ido elaborando en cada capítulo. La hemisección de la médula, que es ocasionada con frecuencia por heridas penetrantes o compresiones laterales asimétricas, nos muestra a la médula no como un bloque monolítico, sino como una intrincada red de vías que se separan, cruzan o ascienden en diferentes lugares y momentos. Esto nos permite identificar la lesión con exactitud milimétrica (Crossman & Neary, 2020; Snell, 2014).

Para diagnosticar este síndrome, el médico necesita encontrar la señal inequívoca de disociación sensorial y motora. Como las fibras que constituyen los haces corticoespinales laterales y los cordones

posteriores —que tienen la función de la propiocepción, la vibración y el movimiento— suben o bajan por el mismo lado de la médula antes de cruzarse en el bulbo raquídeo, es probable que el paciente tenga una disminución motora ipsilateral y una pérdida de sensibilidad táctil fina y propioceptiva del mismo lado, bajo el nivel de la lesión (Afifi & Bergman, 2020; Snell, 2014). La primera señal de ello es, frecuentemente, la parálisis resultante: el paciente no puede mover ni coordinar los movimientos de sus extremidades del lado donde ocurrió el impacto (Crossman & Neary, 2020).

No obstante, el segundo elemento del síndrome es el que le resulta contraintuitivo al estudiante novato. Tras realizar sinapsis en las astas posteriores, las fibras del sistema anterolateral (que llevan la temperatura y el dolor) cruzan la línea media medular, mientras que se pierde la motricidad y el tacto fino en el lado afectado (Afifi & Bergman, 2020; Snell, 2014). Estas fibras se ven interrumpidas por la lesión contralateral al sitio donde se presenta el síntoma, ya que solo decusaron unos pocos segmentos sobre la entrada del nervio. Es por eso que el paciente con un síndrome de Brown-Séquard

presenta una disminución en la sensibilidad termoalgésica en el hemicuerpo que se encuentra opuesto a la lesión (Snell, 2014). La característica distintiva del síndrome es esta disociación, que se manifiesta con dolor y temperatura contralateralmente y con motricidad y propiocepción ipsilateralmente (Afifi & Bergman, 2020; Crossman & Neary, 2020).

Para identificar una hemisección medular, se necesita un entendimiento preciso de la somatotopía. El clínico debe ser minucioso al examinar al paciente para determinar el nivel exacto. Según Snell (2014), en el sitio de la lesión puede manifestarse una banda de anestesia completa o dolor radicular si las raíces de entrada han sido directamente afectadas, lo que determina el límite superior del daño. En un nivel inferior, el mapa empieza a perder definición en esa compleja disparidad sensorial que hemos mencionado. Esta presentación no es un caos de signos neurológicos, sino la consecuencia directa de una interrupción anatómica en vías particulares. El médico tiene una prueba contundente de hemisección medular derecha (Snell, 2014; Afifi & Bergman, 2020) si el paciente, por ejemplo, muestra

debilidad en el pie derecho y pérdida de vibración en la pierna derecha, pero mantiene la vibración y pierde la sensibilidad al pinchazo en la izquierda.

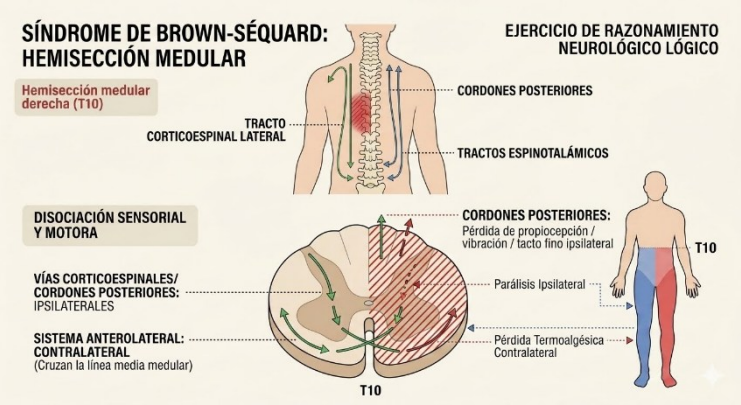
Esta aplicación clínica demuestra de manera concluyente por qué la neuroanatomía es el fundamento del pensamiento médico. Un médico que no tenga esta base vería en este paciente un rompecabezas de síntomas desconectados entre sí y que parecen ser contradictorios. Por otra parte, quien tiene el mapa anatómico se beneficia de esta "contradicción" (Crossman & Neary, 2020). La disociación, con ironía, es la herramienta más poderosa que poseemos; señala que el lado motriz y el de los cordones posteriores están siendo afectados en un lado, mientras que el cruce por el lado contrario ha sido bloqueado para el transporte de la información dolorosa. Es una lección visual del curso que muestra el recorrido de nuestros impulsos nerviosos antes de convertirse en conciencia (Afifi & Bergman, 2020; Crossman & Neary, 2020).

Para tratar enfermedades en las que la médula no sufre una sección externa por un traumatismo, sino que se ve afectada desde adentro debido a una anomalía en el desarrollo o a procesos expansivos, es

esencial dominar este síndrome (Afifi & Bergman, 2018; Snell, 2014). Las reglas de la decusación se modifican totalmente cuando el daño no sucede en un costado, sino en el centro de la médula. La enfermedad se enfoca en la intersección de las fibras termoalgésicas antes de que lleguen a los tractos ascendentes anterolaterales laterales (Afifi & Bergman, 2018), en vez de impactar a toda una mitad medular. Es en este punto donde la siringomielia plantea un desafío diagnóstico diferente, convirtiendo la disociación sensorial que acabamos de aprender en un fenómeno fundamental: una especie de "capa" de anestesia que no se ajusta a los patrones de las lesiones traumáticas, sino más bien a los mapas del desarrollo embrionario y a la estructura del canal central (Afifi & Bergman, 2018; Snell, 2014).

Figura 7

Esquema anatomoclínico del síndrome de Brown-Séquard (hemisección medular derecha a nivel T10) que ilustra el mecanismo de disociación sensorial y motora.



Nota. Adaptado de Neuroanatomía clínica (7.ª ed., Cap. 4), por R. S. Snell, 2014, Wolters Kluwer, y Neuroanatomía funcional: Texto y atlas (3.ª ed., Cap. 3), por A. K. Afifi y R. A. Bergman, 2020, McGraw-Hill Interamericana.

Lección 8

Síndromes medulares centrales y Siringomielia

La siringomielia constituye uno de los retos más interesantes para el diagnóstico clínico, ya que nos obliga a renunciar a la perspectiva de "lesión por hemisección" que analizamos antes y a sumergirnos en las profundidades simétricas y progresivas del centro medular. En este caso, la patología no se presenta como una fuerza externa que proviene de la periferia, sino que emerge desde el canal central y se propaga como un tumor líquido que ejerce presión en la sustancia gris desde adentro hacia afuera. Esta entidad clínica se distingue por la aparición de una cavidad llena de líquido cefalorraquídeo (syrinx) y diseca la médula espinal conforme a las líneas claras de su embriología y estructura neuroanatómica (Afifi & Bergman, 2018; Snell, 2014).

Para entender la semiología de la siringomielia, es fundamental saber dónde están situadas las fibras que se encargan de transmitir el dolor y la temperatura. Como examinamos, estas

fibras entran por la raíz dorsal y tienen que atravesar la línea media mediante la comisura blanca anterior antes de subir por el tracto espinotalámico lateral (Afifi & Bergman, 2018). Cuando el syrinx se expande en los niveles cervicales, ejerce presión mecánica justo en esta área de decusación. De este modo, el enfermo presenta una pérdida de sensibilidad termoalgésica típica, que suele describirse como "en capa" o "en esclavina", que cubre los hombros y la parte alta del tórax. No obstante, preserva otras modalidades sensitivas, como la propiocepción y el tacto fino, que se transmiten a través de los cordones posteriores y no están sujetos a la expansión central (Snell, 2014).

El síndrome medular central se caracteriza por un fenómeno de disociación sensorial. Aunque el sistema de los cordones posteriores, ubicado en la periferia dorsal, permanece intacto en las etapas iniciales, el sistema anterolateral es interrumpido en su raíz (Rouvière, Delmas & Delmas, 2005; Afifi & Bergman, 2018). El paciente tiene la posibilidad de entrar con heridas o quemaduras en las manos que no sintió, solo porque su médula ha perdido la habilidad de notificar al encéfalo acerca de los daños

térmicos en ese nivel particular, pese a que su capacidad para tocar y distinguir texturas siga siendo la misma (Snell, 2014). Es la neuroanatomía funcionando como un bisturí natural que ha cortado de manera selectiva una forma de comunicación sin perjudicar a otra.

Cuando la cavidad siringomiélica avanza y se expande lateralmente, el daño llega a las astas anteriores de la médula. Aquí es donde la situación clínica se vuelve más complicada. Las motoneuronas alfa, responsables de la inervación de los músculos distales, empiezan a experimentar el efecto de compresión (Snell, 2014). El paciente comienza a observar una debilidad intrínseca, atrofia muscular progresiva en las manos y, a veces, fasciculaciones. Estas últimas son el llamado desesperado de las motoneuronas inferiores antes de fallecer. El cuadro típico de un enfermo con siringomielia cervical avanzada (Snell, 2014) es la mezcla de anestesia termoalgésica disociada y signos de motoneurona inferior en las extremidades superiores.

La sospecha clínica no es el final del diagnóstico; se necesita asociarse con la neuroimagen. La resonancia magnética es el método

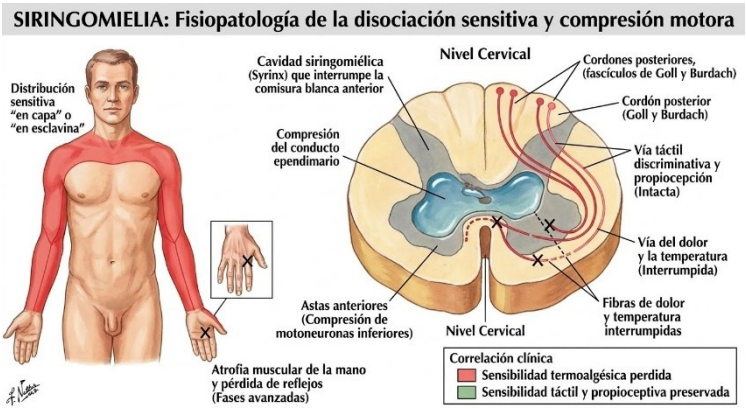
principal que corrobora la existencia del syrinx y, lo más importante, nos permite descartar condiciones concomitantes como malformación de Chiari, en la cual las amígdalas cerebelosas se desplazan hacia abajo e impiden el flujo normal del líquido cefalorraquídeo (Snell, 2014; Afifi & Bergman, 2018). El médico que se encuentra con este descubrimiento debe mirar más allá de la señal aislada y tomar en cuenta la fisiología del flujo medular. La siringomielia no es simplemente una "bolsita de líquido"; se trata de un trastorno dinámico que compromete la estructura funcional de los niveles involucrados (Afifi & Bergman, 2018).

Entender la siringomielia nos capacita para enfrentar un escenario clínico más dramático y severo: la interrupción sistémica del flujo sanguíneo. La isquemia arterial, que es consecuencia de una enfermedad vascular, puede destruir la médula de manera instantánea, mientras que un syrinx la comprime y modifica poco a poco (Snell, 2014; Afifi & Bergman, 2018). Los síndromes medulares centrales que hemos estudiado son, en su mayoría, procesos insidiosos de años. Ahora vamos a abordar el desastre de la oclusión de la arteria espinal

anterior, un acontecimiento en el cual la fisiología de la médula se detiene por falta de oxígeno, lo que obliga al médico a diagnosticar y actuar bajo presión debido a la urgencia vascular. En este caso, la supervivencia de los tractos sensitivos y motores depende de qué tan rápido se restablezca el flujo sanguíneo hacia la red que sostiene al paciente (Afifi & Bergman, 2018; Snell, 2014).

Figura 9

Siringomielia y su efecto sobre los tractos espinotalámicos



Nota. Adaptado de Neuroanatomía clínica (7.ª ed., Figura 4-25), por R. S. Snell, 2014, Wolters Kluwer.

Lección 9

Síndrome de la arteria espinal anterior

No solo es una estructura compuesta por neuronas y tractos la médula espinal, sino que además es una intrincada red metabólica que necesita un flujo sanguíneo constante y exacto. La vascularización de la médula está segmentada y es delicada, lo que la hace especialmente susceptible. Esto se diferencia de otras zonas del sistema nervioso (Moore et al., 2013). La arteria espinal anterior, que discurre longitudinalmente a lo largo de la cara ventral de la médula, es el pilar de esta irrigación, responsable de suministrar sangre a los dos tercios anteriores del tejido medular, incluyendo las astas anteriores, la zona intermedia y los tractos corticoespinales y espinotalámicos (Afifi & Bergman, 2018; Snell, 2014). El síndrome de la arteria espinal anterior es una catástrofe neurológica que se produce cuando el flujo por esta arteria se interrumpe —ya sea por trombosis, disección aórtica, aterosclerosis o complicaciones quirúrgicas—. Debido a su

naturaleza anatómica, esta enfermedad deja una huella clínica inconfundible (Moore et al., 2013; Snell, 2014).

Desde el punto de vista clínico, la oclusión de este vaso resulta en una interrupción catastrófica de las funciones motoras y sensitivas que hemos estudiado en los capítulos previos, conservando únicamente la información que viaja a través de los cordones posteriores, que obtienen su irrigación sanguínea a través de las arterias espinales posteriores (Afifi & Bergman, 2018; Snell, 2014). El paciente suele acudir de manera repentina con una parálisis motora bilateral total por debajo del sitio de la lesión. Esto se debe a que los tractos corticoespinales laterales, localizados en la parte anterior y lateral de la médula, son los más tempranos en experimentar el estrés isquémico (Snell, 2014). El paciente entra en una condición de flacidez, que pasados algunos días se transformará en espasticidad, ya que la vía motora ha perdido su soporte de oxígeno; sin embargo, en el instante del evento lo que predomina es su incapacidad para moverse (Afifi & Bergman, 2018; Snell, 2014).

Esta parálisis motora se presenta típicamente con una disminución bilateral del dolor y de la temperatura, lo que indica un infarto en los tractos espinotalámicos laterales, que también son dependientes de la arteria espinal anterior (Afifi & Bergman, 2018; Snell, 2014). La clave del diagnóstico está aquí: contamos con un paciente que, aunque está paralizado, conserva la habilidad de sentir el tacto fino y la propiocepción en las extremidades (Snell, 2014). El médico se sorprende al comprobar que el tejido de la médula posterior, irrigado por un sistema vascular diferente y más fuerte, se ha preservado a pesar de que el resto de la médula ha sucumbido (Afifi & Bergman, 2018). Es una disociación sensitiva que, a diferencia de la siringomielia que discutimos antes, no es regional ni gradual, sino total y terminal por debajo del nivel de isquemia (Afifi & Bergman, 2018; Snell, 2014).

Otro elemento crucial del síndrome es la pérdida de la función autónoma. A muchos pacientes les ocurre una disfunción intestinal y vesical inmediata, causada por la interrupción de los caminos que controlan la contracción del detrusor y el tono del esfínter, que provienen de los segmentos

sacros de la médula (Afifi & Bergman, 2018; Snell, 2014). La supervisión rigurosa es necesaria para la administración inicial de estos casos; el edema que aparece en el tejido infartado tiene el potencial de extenderse en sentido rostral (hacia los segmentos medulares superiores), lo que podría empeorar el estado neurológico. Por eso, se debe manejar la presión sanguínea y la oxigenación para tratar de frenar el frente de necrosis (Snell, 2014).

Para el médico de emergencias, diagnosticar este síndrome significa comprender que no es únicamente un déficit motor, sino una interrupción vascular de magnitud crítica. La imagen de resonancia magnética confirmará el infarto, revelando frecuentemente una hiperintensidad en la zona anterior de la médula, manteniendo siempre esa "dorsalidad" que le confiere la circulación posterior (Snell, 2014). El reto terapéutico es enorme: a diferencia de un evento vascular cerebral isquémico, que tiene ventanas de trombolisis bien definidas, el infarto medular es mucho más complicado de reperfundir. Por lo tanto, nuestro trabajo se enfoca en mejorar la hemodinámica

sistémica del paciente para evitar una extensión mayor de la isquemia.

Como contraparte directa e inseparable al colapso isquémico anterior, el médico debe preparar su mente para reconocer el Síndrome Cordonal Posterior. Esta entidad destruye selectivamente los fascículos grácil y cuneiforme en la cara dorsal de la médula espinal, a diferencia del daño de la arteria espinal anterior (Afifi & Bergman, 2020). Visto clásicamente en los estadios tardíos de la neurosífilis (Tabes dorsal) o en la degeneración combinada subaguda por deficiencia de vitamina B12, este síndrome presenta un perfil semiológico fascinante (Snell, 2014; Afifi & Bergman, 2020). El paciente conserva la fuerza motora y la percepción del dolor y la temperatura en su totalidad, pero tiene una marcada ataxia sensitiva. Carente de la propiocepción y del tacto fino, el enfermo desconoce la posición de sus extremidades si no las está mirando directamente, cayéndose al cerrar los ojos, mostrando un evidente Signo de Romberg (Snell, 2014). Es el reverso de la medalla clínica.

Comprender la enfermedad medular acaba con nuestro ciclo dedicado sólo a la columna

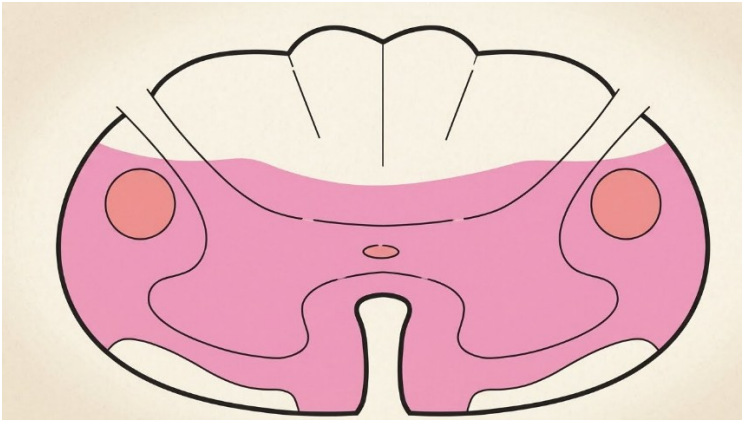
vertebral. A partir de ahora, debemos dirigir nuestra atención al tronco cerebral. Esta transición no es anatómicamente brusca, sino un elegante rediseño en tres dimensiones. Las grandes vías motoras cruzan la línea media en la decusación de las pirámides y destruyen parcialmente la fisura media anterior (Rouvière, Delmas & Delmas, 2005; Snell, 2014). Paralelamente, el estrecho conducto ependimario medular, en la cara dorsal, se abre hacia atrás desplegándose como un diamante para constituir el piso del cuarto ventrículo (Afifi & Bergman, 2020; Snell, 2014).

Para comprender los síndromes que asolan esta nueva área, es imprescindible introducir su andamiaje vascular: el sistema vertebrobasilar. Las arterias vertebrales ascienden y se unen magistralmente en la base del puente para formar la arteria basilar (Moore et al., 2013; Snell, 2014). Antes de hacerlo, cuando se obstruyen, emiten ramas letalmente silenciosas, como la Arteria Cerebelosa Posteroinferior (PICA). No sólo el cerebelo, sino también la región lateral del bulbo raquídeo es infartada por un infarto en el territorio de la PICA, con privación de sangre a los tractos espinotalámicos

y a los núcleos de los nervios craneales, lo cual produce el famoso Síndrome de Wallenberg (Afifi & Bergman, 2020; Snell, 2014). Teniendo en cuenta esta vascularización circunferencial, estamos listos para diseccionar el tronco encefálico con la misma atención meticulosa que se le da en la clínica.

Figura 10

Secciones transversales de la médula espinal que muestran las áreas afectadas en diversos síndromes neurológicos



Nota. Síndrome de la arteria espinal anterior. Esquema del área de necrosis isquémica anterior y conservación de los cordones dorsales: Snell, R. S. (2014). Neuroanatomía clínica (7.ª ed.). Lippincott Williams & Wilkins.

Lección 10

Anatomía macroscópica del Tronco Encefálico

El tronco encefálico habitualmente genera un respeto casi reverencial en el médico experimentado y en el alumno de medicina, y no es sin razón. Si se ve a la médula espinal como el principal canal de comunicación entre el cuerpo y el cerebro, el tronco encefálico sería su núcleo, su centro de control más relevante y su punto de distribución más significativo. El puente de Varolio, el bulbo raquídeo y el mesencéfalo son las tres partes que componen esta estructura, la cual está ubicada estratégicamente entre la médula espinal y el diencéfalo; cada uno de estos segmentos se conecta con los otros en sucesión. Pese a que estos tres peldaños son compactos y representan solo una fracción reducida del peso encefálico total, incluyen una concentración de funciones esenciales que no se halla en ninguna otra parte del sistema nervioso central. Esto los transforma en el límite último entre la automatización de la médula periférica y la jerarquía

estricta del control cerebral (Snell, 2025; Afifi & Bergman, 2020).

Por estos tres niveles —puente, mesencéfalo y bulbo— hemos recorrido el eje vertical de la supervivencia. Sin sus principales protagonistas, los doce pares de nervios craneales, el tronco encefálico estaría mudo. Estas proyecciones no son simples cables de salida, sino firmas topográficas que no se pueden refutar. Para orientarse en su compleja localización sin caer en la mecánica de la memorización al detalle, el clínico dispone de un insuperable artificio pedagógico: la Regla de los Cuatro (de Gelb).

Esta sencilla pero elegante sistematización divide en tres segmentos matemáticos perfectos el origen de los doce pares craneales. Los pares I al IV se encuentran por encima del puente (siendo el I y el II exclusivamente cerebrales, y el III y el IV emerge en el mesencéfalo) (Afifi & Bergman, 2020; Moore et al., 2013); los pares V al VIII nacen en el puente (Snell, 2014); y los pares IX al XII emergen del bulbo raquídeo (Rouvière, Delmas & Delmas, 2005). Al añadir esta regla, el alumno hace de la anatomía una herramienta para localizar inmediatamente: si el

paciente acude con una parálisis facial (par VII), sabemos, por defecto, que la lesión está en el puente (Crossman & Neary, 2020). A partir de ahora, cada vez que veamos un nervio craneal afectado en combinación con una debilidad corporal cruzada, seguiremos esta regla suprema de la neurología: el nervio craneal dañado nos dice de inmediato el nivel exacto y el lado de la lesión en el tallo cerebral (Snell, 2014; Afifi & Bergman, 2020).

Para el médico clínico, la macroscopía del tallo cerebral establece un paradigma diagnóstico y epistemológico único, que está regido por la inflexible ley del espacio limitado. Waxman (2024) sostiene que, a diferencia de lo que sucede en los hemisferios cerebrales, en los cuales una neoplasia incipiente o una lesión isquémica de apenas unos milímetros pueden no ser detectadas clínicamente o mostrar síntomas mínimos, un daño estructural del mismo tamaño en el tronco encefálico tiene consecuencias devastadoras desde el punto de vista topográfico. Esto ocurre debido a la significativa constricción espacial en la que coexisten los amplios tractos sensitivos ascendentes y descendentes motores, además de los núcleos de inicio y

finalización de casi todos los pares craneales, todo ello dentro de un diámetro limitado (Snell, 2014). La expresión clínica más característica de esta estructura ultracompacta son los "síndromes alternos". Se trata de un fenómeno semiológico en el que una sola dolencia provoca, con exactitud matemática a nivel anatómico, que un nervio craneal del mismo lado de la lesión (ipsilateral) quede paralizado y que, al mismo tiempo, haya una deficiencia sensitiva o motora en las vías largas del lado contrario del cuerpo (contralateral) (Crossman & Neary, 2020).

Al iniciar el recorrido macroscópico desde la base, encontramos la médula oblongada o bulbo raquídeo. Este es un alargamiento estructural directo de la médula espinal. Su cara frontal está dominada por las pirámides bulbares, que son dos grandes columnas de sustancia blanca y se encuentran al lado de la fisura media anterior. Una de las imágenes más relevantes de la neurofisiología, la decusación motora (Afifi & Bergman, 2020), está situada justo en la parte inferior de estas pirámides y es el sitio específico donde se cruzan la mayoría de las fibras corticoespinales hacia el lado opuesto para regular la

motricidad contralateral. Las olivas bulbares, que lucen como bultos ovalados junto a las pirámides, albergan en su interior el complejo olivar inferior, fundamental para aprender habilidades motoras. Es crucial reconocer estas estructuras superficiales en circunstancias de emergencia, porque la isquemia en esas áreas causará síndromes vasculares evidentes, como el síndrome de Wallenberg. En este último escenario, el doctor debe establecer la localización exacta del infarto bulbar lateral en la consulta del paciente (Waxman, 2024).

Cuando se asciende por este eje, la anatomía experimenta un cambio drástico al alcanzar la protuberancia o puente. Su morfología macroscópica es distintiva, con una convexidad anterior prominente que actúa como un anillo transversal y envuelve el neuroeje. Según Snell (2014), esta convexidad es únicamente un signo externo de la reestructuración masiva de fibras que ocurre en lo interno de su base. El puente establece una forma de conectividad lateral, en oposición al bulbo, donde la organización mantenía una lógica vertical de continuidad medular. En esencia, las fibras transversales que componen el rodete pontino son

las terminaciones de los axones procedentes de la corteza cerebral. Luego de llevar a cabo sinapsis y decusarse, estos se convierten en los pedúnculos cerebelosos medios (Afifi & Bergman, 2018). El puente, con esta extensa infraestructura, es fundamental para que el cerebro envíe sus planes de movimiento al cerebelo, que es el principal coordinador de la exactitud y fluidez motora (Rouvière, Delmas & Delmas, 2005).

El mesencéfalo, la parte cefálica más corta y final de este tallo, es responsable de llevar a cabo la culminación arquitectónica. Asimismo, actúa como una interfaz esencial entre las funciones motoras y cognitivas complejas del prosencéfalo y las funciones automáticas inferiores. En términos macroscópicos, los grandes pedúnculos cerebrales delimitan su cara frontal. Estos son soportes divergentes que mantienen los hemisferios y conducen un elevado número de fibras descendentes de la vía piramidal y corticopontina (Snell, 2014). En una marcada diferencia, su parte trasera o techo (tectum) tiene cuatro elevaciones esféricas conocidas como colículos o tubérculos cuadrigéminos. Los colículos inferiores son estaciones importantes e ineludibles a

lo largo del camino auditivo (Afifi & Bergman, 2018), mientras que los colículos superiores son núcleos de integración visuomotora muy potentes para los reflejos de orientación rápida. Esta dualidad estructural, tanto anterior como posterior, evidencia un diseño de evolución que busca la pura supervivencia: se encarga de procesar las amenazas que provienen del sistema visual y auditivo para poner en funcionamiento el cuerpo antes de que los datos sean racionalizados por la corteza.

Esta visión panorámica y topográfica no solo nos deslumbra con su diseño, sino que también nos recuerda constantemente la vulnerabilidad anatómica del tronco encefálico, debido a que se encuentra en la fosa craneal posterior. La tienda del cerebelo está por encima y el clivus, por debajo; ambos limitan este espacio óseo en la base del cráneo, que no admite incrementos de presión. Si se presenta un hematoma subdural, un tumor en el cerebelo o un edema maligno debido a un infarto grande, estos procesos expansivos tienen la capacidad de ejercer presión mecánica sobre este delicado tallo (Moore et al., 2013). La herniación tisular a través de la incisura tentorial o el foramen magno es la consecuencia

clínica más grave de esta anatomía restrictiva. Se trata de un acontecimiento fatal de estrangulamiento sobre los núcleos vitales que el doctor debe aprender a anticipar a través de la interpretación de signos semiológicos sutiles, como la dilatación asimétrica de una pupila provocada por la compresión temprana del nervio oculomotor (Afifi & Bergman, 2018; Snell, 2014).

Sin embargo, el tronco encefálico macroscópico sería simplemente un cableado inerte si no existiera la formación reticular, una estructura que desafía la disección convencional. Si las vías largas ascendentes y descendentes constituyen el "hardware" anatómico de la comunicación, este intrincado entramado neuronal difuso que va desde el bulbo hasta el mesencéfalo es nuestro "interruptor maestro" en términos fisiológicos. Dado que no posee bordes anatómicos claramente delimitados, funciona como un filtro selectivo y eficaz para el enorme volumen de información aferente que se recibe en el cerebro. Así, impide que nuestra capacidad cognitiva sea superada por la continua avalancha de estímulos provenientes del entorno (Afifi & Bergman, 2018; Rouvière, Delmas & Delmas,

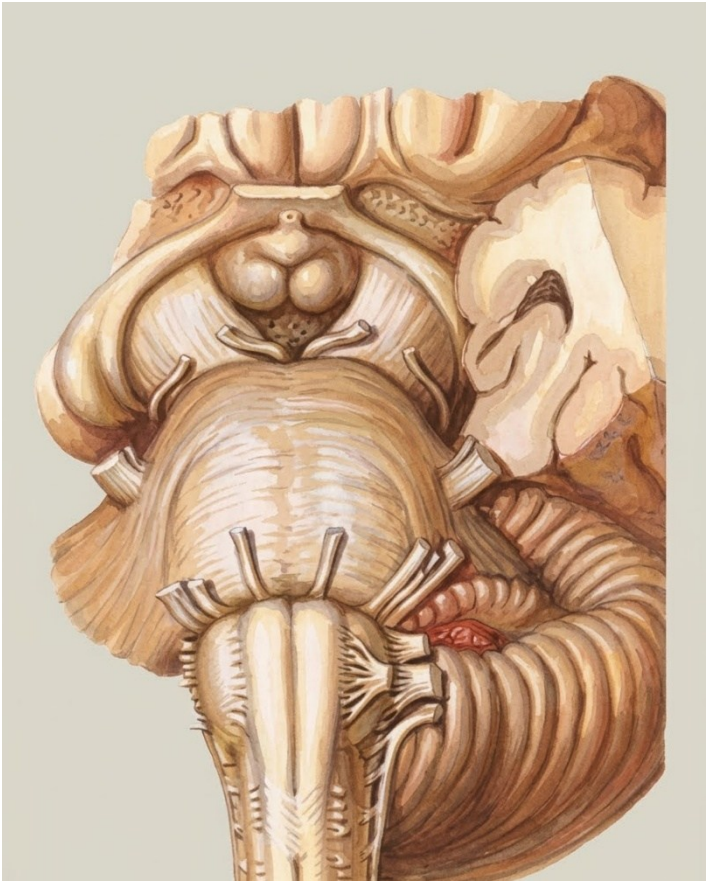
2005). Su porción ascendente, el Sistema Activador Reticular Ascendente (SARA), proyecta de forma ininterrumpida al tálamo y, desde este, a la corteza cerebral en su conjunto. Esto garantiza que se mantenga el estado de alerta, la disposición cognitiva y el ciclo de sueño-vigilia (Snell, 2014).

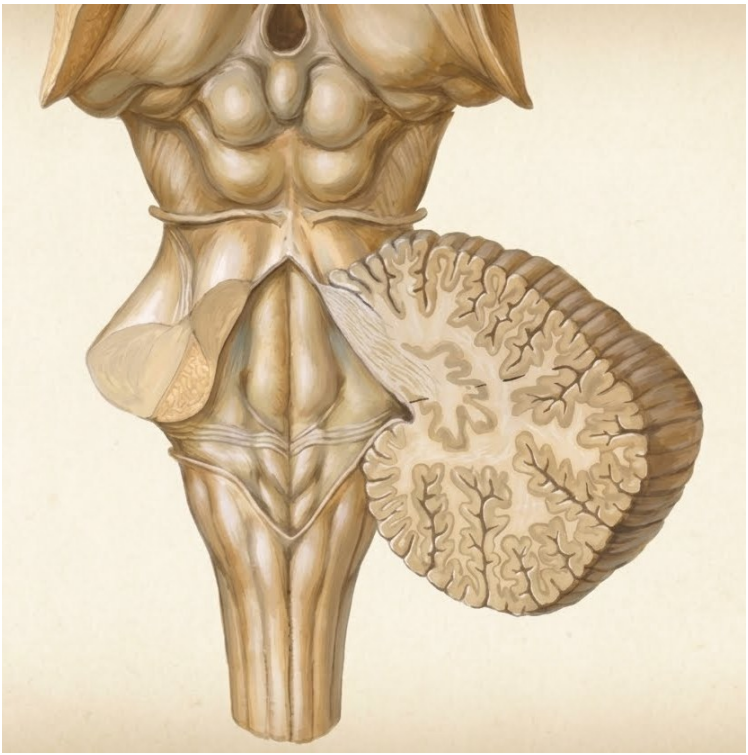
En el paciente, la anatomía macroscópica y la neurofisiología se cruzan específicamente en el funcionamiento de esta matriz interna. Cuando se aplica la Escala de Coma de Glasgow, para el estudiante de medicina, el intensivista y el médico de urgencias, deja de ser una construcción teórica el tronco encefálico. Si observamos que un paciente abre los ojos al llamarlo o responde a una estimulación nociceptiva, estamos realizando una evaluación clínica y directa de la integridad de este eje (Afifi & Bergman, 2018). Así, el tallo cerebral nos muestra su principal enseñanza: no es únicamente el pasaje de las instrucciones que permiten que nuestro cuerpo se desplace, sino también el santuario fisiológico donde se establece nuestra presencia consciente en el mundo. Con este constructo epistemológico bien definido, nuestra mente médica está preparada para investigar la compleja intimidad

de su construcción interna y descifrar el lenguaje intrincado de sus principales actores: los doce pares craneales (Snell, 2014).

Figura 11

Tronco del encéfalo: visiones anterior y posterior





Nota. Adaptado de Atlas de anatomía humana. Abordaje por sistemas (8.ª ed., Lámina S-40), por F. H. Netter, 2023, Elsevier.

Lección 11

Sustancia Reticular y Sistemas de Activación ARAS

La formación reticular funciona como el interruptor principal que decide si la infraestructura de vías motoras y sensoriales que hemos discutido, la cual equivale al "hardware" esencial para la comunicación del organismo, está activa o no. Esta red neuronal, presente a lo largo del tronco encefálico, no mantiene la disposición fascicular ordenada de los tractos que recorren la médula; en cambio, aparece como una compleja malla de neuronas que se expande hacia la parte más baja y más alta (Rouvière, Delmas & Delmas, 2005; Snell, 2014). Para el médico, entender este sistema significa ir más allá de la anatomía de los cables e internarse en la neurofisiología de la conciencia, conocida como Sistema Activador Reticular Ascendente (SARA o ARAS en inglés) (Afifi & Bergman, 2018).

La clasificación de la formación reticular ha sido históricamente complicada, dado que carece de límites anatómicos bien definidos (Afifi & Bergman,

2018). No obstante, sabemos que actúa como un valioso filtro para la enorme cantidad de información aferente que el cerebro recibe. Si imaginamos que el cerebro procesa a la vez el latido del corazón, la presión de la ropa sobre la piel, los ruidos del entorno y la temperatura de la habitación; si supiéramos cada uno de estos estímulos, nos sería imposible actuar. El SARA, según Afifi y Bergman (2018) y Rouvière, Delmas y Delmas (2005), funciona como un guardián que regula el flujo de esta información. Según Snell (2014), este sistema nos mantiene en un estado de alerta y disposición cognitiva requerida para interactuar con el ambiente, mediante sus proyecciones difusas hacia el tálamo y luego a la corteza cerebral completa.

Cuando el médico enfrenta condiciones de alteración de la conciencia, queda claro cuán importante es este sistema en términos clínicos. A pesar de que un paciente sufra una lesión en la corteza cerebral, puede haber una posibilidad técnica de vigilia si el SARA se conserva intacto, aun en un estado vegetativo (Snell, 2014). Sin embargo, una pequeña pero crucial herida en el tronco encefálico —donde las neuronas de la formación reticular se

agrupan en redes críticas— es capaz de silenciar totalmente la corteza, borrando el estado de vigilia. Es en este punto donde la neuroanatomía clínica nos permite distinguir entre un "cerebro que no puede despertar" y un "cerebro que no piensa" (Snell, 2014; Afifi & Bergman, 2018).

Quizás la regulación del ciclo de sueño y vigilia sea la manifestación más cíclica y refinada de este sistema. Varios núcleos de la formación reticular —que emplean diversos neurotransmisores, como la noradrenalina, la serotonina y la acetilcolina— funcionan como reguladores del ritmo circadiano (Afifi & Bergman, 2018; Snell, 2014). El SARA está muy activo durante el estado de vigilia, manteniendo la corteza "tonificada" para tratar los estímulos. Cuando el sueño se aproxima, este flujo de ascenso y descenso cambia, el filtro reticular se torna más selectivo y la conciencia decrece. Frecuentemente, un paciente que presenta una hipersomnia patológica o una incapacidad para permanecer alerta tiene un trastorno en este eje reticular, lo cual indica que la integridad del tronco encefálico está siendo afectada por procesos

metabólicos, vasculares o expansivos (Afifi & Bergman, 2018).

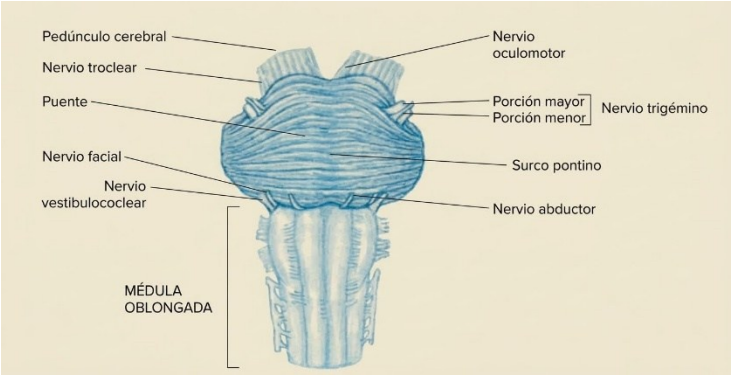
El SARA tiene que dejar de ser una idea teórica y transformarse en un instrumento de evaluación para el estudiante de medicina. La escala de coma de Glasgow, que empleamos a diario en urgencias, es finalmente una evaluación indirecta de la integridad del sistema reticular del tronco (Afifi & Bergman, 2018). Si observamos a un paciente que abre los ojos cuando escucha una palabra, estamos evaluando la activación reticular; si solo lo hace cuando siente dolor, estamos midiendo el umbral de activación de esta red (Snell, 2014). Lo que distingue a la neurología humana de la medicina biológica es esta conexión entre el tronco del cerebro y la habilidad de una persona para ser "consciente" (Afifi & Bergman, 2018; Snell, 2014).

Por lo tanto, la formación reticular es el motor de nuestra vigilia. Al comprender su organización, dejamos de considerar al tronco encefálico solo como el sitio donde transitan las fibras que regulan nuestra sensibilidad y nuestra motricidad; ahora comprendemos que también es donde se determina nuestra consciencia en el mundo (Afifi & Bergman,

2018). Esta red nos capacita para entender que, justo debajo de este sistema de despertar, están los núcleos de los pares craneales y los centros vitales que mantienen la función autónoma (Snell, 2014). Es hora de descender en nuestro mapa anatómico, dejando atrás la red difusa de los núcleos reticulares y aterrizando en la estructura interna del bulbo raquídeo, el último segmento de la médula que enlaza el cerebro con lo absolutamente esencial para sobrevivir a corto plazo: el ritmo cardíaco y el fuelle respiratorio (Afifi & Bergman, 2018; Snell, 2014).

Figura 12

La formación reticular y el sistema activador reticular ascendente



Nota. Adaptado de Neuroanatomía funcional: Texto y atlas (3.ª ed., Figura 8-1), por A. K. Afifi y R. A. Bergman, 2020, McGraw-Hill Interamericana.

Lección 12

Configuración interna del Bulbo Raquídeo

La frontera última entre la automatización de la médula espinal y la jerarquía de control del encéfalo es el bulbo raquídeo, que también se conoce como médula oblongada (Snell, 2014). Si la médula espinal es una vía de trayectos que suben y bajan, el bulbo es el puerto donde esos trayectos se terminan de organizar y cruzar, y principalmente donde surgen las órdenes que mantienen vivo al cuerpo incluso cuando la conciencia se apaga (Afifi & Bergman, 2018). Para el médico, este nivel de la neuroanatomía es crucial: un milímetro de daño en la estructura interna del bulbo no representa solamente una reducción del movimiento; a menudo significa también una sentencia inminente de fallo cardiorrespiratorio (Snell, 2014).

La estructura interna del bulbo se aparta de la simetría sencilla que se ve en los niveles lumbares o torácicos. La sustancia gris medular se fragmenta y se desplaza a medida que ascendemos, para

adecuarse a la aparición del cuarto ventrículo (Rouvière, Delmas & Delmas, 2005). Los núcleos de los pares craneales bajos, el vago, el accesorio, el glosofaríngeo y el hipogloso, tienen un rol funcional importante en esta zona. El núcleo del hipogloso, que se encuentra cerca de la línea media, es el último límite de la motricidad somática extrínseca de la lengua. Si se lesiona un lado o ambos lados, puede ser una señal temprana de enfermedades que inciden en la fosa posterior, desde tumores que presionan el suelo del cuarto ventrículo hasta siringobulbia (Afifi & Bergman, 2018; Snell, 2014).

No obstante, el bulbo raquídeo es conocido en la práctica clínica principalmente por contener los núcleos vitales. Los centros responsables de regular la presión arterial y el automatismo respiratorio se localizan en el núcleo reticular bulboventrolateral (Afifi & Bergman, 2018; Hall, 2016). Estas columnas neuronales no se detienen; vigilan permanentemente la química de la sangre y regulan el ritmo de ventilación por medio del nervio frénico y el tono vascular mediante la salida simpática (Rouvière, Delmas & Delmas, 2005). Para el médico, distinguir que estas áreas se encuentran en la profundidad del

bulbo es lo que determina si una apnea central —que es provocada por un daño troncoencefálico— o una insuficiencia respiratoria como resultado de debilidad mecánica (Afifi & Bergman, 2018) se diagnostica correctamente.

El núcleo del tracto solitario es otro de los actores fundamentales dentro de la configuración interna. Es el que recibe los datos viscerales; todo lo que el organismo requiere "conocer" acerca del estado de llenado gástrico, la presión en los senos carotídeos o el nivel de oxígeno es recibido en este lugar (Hall, 2016). El glosofaríngeo y el nervio vago envían sus aferencias a este núcleo, lo que crea una comunicación permanente entre el sistema nervioso central y el medio interno (Rouvière, Delmas & Delmas, 2005; Snell, 2014). Si un paciente muestra síncope vasovagal, bradicardia inusual o náuseas intensas, estamos presenciando la reacción de estos núcleos a un estímulo que se ha considerado como una amenaza o un desequilibrio en el estado de equilibrio interno (Afifi & Bergman, 2018; Snell, 2014).

El bulbo, además de estos centros integradores, es también el lugar donde se produce

la decusación motora mayor. Es en este lugar donde las pirámides, esas estructuras exteriores que observamos como dos columnas a ambos lados de la fisura media, se entrecruzan (Afifi & Bergman, 2018; Snell, 2014). Esta configuración interna es la razón de que los déficits contralaterales se produzcan cuando las pirámides son afectadas antes de cruzar, en cambio, si la lesión se presenta después de que las fibras han bajado a la médula espinal, el resultado clínico es ipsilateral (Crossman & Neary, 2019; Rouvière, Delmas & Delmas, 2005). Es una lección de geometría aplicada: el doctor que observa en su interior dónde ocurre esta intersección no se confundirá al hacer la evaluación motora de un enfermo con un síndrome de Wallenberg o una lesión por compresión bulbar (Afifi & Bergman, 2018).

Además de estos núcleos motores y viscerales, se forman los tractos largos que ya conocemos, pero que empiezan a reestructurarse en el bulbo. Esta estación de paso es recorrida por los lemniscos mediales, que transportan la propiocepción, y por los fascículos espinotalámicos, que llevan el dolor y la temperatura (Crossman & Neary, 2019; Snell, 2014).

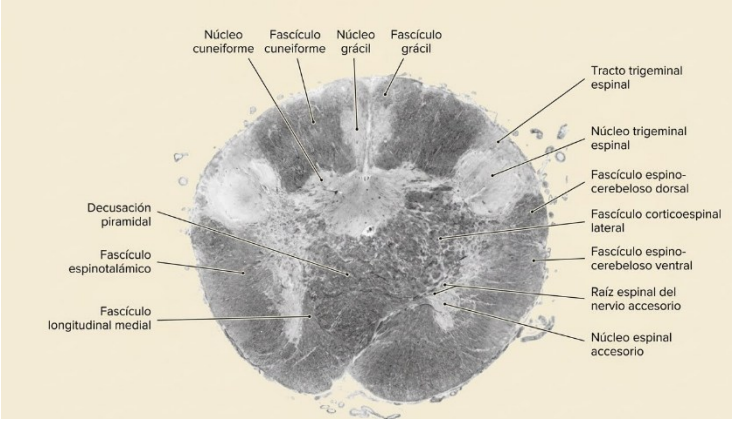
Las lesiones en el interior del bulbo, que suelen ser isquémicas o hemorrágicas, se presentan por lo general con los llamados "síndromes alternos" debido a la compacidad de su disposición. Un síndrome alterno es el resultado clínico de una lesión que afecta a la vez un nervio craneal periférico (del lado de la herida) y una vía larga (que atraviesa esa misma zona, pero se dirige hacia el lado contrario del cuerpo) (Afifi & Bergman, 2018).

Para poder ascender hacia el puente, una estructura en la que la geometría cambia de manera significativa para albergar las vías que tienen que "comunicarse" con el cerebelo (Snell, 2014), es necesario dominar esta configuración interna. El bulbo es el guardián de los ritmos autonómicos y nos enseña sobre la supervivencia. El puente, como se observará más adelante, será responsable de la coordinación y la transmisión lateral, en la que las fibras cruzan el tronco de un lado al otro (similares a un puente de fibras transversales), enlazando la corteza con el cerebelo, el cual es el gran procesador de la motricidad (Afifi & Bergman, 2018; Crossman & Neary, 2019; Snell, 2014). Al dejar atrás esta región de centros vitales, nos introducimos en una anatomía

de conectividad en la que la exactitud del movimiento empieza a cobrar más importancia que la supervivencia básica (Crossman & Neary, 2019; Snell, 2014).

Figura 13

Corte coronal del tallo cerebral a través de la médula oblongada a nivel de la decusación motora (piramidal).



Nota. Adaptado de Neuroanatomía funcional: Texto y atlas (3.ª ed., Figura A5-1), por A. K. Afifi y R. A. Bergman, 2020, McGraw-Hill Interamericana.

Lección 13

Anatomía y clínica de la Protuberancia (Puente)

La zona de transición arquitectónica más característica de todo el tronco encefálico es la protuberancia, también conocida como puente de Varolio. Su morfología, caracterizada por una convexidad anterior pronunciada, es solo una pista externa de la gran reorganización de fibras que se produce en su interior (Snell, 2014). El puente establece una lógica de conectividad lateral, mientras que en el bulbo raquídeo la estructura del tejido nervioso seguía una lógica de continuidad medular. Es en este punto donde el sistema nervioso encuentra la solución a cómo la corteza cerebral, que se sitúa en los hemisferios, tiene que transmitir sus planes de movimiento al cerebelo, el principal coordinador de la exactitud motora (Afifi & Bergman, 2018; Rouvière, Delmas & Delmas, 2005).

Desde un punto de vista macroscópico, las sólidas fibras transversales son la característica que distingue al puente. Estas fibras, que constituyen la

base pontina o el rodete, son en verdad los extremos finales de los axones que surgen en la corteza cerebral, establecen sinapsis en los núcleos pontinos y después cruzan hacia el lado contrario para formar los pedúnculos cerebelosos medios (Afifi & Bergman, 2018; Snell, 2014). Para el médico, es esencial observar esta disposición para poder comprender los síndromes pontinos. El envío de información desde la corteza hacia el cerebelo se verá trágicamente interrumpido por cualquier proceso isquémico que afecte a la base del puente, lo que provocará síntomas clínicos de dismetría, ataxia intencional y desequilibrio acentuado, hasta en pacientes con una aparente fuerza muscular (Afifi & Bergman, 2018; Snell, 2014).

No obstante, la función del puente como vía de paso hacia el cerebelo no es lo único que determina su estructura interna. En su tegmento, la parte trasera y más próxima al cuarto ventrículo alberga núcleos de pares craneales que, si se ven afectados, posibilitan la localización de daños con una exactitud casi matemática (Rouvière, Delmas & Delmas, 2005; Snell, 2014). Aquí se encuentran el nervio trigémino, el motor ocular externo y el

complejo del nervio facial. La cercanía de estas estructuras con los haces motores descendentes que ya hemos revisado —el haz corticoespinal— brinda una oportunidad clínica excepcional: los síndromes alternos pontinos (Afifi y Bergman, 2018). Un caso concreto es el síndrome de Millard-Gubler o el de Foville, en los cuales el enfermo sufre una hemiplejía contralateral (causada por la interrupción de las fibras corticoespinales que no han decusado) y una parálisis facial ipsilateral (provocada por un daño en el núcleo del VII par) (Rouvière, Delmas & Delmas, 2005; Afifi & Bergman, 2018).

Un elemento de la anatomía pontina que resulta fascinante desde un punto de vista fisiológico es el control del movimiento ocular en sentido horizontal. El núcleo abducens o el centro de la mirada conjugada lateral se localiza en lo profundo de la formación reticular del puente (Afifi & Bergman, 2018). Cuando determinamos ver hacia la derecha, ambos ojos se mueven de manera sincronizada gracias a este pequeño conjunto de neuronas. El hecho de que este núcleo esté conectado con el complejo oculomotor mediante el fascículo longitudinal medial es lo que posibilita que el ojo

derecho se mueva gracias al recto lateral (VI par) y el izquierdo se desplace hacia la parte interna por medio del recto medial (III par) (Afifi & Bergman, 2018; Snell, 2014). Una lesión en este nivel puente no solo detiene el ojo del lado afectado, sino que desorganiza la coordinación de nuestra mirada. Esto nos enseña anatómicamente lo interconectada que está la función de los pares craneales, que a primera vista parecen independientes (Afifi & Bergman, 2018).

La protuberancia también desempeña un papel de frontera de seguridad para la respiración desde el punto de vista clínico. El bulbo contiene el núcleo respiratorio principal, mientras que el puente tiene los núcleos neumotáxico y apnéustico. Estos últimos regulan la profundidad y la frecuencia de la ventilación (Afifi & Bergman, 2018). Un trastorno devastador, conocido como síndrome de enclaustramiento o locked-in syndrome (Afifi & Bergman, 2018), es común encontrarlo en pacientes con lesiones severas del puente, por ejemplo la mielinólisis central pontina —que frecuentemente es secundaria a una corrección de hiponatremia demasiado agresiva—. Bajo esta condición, el

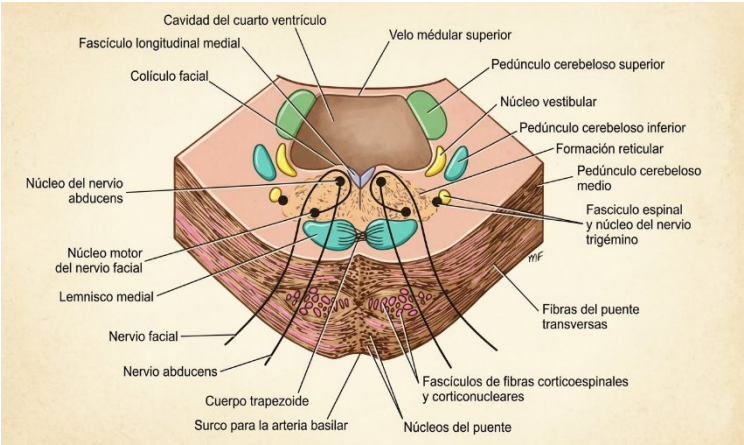
paciente está consciente y despierto; sin embargo, sus circuitos pontinos y su vía corticoespinal han sido eliminados. Esto genera que la persona quede atrapada en un cuerpo que no puede moverse ni hablar, pero sí es capaz de reaccionar mediante el parpadeo o el movimiento ocular vertical, cuyas vías están situadas por encima del nivel pontino, específicamente en el mesencéfalo (Afifi & Bergman, 2018).

Es aceptar que la anatomía del sistema nervioso es una red de puentes y fibras transversales si se entiende la protuberancia. Para garantizar que el movimiento humano sea fluido (Snell, 2014), se ha dejado atrás la inflexibilidad de la línea media medular para acceder a una zona en la que la información se transfiere de un hemisferio al otro a través del cerebelo. Esta zona de transición nos prepara para dejar la parte baja del tronco y elevarnos hacia el mesencéfalo, que es la sección superior en la que el sistema nervioso se cruza con los núcleos de control auditivo y visual. Esto nos permite integrar nuestros sentidos de una manera más compleja, no solo moviendo los ojos para observar, sino también haciendo que nuestro cerebro

empiece a determinar qué merece ser mirado (Afifi & Bergman, 2018; Snell, 2014).

Figura 14

Sección transversal del puente a nivel del colículo facial



Nota. Corte transversal a través de la parte caudal del puente (protuberancia) a nivel del colículo facial. Se ilustra la relación de las fibras del nervio facial girando alrededor del núcleo del nervio abducens. Tomado de Neuroanatomía clínica (7.ª ed., Figura 5-19), por R. S. Snell, 2014, Wolters Kluwer

Lección 14

Mesencéfalo: centros superiores del Tronco Encefálico

El mesencéfalo es la parte más avanzada del tronco encefálico y funciona como un punto de conexión esencial entre los centros motores complejos del prosencéfalo y las funciones automáticas que hemos analizado en la protuberancia y el bulbo (Afifi & Bergman, 2018; Snell, 2014). La anatomía se vuelve más sofisticada y especializada en esta zona; es el lugar donde el sistema nervioso no solo transmite información, sino que también empieza a emitir juicios inmediatos acerca de la importancia sensorial del medio ambiente. Para el doctor, este segmento es la convergencia de los reflejos de orientación, la motricidad ocular fina y la coordinación del comienzo de la marcha. Este conjunto, si se ve alterado, afecta cómo el paciente se orienta en el espacio (Afifi & Bergman, 2018; Snell, 2014).

La disposición del mesencéfalo en sección transversal es indudable y elegante. La parte

posterior del techo mesencefálico, conocido como tectum, contiene los colículos o tubérculos cuadrigéminos (Snell, 2014). Los colículos superiores son centros que integran la visión y el movimiento y son fundamentales tanto para los movimientos oculares de persecución como para los reflejos de orientación; es el lugar en el cual la información visual se convierte en una orden refleja que dirige los ojos y la cabeza hacia un estímulo inesperado (Afifi & Bergman, 2018; Snell, 2014). Sin embargo, los colículos inferiores funcionan como estaciones fundamentales en el sistema auditivo, ya que procesan la ubicación del sonido antes de que llegue a la corteza auditiva temporal (Afifi & Bergman, 2018; Snell, 2014). Este diseño nos hace recordar que la habilidad de identificar un peligro tanto visual como auditivamente antes de ser procesado conscientemente es lo que determina la supervivencia.

El pie del pedúnculo cerebral, que es una extensión grande de fibras que van hacia abajo y comprenden el haz corticoespinal y corticonuclear, se desarrolla en la parte anterior del mesencéfalo (Snell, 2014). La sustancia negra, una estructura

esencial del sistema extrapiramidal que tiene un lugar en el mesencéfalo desde el punto de vista topográfico (Afifi & Bergman, 2018), se ubica justo detrás de esta. Aunque pertenece a los ganglios basales desde el punto de vista funcional, su ubicación es mesencefálica. La degradación es la característica principal de la enfermedad de Parkinson; si se observa una pieza anatómica con hiperpigmentación o su ausencia en una resonancia magnética, el estudiante experimenta un momento de revelación diagnóstica (Afifi & Bergman, 2018; Snell, 2014). La relación entre esta estructura pigmentada y la fluidez del movimiento es total: si no hay modulación dopaminérgica de la sustancia negra, el camino motriz que desciende por el pedúnculo deja de ser elegante, lo que provoca rigidez, temblores y bradicinesia (Snell, 2014; Afifi & Bergman, 2018).

Los núcleos de los nervios craneales IV (troclear) y III (oculomotor) regulan la motilidad extrínseca del ojo entre estas estructuras, según Snell (2014). El fascículo longitudinal medial, que enlaza los núcleos de los nervios oculares a través del tronco, pasa por el mesencéfalo y garantiza que

nuestros globos oculares se desplacen como una unidad (Afifi & Bergman, 2018; Snell, 2014). El núcleo de Edinger-Westphal, una parte parasimpática del III par, es el encargado de la pupila. Este se encarga de que la pupila se contraiga si la luz intensa pone en peligro a la retina (Afifi & Bergman, 2018; Snell, 2014). El reflejo fotomotor tiene su origen en este nivel. Un paciente con un trauma craneoencefálico que presenta una dilatación pupilar fija unilateral no tiene un problema ocular, sino que está padeciendo una hernia uncal que ejerce compresión sobre el mesencéfalo y estrangula mecánicamente el III par. Esta dilatación es una señal de alerta que la anatomía del mesencéfalo nos indica con urgencia clínica (Snell, 2014).

La sede de la voluntad visual es, en esencia, el mesencéfalo. Es el lugar en el que determinamos qué observar y cómo actuar ante lo que hemos observado (Snell, 2014). Su arquitectura no solamente permite el tránsito de tractos, sino que también mantiene una vigilancia permanente sobre el ambiente. La clínica de lesiones en el mesencéfalo tiende a ser dramática, no únicamente debido a la afectación motora, sino también por los cambios que experimenta el nivel de

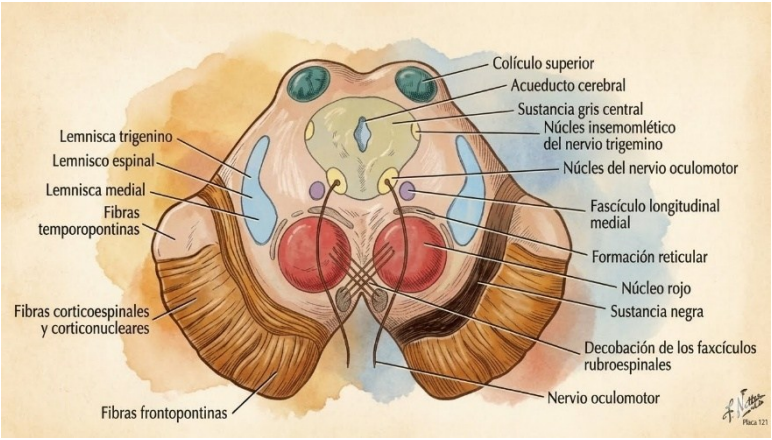
conciencia y la mirada. El síndrome de Parinaud, que es una parálisis de la mirada vertical ascendente derivada de la compresión de regiones tectales, puede ser causado por una lesión en esta área. Este síntoma permite identificar rápidamente el daño en el techo del mesencéfalo (Afifi & Bergman, 2018).

Hemos explorado el eje vertical de la supervivencia y el control motor básico (Snell, 2014) a través del examen de estos tres niveles: puente, mesencéfalo y bulbo. Hemos observado la manera en que las vías largas se desplazan y los núcleos se especializan, generando un mapa en el que la patología equivale a la topografía (Snell, 2014). No obstante, sin sus protagonistas, los doce pares de nervios craneales (Snell, 2014), esta estructura del tronco encefálico sería mudez. Estas nervaduras no son simplemente cables de salida; son lenguajes funcionales individuales que surgen de este tronco con una lógica evidente, vinculándose con los sentidos, la expresión y las funciones viscerales (Rouvière, Delmas & Delmas, 2005). De ahora en adelante, es necesario que no veamos estas proyecciones nerviosas como una simple lista de nombres; las clasificaremos bajo una lógica funcional

que nos permita comprender por qué un mismo nervio puede transmitir una orden motora, recibir una señal sensorial y controlar una función visceral, todo esto dentro de un envoltorio fibroso único que el médico debe aprender a interrogar con habilidad (Rouvière, Delmas & Delmas, 2005).

Figura 15

Sección transversal del mesencéfalo a nivel de los colículos superiores



Nota. Representación esquemática del corte transversal del mesencéfalo a nivel del colículo superior, evidenciando el núcleo rojo, la sustancia negra y el núcleo del nervio oculomotor. Tomado de Neuroanatomía clínica (7.ª ed., Figura 5-25), por R. S. Snell, 2014, Wolters Kluwer.

Lección 15

Introducción a los Pares Craneales: Clasificación funcional

Los pares de nervios craneales forman el sistema interfásico entre el encéfalo y las estructuras del cuello y la cabeza. Se consideran los canales comunicacionales más complejos y especializados del sistema nervioso periférico (Moore et al., 2013; Snell, 2014). Los pares craneales son inusuales, variados y a veces desconcertantes (Rouvière, Delmas & Delmas, 2005), en contraste con los nervios espinales, los cuales mantienen una organización predecible y segmentaria por toda la columna. Para el clínico, no tiene que ser una lista de nombres a recitar; debe interpretarse como un conjunto de columnas funcionales que surgen desde lo profundo del tronco encefálico para determinar nuestra habilidad para ver, oír, oler, masticar y exteriorizar nuestras emociones (Rouvière, Delmas & Delmas, 2005).

Para desmitificar esta complejidad, es necesario desde el principio diferenciar entre el origen aparente y el origen verdadero (Rouvière, Delmas & Delmas, 2005). El origen aparente es simplemente la zona del tronco encefálico (puente, mesencéfalo o bulbo) donde el nervio se puede observar con un examen macroscópico (Rouvière, Delmas y Delmas, 2005). No obstante, el verdadero origen está en los núcleos del tronco encefálico, que son conjuntos de neuronas con funciones muy específicas (Snell, 2014). Entender que un par craneal es, en esencia, el axón de una neurona que se origina en un núcleo específico y profundo, posibilita anticipar los síntomas de una lesión troncoencefálica con una precisión que no puede ser igualada por ninguna otra herramienta diagnóstica (Snell, 2014).

La clasificación funcional es el instrumento que posibilita la organización de este grupo de doce nervios, separándolos en función del tipo de fibras que poseen (Rouvière, Delmas & Delmas, 2005; Snell, 2014). En primer lugar, están los nervios netamente sensitivos, que son el óptico (II), el vestibulococlear (VIII) y el olfatorio (I). Estos funcionan como sensores especializados de nuestro medio ambiente

(Snell, 2014). Los motores puros se encuentran en el extremo opuesto. Su función es llevar a cabo movimientos delicados, coordinados y exactos. Estos son: el oculomotor (III), el troclear (IV), el abducens (VI), el accesorio (XI) y el hipogloso (XII) (Snell, 2014). Para concluir, los nervios mixtos son la categoría más interesante; estos comprenden el trigémino (V), el facial (VII), el glosofaríngeo (IX) y el vago (X) (Rouvière, Delmas & Delmas, 2005; Snell, 2014). Estos últimos son casos de multimodalidad, ya que integran fibras motoras para los músculos de la expresión o la masticación con fibras sensitivas para el gusto o el dolor en la cara y fibras autonómicas que controlan funciones esenciales como la salivación o la frecuencia cardíaca (Rouvière, Delmas & Delmas, 2005; Snell, 2014).

Son precisamente los pares craneales, por su carácter mixto, los que se convierten en los mejores "detectives" de la neurología. El doctor no solamente busca una debilidad en los músculos de la expresión cuando un paciente presenta parálisis facial, sino también si hay una modificación en el sentido del gusto de los dos tercios anteriores de la lengua o si el ojo del paciente ha perdido su capacidad para

producir lágrimas (Rouvière, Delmas & Delmas, 2005; Snell, 2014). Esta mezcla de síntomas locales ayuda a determinar si la lesión tiene lugar en el tronco encefálico, en la corteza o en la ruta periférica del nervio (Snell, 2014). Un par craneal no se examina de manera independiente, sino que se analiza como un sistema funcional integral.

El enfoque práctico requiere una perspectiva de columna funcional. Hay una columna eferente somática para el movimiento de la lengua y los ojos, otra branquial eferente para los músculos que derivan de los arcos faríngeos (por ejemplo, la mímica y la masticación) y una visceral eferente para controlar las vísceras y las glándulas parasimpáticas (Afifi & Bergman, 2018; Rouvière, Delmas & Delmas, 2005). El médico puede detectar rápidamente el componente afectado al observar los pares craneales de esta manera jerárquica. Según Afifi y Bergman (2018) y Snell (2014), un nervio craneal que esté deteriorado puede mostrar únicamente una alteración motora al tiempo que mantiene su sensibilidad o viceversa. Es este desglose el que nos posibilita distinguir si la patología es, por ejemplo, una neuropatía isquémica, una compresión tumoral

en el ángulo pontocerebeloso o un daño nuclear en el tronco.

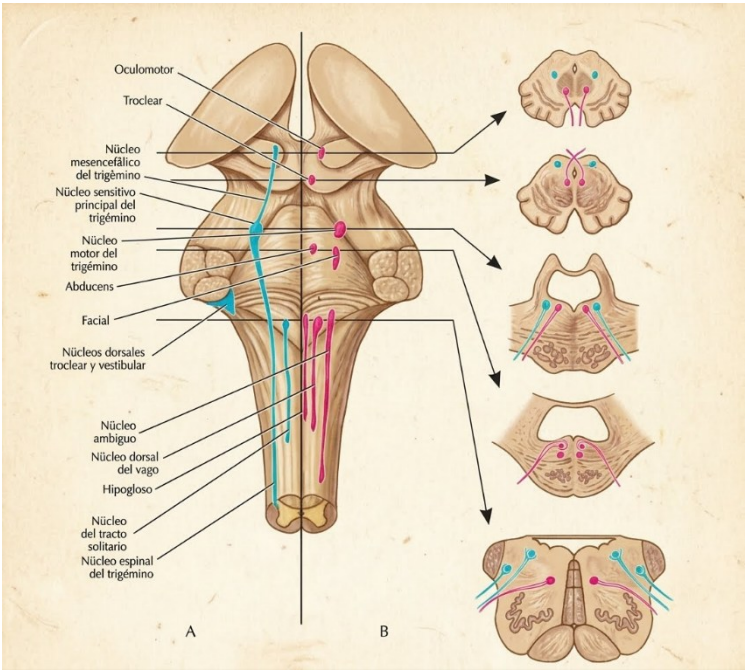
El aprendizaje clínico de estos nervios no se concluye con la memorización de sus elementos. Necesita adquirir la habilidad de explorar cada uno de sus aspectos funcionales. El doctor enseña su ojo para identificar una pupila que no se contrae (III par), un reflejo nauseoso asimétrico (IX y X pares) o una lengua que se desvía al profusirse (XII par) (Snell, 2014). Cada uno de estos procedimientos es una prueba para comprobar la integridad de un núcleo particular en el tronco encefálico. Esta es la belleza del examen neurológico: a través de maniobras simples, estamos llevando a cabo una disección funcional en vivo, verificando el estado óptimo de un complejo sistema de cables que enlaza nuestra conciencia con los terminales más esenciales de nuestro cuerpo (Moore et al., 2013; Snell, 2014).

Cuando esta base se establece con respecto a la clasificación funcional y el origen verdadero de estos doce ejes comunicativos, estamos finalmente listos para continuar con su análisis segmentado y clínico. Comenzaremos con los sentidos de la distancia y el control visual, explorando los nervios

que nos posibilitan observar el mundo visual y dirigir nuestra atención. Posteriormente, pasaremos a los nervios que nos permiten interactuar con nuestros músculos faciales y los de la deglución (Afifi & Bergman, 2018). En última instancia, la anatomía clínica de estos pares es un mapa que nos revela nuestra capacidad de supervivencia y expresión. Cada rama que se desprende del tallo cerebral representa una oportunidad para que el médico, utilizando este mapa funcional, identifique la enfermedad antes de que esta alcance un estado masivo (Rouvière, Delmas & Delmas, 2005; Snell, 2014).

Figura 16

Organización de los núcleos de los nervios craneales en el tronco del encéfalo



Nota. Representación esquemática de la posición de los núcleos de los nervios craneales en el tallo cerebral. (A) Proyección superficial sobre la cara posterior del tronco encefálico. (B) Cortes transversales a distintos niveles. Destaca la organización en columnas funcionales, donde los núcleos motores están señalados en rojo y los

sensitivos en azul. Adaptado de Neuroanatomía clínica (7.ª ed., Figura 5-29), por R. S. Snell, 2014, Wolters Kluwer..

Lección 16

Nervios Craneales I al IV: Olfato, visión y movimientos oculares

Para el médico, abordar los nervios craneales I a IV es el paso previo esencial para comprender cómo el sistema nervioso exterioriza sus habilidades motoras y perceptivas. No estamos hablando simplemente de un listado de términos anatómicos, sino de los caminos que nos facilitan la construcción de nuestra representación espacial. A pesar de que frecuentemente se le da un segundo plano al nervio olfatorio (I par) en el examen físico rutinario, es la única vía sensorial que transmite información directamente a la corteza sin pasar por una escala talámica antes. Este hecho explica por qué los olores tienen una capacidad casi visceral para despertar recuerdos y estados emocionales (Afifi & Bergman, 2018). Según Snell (2014), su estudio clínico consiste, principalmente, en la búsqueda de anosmias o asimetrías en la percepción que se transforman en signos tempranos de una enfermedad grave cuando

existe un incremento de la presión intracraneal o daños en el lóbulo frontal.

No obstante, el nervio óptico (II par) es el lugar donde la neurología se convierte en una ciencia de precisión visual. La evaluación del II par no se restringe a la agudeza, que es lo que normalmente medimos con la cartilla de Snellen; incluye el examen minucioso de los campos visuales a través de confrontación y, fundamentalmente, la inspección del fondo ocular. La papila óptica es la única vía a través de la cual el doctor puede ver directamente los tejidos del sistema nervioso central sin requerir cortes. El papiledema es la expresión física de una hipertensión intracraneal que requiere atención inmediata, lo cual nos recuerda que el nervio óptico no es solo un canal para las imágenes, sino también una prolongación subaracnoidea del cerebro (Afifi & Bergman, 2018; Snell, 2014). La vía visual, que se cruza parcialmente en el quiasma óptico, facilita la localización de lesiones en la trayectoria de las radiaciones hacia la corteza occipital; una hemianopsia bitemporal, por ejemplo, señala con claridad una compresión en la silla turca y permite sospechar de tumores hipofisarios antes de que

aparezcan otros síntomas (Moore et al., 2013; Snell, 2014).

La coordinación del movimiento de los ojos, administrada por los pares III, IV y VI, es tal vez el examen semiológico más hermoso de la oftalmología neurológica. El nervio oculomotor (III par), que proviene del mesencéfalo, es el motor principal del ojo. Controla la elevación, aducción y depresión ocular. También transporta las fibras autonómicas a través del núcleo de Edinger-Westphal, que son las responsables de la miosis pupilar (Afifi & Bergman, 2018; Snell, 2014). La midriasis, la ptosis palpebral y una pupila que no se contrae son indicios claros de que el III par está siendo afectado, ya sea por una compresión externa (por ejemplo, un aneurisma de la comunicante posterior) o por procesos isquémicos (Afifi & Bergman, 2018; Moore et al., 2013). El doctor tiene que tener en cuenta en todo momento que, ante una parálisis del tercer par con impacto pupilar, la presunción de una emergencia vascular es lo más importante (Snell, 2014).

El nervio abducens (VI par) y el troclear (IV par) son los que finalizan este sistema de poleas musculares. El VI par es un nervio largo y susceptible

que se encarga de la abducción ocular. Cualquier aumento en la presión del líquido cefalorraquídeo puede hacer que el nervio esté tenso contra las estructuras óseas del cráneo, lo que puede causar parálisis del recto lateral como indicativo de "falsa localización" en situaciones de hipertensión intracraneal (Moore et al., 2013). Por otra parte, el IV par es el motor del músculo oblicuo superior y se origina de manera contralateral en la parte superior del mesencéfalo. Si este se ve afectado, el paciente presenta una dificultad evidente para leer o para descender escaleras, a causa de la diplopía vertical que experimenta al tratar de inclinar la cabeza como compensación (Afifi & Bergman, 2018; Snell, 2014).

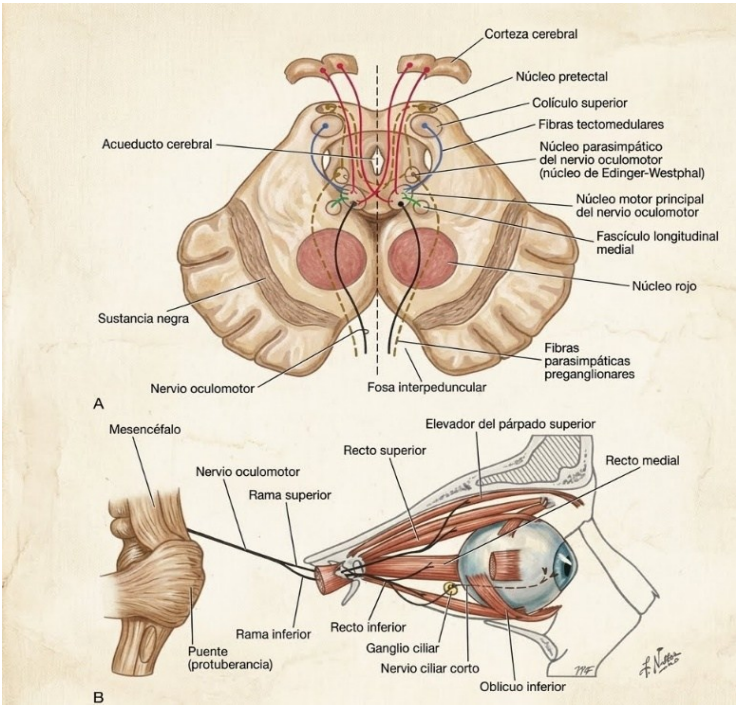
Por lo tanto, la evaluación de estos cuatro primeros pares de nervios craneales representa el examen de los "ojos" del sistema nervioso. La pupila nos revela el mesencéfalo (Afifi & Bergman, 2018; Snell, 2014); la visión nos enseña que el trayecto hacia el lóbulo occipital está completo (Rouvière, Delmas & Delmas, 2005); y la motilidad evidencia que existe una comunicación adecuada entre los núcleos del tronco encefálico y los músculos extraoculares (Moore et al., 2013; Snell, 2014). El médico, al

dominar la inspección de estas estructuras, no solo diagnostica una parálisis o una pérdida de visión; también lleva a cabo una disección funcional sobre un amplio sector de la anatomía que hemos analizado hasta este punto.

Es necesario tener presente que, al finalizar esta investigación sobre los nervios de la percepción visual y el movimiento ocular, es esencial que esta misma precisión técnica y anatómica se aplique ahora a la sensibilidad de nuestro receptor táctil más relevante: la cara. Una vez que entendemos cómo enfocamos nuestra mirada, tenemos que concentrarnos en el nervio trigémino, la principal vía sensorial de la cara (Moore et al., 2013; Rouvière, Delmas & Delmas, 2005). No solo nos deja sentir cada caricia o cada golpe en nuestra cara, sino que este par craneal también es un puente integrador con las funciones de masticación (Afifi & Bergman, 2018; Snell, 2014). Se manifiesta a través de síndromes que duelen y que son frecuentes y fuertes, lo cual exige del médico una habilidad diagnóstica tan precisa como la que hemos mostrado en nuestro análisis de la motilidad extrínseca ocular (Snell, 2014).

Figura 16

Núcleo y distribución periférica del nervio oculomotor (III par craneal)



Nota. (A) Conexiones centrales del nervio oculomotor, destacando el núcleo parasimpático de Edinger-Westphal. (B) Distribución del nervio hacia los músculos extraoculares y el ganglio ciliar en la órbita. Tomado de Neuroanatomía clínica (7.ª ed., Figura 11-5), por R. S. Snell, 2014, Wolters Kluwer.

Lección 17

Nervio Trigémino: La gran vía sensorial de la cara

Sin lugar a dudas, el nervio trigémino, que es el quinto par de los pares craneales, es la estructura nerviosa con mayor importancia sensitiva en nuestra interacción con el medio inmediato (Moore et al., 2013). Su nombre, que proviene de sus tres ramas principales, apenas esboza la enorme complejidad funcional que se encuentra detrás de su salida del puente encefálico (Rouvière, Delmas & Delmas, 2005). Este nervio es un objeto de estudio fascinante para el clínico, ya que es el punto de encuentro donde se cruzan la sensibilidad somática, el control motor de los músculos masticadores y la modulación de las fibras nerviosas que alcanzan la corteza cerebral, lo que resulta crucial para mantener la función facial (Afifi & Bergman, 2018; Snell, 2014).

La anatomía del trigémino está estructurada en torno a sus tres ramas: la rama mandibular (V3), la rama maxilar (V2) y la rama oftálmica (V1) (Moore et al., 2013). Cada una de estas divisiones se extiende

por la cara como un mapa cartográfico de gran precisión, transmitiendo información sobre el tacto, el dolor y la temperatura desde la mandíbula hasta la frente (Afifi & Bergman, 2018). El ganglio trigeminal, también conocido como ganglio de Gasser, se encuentra en la impresión trigeminal del hueso temporal y es el núcleo donde están ubicados los cuerpos neuronales de esta extensa red sensitiva (Rouvière, Delmas & Delmas, 2005; Snell, 2014). La razón por la que, a veces, los dolores cervicales pueden presentarse como molestias en el rostro y viceversa (Afifi & Bergman, 2018; Snell, 2014) se debe a que las señales viajan desde allí hasta los núcleos del tronco encefálico, sobre todo al núcleo espinal del trigémino. Este último desciende hasta las zonas medulares cervicales superiores.

La importancia del estudio clínico del trigémino, que va más allá de la mera indagación del reflejo corneal, se vuelve máxima cuando nos topamos con neuralgia trigeminal (Afifi & Bergman, 2018). Esta enfermedad se manifiesta como uno de los dolores más agudos que la medicina puede documentar: episodios paroxísticos de un dolor eléctrico y fulgurante, que perfora la cara y se

produce por estímulos tan triviales como el roce, una ráfaga de aire o simplemente lavarse los dientes (Moore et al., 2013; Snell, 2014). Este cuadro se asocia, desde un punto de vista anatomofisiológico, con una compresión neurovascular en el área donde la raíz nerviosa ingresa al tronco (Moore et al., 2013), que suele ser provocada por una rama de la arteria cerebelosa superior. En este momento, la desmielinización focal provoca una hiperexcitabilidad en las neuronas, en la que los estímulos táctiles son percibidos por el sistema nervioso como una señal de dolor catastrófico (Moore et al., 2013).

No obstante, el trigémino no es únicamente sensitivo. La rama mandibular (V3) es la que le da al nervio su clasificación de par mixto, ya que contiene fibras motoras que van hacia los músculos pterigoideos, maseteros y temporales (Moore et al., 2013; Snell, 2014). Es tan importante examinar la función sensitiva como la motora: no se debe dejar de lado el procedimiento de pedirle al paciente que cierre los dientes y sentir una contracción firme del masetero (Afifi & Bergman, 2018; Snell, 2014). Una pérdida de sensibilidad en la mejilla, junto con una

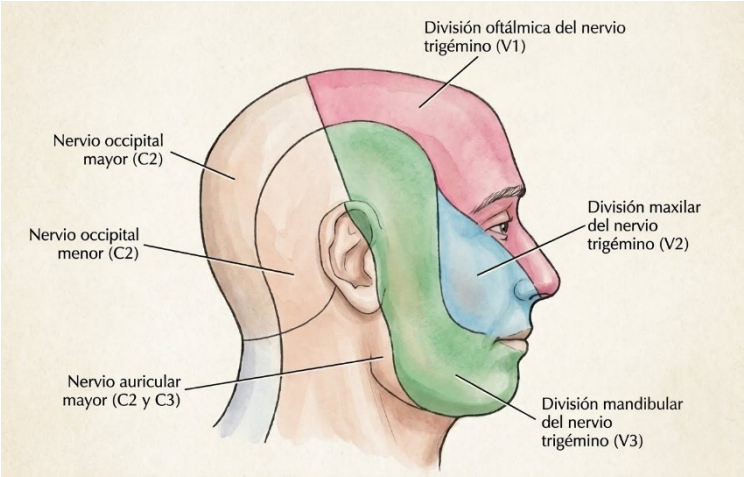
debilidad muscular al masticar, es un signo inconfundible de que la lesión se ubica por encima de donde la rama mandibular se divide del resto del trigémino. Esta distinción semiótica posibilita determinar si el daño está teniendo lugar en la salida del nervio desde el puente o durante su recorrido distal hacia los forámenes craniales (Snell, 2014).

El trigémino, además de la fuerza y el dolor, también protege nuestra córnea. El reflejo corneal, en el cual un ligero contacto con la superficie transparente del ojo provoca un parpadeo reflejo, es una prueba que evalúa la vía aferente del trigémino (V1) y la eferente del facial (VII) (Moore et al., 2013; Snell, 2014). Que este reflejo no esté presente es un signo clínico de sensibilidad extremadamente alta; es el indicador silencioso de una disfunción en el tronco encefálico, incluso antes de que se hagan evidentes otros síntomas motores (Afifi & Bergman, 2018). Para el médico, aprender a realizar esta maniobra consiste en aprender cómo interrogar un arco reflejo que une dos nervios craneales diferentes con el fin de proteger una de nuestras estructuras más frágiles (Afifi & Bergman, 2018; Moore et al., 2013).

Cuando se combinan estos conceptos —la cartografía sensitiva de las tres ramas, la función motora de la V3 y el valor clínico de los síndromes dolorosos—, el trigémino deja de ser una red estática y pasa a ser un sistema dinámico sometido a una presión continua por sobrevivir. Entender el dolor facial no como un malestar indefinido, sino como un síntoma con una topografía anatómica indiscutible, es el sendero para realizar un diagnóstico diferencial riguroso en neurooftalmología y medicina interna. Este dominio de la sensibilidad facial es, finalmente, el paso previo esencial para comprender cómo, justo después de esta vía, un segundo nervio craneal se hace cargo de llevar a cabo la sinfonía de nuestras expresiones faciales (Afifi & Bergman, 2018). El nervio trigémino nos brinda información acerca del mundo, pero el que posibilita que ese mismo mundo comprenda lo que sentimos mediante nuestros gestos es el nervio facial, al cual exploraremos a continuación (Snell, 2014). La auténtica clave del examen neurológico de la cabeza se encuentra en esa transición entre la sensibilidad táctil y la expresión emocional (Snell, 2014; Afifi & Bergman, 2018).

Figura 18

Inervación sensitiva de la cara por el nervio trigémino (NC V)



Nota. Distribución de los territorios sensitivos de las divisiones oftálmica (V1), maxilar (V2) y mandibular (V3). Obsérvese que la piel por encima del ángulo de la mandíbula está inervada por el nervio auricular mayor (C2 y C3) y no por ramas del trigémino. Tomado de *Neuroanatomía clínica* (7.ª ed., Figura 11-9), por R. S. Snell, 2014, Wolters Kluwer.

Lección 18

Nervio Facial y sus correlaciones clínicas

Tal vez el nervio facial, también denominado séptimo par craneal, sea la vía más compleja de nuestra habilidad para expresarnos como seres humanos. No se trata únicamente de un canal que envía impulsos eléctricos a ciertos músculos, sino de un sistema completo que regula la sonrisa, la defensa ocular, el sentido del gusto y la lubricación de las mucosas. Comprender su anatomía no es solo un ejercicio académico; es, en realidad, la clave principal para resolver uno de los enigmas neurológicos más frecuentes: la parálisis facial. La lógica de las conexiones nerviosas del tronco encefálico es la que verdaderamente distingue una lesión central de una periférica, no simplemente la capacidad para cerrar un ojo o fruncir el ceño.

Para entender la patología facial, primero debemos examinar las fibras corticonucleares, que se extienden desde la corteza motora hasta el núcleo del nervio facial, que se encuentra en el puente. La clave

anatómica es la siguiente: las neuronas que inervan la parte superior de la cara (la frente y los párpados) se inervan desde ambos lados a través de la corteza, mientras que las que van hacia la parte inferior de la cara solo son inervadas por el lado opuesto. Esta organización es un sistema de redundancia evolutiva que, al cambiar, se vuelve el informante más importante sobre la ubicación de la lesión.

Una parálisis facial central se manifiesta cuando una lesión ocurre en la zona superior al núcleo del séptimo par, en los hemisferios del cerebro. Como la frente recibe estímulos de los dos hemisferios, el lado sano compensa la carencia, lo que permite que el paciente frunza la frente y cierre los ojos con cierta normalidad aun cuando la comisura labial esté caída. En cambio, cuando el nervio o su núcleo en el tronco encefálico se ven comprometidos, tiene lugar una parálisis facial periférica (como la parálisis de Bell), que ocasiona la pérdida completa de la inervación de la hemicara (la mitad de la cara) ipsilateral. En esta situación, el paciente no tiene la capacidad de mover el labio del lado afectado, cerrar el ojo ni arrugar la frente. Esta

es una expresión que ninguna rama motora deja pasar.

La sintomatología se amplía aún más si consideramos los elementos no motores del nervio facial. El nervio transporta fibras del sentido del gusto desde las dos terceras partes frontales de la lengua, a través de la cuerda del tímpano, por medio de su complicado trayecto a través del conducto auditivo interno y el acueducto de Falopio. En caso de que un paciente sufra una parálisis facial y, además, señale que ha dejado de poder distinguir sabores, podemos determinar con precisión la ubicación del daño: la lesión se ha producido cerca de donde termina este pequeño pero importante segmento del nervio. El facial también controla el músculo estapedio en el oído medio, cuya parálisis suele ir de la mano con hiperacusia. Este problema es una intolerancia dolorosa a los ruidos cotidianos, debido a que el nervio no logra disminuir las vibraciones del tímpano que son excesivas.

Otra característica fundamental es su función parasimpática, que se ocupa de la secreción de las glándulas lagrimales y salivales. El peligro de sufrir una úlcera corneal es más alto en un enfermo con

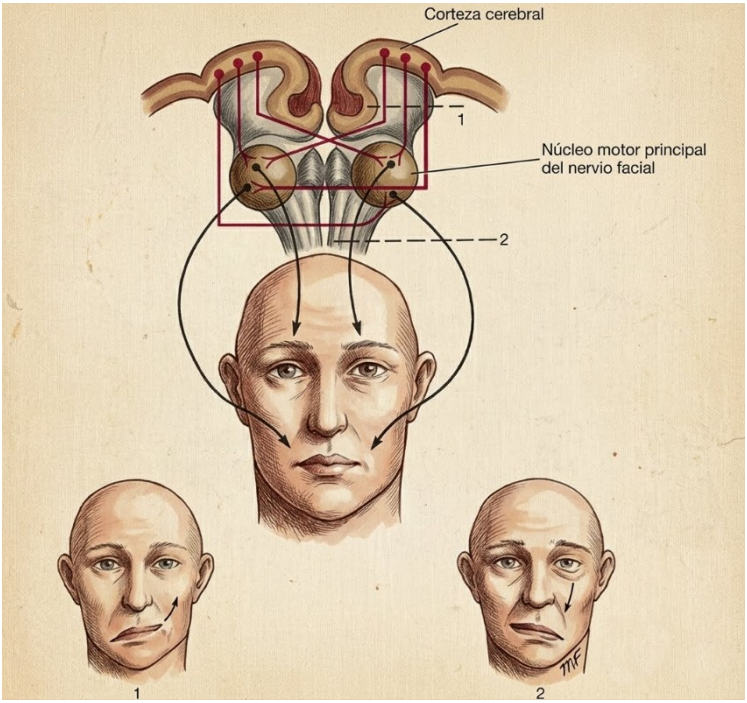
parálisis periférica crónica y sequedad ocular persistente, porque el daño facial ha afectado el arco de inervación glandular. La valoración de estos componentes —gusto, secreción lagrimal y estapedio— y el examen motriz permiten que el médico clasifique la patología, distinguiendo las inflamaciones transitorias simples de las demás que podrían ocultar una neoplasia en el ángulo pontocerebeloso, donde el facial debe coexistir con el octavo par.

Finalmente, la valoración del nervio facial es un examen de precisión. El médico no puede limitarse a evaluar la caída de una comisura labial; debe hacer análisis sistemáticos de cada uno de sus componentes y funciones. Una de esas lecciones anatómicas que salvan vidas y dirigen los tratamientos es distinguir entre una neuropatía del nervio en sí (periférica) y un daño corticoespinal (central). Esto puede hacerse, por ejemplo, a través de la realización urgente de pruebas por imagen para descartar un evento isquémico o expansivo en el sistema nervioso central o mediante el uso preventivo de lágrimas artificiales y corticoides para la parálisis de Bell.

Luego de estudiar la complicada inervación y la expresión facial, tenemos que concentrarnos en los actores finales del tronco encefálico. Si el séptimo par es el nervio de la expresión, los nervios craneales octavo a duodécimo, que se ocupan del equilibrio, el habla, la deglución y hasta la regulación de las vísceras más internas, funcionan como un sistema de infraestructuras fundamentales. Esta agrupación de nervios craneales inferiores representa la regulación final de la supervivencia: desde el VIII, que nos permite ubicarnos en el espacio, hasta el X, que conecta directamente el tallo cerebral con el tracto gastrointestinal y con el corazón. En esta sección inferior de la geografía del tronco es donde los nervios dejan de ser específicos de "cara y cabeza" para regular lo que ocurre en nuestro interior, permitiendo que el cuerpo no solo se exprese, sino también mantenga un funcionamiento ininterrumpido sin requerir la intervención de nuestra voluntad.

Figura 19

Parálisis facial central frente a periférica



Nota. Defectos de la expresión facial asociados con lesiones de las motoneuronas superiores (parálisis central, donde se conserva la frente) y de las motoneuronas inferiores (parálisis periférica de toda la hemicara). Tomado de Neuroanatomía clínica (7.ª ed., Figura 11-25), por R. S. Snell, 2014, Wolters Kluwer.

Lección 19

Nervios Craneales Bajos: Del Vestibulococlear al Hipogloso

Los nervios craneales, que se conocen como "nervios craneales bajos" y corresponden a los pares del octavo al duodécimo, constituyen la base neuroanatómica para nuestro equilibrio, comunicación al hablar, deglución y control visceral autonómico más integral. Esta agrupación, a diferencia de los nervios sensoriales o motores que discutimos en capítulos previos, es fundamentalmente la responsable de mantener el equilibrio entre el mundo externo y la conservación interna de la homeostasis. El octavo par, también conocido como nervio vestibulococlear, es el primer nervio de esta agrupación. Es fascinante su dualidad funcional, que se basa en la orientación espacial a través del sistema vestibular y la audición mediante el componente coclear. Cada una de las lesiones aquí, incluyendo un episodio de vértigo incapacitante con nistagmo o una hipoacusia neurosensorial aguda, señala que el perjuicio se sitúa en el ángulo

pontocerebeloso, la ubicación anatómica donde este nervio está en una situación vulnerable.

En el transcurso de la escala, se encuentran el noveno par y el décimo par; el primero es el glosofaríngeo y el décimo es el vago. El vago, o décimo par, tiene una distribución excepcional y por eso debe tener un lugar destacado en toda investigación médica. El vago, que es el nervio que nos hace conscientes de que somos seres viscerales, inerva los pulmones, el corazón y la mayor parte del tubo digestivo (extendiéndose mucho más allá de la cabeza y el cuello, hacia el tórax y el abdomen). En el reflejo nauseoso no sólo estamos comprobando la integridad del plexo faríngeo, sino que estamos midiendo la capacidad del nervio vago para coordinar los movimientos de la laringe y del paladar blando. Un paciente con disartria, marcada disfagia y desviación de la úvula hacia el lado sano está indicando interrupción del nervio vago, importante vía autonómica, ya sea en su recorrido periférico o en su núcleo ambiguo.

El nervio accesorio, también conocido como el undécimo par, se origina en la médula espinal y tiene una función únicamente motora.

Esternocleidomastoideo y trapecio se inervan para dar soporte a la postura, al igual que al movimiento lateral y rotatorio del cráneo. Los signos más notables de su enfermedad son la debilidad y la atrofia del levantamiento de los hombros. Por último, el hipogloso, que es el par duodécimo, es el rey de la lengua. Su inervación es únicamente motora y su exploración puede ser uno de los signos más fiables de la medicina clínica. Si al paciente se le pide que saque la lengua y esta se desvía, siempre lo hace hacia el lado afectado porque el músculo geniogloso está intacto y empuja la lengua hacia el área débil.

El vago y el glosofaríngeo son los nervios principales que componen el sistema de control vital para la protección de las vías respiratorias. Cuando estos pares no funcionan bien en personas que sufren de afecciones en la fosa posterior o lesiones del tallo cerebral, el riesgo de neumonía y la aspiración de secreciones ocurren casi inmediatamente. En este punto, el doctor debe desempeñarse como un observador activo: no basta con tener conocimiento sobre la anatomía; se requiere examinar la función deglutoria en cada consulta. El vago, en particular, demuestra que la función de órganos esenciales

como el corazón no es aislada por el sistema nervioso de otras funciones neurológicas. En vez de eso, las conecta mediante el control constante del nervio vago, que regula la frecuencia cardíaca y la motilidad del esófago.

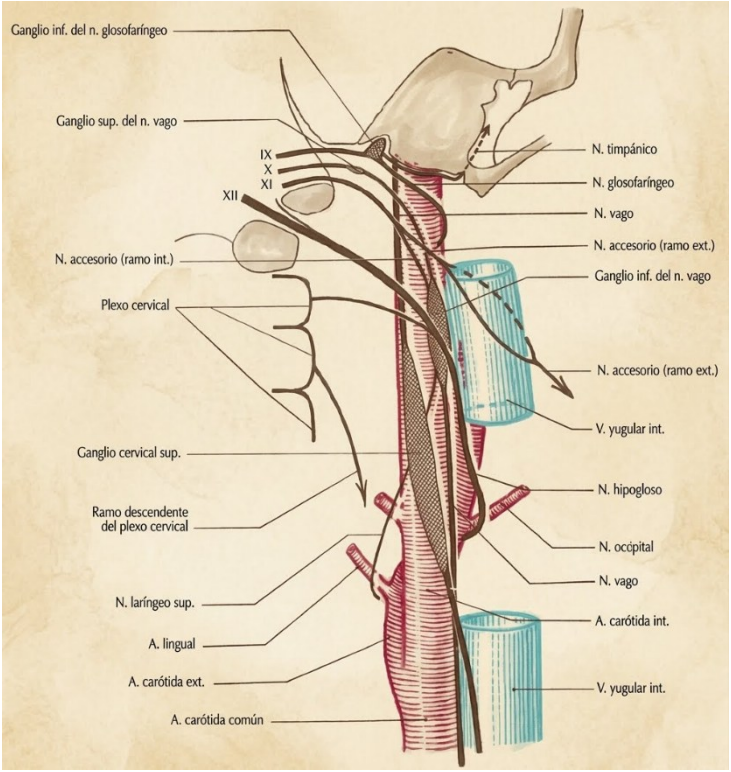
La presentación clínica de estos nervios no tiende a suceder de manera aislada. Las lesiones en esta región tienden a presentarse en síndromes bulbares complejos, en los que las estructuras solitarias o ambiguas se fusionan con los resultados motores y sensitivos que hemos analizado antes en los tractos largos. Al final, reconocer que las estructuras son los custodios de la autonomía personal es entender lo que hacen el VIII al XII. La autonomía humana se ve muy restringida cuando no existe la coordinación vestibular para mantener el equilibrio, la regulación vago-glosofaríngea para tragar y la regulación motora del hipogloso para hablar y alimentarse.

Antes de avanzar hacia las estructuras superiores, estos nervios representan la etapa final de nuestro análisis del tronco encefálico. La forma en que la corteza y el diencéfalo transmiten información al cuerpo a través de estos canales es algo que hemos

visto. No obstante, una vez que la vigilia se asegura por medio del SARA, los órganos vitales son procesados con el vago y nos comunicamos con el entorno por medio de otros pares, existe un área que aún no hemos dominado: el aprendizaje, las emociones y la memoria. Se dice que el ser humano es el resultado de la interacción constante entre lo que su cuerpo siente y lo que su cerebro desea o rememora. Por ende, para adentrarnos en la red más compleja, abstracta y apasionante del sistema nervioso humano: el sistema límbico, es imprescindible alejarnos de la frialdad anatómica de los haces motores y los nervios craneales. En este último caso, la neuroanatomía deja de ser solamente técnica y se convierte en una representación gráfica de nuestra propia naturaleza humana..

Figura 20

Relaciones de los nervios craneales bajos en el cuello



Nota. Vista lateral que ilustra el descenso conjunto de los nervios glosofaríngeo (IX), vago (X), accesorio (XI) e hipogloso (XII) junto al paquete vascular del cuello. Tomado de Anatomía humana: Descriptiva, topográfica y funcional. Tomo 1 (11.ª ed., Figura 192), por H. Rouvière y A. Delmas, 2005, Masson.

Lección 20

Sistema Límbico: Anatomía de la emoción y memoria

En la instrucción médica, a menudo se entiende el aprendizaje del sistema nervioso como una sucesión de circuitos motores, lógicos y sensoriales en los cuales cada entrada tiene una salida predecible. Sin embargo, al llegar al sistema límbico, nos distanciamos del campo de la simple conducción eléctrica y nos adentramos en el diseño de la subjetividad humana. Este intrincado sistema de estructuras, conocido tradicionalmente como "cerebro emocional", no funciona como un centro autónomo de emociones; en cambio, desempeña el papel de un integrador complejo que otorga a nuestras percepciones significados biológicos, carga afectiva y pertinencia mnemotécnica. Para el clínico, comprender este sistema es fundamental: es la base en la que se origina tanto la memoria del paciente como su capacidad de reacción emocional ante el mundo.

El sistema límbico es una red interconectada, no un único sistema anatómico con límites precisos. El giro del cíngulo, la amígdala, el hipocampo y el septo constituyen su composición; cada uno de ellos mantiene una comunicación cercana con el hipotálamo y la corteza prefrontal. Su importancia clínica radica en que actúa como un vínculo entre la homeostasis interna —regulada por el tronco encefálico, del cual hicimos un estudio reciente— y las funciones cognitivas de nivel superior. El sistema límbico es el que decide qué sucesos experimentados deben ser almacenados de forma permanente en la memoria y cuáles situaciones del entorno representan un peligro potencial que necesita una reacción de supervivencia, a la vez que el bulbo controla nuestra presión arterial y frecuencia cardíaca.

Es posible que el hipocampo sea la parte más conocida de esta red. El hipocampo desempeña un papel crucial en la consolidación de la memoria declarativa; si no trabaja correctamente, la persona queda atrapada en un presente perpetuo y no es capaz de adquirir nuevos conocimientos. Cuando un paciente con neurodegeneración insidiosa, como la

enfermedad de Alzheimer, comienza a tener dificultades para recordar sucesos recientes, estamos presenciando el colapso funcional de este nodo central. El hipocampo, en cooperación constante con la amígdala (la parte responsable de otorgar un "color" emocional a esa memoria), transforma las vivencias sensoriales breves en una huella mnémica perdurable. La amígdala no solo detecta la recompensa o el miedo, sino que además envía señales a otras estructuras para fortalecer la consolidación de esos recuerdos tan cargados. Por esta razón, podemos recordar con claridad un suceso traumático ocurrido hace décadas y, por otro lado, no recordamos los detalles triviales del día a día.

La inclusión de este sistema con el resto de la anatomía nerviosa se lleva a cabo a través de diferentes vías, siendo la más importante su conexión constante con el hipotálamo. Esta es la vía de escape hacia el medio interno: al percibir una amenaza, la amígdala hace que el hipotálamo dé la orden de liberar cortisol, acelerar los latidos cardíacos y movilizar recursos metabólicos. Para el médico, este ciclo explica muchas de las enfermedades psicosomáticas: el estrés crónico, que

es procesado por el sistema límbico y termina con una alteración de la regulación autonómica y endocrina. Lo que un individuo "siente" como una emoción duradera, eventualmente provoca cambios específicos en la salud de sus órganos; es una constante advertencia de que la distinción entre cuerpo y mente es solamente una ilusión pedagógica.

El sistema límbico, aparte de la subsistencia y la memoria, es el encargado de formar nuestra conducta social. El giro del cíngulo actúa como un regulador de la atención y el autocontrol emocional, lo que permite que el comportamiento se adapte a las normas sociales y a lo que el individuo considera valioso o moralmente aceptable. Las lesiones que afectan esta área pueden causar cambios drásticos en la personalidad, desde una falta absoluta de iniciativa hasta desinhibiciones extremas en el comportamiento, donde el paciente parece perder la capacidad de distinguir entre su impulso interno y la realidad externa.

Es crucial entender que este sistema emocional no compite con la racionalidad, sino que se ubica antes de ella y la calibra. Al principio, nuestra lógica más racional fue una respuesta

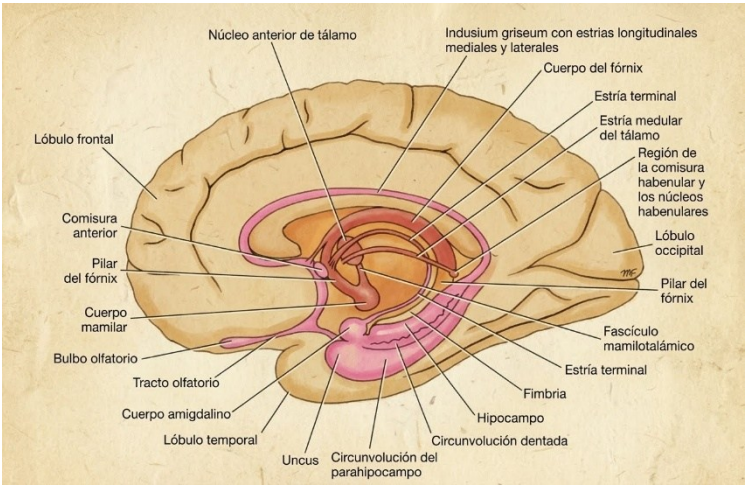
impulsada por las estructuras límbicas que hicieron posible que nuestra especie sobreviviera. Al profundizar en la anatomía de este sistema, estamos descifrando el código de nuestra identidad. Un doctor que no comprende este fundamento emocional puede arriesgarse a tratar al paciente como si fuera un aparato biológico descompuesto, sin saber que la angustia, el dolor y la pérdida de memoria son también indicios de un verdadero fallo anatómico en los mismos núcleos que definen quiénes somos.

Una vez que hemos conceptualizado esta red, el paso siguiente es desglosar la ruta específica por la que viaja toda esta información: el mapa de las conexiones que conservan nuestra memoria y nuestra emoción. La emoción es, en vez de ser una condición estática, un flujo eléctrico que se mueve continuamente a través de circuitos cerrados. El flujo de información demuestra esto: desde el hipocampo, a través de los cuerpos mamilares y el tálamo, hasta retornar al giro del cíngulo. Entender el circuito de Papez es la última maestría para quien busca integrar la neuroanatomía con la psicología clínica y la psiquiatría, reforzando así la idea del ser humano

como un todo en el que lo subjetivo y el tejido nervioso son, al final, inseparables.

Figura 21

Cara medial del hemisferio cerebral derecho que muestra las estructuras que forman el sistema límbico.



Nota. Tomado de Neuroanatomía clínica (7.ª ed., Figura 9-3), por R. S. Snell, 2014, Wolters Kluwer.

Lección 21

El Circuito de Papez y el procesamiento emocional

A pesar de que el sistema límbico se describe a menudo como un enredo difuso de estructuras, realmente posee una geometría funcional única. La hipótesis histórica de James Papez, en 1937, sostenía que la emoción no estaba situada en un área particular del cerebro, sino que era producto de una corriente dinámica de información en un circuito cerrado. Para los alumnos de medicina, el circuito de Papez es la base anatómica en la que la memoria se nutre de las experiencias subjetivas y, a su vez, alimenta la reacción emocional. Rastrear este circuito es seguir el camino de nuestra experiencia interna a través de núcleos profundos y fibras blancas.

El hipocampo, que es el núcleo donde se ancla la memoria, es el lugar de inicio. La información sensorial, una vez procesada y contextualizada, se estructura para ser enviada a través de una fuerte banda de fibras llamada fórnix. Esta agrupación de axones, que se arquea con gracia bajo los ventrículos,

es la ruta desde el hipocampo a los cuerpos mamilares, dos pequeñas salientes ubicadas en la parte delantera del hipotálamo. En este caso, los cuerpos mamilares operan como una estación de relevo esencial; su función trasciende la simple transmisión porque enlaza las funciones endocrina y autonómica con la memoria. Nos percatamos de la destrucción de los cuerpos mamilares, que se produce cuando tratamos a personas con el síndrome de Wernicke-Korsakoff, una condición que generalmente es causada por la ausencia de tiamina en individuos alcohólicos crónicos. Esto genera una amnesia anterógrada devastadora: el paciente permanece ahí, pero no es capaz de añadir un solo nuevo recuerdo a su vida personal.

La información continúa su camino desde los cuerpos mamilares a través del haz mamilotalámico hasta que alcanza los núcleos anteriores del tálamo. El tálamo, que en capítulos anteriores hemos conocido como el gran relé sensorial, tiene aquí una nueva función: no es solo un portal de acceso para los sentidos, sino además un centro de procesamiento para la "emotividad" que conllevan esos recuerdos. Además, los núcleos previos del

tálamo envían sus fibras al giro del cíngulo, que es una estructura cortical que circunda el cuerpo calloso y actúa como integrador definitivo. La información alcanza su manifestación cortical en el giro del cíngulo, lo que permite que la emoción no solo se sienta, sino también se procese y racionalice para finalmente regresar al hipocampo y así completar el ciclo.

La identidad perdurable a lo largo del tiempo tiene su base en este circuito: desde el hipocampo a los cuerpos mamilares, después al tálamo, y concluyendo en el giro del cíngulo para volver de nuevo al comienzo. Desde una perspectiva clínica, comprender este recorrido es crucial; cualquier perjuicio que afecte a esta cadena en cualquiera de sus segmentos provoca un cese en la fluidez de la experiencia. La memoria deja de operar si la señal entre el hipocampo y los cuerpos mamilares se corta. El contexto de la respuesta emocional se pierde si el tálamo no funciona. Si se desconecta el giro del cíngulo, la capacidad de autorregulación emocional frente a los recuerdos se vuelve caótica o no existe.

La emoción que sentimos al recordar algo de nuestra niñez en la actualidad se está procesando, en

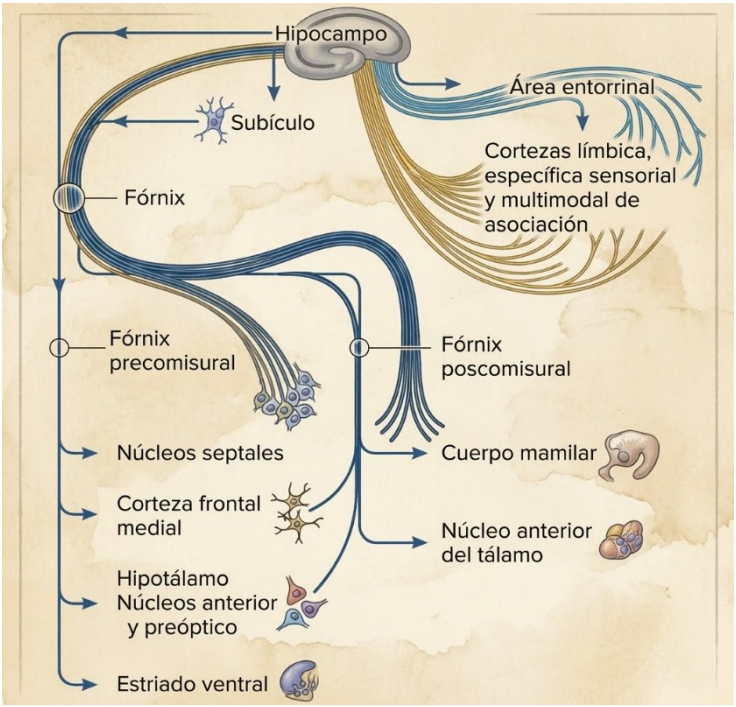
este mismo instante, a través de la reactivación de este circuito; esto nos muestra algo esencial. Es un sistema de retroalimentación continua que garantiza que no perdamos de vista nuestra identidad. Desde la perspectiva clínica, el médico debe analizar este circuito no como una abstracción, sino como una estructura que puede sufrir infartos, compresiones o procesos de degeneración. Un infarto tálamo-geniculado, por ejemplo, puede perjudicar estos caminos y conducir al enfermo a una condición de apatía extrema o trastornos mnésicos que, desde el punto de vista de un observador con escasa experiencia, podrían ser malinterpretados como un desorden psiquiátrico primario.

Al delinear el circuito de Papez, hemos seguido el camino del pensamiento emocional y la memoria. Un circuito, sin embargo, no está en el vacío; requiere de un motor y de un sistema que establezca qué eventos físicos requieren una respuesta emocional. La pareja hipotálamo-amígdala es el motor. El circuito de Papez conserva la continuidad del recuerdo, mientras que el hipotálamo y la amígdala establecen las respuestas de supervivencia, tales como el deseo sexual, el

miedo, la saciedad y la agresividad. El siguiente paso lógico en nuestra formación es pasar de este circuito de memoria a estos núcleos de regulación biológica, porque el médico debe comprender lo que sucede cuando la emoción deja de ser un recuerdo y se convierte en una acción extrema para sobrevivir, cambiando irremediablemente la homeostasis del cuerpo completo.

Figura 22

El circuito de Papez: interconexiones anatómicas



Nota. Esquema de las principales eferencias de la formación hipocámpica, mostrando la trayectoria de la información a través del fórnix hacia el cuerpo mamilar y el núcleo anterior del tálamo. Adaptado de Neuroanatomía funcional: Texto y atlas (3.ª ed., Figura 22-10), por A. K. Afifi y R. A. Bergman, 2020, McGraw-Hill Interamericana.

Lección 22

Hipotálamo y Amígdala: Homeostasis y comportamiento agresivo

El circuito de Papez se encarga de contar nuestra historia pasada; en cambio, la amígdala y el hipotálamo son los motores que definen nuestro presente desde una perspectiva biológica. El hipotálamo actúa como un termostato y un director de orquesta del entorno interno, en tanto que la amígdala se comporta como un radar de amenazas; es decir, como un núcleo de vigilancia que analiza cada estímulo ambiental en busca de peligros. Para el médico, es fundamental incluir estas dos estructuras y comprender cómo están estructuradas, porque es en este momento que la neuroanatomía se convierte en medicina aplicada a la estabilidad endocrina y al comportamiento.

La amígdala, una estructura nuclear situada en el interior del lóbulo temporal, es el núcleo del procesamiento de la valencia emocional. No es

solamente un centro de temor, como a veces se tiende a simplificar; es un centro que tiene importancia. Tras realizar una valoración inmediata, la amígdala manda señales en múltiples direcciones: al hipotálamo para iniciar la respuesta al estrés; al tronco del encéfalo, para cambiar la frecuencia respiratoria y cardíaca; y a la corteza prefrontal, con el fin de informar acerca del estado emocional del acontecimiento. Las proyecciones directas de los sistemas sensoriales llegan a la amígdala. Un paciente con lesiones bilaterales en los cuerpos amigdalinos, que la bibliografía ha llamado históricamente el síndrome de Klüver-Bucy, muestra una curiosidad desmesurada hacia objetos, una incapacidad absoluta para reconocer lo que es peligroso y un trastorno grave en su comportamiento sexual y alimentario. La amígdala es, en esencia, el filtro que hace la distinción entre lo amenazante y lo ordinario.

A la vez, el hipotálamo es el componente que conecta esta intensidad emocional con la realidad física de sobrevivir. El hipotálamo, que se ubica bajo el tálamo de manera estratégica, está formado por núcleos que regulan la sed, el hambre, la

temperatura corporal, el ciclo circadiano y sobre todo la salida endocrina del organismo. Gracias a la conexión bidireccional que posee con la pituitaria, el cerebro puede "interpretar" los estados de ánimo en función de los niveles hormonales. Cuando la amígdala detecta una amenaza, el hipotálamo activa el eje hipotalámico-hipofisario-adrenal, lo que desencadena una serie de catecolaminas y cortisol que preparan al cuerpo para combatir o huir. Esto es la fisiología del estrés; si se extiende durante un largo periodo, se convierte en una enfermedad clínica: una persona que sufre ansiedad crónica tiene un hipotálamo secuestrado por una amígdala hiperactiva.

Las dos estructuras están completamente interdependientes. El hipotálamo proporciona los recursos físicos necesarios para ejecutar la acción, en tanto que la amígdala contribuye con el componente emocional y la urgencia. La amígdala analiza el estímulo social de provocación, pero la activación de comportamientos de ataque físico se logra a través de la estimulación directa de núcleos hipotalámicos laterales. Cuando el médico atiende a pacientes con trastornos conductuales, es fundamental que

reconozca esta dicotomía. La agresividad extrema no es siempre un rasgo de la personalidad; en ocasiones, es una consecuencia anatómica de la desregulación del eje hipotálamo-amigdalino, que ocurre cuando la capacidad de inhibición cortical ha dejado de tener efecto regulador.

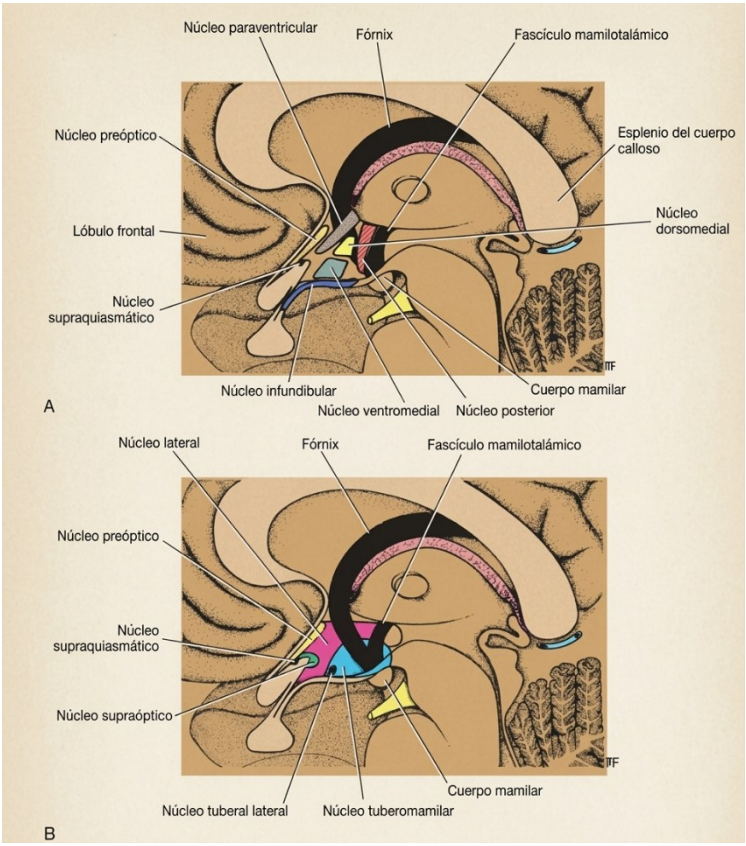
Este control es tan preciso que cualquier daño ocupante de espacio o proceso degenerativo que afecte la zona periventricular o el hipotálamo medial puede resultar en un cuadro clínico poco habitual: desde individuos con obesidad mórbida incontrolable a causa de la alteración de los centros de saciedad, hasta personas incapaces de mantener el ritmo cardíaco y la temperatura corporal. El hipotálamo, en última instancia, es el que ejecuta la voluntad del organismo de sobrevivir. Su interrupción es la ruptura de la conexión que permite que el cuerpo permanezca dentro de los márgenes de seguridad vital.

Conseguimos que nuestro mapa de arquitectura profunda esté completo cuando conectamos la amígdala con el hipotálamo. Hemos recorrido desde la médula espinal, pasando por los centros de control del tronco y las redes de memoria

y sentimiento. Hemos examinado cómo la neuroanatomía no solo define nuestra capacidad de movernos o sentir dolor, sino también cómo organizamos nuestra identidad y respondemos a las dificultades. Sin embargo, si el doctor no puede utilizar esta información al lado de la cama del enfermo, es inútil. El conocimiento que se acumula solo tiene sentido cuando nos confrontamos con el paciente, quien no llega con una dolencia esquemática de un libro de texto, sino con una combinación de signos y síntomas que frecuentemente parecen ser contradictorios. La última etapa en este viaje para aprender a sistematizar este conocimiento es la que sigue: el método para condensar años de estudio anatómico en un diagnóstico diferencial exacto, convirtiendo las anomalías sensoriales, los reflejos y las debilidades en la respuesta a la pregunta esencial: ¿dónde está exactamente la lesión?

Figura 23

Núcleos del hipotálamo y su distribución anatómica



Nota. Corte sagital del cerebro que muestra los núcleos hipotalámicos divididos en su zona medial y lateral por el plano del fórnix. Adaptado de

Neuroanatomía clínica (7.ª ed., Figura 13-3), por R. S. Snell, 2014, Wolters Kluwer.

Lección 23

De la anatomía al diagnóstico diferencial: Casos clínicos integradores

La evaluación real del médico no se hace en la tranquilidad de una biblioteca, sino frente a un paciente que relata su historia de debilidad, pérdida sensorial o cambios en el comportamiento. Es clave en ese momento condensar todos los saberes previos sobre tractos, núcleos, decusaciones y láminas en una pregunta clínica fundamental: ¿Dónde está la lesión? El arte de la localización topográfica es el proceso que va desde la anatomía teórica hasta el diagnóstico diferencial. El proceso no admite improvisaciones, sino que requiere un método estricto para traducir los signos aislados en un mapa causal coherente.

La primera fase del proceso metodológico para lograr esa integración es la elaboración del perfil temporal. Un déficit neurológico que se produce en cuestión de segundos es, sin duda alguna, de etiología vascular; en cambio, un progreso

silencioso, pero sostenido durante meses, es más bien indicativo de procesos degenerativos o de focos neoplásicos. El médico que ignora el tiempo no sabe la mitad de la historia. La localización, que es la primera variable de la ecuación, se logra al combinar este perfil temporal con el examen físico. Cuando el déficit es bilateral y el tronco no se ve afectado, sospecharemos de la médula espinal o del sistema nervioso periférico. Si los pares craneales están comprometidos, no podemos evitar que nuestra atención se desvíe hacia la organización compartimentada del tronco del encéfalo.

Tomemos, por ejemplo, a un paciente que presenta una tetraparesia y una pérdida termoalgésica, pero que conserva intactas sus capacidades táctiles y propioceptivas. En este caso, el razonamiento anatómico debe descartar, de forma automática, la corteza cerebral y el tronco del encéfalo. Tenemos un modelo de lesión en los dos tercios anteriores de la médula que nos coloca directamente en la zona de la arteria espinal anterior. No estamos hablando de encontrar un tumor en el cerebro, sino de encontrar una causa de compresión o isquemia en algún punto de la columna vertebral.

Lo que distingue al médico que pide imágenes diagnósticas "por barrido" del que encauza sus recursos a un diagnóstico definitivo es la precisión.

La metodología de integración tiene que seguir siempre este orden lógico: en primer lugar, determinar si el compromiso es difuso o focal; en segundo lugar, decidir si la afectación obedece a un patrón de motoneurona superior (espasticidad, hiperreflexia) o inferior (atrofia, flacidez); y por último, buscar la disociación típica. En poder del evaluador, la disociación es un instrumento de disección a nivel mental. Cuando un paciente presenta debilidad en una mano y pérdida del dolor en la pierna opuesta, está proporcionando coordenadas geográficas exactas en la sección medular. Lo que nos permite identificar los síndromes clásicos que hemos estudiado, tales como el de Brown-Séquard o los alternos, es la instrucción sobre cómo leer estas "incongruencias". Estos son, en última instancia, pruebas anatómicas que el paciente nos brinda a través de su examen físico.

Temer confundir la localización es una preocupación frecuente que puede surgir durante la práctica. Debemos utilizar la jerarquía de las señales

de advertencia para evitarlo. Una dilatación pupilar tras un traumatismo es una urgencia mesencefálica; la ausencia de un reflejo corneal es una sentencia definitiva sobre el tronco encefálico; y la parálisis facial total sin que la frente se mantenga intacta es un tipo de neuropatía periférica. Si mantenemos estas "llaves maestras" en nuestros razonamientos clínicos, el método de diagnóstico diferencial se transforma en una elección por eliminación lógica. Lo que no es posible desde un punto de vista anatómico, simplemente no ocurre.

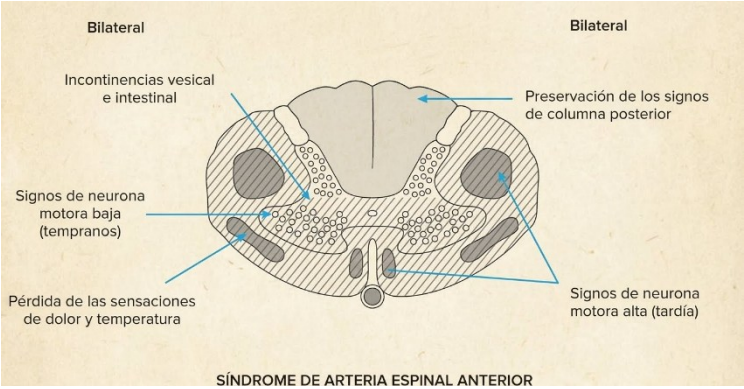
Esta metodología integradora es la que hace posible que el médico sea seguro y, lo que es más importante, eficaz. Un diagnóstico diferencial bien estructurado reduce los errores, evita exámenes que no son imprescindibles y que podrían ser invasivos o caros, y acelera la intervención crucial en patologías con dependencia temporal, como el infarto medular o la compresión cervical aguda. El diagnóstico no es una etapa posterior al examen físico; en realidad, es el mismo examen. La tomografía o la resonancia magnética se solicitan únicamente después para confirmar con precisión de píxeles lo que nuestra mente ya ha sido capaz de

identificar mediante el comportamiento de los tractos y núcleos afectados.

La neuroanatomía se convierte en un sistema de referencia unificado al fusionar estos componentes, dejando de ser una secuencia de capítulos independientes que tratan sobre médula, tronco o hemisferios. Entendemos que cada signo físico es la consecuencia inevitable de un camino interrumpido. La capacidad de observar la enfermedad en tres dimensiones a través del cuerpo del enfermo y de tener fluidez mental son las características que distinguen al médico competente. Es el último paso antes de arribar a nuestra conclusión, en el cual no solamente examinaremos los métodos o las técnicas, sino también la responsabilidad médica de poseer este conocimiento como una herramienta fundamental y humana que apoya la predicción, la seguridad y el cuidado de aquellos que confían su salud y vida a nuestras manos nerviosas, siempre listas para interpretar el lenguaje del sistema nervioso central.

Figura 24

Síndrome de la arteria espinal anterior y extensión de la lesión



Nota. Esquema de la extensión de la lesión de la médula espinal (dos tercios anteriores) en el síndrome de arteria espinal anterior, justificando la pérdida motora y termoalgésica con preservación de la propiocepción. Adaptado de Neuroanatomía funcional: Texto y atlas (3.ª ed., Figura 5-11), por A. K. Afifi y R. A. Bergman, 2020, McGraw-Hill Interamericana.

Conclusión: La Neuroanatomía como herramienta vital del médico profesionista

Es evidente que la neuroanatomía no es un campo de datos acumulados, sino un lenguaje preciso, cuando llegamos al término de este recorrido por la arquitectura del sistema nervioso. Hemos navegado desde la organización segmentaria de la médula espinal hasta la compleja red del sistema límbico, dándonos cuenta en cada etapa de que la función clínica está determinada sin lugar a dudas por la estructura del sistema nervioso. Para el médico profesional, este saber no es un adorno académico que se guarda después de conseguir el diploma; es la herramienta esencial que asegura la protección del paciente y delimita el límite entre la incertidumbre diagnóstica y la certeza terapéutica.

La maestría clínica se basa en la habilidad de observar más allá de la piel, detallando cómo cada núcleo, comisura y tracto interactúan internamente en tiempo real. Si un doctor puede determinar una lesión isquémica solo a partir de la disociación

sensorial de un síndrome de Brown-Séquard o del patrón de una parálisis facial, no está utilizando "habilidades extrasensoriales"; está cumpliendo con el deber y derecho de emplear la neuroanatomía como una ciencia aplicada. Esta capacidad es la que evita que se realicen intervenciones innecesarias al paciente y la que posibilita una actuación rápida cuando la ubicación topográfica indica una enfermedad dependiente del tiempo.

Además de la efectividad en el diagnóstico, hay un elemento ético en la comprensión profunda de este asunto. El paciente que acude a consulta con sus síntomas no solamente busca una técnica de diagnóstico; quiere a alguien capaz de analizar su sufrimiento desde la perspectiva de la lógica biológica. Tener un amplio conocimiento de la anatomía es una muestra de respeto hacia el paciente. Significa que, frente a la incertidumbre de un caso complicado, el médico cuenta con una guía que le permite identificar las posibles causas y evitar que el paciente tenga que pasar por múltiples exámenes infructuosos que solo alargan su angustia. La seguridad del paciente, que es un elemento esencial de cualquier práctica médica, se inicia aquí:

en la mente del médico que relaciona el signo clínico con la estructura anatómica subyacente.

A través de estas páginas, hemos destacado que nunca se debe memorizar sin entender. La memorización es pasajera, mientras que la comprensión de la lógica funcional —el "porqué" y el "cómo" de cada camino— dura para siempre. Esta base sólida posibilita que el profesional pueda razonar a partir de los principios esenciales ante nuevos desafíos médicos o situaciones clínicas inusuales que desafíen lo establecido en los libros de texto. La maestría no es la falta de dudas; es la habilidad para solucionarlas a través de la aplicación estricta de lo que ya sabemos acerca del diseño de nuestro propio sistema nervioso.

Al finalizar este estudio, les exhorto a que mantengan esta perspectiva viva en su práctica cotidiana. No consideren al paciente simplemente como un contenedor de síntomas; en cambio, entiendan que es una estructura biológica que, frente a la enfermedad, manifiesta su localización anatómica mediante sus signos. Continúen siendo alumnos de la neuroanatomía en cada guardia, examen físico y diagnóstico diferencial. La medicina

es, en su expresión más pura, la ciencia que alivia el sufrimiento, y no podemos aliviar lo que no entendemos. La seguridad de nuestras manos y la confianza en nuestras decisiones dependen, hoy y siempre, de que esa arquitectura interna sea para nosotros un territorio bien conocido, iluminado y respetado a profundidad. La neuroanatomía no ha sido únicamente el mapa de este libro; es un mapa constante de la excelencia médica, un ámbito que, una vez recorrido, los guiará para siempre en su vocación.

Referencias

AMERICAN SPINAL INJURY ASSOCIATION (ASIA). *ASIA-ISCOS International Worksheet (2019)*. 2019. Disponible en: <https://asia-spinalinjury.org/wp-content/uploads/2019/04/ASIA-ISCOS-IntlWorksheet2019.pdf>. Acceso en: 11 jun. 2026.

AMERICAN SPINAL INJURY ASSOCIATION (ASIA). *International Standards for Neurological Classification of Spinal Cord Injury (ISNCSCI) Worksheet / AIS*. 2019. Disponible en: <https://asia-spinalinjury.org/international-standards-neurological-classification-sci-isncsci-worksheet/>. Acceso en: 11 jun. 2026.

AMERICAN SPINAL INJURY ASSOCIATION (ASIA). *ISNCSCI Classification Workbook*: Cases and Answers. 2024. Disponible en: <https://asia-spinalinjury.org/wp-content/uploads/2024/05/ISNCSCI-

Classification-Workbook-Cases-and-Answers.pdf>. Acceso en: 11 jun. 2026.

ESCOBAR, M. J. et al. *The Limbic System Conception and Its Historical Evolution*. 2011. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3236374/>. Acceso en: 11 jun. 2026.

JAMA NEUROLOGY. *What, If Anything, Is Spinal Shock?*: History of Medicine. [s.d.]. Disponible en: <https://jamanetwork.com/journals/NEUR/articlepdf/775249/nhn7743.pdf>. Acceso en: 11 jun. 2026.

KAHLE, Werner; FROTSCHER, Michael. *Atlas de anatomía con correlación clínica*: Tomo 3. Sistema nervioso y órganos de los sentidos. [s.d.]. Disponible en: <https://axon.es/ficha/libros/9788498357097/atlas-de-anatomia-con-correlacion-clinica-tomo-3-sistema-nervioso-y-organos-de-los-sentidos>. Acceso en: 11 jun. 2026.

KENHUB. *Formación reticular*: Anatomía y correlaciones clínicas. 2023. Disponible en: <https://www.kenhub.com/es/library/anatomia-es/formacion-reticular>. Acceso en: 11 jun. 2026.

MAYO CLINIC. *Syringomyelia — Diagnosis and treatment*. 2024. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/syringomyelia/diagnosis-treatment/drc-20354775>. Acceso en: 11 jun. 2026.

NATIONAL INSTITUTE OF NEUROLOGICAL DISORDERS AND STROKE (NINDS). *Syringomyelia*. [s.d.]. Disponible en: <https://www.ninds.nih.gov/health-information/disorders/syringomyelia>. Acceso en: 11 jun. 2026.

NCBI BOOKSHELF (STATPEARLS). *Neuroanatomy, Reticular Formation*. 2023. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/books/n/statpearls/article-28436/>. Acceso en: 11 jun. 2026.

NCBI BOOKSHELF (STATPEARLS). *Spinal Shock*. 2023. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/books/n/statpearls/article-36638/>. Acceso en: 11 jun. 2026.

O'MARA, S. M.; AGGLETON, J. P. *Hippocampal–diencephalic–cingulate networks for memory and emotion*: An anatomical guide. 2017. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5608081/>. Acceso en: 11 jun. 2026.

PAPEZ, James W. *A Proposed Mechanism of Emotion*. Archives of Neurology & Psychiatry (JAMA Network), 1937. Disponible en: <https://jamanetwork.com/journals/archneurpsyc/article-abstract/647356>. Acceso en: 11 jun. 2026.

RUPP, R. et al. *International Standards for Neurological Classification of Spinal Cord Injury*. Topics in Spinal Cord Injury Rehabilitation, 2021. Disponible en: <https://researchprofiles.ku.dk/da/publicatio

ns/international-standards-for-neurological-classification-of-spinal-2/>. Acceso en: 11 jun. 2026.

SNELL, Richard S. *Snell. Neuroanatomía clínica*. 9. ed. Wolters Kluwer (LWW), 2025. Disponible en: <https://shop.lww.com/Snell--Neuroanatom-a-cl-nica/p/9788410022478>. Acceso en: 11 jun. 2026.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO (UNAM). *Temario/Programa con bibliografía (incluye Waxman, Neuroanatomía clínica)*. [s.d.]. Disponible en: <https://www.fciencias.unam.mx/sites/default/files/temario/1435.pdf>. Acceso en: 11 jun. 2026.

WAXMAN, Stephen G. *Neuroanatomía clínica* (AccessMedicina, McGraw Hill). [s.d.]. Disponible en: <https://accessmedicina.mhmedical.com/book.aspx?bookID=3519>. Acceso en: 11 jun. 2026.

WAXMAN, Stephen G. *Registros bibliográficos de "Neuroanatomía clínica"*. [s.d.]. Disponible en: <https://catalogosiidca.csuca.org/Record/UCR.000148758>. Acceso en: 11 jun. 2026.

SOBRE LOS AUTORES

Dr. Luis Gabriel Vásconez Moreno

Es un reconocido médico, investigador y analista de la salud pública, comprometido profundamente con la prevención sanitaria y el estudio de las patologías complejas que afectan a América Latina. Con sólida formación en ciencias médicas y con una activa participación como investigador clínico independiente, su labor profesional ha ido más allá de los límites de la consulta tradicional en el Hospital General del Norte de Guayaquil Los Ceibos, adentrándose en los campos de la divulgación, de la epidemiología científica y la docencia universitaria siendo docente en la Universidad ECOTEC.

El rasgo característico de su producción académica es una visión holística e interdisciplinar de la salud humana. Tras sus primeros años de ejercicio médico, dedicados al tratamiento directo de cuadros clínicos infecciosos, el Dr. Vásconez Moreno orientó su trabajo hacia el análisis técnico de la prevención de riesgos y la seguridad sanitaria institucional. Años más tarde su itinerario intelectual

describe un círculo virtuoso: regresa a la investigación fisiopatológica de campo, pero animado por una profunda óptica bioética y social. Su obra conecta armoniosamente el diagnóstico molecular con la realidad de las comunidades vulnerables, recordándonos que la medicina moderna debe ser tanto una ciencia exacta como un ejercicio de profunda responsabilidad social.

Entre sus investigaciones y contribuciones más citadas destacan sus rigurosas revisiones sobre la Fisiopatología del Dengue y los ecosistemas de respuesta ante emergencias virales, textos imprescindibles para comprender los retos sanitarios del siglo XXI. En esta ocasión, el autor resume su experiencia clínica y analítica para brindar una visión nueva, rigurosa y humana, imprescindible para los profesionales de la salud y los pensadores actuales.

Dr. Lenin Byron Mendieta Toledo

Es un educador, investigador y pensador ecuatoriano, comprometido profundamente con la transformación pedagógica y ética de la educación superior. Doctor en Educación por la Universidad Nacional de Rosario (Argentina), posee diversas especializaciones en Filosofía, Ética, Política y Sociedad, Docencia Universitaria e Investigación Educativa, Pedagogía en Ambientes Digitales, Salud Humana y Actividad Física.

Su fecunda trayectoria como Docente Titular en la Universidad de Guayaquil y director de diversos proyectos de investigación científica se completa con una sólida obra de más de treinta libros publicados y más de un centenar de artículos indexados.

Lo que caracteriza a su producción científica es precisamente su carácter evolutivo e interdisciplinario. Tras afianzar su formación en Europa en base a la investigación en ciencias de la salud y actividad física, el autor dio un giro hacia una profunda reflexión filosófica, ética y pedagógica acerca del ser humano. Diez años después, esta

trayectoria intelectual cierra un círculo virtuoso: el Dr. Mendieta Toledo regresa a sus raíces de la salud humana y el bienestar, pero enriquecido por un robusto prisma humanista, bioético y existencial. Sus textos entrelazan de este modo la salud del cuerpo con la lucidez del pensamiento.

Entre sus publicaciones más recientes destacan:

- *La Teoría del Gen Viciado: Caín y la transferencia del gen viciado en la humanidad (2026)*
- *Pedagogía de los Entornos Digitales (2024)*
- *Rue. Una historia de manipulación y engaños (2024)*
- *El perfil epistemológico del docente universitario (2023)*
- *Equidad de Género en la Escuela y el Hogar (2023)*
- *TAREAS FILOSÓFICAS. Textos para Criticar (2022)*

En esta entrega, plasma su vasta experiencia académica junto a su maestro de Neuroanatomía, el doctor Luis Gabriel Vasconez Moreno para ofrecerles una lectura reflexiva y necesaria para la sociedad actual.

Neuroanatomía esencial en la educación médica

Esta obra transforma la complejidad del neuroeje en una guía de alto rendimiento. Lejos de las descripciones estáticas, este libro te enseña a realizar una verdadera "disección funcional in vivo". Desde los síndromes medulares hasta el intrincado lenguaje de los pares craneales, aprenderás a leer el daño neurológico directamente en la mirada, el movimiento y la sensibilidad del paciente.

Una herramienta indispensable para estudiantes, residentes y médicos de urgencias que buscan dominar el arte de la localización topográfica.

Nota editorial

La medicina es una ciencia en constante evolución. El lector debe contrastar los conceptos y diagnósticos topográficos aquí expuestos con la literatura clínica actualizada. Los autores y el editor declinan toda responsabilidad por decisiones médicas derivadas de la aplicación de esta obra.

Composición finalizada en agosto de 2026

ISBN: 978-9907-815-04-7