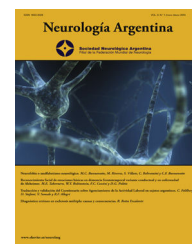




Sociedad Neurológica Argentina
Filial de la Federación Mundial
de Neurología

Neurología Argentina

www.elsevier.es/neurolarg



Revisión

Reflejos patológicos

Pathological reflexes



Rocío Gordo^{a,*}, Gina Marcolin^a, Veronica Fuentes^b, Natalia Lucero^b, Cecilia Lucero^c
y Carlos Federico Buonanotte^d

^a Concurrante de Neurología, Hospital Nacional de Clínicas, Córdoba, Argentina

^b Médica Neuróloga, Hospital Nacional de Clínicas, Córdoba, Argentina

^c Jefa del Servicio de Neurología, Hospital Privado, Córdoba, Argentina

^d Jefe del Servicio de Neurología, Hospital Nacional de Clínicas, Córdoba, Argentina

Introducción

El reflejo se define como la respuesta motriz o secretora, independiente de la voluntad, desencadenada por la aplicación de un estímulo adecuado, pudiendo ser o no consciente. El término reflejo se debe a Jean Astruc, quien lo comparó con el haz luminoso que al impactar sobre un espejo se refleja en él y se proyecta en otra dirección¹.

Existen numerosas clasificaciones, y en el presente artículo haremos uso de aquella que los divide según sea la respuesta fisiológica o patológica.

Sherrington, un neurofisiólogo inglés, afirmó hace más de 100 años que el reflejo es la unidad más simple de integración neuronal^{2,3}. A su vez, postuló una clasificación fisiológica de los reflejos, a los cuales dividió en exteroceptivos e interoceptivos, y a estos últimos, a su vez, en viscerosceptivos y propioceptivos^{1,3}.

Los reflejos exteroceptivos son aquellos originados posteriormente a un estímulo realizado sobre la superficie externa del cuerpo; corresponden a este grupo los reflejos osteotendinosos y cutáneos.

Dentro de los reflejos interoceptivos se encuentran los viscerosceptivos y los propioceptivos. Los reflejos viscerosceptivos, originados en los diferentes órganos del cuerpo, resultan en efectos secretorios y motores sobre el músculo liso visceral. Los reflejos propioceptivos, en cambio, se originan en estí-

mulos internos provenientes de músculos, tendones, huesos, articulaciones y el aparato vestibular; comprenden el grupo de reflejos encargados del mantenimiento de la postura, del equilibrio y de la marcha¹.

Los reflejos patológicos son aquellos que se producen de manera secundaria a una lesión en el sistema nervioso. Pueden ser superficiales o profundos y constituyen signos de notable valor diagnóstico, por lo cual es fundamental el conocimiento, la búsqueda y la interpretación de los mismos. Debido a la vasta cantidad de reflejos patológicos descriptos a lo largo de la historia, de diferentes significados clínicos, y ante la escasa bibliografía que los reúna en gran número, decidimos realizar el siguiente trabajo de investigación bibliográfica.

Los objetivos de este trabajo son: realizar una breve reseña histórica de los reflejos, llevar a cabo una revisión de una serie de reflejos patológicos que pueden presentarse en la práctica diaria y describirlos según el sitio anatómico en donde se los puede encontrar, mencionando su significado clínico.

Materiales y métodos

Se realizó búsqueda de información y selección de literatura en libros de Semiología Neurológica, Clínica Neurológica y Neurocirugía en la Sala de Profesionales de la Biblioteca Central «Juan José Montes de Oca», perteneciente a la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Buenos Aires, y en la Biblioteca «Prof. Dr. J. M. Allende», de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Córdoba. A su vez, se ejecutó una búsqueda en las bases de datos PubMed, Medline,

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: rociogordo.rg@gmail.com (R. Gordo).

<https://doi.org/10.1016/j.neuarg.2018.05.002>

1853-0028/© 2018 Sociedad Neurológica Argentina. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

SciELO, LILACS, OVID y Cochrane Library de los términos MESH «pathological reflexes» y cada reflejo patológico en particular, utilizando como criterios de inclusión la descripción y el significado patológico de reflejos anormales. No se estableció como criterio de exclusión la antigüedad de la bibliografía.

Contexto histórico

Aunque Hipócrates y Galeno hicieron referencia acerca de ciertos movimientos involuntarios, las primeras personas que comenzaron a esclarecer el tema fueron René Descartes y Thomas Willis en el siglo XVII⁴. Descartes en 1660 describió un movimiento reflejo de retirada del pie cuando este entraba en contacto con el fuego que implicaba al sistema nervioso central y periférico pero no a la voluntad. También notó, unos años antes, que el simular un golpe en dirección a los ojos de la persona esto producía el parpadeo del paciente, también involuntario⁵.

El siglo XVIII fue el comienzo de la era de los experimentos con animales mediante el estudio de reptiles decapitados. Robert Whytt demostró que al introducir una aguja en el canal raquídeo podía estimular mecánicamente las neuronas medulares e inducir una respuesta de flexión, así como también lesionar por completo la médula espinal de la rana, dejándola completamente flácida y sin capacidad de responder a estímulos; por primera vez se demostró la presencia de un centro espinal responsable de la integración sensorial y capaz de desencadenar un movimiento⁵.

Joseph Babinski tuvo un papel fundamental en el desarrollo del examen neurológico. El reflejo plantar era conocido por muchos médicos en el siglo XIX, no como lo conocemos ahora, sino como parte de un movimiento sinérgico de flexión de los miembros inferiores: al estimular la planta del pie se producía una dorsiflexión del mismo, y esto ocurría tanto en personas sanas como en aquellas con enfermedades orgánicas⁶.

Aunque algunos predecesores habían descrito este fenómeno brevemente no lo estudiaron sistemáticamente; su significado fue interpretado por Babinski en 1896, al descubrir la dorsiflexión del dedo gordo del pie como resultado de una búsqueda sistemática de signos y reflejos que pudieran diferenciar la hemiparesia histérica de la orgánica. Fue en febrero de 1896 cuando comunicó el fenómeno observado. En el tercer y último artículo de Babinski sobre el reflejo en 1903 señaló, entre otras cuestiones, que se podía observar en pacientes con una alteración del sistema piramidal^{6,7}. Además, remarcó que la disfunción del tracto piramidal es necesaria pero no suficiente para producir el fenómeno de extensión, pudiendo no estar presente en algunos pacientes⁸.

En 1904, Alfred Gordon, un neurólogo estadounidense, describió una respuesta similar presionando firmemente la porción media o inferior de los músculos de la pantorrilla en pacientes con lesiones del tracto piramidal, produciendo una respuesta extensora incluso en situaciones en las que el reflejo de Babinski estaba ausente. Chaddock publicó su propia versión del famoso signo en 1911, en la cual estimulaba la piel de la región cercana al tendón de Aquiles. Oppenheim postuló una nueva versión del mismo reflejo en la cual la extensión

del primer dedo del pie podía ser obtenida acariciando firmemente la superficie medial de la tibia⁹.

Lo que hoy llamamos signo de Hoffmann fue descrito por Hans Curschmann, un neurólogo alemán, colega y alumno de Johann Hoffmann, en 1911. El origen del signo fue motivo de controversia hasta la década de 1930, momento en el cual un estudiante de medicina llamado Otto Bendheim encontró una referencia hacia el reflejo en una publicación escrita por Curschmann, en el cual lo describe como una manifestación de hiperreflexia de las extremidades superiores. El signo está presente si se produce una flexión rápida del pulgar y el dedo índice; el signo es incompleto si se produce la flexión de solo uno de los dedos^{10,11}.

Reflejos patológicos

A continuación, se enumeran y se describen una serie de reflejos patológicos, organizados en base a su localización anatómica.

Reflejos patológicos de la cabeza

- Reflejo de hociqueo: percutiendo suavemente sobre la parte media de ambos labios el paciente realiza un gesto de «dar un beso» o de hociqueo, por contracción del músculo orbicular de los labios. Se encuentra en la enfermedad de Parkinson, en lesiones del lóbulo frontal y demencias^{1,12-14}.
- Reflejo de succión o de Oppenheim: el estímulo de la mucosa labial mediante el contacto con la yema del dedo explorador o con un bajalenguas provoca movimientos de succión por contracción del músculo orbicular de la boca^{12,15}; la respuesta podría ser incompleta, manifestándose solo con la contracción débil del músculo antes mencionado, o completa, con movimientos de succión de la lengua y la faringe¹³. Su presencia es normal en lactantes hasta los 4 a 6 meses. Se encuentra presente en lesiones del lóbulo frontal, demencias y en el síndrome pseudobulbar¹.
- Reflejo glabellar inagotable: el examinador percute la región del entrecejo con el dedo índice o con el martillo de reflejos; en sujetos normales, el cierre de los párpados ocurre solo en las primeras percusiones y luego desaparece. La respuesta se considera positiva por parpadeos persistentes después de nueve golpes. En individuos sanos, la prevalencia es del 30% en los menores de 70 años. Se ha visto positivo en sujetos con enfermedad de Parkinson, Alzheimer y otras demencias^{13,15}.
- Reflejo corneomandibular o corneopterigoideo: al estimular la córnea se produce una desviación de la mandíbula hacia el lado opuesto. Su presencia es signo de lesión superior al núcleo motor del trigémino¹⁶. No es en sentido estricto una respuesta refleja sino la liberación de una sincinesia entre el orbicular de los párpados y el músculo pterigoideo externo.
- Signo de Argyll-Robertson: consiste en la presencia de pupilas mióticas, ausencia del reflejo fotomotor, con preservación del reflejo de acomodación. Se considera un signo específico de una lesión o disfunción en la sustancia gris periacueductal, en el área inmediatamente rostral al núcleo de Edinger-Westphal, de presentación en patologías como neurosífilis o en diabéticos¹⁷.

- Pupila de Adie o pupila tónica: es una oftalmoplejía intrínseca benigna en donde el paciente presenta anisocoria con respuesta pupilar al estímulo lumínico casi imperceptible. El signo más característico para el diagnóstico es la contracción lenta y leve de la pupila, con la dilatación posterior gradual producida en minutos u horas, por presentarse conservada la acomodación. Se utiliza como prueba diagnóstica el uso de gotas de pilocarpina, que generan una constricción pupilar rápida e intensa, lo que corrobora la hipótesis patogénica más aceptada, la cual sugiere que existiría una pérdida de las células ganglionares y/o las fibras posganglionares parasimpáticas que inervan a los músculos ciliares, seguida de una reinervación aberrante casi exclusivamente de fibras acomodativas. Se ha atribuido a enfermedades virales, y también secundario a traumatismos orbitarios¹⁸.
- Reflejo de Flatau: es la presencia de dilatación pupilar producida por flexión brusca del cuello. Se encuentra presente en casos de irritación meníngea, como en meningitis y hemorragia subaracnoidea¹⁹.
- Pupila de Marcus Gunn o déficit pupilar aferente: cuando se examina la respuesta pupilar secundaria a un estímulo luminoso, esta se contrae levemente, seguida de una franca dilatación. Se debe a lesiones a nivel de retina, nervio óptico y excepcionalmente a nivel del quiasma, tracto óptico o cuerpo geniculado lateral¹.
- Fenómeno de Flynn: las pupilas se contraen paradójicamente en la oscuridad. Se puede observar en la atrofia óptica, en la neuritis óptica bilateral secular y en el estrabismo¹.
- Signo de Chvostek: en caso de existir hipersensibilidad del nervio facial, al percudir ligeramente con el martillo por delante del conducto auditivo externo y a 1,5-2 cm por debajo del arco cigomático se produce la contracción involuntaria de parte de la musculatura ipsilateral, cierre del orbicular de los párpados y movimientos de la comisura bucal y las alas nasales²⁰.
- Retracción cefálica: también llamado reflejo de extensión cervical o de Wartenberg. Un golpe producido con el martillo de reflejos justo debajo de la nariz, con la cabeza del paciente ligeramente flexionada hacia delante, produce una retracción involuntaria hacia atrás del cuello. Tiene como centro reflejo los segmentos cervicales 2, 3 y 4; por lo tanto, se encuentra presente en lesiones corticoespiniales bilaterales rostrales a la columna cervical, por ejemplo, en esclerosis lateral amiotrófica; no se encuentra en individuos sin lesiones de la vía piramidal bilateral²¹.
- Reflejo cigomático: percutiendo sobre el hueso cigomático se produce una lateralización ipsilateral de la mandíbula. Se observa en pacientes con lesiones supranucleares al núcleo del V par²¹.
- Signo de la cortina de Vernet: cuando existe parálisis unilateral del IX par, al estimular con un bajalenguas la orofaringe se produce la contracción de la pared faríngea del lado sano, la cual arrastra a la del otro lado, produciéndose el fenómeno o signo de la «tramoya» o del telón de teatro^{1,22}.
- explorador se percute sobre la apófisis estiloides del radio en su cara dorsal, produciéndose una flexión de los dedos. Se observa en paresias o plejías espásticas¹.
- Signo de Hoffman: se sostiene con la mano izquierda del explorador la mano del enfermo con la palma orientada hacia abajo y los dedos relajados; se toma el dedo medio del enfermo entre los dedos índice y medio y se aplica un rápido pellizco a la extremidad de este dedo produciendo una flexión brusca sobre la falange distal. El signo se halla presente si se produce una flexión de la falange distal de los dedos índice y pulgar. Implica compromiso piramidal por lesión ubicada por encima de C5^{1,10,11,20}.
- Signo de Trömmer: se explora sujetando por la parte lateral el dedo medio; se aplica un golpe brusco y breve sobre la tercera falange de este dedo, provocando una extensión pasiva. El signo se halla presente si se produce la misma respuesta que en el signo de Hoffman, con el mismo significado patológico^{1,23}.
- Reflejo de presión forzada: según muchos autores, tiene dos componentes: uno volitivo y otro puramente reflejo; el estimular la palma de la mano del paciente con los dedos del examinador o con un objeto determina una flexión digital que sujeta e impide la liberación de la fuente del estímulo. Al intentar desprender la mano o el objeto aumenta la fuerza de presión. Se encuentra de manera bilateral en enfermedades cerebrales difusas como en las atrofas demenciales, hipertensión endocraneana, hidrocefalia, edema cerebral^{13,15}. Cuando es unilateral, tiene valor localizador de lesión en el lóbulo frontal contralateral, en las áreas 6, 8, 9, 10 y 11 de Brodman²⁴.
- Reflejo de aproximación o imantación: consiste en que, al lograr retirar los dedos u objetos de la mano del paciente, su mano continúa buscando el objeto en la misma dirección hacia la cual lo desplaza el examinador. Tiene el mismo significado patológico que el reflejo de presión¹.
- Reflejo tónico de evitación: el contacto con la cara palmar de la mano del paciente determina una respuesta de extensión y abducción de la mano (retirada). Se observa en lesiones parietales contralaterales¹.
- Reacción persecutoria de Pineas: se trata de un complejo mecanismo reflejo óptico cortical; si al aproximarse un objeto al campo visual del enfermo este tiende a prehenirlo realizando una serie de movimientos de búsqueda, tanteo o aproximación, estamos en presencia de esta reacción, que puede presentarse de manera bilateral o unilateralmente. Se lo encuentra en pacientes con lesiones del lóbulo frontal²².
- Reflejo palmomentoniano (Marinescu): se rasca con la uña o con un objeto romo la superficie palmar de forma rápida y repetitiva sobre la eminencia tenar, produciéndose una contracción de los músculos del mentón¹³⁻¹⁵. Se lo puede observar en forma leve y agotable en el 30% de personas sanas, en las enfermedades extrapiramidales y en atrofas demenciales¹. Puede interpretarse como un reflejo de liberación frontal^{25,26}.
- Reflejos tónicos profundos del cuello (Magnus-de Klejin): se encuentran presentes en niños hasta los 3 meses de edad. Los pacientes adultos con lesiones de la porción rostral del tronco encefálico o daño difuso de los núcleos basales adoptarán una postura típica de decorticación, con flexión de

Reflejos patológicos de miembros superiores

- Reflejo de Jacobson-Bechterew: con la mano del paciente extendida y descansando sobre la palma de la mano del

- miembros superiores y extensión de miembros inferiores, cuando se rote pasivamente la cabeza; el miembro superior hacia el cual se dirige la cara se extiende, mientras que el contralateral aumenta su flexión, retomando su postura inicial cuando el cuello deja de movilizarse. Refleja afectación de la vía piramidal y extrapiramidal y se lo encuentra en pacientes con daño difuso del encéfalo o lesiones altas del tronco encefálico. Ocasionalmente, en pacientes con hemiplejía debido a lesiones en alguno de los sitios descritos anteriormente, se presenta de manera unilateral cuando se genera la rotación cefálica pasiva hacia el lado espástico^{1,24,27}.
- Fenómeno del hombro de Binda: con la misma maniobra anteriormente descrita, el hombro opuesto hacia donde se dirige la cara se mueve hacia arriba y adelante. Tiene el mismo significado patológico que el reflejo nombrado previamente¹.
 - Signo de Lázaro: mediante la flexión de la cabeza o con un estímulo doloroso sobre el esternón, se desencadena una secuencia de movimientos, que consisten en una flexión bilateral de los brazos, aducción de los hombros y la extensión de las manos sobre el pecho o el cuello; pueden presentarse posturas distónicas de los dedos. Se lo observa en pacientes con muerte cerebral²⁸.
 - Reflejo flexor de los dedos de la mano: tiene como centros integradores los segmentos medulares C8 y D1. Se coloca la mano del paciente con la palma hacia arriba y en posición intermedia entre supinación y pronación, apoyando el dorso de la mano sobre el muslo o bien en la superficie de la cama; el examinador coloca sus dedos índice y medio sobre la cara palmar de la primera y segunda falange de los cuatro últimos dedos del examinado, dejando libre el pulgar. Percutiendo sobre los dedos del examinador se produce una respuesta de flexión de los dedos y flexión de la falange terminal del pulgar en caso de lesiones de la vía piramidal²².
 - Signo de Rossolimo de la mano: percutiendo en la cara palmar de las articulaciones metacarpofalángicas se produce una flexión de los dedos y supinación del antebrazo. Se encuentra en pacientes con lesiones de la vía piramidal²¹.
 - Reflejo aductor del pulgar de Marie-Foix: en pacientes con lesiones de la vía corticoespinal, frotando la región palmar de la mano en la región hipotenar o en el borde cubital se produce una aducción y flexión del pulgar, a veces con flexión del dedo índice y medio, más raramente con extensión del dedo índice²¹.
 - Signo de Oppenheim de la mano: frotando la superficie externa del antebrazo desde la zona más proximal hacia distal se produce la misma respuesta que en el anterior, es decir, flexión de los dedos pulgar, índice y medio. Implica lesión de la vía piramidal²¹.
 - Signo de Schaefer de la mano: pellizcando o comprimiendo los tendones flexores de la mano a nivel de la muñeca se produce la flexión y aducción del dedo pulgar; tiene el mismo significado que el descrito previamente²¹.
 - Signo flexor de Gordon de la mano: al igual que en los anteriores, se presenta en pacientes con lesiones del haz corticoespinal; comprimiendo los músculos del antebrazo se reproduce la flexión del dedo pulgar^{21,29}.
 - Signo extensor de Gordon de la mano: con una presión sostenida sobre el hueso pisiforme de la mano se produce la extensión y en ocasiones una apertura en abanico de los dedos de la mano²¹.
 - Signo de Chaddock de la mano: percutiendo el lado cubital del antebrazo en la región proximal a la mano se desencadena la flexión de la muñeca y extensión de los dedos. Presente en lesiones de la vía piramidal²⁹.
 - Signo de Klippel-Weil: el signo consiste en una flexión involuntaria, oposición y aducción del pulgar al extender pasivamente los dedos de la mano cuando existe algún grado de espasticidad que determina una postura flexora de la región distal del miembro superior^{21,29}.
 - Signo de Leri: el examinador debe sostener con una mano el antebrazo del paciente en supinación y con ligera flexión sobre el brazo, y con la otra se imprime una flexión pasiva de los dedos de la mano y la muñeca; en personas sanas esta maniobra se acompaña de contracción del bíceps braquial y, a veces, flexión del codo; puede sumarse una ligera aducción del hombro. Esta respuesta está ausente en lesiones de la vía piramidal; su ausencia se denomina signo de Leri. A su vez, puede encontrarse una respuesta aumentada en lesiones frontales contralaterales^{21,22,29,30}.
 - Reflejo nociceptivo de Riddoch y Buzzard: en pacientes con lesiones severas de la vía piramidal secundarias a lesiones de la médula espinal, rascando, pinchando o pellizcando en el borde medial del miembro superior, la axila o la porción superior del tórax se desencadena una serie de movimientos de la extremidad superior que consisten en abducción y rotación externa del hombro, flexión del codo, la muñera y los dedos de la mano. El mismo estímulo puede provocar una respuesta extensora con elevación, aducción y rotación interna del hombro, extensión del codo, pronación del antebrazo, flexión de la muñeca e hiperextensión con aducción de los dedos. La respuesta flexora es más fácil de obtener al estimular la mano y el antebrazo, mientras que la respuesta extensora es más factible de producir mediante un estímulo en el brazo o la axila. Son consideradas respuestas de automatismo medular²¹.
 - Signo de Wartenberg: el brazo del paciente se coloca en ligera supinación y, con el segundo al quinto dedo de la mano ligeramente flexionados, el explorador coloca su mano en ligera pronación y enlaza sus dedos semiflexionados con los del paciente, de forma tal que las falanges distales de ambas manos queden en oposición. Una vez colocados en esta posición ambos realizan una flexión de los dedos y traccionan hacia atrás, realizando fuerzas opuestas. En sujetos sanos esta maniobra no origina ningún tipo de movimiento u ocasionalmente una extensión del dedo gordo con una leve flexión de su falange distal; en lesiones de la vía piramidal se genera una aducción, oposición y flexión marcada del pulgar, tanto a nivel de la articulación metacarpofalángica como de la interfalángica. No es un signo constante, pero si se encuentra presente representa un signo precoz de afectación de la vía corticoespinal³¹⁻³³.
 - Signo de Mayer: el examinador sostiene la mano del paciente con la palma hacia arriba con una mano y con la otra genera la flexión pasiva, de manera intensa y sostenida de la articulación metacarpofalángica, especialmente del tercer y cuarto dedo; en individuos sanos se produce una ligera aducción y oposición del pulgar, con ligera flexión a nivel de la articulación metacarpofalángica y extensión de

la articulación interfalángica; la ausencia de esta respuesta es conocida como el signo de Mayer, se encuentra en pacientes con lesiones en la vía corticoespinal y hasta en un 10% de sujetos sin enfermedad, característicamente de manera bilateral^{21,22,29,32}.

Reflejos patológicos de miembros inferiores

- Signo de Babinski: el estímulo de la planta del pie con el mango del martillo, rascando su lado externo desde el talón hacia el metatarso, y luego siguiendo este hasta su borde interno, con ligera a moderada presión, produce la extensión del dedo gordo y, a veces, apertura en abanico de los dedos restantes^{1,34-37}. Su presencia indica alteración de la vía piramidal¹.
- Signo de Oppenheim: la extensión del primer dedo del pie puede ser obtenida acariciando firmemente la superficie anterior de la tibia con el pulgar y el índice, de arriba hacia abajo^{1,12,38}. Implica lesión de la vía piramidal.
- Signo de Schäffer: la misma respuesta se logra comprimiendo el tendón de Aquiles. Sucedáneo de Babinski^{12,38,39}.
- Signo de Gordon: presionando firmemente la porción media o inferior de los músculos de la pantorrilla en pacientes con lesiones del tracto piramidal conocido, se produce una respuesta extensora de los dedos del pie^{1,12,38}.
- Signo de Chaddock: se provoca el signo de Babinski estimulando la parte externa de la planta del pie. El área inframaleolar externa es el área reflexógena del reflejo de Chaddock⁴⁰.
- Signo de Chaddock reverso: la respuesta extensora del primer dedo se obtiene estimulando el dorso del pie desde medial a lateral a nivel de las articulaciones metatarsofalángicas. Sucedáneo de Babinski⁴⁰.
- Signo de Stransky: abduciendo pasivamente el quinto dedo se obtiene la misma respuesta que en todos los anteriores. Sucedáneo de Babinski^{1,41}.
- Signo de Gerhartz: sucedáneo de Babinski; comprimiendo con la mano los aductores del muslo se produce la extensión del dedo gordo¹.
- Signo de Bing: sucedáneo de Babinski; pinchando en forma suave y repetitivamente la superficie dorsolateral del pie se desencadena la extensión del primer dedo¹.
- Reflejo de Gonda: sucedáneo de Babinski; se abducen y flexionan, tomándolos juntos, los últimos tres dedos del pie, generando la extensión del dedo gordo¹.
- Signo de Moniz: sucedáneo de Babinski; se obtiene realizando una flexión plantar pasiva del pie a la altura del tobillo de manera brusca^{21,42}.
- Signo de Throckmorton: sucedáneo de Babinski; se explora percutiendo en la cara dorsal de la articulación metatarsofalángica del primer dedo del pie medial al tendón del músculo extensor largo del hallus^{21,43}.
- Respuesta de Cornell: sucedáneo de Babinski; rascando el dorso del pie a lo largo del lado interno del tendón del extensor largo del hallus se produce la extensión del primer dedo²¹.
- Signo de Szapiro: generando presión contra el dorso del segundo al quinto dedo del pie, de manera tal que se produzca una flexión plantar pasiva, mientras se estimula simultáneamente la superficie plantar del pie de la misma manera que al explorar el reflejo plantar, se desencadena la respuesta extensora del primer dedo. Es una forma de sensibilizar el signo de Babinski^{21,44}.
- Signo de Bachliarow: sucedáneo de Babinski; percutiendo sobre el dorso del pie se produce la extensión del dedo gordo¹.
- Reflejo de Brissaud: el estímulo de la planta del pie realizado de la misma manera que al examinar el reflejo plantar determina la contracción del tensor de la fascia lata; indica lesión de la vía piramidal^{1,45,46}.
- Reflejo de Rose-Hirschberg: el estímulo de la planta del pie buscando el reflejo plantar determina la aducción y rotación interna del pie; indica lesión de la vía piramidal¹.
- Reflejo medioplantar de Guillain-Barré: percutiendo o golpeando suavemente sobre la región plantar media del pie se produce una flexión plantar de las articulaciones metatarsofalángicas y del tarso, con apertura en abanico de los dedos; tiene el mismo significado patológico que el signo de Babinski²¹.
- Reflejo del talón de Weingrow: golpeando en la base del talón se produce una flexión plantar con apertura en abanico de los dedos. Se encuentra en pacientes con lesiones avanzadas del tracto piramidal²¹.
- Reflejo tibial antagonista anterior de Piotrowski: percutiendo sobre el vientre del músculo tibial anterior se produce una flexión plantar del pie a nivel del tobillo, pudiendo presentarse también flexión plantar de los dedos. Presente en pacientes con lesión de la vía piramidal²¹.
- Reflejo paradójico del tobillo de Bing: golpeando con el martillo de reflejos sobre la región anterior de la articulación del tobillo se produce una flexión plantar del pie, presente en pacientes con lesión del haz corticoespinal²¹.
- Signo de Hirschberg o reflejo aductor del pie: con un estímulo táctil superficial sobre el borde interno del pie desde el primer dedo hasta el talón, se produce una aducción, inversión y una leve flexión plantar del pie con contracción del músculo tibial posterior; se encuentra en pacientes con lesión de la vía piramidal²¹.
- Signo de Balduzzi: similar al anterior, con el mismo estímulo se produce la respuesta de manera bilateral o en el miembro contralateral; su presencia tiene el mismo significado patológico²¹.
- Signo de Von Monakow: acariciando el borde lateral del pie se produce una eversión y abducción del mismo; presente en pacientes con lesiones severas de la vía piramidal²¹.
- Reflejos acortadores, fenómeno de los acortadores o reflejo de triple flexión: estimulando la planta del pie como cuando se examina el reflejo plantar, pinchando o pellizcando el dorso del pie o de la pierna, o flexionando o extendiendo fuertemente el dedo gordo, se produce un fenómeno de triple flexión, es decir, un movimiento sinérgico del pie sobre la pierna, de la pierna sobre el muslo y del muslo sobre la pelvis. Se acompaña por lo general de extensión del dedo gordo. Se denomina también reflejo de automatismo medular o de Pierre Marie-Fox; se debe a lesión piramidal con sección de la médula espinal^{1,12,47-49}.
- Reflejos alargadores o fenómeno de los alargadores: estimulando la parte baja del abdomen o la parte alta del muslo, se produce una triple extensión de muslo, pierna y pie.

Posee el mismo significado patológico que el reflejo de triple flexión¹.

- Reflejo de alargamiento cruzado: también llamado reflejo de Phillipson²⁴, al provocar el reflejo de los acortadores en el miembro inferior de un lado, el miembro inferior del otro lado se extiende. Estimulando alternativamente la planta de un pie y del otro se origina un movimiento de pedaleo. Implica lesión piramidal severa¹. Solamente se observa en algunos casos de sección medular incompleta²⁴.
- Reflejo de conjunto o *mass reflex* (Riddoch): también llamado hiperreflexia autonómica, en pacientes con lesiones altas en la médula espinal estímulos como distensión de la vejiga, procedimientos urológicos o irritación de la piel pueden causar el reflejo de masa, un síndrome que incluye hipertensión, bradicardia, sudoración profusa de la cara y cuello y dolor de cabeza severo⁵⁰, al tiempo que se evacua la vejiga o el recto, o ambos. Tiene el mismo significado patológico que los anteriores¹.
- Reflejo de defensa de Remak: al rascar la piel en la cara anterior del muslo se produce la flexión plantar del pie y los dedos. Es un reflejo de automatismo medular al producirse una lesión severa de la médula espinal¹².
- Reflejo cruzado de los dedos del pie (de Maas): la estimulación de la planta del pie en el lado sano produce el signo de Babinski en el pie contralateral; la búsqueda del reflejo plantar en el lado enfermo produce un Babinski bilateral. Presente en pacientes con lesiones severas de la vía piramidal a nivel medular¹.
- Reflejo de Kocher: pellizcando el testículo se produce una desviación hacia el lado estimulado de la columna vertebral. Se observa en lesiones extensas de la vía piramidal a nivel medular¹.
- Reflejo de eyaculación: la excitación de la región perineal produce eyaculación. Presente en lesiones medulares bajas¹.
- Reflejo cuboideo (Mendel-Bechterew): si se percute la cara dorsal del pie medialmente al maléolo externo se produce una flexión de los dedos. Se observa en las lesiones del haz piramidal²⁷.
- Reflejo de Rossolimo: lo buscamos percutiendo con el martillo de reflejos la superficie plantar a nivel de la articulación metatarsofalángica de todos los dedos y alternativamente percutiendo el pulpejo de los dedos del pie de manera tal que se produzca una dorsiflexión de los mismos; esto último se puede realizar en un solo dedo o en más de uno de forma simultánea. El signo de Rossolimo está presente si se produce la flexión aislada o simultánea del primero, segundo, e incluso todos los dedos. Se lo encuentra en lesiones piramidales^{12,32,51-53}.
- Reflejo de Poussep: la búsqueda del reflejo plantar determina la abducción tónica y lenta del dedo pequeño o quinto dedo del pie. Aunque rara vez se reconoce en la práctica clínica, el signo de Pousepp contribuye a establecer el diagnóstico de una afectación de la motoneurona superior en el caso de ausencia del signo de Babinski^{54,55}.
- Reflejo plantar tónico: rozando la planta del pie con un objeto romo desde el talón hacia los dedos se produce una hiperflexión exagerada de los dedos del pie. El centro de la columna vertebral que integra este reflejo se encuentra probablemente en los niveles L5-S2, que, sin embargo, son

controlados por estructuras cerebrales superiores. Las áreas motoras no primarias pueden ejercer un control regulador del mecanismo reflejo espinal a través de interneuronas; las lesiones en estas áreas pueden causar una liberación de control inhibitorio, lo que conduce a una reaparición del reflejo primitivo. Tiene igual significado que el reflejo de prensión forzada^{1,56-58}.

Reflejos patológicos del abdomen

- Signo de Beevor: cuando un paciente desde la posición de decúbito se sienta o levanta la cabeza, el ombligo se desplaza en sentido rostral; este es el resultado de la parálisis de las fibras de la porción inferior del músculo recto del abdomen, de modo que predominan las fibras superiores que traccionan el ombligo hacia arriba cuando se contraen. Característico de una lesión de la médula al nivel de T10, pero también se describe en la esclerosis lateral amiotrófica y en la distrofia muscular facioescapulohumeral⁵⁹⁻⁶².

Conclusión

El examen físico neurológico completo, en conjunto con la anamnesis, son las piedras angulares de la práctica clínica neurológica; permiten determinar la presencia, la localización y la extensión de las alteraciones neurológicas, e identificarlas desde el punto de vista anatómico y/o funcional.

Es frecuente encontrar en un gran número de pacientes la presencia de los reflejos mencionados previamente; son signos claves que ocupan un lugar de relevancia en el proceso diagnóstico neurológico cuando son interpretados correctamente, sobre todo en la enfermedad temprana, cuando pueden ser la única anomalía presente, o en pacientes con alteraciones del lenguaje o del nivel de consciencia, en los cuales no es posible establecer una anamnesis fidedigna. A su vez, ayudan a determinar la localización anatómica del proceso patológico subyacente, un paso esencial en el proceso de diagnóstico neurológico, o de las posibles enfermedades subyacentes causantes de la misma.

Su conocimiento, su búsqueda y su interpretación son de gran utilidad para arribar a un diagnóstico adecuado de muchas enfermedades neurológicas y para interpretar los exámenes complementarios realizados, convirtiéndolos en una herramienta de relevancia en la práctica clínica neurológica diaria.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no presentar ningún conflicto de intereses al momento de realizar este trabajo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fustinoni O. *Semiología del Sistema Nervioso*. 15.ª ed. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina: El Ateneo; 2014.

2. Levine DN. Sherrington's "The integrative action of the nervous system": A centennial appraisal. *J Neurol Sci.* 2007;253:1-6.
3. Pearce JM. Sir Charles Scott Sherrington (1857-1952) and the synapse. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2004;75:544.
4. Clarac F. The History of Reflexes. Part 1: From Descartes to Pavlov, Marsella, Francia: IBRO History of Neuroscience. 2005 [consultado 10 Feb 2017]. Disponible en: http://www.ibro.info/Pub/Pub_Main_Display.asp?LC_Docs_ID=3155.
5. Christopher JB. The history of examination of reflexes (review). *J Neurol.* 2014;261:2264-74.
6. Ruiz Hernández I, Herrera Suárez AI, Méndez Alonso AY. Dr. Joseph Jules François Babinski. Reseña histórica. *Rev Méd Electrón.* 2010;32 [consultado 10 Feb 2017]. Disponible en: <http://www.revmatanzas.sld.cu/revista%20medica/ano%202010/vol6%202010/tema16.htm>.
7. Lance JW. The Babinski sign. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2002;73:360-2.
8. Van Gijn J. The Babinski sign: The first hundred years. *J Neurol.* 1996;243:675-83.
9. Singerman J, Lee L. Consistency of the Babinski reflex and its variants. *Eur J Neurol.* 2008;15:960-4.
10. Mahmoudi Nezhad GS, Dalfardi B, Johann Hoffmann (1857-1919). *J Neurol.* 2014;261:1848-9.
11. Malanga G, Landes P, Nadler S. Provocative tests in cervical spine examination: Historical basis and scientific analyses. *Pain Physician.* 2003;6:199-205.
12. Rodríguez García PL, Rodríguez Pupo L, Rodríguez García D. Técnicas clínicas para el examen físico neurológico. II. Función motora y reflejo. *Rev Neurol.* 2004;39:848-59.
13. Damasceno A, Delicio AM, Mazo DFC, Zullo JF, Scherer P, Damasceno BP, et al. Primitive reflexes and cognitive function. *Arq Neuropsiquiatr.* 2005;63:577-82.
14. Tremont-Lukats IW, Teixeira GM, Hernandez DE. Nueve reflejos primitivos en enfermos con síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA). Resultados de un estudio caso-control. *Gac Méd Méx.* 1999;135:101-6.
15. De la Espriella RA, Hernandez JF, Espejo LM. Signos de liberación cortical en pacientes con esquizofrenia, trastornos depresivos, trastorno afectivo bipolar, demencia y enfermedad cerebrovascular. *Rev Colomb Psiquiatr.* 2013;42:311-9.
16. Pistacchi M, Gioulis M, Mazzon D, Marsala SZ. Corneomandibular reflex: Anatomical basis. *J Neurosci Rural Pract.* 2015;6:591-3.
17. Balthazar MFG, Figueredo ML, Franca JRMC, De Costa R, Cunha AL, Maciel JRJA. Trigemino autonomic cephalalgia and Argyll Robertson pupil. *Arq Neuropsiquiatr.* 2008;66:901-2.
18. Rodríguez Barrionuevo AC, Herrero Hernandez A, Vazquez Martin L. Síndrome de Holmes-Adie. Caso clínico. *Rev Neurol.* 1998;27:1019-20.
19. Argente HA, Alvarez ME. Sistema nervioso. Semiología médica: fisiopatología, semiotecnia y propedéutica. 1.ª ed Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2005. p. 1225-440.
20. Rodríguez García PL, Rodríguez Pupo L, Rodríguez García D. Técnicas clínicas para el examen físico neurológico. I. Organización general, nervios craneales y nervios raquídeos periféricos. *Rev Neurol.* 2004;39:757-66.
21. Campbell W. The Reflexes. DeJong's: The Neurologic Examination. 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005. p. 467-510.
22. Caceres AF. Los reflejos en la práctica neurológica. Actualizaciones neurológicas. 1.ª ed Córdoba; 1980.
23. Chang CW, Chang KY, Lin SM. Quantification of the Trömner signs: A sensitive marker for cervical spondylotic myelopathy. *Eur Spine J.* 2011;20:923-7.
24. Pereyra Käfer J, Poch GF. Neurología. 3.ª ed Buenos Aires: Lopez Libreros Editores; 1977. p. 5-56.
25. Gabelle A, Gutierrez LA, Dartigues JF, Ritchie K, Touchon J, Berr C. Palmomental reflex a relevant sign in early Alzheimer's disease diagnosis? *J Alzheimers Dis.* 2016;49:1135-41.
26. Owen G, Mulley G. The palmomental reflex: a useful clinical sign? *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2002;73: 113-5.
27. Bearzoti P. Magnus-De Kleijn tonic neck reflex. *Arq Neuropsiquiatr.* 1997;55:70-4.
28. Cameron EJ, Bellini A, Damian MS, Breen DP. Confirmation of brainstem death. *Pract Neurol.* 2016;16:129-35.
29. Miller F. Rehabilitation techniques. Cerebral Palsy. 1st ed. USA: Springer Science & Business Media; 2005. p. 805-65.
30. Williams ME. The neurological examination. Geriatric Physical Diagnosis: A Guide to Observation and Assessment. 1st ed. North Carolina: McFarland & Company, Inc. Publishers; 2008. p. 235-67.
31. Olea R. Los reflejos tendinosos y cutáneos en el recién nacido y el lactante sanos: Ensayo de una sistematización. *Rev Chil Pediatr.* 1951;22:505-24.
32. Frisch H. Exploraciones complementarias. Método de exploración del aparato locomotor y de la postura. 1.ª ed Barcelona: Editorial Paidotribo; 2005. p. 450-625.
33. Maranhao Filho P, Gonik R. A tribute to Wartenberg's refined neurological examination. *Arq Neuropsiquiatr.* 2016;74: 855-7.
34. Kumar SP. The Babinski sign—a critical review. *J Assoc Physicians India.* 2003;51:53-7.
35. Barraquer-Bordas L. What does the Babinski sign have to offer 100 years after its description? *Rev Neurol (Paris).* 1998;154:22-7.
36. Rehman HU. Babinski sign. *Neurologist.* 2002;8:316-8.
37. Aambesh P, Paliwal VK, Shetty V, Kamholz S. The Babinski Sign: A comprehensive review. *J Neurol Sci.* 2017;372:477-81.
38. Grinker RR, Bucy PC, Sahs AL. The neurological examination. Neurology. 5th ed. Springfield, Illinois, USA: Thomas C. Publisher; 1960. p. 3-112.
39. Monrad-Krohn GH, Refsum S. Exploración clínica del sistema nervioso. 3.ª ed Barcelona: Labor; 1967.
40. Tashiro K. Reverse Chaddock sign. *Brain Nerve.* 2011;63:839-50.
41. Amir R, Helsen G. Teaching Video NeuroImages: The Stransky sign: A forgotten clinical sign. *Neurology.* 2010;75:e11.
42. Pioncard P. A forgotten sign. "Brush" picture of Egas Moniz. *Neurochirurgie.* 1972;18:539-40.
43. Throckmorton TB. A new method for eliciting the extensor tow reflex. *JAMA.* 1911;56:1311-2.
44. Szapiro M. The Babinski sign. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1960;23:262-3.
45. Aguiar T, Maranhao Filho P. The Brissaud sign. *Arq Neuropsiquiatr.* 2014;72:471.
46. Brissaud E. Le réflexe du fascia lata. *Gaz Hebdo Méd Chirurg.* 1896;43:253-6.
47. Michelli F. Coma, estado vegetativo persistente y muerte por criterio neurológico. Tratado de neurología clínica. 1.ª ed. Buenos Aires: Editorial Panamericana; 2002. p. 74-93.
48. Cambier J, Masson M, Dehen H. Semiología de la motilidad. Neurología. 7.ª ed Madrid: Elsevier España; 2000. p. 31-65.
49. Poch GF. Neurología. 3.ª ed. Texas: Publisher: Lopez; 1977. p. 2-107.
50. Muzumdar AS. The mass reflex: An emergency in a quadriplegic patients. *Can Med Assoc J.* 1982;126:369-70.
51. Zarranz JJ. Anamnesis y exploración: el método clínico neurológico. Neurología. 3.ª ed. Madrid: Elsevier España; 2002. p. 6-26.
52. White FA. Physical Signs in Medicine and Surgery: An Atlas of Rare, Lost and Forgotten Physical Signs. 1st ed USA: Xlibris Corporation; 2009.
53. Chang CW, Chang KY, Lin SM. Quantification of Rossolimo reflexes: A sensitive marker for spondylotic myelopathy. *Spinal Cord.* 2011;49:211-4.

54. Tacik P, Krasnianski M, Zierz S. Puusepp's sign—clinical significance of a forgotten pyramidal sign. *Clin Neurol Neurosurg.* 2009;111:919–21.
55. Sharma C, Acharya M, Kumawat BL, Agarwal P. Puusepp's sign: A Babinski's sign equivalent. *BMJ Case Rep.* 2014, <http://dx.doi.org/10.1136/bcr-2014-203834>.
56. Futagi Y, Suzuki Y. Neural mechanism and clinical significance of the plantar grasp reflex in infants. *Pediatr Neurol.* 2010;43:81–6.
57. Sanders RD, Gillig PM. Reflexes in psychiatry. *Innov Clin Neurosci.* 2011;8:24–9.
58. Brain WR, Curran RD. The Grasp-reflex of the foot. *Proc R Soc Med.* 1931;24:869–74.
59. Beh SC, Greenberg BM, Frohman T, Frohman EM. Transverse myelitis. *Neurol Clin.* 2013;31:79–138.
60. Eger K, Jordan B, Habermann S, Zierz S. Beevor's sign in facioscapulohumeral muscular dystrophy: An old sign with new implications. *J Neurol.* 2010;257:436–8.
61. Pearce JM. Beevor's sign. *Eur Neurol.* 2005;53:208–9.
62. Mathys J, De Marchis GM. Teaching video neuroimages: Beevor sign: When the umbilicus is pointing to neurologic disease. *Neurology.* 2013;80:e20.