

Síndrome de Motoneurona

Fernando Javier Caceres Carranza, Luis José Ramírez Osorto, Kelin Janeth Ávila Godoy, German Humberto Ramos Baca, Gabriel Ricardo Oliva Hernández, Rodolfo Danilo Suazo Barahona, Nancy Danubia Zelaya Sorto, Milca Siloe Valladares Valeriano

Resumen

La lesión en las neuronas motoras son un grupo de trastornos neurológicos progresivos, que destruyen las células encargadas de controlar la actividad muscular esencial, como hablar, caminar, respirar y deglutir, en otras palabras, las encargadas del aparato ejecutor o efector. En las astas de la sustancia gris medular se ubican las interneuronas que controlan la actividad motora, actúan en respuesta a las aferencias de los centros superiores del sistema nervioso central (SNC) y los receptores propioceptivos musculares, estos últimos reaccionan a la estimulación activa de patrones de movimientos. La placa motora es el sitio donde las neuronas motoras establecen contacto con el músculo, mediante fibras mielínicas, con axones que se ramifican en varias terminaciones. La estimulación desencadena una respuesta refleja monosináptica o polisináptica, llamada arco reflejo. Las lesiones de motoneuronas se clasifican en dos tipos: síndrome de motoneurona superior o piramidal, y el síndrome de motoneurona inferior. El primero se caracteriza por una falla del haz corticoespinal, ocasionando una sobreestimulación eferente no regulable; mientras que el segundo, se presenta con infra estimulación eferente.

Palabras clave:

Examen neurológico; Neurología; Neurociencias.

OBJETIVOS DEL CAPÍTULO:

- Relacionar el síndrome de la neurona motora en base a su estructura neuroanatómica afectada.
- Describir el mecanismo fisiopatológico de las lesiones de la primera y segunda neurona motora, incluyendo su etiología, características clínicas y complicaciones.
- Definir el estudio de electromiografía, examen diagnóstico en las lesiones de motoneurona.
- Contrastar los diferentes trastornos de paresia y plejía..

CÓMO CITAR

Caceres Carranza, F. J., Ramírez Osorto, L. J., Ávila Godoy, K. J., Ramos Baca, G. H., Oliva Hernández, G. R., Suazo Barahona, R. D., Zelaya Sorto, N. D., y Valladares Valeriano, M. S. (2024). Síndrome de Motoneurona. En L. J. Ramírez Osorto, F. J. Caceres Carranza, G. H. Ramos Baca, K. J. Ávila Godoy, R. D. Suazo Barahona, G. R. Oliva Hernández, G. S. Henríquez Pérez, y N. D. Zelaya Sorto (Eds). *Manual esencial de fisiopatología y farmacología. Tomo II.* (pp. 47-64). Religación Press. <http://doi.org/10.46652/religacionpress.195.c295>



INTRODUCCIÓN

Normalmente, los mensajes de las células nerviosas en el cerebro (neuronas motoras superiores) se transmiten a las células nerviosas en el tallo cerebral y la médula espinal (neuronas motoras inferiores), y de ahí a los músculos particulares.

Las neuronas motoras superiores dirigen a las neuronas motoras inferiores para producir movimientos de todo tipo; como los realizados con los brazos, las piernas, el tórax, la cara, el cuello y la lengua.

Cuando están afectadas las neuronas motoras superiores, las manifestaciones incluyen hipertonía de tipo espasticidad en los músculos, e hiperreactividad de los reflejos tendinosos como el rotuliano y el aquiliano, hasta el punto de transformarse en clonus. Cuando están afectadas las neuronas motoras inferiores, las manifestaciones incluyen debilidad muscular, hiporreflexia, atrofia muscular y fasciculaciones. Las causas de las enfermedades de la neurona motora no heredadas, son desconocidas, pero pueden estar implicados factores ambientales, tóxicos o virales.

Las enfermedades de las neuronas motoras son relativamente raras, lo que podría conllevar a una falta de conocimiento en la identificación y clasificación de los signos y síntomas de los casos particulares, ocasionando un retraso en el diagnóstico. Considerando que es una enfermedad progresiva multisistémica, es imprescindible conocer los signos característicos de cada síndrome, para orientar un diagnóstico más rápido y preciso.

BASES NEUROLÓGICAS

Influencias de la Corteza Cerebral sobre el Control Motor

La corteza cerebral es la entidad cúspide en la regulación de las actividades motoras voluntarias, no controla directamente la mayoría de las actividades motoras que se realizan; en su defecto, su estimulación activa patrones de movimiento guardados en áreas subcorticales (núcleos basales, médula espinal y el cerebelo), que funcionan en conjunto para generar una experiencia motora global.

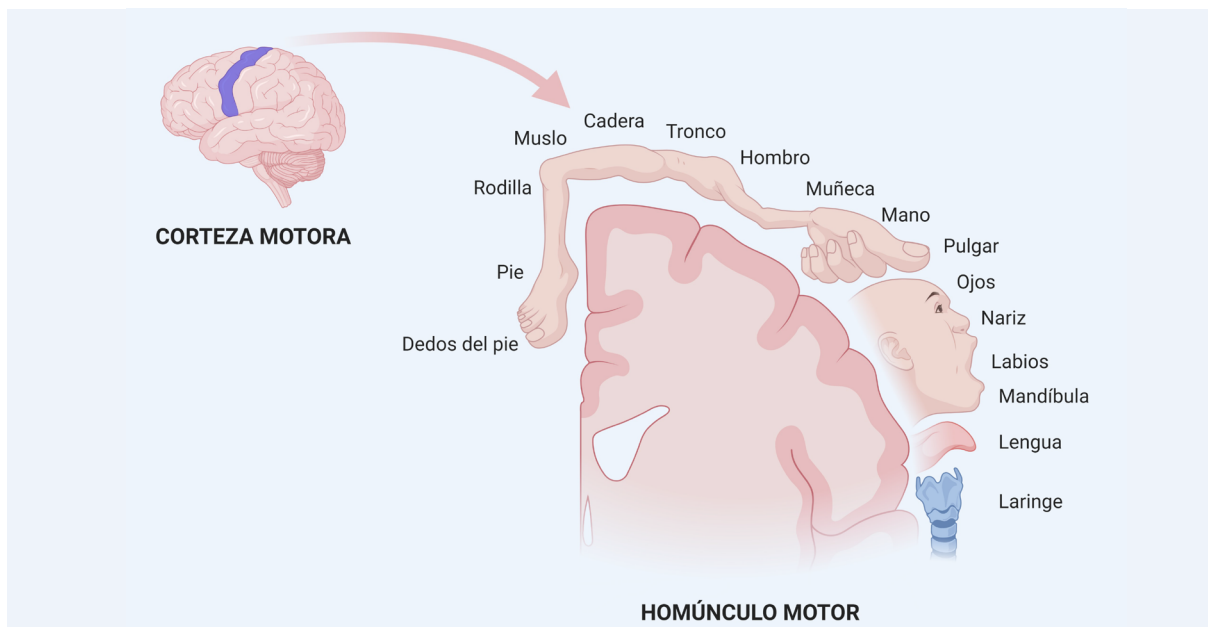


Figura 2-1 Homúnculo motor.

La palabra homúnculo proviene del latín "hombrecillo". El homúnculo motor es una esquematización de la representación que tienen las partes del cuerpo en la corteza motora primaria. Poseen una importancia mayor: las manos, la boca, los ojos y la cara, los cuales son desproporcionadamente grandes en comparación con el cuerpo. Imagen por Luis José Ramírez, adaptada de Biorender. Editada de: Hall, J. E., & Guyton, A. C. (2021). Tratado de fisiología médica.

¡RECUERDA!

La corteza cerebral participa en la acción motora del ser humano a través de áreas: la **Corteza Motora Primaria (Área 4 de Brodmann)**, la **Corteza Motora Secundaria o Asociativa (Área 6 de Brodmann)**, que se divide en **área premotora** y **área motora suplementaria**.

En el surco precentral de la corteza cerebral se encuentra la corteza motora primaria, que ofrece una representación topográfica del cuerpo, las áreas rostrales se representan en los laterales y las áreas caudales en la región medial del surco. Esta distribución se conoce como **Homúnculo Motor** (ver figura 2-1).

Otras áreas de la corteza tienen funciones específicas, por ejemplo:

- La función de el área premotora es la planificación del movimiento y la formación de engramas eferentes, es decir, mapas de la actividad motora en colaboración con los núcleos basales.
- El área motora suplementaria se relaciona con los movimientos de grupos musculares bilaterales; su función es crucial para mantener la postura y para coordinar los movimientos oculares y de la cabeza.¹

¿SABÍAS QUE...

El aprendizaje de nuevas técnicas por imitación esta regulado por el área premotora. Cuando una persona realiza una tarea motora específica u observa la misma tarea siendo realizada por otra persona, se activan las neuronas en espejo que captan la actividad motora y la reflejan.

Organización de la Médula Espinal para las funciones motoras

La medula espinal esta compuesta por sustancia gris en su porción central, adoptando la forma de una H o mariposa; esta misma se separa en astas de sustancia gris anteriores, laterales y posteriores (ver figura 2-2).

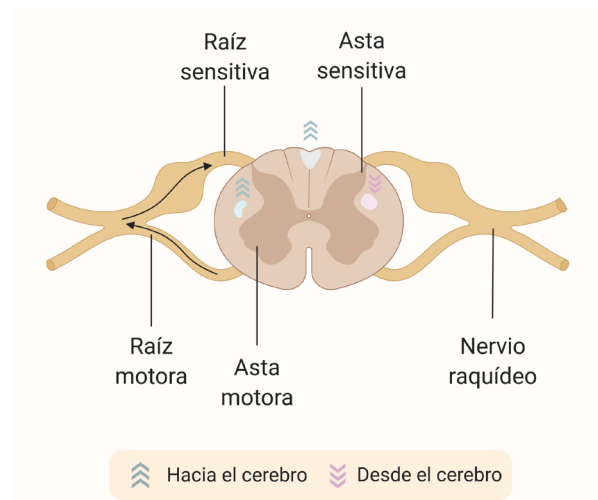


Figura 2-2 Organización de la médula espinal.

La sustancia gris de la médula espinal se compone de astas anteriores, posteriores y laterales. Las primeras cumplen funciones motoras, las segundas sensitivas. Las raíces sensitivas y motoras permiten formar los 31 nervios raquídeos a lo largo de la médula espinal. La sustancia blanca se localiza alrededor de la sustancia gris, se compone de las vías ascendentes y descendentes de la médula espinal, las cuales hacen sinapsis en estructuras como la corteza cerebral, núcleos rojos o tálamo. Imagen por Luis José Ramírez, adaptada de Biorender. Editada de: Splitterger, R. (2019). Snell. Neuroanatomía clínica.

Alrededor de la sustancia gris se encuentra una serie de axones mielínicos que forman la sustancia blanca, esta se constituye por los tractos ascendentes y descendentes de la médula espinal.

Las motoneuronas son las neuronas de mayor tamaño de la médula espinal, sus axones emergen desde las astas anteriores para inervar los diversos grupos musculares. Estas y un grupo de interneuronas, controlan la actividad motora al responder los estímulos aferentes que llegan a los centros superiores del SNC, después ser captados por medio de los receptores propioceptivos musculares.

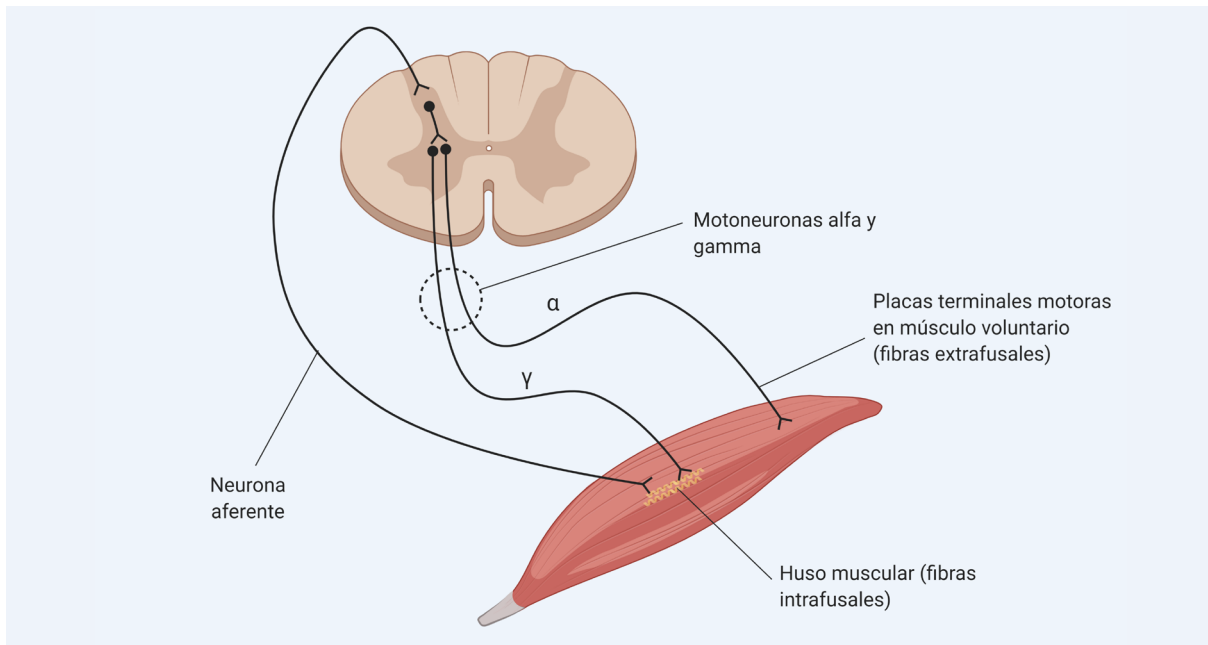


Figura 2-3 Motoneuronas.

Las motoneuronas inferiores de la médula espinal se dividen en alfa y gamma. Dan innervación motora a las fibras musculares extrafusales (neuronas alfa) y las intrafusales (neuronas gamma). Las neuronas motoras alfa son responsables directas de que el músculo genere fuerza, cada una de ellas y las fibras musculares que inerva forman la unión neuromuscular o placa motora. Las motoneuronas gamma innervan fibras del huso muscular, intervienen en la detección del cambio de longitud del músculo. Imagen por Luis José Ramírez, adaptada de Biorender. Editada de: Hall, J. E., & Guyton, A. C. (2021). Tratado de fisiología médica.

Los tipos de motoneuronas son (ver figura 2-3):

- Las **motoneuronas gamma**, son neuronas relativamente pequeñas, transmiten su información a través de fibras mielínicas tipo A $\gamma\gamma$. Su función principal es innervar los extremos de las fibras intrafusales de los husos neuromusculares, manteniendo el tono muscular en reposo, detectando cambios de longitud y permitiendo que el huso esté en armonía con el grado de contracción de las fibras extrafusales. Hay dos tipos de motoneuronas Gamma, las dinámicas y las estáticas.
- Las **motoneuronas alfa**, son la vía final común para las funciones motoras, toda la actividad, en última instancia llega a ellas. Emiten fibras mielínicas tipo A α A lo largo de su trayecto se ramifican, por lo que termina innervando una gran cantidad de células musculares.

¿SABÍAS QUE...

Cuando se contrae un conjunto de músculos agonistas, simultáneamente, hay inhibición de los músculos antagonistas, debido a una señal inhibitoria que bloquea la motoneurona de esos músculos; a esto se le llama Inhibición Recíproca.

Placa Neuromuscular y Contracción Muscular

La unión o placa neuromuscular es el sitio donde las neuronas motoras establecen contacto con el músculo innervado.

Las fibras mielínicas llegan hasta el músculo donde sus axones se ramifican y cada una de ellas termina en una depresión profunda de la fibra muscular. Esta fibra nerviosa es una estructura presináptica que contiene vesículas llenas del neurotransmisor **Acetilcolina**.

La liberación de este neurotransmisor a la placa neuromuscular hace que se difunda y llegue a los **receptores nicotínicos** musculares de acetilcolina. Estos receptores colinérgicos funcionan como canales de Na⁺ activados, que al estimularse, inician el flujo de iones Na⁺ hacia el sarcoplasma de la fibra muscular, provocando la despolarización de esta, y a su vez, iniciando la contracción muscular.

El estímulo despolarizante se regula debido a la **acetilcolinesterasa**, una enzima que se encuentra en la hendidura sináptica. Esta enzima degrada el neurotransmisor acetilcolina con rapidez deteniendo la despolarización y la contracción.

La inervación de las células musculares es indispensable para que el músculo mantenga su integridad funcional. Debido a ciertos factores tróficos liberados por los axones de las neuronas motoras y el propio estímulo eléctrico, los músculos conservan su integridad; cuando se pierde la inervación, el músculo comienza a atrofiarse hasta quedar solo un tejido cicatrizal que no puede volver a ser funcional.²

¿SABÍAS QUE...

La miastenia gravis es una enfermedad autoinmunitaria, esta imposibilita la conducción nerviosa, alterando la disponibilidad de acetilcolina en la placa neuromuscular; se manifiesta con debilidad muscular, diplopía, dificultad para deglutir y masticar.

Huso Neuromuscular

Los husos neuromusculares son pequeños receptores fusiformes, que se encuentran en los vientres musculares y funcionan como receptores propioceptivos que informan al SNC sobre la longitud o grado de estiramiento muscular (ver figura 2-4).

Cada huso tiene tres componentes elementales:

- Fibras musculares intrafusales contráctiles con un centro no contráctil.
- Nervios aferentes mielinizados de gran tamaño, que inervan las fibras intrafusales y se dirigen a la médula espinal.
- Motoneuronas Gamma, que se originan en la médula espinal y se dirigen al huso para inervar sus extremos contráctiles.

Los husos musculares se localizan paralelos a las fibras estriadas esqueléticas que son responsables de la contracción muscular, conocidas como fibras musculares extrafusales. En contraste, las fibras musculares intrafusales se encuentran dentro de los husos y no proporcionan apoyo a la contracción del músculo.

En el huso muscular existen dos tipos de terminaciones sensitivas, un grupo primario, el Grupo IA y otro grupo secundario, el Grupo II.

Las fibras aferentes IA son muy sensibles a la velocidad del cambio de la longitud muscular durante un estiramiento, esto se conoce como respuesta dinámica. Estas fibras informan sobre el movimiento y permiten realizar movimientos correctores rápidos. Las fibras IA en conjunto con las II proporcionan información del músculo en estado de equilibrio, a esto se le conoce como respuesta estática.

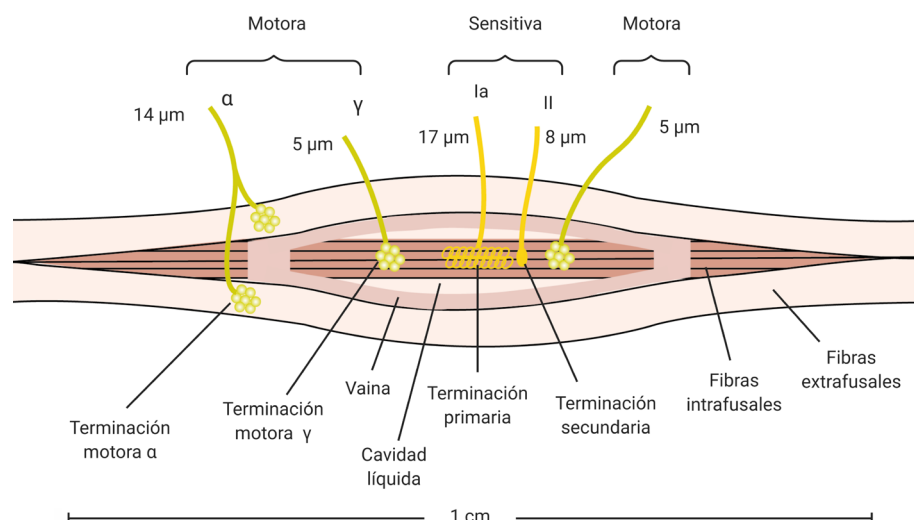


Figura 2-4 Huso muscular.

El huso muscular se sitúa dentro de las fibras musculares esqueléticas, corresponden a receptores encapsulados y fusiformes. Cada huso contiene de ocho a diez fibras en su interior, las que reciben el nombre de fibras intrafusales; están rodeadas por las fibras extrafusales, las que representan la mayor parte de la masa muscular esquelética. Imagen por Luis José Ramírez, adaptada de Biorender. Editada de: Hall, J. E., & Guyton, A. C. (2021). Tratado de fisiología médica.

¿SABÍAS QUE...

Cuando un huso neuromuscular se estira, genera un estímulo de retroalimentación que mantiene la longitud del músculo. Si el músculo se estira mucho, el huso provoca su acortamiento reflejo para evitar dañarse. Una vez que el músculo se acorta, la actividad aferente del huso disminuye y el músculo se relaja.

Reflejo miotático o estiramiento muscular

Los reflejos son respuestas estereotipadas automáticas y rápidas que se dan a cualquier nivel del sistema nervioso, con el efecto de proteger al organismo. Se pueden clasificar de diversas maneras, una forma común es tomando como referencia el número de neuronas involucradas en el circuito neuronal correspondiente.

El reflejo más sencillo es el reflejo monosináptico que consta de un receptor periférico, su neurona aferente, la neurona eferente y su efector. Estos se conocen como arcos reflejos. Los reflejos que involucran más neuronas se conocen como polisinápticos, que pueden variar desde tres neuronas hasta cientos de ellas³.

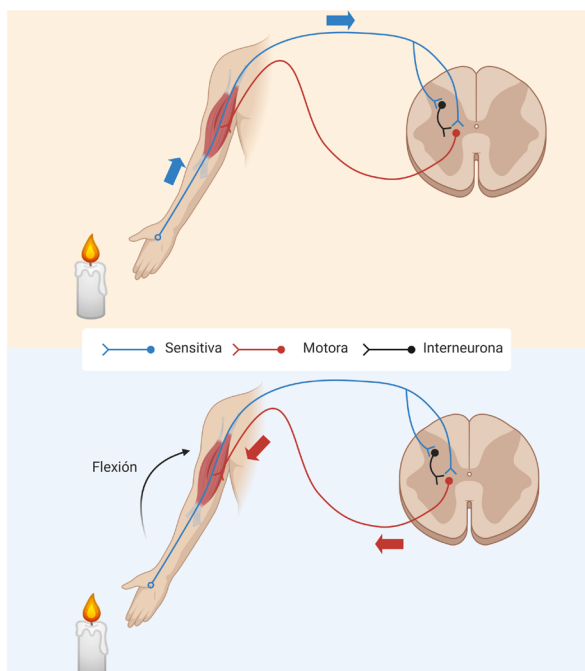


Figura 2-5 Reflejo miotático.

Es un reflejo monosináptico. Consiste en una respuesta automática y estereotipada ante la estimulación de diferente tipo. El reflejo de estiramiento, junto con el huso muscular, protege al músculo de un exceso de tensión. Imagen por Luis José Ramírez, adaptada de Biorender. Editada de: Hall, J. E., & Guyton, A. C. (2021). Tratado de fisiología médica.

El reflejo miotático es monosináptico (ver figura 2-5), consiste en el estiramiento del huso muscular, estimulando una fibra nerviosa tipo IA que se origina en el huso e ingresa en la raíz dorsal de la médula espinal. Una rama de la fibra se dirige al asta anterior de la sustancia gris donde hace sinapsis con interneuronas, o directamente con motoneuronas anteriores, que envían fibras nerviosas de nuevo al mismo músculo. La importancia de este reflejo de estiramiento es que sigue provocando la contracción mientras el músculo se mantenga con una longitud excesiva.

Vías de Conducción nerviosa motora

Vía Corticoespinal

La vía de salida más importante de la corteza motora es el fascículo corticoespinal, también llamado vía piramidal. Esta vía, ilustrada en la figura 2-6, no solo proviene de la corteza motora primaria, a partir de las neuronas piramidales gigantes (células de Betz), sino también de la corteza premotora y de la corteza somatosensorial primaria.

Cuando el fascículo corticoespinal sale de la corteza pasa por el brazo posterior de la capsula interna, entre el núcleo caudado y el putamen (componentes de los ganglios basales) después desciende por el tronco encefálico atravesando el mesencéfalo y la región ventral del puente. A medida que desciende el tronco cerebral, a través del haz geniculado, envía fibras a los núcleos motores de los nervios craneales del otro lado.

A nivel del bulbo y la médula espinal ocurre la decusación de las fibras nerviosas (decusación de las pirámides) aquí es donde el 85% de las fibras se cruzan y descienden por el cordón dorsolateral opuesto recibiendo el nombre de haz corticoespinal lateral. El 15% que no se cruza, sigue su descenso ipsilateral recibiendo el nombre haz corticoespinal ventral o anterior.

Fascículo Corticoespinal Lateral y Ventral

El fascículo corticoespinal lateral inerva los diversos grupos musculares de forma indirecta, ya que sus sinapsis llegan principalmente a través de interneuronas. El fascículo corticoespinal anterior se relaciona principalmente con la inervación de los segmentos torácicos encargados del control postural bilateral.⁶

Haz Geniculado

Las fibras de este fascículo se originan en los campos oculares, corteza somatomotora y somatosensitiva. Algunas fibras de este fascículo llegan a la formación reticular del tronco del encéfalo y a los colículos superiores⁴.

El haz geniculado corticonuclear o corticobulbar acaba en los núcleos motores de los nervios craneales oculomotor, troclear, trigémino, abducens, facial, glossofaríngeo, vago, accesorio e hipogloso.

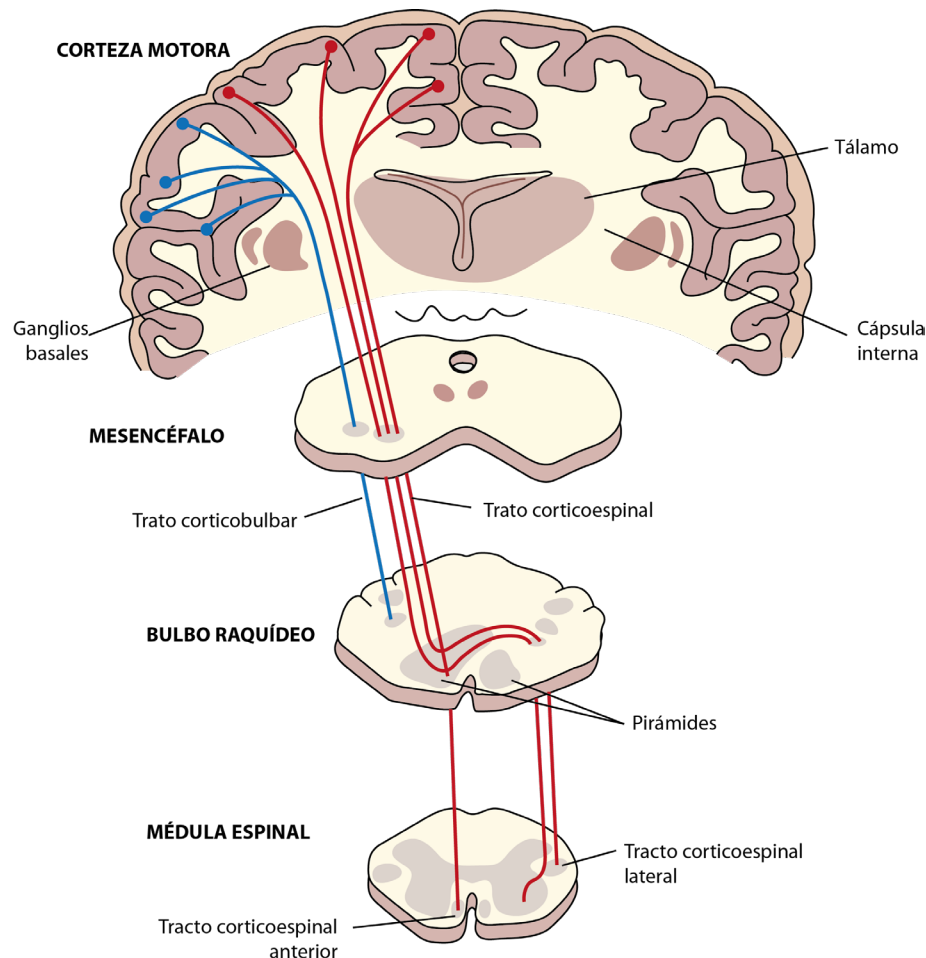


Figura 2-6 Vía piramidal.

La vía piramidal inicia en la corteza cerebral, donde las motoneuronas de primer orden tienen sus cuerpos celulares, su axón desciende para formar sinapsis con la motoneurona inferior en la médula espinal. Funcionalmente la vía piramidal se divide en dos partes: el tracto corticobulbar o corticonuclear, y el corticoespinal. El tracto corticobulbar surge en la parte lateral de la corteza motora y viaja hasta los núcleos motores de los nervios craneales. Este dirige los músculos de la cabeza y el cuello.

El tracto cortico espinal inicia en la corteza cerebral a partir de las células gigantes de Betz, en su descenso convergen en la capsula interna, y a nivel de las pirámides este tracto se divide en dos: el tracto corticoespinal lateral y el tracto corticoespinal anterior. En este punto las fibras se decusan, luego descienden hasta el asta ventral de la médula, donde se conectan con las motoneuronas inferiores. Este tracto controla el movimiento voluntario del cuerpo. Imagen por Luis José Ramírez, adaptada de Biorender. Editada de: Norris, T. L. (2019). Porth. Fisiopatología: Alteraciones de la Salud. Conceptos Básicos. LWW.

Su distribución en la cápsula interna está muy próxima al fascículo corticoespinal, por lo que las lesiones que afectan las extremidades, generalmente cursan con afectación facial.

Los músculos de la expresión facial inferiores reciben casi de forma exclusiva la inervación por el hemisferio cerebral contralateral por eso las lesiones

centrales del nervio facial desvían la comisura de la boca y de la porción inferior de la cara hacia el lado afectado.

La distribución de las fibras corticonucleares en los núcleos motores del trigémino hace que cada núcleo reciba un mismo número de fibras de ambos hemisferios cerebrales.

Los nervios craneales glossofaríngeo y vago tienen innervación doble, pero la innervación de la úvula es principalmente contralateral, por lo tanto, la lesión de las fibras corticonucleares de la derecha se manifiestan con debilidad de los músculos del paladar izquierdo impidiendo su elevación, además se observa la desviación de la úvula al lado sano. En cuanto al nervio accesorio sus fibras se distribuyen principalmente al núcleo del accesorio ipsilateral.⁵

¿SABÍAS QUE...

Las fibras del Haz Genuculado reciben su irrigación por las arterias lentículoestriadas, si estas se lesionan, no solo se altera la función motora cortical, sino también los movimientos asociados a los ganglios basales y a las fibras sensitivas que comparten la misma irrigación.

MOTONEURONA SUPERIOR

Las enfermedades de la neurona motora son un grupo de trastornos neurológicos progresivos que destruye las mismas. La integridad de las motoneuronas es imprescindible para la actividad muscular voluntaria como hablar, caminar y respirar.

Etiología

Las enfermedades de la neurona motora se clasifican en esporádicas o no heredadas y en hereditarias, como se muestra en la tabla 2-1. Hasta ahora, las causas de los casos esporádicos son desconocidas, pero pueden estar implicados factores ambientales, tóxicos, virales, o genéticos. Se sabe que pueden estar desencadenados por la exposición a radioterapia, rayos u otra lesión eléctrica, cánceres, o exposición prolongada a drogas tóxicas o toxinas ambientales. Si la enfermedad es heredada, también se clasifica de acuerdo con el modo de herencia, ya sea autosómico dominante o recesivo.⁸

TABLA 2-1 CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA DE LA ENFERMEDAD DE LA NEURONA MOTORA

CAUSAS ESPORÁDICAS

ALTERACIONES CEREBROVASCULAR

- ECV isquémico
- ECV hemorrágico

TABLA 2-1 CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA DE LA ENFERMEDAD DE LA NEURONA MOTORA

NEOPLASIAS

- Tumores del lóbulo frontal (tumores prefrontales)
- Tumores precentrales
- Quiste ependimario (Ependimoma)

INFECCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

- Neurocisticercosis

CAUSAS HEREDITARIAS

- Esclerosis lateral amiotrófica familiar (ELA)
- Enfermedad lateral primaria (PLS)
- Paraplejía espástica familiar (FSP)
- Parálisis polimuscular espástica

Evento cerebrovascular (ECV)

El ECV es un síndrome de déficit neurológico focal, ocasionado por un trastorno vascular que lesiona al tejido cerebral.

Los factores de riesgo asociados son la edad avanzada, hipertensión, el sexo, un ECV previo, antecedentes familiares, tabaquismo, diabetes mellitus, cardiopatía, hipercoagulabilidad, hipercolesterolemia. Otros factores incluyen la obesidad, sedentarismo, alcoholismo, drogas y tratamiento de sustitución hormonal.

Hay 2 tipos principales de eventos cerebrovasculares:

- Los ECV isquémicos son provocados por una obstrucción del flujo sanguíneo cerebral, debido a trombosis (20% por enfermedad aterosclerótica y 25% por ataque lagunar), émbolos (20%), ataque criptógeno (30%) y otras causas (5%). Este tipo de evento es el más frecuente, hasta en un 80% de los casos.
- El ECV hemorrágico es el resultado de la ruptura de un vaso sanguíneo, provocada por hipertensión, aneurisma o una malformación arteriovenosa; tiene un índice de mortalidad elevado. La hemorragia intracerebral resultante puede provocar hematoma focal, edema, compresión del contenido cerebral o espasmo de vasos sanguíneos adyacentes.

Las manifestaciones específicas de ECV siempre son de inicio súbito y focales, pero están determinadas

por la arteria cerebral afectada, por el área cerebral que irriga ese vaso y por la circulación colateral.

Los síntomas más frecuentes son caída facial, debilidad de brazos, alteración del lenguaje (afasia), parálisis unilateral, amaurosis fugaz o hemianopsia, pérdida súbita del equilibrio y ataxia⁹.

Neoplasias

- Los tumores prefrontales se encuentran por delante de la circunvolución precentral. La compresión de las fibras piramidales puede producir hemiparesia contralateral de predominio faciobraquial.
- Un gran tumor precentral puede producir solamente una paresia o una monoplejía, acompañada tempranamente de signos piramidales¹⁰.
- Los ependimomas mixopapilares aparece en el cono medular y cauda equina. La afectación de estos conlleva la aparición de hiperreflexia, clonus y paresia.

Neurocisticercosis

La neurocisticercosis es la parasitosis más frecuente del SNC en todo el mundo. La manifestación más frecuente son las convulsiones parciales de comienzo reciente, con generalización secundaria o sin ella. Pueden lesionar la sustancia blanca o gris, el tálamo, los ganglios basales, ocasionando manifestaciones clásicas de síndrome piramidal.¹²

Esclerosis lateral amiotrófica (ELA)

También se conoce como enfermedad de Lou Gehrig, en la mayoría de los casos se hereda de forma autosómica dominante, pero también puede ser recesiva. Los primeros síntomas pueden incluir espasmos musculares, calambres, rigidez o debilidad, seguidos de trastornos del habla y dificultad para masticar o disfagia.

Existen otras enfermedades hereditarias que afectan los fascículos de la vía piramidal, como la enfermedad lateral primaria (PLS), la paraplejia espástica familiar (PSF) y la parálisis polimuscular espástica.

Fisiopatología

La aparición del síndrome de motoneurona superior esta regulado por los siguientes mecanismos:

Procesamiento intraespinal anormal

- Incremento de las entradas sensoriales a la médula espinal. Es la principal alteración del trastorno espástico. Ocurre por la interrupción de los impulsos descendentes, generando que las motoneuronas espinales activen corrientes dependientes de voltaje por un desbalance del calcio y el sodio, amplificando y prolongando la respuesta de las motoneuronas a las sinapsis excitatorias, desarrolla potenciales de meseta o descargas espontáneas en respuestas a un impulso transitorio, alterando el estiramiento pasivo.
- Circuitos reflejos interneuronales alterados. En condiciones normales el tracto reticuloespinal dorsal inhibe el reflejo de estiramiento mediante circuitos espinales inhibitorios; algunos actúan sobre la membrana de la motoneurona alfa a través de una inhibición postsináptica, sin embargo al perderse este mecanismo inhibitorio, se perpetua el reflejo de estiramiento.

¡RECUERDA!

La triada clínica clásica de la afectación de la vía piramidal se compone por hiperreflexia, clonus y paresia.

Procesamiento supraespinal y suprasegmentario

Este mecanismo se caracteriza por un desequilibrio entre las señales excitatorias e inhibitorias. Un daño en la de motoneurona superior altera el equilibrio entre estas señales supraespinales altera su regulación sobre el reflejo de estiramiento¹⁶.

Manifestaciones clínicas

Cuando están afectadas las neuronas motoras superiores, aparecen diversos signos y síntomas característicos:

Hiperreflexia

Es la complicación más severa de las lesiones espinales. Las vías descendentes del cerebro modulan patrones organizados de actividad simpática y reflejos autonómicos segmentarios; con las lesiones espinales se pierde el control hipotalámico de estos.

La hiperreflexia consiste en una descarga simpática masiva en respuesta a estímulos por debajo del nivel de la lesión.

Los estímulos aferentes viajan desde la asta dorsal de la médula por el fascículo espinotalámico lateral y las columnas posteriores de la médula, lo que lleva a una activación de los reflejos simpáticos; en condiciones normales este reflejo debería ser inhibido.²²

Puede ocurrir con lesiones incompletas y los síntomas pueden iniciar en cualquier momento desde las tres semanas a los 12 años después de la lesión.

Clonus

Siempre es patológico e indica lesión de la primera neurona motora. Consiste en contracciones reiteradas de los músculos implicados en el reflejo, sucede cuando los husos musculares son estimulados con elongación inicial brusca y sostenida. La disminución de la actividad del huso induce relajación muscular, lo que determina que la fibra del huso se vuelva a estirar y comience nuevamente el ciclo.

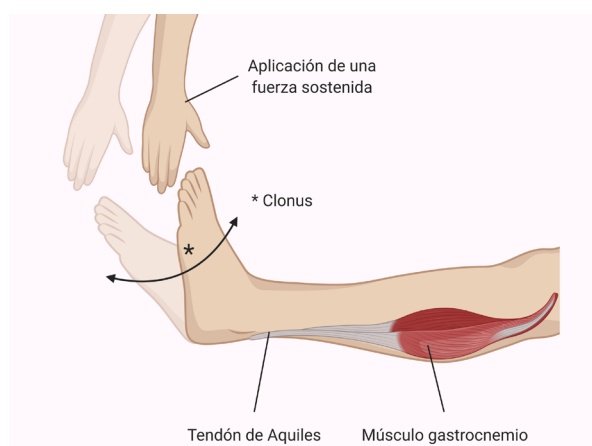


Figura 2-7 Clonus.

El clonus consiste en ciclos rítmicos de contracción-relajación de músculos flexores y extensores, en respuesta a un estiramiento sostenido como el generado en la tensión del tendón calcáneo. Imagen creada en Biorender por Luis José Ramírez.

El clonus rotuliano se obtiene impulsando esta hacia abajo con los dedos y el pulgar; manteniendo una presión se obtiene como respuesta el ascenso y descenso de la rótula por contracción sucesiva del cuádriceps. El clonus aquileo se puede desencadenar al mantener una tensión sobre el tendón de Aquiles (ver figura 2-7); se realiza de forma rápida una dorsiflexión del pie y se ejerce una ligera presión.¹⁸

Parálisis polimuscular

En la realización del movimiento ningún músculo actúa aisladamente, por tal motivo, una lesión de la motoneurona superior, que es el aparato incitador, ocasionará una parálisis, por ejemplo: monoplejía, hemiplejía, etcétera.

Atrofia por desuso

Cuando un músculo normalmente innervado no se usa por períodos prolongados, las células musculares reducen su diámetro, aunque las células no mueren, pierden gran parte de sus proteínas contráctiles y se debilitan. Se presenta también en condiciones como la inmovilización o la enfermedad crónica.

¿SABÍAS QUE...

La presencia del signo de Babinski en recién nacidos es fisiológico, esto sucede porque su sistema piramidal aun no se ha desarrollado completamente. Se considera patológico después de los dos años de edad.

Signo de Babinski

Este reflejo se evoca al estimular la cara lateral de la planta del pie (ver figura 2-8). Es debido a la liberación de centros medulares inhibitorios, que producen dorsiflexión del primer dedo con abducción de los otros dedos¹⁹. El neurólogo francés Joseph Babinsky señaló que se podía observar en pacientes con alteración del sistema piramidal o con parálisis espástica congénita, en pacientes anestesiados, comatosos o en estado postictal²⁰.

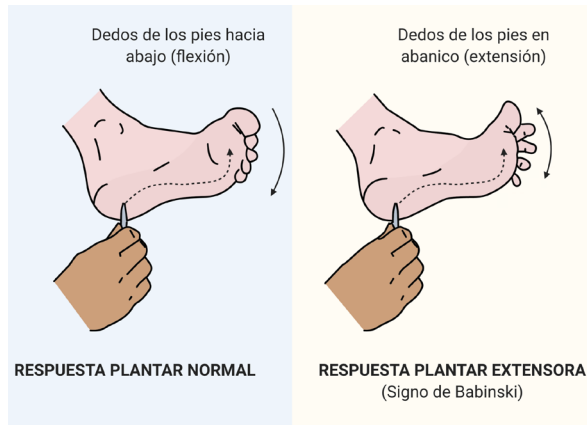


Figura 2-8 Signo de Babinski.

El signo de Babinski se considera positivo cuando, al estimular la región plantar, se obtiene una respuesta extensora en abanico. Es indicativo de lesiones de la vía piramidal. Imagen creada por Luis José Ramírez.

Signo de la Navaja de Muelle

Cuando un miembro está espástico y se intenta desplazarlo rápidamente, se percibe una resistencia aumentada que es mayor al inicio del movimiento, para luego vencerlo de un golpe (ver figura 2-9).

En el signo de la navaja, la relajación luego de la resistencia inicial, obedece al efecto inhibitor de los órganos musculotendinosos de Golgi, los que, debido a su alto umbral, solamente entran en acción a partir de un cierto grado de estiramiento.

El reflejo de Golgi reduce la fuerza de contracción muscular generado por las motoneuronas alfas, en casos donde la fuerza muscular generada pone en peligro la integridad del musculo o del tendón.

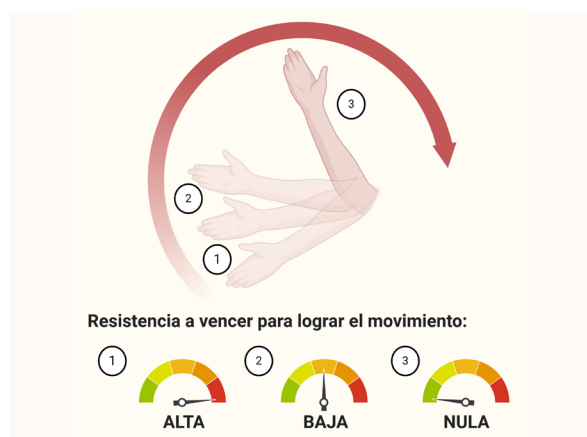


Figura 2-9 Signo de navaja.

Se produce como resultado de una espasticidad, ante la dificultad de lograr el umbral de los órganos tendinosos de Golgi. La resistencia pasa de ser máxima, a nula o escasa una vez logrado el movimiento. Imagen creada en Biorender por Luis José Ramírez.

MOTONEURONA INFERIOR

Las enfermedades de la motoneurona inferior, son trastornos neurológicos progresivos que selectivamente afectan las células del asta anterior de la médula espinal de donde salen fibras que inervan las fibras musculares esqueléticas.

Las lesiones interrumpen la comunicación entre los músculos y todos los impulsos nerviosos provenientes de los reflejos de la médula espinal, incluyendo el reflejo de estiramiento que preservan el tono muscular.⁹

Etiología y Patogenia

Las lesiones interrumpen la comunicación entre los músculos y todos los impulsos nerviosos provenientes de los reflejos de la médula espinal, incluyendo el reflejo de estiramiento. Diversas patologías se presentan con estas alteraciones:

Fibromialgia: es ocasionada por un polimorfismo genético. También se ha visto asociada a causas infecciosas y factores ambientales.²³ Se caracteriza por una lesión constante de las fibras nociceptivas periféricas, cuyo núcleo y relevo neuronal se encuentran desde la médula hasta el asta dorsal. Se manifiesta con dolor crónico generalizado, hiperalgesia a la estimulación mecánica, térmica, y eléctrica.

Poliomielitis: Es una enfermedad infecciosa aguda, caracterizada por la afectación selectiva de neuronas motoras de la sustancia gris del asta anterior. Las neuronas sufren cambios degenerativos hasta llegar a la muerte neuronal, con la consecuente atrofia de los músculos esqueléticos. La principal complicación es la parálisis simétrica permanente, más común en las extremidades inferiores.²⁴

¡RECUERDA!

Para el diagnóstico de enfermedades de la neurona motora, son esenciales los estudios de electromiografía y conducción nerviosa, ya que diferencian las formas desmielinizantes y axónicas de la neuropatías.

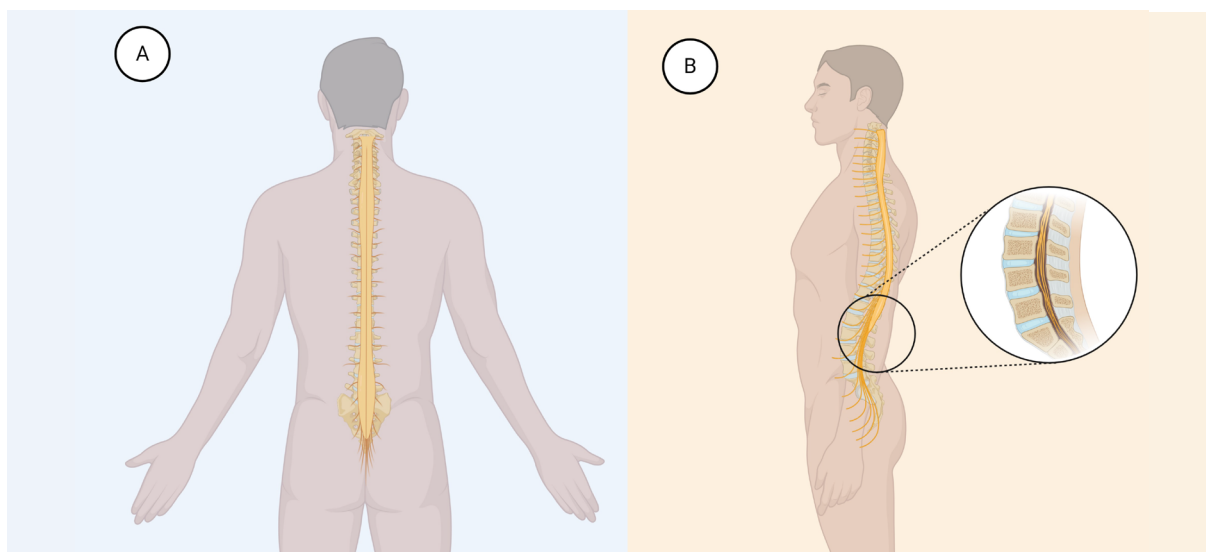


Figura 2-10 Médula espinal y cauda equina.

A La médula espinal permite la transmisión de información desde y hacia el sistema nervioso central; se encuentra alojada en la columna vertebral. Cualquier proceso ocupante en algún nivel de la médula espinal puede desencadenar un síndrome de compresión radicular. B La cauda equina o cola de caballo transmite y recibe impulsos de los miembros inferiores. Imagen creada en Biorender por Luis José Ramírez.

- **Guillain Barré:** Es la neuropatía postinfecciosa inmunomediada más común de la parálisis neuromuscular aguda flácida. Un lipopolisacárido presente en la membrana bacteriana es similar a los componentes de los nervios periféricos, provocando una respuesta inmune cruzada en estos o en la unión neuromuscular²⁵.
- **Síndrome de compresión radicular y lesión radicular:** Se desencadena por la compresión de una raíz nerviosa (ver figura 2-10A), desarrollado por hernias discales (más común), espondilosis, tumoraciones, traumatismos, entre otras²⁸.
- **Síndrome de cono medular y cola de caballo:** La etiopatogenia de esta enfermedad se ve relacionada con lesiones traumáticas y no traumáticas. Los nervios simpáticos lumbares, los parasimpáticos y somáticos sacros, se originan dentro del cono medular (ver figura 2-10B) y son llevados dentro de las raíces de la cola de caballo. Su principal complicación es el déficit neurológico severo.
- **Síndrome neurítico y polineurítico:** En la neuropatía o síndrome neurítico, es imprescindible identificar si la enfermedad es del axonio, de la mielina o de la neurona. El síndrome Polineurítico o polineuropatía se da cuando la lesión sucede en las fibras gruesas, favoreciendo a la desmielinización asociada a IgM monoclonal.

Los anteriores son síndromes que provocan alteración sensitiva, motora o autonómicas de uno o varios troncos nerviosos, se caracterizan por ser asimétricas, causar ataxia propioceptiva, temblor en las extremidades y arreflexia.

- **Lesión placa motora:** Las lesiones en la placa motora se deben al compromiso de la unión neuromuscular en la terminal presináptica, esta es dañada por botulismo, hipermagnesemia o por el síndrome miasteniforme de Lambert Eaton, y la terminal postsináptica que se daña por miastenia gravis, síndromes miasteniformes congénitos, relajantes musculares e intoxicación por organofosforados; alterando la fisiología de la contracción muscular.²⁹
- **Parálisis monomuscular flácida:** Es un trastorno frecuente que se debe a patologías neuromusculares de presentación aguda, que se caracteriza por afectar uno, dos o cuatro (paraplejía crural o braquial). Se le conoce como un trastorno motor agudo o hiperagudo, de progresión rápida de múltiples etiologías como enfermedad de la asta anterior de la médula espinal, enfermedad de los plexos, raíces y nervios periféricos o enfermedades de la unión neuromuscular.³⁰
- **Atrofia temprana:** Enfermedad neuromuscular autosómica recesiva, que se caracteriza por la degeneración de las motoneuronas alfa del asta anterior de la médula espinal.

Se produce por dos mecanismos, el primero es la alteración de la conectividad en la unión neuromuscular; y segundo, la muerte de las motoneuronas alfa del asta anterior de la médula espinal.

La muerte de las neuronas motoras conduce al desarrollo de la debilidad muscular progresiva, simétrica, proximal y de predominio axial. La principal complicación es que conduce a la muerte por paro respiratorio.

Manifestaciones clínicas

Parálisis monomuscular: Cuando hay una lesión de la motoneurona inferior o periférica, la parálisis solo es de los músculos que gobierna el nervio afectado. Ejemplo: si se lesiona el nervio musculocutáneo, se afectarían los músculos bíceps y braquial anterior.

Fasciculaciones: obedecen a la degeneración de las motoneuronas inferiores o a la inestabilidad de la unidad motora por la afectación de algunas fibras musculares; se manifiestan como contracciones involuntarias de pequeños grupos musculares, visibles bajo de la piel, y son el primer signo detectable en el músculo tanto en la clínica como en el electromiograma. Se evocan tras la contracción voluntaria o percusión del músculo.

Hiporreflexia: el arco reflejo se ve interrumpido en la vía eferente, y como consecuencia, los reflejos se atenúan, hasta que terminan por abolirse.

Hipotonía: es causada por la pérdida de la inervación muscular, al principio hay pérdida de la fuerza muscular, pero progresa hacia parálisis. Las fibras musculares que pierden la inervación se atrofian causando la marcada pérdida de masa muscular (amiotrofia) característico de la condición.

Atrofia muscular temprana: se produce atrofia por denervación, provocando debilidad extrema (flácida).

ELECTROMIOGRAFÍA

Este estudio electrofisiológico confirma el carácter neurogénico de la debilidad y lo diferencia otras causas, permite localizar la lesión a la asta anterior y determinar la extensión de la enfermedad. Identifica solo si hay lesión del sistema motor, y no así del sistema sensitivo o autónomo.

CONCEPTOS IMPORTANTES

PARESIA Y PARÁLISIS

La lesión de la segunda motoneurona, puede ser nuclear; cuando la lesión se da en los núcleos de origen de las segundas neuronas, tanto a nivel del tallo cerebral como de la médula espinal; o infranuclear cuando esta ocurre en alguna parte del trayecto de las fibras que conforman la vía motora, a partir del núcleo efector, hasta el efector periférico.^{17, 33, 39}

Plejía: parálisis; es la pérdida completa de la motilidad voluntaria.³⁷

Paresia: debilidad muscular o pérdida parcial de la función motora.³⁷

Paraparesia: debilidad de los miembros inferiores, acompañada de limitación en el rango de movimiento de ambos miembros inferiores.³⁷

Paraplejía: parálisis de ambos miembros inferiores, en el contexto de lesión de la segunda motoneurona, se le denomina paraplejía flácida, puede clasificarse como nuclear o infranuclear, la primera, también llamada paraplejía flácida medular se debe a una lesión de la segunda motoneurona en el asta anterior o en su trayecto intramedular, mientras que la paraplejía infranuclear, también llamada paraplejía flácida neurítica, se localiza en las raíces o troncos de los nervios periféricos.³⁹

Diparesia: debilidad muscular o pérdida parcial de la función motora de ambos miembros superiores.^{37, 39}

Diplejía: parálisis de ambos miembros superiores, si bien son infrecuentes, las causas pueden ser debido a lesión localizada de las neuronas en el asta anterior a nivel cervical, por poliomielitis, u otros trastornos que dañen las raíces anteriores o nervios periféricos de forma simétrica como el botulismo y Guillain-Barré.³⁹

Monoplejía: pérdida de la motilidad voluntaria total que afecta a una extremidad, puede ser braquial o crural, y se clasifican como medulares o radicales, siendo afectada la segunda motoneurona en el asta anterior o en su trayecto intramedular, o una afectación total o parcial de las raíces de los plexos braquiales o crurales, respectivamente.^{37, 39}

Monoparesia: déficit motor incompleto de un miembro, limitándose a una disminución de la fuerza y rango de movimiento.³⁹

Parálisis Nerviosa Aislada: implica la lesión exclusiva de un nervio periférico, algunos ejemplos típicos son la parálisis del nervio radial, parálisis del nervio mediano y parálisis del nervio cubital.³⁹

Ideas Clave

- Los síndromes de la neurona motora son producto de daños a nivel de la anatomía del sistema nervioso.
- El síndrome de la neurona motora primaria es caracterizado por lesión de áreas motoras de la corteza cerebral y sus fibras proyectadas a través del cerebro que descienden hacia la médula espinal.
- La vía afectada en lesión de motoneurona es la vía piramidal o corticoespinal.
- La vía corticoespinal se origina en la corteza, por las neuronas piramidales gigantes (células de Betz) que desciende hasta la médula espinal.
- El síndrome de la motoneurona secundaria es caracterizado por lesiones a nivel del asta anterior medular, terminal pre o postsináptica, terminaciones nerviosas periféricas o la placa neuromuscular.
- Las causas de las lesiones de la primera neurona motora pueden ser esporádica (factores ambientales, tóxicos o virales) o hereditarias.
- El cuadro clínico de lesión de neurona motora primaria está caracterizado por signos como hiperreflexia, clonus, espasticidad, reflejos patológicos presentes, signo de navaja y fasciculaciones ausentes.
- La placa motora es el sitio donde las neuronas motoras establecen contacto con el músculo.

- Dentro de las principales indicaciones para realizar una electromiografía, se encuentran: los defectos en la transmisión neuromuscular, denervación por afección de vías nerviosas periféricas,
- La electromiografía permite localizar el sitio específico, extensión y gravedad, ya sea por compromiso del sistema nervioso autónomo o solo por afección motora.
- Las lesiones de las neuronas motoras tienen como característica clínica la paresia y la plejía.
- La paresia es la disminución de la fuerza o pérdida de la función de los músculos. Es un signo característico de la lesión de la neurona motora superior.
- La plejía es la imposibilidad completa de realizar un movimiento. Es signo de lesión de la neurona motora inferior.
- Tanto la plejía como la paresia se clasifican según los miembros que son afectados, con prefijos como mono (una extremidad), hemi (un lado del cuerpo), para (dos mitades simétricas del cuerpo, particularmente miembros inferiores) o tetra (que afecta ambos miembros superiores e inferiores).
- El cuadro clínico de lesión de neurona motora secundaria está caracterizado por signos como hiporreflexia, ausencia de clonus y presencia de fasciculaciones.

Autoevaluación del conocimiento

1. ¿Qué es el síndrome de motoneurona?
2. ¿Cuáles son los tipos de motoneuronas y qué funciones realizan?
3. ¿Cuál es la vía afectada en casos de síndrome de motoneurona?
4. ¿Cuál es el recorrido de la vía piramidal? ¿A qué se debe su nombre?
5. ¿En qué tractos se divide la vía piramidal?
6. ¿Qué tipo de información transporta la vía piramidal?
7. ¿Cuál es la importancia del haz geniculado?
8. ¿Cómo se conforman los husos musculares? ¿Qué relevancia tienen en los síndromes de neurona motora?
9. ¿En qué consiste la inhibición recíproca?
10. ¿En qué consiste el reflejo miotático o de estiramiento? ¿Cuál es su importancia en lesiones de neurona motora?
11. ¿Cómo se clasifican las causas de lesión de motoneurona?
12. ¿Cuáles son las principales etiologías de síndrome de motoneurona superior?
13. ¿Cuáles son las manifestaciones clínicas de un paciente con lesión de neurona motora primaria?
14. ¿Cuáles son las principales causas de síndrome de motoneurona inferior?
15. ¿Cuáles son los hallazgos clínicos mas comunes en personas con síndrome de motoneurona inferior?
16. ¿Cuáles son las diferencias clínicas entre un síndrome de motoneurona superior y un síndrome de motoneurona inferior?
17. ¿Qué es la electromiografía? ¿Cuál es su importancia en el diagnóstico de afecciones motoras?
18. ¿Qué información reporta una electromiografía?
19. ¿Qué son las parálisis y plejías? ¿Cómo se clasifican?

CASO CLÍNICOS**CASO CLÍNICO 1**

Paciente masculino de 57 años procedente de San Lorenzo, Valle, acude a la Emergencia del Hospital Escuela por presentar hemiplejía faciobraquiocrural izquierda, iniciando en su rostro y progresando a sus extremidades, junto con dificultad para hablar, de 1 hora de evolución. Al preguntarle al familiar, refiere que fue diagnosticado hace 20 años con Hipertensión Arterial (HTA), al comienzo si estaba controlada, pero en los últimos 6 meses ha registrado presiones altas. También refiere que comenzó con debilidad muscular de ambas extremidades izquierdas hace una semana, deteriorándose hasta el día de hoy. El médico de turno rápidamente pide una Tomografía Computarizada (TC) cerebral de emergencia, mientras espera el resultado del examen, le realiza el reflejo rotuliano con una respuesta de +++, en el miembro superior izquierdo hay espasticidad con signo de la navaja, y al hacer el reflejo flexor plantar sale negativo. En los resultados de la TC se evidencia una lesión hiperdensa en la región subcortical derecha.

Conteste lo siguiente:

1.- ¿Qué otros signos y síntomas preguntaría para sustentar su sospecha diagnóstica?

2.- ¿Cuál es su diagnóstico sindrómico?

3.- Según su frecuencia y el resultado de la TC, ¿Cuál es su posible etiología?

4.- Debido a que el reflejo flexor plantar fue negativo, el médico tuvo que evaluar ese mismo reflejo a través de sus sucedáneos.

Ayudemos a refrescar la mente del médico definiendo:

Signo de Schaeffer

Signo de Chaddock

Signo de Gordon

Signo de Oppenheim

Signo de Stransky

CASO CLÍNICO 2

Paciente femenina de 32 años que recientemente regresó de Brasil, acude al centro de salud de Manchen por presentar un cuadro febril agudo de 3 días de evolución, subjetivamente alta, no cuantificada, acompañado cefalea, conjuntivitis, mialgias y artralgias. El médico sospecha dengue, solamente le receta acetaminofén, ingesta constante de líquidos y reposo en casa. La paciente transcurre un tiempo sin manifestaciones, pero cuatro semanas después presenta debilidad muscular bilateral, que inicia en ambos pies y en el transcurso del día asciende hasta los muslos, mostrando también debilidad en los músculos faciales. Su esposo la lleva a Emergencia del Hospital Escuela por desarrollar una leve dificultad para deglutir y respirar. En la evaluación del especialista se encuentra una disminución de los reflejos profundos, mostrando 1/+ en la mayoría de ellos. In-mediatemente solicita realizar una electromiografía, cuyos resultados evidencian una desmielinización de los nervios periféricos en ambas extremidades.

Conteste:

5.- ¿Mencione otros signos y síntomas que caracterizan a este tipo de síndromes de motoneurona?

6.- ¿Cuál es su impresión diagnóstica y cuál es su etiología más probable?

7.- ¿Cree que fue correcta la decisión del esposo de llevarla al hospital al presentar dificultad para deglutir y respirar?
¿Por qué?

ACTIVIDAD GENERAL

Explique brevemente la fisiopatología de los siguientes signos:

Signo de Babinski

Signo de la Navaja

Fasciculaciones

Clonus

REFERENCIAS

1. Hall JE, Guyton AC. Guyton y Hall Tratado de Fisiología Médica. 13a ed. Barcelona, España. Elsevier España, S.L.U. 2016. p695-736.
2. Michael Ross, Wojciech Pawlina. Histología Texto y Atlas correlación con biología molecular y celular. Barcelona, España: Wolters Kluwer Health España; 2015. 354-357.
3. Barret KE, Boitano S, Barman SM, Brooks HL. Ganong's Review of Medical Physiology. 25th ed. EEUU: McGraw-Hill Education 2016. p227-253.
4. Haines DE. Neuroanatomía Clínica. 9a ed. Barcelona, España: Wolters Kluwer Health; 2014. p134-456.
5. Haines DE. Principios de Neurociencias. 4ta ed. Barcelona, España: Elsevier España S.L; 2014. p324-369.
6. Snell RS. Neuroanatomía Clínica. 7ma ed. Barcelona, España: Wolters Kluwer Health España; 2014. p242-514.
7. Kiernan JA, Rajakumar N. Barr's The Human Nervous System. 10th ed. Philadelphia US: Wolters Kluwer Health 2014. p341-357.
8. National Institute of Neurological Disorders and Strokes. Enfermedades de la neurona motora. Nih.gov. diciembre 2016. <https://espanol.ninds.nih.gov/trastornos/enfermedades-de-la-neurona-motora.htm>. Visitado el martes 31/03/2020.
9. Porth C, Grossman S. Fisiopatología [internet]. Barcelona: Wolters Kluwer Health España; 2014. Capítulo 20. Enfermedad cerebrovascular; [Citado el 1 de abril del 2020]; p. 925-937.
10. Guzmán J, Barrientos C. Tumores cerebrales. Unmsm.pe. Abril 2005.
11. Madrigal M, Fernandez M. Hallazgo de quiste ependimario (ependimoma) intramedular en el estudio de la vía piramidal y síndrome siringomielico.
12. Harrison T, Resnick W, Wintrobe M, Thorn G, Adams R, Beeson P, et al. Principios de medicina interna. Vol 2 [internet]. Distrito Federal: McGraw-Hill México; [Citado el 2 de abril del 2020]; p 902-903.
13. Genetic and Rare Diseases Information Center (GARD). Esclerosis lateral amiotrófica. Rarediseases.info.nih.gov.2017.<https://rarediseases.info.nih.gov/espanol/12374/esclerosis-lateral-amiotrofica>. Visitado el martes 31/03/2020.
14. Harrison T, Resnick W, Wintrobe M, Thorn G, Adams R, Beeson P, et al. Principios de medicina interna. Vol 2 [internet]. Distrito Federal: McGraw-Hill México; [Citado el 2 de abril del 2020]; p 2636.
15. Tierno B. ¿Espasticidad o rigidez?. Rhbneuro-mad.com.2018.<https://rhbneuromad.com/2018/04/19/nuevo-articulo-espasticidad-o-rigidez/>.
16. Sepúlveda P, Bacco J, Cubillos A. Espasticidad como signo positivo de daño de motoneurona superior y su importancia en rehabilitación. Scielo.org. 2018. <http://www.scielo.org.co/pdf/cesm/v32n3/01208705-cesm-32-03-259.pdf>. Visitado el martes 31/03/2020.
17. Porth C, Grossman S. Fisiopatología [internet]. Barcelona: Wolters Kluwer Health España; 2014. Trastornos de la función motora; [Citado el 31 de marzo del 2020]; p.846-847.
18. Garrido J, Garcia J, Martin A. Exploración neurológica y atención primaria. Bloque II: motilidad voluntaria, funciones corticales superiores y movimientos anómalos. Elsevier.es. 2010.
19. Garcia NR. Joseph Babinski. Bvs.hn. 2006. [http://www.bvs.hn/Honduras/SUN.THEPIXIE.NET/files/BUN_SYN_2006_1\(2\)D.pdf](http://www.bvs.hn/Honduras/SUN.THEPIXIE.NET/files/BUN_SYN_2006_1(2)D.pdf). Visitado el martes 31/03/2020.
20. Pinzón A. Babinsky o Babinski. Scielo.org. 2011. http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-24482011000400010. Visitado el martes 31/03/2020.
21. Court J, Mellado L. La espasticidad muscular: aspectos fisiológicos y terapéuticos. publicacionesmedici-na.uc.cl. 1992. http://publicacionesmedicina.uc.cl/cuadernos/cuadernos_92/pub_13_92.html.

22. Herdenson R, Tellechea M. Anestesia en paciente portador de lesión raquímedular crónica. Scielo.org. 2014. http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S168812732014000100002
23. Guzmán-Silahuá S, Muñoz-Gaytán D, Mendoza-Vázquez G, Orozco-Barocio G, García de la Torre I, Orozco-López G. Fibromialgia. medigraphic [Internet]. 2018[cited 6 April 2020];13(2):63-65. Available from: <https://www.medigraphic.com/pdfs/residente/rr-2018/rr182d.pdf>
24. Roldán J, Roldán P. Caso clínico de un paciente Post-Poliomielítico con apoyo de revisión bibliográfica previa. [Internet]. 2017 [cited 7 April 2020]. Available from: <http://193.147.134.18/bitstream/11000/4096/1/ROLDÁN%20JUAN%2C%20PATRICIA.pdf>
25. Niño Montero J, Quino Florentini M, Salazar Tenorio M. Síndrome de Guillain-Barré. Revista Médica Carriónica [Internet]. 2018 [cited 7 April 2020];8(1):II - V. Available from: <http://cuerpomedico.hdsdemayo.gob.pe/index.php/revistamedicacarrionica/article/view/272/201>
26. Martínez Rodríguez B, Aguilar Jorge Y, Peláez Llorente M, Lao Fernández K. Radiculopatía lumbosacra por hernia discal. Caracterización clínica electrofisiológica. Revista Médica Granma [Internet]. 2017 [cited 16 April 2020];21(1):108. Available from: <https://www.medigraphic.com/pdfs/multimed/mul-2017/mul171h.pdf>
27. Kingwell S, Curt A, Dvorak M. Factors affecting neuro-logical outcome in traumatic conus medullaris and cauda equina injuries. Neurosurgical Focus [Internet]. 2008[cited 7 April 2020];25(5):E7. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18980481>
28. Campos Kraychete D, Kimiko Sakata R. Neuropatías Periféricas Dolorosas. Elsevier [Internet]. 2011 [cited 16 April 2020];61(5):351-353. Available from: http://www.scielo.br/pdf/rba/v61n5/es_v61n5a14.pdf
29. Vélez Van Meerbeke A, Ortiz Salas P, Prada, Prada Gaviria D. Decisiones en neurología. Tomo II. 1st ed. Bogotá: Editorial Universidad del Rosario; 2016.
30. Villa-Manzano A, Vázquez-Solís, Zamora-López, Arias-Corona, Palomera-Ávila, Pulido-Galaviz et al. Alacranismo severo causante de parálisis flácida aguda. Reporte de caso [Internet]. Redalyc.org. 2016 [cited 7 April 2020]. Available from: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=457745149019>
31. Barquín Toca A. Disfunción del Metabolismo del RNA en las motoneuronas de la Atrofia Muscular Espinal. [Internet]. 2020 [cited 8 April 2020]. Available from: <https://repositorio.unican.es/xmlui/bitstream/handle/10902/14269/Barquin%20Toca%20Adriana.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
32. Matos, J. A. P., Oliviero, A., & Morín Martín, M. (2019). Enfermedades de las motoneuronas. Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado, 12(75), 4412–4422.
33. Osvaldo F. Tono Muscular. En: Osvaldo F. Semiología del Sistema Nervioso de Fustinoni. 14 edición. Editorial el Ateneo. Buenos Aires. 2006. P 135-168; 169-178.
34. Ramírez S, Hernandez J. Diagnóstico electrofisiológico de la enfermedad de la motoneurona. Scielo.edu. acnweb.org. 2017. <http://www.acnweb.org/guia/g7cap11.pdf>. Visitado el martes 31/03/2020.
35. Domínguez LO, Ramos LM, Toledo L, Montes de Oca TM. Esclerosis lateral amiotrófica: un reto actual para las neurociencias. 16 de Abril. 2018;57(267):55-63.
36. Zapata-Zapata CH, Franco-Dager E, Solano-Atehortúa JM, Ahunca-Velásquez LF. Esclerosis lateral amiotrófica: actualización. Iatreia. 2016 Abr-Jun;29(2):194-205. DOI 10.17533/udea.iatreia.v29n2a08.
37. Neurowikia. Monoplejía. Neurowikia.com. 2020. <http://www.neurowikia.es/content/monoplejia>. Visita-do el miércoles 31/03/2020.
38. Empendium. Paresia y parálisis. Empendium.com. 2020. <https://empendium.com/manual-mibe/chapter/B34.I.1.21>. Visitado el martes 31/03/2020.
39. Argente H, Álvarez M. Semiología médica. 2nd ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2013.