

11233
2e)
5



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
División de Estudios de Postgrado

**GANANCIA DEL REFLEJO VESTIBULO - OCULAR
EN LESIONES CEREBELOSAS AGUDAS Y
CRONICAS EN EL HOMBRE**

CORRELACION ANATOMO - FISIOLOGICA

TESIS DE POSTGRADO

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN NEUROLOGIA
CLINICA**

P R E S E N T A :
DR. HUMBERTO JUAREZ JIMENEZ

Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional
Instituto Mexicano del Seguro Social

México, D. F.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1987





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.

I N D I C E

Pág.

TITULO	1
ANTECEDENTES CIENTIFICOS	2 - 8
OBJETIVOS	9
HIPOTESIS	10
CASOS CLINICOS	11 - 23
DISEÑO	24 - 45
RESULTADOS	46 - 63
CONCLUSIONES	64 - 65
BIBLIOGRAFIA	66 - 67

GANANCIA DEL REFLEJO

VESTIBULO - OCULAR EN LESIONES CEREBELOSAS

AGUDAS Y CRONICAS EN EL

HOMBRE

CORRELACION ANATOMO-FISIOLOGICA

INTRODUCCION Y ANTECEDENTES HISTORICOS.

Durante décadas, el estudio y conocimiento de los movimientos oculares permaneció como un campo poco accesible al clínico y al investigador; con el advenimiento de las diferentes técnicas de estudio y registro hoy en día podemos estudiar y conocer las diferentes anomalías de estos movimientos - en las enfermedades neurológicas que les dan origen.

Desde el siglo pasado, Purkinje mencionaba ya los movimientos vestibulares de los ojos como mecanismo compensatorio al giro de la cabeza¹; su teoría durante estos años estaba basada en aspectos hídricos y receptores cutáneos, que detectaban estos cambios en el agua corporal, para así poder efectuar dichos ajustes o cambios debido a la misma rotación cefálica¹. Este principio no estaba tan del todo alejado a la realidad, ya que en la actualidad sabemos que esto ocurre, pero como causa secundaria a las fuerzas y direcciones hidrodinámicas ejercidas dentro del laberinto¹⁻⁴.

El sistema vestibular en el hombre ha adquirido una gran importancia, ya que de él depende en gran parte el mantener la postura, equilibrio, modulación de los movimientos así como precisión de ellos y que en los casos de enfermedad sus manifestaciones clínicas son verdaderamente impresionantes y dramática. Dicho sistema no maneja sólo estas funciones, su control reside en otras áreas del sistema nervioso, siendo la principal el cerebelo, conocido esto por estudios de estimulación y neurofisiología. Estos indican que la estimulación vermiana y paravermiana produce movimientos sacádicos y de persecución o rastreo ocular suave, mientras que la estimulación del lóbulo --

floculonodular produce nistagmus o inhibe el nistagmus postrotatorio o post calórico^{9,10}. Con todo esto podríamos decir que el cerebelo tiene un papel importante en la secuencia de los movimientos oculares, no como generador de éstos, sino como modulador de las respuestas ante estímulos determinados. En algunos estudios clínicos se ha logrado conocer con precisión que dicha región del sistema nervioso central es importante para mantener la posición excéntrica de la mirada, produce movimientos de persecución y modula la amplitud de las sacadas^{10,11}.

Hasta el momento es interesante observar que la fisiología de los movimientos oculares, está regida sobre principios rígidos de precisión y rapidez y que cualquier lesión o cambios en su integrador ocasionará la pérdida de la modulación de las respuestas⁵.

Adentrándonos más, el sistema vestibular y el cerebelo, así como ciertas estructuras del tallo cerebral se mantienen en una integridad completa para efectuar los cambios o ajustes necesarios de los ojos con los movimientos cefálicos; esto se conoce como reflejo vestibulo ocular (VOR) y dicho reflejo lo analizaremos en detalle para entender los aspectos neurofisiológicos de los movimientos oculares, además de conocer el sistema vestibular y el cerebelo en una manera completa y adecuada.

CEREBELO.

El cerebelo es parte del sistema nervioso central^{1,17,19}; está localizado en la parte dorsal del tallo cerebral en una fosa de nombre, fosa posterior de la base del cráneo. Su aspecto macroscópico es característico y ofre

ce una visión inconfundible al observarlo. Se encuentra unido al tallo cerebral mediante tres gruesos troncos, formados de fascículos nerviosos, llamados pedúnculos cerebelosos ¹⁹. Mediante estos pedúnculos el cerebelo recibe toda su información y envía todas sus respuestas. El cuerpo restiforme o pedúnculo cerebeloso inferior, permite el acceso al cerebelo de la información proveniente del núcleo olivar inferior, núcleos vestibulares y tracto espino cerebeloso dorsal ¹⁹, el brachium pontis o pedúnculo cerebeloso medio conecta al cerebelo con la región pontina y a la vez sirve de comunicación con fibras que llevan la información descendente desde las regiones corticales de los hemisferios cerebrales, mediante la vía extrapiramidal ¹⁹. Finalmente se encuentra el brachium conjuntivum uniendo la región mesencefálica al cerebelo, a través de esta última región el cerebelo recibe información por medio del tracto espino cerebeloso ventral y envía sus eferencias fuera del cerebelo ¹⁹. Filogenéticamente el cerebelo se puede dividir en arquicerebelo, paleocerebelo y neocerebelo, cada uno de ellos con funciones precisas así como estructuras. Las funciones del arquicerebelo se ajustan al sistema vestibular, de aquí que su otro nombre sea el de vestíbulo-cerebelo. El paleocerebelo se encarga de analizar la información de propiocepción y el neocerebelo analiza la información proveniente de la corteza cerebral para modular los movimientos efectuados.

Los principios histológicos del cerebelo son pequeños pero importantes; la información recibida llega a las diferentes capas que lo forman, tales como la molecular, la de células de Purkinje y la granulosa ¹⁹. A estas capas o células propias, además, se integran otras células que proyectan la información de redes de intercomunicación para modular las respuestas determinadas. Hay dos fibras nerviosas que llegan al cerebelo, unas son las trepadoras y otras las musgosas, las primeras provienen de la oliva bulbar y las segundas

de la médula espinal. Las fibras trepadoras hacen sinapsis con una sola célula de Purkinje, lo que da respuesta suficiente, adecuada y de gran magnitud a la estimulación de éstas (todo o nada), a diferencia de las fibras musgosas que contactan con varias células de Purkinje para aumentar su red de estimulación.¹⁷; estas últimas son de carácter inhibitorio¹⁷. Las otras células que tiene el cerebelo son las internunciales, las células en canasta, las estrelladas y las ganglionares y su única función reside en formar inter circuitos de modulación interna de las respuestas¹⁷. Las fibras transversas conectan en circuitos cerrados y de asa; algunos de estos ya mencionados con las neuronas internunciales. La principal vía eferente del cerebelo es la de las células de Purkinje, sus fibras se dirigen principalmente a los núcleos vestibulares para completar su respuesta moduladora o inhibitoria sobre estos núcleos.

Dentro del cerebelo existe un complejo nuclear relacionado con cada una de sus porciones filogenéticas ya mencionadas; estos núcleos son relevo de algunas conexiones de aferencias o eferencias (núcleos del techo, globoso, emboliforme y dentado)¹⁹:

La estimulación de áreas específicas del cerebelo produce una diversidad de movimientos oculares como se ha mencionado previamente. En las lesiones cerebelosas agudas o crónicas estos movimientos se alteran de manera importante, pero, los mecanismos de compensación ocular son los encargados de restaurar o equilibrar dichas anomalías.

El cerebelo en sí ofrece ya dentro de la neurología un lugar adecuado, suficiente y lleno de información para entender algunos procesos fisiopatológicos de la enfermedad.

SISTEMA VESTIBULAR:

El sistema vestibular está formado por el laberinto membranoso, el complejo nuclear vestibular y el vestíbulo cerebelo ^{1,17}. Este sistema opera a través de circuitos de integración moduladora precisos como es el VOR ^{1,2}. El laberinto membranoso tiene dentro de él, las partes que responden a los cambios de aceleración lineal o angular, como son la mácula en los canales semicirculares dentro de sus ampollas (aceleración angular) y el útriculo y el saculo (aceleración lineal). Cada porción receptora tiene células ciliadas con un kinocilio y estereocilios que responden a los movimientos de la endolinfa ¹⁷. Los canales semicirculares están orientados en el espacio casi de manera simétrica comparativamente y la estimulación independiente de cada uno de ellos produce movimientos oculares en el sentido del canal semicircular estimulado ^{1,17,18}. Por ejemplo; la estimulación del canal semicircular lateral produce movimientos horizontales de los ojos en sentido opuesto al canal estimulado, siendo esto en su parte de la respuesta rápida, ya que la fase lenta es dirigida hacia el lado del canal estimulado. Este aspecto tiene como base el VOR, puesto que en este reflejo, el efector a la estimulación vestibular son las neuronas que proyectan a los músculos extraoculares, es decir, a las neuronas de los núcleos oculo motores ^{1,17,18}.

Estas aferencias de integración se realizan mediante el fascículo longitudinal medial, contralateral al grupo de neuronas vestibulares estimuladas ¹. Además, existe entre otros, comunicación internuclear vestibular que trata de compensar de manera eficiente los cambios o ajustes determinados con respecto a la estimulación ipsi y contralateral; este fenómeno se conoce como push-pull ¹ y es el principio básico de los mecanismos de

plasticidad vestibular que se presentan durante los períodos de readaptabilidad posterior a las lesiones vestibulares agudas¹.

El VOR, integrado al sistema vestibular, es un arco reflejo simple que consta de tres neuronas^{1,3,5} (fig.1); la primera de ellas está localizada dentro del ganglio vestibular, la segunda corresponde a la neurona del núcleo vestibular y la tercera o efectora es la de los núcleos oculomotores. De este complejo neuronal en el VOR, la segunda neurona es la más importante, ya que interviene como integradora a las respuestas determinadas, de acuerdo a las características de los impulsos o aferencias recibidas. La información de éste, es enviada a varios niveles, tratando de mantener coordinados todos los sistemas de ajustes necesarios a los diferentes movimientos de la porción cefálica o del tronco y probablemente de las extremidades¹. El VOR además, está sujeto a control inhibitorio cerebeloso y la ausencia de éste, ocasiona la liberación de ésta con exageración de la respuesta^{1,3,5}, o bien si éste es dañado en forma aguda, su liberación no es tan importante, siendo por lo consiguiente un fenómeno que proporciona ganancias menores a las normales^{1,9}.

La entrada de impulsos a través de los receptores vestibulares, debe de ocasionar una determinada respuesta comparativamente igual en los movimientos oculares; es decir la relación debe de ser 1:1, para mantener la fusión de la imagen, ya que cuando esta relación se pierde sobreviene lo conocido como vértigo u oscilopsia, siendo éstos la principal sintomatología del desajuste o pérdida del tono vestibular¹.

De manera integrativa hemos observado que el cerebelo, el sistema vestibular y el oculomotor interactúan conjuntamente para poder mantener fija la mirada sobre un blanco determinado^{1,7}. La lesión en cualquiera

de estas tres porciones ocasiona la pérdida de la integridad y modulación de los movimientos. Las lesiones agudas son importantes debido a que son las más sintomáticas y el tiempo posterior a las mismas, determina la plasticidad de ajuste de los movimientos de una manera sobrecompensadora, no siendo esto posible en las lesiones que se instalan gradualmente y llevan a la cronicidad.

Nuestro estudio está basado en los cambios en las ganancias que tiene el VOR en las lesiones cerebelosas agudas y crónicas medidas en el tiempo de evolución de las mismas, para tratar de realizar estudios comparativos y poder definir más los mecanismos plásticos de compensación en las lesiones del sistema nervioso central.

OBJETIVOS.

- 1.- Conocer la evolución en el tiempo, de los movimientos oculares en pacientes con lesiones cerebelosas agudas y crónicas mediante registro electronistagmográficos.
- 2.- Conocer los mecanismos adaptativos que modifican los síntomas de los pacientes con lesiones cerebelosas agudas y crónicas.
- 3.- Conocer la correlación clínico-tomográfica y electronistagmográficas de los pacientes con lesiones cerebelosas agudas y crónicas.

HIPOTESIS.

- 1.- Las lesiones cerebelosas producen anomalías en los movimientos oculares relacionadas con el sitio de lesión de estas.
- 2.- La evolución en el tiempo no modifica las anomalías en los movimientos oculares a pesar de que los pacientes mejoren sintómicamente.
- 3.- Los mecanismos adaptativos están relacionados con el Integrador oculomotor.

Caso 1

Masculino de trece años, como únicos antecedentes de interés; hipoxia neonatal y retardo en el desarrollo psicomotriz. Su padecimiento de uno y medio año de evolución con dificultad progresiva para la marcha debido a ataxia y miclonías, además de deterioro progresivo en la coordinación motora. Un año después presentó dificultad para la articulación de la palabra hasta hacerse ininteligible así como disfagia a sólidos y en los tres últimos meses previos a su valoración, imposibilidad total para la marcha debido a polimiclonías de intención, por lo que ésta se realizaba en pasos hacia atrás.

El examen neurológico mostró: Anartria. AV. OD 20/40 y en OI 20/50. El fondo de ojo normal. No había déficits motores ni sensitivos y los reflejos osteotendinosos fueron pendulares. La coordinación motora era completamente incoordinada y sustituida por polimiclonías de intención en forma generalizada. Su marcha hacia el frente se acompañaba de polimiclonías por lo que le resultaba casi imposible desplazarse en forma segura por lo que ésta la realizaba hacia atrás con lo cual existía mayor facilidad para su realización, sin embargo ésta no era completamente adecuada.

El examen de los movimientos oculares mostró y confirmado por electro-nistagmografía (ENG): hipermetría sacádica bilateral, rastreo ocular sacádico, nistagmus cefálico a la supraversion y nistagmus de 1 grado bilateral agotable de predominio a la izquierda. Durante el giro o estimulación vestibular las respuestas se encontraron exageradas en forma bilateral y el trazo de la supresión visual mostraba ausencia de supresión. (trazo 1a)

La tomografía computada de cráneo (TCC) mostró: atrofia cerebelosa -

global, predominantemente en las regiones posteriores, los diámetros del tallo también mostraron reducción global de los mismos. El estudio fue sugestivo de atrofia olivo ponto cerebelosa.

Un nuevo examen y ENG tres meses después no mostraron diferencias representativas. (trazo 1b).

Caso 2

Masculino de 60 años, sus antecedentes eran de alcoholismo y tabaquismo crónicos hasta 8 años previos a su ingreso. Su cuadro fue de 24 horas de evolución de inicio súbito con; vértigo, náuseas, vómitos y disminución de la fuerza en las extremidades inferiores. El examen neurológico mostró un síndrome cerebeloso derecho únicamente, y en la exploración de los movimientos oculares y ENG: movimientos sacádicos normales, rastreo ocular discretamente sacádico, nistagmus espontáneo de 1 grado a la izquierda que se incrementaba con los cambios de postura. El nistagmus optoquinético (OKN) mostró preponderancia a la derecha así como durante la estimulación vestibular pendular; la supresión visual fue normal. (trazo 2a).

Su evolución fue satisfactoria remitiendo la sintomatología en las siguientes 24 horas hasta llegar a la normalidad (después de su ingreso) y dos meses después un nuevo examen no reveló anomalías clínicas ni electroneurográficas. (trazo 2b).

Su diagnóstico clínico fue de insuficiencia vértebro basilar ya que su TCC no mostró evidencia de lesión isquémica.

Caso 3

Femenino de 48 años. Durante la infancia tuvo poliomielitis que afec-

tó únicamente la extremidad pélvica izquierda.

En el año de 1971 presentó alteraciones para la marcha, inestabilidad, vértigo y manifestaciones neurovegetativas esporádicas, cediendo espontáneamente. En 1982 sus manifestaciones fueron progresivas con ataxia, incoordinación motora, caídas frecuentes, lateropulsión indistinta y lenguaje disártrico.

En su valoración se encontró: lenguaje escándido así como un síndrome cerebeloso global; el examen de los movimientos oculares y ENG mostró: -- hipermetría sacádica bilateral, rastreo sacádico, abolición del OKN en ambas direcciones, nistagmus espontáneo bilateral. Durante la estimulación vestibular pendular la respuesta fue exagerada en forma bilateral y había ausencia de supresión visual. La estimulación térmica a 30 y 44 grados no produjo respuesta en oído izquierdo, ya que el nistagmus se encontró sustituido por ondas cuadradas. (trazo 3a.).

A los tres meses posteriores, la sintomatología había mostrado incremento y los hallazgos ENG no difirieron significativamente. (trazo 3b.).

La TCC simple y contrastada reveló atrofia cerebelosa pura severa -- (fig. 2).

Caso 4

Femenino de 43 años. Dentro de sus antecedentes de interés, madre fallecida por enfermedad cerebrovascular de etiología no precisada, dos tías maternas también fallecidas pero por carcinoma hepático.

En el año de 1981 cursó con cefalea occipital, pungitiva, de moderada intensidad, irradiada a la región frontal y acompañada de náuseas y vómitos; su único tratamiento fue la administración de analgésicos. En 1984 es nuevamente valorada por incremento de su sintomatología, la cefalea se hace expansiva, progresiva en intensidad y se agregan vómitos en proyectil; en esta ocasión el examen neurológico únicamente reveló papiledema crónico de 3 dioptrías bilateral. Una TCC de urgencia mostró dilatación importante del sistema ventricular con infiltrado subependimario, III ventrículo redondeado y múltiples lesiones quísticas parenquimatosas así como en la cisterna lateral. En esta ocasión le fue colocada un catéter de derivación ventrículo peritoneal con lo que mejoró la sintomatología.

Un año más tarde nuevamente es revalorada por vértigo, náuseas, inestabilidad para la marcha y lateropulsión a la derecha. Su TCC de control mostraba persistencia de las lesiones quísticas parenquimatosas y además dilatación importante del IV ventrículo. Una cisternografía radioisotópica demostró bloqueo a nivel de las cisternas basales a la circulación del líquido cefalorraquídeo. En esta ocasión el catéter de derivación le fue retirado por presentar datos de infección.

En enero de 1986 continúa sintomática, aunque ya en esta ocasión un síndrome cerebeloso derecho fue la principal manifestación, su TCC no difirió de la previa, por lo que fue sometida a exploración del IV ventrículo, reportándose únicamente aracnoiditis basal y ependimitis. Su evolución posterior fue en progreso paulatino y ocho meses más tarde nuevamente es ingresada por cefalea, vómitos, diplopía a la mirada lejana horizontal y disminución de la agudeza visual; al examen neurológico se encontraba somnolienta, desorientada en tiempo y espacio, el examen de fondo de ojo mostró atrofia óptica derecha y los reflejos pupilares tenían datos de desaferentación en el lado

derecho, además de tener una parésia del recto externo derecho y un síndrome cerebeloso ipsilateral. La valoración neurootológica con registro ENG mostraron: hipermetría sacádica bilateral de predominio a la derecha, los movimientos de persecución ocular francamente sacádicos, nistagmus espontáneo de 1 grado a la derecha 11 grado a la izquierda. Durante la estimulación vestibular pendular, la respuesta fue exagerada en forma bilateral -- con falta de supresión visual. (trazo 4).

La TCC (fig. 3) en esta ocasión reveló persistencia de las lesiones quísticas, pero su localización era subaracnoidea en forma masiva, una de estas imágenes se encontraba en la fosa temporal y en los cortes subsecuentes había evidencia de pasar hacia la fosa posterior a través de el borde del tentorio, el IV ventrículo permanecía dilatado así como todo el sistema ventricular supratentorial, por lo que nuevamente se le coloca un sistema de derivación ventrículo peritoneal y días más tarde es reexplorada de la fosa posterior, extrayendo tres quistes cisticercosos del interior del IV ventrículo.

La evolución de la paciente no fue muy adecuada, la postración e infección respiratoria, hicieron su curso deletereo, sin embargo su recuperación fue lenta y progresiva pero, sin llegar a su estado basal previo. Debido a estas circunstancias no le fue posible realizar un estudio electro-nistagmográfico de control.

Caso 5

Masculino de 62 años. Alcoholismo crónico desde los 13 años a base de pulque.

A su ingreso tenía un cuadro de 72 horas de evolución, iniciado posterior a la ingesta de bebidas alcohólicas con vértigo, náuseas, vómitos y cefalea occipito frontal intensa, inestabilidad para la marcha, lateropulsión a la derecha y disartria, toda esta sintomatología fue de inicio súbito. Durante el interrogatorio dirigido refirió que en 2 ocasiones había cursado con datos sugestivos de insuficiencia vertebrobasilar.

En la exploración neurológica encontramos; lenguaje escandido; sin datos de afección de pares craneales; síndrome cerebeloso derecho pero sin compromiso de afección de vías largas. En la valoración neurootológica con registro de ENG los principales hallazgos fueron: hipoacusia neural bilateral de predominio derecho, hipermetría sacádica bilateral de predominio de recha con un rastreo sacádico; abolición del QKN a la derecha y severamente deprimido a la izquierda, la respuesta vestibular pendular mostró micrografía a la izquierda y falta de supresión visual. Había nistagmus espontáneo bilateral así como postural de tipo central; con el oído derecho abajo, el nistagmus era a la izquierda (ageotrópico) y con el oído izquierdo abajo - la dirección del nistagmus era a la derecha, sin sensación vertiginosa. Las pruebas calóricas a 30 y 44 grados fueron exageradas bilateralmente, pero de predominio a la derecha. (trazo 5a.).

Su TCC mostró en el estudio simple una gran lesión hipodensa, situada en el hemisferio cerebeloso derecho y que se extendía hacia el pedúnculo - cerebeloso medio ipsilateral así como la parte más posterior y central del cerebelo involucrando el vestíbulo cerebelo. (fig.4). En el estudio de contraste la imagen no se modificó en lo absoluto.

Su tratamiento fue a base de antiagregantes plaquetarios y una semana más tarde su sintomatología había mejorado en una manera importante y el nistagmus postural casi había desaparecido.

A los tres meses posteriores clínicamente la sintomatología cerebelosa había casi desaparecido, el nistagmus postural estaba ausente, pero, los hallazgos electronistagmográficos no mostraron modificación en lo más mínimo. (trazo 5b).

Caso 6

Masculino de 37 años, sin antecedentes de interés.

En 1982, presentó crisis parciales motoras derechas con generalización secundaria; una TCC simple y contrastada mostró múltiples lesiones quísticas parenquimatosas por lo que recibió tratamiento con praziquantel, esteroides y anticonvulsivos. En los siguientes tres años recibió dos tratamientos más de praziquantel por persistencia tomográfica de lesiones quísticas parenquimatosas, aunque algunas de ellas ya mostraban fase de granuloma y otras ya estaban calcificadas. En el mes de diciembre de 1985 de manera súbita presentó vértigo, náuseas, vómitos y lateropulsión a la derecha y en el examen neurológico era evidente un síndrome cerebeloso derecho. La TCC reveló una lesión hipodensa en el territorio de la arteria cerebelosa posterior e inferior dentro del cerebelo, la cual no mostraba modificaciones con la infusión de contraste, además, de evidenciarse persistencia de las lesiones quísticas parenquimatosas y lesiones granulomatosas y calcificadas. (fig.5). En la cisternografía radioisotópica se encontró bloqueo a la circulación del líquido cefalorraquídeo a nivel de las cisternas silvianas. En esta ocasión no se le realizó estudio neurootológico y únicamente recibió nuevamente otro tra-

tamiento de praziquantel.

Su evolución en los meses posteriores fue hacia la mejoría y en agosto de 1986 fue valorado nuevamente en la consulta por nosotros, encontrando un síndrome cerebeloso derecho, aunque más compensado y la evaluación de los movimientos oculares y estudio ENG revelaron: hipermetría sacádica bilateral, rastreo sacádico, nistagmus espontáneo bilateral no agotable y liberación de la respuesta vestibular durante la estimulación vestibular pendular con ausencia de supresión visual. (trazo 6a). Tres meses posteriores en su examen neurológico aun persistía su síndrome cerebeloso derecho pero, más compensado. Un nuevo estudio y valoración neurootológica no mostraron cambios significativos. (trazo 6b).

Caso 7

Femenino de 43 años, sin antecedentes de interés.

Su padecimiento era de tres años de evolución, lentamente progresivo - con dificultad para la marcha, lateropulsión indistinta, aumento de la base de sustentación, lenguaje disártrico, incoordinación motora y cambios en la personalidad.

La valoración neurológica y neurootológica mostraron: lenguaje escandido, ataxia global, signo de Holmes bilateral, dismetría, disdiadococinesia y marcha atáxica, reflejos osteotendinosos pendulares; la ENG y valoración de los movimientos oculares, lentificación en el inicio de los movimientos sacádicos, rastreo normal, OKN abolido bilateralmente, depresión importante de la respuesta vestibular durante la estimulación vestibular pendular, con falta de supresión visual. La estimulación calórica desencadenó una respuesta

exagerada bilateral con disritmia, micrografía y con tendencia a ser de tipo pendular. (trazo 7).

La TCC simple y contrastada mostró, atrofia cerebelosa importante de - forma global, disminución de los diámetros en el tallo subyacente de manera simétrica, hallazgos compatibles con atrofia olivoponto cerebelosa.

Caso 8

Femenino de 23 años. En su infancia y adolescencia tuvo tres brotes - leucémicos agudos, clasificados como de estirpe celular diferente por lo que recibió manejo a base de quimioterapia con remisión de los mismos de manera completa.

En agosto de 1986 presenta tinitus, lateropulsión a la derecha pasajera y disminución de la agudeza visual en ojo derecho, recibió esteroides -- (prednisona), con lo que mejoró su sintomatología. Dos meses más tarde, presenta nuevamente disminución de la agudeza visual acompañada de dolor ocular, precedido también de tinitus y discreta lateropulsión a la derecha. Su tratamiento en esta ocasión fue con megadosis de metilprednisona durante tres días, notando mejoría notable, verificada tanto clínica como campimétrica_{mente}. Durante su primer cuadro le fueron realizados potenciales evocados de -- tallo encontrando aumento de las latencias en la onda III, una TC de órbitas únicamente mostró discreto engrosamiento del nervio óptico derecho.

En los meses siguientes se mantuvo estable, pero en enero de 1987 una - nueva recaída con dolor ocular y disminución rápidamente progresiva de la -- agudeza visual hasta llegar a la amaurosis, fue encontrada. El estudio citoquímico de líquido cefalorraquídeo mostró pleocitosis de 61 células con 100%

de mononucleares así como hiperproteínoorraquia, la tinción de Papanicolaou reveló la presencia de células inmaduras no definibles en su morfología en forma precisa. Una nueva TC de órbitas mostró una dilatación importante del nervio óptico derecho en todo su trayecto, involucrando el quiasma óptico y el nervio óptico contralateral, pero sin tener efecto infiltrativo del parénquima cerebral subyacente.

En la ENG se encontró: alternancia de hipermetría e hipometría sacádica, rastreo sacádico y una respuesta vestibular pendular exagerada con ausencia de supresión visual. (trazo 8).

Fue sometida a radioterapia y quimioterapia intratecal. Su evolución en los primeros días fue satisfactoria, sin embargo no se llegó a determinar la naturaleza exacta de la patología del nervio óptico, aunque con los antecedentes la viabilidad diagnóstica era de cloroma.

No se realizó estudio de control ENG debido a las condiciones subsecuentes de la paciente.

Caso 9

Masculino de 25 años. Dentro de sus antecedentes existía el de crisis convulsivas tónico crónicas generalizadas durante su adolescencia, manejadas con difenilhidantoina (300 mg/día). En octubre de 1986 recibe por asalto en la vía pública, traumatismo craneo-encefálico con pérdida del estado de alerta por tiempo no determinado. Una TCC realizada en su ingreso en un hospital de traumatología fue reportada como normal. Su evolución fue con vómitos persistentes y repetitivos, fue manejado con sonda nasogástrica, ayuno y succión gástrica intermitente sin remitir estos. Veinte días más tarde pre-

sentó depresión del estado de alerta, nistagmus espontáneo, oftalmoplejía bilateral y ataxia troncal, el diagnóstico realizado en nuestro servicio fue el de encefalopatía de Wernicke, recibió como tratamiento tiamina intravenosa, mejorando su cuadro en forma moderada, ya que durante las semanas subsiguientes persistía con ataxia generalizada, dismetría, disdiadococinesia y lenguaje escandido. La valoración de los movimientos oculares con la ENG -- mostraron: movimientos sacádicos y rastreo ocular normales, nistagmus espontáneo bilateral, depresión bilateral del OKN así como de la respuesta vestibular durante la estimulación vestibular pendular y ausencia de supresión visual. (trazo 9).

La TCC simple y contrastada de fosa posterior demostró atrofia cerebelosa importante de manera global.

El seguimiento de este paciente no fue posible realizarlo por pérdida del mismo.

Caso 10

Masculino de 34 años, sin antecedentes de interés para su padecimiento.

En noviembre de 1986, presenta en forma súbita, vértigo de moderada intensidad, progresivo, imposibilidad para la marcha y lateropulsión a la izquierda. Ocho días después es valorado en nuestro servicio, tiempo durante el cual la sintomatología se agravó, agregándose además, náuseas y vómitos y aumento de la sintomatología con los cambios posturales.

En su valoración neurológica y ENG se encontró: nistagmus espontáneo a la posición primaria de la mirada, cefálico y rotatorio a la derecha, nistag

mus de 11 grados a la derecha y de 1 grado a la izquierda, disminución de la amplitud del nistagmus al examen oftalmoscópico y a la supresión visual durante éste, así como durante la flexión cefálica y corporal, ya que a los movimientos contrarios de extensión cefálica y corporal, la amplitud del nistagmus incrementaba notablemente acompañándose de sensación vertiginosa con vómitos de manera impresionante, los movimientos sacádicos mostraron alternancia hipo e hiperométrica, rastreo sacádico, disminución del OKN bilateral y la respuesta vestibular pendular exagerada con ausencia de supresión visual. (trazo 10a).

La TCC simple y contrastada no mostró evidencia de lesión. El estudio citoquímico de líquido cefalorraquídeo fue normal así como los niveles de inmunoglobulinas y las bandas oligoclonales y anticuerpos hacia la proteína básica de la mielina fueron negativas.

Su tratamiento fue a base de megadosis de metilprednisolona, mejorando su cuadro en los días subsiguientes, permitiéndole deambular y tener posturas más adecuadas así como movimientos cefálicos.

Tres meses más tarde su sintomatología había mejorado notablemente, pero su evaluación neurootológica no mostró cambios significativos. (trazo 10b).

Caso 11

Masculino de 59 años, tenía hipertensión arterial sistémica desde los cuatro años previos a su ingreso.

Su cuadro al tiempo de la valoración era de quince días de evolución, instalado de manera súbita con vértigo, náuseas, vómitos, lateropulsión a la

derecha y disfonía así como cefalea occipital y disartría.

Al examen neurológico se integró un síndrome de Wallenberg derecho, la evaluación de los movimientos oculares y ENG mostraron: hipermetría sacádica bilateral, rastreo francamente sacádico, disminución del OKN a la derecha y liberación de la respuesta vestibular a la estimulación vestibular pendular, tuvo ausencia de supresión visual. (trazo 11).

Su evolución fue a la mejoría en los días posteriores, su tratamiento fue a base de antiagregantes plaquetarios intravenosos.

La TCC no demostró evidencia de lesión isquémica en los cortes de fosa posterior, debido quizás a la pobre resolución del estudio.

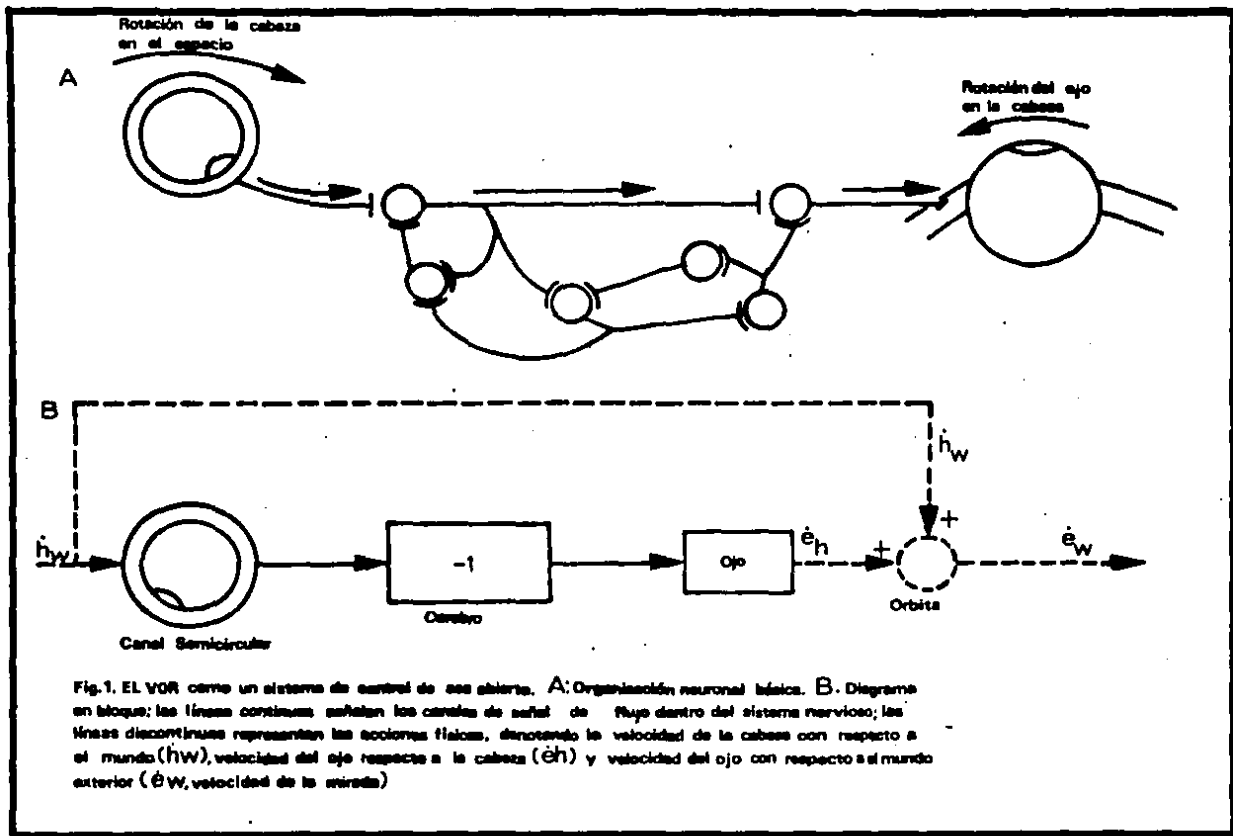


Fig.1. EL VOR como un sistema de control de sea abierta. A: Organización neuronal básica. B. Diagrama en bloque; las líneas continuas señalan los canales de señal de flujo dentro del sistema nervioso; las líneas discontinuas representan las acciones físicas, denotando la velocidad de la cabeza con respecto al mundo (\dot{h}_w), velocidad del ojo respecto a la cabeza (\dot{e}_h) y velocidad del ojo con respecto al mundo exterior (\dot{e}_w , velocidad de la mirada)



Fig. 2.- T.C.C. contrastada. Observense la profundidad de las folias cerebelosas así como la disminución de los diámetros del ca rebelo, el aumento del calibre del IV ventrículo. Atrofia cerebelosa.

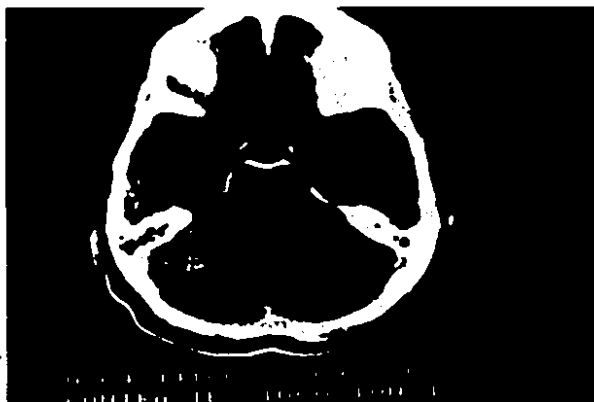


Fig. 3.- T.C.C. fosa posterior. Una gran zona hipodensa bien delimitada se observa en la fosa temporal derecha pasando a través del borde del tentorio a la fosa posterior.

El IV ventrículo tiene aumento de sus diámetros y sus bordes son redondeados.

Neurocisticercosis subaracnoidea y del IV ventrículo.



Fig. 4.- T.C.C. fosa posterior. Una gran zona de infarto isquémico es apreciada en el hemisferio cerebeloso derecho; hay desplazamiento pero no colapso del IV ventrículo por efecto de masa.

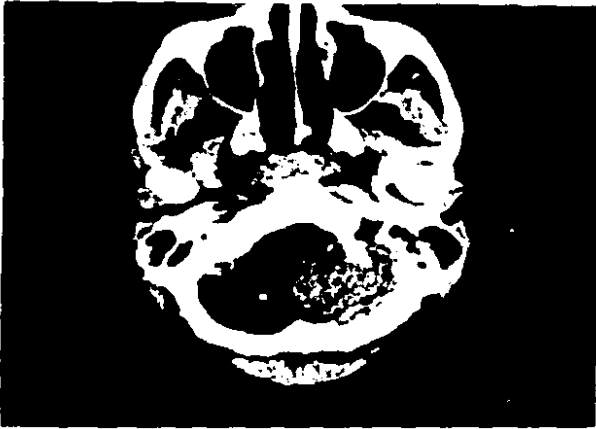
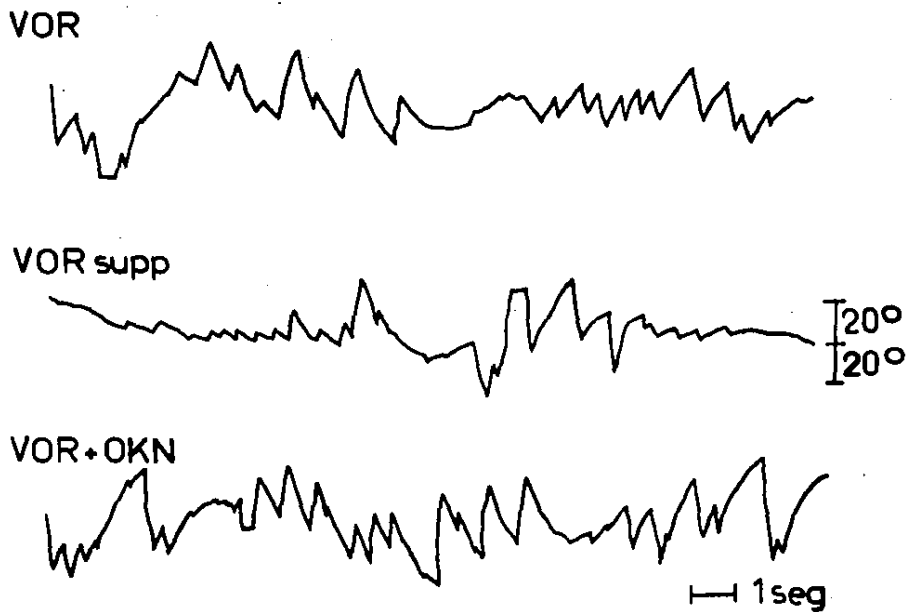
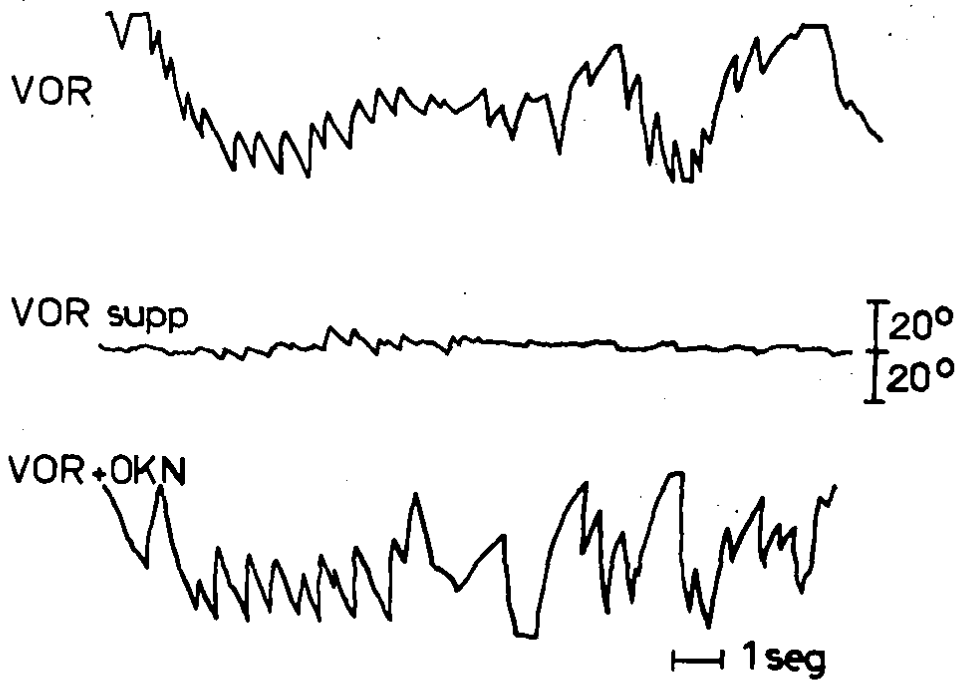


Fig. 5.- T.C.C. fosa posterior. En este corte se aprecia una gran lesión hipodensa cerebelosa derecha que se extiende hasta el pie del pedúnculo cerebeloso inferior. Los cortes superiores y supratentoriales mostraron diversas lesiones quísticas y granulomatosas.

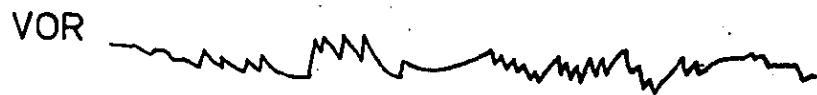
Infarto cerebeloso. Neurocisticercosis.



TRAZO 1a. La estimulación vestibular pendular muestra liberación de la respuesta vestibular en forma bilateral, además de ausencia de supresión visual



TRAZO 10. Estudio control. Tres meses posteriores al estudio previo, los hallazgos no muestran modificaciones en la respuesta vestibular y la supresión visual



I 20°
I 20°



I 1 seg

TRIASO 2a Preponderancia al giro a la derecha en la respuesta vestibular durante la estimulación vestibular pendular. La supresión visual es normal

VOR



VOR supp



20°
20°

VOR+OKN



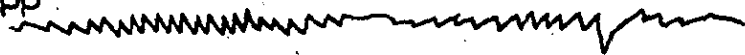
1 seg

TRAZO 20 Estudio control. Dos meses posteriores,
el trazo no muestra alteraciones durante su registro

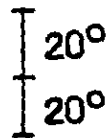
VOR



VOR supp



VOR+OKN



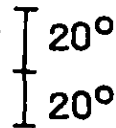
1 seg

TRAZO de Liberación de la respuesta vestibular durante la estimulación vestibular pendular y falta de supresión visual

VOR



VOR supp



VOR+OKN



1 seg

TRAZO de Estudio control. Tres meses posteriores
el registro no muestra mejoría durante el trazo,
respecto al previo

VOR



VOR supp



20°
20°

VOR+OKN



1 seg

TRAZO 4 Respuesta vestibular exagerada durante la estimulación vestibular bilateral y falta de supresión visual

VOR

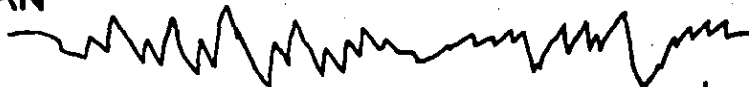


VOR supp



20°
20°

VOR+OKN



1 seg

TRAZO de Registro de micrografía durante la estimulación vestibular pendular a la izquierda y falta de supresión visual

VOR

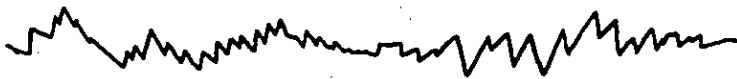


VOR supp



20°
20°

VOR+OKN



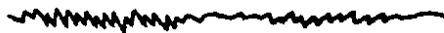
1 seg

TRAZO 5: Estudio control. Tres meses posteriores
el registro no muestra modificaciones

VOR



VOR supp



20°
20°

VOR+OKN



1 seg

TRAZO es Liberación de la respuesta vestibular
en forma bilateral y falta de supresión visual

VOR



VOR supp



20°
20°

VOR+OKN



1 seg

TRAZO de Estudio control. Tres meses posteriores,
los resultados comparativos no muestran modificaciones



20°
20°

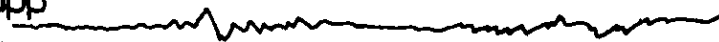


TRAZO 7 Depresión importante
de la respuesta vestibular bilateralmente
y falta de supresión visual

VOR



VOR supp



I 20°
I 20°

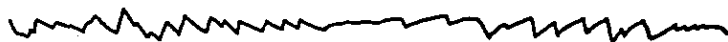
VOR+OKN



I 1 seg

TRAZO e Respuesta vestibular exagerada en forma bilateral durante la estimulación vestibular pendular y falta de supresión visual

VOR



VOR supp



20°
20°

VOR+OKN



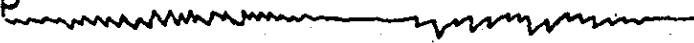
1 seg

TRAZO e Respuesta vestibular deprimida importante durante la estimulación vestibular pendular y falta de supresión visual

VOR



VOR supp



20°
20°

VOR+OKN



1 seg

TRAZO 10a. Liberación exagerada de la respuesta vestibular y falta de supresión visual durante la estimulación vestibular pendular

VOR



VOR supp



I 20°
I 20°

VOR+OKN



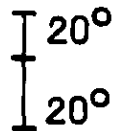
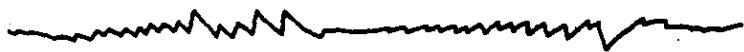
I 1seg

TRAZO 106 Estudio control. Tres meses posteriores
el trazo no presenta modificaciones

VOR



VOR supp



VOR+OKN



1 seg

TRAZO 11 Liberación de la respuesta vestibular durante la estimulación vestibular pendular y falta de supresión visual

MÉTODOS.

El reflejo vestibulo ocular (VOR), supresión (VOR supp) y reflejo opto vestibular (VOR+OKN) fueron analizados mediante electronistagrafia convencional (AC), con colocación de electrodos bitemporales de Ag/AgCl. Únicamente se registraron los movimientos horizontales durante todos los estudios.

Los movimientos sacádicos fueron realizados mediante la estimulación con diodos centellantes, colocados con un arco de grado de 20° a cada lado respectivamente.

El VOR se realizó en la obscuridad completa, con la mirada al frente, mientras el paciente era rotado sinusoidalmente y realizaba cálculos aritméticos, con un período pendular de 15 segundos y una velocidad máxima de 150° / segundo.

La VOR supp se realizó con los mismos parámetros de rotación sinusoidal, pero en este caso se ofreció un blanco fijo que rotaba simultaneamente con la silla.

El VOR+OKN se obtuvo mediante la rotación sinusoidal en bloque del paciente, con el tiempo y velocidad antes mencionada, durante la rotación, el paciente permaneció con los ojos abiertos y la mirada al frente sin tener un blanco fijo sobre el cual mantener la mirada.

El análisis de los trazos se realizó mediante las técnicas habituales²⁰.

Análisis Estadístico.- Se utilizó la prueba de T de Student para muestras apareadas y pequeñas en el análisis de los resultados.

RESULTADOS.

Se estudiaron once pacientes, seis de ellos con registro ENG de control, siete fueron del sexo masculino y cuatro del sexo femenino. Su promedio de edad fue de 40.6 ± 15.4 años (rango 13-62 años), el intervalo de tiempo, para la realización del estudio inicial, dependiendo de la naturaleza de la lesión, osciló de 24 horas a cuatro años, el promedio entre el estudio inicial y el de control fue de 3 ± 1 meses.

Los diagnósticos y tiempo de evolución de los mismos se enumeran en el cuadro número 1 y en el cuadro número 2 se detallan los síntomas clínicos -- más importantes así como los signos encontrados. Seis pacientes tenían padecimientos crónicos y cinco que por su inicio se catalogaron como agudos. -- Los estudios de control se efectuaron en tres pacientes con padecimientos agudos y en tres con padecimientos crónicos.

Nistagmus: Siete pacientes presentaron nistagmus espontáneo bilateral y uno a la izquierda. Un paciente tuvo nistagmus de I grado a la derecha y otro a la izquierda. El paciente 4 presentó además nistagmus de II grado a la izquierda. Dos de nuestros pacientes (paciente 5 y 10) presentaron nistagmus postural, el primero de ellos de tipo central y el restante aunque al parecer era de tipo periférico, el resto de los hallazgos en su valoración indicaban su lesión situada centralmente.

Rastreo: Diez pacientes tuvieron rastreo sacádico y solo en uno de ellos este fue normal.

Sacadas: Las respuestas sacádicas fueron normales en dos pacientes, en otro hubo lentificación de las respuestas, en dos pacientes más las respuestas --

fueron alternantes con hipo e hipermetría sacádica y el resto de los pacientes mostró únicamente hipermetría sacádica bilateral predominantemente.

Nistagmus optoquinético (OKN): en un paciente se encontró preponderancia a la derecha; cinco más tuvieron abolición o disminución de las mismas y el resto de los pacientes las respuestas fueron normales.

VOR, VOR supp y VOR+OKN: De los once pacientes, ocho cursaron con liberación de la respuesta vestibular pura bilateral; en un paciente ésta se encontró disminuida bilateralmente; un paciente más tuvo disminución de la respuesta al giro a la izquierda y en otro se encontró con liberación durante el giro a la derecha. La supresión visual estuvo ausente en todos los pacientes. Los resultados de la respuesta optovestibular fueron semejantes a los encontrados durante el VOR.

Pruebas térmicas: Se realizaron a 30 y 44°C, únicamente en tres pacientes. (3, 5 y 7); en el paciente 3 las respuestas mostraron una disminución de las mismas en el lado izquierdo; los pacientes 5 y 7 tuvieron exageración de la respuesta en forma bilateral, aunque en el primero de ellos, ésta predominó en el lado derecho.

Estudios de control: Se realizaron en total seis estudios de control, tres en pacientes agudos y tres en pacientes crónicos (pacientes 2, 5 y 10 y 1, 3 y 6 respectivamente). Los hallazgos no difirieron significativamente entre ellos, a excepción del paciente 2, quien en su segundo estudio, los resultados fueron normales.

La ganancia (G) del VOR, VOR supp y VOR+OKN fueron comparadas de la siguiente manera:

1. Población de pacientes comparados con la población normal, tanto al giro a la derecha (lado enfermo) como al giro a la izquierda (lado sano).
2. Comparación entre el giro a la derecha contra el giro a la izquierda en el grupo de pacientes (total).
3. Pacientes agudos con el giro a la derecha y a la izquierda, comparados con la población normal.
4. Pacientes crónicos (seis pacientes), con el giro a la derecha y a la izquierda comparados con la población normal.
5. Pacientes agudos contra crónicos. Giro a la derecha contra el giro a la izquierda.
6. Comparación de los pacientes agudos (tres pacientes) en su giro a la derecha y a la izquierda, entre su estudio inicial y el de control.
7. Comparación de los pacientes crónicos (tres pacientes) en su giro a la derecha y a la izquierda en su estudio inicial y el de control.

La G promedio para el VOR, VOR supp y VOR+OKN para la población normal son de 0,6, 0 y 1 respectivamente.

Para el grupo total de pacientes comparados con la población normal - en su giro a la derecha y hacia la izquierda tenemos los siguientes resultados: a la derecha; VOR: $\bar{x}=1.02 \pm 0.42$, $t \text{ cal}= 2.9640$, $p < 0.05$; VOR supp: --- $\bar{x}=0.47 \pm 0.29$, $t \text{ cal}= 3.599$, $p < 0.01$; VOR+OKN: $\bar{x}=1.42 \pm 0.38$, $t \text{ cal}= 3.4118$, $p < 0.01$, los resultados mostraron significancia estadística.

Para el giro a la izquierda; VOR: $\bar{x}= 0.77 \pm 0.027$, $t \text{ cal}= 1.95$, $p < 0.1$; VOR supp: $\bar{x}= 0.33 \pm 0.20$, $t \text{ cal}= 5.140$, $p < 0.001$; VOR+OKN: $\bar{x}= 1.33 \pm 0.40$, --- $t \text{ cal}= 2.63$, $p < 0.05$, los resultados son estadísticamente significativos - únicamente para la supresión visual y al respuesta optovestibular.

En la comparación del giro a la derecha contra la izquierda en el grupo total de pacientes tenemos; VOR: $\bar{x} = 1.02 \pm 0.42$ (D), $\bar{x} = 0.77 \pm 0.27$ (I), $t \text{ cal} = 1.50$, $p > 0.1$; VOR supp: $\bar{x} = 0.47 \pm 0.29$ (D), $\bar{x} = 0.33 \pm 0.20$ (I), $t \text{ cal} = 0.956$, $p > 0.1$; VOR+OKN: $\bar{x} = 1.42 \pm 0.38$ (D), $\bar{x} = 1.33 \pm 0.40$ (I), $t \text{ cal} = 0.507$, $p > 0.1$. Los resultados no son estadísticamente significativos.

Cuando los pacientes con padecimiento de tipo agudo (cinco pacientes) fueron comparados con la población normal en su giro a la derecha y hacia la izquierda tenemos de manera secuencial: derecha; VOR: $\bar{x} = 1.18 \pm 0.57$, $t \text{ cal} = 2.04$, $p > 0.1$; VOR supp: $\bar{x} = 0.51 \pm 0.36$, $t \text{ cal} = 2.80$, $p < 0.05$; VOR+OKN: $\bar{x} = 1.69 \pm 0.36$, $t \text{ cal} = 4.28$, $p < 0.05$, los resultados únicamente son estadísticamente significativos para la VOR supp y VOR+OKN. A la izquierda; VOR: $\bar{x} = 0.93 \pm 0.26$, $t \text{ cal} = 2.53$, $p < 0.1$; VOR supp: $\bar{x} = 0.34 \pm 0.23$, $t \text{ cal} = 2.99$, $p < 0.05$; VOR+OKN: $\bar{x} = 1.14 \pm 0.24$, $t \text{ cal} = 1.35$, $p > 0.1$, los resultados únicamente mostraron significancia estadística para el VOR supp.

En tanto que para los pacientes con padecimientos crónicos (seis pacientes), en el mismo tipo de comparación: derecha; VOR: $\bar{x} = 0.93 \pm 0.19$, $t \text{ cal} = 3.8$, $p < 0.05$; VOR supp: $\bar{x} = 0.44 \pm 0.22$, $t \text{ cal} = 4.42$, $p < 0.01$; VOR+OKN: $\bar{x} = 1.20 \pm 0.25$, $t \text{ cal} = 1.07$, $p > 0.1$, la significancia estadística únicamente es para el VOR y VOR supp. Al giro a la izquierda; VOR: $\bar{x} = 0.63 \pm 0.20$, $t \text{ cal} = 0.38$, $p > 0.1$; VOR supp: $\bar{x} = 0.31 \pm 0.17$, $t \text{ cal} = 4.07$, $p < 0.01$; VOR+OKN: $\bar{x} = 1.14 \pm 0.24$, $t \text{ cal} = 1.35$, $p > 0.1$, mostrando únicamente el VOR supp significancia estadística.

Durante la comparación de los pacientes agudos contra los crónicos en el giro a la derecha y a la izquierda encontramos lo siguiente: derecha; VOR: $\bar{x} = 1.18 \pm 0.57$ (ag), $\bar{x} = 0.93 \pm 0.19$ (cr), $t = 0.918$, $p > 0.1$; VOR supp: $\bar{x} =$

0.51 ± 0.36 (ag), $\bar{x} = 0.44 \pm 0.22$ (cr), $t = 0.3567$, $p > 0.1$; VOR+OKN: $\bar{x} = 1.69 \pm 0.36$ (ag), $\bar{x} = 1.20 \pm 0.25$ (cr), $t = 2.41$, $p < 0.05$, siendo éste último únicamente significativo estadísticamente. Izquierda; VOR: $\bar{x} = 0.93 \pm 0.26$ (ag), - - - $\bar{x} = 0.63 \pm 0.20$ (cr), $t = 1.94$, $p < 0.1$; VOR supp: $\bar{x} = 0.34 \pm 0.23$ (ag), $\bar{x} = 0.31 \pm 0.17$ (cr), $t = 0.2230$, $p > 0.1$; VOR+OKN: $\bar{x} = 1.56 \pm 0.43$ (ag), $\bar{x} = 1.14 \pm 0.24$ (cr), $t = 1.834$, $p < 0.1$, sin significancia estadística.

Los pacientes en quienes tuvieron estudio de control, los resultados fueron comparados en el estudio inicial y los de control, en su giro a la derecha contra el giro hacia la izquierda.

Pacientes agudos, primer registro; VOR: $\bar{x} = 1.32 \pm 0.66$ (D), $\bar{x} = 0.90 \pm 0.24$ (I), $t = 0.8413$, $p > 0.1$; VOR supp: $\bar{x} = 0.53 \pm 0.46$ (D), $\bar{x} = 0.34 \pm 0.29$ (I), $t = 0.4890$, $p > 0.1$; VOR+OKN: $\bar{x} = 1.66 \pm 0.32$ (D), $\bar{x} = 1.39 \pm 0.35$ (I), $t = 0.4705$, -- $p > 0.1$.

Pacientes crónicos, primer registro; VOR: $\bar{x} = 0.96 \pm 0.02$ (D), $\bar{x} = 0.73 \pm 0.24$ (I), $t = 1.32$, $p > 0.1$; VOR supp: $\bar{x} = 0.39 \pm 0.28$ (D), $\bar{x} = 0.21 \pm 0.17$ (I), $t = 0.7633$, $p > 0.1$; VOR+OKN: $\bar{x} = 1.27 \pm 0.23$ (D), $\bar{x} = 1.09 \pm 0.25$ (I), $t = 0.7352$, $p > 0.1$. En ambos grupos los resultados no muestran significancia estadística.

Pacientes agudos, segundo registro; VOR: $\bar{x} = 1.08 \pm 0.16$ (D), $\bar{x} = 1.14 \pm 0.36$ (I), $t = -0.2143$, $p > 0.1$; VOR supp: $\bar{x} = 0.37 \pm 0.53$ (D), $\bar{x} = 0.35 \pm 0.49$ (I), $t = -0.038$, $p > 0.1$; VOR+OKN: $\bar{x} = 1.70 \pm 0.10$ (D), $\bar{x} = 1.60 \pm 0.08$ (I), $t = 1.016$, $p > 0.1$.

Pacientes crónicos, segundo registro; VOR: $\bar{x} = 1.18 \pm 0.19$ (D), - - - - $\bar{x} = 1.01 \pm 0.34$ (I), $t = 0.6126$, $p > 0.1$; VOR supp: $\bar{x} = 0.38 \pm 0.29$ (D), - - $\bar{x} = 0.27 \pm 0.21$ (I), $t = 0.4312$, $p > 0.1$; VOR+OKN: $\bar{x} = 1.65 \pm 0.34$ (D), $\bar{x} = 1.1 \pm 0.05$ (I), $t = 2.21$, $p < 0.1$. Para ambos grupos los resultados no tienen significancia estadística.

En los pacientes con estudio de control, los resultados también fueron evaluados durante el giro a la derecha y hacia la izquierda, pero la comparación fue entre el primer y segundo registro.

Pacientes agudos, girados a la derecha, primer y segundo registro, --
 VOR: $\bar{x} = 1.32 \pm 0.66$ (i), $\bar{x} = 1.08 \pm 0.16$ (c), $t = 0.4967$, $p > 0.1$, VOR supp: ---
 $\bar{x} = 0.53 \pm 0.46$ (i), $\bar{x} = 0.37 \pm 0.53$ (c), $t = 0.3219$, $p > 0.1$ VOR+OKN: $\bar{x} = 1.66 \pm 0.32$
 (i), $\bar{x} = 1.70 \pm 0.10$ (c), $t = -0.097$, $p > 0.1$.

Pacientes crónicos, girados a la derecha, primero y segundo registro,
 VOR: $\bar{x} = 0.96 \pm 0.02$ (i), $\bar{x} = 1.18 \pm 0.19$ (c), $t = -1.6$, $p > 0.1$, VOR supp: $\bar{x} =$ --
 0.39 ± 0.28 (i), $\bar{x} = 0.38 \pm 0.29$ (c), $t = 0.0349$, $p > 0.1$, VOR+OKN: $\bar{x} = 1.27 \pm 0.23$
 (i), $\bar{x} = 1.65 \pm 0.34$ (c), $t = -1.28$, $p > 0.1$.

Para ambos grupos en esta secuencia los resultados no muestran significancia estadística.

Pacientes agudos, girados a la izquierda, primero y segundo registro,
 VOR: $\bar{x} = 0.90 \pm 0.24$ (i), $\bar{x} = 1.14 \pm 0.36$ (c), $t = -0.782$, $p > 0.1$, VOR supp: ---
 $\bar{x} = 0.34 \pm 0.29$ (i), $\bar{x} = 0.35 \pm 0.49$, $t = -0.0243$, $p > 0.1$, VOR+OKN: $\bar{x} = 1.39 \pm 0.35$
 (i), $\bar{x} = 1.60 \pm 0.08$, $t = -0.809$, $p > 0.1$.

Pacientes crónicos, girados a la izquierda, primero y segundo registro,
 VOR: $\bar{x} = 0.73 \pm 0.24$ (i), $\bar{x} = 1.01 \pm 0.34$ (c), $t = -2.72$, $p < 0.1$, VOR supp: --
 $\bar{x} = 0.21 \pm 0.17$ (i), $\bar{x} = 0.27 \pm 0.21$ (c), $t = -0.305$, $p > 0.1$, VOR+OKN: $\bar{x} =$
 1.09 ± 0.25 (i), $\bar{x} = 1.1 \pm 0.05$ (c), $t = -0.053$, $p > 0.1$.

Los resultados no son estadísticamente significativos para ambos grupos.

- (D) = derecha
- (I) = izquierda
- (ag) = agudos
- (cr) = crónicos
- (i) = estudio inicial
- (c) = estudio control

CUADRO 1.- DIAGNOSTICO CLINICO Y TIEMPO EVOLUCION

DIAGNOSTICO	NUM. PACIENTES
Infarto cerebeloso	2
Infarto bulbar posterolateral	1
Isquemia cerebral transitoria	1
Atrofia cerebelosa u olivopontocerebelosa	4
Esclerosis múltiple	1
Lesión del ángulo pontocerebeloso	1
Lesión infiltrativa de tallo ?	1
Tiempo evolución 24 horas — 4 años	

CUADRO 2.- SIGNOS Y SINTOMAS MAS FRECUENTEMENTE ENCONTRADOS EN LOS 11 PACIENTES ESTUDIADOS

SIGNO/SINTOMA	NUM.PACIENTE	%
Ataxia	9	(81)
Disdiadococinésia	9	(81)
Dismetria	9	(81)
Lenguaje escandido	8	(72)
Vértigo	5	(45)
Cefalea	4	(36)
Hipertensión endocraneana	1	(9)
Síndrome de Horner	1	(9)

DISCUSION

El reflejo vestibulo ocular (VOR) frecuentemente es alterado en las lesiones cerebelosas y del tallo cerebral ^{1,2,8-12,14,16}. Las lesiones cerebelosas además de producir estas alteraciones en las ganancias del VOR, ocasionan cambios en la modulación de los movimientos sacádicos, de persecusión y nistagmus espontáneo ^{1,10,11,16,17}. En nuestros pacientes, siete tuvieron nistagmus espontáneo bilateral (63.6%), otro paciente únicamente presentó este tipo de nistagmus a la izquierda (9%). Daroff y Hoyt han señalado que éste es el único tipo de nistagmus, visto de manera definitiva en el hombre, con lesiones cerebelosas y esta en relación a lesiones situadas en el lóbulo floculonodular⁹, ya que esto es el resultado de la incapacidad para mantener la posición excéntrica de la mirada y del déficit del integrador oculomotor⁸. La presencia de nistagmus posicional en dos de nuestros pacientes (18%) ha sido reportado con lesiones de la línea media cerebelosa⁹, sin embargo en uno de ellos no existía síntomas vertiginosos a los cambios de posición, lo que sugiere altamente su localización de tipo central (paciente 5) y en el otro paciente (paciente 10), los hallazgos encontrados en las maniobras posicionales sugerían fuertemente afección del canal semicircular anterior, pero los datos restantes durante el registro electronistagmográfico mostraban evidencia franca de lesión de tipo central.

Los movimientos de persecusión ocular fueron anormales en el 91% de nuestros paciente, su presencia esta en relación de las lesiones situadas en el floculo, ya que a través de éste existen conexiones recíprocamente organizadas con el núcleo prepositus y los núcleos vestibulares³. Además las lesiones púras del floculo causan más alteraciones de tipo adaptativo en el -

sistema de persecución que en la ganancia del YOR¹².

Las alteraciones más frecuentemente encontradas en los movimientos sacádicos en nuestros pacientes fueron la hipermetría sacádica, aunque en ellos predomina ser de tipo bilateral, la modulación de estos movimientos depende altamente de la integridad cerebelosa, su lesión causa frecuentemente hipermetría sacádica contralateral e hipometría sacádica ipsilateral a diferencia de lo encontrado en los pacientes con síndrome de Wallenberg, en quienes muestran estos hallazgos en forma invertida.^{10,11,14,16,18}

El OKN frecuentemente es alterado en las lesiones cerebelosas, el 54% de nuestros pacientes mostraron alteraciones en el OKN, estas alteraciones han sido explicadas por alteraciones en la interacción visuo-vestibular, ya que los pacientes con lesiones vestibulares son incapaces de inhibir los movimientos oculares inducidos vestibularmente¹⁵.

El YOR frecuentemente es alterado en las lesiones cerebelosas, como se había previamente señalado, sus modificaciones son debidas a la desinhibición que ejerce el cerebelo sobre los núcleos vestibulares, pero si estos últimos son también afectados, los resultados pueden proporcionarnos disminuciones en las ganancias^{1,2,6,9}. Las lesiones del fióculo ocasiona pérdida de la supresión visual durante la estimulación vestibular, las modificaciones en la interacción visuo-vestibular son importantes además para mantener dicha función y por consiguiente las lesiones en el vestíbulo cerebelo ocasiona estas alteraciones^{1,8,15}

El 82% de nuestros pacientes mostraron liberación de la respuesta vestibular y el 18% restante cursó con disminución de la misma, como señalamos

previamente estos hallazgos están en relación a la predominancia del sitio de lesión.

Los hallazgos estadísticos de nuestros pacientes, únicamente muestran significancia estadística, cuando estos son comparados con la población normal, sin embargo cuando los resultados son comparados entre ellos mismos en el giro a la derecha y a la izquierda, los resultados no muestran significancia estadística, esto indica que durante las lesiones cerebelosas puede existir afección contralateral compensatoria para la ejecución de los mecanismos adaptativos oculomotores, no obstante no hay evidencia anatómica demostrada mediante la TCC de existir esto, en el sentido de una lesión anatómica localizada, a excepción de los pacientes que tienen afección cerebelosa global, como en los casos de atrofia cerebelosa.

Los resultados obtenidos entre los pacientes agudos contra los pacientes crónicos, tampoco muestran significancia estadística y esto habla de la afección similar en los mecanismos de control de los movimientos oculares, ya que cuando estos pacientes se analizan en el tiempo con los registros de control, observamos que los resultados no difieren en mucho de los obtenidos en su estudio inicial, sin embargo sintómicamente los pacientes con padecimientos de índole agudo muestran gran mejoría de su cuadro aunque gráficamente no muestran grandes cambios.

Nuestros resultados no difieren de los reportados previamente en la literatura, sin embargo, hasta la fecha no se ha reportado el comportamiento longitudinal de estos pacientes,

Es bien sabido que el VOR es útil para mantener una visión clara a tra

vés de la fijación de las imágenes en la retina, durante los movimientos cefálicos¹⁻⁶. Normalmente la rotación de la cabeza en una dirección, produce en sentido contrario un movimiento de los ojos dentro de la órbita, permaneciendo constante el ojo en el espacio (gaze)^{1,3-6}. La integración del VOR es frecuentemente medida como la relación: velocidad máxima de los ojos, velocidad máxima de la cabeza (ganancia)^{1,2}. Las enfermedades del sistema vestibular pueden ocasionar un decremento en la ganancia del VOR, resultando en un excesivo movimiento de la imagen retiniana, con la consecuente visión borrosa y oscilopsia durante los movimientos de la cabeza^{1,2}. Contrariamente - las ganancias del VOR pueden ser elevadas en las lesiones cerebelosas, dado que en ellas hay remoción de la modulación inhibitoria sobre las neuronas vestibulares secundarias por las células de Purkinje^{1,2,16,17}, sin embargo, hay dos tipos de células de Purkinje con efectos recíprocos en las neuronas vestibulares secundarias para lograr que el efecto neto en las lesiones cerebelosas no sea únicamente desinhibitorio⁵.

El VOR es un arco reflejo de tres neuronas, descrito por Lorente de Nó - y posteriormente popularizado en el año de 1950 por Szentagothai³, ha generado considerable interés científico dada su aparente simplicidad³. La organización recíproca de las neuronas vestibulares de segundo orden (dentro del VOR), tanto excitatorias como inhibitorias, ha ofrecido una base estructural que explica adecuadamente la estabilización visual por la coordinación de la actividad de motoneuronas extraoculares agonistas-antagonistas (efector del VOR)^{1,3,5}. El principal papel del VOR es producir movimientos oculares compensatorios a los movimientos de la cabeza. En el año de 1975, Robinson describió por primera vez las señales neurales necesarias para crear estos movimientos³. Dado que la aceleración de la cabeza (\ddot{H}) es la segunda derivada de la posición de la cabeza (H) y la primera estimula los canales semi-

circulares, ello forma el punto fijo de procesamiento neural, el propósito del VOR es recuperar esta señal tardíamente, por consiguiente, uno de los hallazgos más importantes del VOR, es que éste opera sin el beneficio de una retroalimentación inmediata, o sea como sistema de asa abierta^{1,3,5}. Los movimientos compensatorios de los ojos, en respuesta a un pulso de aceleración de la cabeza, es un movimiento lento, de velocidad constante y en dirección opuesta, debido a una planta dinámica oculomotora, a diferencia, un cambio a una escalón en la actividad de las motoneuronas puede producir un movimiento ocular exponencial hasta llegar a una nueva posición^{1,3}.

En tanto que si el incremento en la frecuencia de disparo es en forma de rampa, los movimientos de tipo persecutorio pueden producir una velocidad exponencial constante, pero en la cual la amplitud es menor que la de los movimientos de la cabeza^{1,3}. Es claro que para hacer que los ojos cambien rápidamente en el VOR, el escalón debe de ser combinado con la rampa y las señales neurales deben de ser proporcionales tanto para la posición del ojo (E) y la velocidad del ojo (\dot{E})^{1,3}. Por lo tanto la actividad de la primera y segunda neurona vestibular es descargada directamente dentro de un estado activo de tensión en las motoneuronas oculares, para crear un movimiento, sin embargo, el plano de los músculos extraoculares no se encuentra en paralelo con el plano de los canales semicirculares, por lo que existe una relación mucho más compleja^{1,3,6}. Esto hace que la rotación de la cabeza en el plano de un par de los canales semicirculares cause una respuesta en todos los músculos extraoculares, dado que cada canal excita a un músculo antagonista y a un agonista, cada elemento en la matriz representa cuatro vías neurales de las treinta y seis vías actualmente involucradas⁶.

Por lo tanto los tres hallazgos más importantes del VOR son: su alta - velocidad, exactitud y consistencia⁵ y cualquier cambio dentro del reflejo puede ocasionar fallas compensatorias, tanto en velocidad como en dirección, perdiéndose la estabilidad ocular durante los movimientos de la cabeza (ej: si la ganancia es baja, el medio ambiente puede persistentemente desviarse en dirección contraria al movimiento de la cabeza, mientras que lo opuesto es cierto si las ganancias del VOR son altas)⁵ :

Itto basado en su conocimiento de los arreglos anatómicos, ha desarrollado la idea de que el vestíbulo cerebelo o más particularmente el flóculo es una parte del asa del VOR que puede actuar como un elemento de ganancia variable dentro del sistema⁵ . Así, él ha puntualizado que la red cortical - cerebelosa acarrea señales vestibulares que se originan de los impulsos de las fibras musgosas, cuya eficiencia se encuentra bajo el control de las fibras trepadoras, además de transmitir información visual^{1,15,17} . Las lesiones cerebelosas, en todas las especies examinadas, resultan en una pérdida o déficit severo en el control de las ganancias adaptativas en el VOR⁵ . se ha demostrado además que las señales visuales llegan al flóculo a través -- del tracto óptico accesorio, haciendo sinapsis en el núcleo olivar inferior y transmiten su información por medio de las fibras musgosas y trepadoras - hacia el flóculo, enviando este a su vez, mediante los axones de las células de Purkinje, estímulos inhibitorios a las neuronas de segundo orden del VOR, para integrar los mecanismos de control del cerebelo sobre el mismo^{1,3,5,15} . Las lesiones experimentales en el flóculo producen incapacidad para inhibir las señales vestibulares por información visual, siendo ésto también visto en los pacientes con lesiones cerebelosas^{8,15}

Finalmente el papel que tiene el integrar en los movimientos oculares es importante, diversas evidencias sugieren que el núcleo prepositus es el sitio del integrador³. Este argumento puede ser mejor ilustrado en relación a los movimientos de los ojos en forma horizontal durante el VOR, dado que el núcleo prepositus proyecta directamente al núcleo abducens así como al núcleo del recto medial³. Los hallazgos morfológicos más importantes son la extensión de la conectividad sináptica entre las neuronas de segundo orden vestibular con el núcleo prepositus y éste a su vez con conexiones recíprocas a los mismos núcleos^{2,3}. Por consiguiente, mediante el proceso de exclusión, uno puede asumir que el papel de estos neurocircuitos es producir la posición del ojo.

Para explicar el modelo de Ito, Demer y Robinson infundieron lidocaína en la decusación de las fibras trepadoras, provenientes de la oliva inferior, hacia el fliculo, produciendo un rápido grande y reversible incremento en la ganancia del VOR², estas fibras mediante técnicas de histoquímica demuestran una gran actividad de acetilcolinesterasa, con lo que se supone que sean colinérgicas en su modificador bioquímico², esto último ha dado pauta a ensayos clínicos con fisostigmina en el tratamiento de pacientes con ataxia de tipo familiar, sin embargo los resultados no son concluyentes ni tan satisfactorios¹³.

Resumiendo, los pacientes que tiene lesión cerebelosa, degeneración cortical cerebelosa o pacientes en quienes ha existido cerebelectomía, las anomalías más frecuentemente encontradas en los movimientos oculares son: a) incapacidad para mantener la posición excéntrica de la mirada, b) nistagmus parético, c) nistagmus podálico, d) defectos en la persecución ocular con preservación de las fases lentas del nistagmus optoquinético, e) nistagmus de

rebote, f) aumento de la ganancia del VOR, g) pérdida de la supresión visual, h) disimetría sacádica, i) presencia de ondas cuadradas o pérdida de los movimientos de deriva ^{10,11,17}

CONCLUSIONES

El VOR es un arco reflejo formado por tres neuronas,

Su integridad revela el equilibrio existente entre la percepción de la información y la respuesta de manera simétrica.

Las alteraciones en la ganancia del VOR, frecuentemente cursan con anormalidades en la percepción de imágenes por la retina,

Los pacientes con lesiones cerebelosas agudas y crónicas tienen modificaciones en la ganancia del VOR,

La evolución en el tiempo, no modifica las ganancias del VOR ni las alteraciones de los movimientos oculares en los pacientes que tienen lesiones cerebelosas agudas, aunque los enfermos mejoren sintomáticamente. En los pacientes con padecimientos crónicos las modificaciones progresivas en el VOR son paralelas con los hallazgos clínicos, lo que traduce pérdida de los mecanismos adaptativos de plasticidad cerebral,

La plasticidad neuronal requiere de mecanismos que hagan que el individuo se adapte a los cambios en la percepción de imágenes, sin modificar las ganancias del VOR, pero ocurre una adaptación psicofísica alterando la percepcción de movimiento.

La interacción visuo-vestibular juega un papel importante en la adaptación del VOR y el sitio principal parece ser el fióculo (Zee, comunicación personal).

La correlación clínico-tomográfica es altamente significativa, ya que demuestra en forma precisa, la relación que existe entre el sitio de lesión y las anomalías en los movimientos oculares.

Se requieren de futuros estudios que nos aporten más sobre los mecanismos de adaptación o plasticidad cerebral, mayor seguimiento en el tiempo de los pacientes con lesiones cerebelosas agudas y crónicas para conocer la manera de afección de los movimientos oculares en estas patologías, dado que las alteraciones no son encontradas únicamente en el lado afectado, sino en el contralateral, lo que indica que existe información cruzada que produce dichas anomalías. Este sitio puede ser a nivel de la oliva bulbar mediante la interacción visuo-vestibular existente.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Leigh RJ, Zee DS. The neurology of eye movements. Philadelphia. F.A. Davis Company. 1983.
- 2.- Thurston SE, Leigh RJ, Abel LA, Dell'Osso LF. Hyperactive vestibulo-ocular reflex in cerebellar degeneration: Pathogenesis and treatment. *Neurology* 1987;37:53-57
- 3.- Baker R, Evinger C, McCrea Ra. Some Thoughts about the three neurons in the vestibular ocular reflex. *Ann N.Y. Acad. Sci.* 1981:171-188.
- 4.- Robinson DA. The use of control systems analysis in the neuro-physiology of eye movements. *Ann. Rev. Neurosci.* 1981:4:463:503.
- 5.- Miles FA, Lisberger SG. Plasticity in the vestibulo-ocular reflex: A new hypothesis. *Ann Rev. Neurosci.* 1981:4:273-99.
- 6.- Schultheis LW, Robinson DA. Directional Plasticity of the vestibulo-ocular reflex in the cat. *Ann. N.L. Acad. Sco.* 1981:504-12.
- 7.- Spector RH, Troost BT. The ocular motor system. *Ann. Neurol.* 1981:9:517-25
- 8.- Balch RW, Yee Rd, Honrubia V. Late cortical cerebellar atrophy. Clinical and oculographic features. *Brain* 1986:109:159-80.
- 9.- Balch RW Konrad HR, Honrubia V. Vestibulo-ocular function in patients with cerebellar atrophy. *Neurology* 1975:25:160-68.
- 10.- Estañol B, Romero R, Corvera J. Effects of cerebellectomy on eye movements in man. *Arch. Neurol.* 1979:36:281-84.
- 11.- Zee DS, Yee RD, Cogan DG, Robinson DA, Engel K. Ocular motor abnormalities in hereditary cerebellar ataxia. *Brain* 1976:99:207-34.

- 12.- Hindfel B, Wennmo C, Pyykkö J, Eye movements in cerebellar and combined cerebellobrainstem diseases, *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 1983;92:165-71.
- 13.- Kark RAP, Blass JP, Spence MA, Physostigmine in familial ataxias. *Neurology* 1977;27:70-2.
- 14.- Bogousslavsky J, Melenberg O. Eye-movement disorders in brain-stem and cerebellar stroke, *Arch. Neurol.* 1987;44:141-48.
- 15.- Balch RW, Jenkins HA, Honrubia V, Yee RD, Lau CGY. Visual-vestibular interaction and cerebellar atrophy. *Neurology* 1979;29:116-19.
- 16.- Estañol B, López-Ríos G. Neurootology of the lateral medullary infarct syndrome. *Arch. Neurol.* 1982;39:176-79.
- 17.- Corvera J. Neurootología clínica. México. Salvat. 1978.
- 18.- Estañol B. Fisiología y clínica de los movimientos oculares. México Ed. Piensa. 1985.
- 19.- López-Antunez L. Anatomía funcional del sistema nervioso. México Ed. Limusa. 1979:437-65
- 20.- Barber HO, Stockwell Chw. Manual of electronystagmography. Saint Louis. Mosby Company. 1976.