

Lej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES

DISTARÍA CEREBELOSA
REPORTE DE UN CASO

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

ESPECIALISTA EN COMUNICACIÓN,
OTONEUROLOGÍA Y FONIATRÍA

PRESENTA:

DRA. MA. CARMEN PEÑALOSA GONZALEZ

MÉXICO, D.F.

1999

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

276 2556



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

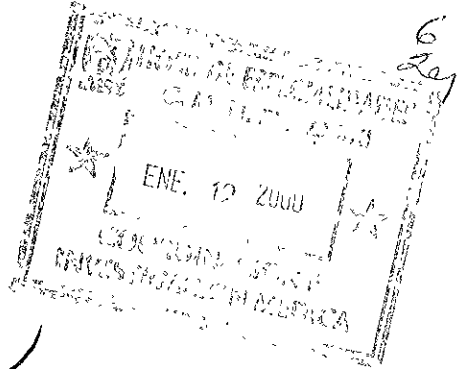
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

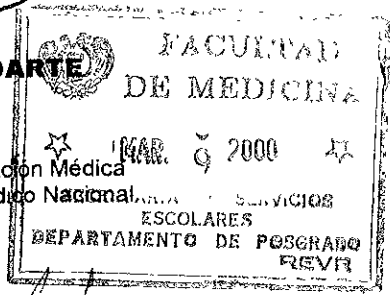
PASINACION

DISCONT/NUA



Handwritten signature of Dr. Niels H. Wachter Rodarte

DR. NIELS H. WACHER RODARTE



Jefe de División de Educación e Investigación Médica
Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional
Siglo XXI

Handwritten signature of A. Margarita Delgado Solís

A. MARGARITA DELGADO SOLIS.

Médico Titular del curso:
Comunicación, Audiología y Otoneurología.
Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional
Siglo XXI.
Asesor de tesis.

Handwritten signature of Dr. Jose Marcos Ortega

DR. JOSE MARCOS ORTEGA.

Auxiliar del Curso:
Comunicación, Audiología, Otoneurología y Foniatria.
Departamento de Neurologística.
Hospital General de México.
Asesor de Tesis

AGRADECIMIENTOS:

A Dios:

Por la vida y la oportunidad de realizarme
como Madre y Profesionista.

A Mis Padres:

Por el sacrificio realizado para darme una educación, una profesión
Una manera digna de vivir y salir siempre adelante.

A mi Esposo:

Por su apoyo, su confianza y por estar siempre
A mi lado en cualquier momento

A mis hijos:

Por la alegría tan grande de ser Madre.

A Mis Hermanos:

Por compartir siempre juntos nuestros éxitos y fracasos.

A Mi Suegra:

Por el apoyo de sus cuidados para conmigo y mis hijos,
Por estar al pendiente de ellos mientras yo no estuve.

A la Dra. Delgado:

Por su apoyo y conocimientos.

Al Dr. Marcos:

Por sus enseñanzas y apoyo en mi tesis.

A Mis Amigas:

Vicky y Lupita por su amistad, apoyo y ayuda
en los momentos más difíciles de la especialidad

RESUMEN.

El alcoholismo es una enfermedad muy frecuente en nuestro país, las alteraciones consisten en degeneración de enfermedad variable de todos los elementos neuronales de la corteza cerebelosa, sobre todo las células de Purkinje con una restricción sorprendente a las zonas anterior y superior del vermis y a las partes adyacentes de los lóbulos anteriores del cerebelo. El trastorno de la postura y la marcha se encuentran en relación con la lesión del vermis, la ataxia a la lesión de los lóbulos anteriores del cerebelo.

Actualmente se ha encontrado un papel del cerebelo dentro de las funciones del habla, que se han presentado frecuentemente en los pacientes, los caracteres dominantes son la monotonía las interrupciones y a veces la nasalidad, la palabra es lenta y arrastrada, caracterizada por ser escandida.

Se reporta un caso de un masculino de 39 años de edad, que posterior a la ingesta de alcohol en grandes cantidades (15 días) presenta datos cerebelosos tanto motores como en el habla, El objetivo del caso es demostrar la gran plasticidad del cerebelo para poder compensar las lesiones a nivel motor, no así las lesiones a nivel del habla.

Se realizan estudios audiológicos, oto neurológicos, radiológicos y neurolingüísticos para demostrar las alteraciones y la compensación en las áreas motoras, así como demostrar radiológicamente la lesión a nivel específicamente de cerebelo, concluyendo que el cerebelo es el órgano por excelencia de la regulación de la función vestibular, sin embargo no tiene la misma especificidad para compensar las alteraciones en el habla.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

Las relaciones tan estrechas, tanto anatómicas como funcionales, que existen entre los núcleos vestibulares y el cerebelo, han sido evidenciadas desde los anatomistas clásicos y los más antiguos estudios fisiológicos. Clínicamente esto se traduce por la similitud entre los síntomas deficitarios de ambos sistemas, vértigo, desequilibrio, ataxia.

En la corteza cerebelosa actúan siete elementos neuronales (Jansen y Brodal, 1954, Eval y Thach, 1969

1. Dos grupos de fibras aferentes, las fibras trepadoras y las fibras musgosas.
2. Un sólo grupo de fibras eferentes, los axones largos de las células de Purkinje.
- 3 Cuatro grupos de neuronas totalmente intercerebelosa, las células granulosas, en cesta, estelaris y de Golgi (1).

AFERENTES CORTICALES Los axones de neuronas extracerebelosas que terminan en la corteza son:

1. Las fibras trepadoras se originan en la oliva bulbar y terminan en la célula de Purkinje, estableciendo también colaterales con células en cesta y con células de Golgi.

A una célula de Purkinje llega una sola fibra trepadora que forma muchas uniones sinápticas con ella. Las fibras trepadoras constituyen una conexión privada de una célula de Purkinje determinada.

El estímulo de una fibra trepadora excita poderosamente a las células de Purkinje, ocasionando una descarga de potenciales de acción de alta frecuencia, que se inician y establecen muy rápidamente en forma lenta e irregular.

Debido a que la respuesta es provocada por el impulso de una sola fibra, es un fenómeno de todo o nada, es decir, se presenta con toda su fuerza o no se presenta en absoluto.

2. Las fibras musgosas. Proceden de la médula espinal y del tallo cerebral y terminan en las dendritas de las células granulares, en el glomérulo cerebeloso. En tanto que la fibra trepadora establece muchas conexiones con una sola célula de Purkinje, las fibras musgosas, a través de las interneuronas excitan numerosas células de Purkinje, pero sólo por medio de unos cuantos contactos.

EFERENTES CORTICALES Las células de Purkinje._ El único de la corteza cerebelosa está constituido por los axones largos de las células de Purkinje, que llegan en su totalidad a los núcleos vestibulares en el tallo cerebral y a los núcleos cerebelosos dentado, emboliforme, globoso y fastigioso.

NEURONAS DE ASOCIACION Los otros 4 elementos son neuronas internucleares cuyas proyecciones están confinadas a la corteza:

- 1.- Las células granulosas
- 2.- Las células en cesta.
- 3.- Las células estelaris.
- 4 - Las células de Golgi.(2).

FUNCION DE LA CORTEZA CEREBELOSA

La secuencia de eventos que ocurren en la corteza cerebelosa fue sugerida primero por Szentagothai (1965). El estímulo de un grupo pequeño de fibras musgosas activa, a través de las células granulares y sus fibras paralelas, una gran zona de células de Purkinje y, al mismo tiempo, a los tres tipos de neuronas inhibitorias (las células en cesta, estelares y de Golgi), que suprimen en forma brusca la activación mencionada. De esta manera, el estímulo de las fibras musgosas produce una descarga brusca de las células de Purkinje, que se suprimen también muy rápidamente.

Debido a que los axones de las células en cesta y de las células estelares corren en ángulo recto a las fibras paralelas, la inhibición no sólo se efectúa en las células de Purkinje que han sido activadas sino también en aquellas que se encuentran a ambos lados. Al mismo tiempo, las fibras paralelas y las fibras musgosas activan a las células de Golgi en la capa granulosa, las cuáles desarrollan un efecto inhibitorio en las células granulares y, por lo tanto, extinguen toda actividad de las fibras paralelas.

Estos mecanismos constituyen un asa de retroalimentación negativa, a través de las células de Golgi, las fibras paralelas extinguen su propio estímulo. El resultado neto de estas interacciones es el disparo breve de una población relativamente grande, pero bien delimitada de las células de Purkinje.

Las células de Purkinje son a su vez, neuronas inhibitorias que van actuar directamente en los núcleos del cerebelo. De esta manera, la red neuronal de la corteza cerebelosa constituyen una organización de gran escala para inhibir a otras neuronas extracerebelosas (1,2).

NUCLEOS CENTRALES

Las neuronas de los núcleos cerebelosos se distribuyen como segmentos de esfera, lo que hace que se pueda distinguir entre una cara periférica y un hilio. Los núcleos reciben colaterales de las fibras musgosas que proceden del tallo cerebral, así como la mayoría de los axones largos de las células de Purkinje.

Las células nerviosas tienen un soma de tamaño mediano, de 20-0 micras y son multipoladas y peniciladas. Las dendritas están abundantemente ramificadas y se orientan hacia la periferia del núcleo. El cilindro eje se dirige hacia el hilio y de ahí hacia el tallo cerebral formando la casi totalidad del pedúnculo cerebeloso superior o *branchium conjunctivum*.

Las fibras que parten de los núcleos dentado, emboliforme y globoso terminan en la sustancia reticular de la protuberancia, en los núcleos oculomotores y en los núcleos vestibulares(3).

AFERENTES CEREBELOSOS

Las fibras que llegan de cerebelo proceden de casi todo el sistema nervioso central, incluyendo toda la médula espinal y la mayor parte de la corteza cerebral. las fibras cerebelípetas transmiten información propioceptiva exteroceptiva y aún información sobre el estado intrínseco del propio sistema nervioso central.

La proyección de la médula espinal llega a través de los fascículos espinocerebelosos, dorsal, ventral e intermedio, que se originan en las células de la columna de Clarke de la columna dorsal y del núcleo cuneato externo. Estas fibras se distribuyen principalmente en la corteza cerebelosa del vermis y de los hemisferios.

La proyección de la corteza cerebral se establece a través del tallo cerebral por dos vías principales: con los núcleos del puente, la sustancia reticular pontina, el núcleo rojo y la oliva bulbar.

Con el tálamo, núcleo caudado, globus pálido, sustancia reticular mesencefálica y sustancia gris periacueductal

EFERENTES CEREBELOSOS

Están formados por fibras que parten de la corteza y van únicamente a los núcleos vestibulares, las fibras que parten de los núcleos y se distribuyen por tallo cerebral.

Sus terminaciones llegan especialmente a los núcleos vestibulares, la sustancia reticular pontina, bulbar y mesencefálica, el núcleo rojo, los núcleos oculomotores y las estructuras del tálamo y subtálamo.

CONEXIONES VESTIBULOCEREBELOSAS

Las conexiones del cerebelo con estructuras vestibulares se hacen en forma primordial con la parte del cerebelo filogenéticamente más antigua constituida por la corteza del lóbulo floculo-nodular y por los núcleos fastigiosos.

FUNCION CEREBELOSAS

El cerebelo es el centro responsable de la organización de los movimientos, aún cuando estos pueden iniciarse sin su presencia, el cerebelo modula, reorganiza y coordina los comandos motores para obtener su eficiencia máxima

Para ello recibe información de todo tipo exteroceptiva, incluyendo aferentes visuales, auditivos, vestibulares y del tacto: propioceptiva, originada en todos los músculos, tendones y articulaciones que tiene que ver con movimientos; información interna de la actividad neuronal, tanto motora como de asociación, que llega al cerebelo a través del fascículo espinocerebeloso ventral.

Toda esta información es utilizada en la coordinación de la actividad muscular destinada a lograr diversos objetivos, que pueden resumirse en tres grupos

1. Mantenimiento de la estática corporal por el control del tono postural, a fin de lograr que el cuerpo, en relación con la gravedad, y las diversas partes del cuerpo en relación unas con otras, se encuentren en condiciones óptimas para el desarrollo de la actividad programada.
2. Coordinación de los movimientos voluntarios para lograr el objetivo propuesto en el tiempo más corto y con la máxima eficiencia.
3. Iniciación de los movimientos que por su naturaleza escapan a la posibilidad de resultar de un comando volitivo específico.

CONTROL CEREBELOSO DE LOS MOVIMIENTOS OCULARES

De especial interés en neurotología, influye fundamentalmente en los movimientos oculares de diferentes maneras.

1. Coordina la compensación de la posición ocular ante movimientos cefálicos. esto logra que tenga una estabilidad que les asegure la visión correcta del mundo exterior
2. Inhibe los reflejos originados en otros puntos del sistema nervioso central que pudieran interferir con los objetos visuales.
3. Establece el control por retroalimentación de los movimientos oculares de persecución(4).

En padecimientos cerebelosos o de sus conexiones, el movimiento suave de persecución es sustituido por una sucesión de sacadas equivalentes al carácter saltón de los movimientos de los brazos y al temblor de acción que se manifiesta en la prueba dedo-nariz.

4 Inicia y coordina las sacadas de búsqueda.

Ante una lesión cerebelosa, las sacadas son efectuadas por la corteza motora cerebral, pero con latencia prolongada y careciendo de precisión o no llegan a su meta (Dismetría hipométrica) o la pasan, (Dismetría hipermétrica).

Afirmar la naturaleza cerebelosa de un síntoma determinado puede ser difícil.

Rara vez las lesiones cerebelosas ocurren aisladamente, sino que forman parte de padecimientos que alteran también otras estructuras, sin embargo la plasticidad de las funciones cerebelosas, sobre todo en la infancia. Es bien conocido hasta que punto el cerebelo puede estar destruido por procesos tumorales de lenta evolución, sin dar prácticamente síntomas, hasta que se afecta tallo o se produce cráneo-hipertensivo.

En lesiones agudas pueden aparecer síntomas cerebelosos que desaparecen progresivamente hasta que no queda huella clínica que corresponda a la lesión por cerebelo.

Esta plasticidad funcional de cerebelo es inherente a su función de computar, analizar e integrar patrones de movimiento en base a movimientos previamente realizados: Nuevos movimientos en nuevas condiciones entrenan al cerebelo restante para efectuar la coordinación de actividades que antes estaban a cargo de la porción del cerebelo dañado.

A pesar de todo, se ha podido integrar una semiología cerebelosa.

Las lesiones cerebelosas producen alteración considerable de la coordinación motora, pero nunca parálisis. De esta manera, los síntomas cardinales de los trastornos motores cerebelosos son ataxia, fenómeno de rebote, alteraciones del tono y adiadocnesias.

Los principios enunciados previamente se aplican a los síntomas neurotológicos. El cerebelo funciona específicamente en 4 áreas:

- I. Mantenimiento de la posición excéntrica de la mirada.
- II. Reguiación de las derivas del rastreo ocular.
- III. Modulación de la amplitud de los movimientos sacádicos.
- IV. Supresión visual del nistagmus vestibular (5).

A continuación se presentará cada síntoma en forma particular, en función de la prueba que los ponen de manifiesto

AUDICION:

Aún cuando las conexiones auditivas del cerebelo estan bien identificadas, tanto a través del tectum como a través de la vía cerebro-ponto-cerebelosa. no se han encontrado ninguna lateración auditiva, ni en el umbral ni en otras cualidades psico-acústicas, incluyendo los potenciales evocados, que hayan sido relacionados directamente con la enfermedad cerebelosa.

SACADAS OCULARES:

Estas parecen ser síntomas de enfermedad cerebelosa, esto se comprueba por el hecho de que los trastornos en las sacadas son casi universales en los padecimientos cerebelosos de localización sistémica.

Las disimetrías en las sacadas aparecen en lesiones agudas cerebelosas sobre todo cuando afectan a su porción central, y van desapareciendo a medida que se recupera la función cerebelosa, o se establece la compensación por parte del cerebelo sano.

RASTREO OCULAR:

Aún cuando Kornhuber (1971) considera que los movimientos de los ojos son generados en los ganglios basales y que, por lo tanto no se afectan en los trastornos cerebelosos, otros trabajos reportan que se puede encontrar un rastreo sacádico estos compensan la capacidad del ojo para realizar movimientos suaves

En las enfermedades cerebelosas puras no aparece como tal una alteración en el rastreo.

NISTAGMUS OPTOQUINETICO:

Puede encontrarse normal o deprimido en padecimientos cerebelosos, las fases lentas del optoquinético se afectan más que el rastreo

NISTAGMUS ESPONTANEO:

Las formas habituales del nistagmus cerebeloso son sólo el nistagmus de reojo que aparece en todas las posiciones excéntricas de la mirada, con la fase lenta a la posición de la mirada primaria y la fase rápida en dirección del reojo (5,6)

ALTERACIONES EN EL HABLA:

Otro tipo de lesiones en los pacientes con alteración cerebelosa son los trastornos de la palabra son del mismo orden que los restantes trastornos de la movilidad. Dependen de la disimetría de la discontinuidad del movimiento y de la adiadococinesia.

Efectivamente, la hemicara correspondiente a la lesión siempre es menos móvil, permanece más atona durante la palabra, la risa y los juegos de mímica (7)

Esta alteración de la palabra es frecuente.

Los caracteres dominantes son la monotonía las interrupciones y a veces la nasalidad. Debemos notar, sin embargo de que el habla es siempre menos marcada que en la esclerosis en placas. Según A. Thomas, cada sílaba es emitida con cierta brusquedad, y a pesar de esto de una manera arrastrada.

Las contracciones de los músculos de la laringe, de la faringe, de la lengua y de los labios se ven perturbados en su coordinación, su sucesión y su rapidez. :

La palabra es lenta y arrastrada: se fija, titubea sobre las sílabas difíciles, es sobre todo escándida y explosiva sobre un fondo de monotonía

Se acompaña de movimientos anormales de la cara, lo que ha hecho decir a Jeigersma: "El enfermo mastica sus palabras y después las escupe" (8).

Están afectado todos los elementos timbre, tonalidad y débito.

Una forma muy común no familiar por un trasfondo de ingestión prolongada de alcohol nos dará alteraciones a nivel de cerebelo, por lo general los síntomas evolucionan de una forma subaguda, o sea, en varias semanas o meses. aunque a veces con mayor rapidez.

En algunos pacientes los síntomas se encuentran presentes en forma leve pero estable y empeoran tras un ataque de neumonía o delirium tremens

Los signos son de una disfunción cerebelar con afección principal de la postura y la marcha. Las piernas se encuentran afectadas más gravemente que los brazos, y el nistagmo y las perturbaciones del habla ocurren en menor grado.

Las alteraciones anatomopatológicas consisten en degeneración de enfermedad variable de todos los elementos neuronales de la corteza cerebelosa, sobre todo las células de Purkinje con una restricción topográfica sorprendente a las zonas anterior y superior del vermis y a las partes adyacentes de los lóbulos anteriores del cerebelo. El trastorno de la postura y la marcha se encuentra en relación con la lesión en vermis y la ataxia de las piernas se debe a la lesión de los lóbulos cerebelosos anteriores (9).

Una vez establecidos, los signos cambian muy poco, aunque pueden presentarse cierta mejoría en la marcha si se dejan de ingerir bebidas alcohólicas, debido probablemente a la mejoría en la nutrición general y la curación de una polineuropatía asociada.

Los alcohólicos pueden presentar serios problemas cognoscitivos y perturbación de la memoria reciente o remota, durante semanas o meses después de un exceso alcohólico, los problemas a largo plazo pueden dejar un daño subcortical que puede persistir (10,11)

Por tomografía computada se observa una lesión a nivel cortical, diferentes partes se pueden presentar datos, en los pacientes con alcoholismo crónico se observa una alta incidencia de atrofia vermal, degeneración primaria cerebelar, y más de la mitad de los pacientes presentan datos muy notorios de atrofia hemisférica y supratentorial, por lo que se pueden explicar datos de disartria y nistagmus presentados en los pacientes (12,13).

El etanol es una molécula débilmente cargada que se desplaza con facilidad a través de las membranas celulares equilibrándose con rapidez entre la sangre y los tejidos. Los efectos de la bebida dependen en parte, de la cantidad de etanol consumido por unidad de peso corporal, la concentración de alcohol en sangre es expresada en miligramos o gramos de etanol por decilitro. Este producto es un depresor del sistema nervioso central que disminuye la actividad de las neuronas, aunque se observa alguna estimulación de la conducta a bajas concentraciones sanguíneas.

El alcohol se absorbe por las mucosas de la boca y del estómago, el ritmo de absorción aumenta con el vaciamiento rápido del estómago. Existen 2 vías para metabolizar el alcohol aproximadamente una bebida por hora, la primera es la del citosol celular y la segunda es la del retículo endoplásmico liso. Todas las vías dan como resultado la producción de acetaldehído que se oxida a acetato.

Un gramo de etanol proporciona aproximadamente 7.1 Kcal. y una bebida tiene entre 70 y 100kcal (10,13).

El consumo de grandes cantidades de alcohol puede causar neuropatía periférica en el 5%-15% de los alcohólicos, este síndrome probablemente resulta de la deficiencia de la tiamina y los efectos directos del alcohol, el acetaldehído o ambos.

La versión original divide el alcoholismo en abuso del alcohol y dependencia del alcohol pero esta diferencia puede no ser clínicamente importante. El abuso del alcohol indica dependencia psicológica, o sea, la necesidad de consumir alcohol para funcionamiento adecuado, junto con un consumo excesivo ocasional y la continuación del consumo de este a pesar de los problemas sociales u ocupacionales. La dependencia del alcohol abarca perturbaciones similares junto con signos de aumento de intolerancia para el etanol o signos físicos por la supresión.

Es más fácil de aplicar a la clínica un enfoque modificado de la definición de alcoholismo. El diagnóstico de alcoholismo se establece cuando un individuo ignora los signos iniciales de advertencia de que el alcohol está causando problemas graves en su relación matrimonial y llega a divorciarse o separarse por culpa del alcohol o cuando los problemas relacionados con el alcohol en el trabajo llegan a ocasionar que el paciente sea despedido o postergado.

Es importante distinguir entre el alcoholismo primario y secundario, por ejemplo los grandes problemas relacionados con el alcohol que ocurren durante el curso de la manía, o un trastorno antisocial previo a la personalidad (alcoholismo secundario) pudieran ser sintomáticos del diagnóstico primario, y es posible que su trastorno sea de un problema primario y no la del alcoholismo.

Nosotros nos basaremos dentro del alcoholismo primario, este diagnóstico se aplica a la mayoría de alcohólicos en su vida a causa del alcohol antes que se reúnan los requisitos para cualquier otra enfermedad psiquiátrica mayor (9,10,13).

MATERIALES Y METODOS

Es un estudio de reporte de un caso, observacional, descriptivo, longitudinal y prospectivo.

Se estudió un paciente el cuál presenta alteraciones otoneurológicas y del habla posterior a un alcoholismo crónico, haciendo correlación con lo descrito en los antecedentes científicos.

Nosotros pensamos encontrar alteraciones a nivel de cerebelo demostrando el papel que tiene este en el habla y en las funciones motoras, por lo que se realizarán las diferentes pruebas a nivel audiológico, otoneurológico y de neurolingüística uniéndolas para explicar los hallazgos que se esperan, y que anteriormente hemos comentado, se presenta este reporte debido a la alta incidencia que tiene el alcoholismo en nuestra sociedad, y el papel que presenta el cerebelo en los trastornos del habla.

Como se había comentado los datos a nivel de cerebelo en su función motora los podemos encontrar dentro de los rangos de la normalidad debido a su gran plasticidad, no ha si los problemas del habla que no se presenta una mejoría y quedando con una lesión a nivel del timbre, tonalidad y débito, el habla escandida va estar marcada y es una lesión muy patognomónica de alteración cerebelar, podemos esperar una mejoría completa o una compensación a nivel de las funciones motoras, tomaremos cada una de los estudio realizados en nuestro servicio para explicar cada uno de los datos que nos presentó el paciente.

Se realizará audiometría tonal, la cuál se encontraría dentro de la normalidad, ya que no se presentaría ningún proceso ocupativo que estuviera lesionando el octavo par, y a nivel de esta patología no habría alteración de la misma por las características del caso.

Los potenciales evocados, podrían encontrarse dentro de la normalidad, sin embargo podría también presentarse una prolongación de las ondas, tomando en cuenta que es un padecimiento sistémico y nos afectarían diferentes partes del trayecto a nivel de tallo cerebral.

La Eletronistagmografía nos dará datos de alteración a nivel de las sacadas, del optoquinético y probablemente del rastreo ya que como habíamos comentado este no esta en una relación 100% con el cerebelo

Se encontrará una habla escandida, monótona con interrupciones y nasalidad marcada.

PRESENTACION DEL CASO

Es un paciente Masculino de 39 años de edad, con escolaridad hasta secundaria, trabaja como zapatero desde la infancia hasta la actualidad Casado, Católico, habita en casa propia que cuenta con todos los servicios, higiénico dietéticos adecuados. Su núcleo familiar está conformado por su esposa y tres hijos con buena dinámica familiar.

Entre sus antecedentes heredo familiares refiere Madre y abuela materna diabéticas actualmente en control, Hermana con hipertensión arterial, Abuela paterna finada por Ca de estómago, Padre finado por infarto agudo al miocardio.

Sus antecedentes personales no patológico tabaquismo positivo desde los quince años de edad, hasta los 30 actualmente sólo esporádico Alcoholismo positivo desde los 15 años esporádico haciéndose más frecuente a partir de los 19 años hasta la edad de 32 fue cada 8 días hasta llegar a la embriaguez, refiere abstinencia de los 32 a los 38, actualmente sólo social. Entre sus antecedentes personales patológicos refiere hernioplastía a los 28 años.

Su padecimiento actual lo inicia el 24 de diciembre de 1990, con ingesta de alcohol de 15 días, posteriormente el 8 de enero inicia con temblor en miembros superiores, inquietud y ansiedad, es visto por facultativo, el cuál lo ingresa por presentar intoxicación etílica, dentro del internamiento aproximadamente el 10 de enero presenta crisis convulsivas, manejadas con diazepam, tres días después (13 de enero), presenta amaurosis fugaz de 30 minutos de duración, hemiplejía izquierda y pérdida del habla emitiendo solamente sonidos, presentando 2 crisis convulsivas más 2 días después (15 de enero).

Es enviado al Hospital de Fray Bernardino, en este momento el paciente se encuentra con hemiplejía izquierda, disminución de la fuerza derecha, recuperación de la vista, emitiendo sólo sonidos pero teniendo buena comprensión, ingresa al Hospital antes mencionado, y 8 días después (23 de enero), presenta movimientos involuntarios en manos, (los cuáles desaparecen 2 meses después) así como inicia rehabilitación de miembros superiores, el 7 de febrero inicia con articulación de sílabas cambiando los fonemas en las palabras, en este momento inicia la marcha, excepto porque el pie izquierdo sólo se movía cuando lo arrastraba, pero continuaba con la disminución de la fuerza derecha.

El 24 de febrero es dado de alta del Hospital Fray Bernardino, enviándolo a rehabilitación física y terapia del lenguaje por tres meses (hasta el mes de Mayo), en Agosto del 91 comienza a decir frases, recupera más movilidad de la pierna izquierda así como aumenta la fuerza derecha, es enviado a neurolingüística por un año, y aproximadamente en Mayo 92 comenzó con lenguaje fluido y recuperación completa de hemiplejía izquierda y fuerza derecha, durante la pérdida del habla se hace hincapié de que el paciente nunca perdió la comprensión.

RESULTADOS

Se realiza Audiometría tonal encontrándose normal bilateral, corroborando con logaudiometría

Timpanometría: Curvas tipo A de Jerger bilateral con reflejos estapediales presentes a partir de 80dB en forma bilateral.

Se realizan Potenciales evocados auditivos del tallo cerebral a 2000 clicks por segundo, en rarefacción encontrando:

1. Identificación de componentes I, III y V en forma bilateral.
2. Morfología y replicación adecuada en forma bilateral.
3. En ambos oído latencias conservadas.
4. El paso de baja tasa de estimulación a alta tasa de estimulación se encuentra dentro de rangos normales.
5. Intervalos interonda conservados

Se reportan PEATC con integridad de la vía auditiva en forma bilateral. Tabla 1y2.

Se realiza Electronistagmografía:

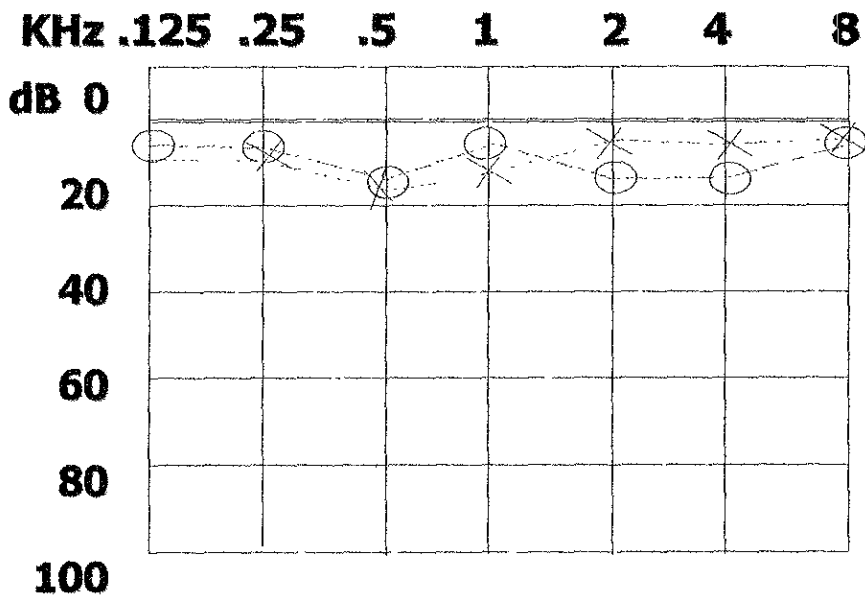
1. Sacadas de búsqueda se presentan hipometrias en derechas e izquierdas realizadas en forma aleatoria y fijas.
2. Se realiza rastreo a una velocidad de 20 y 40 grados encontrándose con seguimiento sinusoidal adecuado.
3. Nistagmus optoquinético realizados a 20 y 40 grados encontrándose asimétrico a la derecha.
4. Búsqueda de nistagmus espontáneo: No presenta nistagmus espontáneo.
5. Pruebas térmicas realizadas a 30 y 44 grados encontrándose paresia vestibular izquierda.
6. Pruebas de giro:

Optovestibular : Con presencia de depresión vestibular con adecuada supresión visual.

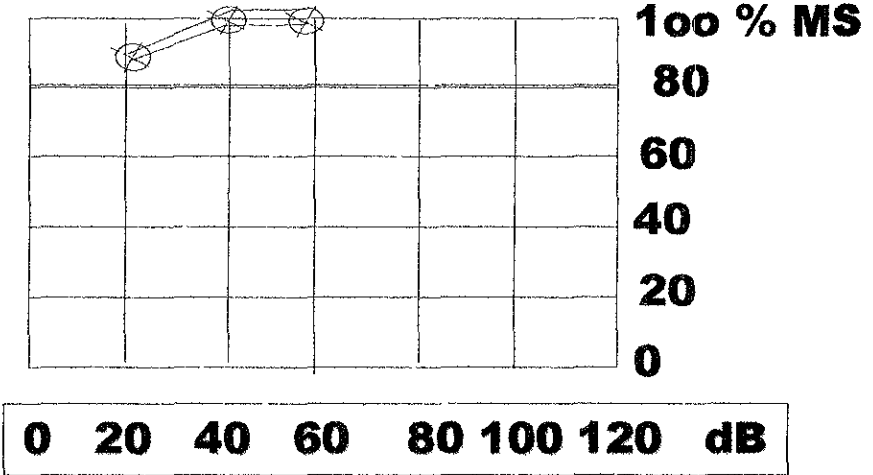
Vestibular puro: Ligera asimetría izquierda.

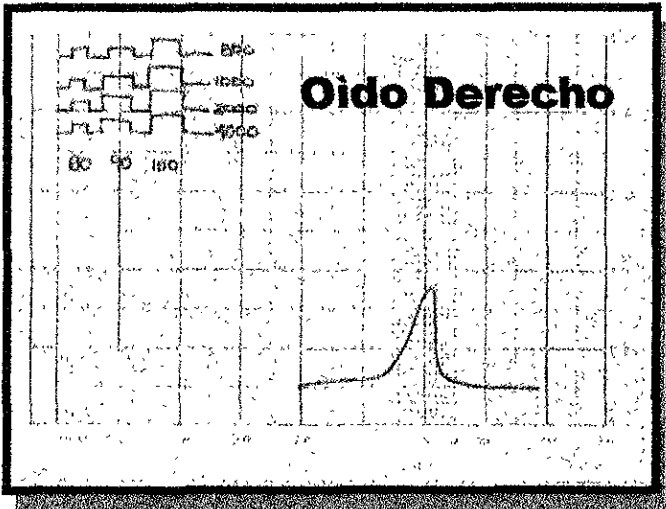
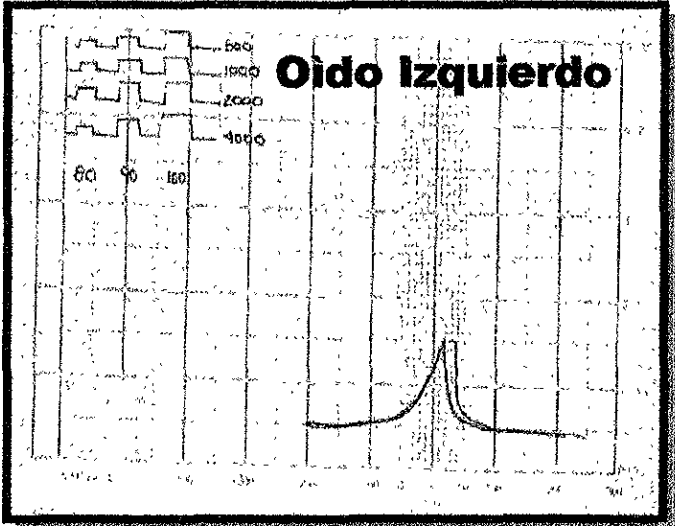
Reporte de Resonancia Magnética: Hacia la fosa posterior existen intensa atrofia cerebelosa, que involucra predominantemente lóbulo caudado, no obstante la intensidad de la señal es normal. Bulbo, puente, sistema ventricular y espacio subaracnoideo normales. CONCLUSION: Atrofia cerebelosa.

AUDIOMETRIA TONAL



LOGOaudiometria





IZQ: I	1.86 ms	I – III	2.40 ms
II		III – V	1.74 ms
III	4.26ms	I – V	4.14 ms
IV		V/I	
V	6.00 ms		
V 77.1/s	6.24 ms		

TABLA 1 Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral . Oído Izquierdo

DER: I	2.28 ms	I – III	1.98 ms
II		III – V	1.86 ms
III	4.26 ms	I – V	3.84 ms
IV		V/I	
V	6.12ms		
V 77.1/s	6.54 ms		

Tabla 2 Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral. Oído Derecho.

CENTRO MEDICO NACIONAL
SIGLO XXI
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
AUDIOLOGIA-OTONEUROLOGIA

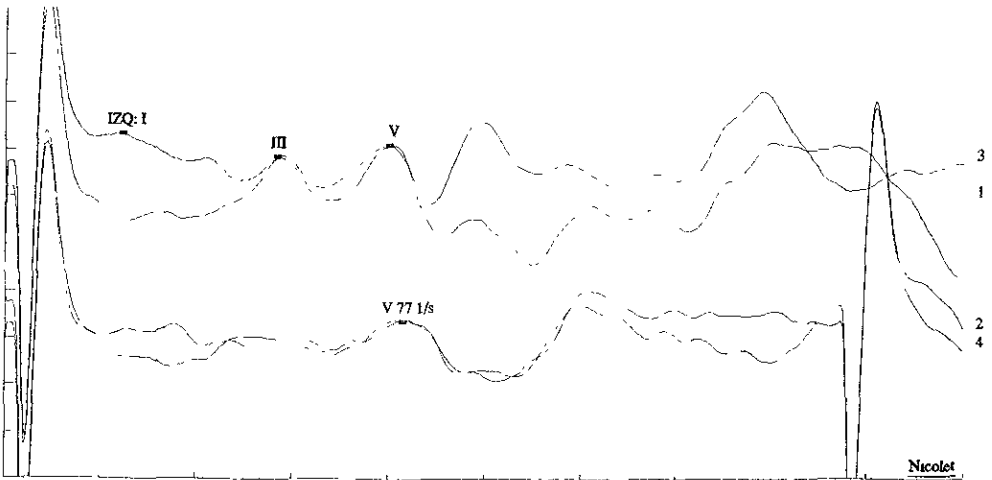
Last: FREYRERAYA
Med ID: 8886600796-1
Date: 12/11/99

First: FRANCISCO
Age: 39
Sex: M
Examiner: DRA DELGADO/PENALOZA R3

Case History:
POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS DE TALLO CEREBRAL
OIDO IZQUIERDO .

Notes/Impressions:

NEURO 1 IZQ (11.1/s)



Sensitivity and Sweep Time Per Division

1 0.12 uV 1.5 msec 2 0.12 uV 1.5 msec 3 0.12 uV 1.5 msec 4 0.12 uV 1.5 msec

NEURO 1 IZQ (11.1/s)			
IZO. I	1.86ms	I-III	2.40ms
		III-V	1.74ms
II		I-V	4.14ms
III	4.26ms		
IV		V/I	
V	6.00ms		
V 77 1/s	6.24ms		

CENTRO MEDICO NACIONAL
 SIGLO XXI
 HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
 AUDIOLOGIA-OTONEUROLOGIA

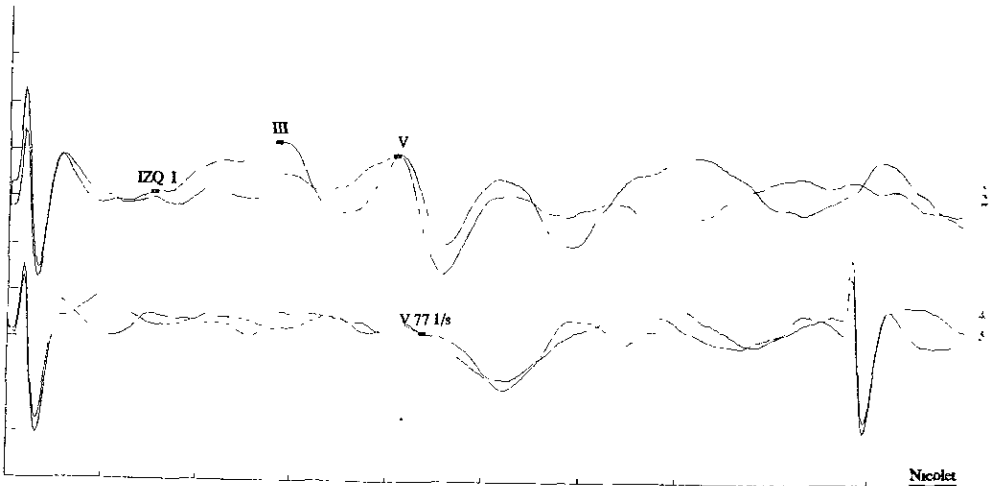
Last: FREYRERAYA
 Med ID: 8886600796-1
 Date: 12/11/99

First: FRANCISCO
 Age: 39
 Sex: M
 Examiner: DRA DELGADO/PENALOZA R3

Case History:
 POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS DE TALLO CEREBRAL
 OIDO DERECHO.

Notes/Impressions:

NEURO2 DERECHO



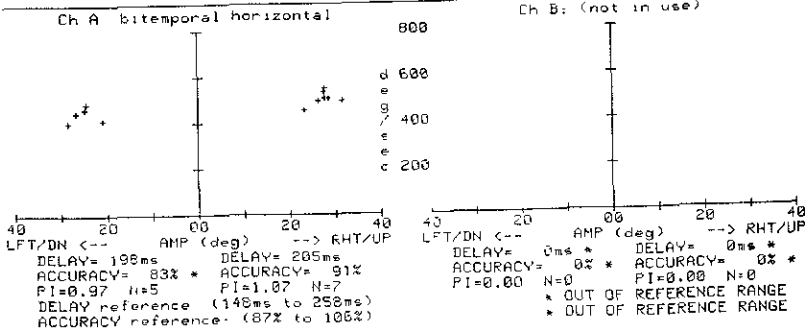
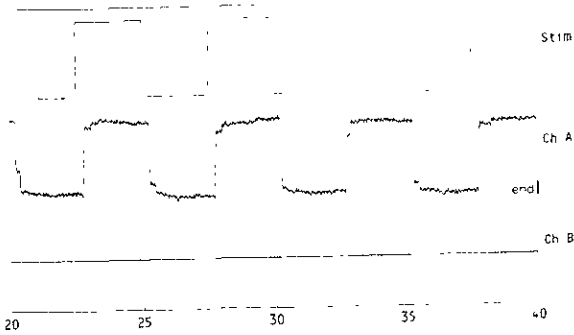
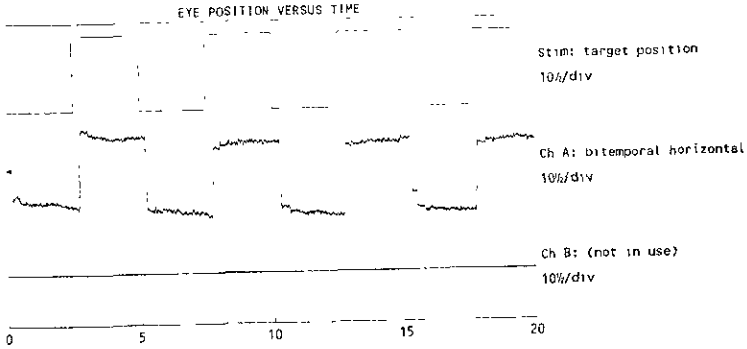
Nicolet

Sensitivity and Sweep Time Per Division

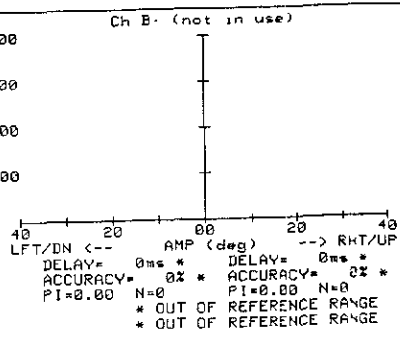
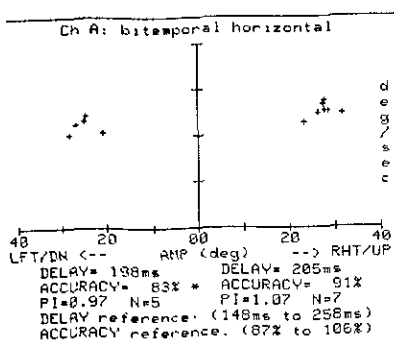
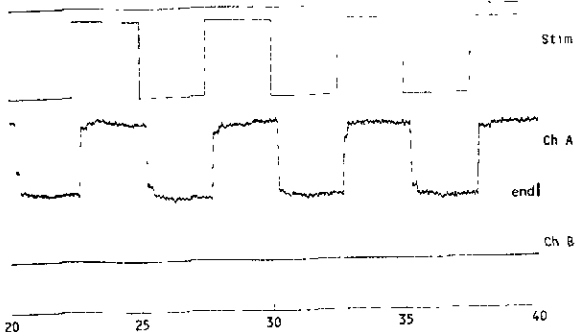
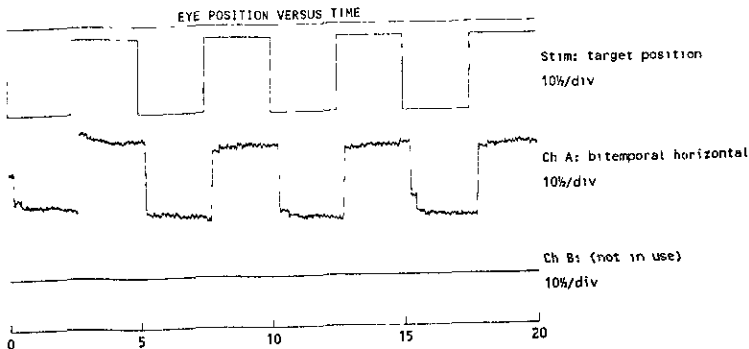
1 0.12 uV 1.5 msec 2 0.12 uV 1.5 msec 3 0.12 uV 1.5 msec 4 0.12 uV 1.5 msec

NEURO2 DERECHO			
IZO: I	2.28ms	I-III	1.98ms
II		III-V	1.86ms
III	4.26ms	I-V	3.84ms
IV		VI	
V	6.12ms		
V 77 1/s	6.54ms		

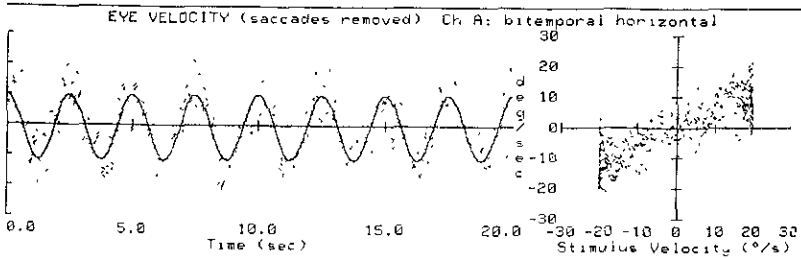
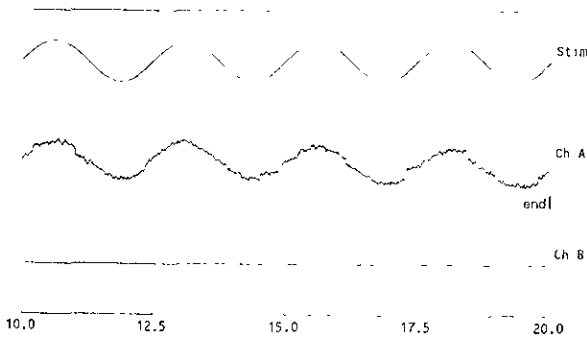
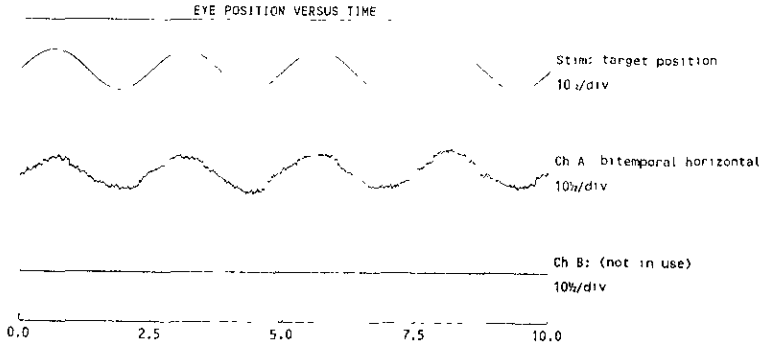
Name: FREYRE RAYA FRANCISCO Date: 8 Nov 1999 21 01 20
 Age: 39 Test: FIXED AMPLITUDE SACCADE
 Sex: M Stim: Horizontal, 30 degrees,
 center visual field
 ID: EN ESTUDIO
 Cal: Ch A 9uV/4 1 13% resolution Ch B 40uV/4 resolution



Name: FREYRE RAYA FRANCISCO Date: 8 Nov 1999 21:01:20
 Age: 39 Test: FIXED AMPLITUDE SACCADIC
 Sex: M Stim: Horizontal, 30 degrees,
 ID: EN ESTUDIO center visual field
 Gal: Ch A 9uV/% 1.13% resolution Ch B 40uV/% - % resolution



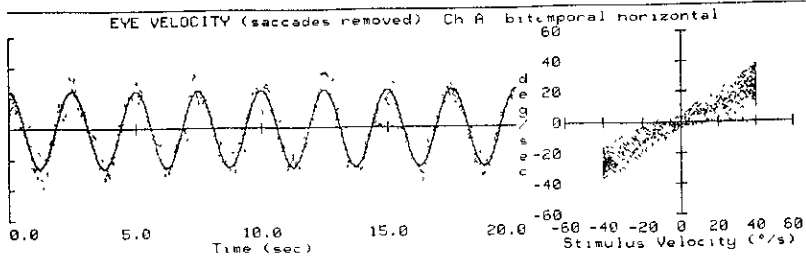
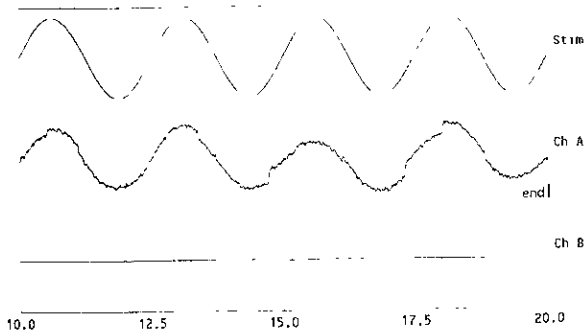
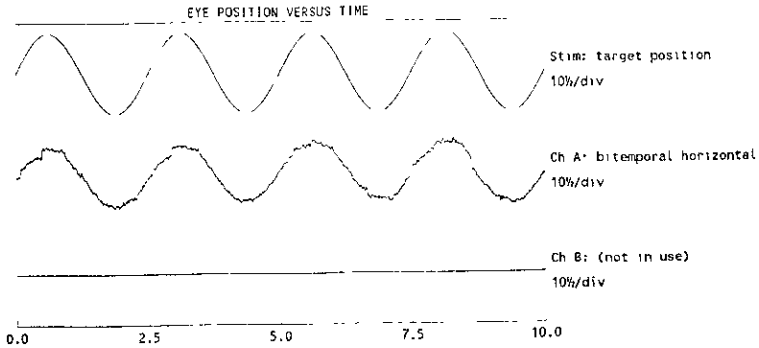
Name: FREYRE RAYA FRANCISCO Date: 8 Nov 1999 21:02:14
 Age: 39 Test: HORIZONTAL SMOOTH PURSUIT
 Sex: M Stim: 0.4 Hz (sine) Amp = 8%
 ID: EN ESTUDIO Peak velocity = 20°/s
 Cal: Ch A 9uV/% 1 13% resolution Ch B 40uV/% 1 13% resolution



GainLft/Dn=0.57* GainRht/Up=0.48* Asymmetry= -8% Rht/Up saccades: N=11
 Mag= 10.6°/s Phs= -4° DCoff= -0.9°/s THD= 12% Lft/Dn saccades N=7
 Gain reference: (0.77 to 1.05) * 00° OF REFERENCE RANGE

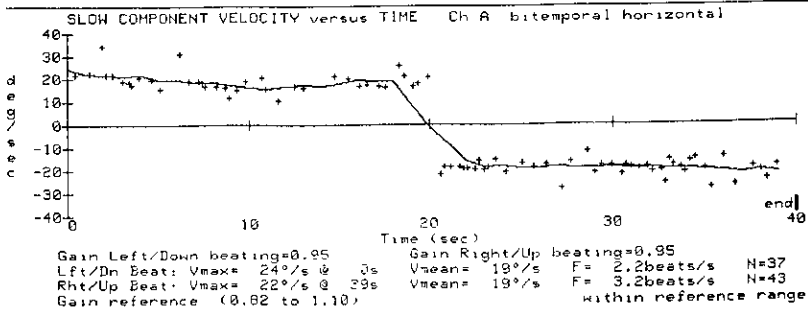
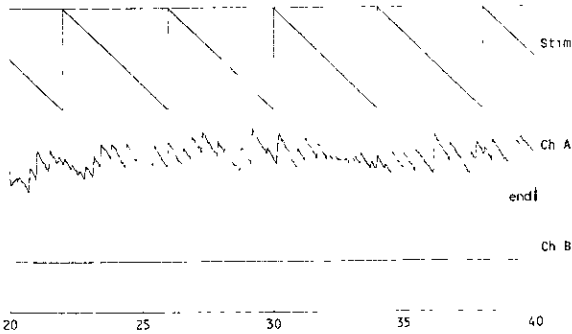
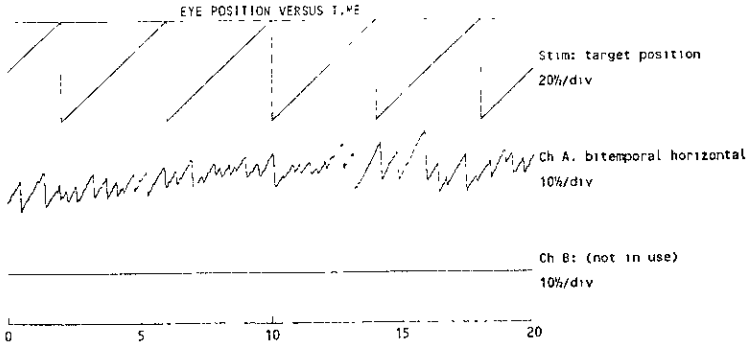
Name: FREYRE RAYA FRANCISCO
 Age : 39
 Sex : M
 ID : EN ESTUDIO
 Cal : Ch A 9uV/% 1.13% resolution

Date: 8 Nov 1999 21 02:53
 Test: HORIZONTAL SMOOTH PURSUIT
 Stim 0.4 Hz (sine) Amp = 16°
 Peak velocity = 40°/s
 Ch B 40uV/% 1 resolution

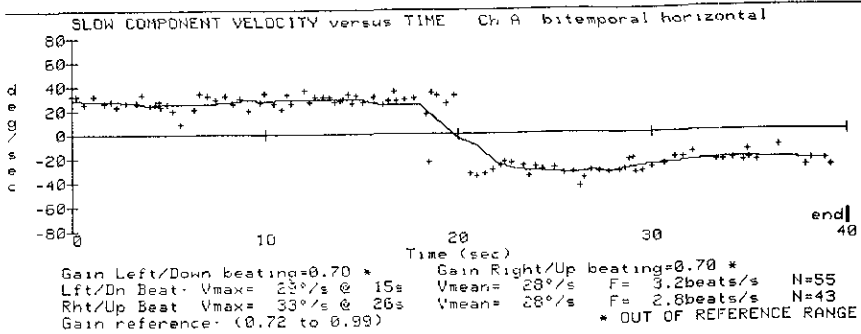
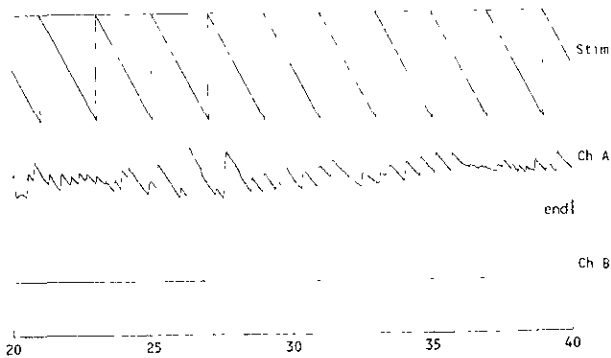
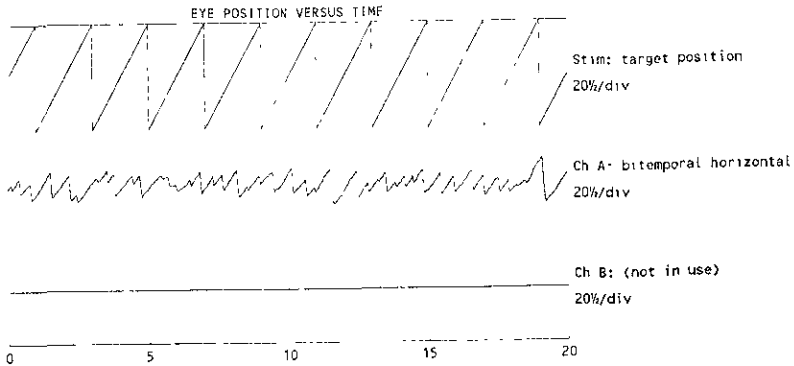


GainLft/Dn=0.63* GainRht/Up=0.60* Asymmetry= -2% Rht/Up saccades: N=3
 Mag= 24.9°/s Phs= -1° DCoff= -0.6°/s THD= 7% Lft/Dn saccades: N=2
 Gain reference. (0.75 to 1.05) * OUT OF REFERENCE RANGE

Name: FREYRE RAYA FRANCISCO Date: 8 Nov 1999 21:04:37
 Age: 39 Test: OPTOKINETIC NYSTAGMUS
 Sex: M Stim: horiz bi-dir. 20%/s
 ID: EN ESTUDIO FO 24% target spacing
 Cal: Ch A 9uV/% 1.13% resolution Ch B 40uV/% % resolution

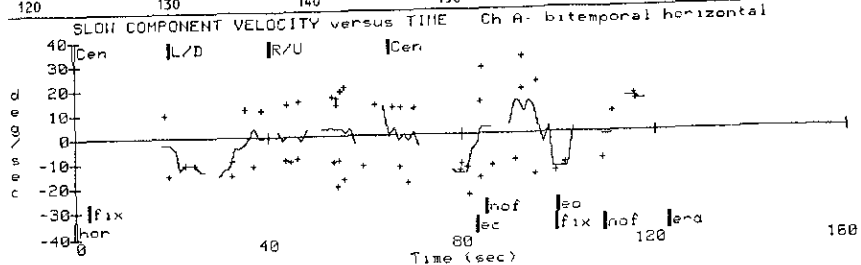
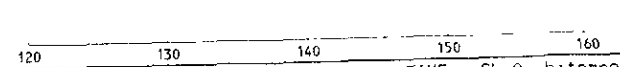
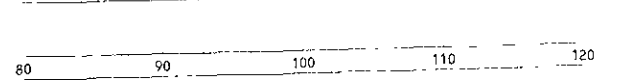
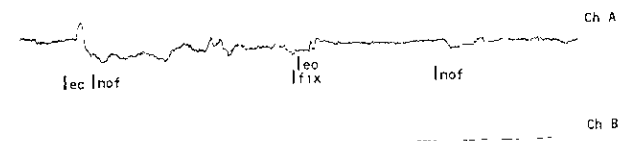
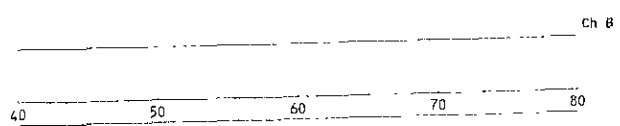
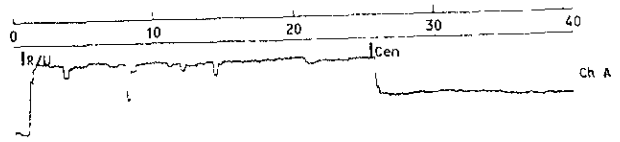


Name: FREYRE RAYA FRANCISCO Date: 8 Nov 1999 21 05:34
 Age : 39 Test: OPTOKINETIC NYSTAGMUS
 Sex : M Stim: Horiz. bi-dir 40 /s
 ID : EN ESTUDIO 10 24% target spacing
 Cal : Ch A 9uV/% 1.13% resolution Ch B 40uV/n - , resolution



Name: FREYRE RAYA FRANCISCO Date: 8 Nov 1999 21.07:54
 Age : 39 Test: SPONTANEOUS NYSTAGMUS
 Sex : M Stim:
 ID : EN ESTUDIO
 Cal : Ch A 9uV/% 1.13% resolution Ch B 40uV/% - % resolution

EYE POSITION VERSUS TIME



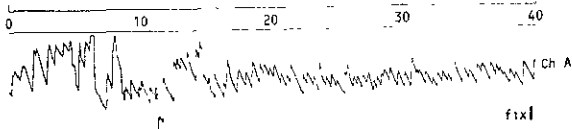
Lft/Dn Beat: Vmax= 15%/s @ 115s Vmean= 15%/s F= 1.6beats/s N=22
 Rht/Up Beat: Vmax= 16%/s @ 30s Vmean= 14%/s F= 1.6beats/s N=28

Name: FREYRE RAYA FRANCISCO Date: 8 Nov 1999 21.20.08
 Age: 39 Test: BITHERMAL WATER CALORIC
 Sex: M Stim: Left ear,
 ID: EN ESTUDIO cool water
 Cal: Ch A 9uv/° 1.13% resolution Ch B 40uv/° - % resolution

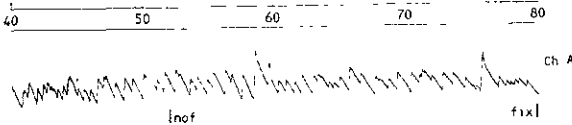
EYE POSITION VERSUS TIME



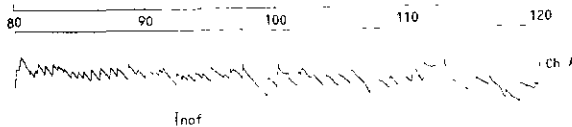
Ch B: (not in use)
25%/div



Ch B

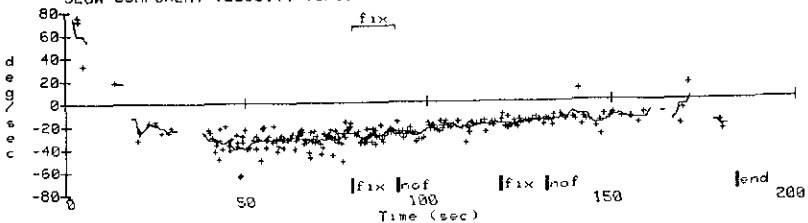


Ch B



Ch B

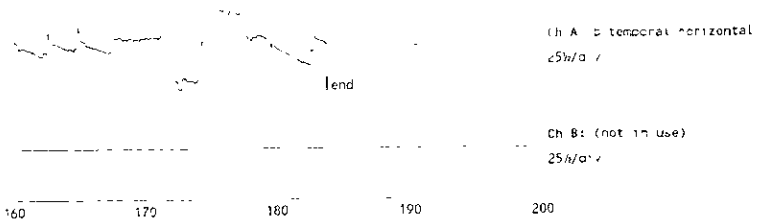
SLOW COMPONENT VELOCITY versus TIME Ch A: bitemporal horizontal



Fixation index= 60%
 Lft/Dn Beat Vmax= 74°/s @ 2s Vmean= 37°/s F= 0.6beats/s N=6
 Rht/Up Beat Vmax= 40°/s @ 47s Vmean= 26°/s F= 3.6beats/s N=248

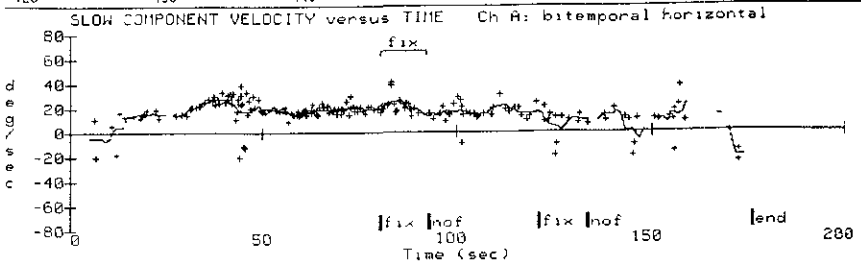
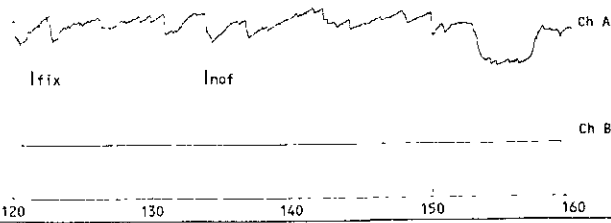
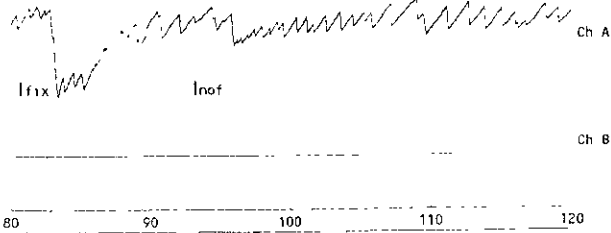
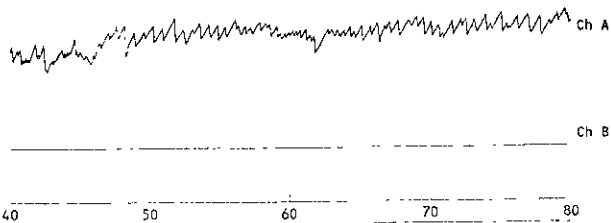
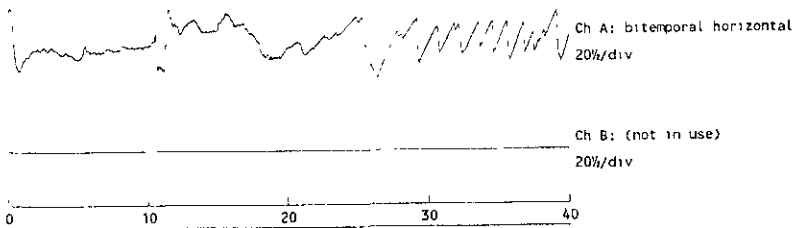
Name: FREYRE RAYA FRANCISCO Date: 8 Nov 1999 21 23 08
Age: 39 Test: BITHERMAL WATER CALORIC
Sex: M Stim: Left ear
Loc: EN ESTUDIO cool water
Cal: Ch A 9uV/°C 1'3", resolution Ch B 40uV/°C resolution

EYE POSITION VERSUS TIME



Name: FREYRE RAY FRANCISCO Date: 8 Nov 1999 21:24 06
 Age : 39 Test: BITHERMAL WATER CALORIC
 Sex : M Stim: Right ear,
 ID : EN ESTUDIO cool water
 Cal : Ch A 9uvv, 1.13% resolution Ch B 40uvv, 1% resolution

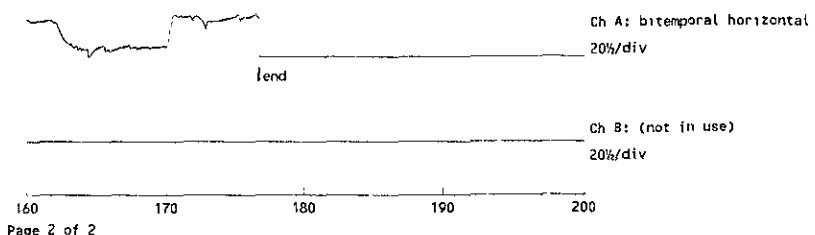
EYE POSITION VERSUS TIME



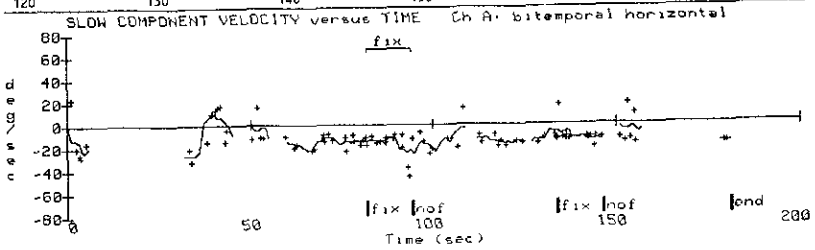
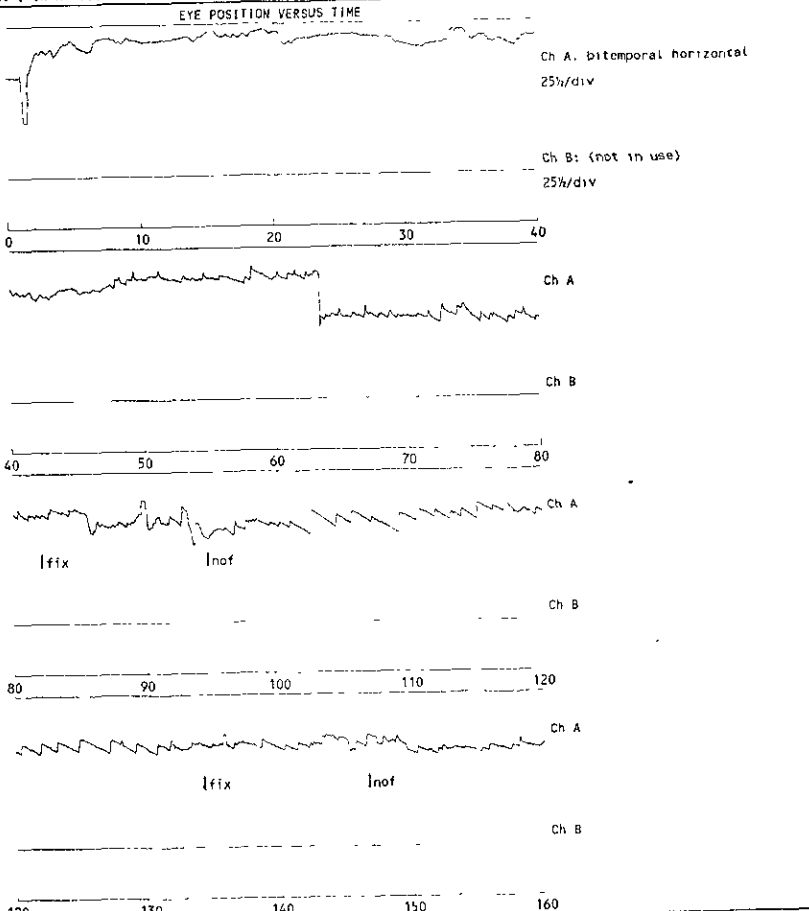
Fixation index= 104%
 Lft/Lr Beat: Vmax= 28°/s @ 40s Vmean= 19°/s F= 3.4beats/s N=189
 Rht/Lc Beat: Vmax= 20°/s @ 172s Vmean= 15°/s F= 0.8beats/s N=13

Name: FREYRE RAYA FRANCISCO Date: 8 Nov 1999 21:24:06
Age : 39 Test: BITHERMAL WATER CALORIC
Sex : M Stim: Right ear,
ID : EN ESTUDIO cool water
Cal : Ch A 9uV/% 1.13% resolution Ch B 40uV/% - % resolution

EYE POSITION VERSUS TIME



Name: FREYRE RAYA FRANCISCO Date: 8 Nov 1999 21:32.12
 Age: 39 Test: BITHERMAL WATER CALORIC
 Sex: M Stim: Right ear,
 ID: EN ESTUDIO warm water
 Cal: Ch A 9uV/% 1 13% resolution Ch B 40uV/% 1/4 resolution

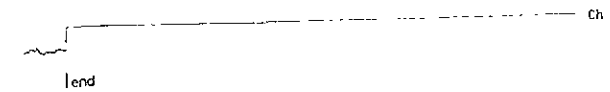
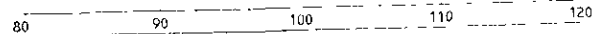
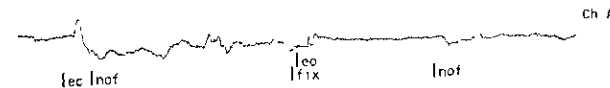
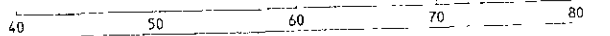
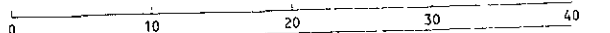


Fixation index* 200%
 Lft/Dn Beat: Vmax* 9°/s @ 40s Vmean= 15°/s F= 1.4beats/s N=11
 Rht/Up Beat: Vmax* 27°/s @ 32s Vmean= 15°/s F* 1.5beats/s N=78

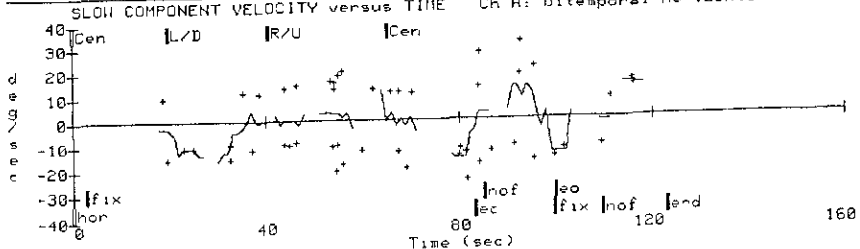
Name: FREYRE RAYA FRANCISCO
 Age : 39
 Sex : M
 ID : EN ESTUDIO
 Cal - Ch A 9uV/° 1 13% resolution

Date: 8 Nov 1999 21:07:54
 Test: SPONTANEOUS NYSTAGMUS
 Stim:
 Ch B 40uV/° - 4% resolution

EYE POSITION VERSUS TIME

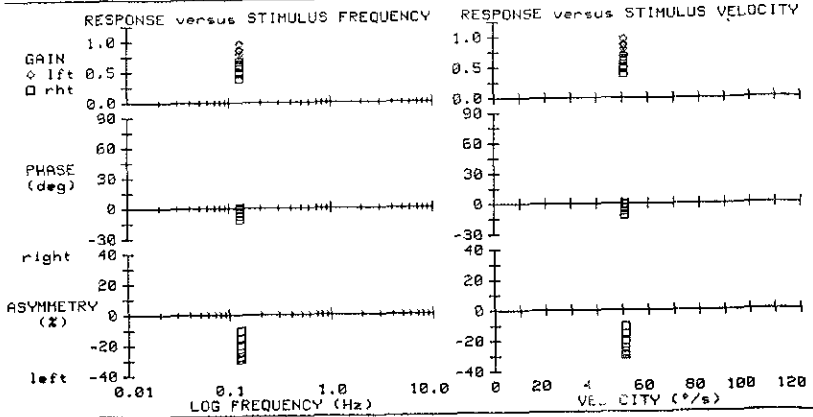


SLOW COMPONENT VELOCITY versus TIME Ch A: bitemporal horizontal



Lft/Dn Beat: Vmax= 15°/s @ 115s Vmean= 15°/s F= 1.5beats/s N=22
 Rht/Up Beat: Vmax= 16°/s @ 30s Vmean= 14°/s F= 1.6beats/s N=28

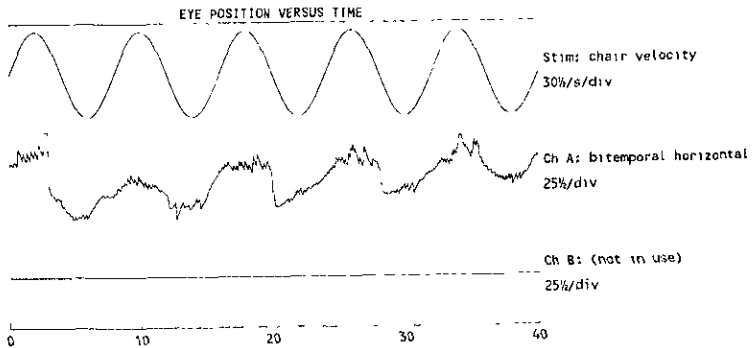
Name: FREYRE RAYA FRANCISCO Date: 8 Nov 1999 21:39:01
 Age : 39 Test: MOTOR DRIVEN ROTARY CHAIR
 Sex : M Stim: VDR darkness
 ID : EN ESTUDIO 0.125 Hz 50%/s
 Cal : Ch A 9uV/Hz 1.13% resolution Ch B 40uV/Hz 1% resolution



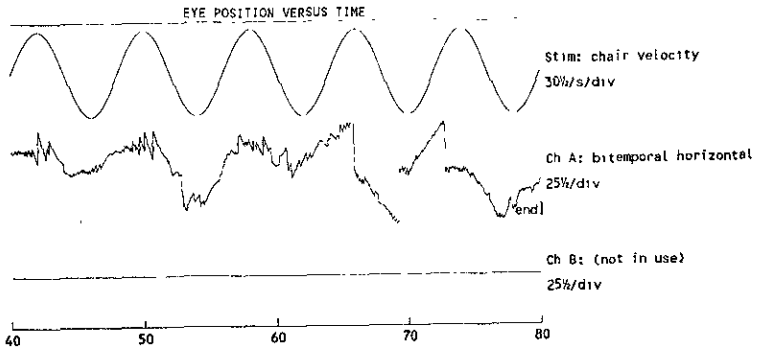
ROTATION TEST DATA TABLE

CVC	GAIN_L	GAIN_R	Response				Stimulus			
			PHS	ASYM	THD	MAG	DC	MAG	PHS	THD
1	0.71	0.48	-1°	-26%	27%	28°/s	-8°/s	51°/s	0°	0%
2*	0.57	0.55	-5°	-2%	35%	29°/s	-1°/s	51°/s	0°	0%
3	0.79	0.47	-9°	-26%	19%	32°/s	-8°/s	51°/s	0°	0%
4	0.88	0.38	-5°	-21%	24%	37°/s	-8°/s	51°/s	0°	0%
5	0.85	0.57	-2°	-12%	24%	39°/s	-5°/s	51°/s	0°	0%
6	0.87	0.62	-6°	-17%	16%	38°/s	-6°/s	51°/s	0°	0%
7	0.95	0.51	-12°	-30%	18%	37°/s	-11°/s	51°/s	0°	0%
8*	0.54	0.68	-3°	11%	53%	31°/s	4°/s	51°/s	0°	0%
9*	0.54	0.62	17°	7%	82%	29°/s	2°/s	51°/s	0°	0%
10*	0.41	0.45	-12°	4%	47%	22°/s	1°/s	51°/s	0°	0%
MEAN:	0.84	0.54	-6°	-22%	21%					

* not included in results



Name: FREYRE RAYA FRANCISCO Date: 8 Nov 1999 21:39:01
Age: 39 Test: MOTOR DRIVEN ROTARY CHAIR
Sex: M Stim: VOR darkness
ID: EN ESTUDIO 0.125 Hz 50%/s
Cal: Ch A 9uV/% 1 13% resolution Ch B 40uV/% - % resolution



Name: FREYRE RAYA FRANCISCO

Date: 8 Nov 1999 21:42:59

Age: 39

Test: MOTOR DRIVEN ROTARY CHAIR

Sex: M

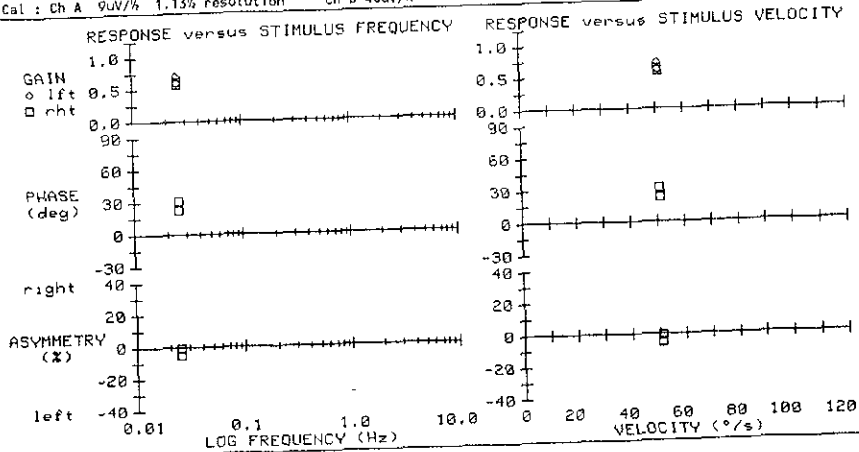
Stim: VOR darkness

ID: EN ESTUDIO

0.025 Hz 50%/s

Cal: Ch A 9UV/% 1.13% resolution

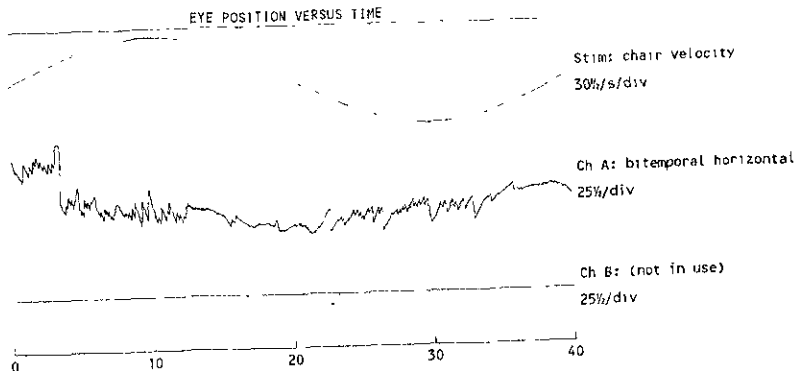
Ch B 40UV/% - % resolution



ROTATION TEST DATA TABLE

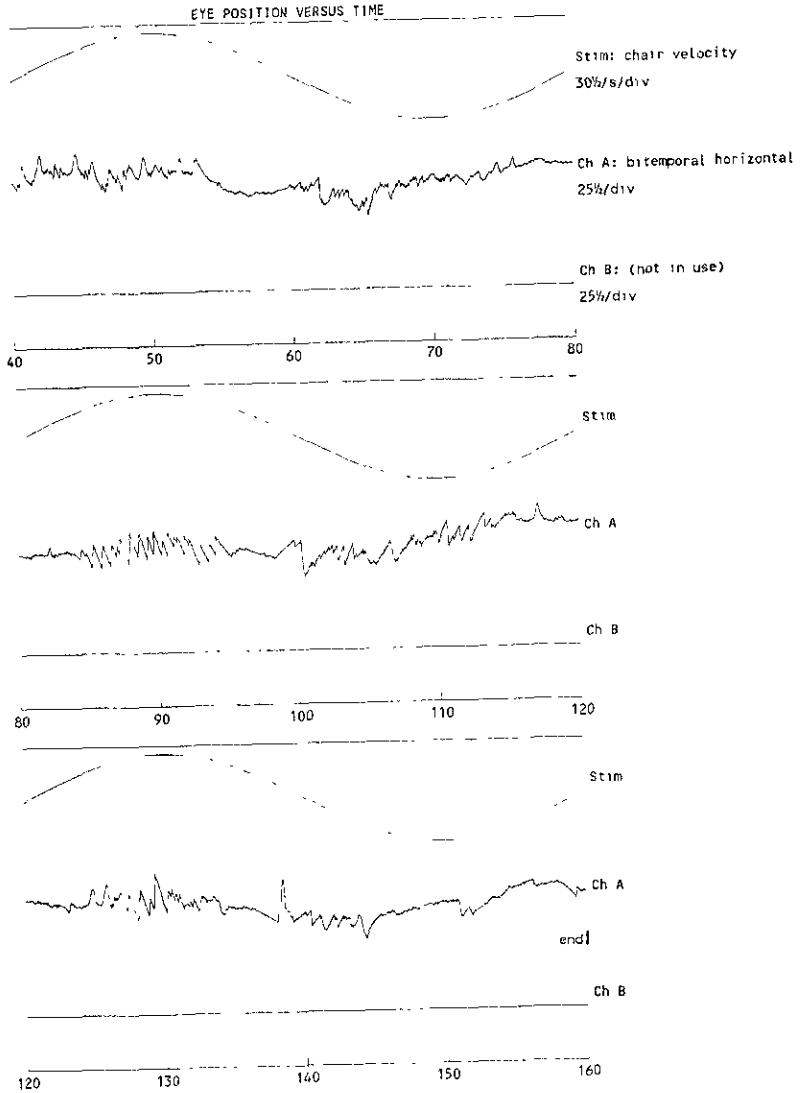
CVC	Response		Stimulus					Stimulus		
	GAIN_L	GAIN_R	PHS	ASVM	THD	MAG	DC	MAG	PHS	THD
1	0.71	0.63	22°	-6%	18%	34°/s	-2°/s	51°/s	0°	0%
2	0.61	0.59	31°	-2%	19%	31°/s	-1°/s	51°/s	0°	0%
3*	0.63	0.61	18°	-2%	42%	32°/s	-1°/s	51°/s	0°	0%
4*	0.32	0.25	9°	-12%	100%	15°/s	-2°/s	51°/s	0°	0%
MEAN	0.66	0.61	27°	-4%	19%					

* not included in results

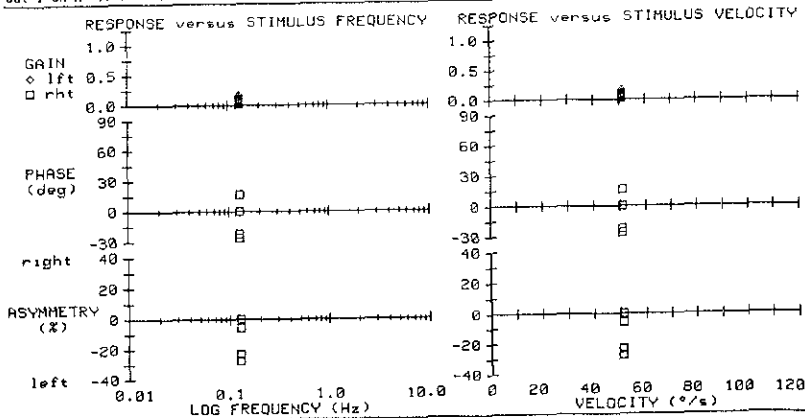


Name: FREYRE RAYA FRANCISCO
Age : 39
Sex : M
ID : EN ESTUDIO
Cal : Ch A 9uV/% 1.13% resolution

Date: 8 Nov 1999 21:42:59
Test: MOTOR DRIVEN ROTARY CHAIR
Stim: VOR darkness
0.025 Hz 50%/s
Ch B 40uV/% - % resolution

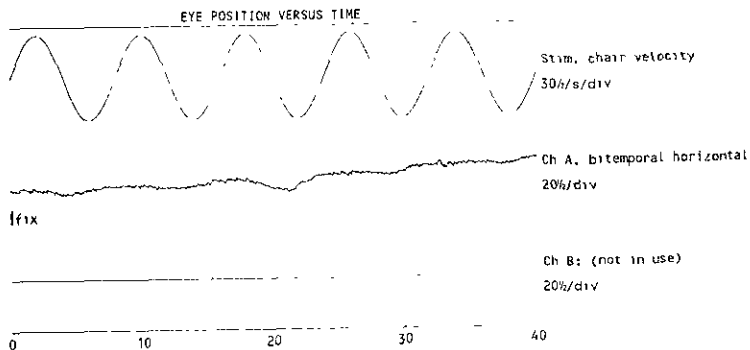


Name: FREYRE RAYA FRANCISCO Date: 8 Nov 1999 21:44:56
 Age: 39 Test: MOTOR DRIVEN ROTARY CHAIR
 Sex: M Stim: VOR+FIX head fixed target
 ID: EN ESTUDIO 0.125 Hz 50%/s
 Cal: Ch A 9uV/% 1.13% resolution Ch B 40uV/% 1% resolution

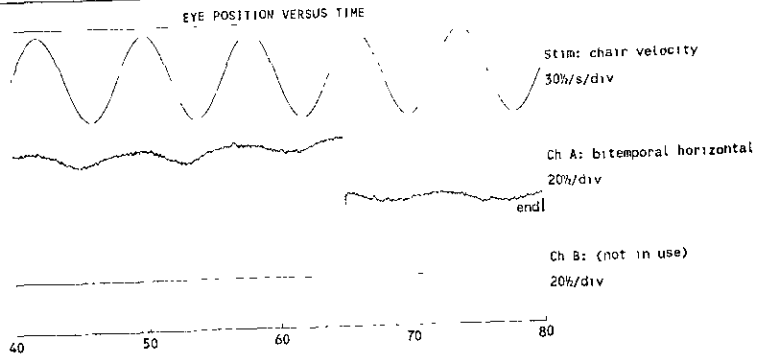


ROTATION TEST DATA TABLE

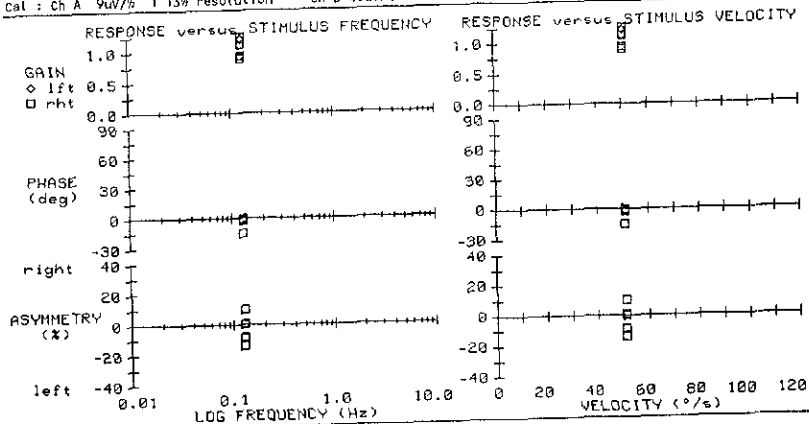
CYC	GAIN_L	GAIN_R	Response			MAG	DC	Stimulus		
			PHS	ASYM	THD			MAG	PHS	THD
1	0.07	0.06	0°	0%	88%	4°/s	0°/s	51°/s	0°	0%
2	0.07	0.03	0°	0%	100%	2°/s	-1°/s	51°/s	-1°	0%
3	0.13	0.06	-28°	-24%	81%	6°/s	-1°/s	51°/s	-1°	0%
4	0.09	0.08	0°	0%	100%	4°/s	0°/s	51°/s	-1°	0%
5	0.09	0.07	0°	0%	100%	4°/s	-1°/s	51°/s	-1°	0%
6	0.09	0.09	0°	0%	57%	5°/s	0°/s	51°/s	0°	0%
7	0.17	0.09	16°	-28%	100%	7°/s	-2°/s	51°/s	-1°	0%
8	0.04	0.06	-24°	-7%	81%	6°/s	0°/s	51°/s	-1°	0%
9	0.12	0.10	0°	0%	100%	3°/s	1°/s	51°/s	-1°	0%
10	0.08	0.05	0°	0%	100%	3°/s	-1°/s	51°/s	-1°	0%
MEAN	0.10	0.07	-4°	-6%	91%					



Name: FREYRE RAYA FRANCISCO Date: 8 Nov 1999 21:44:56
Age: 39 Test: MOTOR DRIVEN ROTARY CHAIR
Sex: M Stim: VOR+FIX head fixed target
ID: EN ESTUDIO 0.125 Kz 50%/s
Cal: Ch A 9uV/% 1 13% resolution Ch B 40uV/% resolution



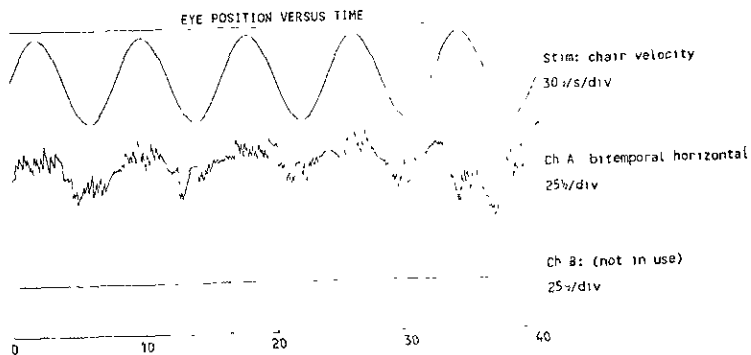
Name: FREYRE RAYA FRANCISCO Date: 8 Nov 1999 21:48:39
 Age: 39 Test: MOTOR DRIVEN ROTARY CHAIR
 Sex: M Stim: V-VOR earth fixed target
 ID: EN ESTUDIO 0 125 Hz 50%/s
 Cal: Ch A 9uV/% 1 13% resolution Ch B 40uV/% 4% resolution



ROTATION TEST DATA TABLE

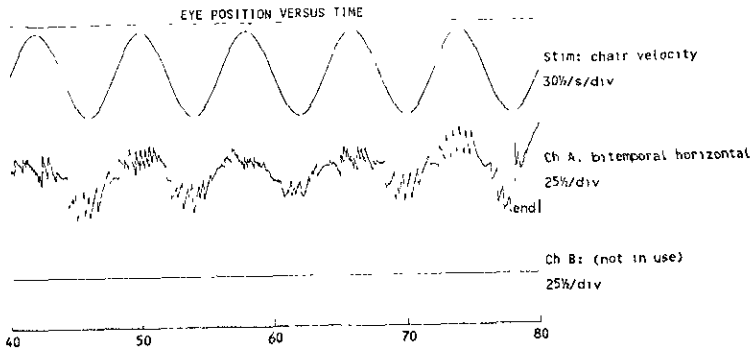
CYC	Response					Stimulus		
	GAIN_L	GAIN_R	PHS	ASYM	THD	MAG	PHS	THD
1	1.12	0.93	-4°	-9%	32%	52°/s	-5°/s	51°/s 0° 0%
2	1.13	0.93	-4°	-10%	30%	52°/s	-5°/s	51°/s 0° 0%
3*	0.89	0.85	-1°	-2%	46%	44°/s	-1°/s	51°/s 0° 0%
4*	0.92	0.65	-2°	-17%	53%	40°/s	-7°/s	51°/s 0° 0%
5	0.93	1.13	-16°	-10%	50%	53°/s	7°/s	51°/s 0° 0%
6*	0.92	1.18	-1°	13%	9%	63°/s	0°/s	51°/s 0° 0%
7	1.22	1.24	-1°	1%	9%	53°/s	7°/s	51°/s 0° 0%
8*	0.43	0.72	9°	26%	58%	29°/s	8°/s	51°/s 0° 0%
9	1.31	1.30	0°	0%	5%	67°/s	0°/s	51°/s 0° 0%
10	1.21	0.89	-2°	-15%	35%	53°/s	-8°/s	51°/s 0° 0%
MEAN	1.15	1.07	-5°	-4%	24%			

* not included in results

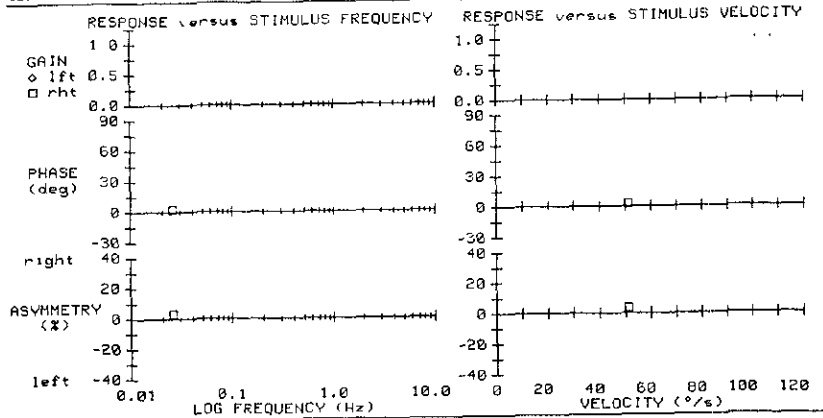


Name: FREYRE RAYA FRANCISCO
Age : 39
Sex : M
ID : EN ESTUDIO
Cal : Ch A 9uV/° 1.15% resolution

Date: 8 Nov 1999 21 48-39
Test: MOTOR DRIVEN ROTARY CHAIR
Stim: V-VOR earth fixed target
0.125 Hz 50°/s
Ch B 40uV/° 1% resolution



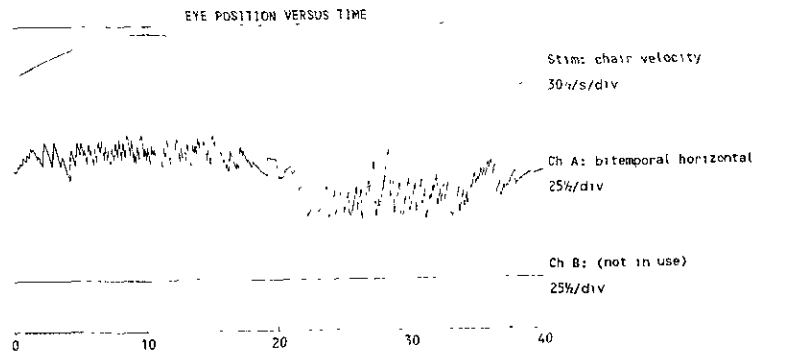
Name: FREYRE RAYA FRANCISCO Date: 8 Nov 1999 21:52:47
 Age : 39 Test: MOTOR DRIVEN ROTARY CHAIR
 Sex : M Stim: V-VOR earth fixed target
 ID : EN ESTUDIO 0.025 Hz 50%/s
 Cal : Ch A 9uV/% 1.13% resolution Ch B 40uV/% 1/2 resolution



ROTATION TEST DATA TABLE

CYC	Response					Stimulus		
	GAIN_L	GAIN_R	PHS	ASYM	THD	MAG	PHS	THD
1	1.38	1.46	2°	3%	18%	72°/s	2°/s	0%
2*	0.98	0.61	14°	-23%	72%	41°/s	-9°/s	0%
3*	0.79	0.46	5°	-27%	79%	32°/s	-9°/s	0%
4*	0.30	0.21	-9°	-17%	100%	13°/s	-2°/s	0%
MEAN:	1.38	1.46	2°	3%	16%			

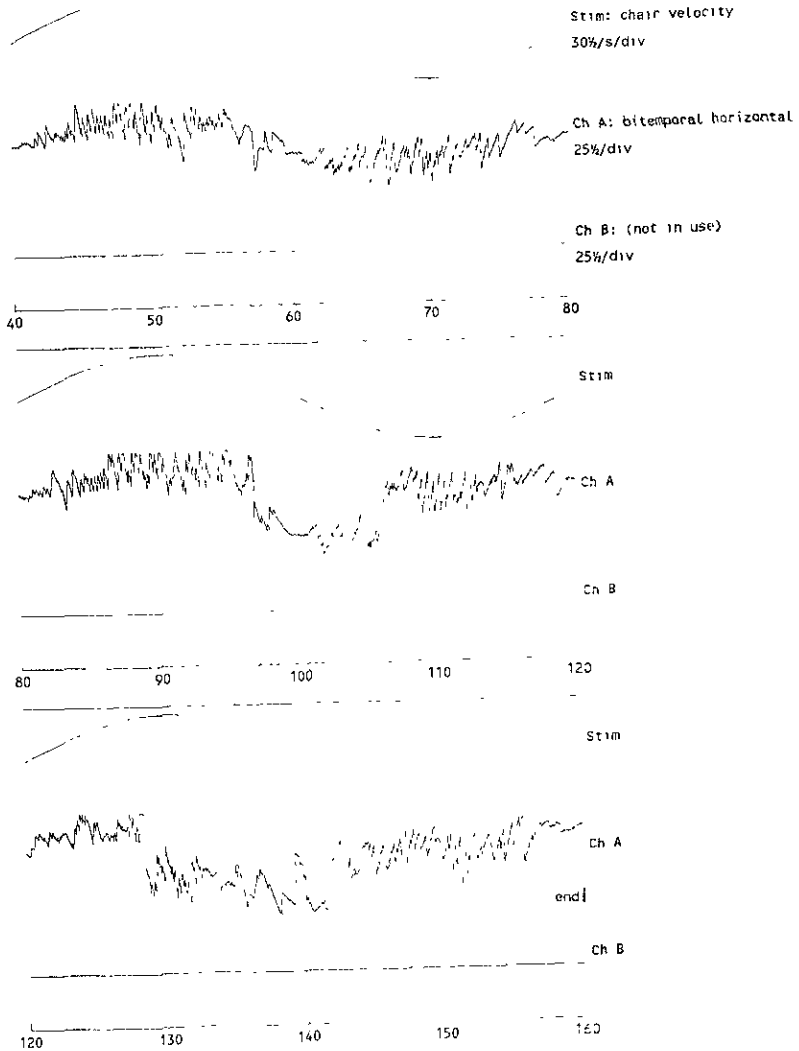
* not included in results



Name: FREYRE RAYA FRANCISCO
Age : 39
Sex : M
ID : EN ESTUDIO
Cat : Ch A 9uV/% 1.13% resolution

Date: 8 Nov 1999 21:52:47
Test: MOTOR DRIVEN ROTARY CHAIR
Stim: V-VOR earth fixed target
0.025 Hz 50A/s
Ch B 40uV/% 4 resolution

EYE POSITION VERSUS TIME



BITHERMAL CALORIC TEST SUMMARY

10 Nov 1999

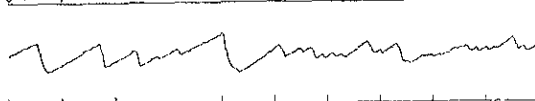
Name: FREYRE RAYA FRANCISCO Age: 39
 ID: EN ESTUDIO Sex: M

Left ear, cool water (42 - 52 sec)

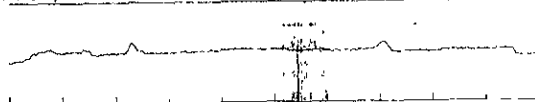


Ch A: bitemporal horizontal
 25%/div

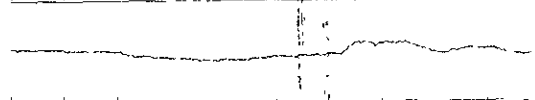
Right ear, cool water (35 - 45 sec)



Left ear, warm water (81 - 91 sec)



Right ear, warm water (27 - 37 sec)

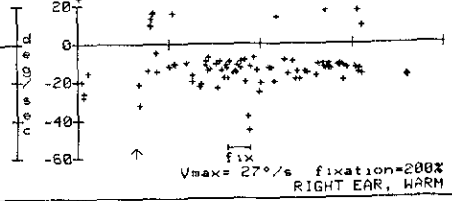
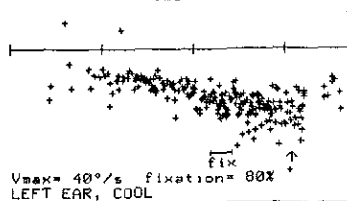
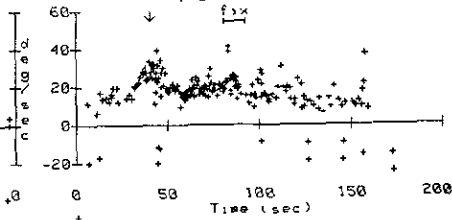
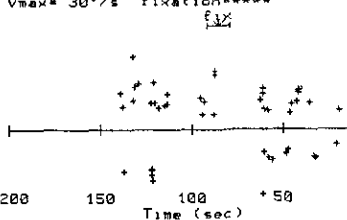


time scale = 1.0 sec/div

LEFT EAR, WARM
 Vmax = 30°/s fixation = 80%

BITHERMAL CALORIC TEST SUMMARY

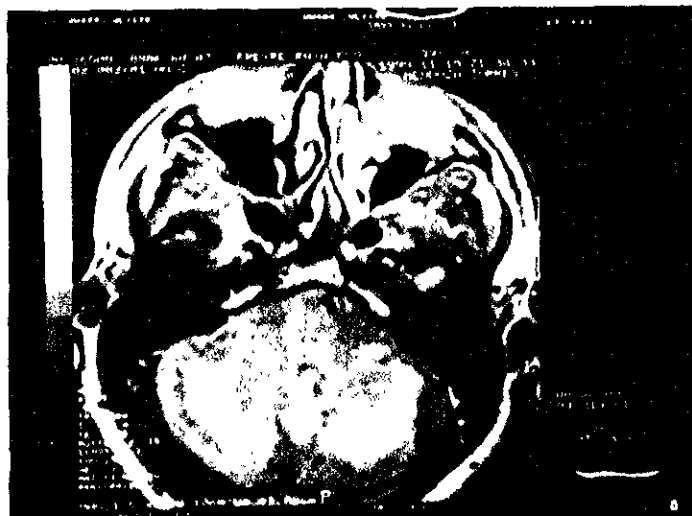
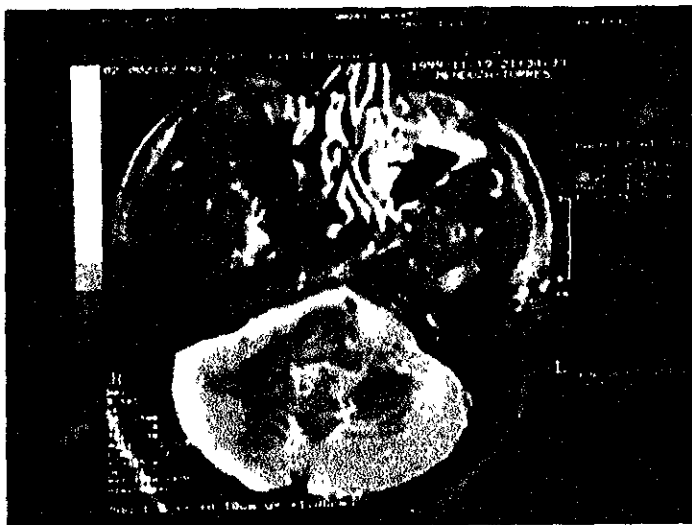
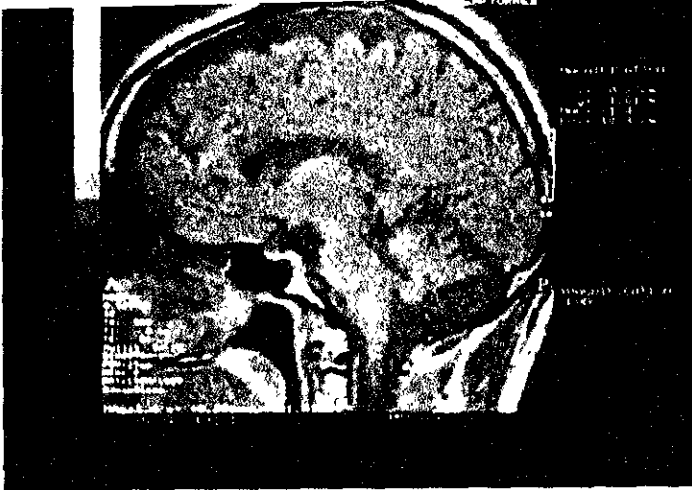
RIGHT EAR, COOL
 Vmax = 28°/s fixation = 104%



CALORIC SUMMARY INDICATION:

L warm + R warm + L cool + R cool = 125%/s spontaneous = 0%/s
 Right canal paresis = 12% (0% to 22%) within reference range
 Rht beat directional preponderance = 7% (0% to 28%) within reference range

ESTIA TESTS NO DEBE
 SER UN
 CASO DE LA RESOLUCION
 773
 DE 1998



DISCUSIÓN:

Posterior a la revisión del paciente se encuentra evidentemente datos de lesión central muy específica que no nos está dando una lesión a nivel de tallo cerebral, esto se explicaría, porque la audiometría y los potenciales evocados auditivos de tallo cerebral se reportan con integridad de la vía auditiva.

La Electronistagmografía nos revela una lesión central a nivel de cerebelo mostrándonos alteraciones a nivel de las sacadas ya que esperaríamos que la lesión se encontraría más en su porción central, en fases agudas estas lesiones se hacen más evidentes sin embargo nuestro paciente presenta un cuadro clínico crónico.

El rastreo no se encontró afectado porque no hay una alteración a nivel de ganglios basales .

El nistagmus optoquinético se encontró asimétrico a la derecha, en su fase lenta, lo que nos apoyaría más que el paciente se encuentra compensando su daño a nivel cerebeloso. Como hemos comentado el órgano frenador de la función vestibular es el cerebelo, el cual tiene una capacidad muy grande de plasticidad cerebral y compensa el cuadro clínico de nuestro paciente, persistiendo aún una ligera asimetría a la izquierda, estas lesiones se hacen evidentes en las pruebas calóricas, observando la compensación en las pruebas de giro.

Hacemos hincapié en la compensación cerebelosa a nivel motor, sin embargo nuestro paciente a nivel del lenguaje, no observa ningún cambio a este nivel de lesión, lo que nos hablaría de que no hay plasticidad a este nivel, conservandose un habla escándida, monótona, timbre rasposo, conocida como disartria atáxica o cerebelosa muy característica.

CONCLUSIONES.

- A. El cerebelo es el órgano por excelencia de la regulación de la función cerebelar.
- B. La falla de esta principal característica nos dará repercusiones a nivel vestibular y a nivel del habla.
- C. El cerebelo presenta una gran plasticidad para compensar lesiones motoras.
- D. No tiene esta facilidad para la compensación en alteraciones del habla.

BIBLIOGRAFÍA

1. Harrison. PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA. Ed. Interamericana, Vol II, 1995.
2. Aronson, Raymond. EXAMEN CLINICO NEUROLOGICO. Ed. La Prensa Médica Mexicana, Quinta edición, 1990.
3. Corvera J, Malavasi NEUROTOLOGIA CLINICA, Ed Salvat, 2da edición, 1990.
4. Jacobson. Handbook of balance Function testing, Ed. Mosby, 1993.
5. Von cramond D. Bilateral disfunctions ina unilateral meso-diencephalic lesion, J Neurol Neurosurg Apr 1981, 292(1).
6. De Smet Y. Dysarthria clumsy hand syndrome or homolateral ataxia and crural paresis?, Ann Neurol, May 1991, 41 (2).
7. Kent RD, Kent JF. A speaking task analysis of the dysarthria in cerebellar disease, Folia Phoniatr Logop, 1997, 49(2).
8. Pialoux, PATOLOGIA DE VOZ, Ed Masson 1992.
9. Pratters, PATOLOGIA DE VOZ, Ed. Masson 1997.
10. Goodman, Gilman. Las Bases Farmacológicas de la terapeutica.Ed Panamericana, 1990.
11. Neiman J, Lang AE. Movement disorders in alcoholism: a review. Neurol, 1990 May 40(5).
12. Amarenco, Chevrie-Muller. Paravermal infarct and isolated cerebellar dysarthria, Ann Neurol, Aug 1991, 30(2).
13. Brown P, Rothwell. Cerebellar axial postural tremor. Mov Disord 1997 Nov, 12 (6).