

11236
203.
12



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina
División de Estudios de Postgrado
Hospital General Dr. Manuel Gea González

RASTREO OCULAR Y SUPRESION DEL NISTAGMUS
VESTIBULAR POR FIJACION VISUAL EN PACIENTES
CON ESTRABISMO Y NISTAGMUS CONGENITO DE
FIJACION.

TESIS DE POSTGRADO
Que para obtener el título de:
ESPECIALISTA EN OTORRINOLARINGOLOGIA
p r e s e n t a

Dr. Leodegario Muñoz Soto

México, D. F.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1986



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.

RASTREO OCULAR Y SUPRESION DEL NISTAGMUS VESTIBULAR POR FIJACION VISUAL EN PACIENTES CON ESTRABISMO Y NISTAGMUS CONGENITO DE FIJACION.-

INDICE

1.- DEDICATORIA.	1
2.- INTRODUCCION:	2
a) Rastreo ocular.	2
b) Nistagmus vestibular.	4
c) Reflejo vestibulo-oculomotor.	7
d) Interacción visual-vestibular.	8
e) Nistagmus congénito de fijación.	9
f) Estrabismo.	11
g) Supresión visual del reflejo vestibulo-oculomotor.	13
3.- METODOS.	16
4.- RESULTADOS:	22
a) Supresión del reflejo vestibulo-ocular por fijación visual.	22
b) Rastreo ocular.	25
c) Correlación entre supresión por fijación y rastreo ocular.	30
5.- COMENTARIO.	32
6.- CONCLUSIONES.	38
7.- REFERENCIAS.	39

DEDICATORIA:

**"A TODOS AQUELLOS CON QUIENES HE COMPARTIDO EL PLACER
DE VIVIR Y DE SERVIR".-**

INTRODUCCION

RASTREO OCULAR.-

Cuando un ser humano sigue con sus ojos un objeto que se mueve, los ojos efectúan 2 diferentes tipos de movimiento: 1) movimientos lentos de rastreo y 2) movimientos rápidos conocidos como sacadas. Dodge, en 1903, fue el primero en realizar una distinción entre ambos tipos de movimientos. Así pues, el sistema oculomotor puede ser subdividido en 2 sistemas: sacádico y de rastreo, los cuales sólo tienen en común el receptor y el efector.

El rastreo ocular es un reflejo que no puede ser operado en forma voluntaria, esto es, que no ocurre en ausencia de un blanco en movimiento. El control voluntario se limita a iniciar o parar completamente el rastreo del objeto, sin embargo, si el objeto es lo suficientemente grande, el reflejo de rastreo se puede iniciar de manera involuntaria. El estímulo para que el reflejo se inicie es el movimiento de un objeto en la superficie de la retina y no su posición en relación a la fovea; esto significa que el rastreo ocular es una respuesta primaria a la velocidad del blanco, más que a la posición del mismo. El fin de este reflejo es lograr que la imagen del objeto permanezca relativamente estacionada en relación con la retina; es decir, que la imagen se deslice sobre la retina a una velocidad suficientemente pequeña

para que los ojos no pierdan su capacidad de resolución. Cuando un sujeto fija la vista en un punto, los ojos no permanecen completamente estacionarios, sino que conservan pequeños movimientos involuntarios conocidos como "temblor ocular", los cuales son interrumpidos periódicamente por una sacada; el movimiento de rastreo, inicia cuando la velocidad de la imagen en la retina excede la velocidad del movimiento involuntario espontáneo presente siempre durante la fijación. El movimiento de rastreo se desarrolla como resultado de un cambio de movimiento irregular en un movimiento regular, que además tiene una dirección dominante. Para que se desarrolle el mecanismo de seguimiento se requiere que el objeto en movimiento permanezca determinado tiempo en el campo de visión; este período ha sido determinado por Yarbus (1969) en 150 ms.

Estudiando el comportamiento del ojo que sigue un blanco único, se observó que a medida que se incrementa la velocidad angular del estímulo, la velocidad de rastreo aumenta linealmente hasta un cierto límite; a partir de entonces, aunque continúa aumentando, la velocidad del ojo es menor que la velocidad del blanco y frecuentemente aparecen sacadas correctoras de posición que reducen el error de fijación resultante. Rashbass (1961) demostró que la velocidad del ojo sigue adecuadamente la velocidad del blanco sin producir movimientos sacádicos, cuando ésta varía entre 0.8 y 10 grados/seg. Von Noorden y Preziosi (1966) demostraron que la velocidad crítica para que los movimientos sacádicos no empiecen a reemplazar a los de rastreo, es de alrededor de 13 grados/seg. Corvera, Torres-Courtney y López-Ríos (1973), demostraron que la

amplitud de la velocidad del blanco puede ser llevada hasta 15 a 20 grados/seg., sin que se observe interferencia importante en los movimientos de rastreo por movimientos sacádicos. Bajo circunstancias normales, la velocidad máxima alcanzada por este sistema de rastreo es de 30 a 40 grados/seg. independientemente de la velocidad del blanco; para velocidades de blanco por encima de 40 grados/seg., la velocidad de seguimiento del ojo empieza a disminuir y el rastreo se logra más y más por medio de sacadas. Finalmente, en velocidades de blanco mayores de 100 grados/seg. se deja de intentar reducir el deslizamiento retiniano por medio de movimientos de persecución y el ojo se para.

NISTAGMUS VESTIBULAR.-

El nistagmus consiste en un movimiento ocular sincrónico compuesto por 2 fases: la fase lenta, en que los ojos se desplazan en forma progresiva, y la fase rápida, en la cual hay un movimiento brusco instantáneo de retorno de los ojos al punto en donde se inició la fase lenta.

El nistagmus vestibular siempre tiene fase lenta y rápida, y aumenta en intensidad cuando se impide la fijación visual como en la obscuridad o con el uso de anteojos de Frenzel. Por otra parte, son numerosos los estudios que han demostrado que la fijación visual disminuye la intensidad del nistagmus, e incluso puede abolirlo; Holmes en 1917, fue uno de los primeros en demostrarlo. Para que el nistagmus vestibular ocurra, es necesario que el es-

título llague en forma de aceleración lineal o angular al neuroepitelio de las máculas utrículo-saculares y al de las crestas de los conductos semicirculares, en donde, las evidencias clínicas y experimentales señalan que se lleva a cabo el análisis de las aceleraciones y su integración en función de la velocidad; de esta manera, las señales correspondientes a la fase lenta y rápida del nistagmus vestibular son generadas en forma simultánea por el propio vestíbulo, relativamente independientes una de la otra, pero dependientes ambas de las características de la aceleración que constituye el estímulo. De los núcleos vestibulares, la información pasa a través del nervio vestibular hacia los núcleos de los nervios oculomotores en un tiempo aproximado de 1.5 a 3 ms.; esta latencia tan extremadamente corta ha permitido suponer la existencia de un arco reflejo muy eficiente, formado según Lorente de Nó (1933), por la neurona vestibular primaria, una neurona de asociación vestibulo-oculomotora y la motoneurona en los núcleos de los nervios 3o, 4o y 6o en el tallo cerebral, cursando la mayor parte de esta vía directa a través del fascículo longitudinal medio. Esta vía rápida no es la única conexión vestibulo-oculomotora, sino que existen también vías multisinápticas que conectan los núcleos vestibulares con los núcleos oculomotores. Probablemente, la vía de corrección cerebelosa que cursa de los núcleos oculomotores hacia la corteza del lóbulo floculonodular y proyecta de esta y de los núcleos fastigios de regreso a los núcleos oculomotores y a los núcleos vestibulares, sea una de ellas y constituya una vía de regulación secundaria que se añade a la vía rápida directa formada por las tres neuronas vestibulo-

oculomotoras señaladas.

Barany fue el primero en considerar que el centro del componente rápido del nistagmus se localiza en la sustancia reticular; posteriormente, Lorente de Nó (1933) observó que la sección bilateral del fascículo longitudinal medio, no evitaba la aparición ante estímulos vestibulares de reacciones de los músculos oculares inervados por los pares craneales 3o y 4o. Después de puncionar la sustancia reticular desde el lado dorsal de la protuberancia, encontró que el componente rápido desaparecía y únicamente se conservaba la desviación tónica, por lo que consideró que los impulsos que viajan por el fascículo longitudinal medio cuando actúan solos no son suficientes para producir descargas motoras, sino que simplemente producen facilitación neuronal en los núcleos de los músculos oculomotores; consideró también, que existen cadenas de neuronas autoexcitables en la formación reticular que crean el ritmo del nistagmus. Posteriormente, Spiegel y Sommer (1944) produjeron lesiones extensas de la sustancia reticular puncionando el tallo cerebral desde su cara ventral central, evitando así lesionar las fibras vestibulares que entran al fascículo longitudinal medio; estas lesiones no impedían la aparición de ambos componentes nistágmicos al estimular el laberinto. Por esta razón, estos autores consideran que la sustancia reticular no es indispensable en la producción del nistagmus, sino que tanto el mecanismo del componente lento, como el del componente rápido se originan en los núcleos vestibulares. De cualquier manera, esto no excluye el papel que juega la sustancia reticular en la modulación nistágmica y en su integración con

otros sistemas, tanto aferentes como eferentes.

REFLEJO VESTIBULO-OCULOMOTOR.-

El reflejo vestibulo-ocular (RVO) permite tanto a los animales como al hombre mantener una imagen estable en la retina. Cuando se efectúan movimientos de la cabeza en una dirección, simultáneamente los ojos presentan movimientos de igual magnitud en la dirección contraria; por lo tanto, los objetos que se encuentran en el campo visual permanecen claramente. Las vías mediante las cuales este reflejo llega de los núcleos vestibulares a los núcleos y músculos oculomotores, a través del fascículo longitudinal medio y la sustancia reticular, han sido analizadas anteriormente.

Las dos pruebas más comunes que se usan para evaluar la integridad de este reflejo son: el nistagmus rotatorio y el nistagmus producido mediante estimulación calórica. Estudios previos (Meiry, 1971) han demostrado que cuando un sujeto es rotado en ausencia de visión, la ganancia del RVO en frecuencias bajas es sólo de 0.4 a 0.6, pero esta ganancia aumenta hasta 1.0 en frecuencias altas. La ganancia también depende del estado mental en que se tenga al sujeto. Se desconoce exactamente cómo el sistema nervioso central mezcla la información visual y vestibular para permitir este comportamiento óculo-motor. Lo más que se puede decir, es que la información proporcionada por la posición de los ojos y los conductos semicirculares es manipulada mediante decisiones

internas, para finalmente adecuar el reflejo a uno u otro marco de referencia, y que evidentemente la ganancia del reflejo vestibulo-ocular está bajo control de un mecanismo central que confiere localización espacial.

INTERACCION VISUAL-VESTIBULAR:

El estímulo visual modifica la respuesta vestibular. esto se manifiesta por el comportamiento del nistagmus cuando el sujeto gira frente a un blanco visual espacio-estacionario que cuando lo hace frente a un blanco visual sujeto-estacionario.

Cuando se mira a un blanco espacio-estacionario, la ganancia del RVO se incrementa hasta la unidad y la posición del ojo es estacionaria en el espacio, pero hay movimiento respecto de la órbita observandose nistagmus; por el contrario, cuando se tiene un blanco visual fijo respecto del sujeto, el RVO se cancela y los ojos permanecen estacionarios en la órbita.

El RVO no requiere de visión para producirse, pero sí de la percepción del movimiento entre el sujeto y el medio ambiente. La visión puede ayudar a este mecanismo e incluso mejorarlo, pero el punto importante es que la mayor parte del control del movimiento ocular que permite tener una ganancia hasta 1.0 no depende de la visión, y no es producido totalmente por el sistema de rastreo ocular.

Autores como Westheimer y Blair (1973), Takemory y Cohen (1974), Lisberger y Fuchs (1974), han demostrado mediante diferentes ex-

perimentos la importancia que tiene el lóbulo flóculo-nodular del cerebelo en el control del RVO, e incluso se ha dicho que es el centro de la interacción vestibulo-visual y que puede estar involucrado, tanto en la modulación visual como en la no visual del RVO. También, aunque probablemente en forma independiente, esta estructura tiene gran importancia en el control del rastreo ocular.

NISTAGMUS CONGENITO DE FIJACION.-

El nistagmus congénito de fijación (NCF) se observa usualmente al nacimiento, o bien, durante un periodo corto posterior al mismo. Los movimientos oculares anormales ocurren en el plano horizontal, sin embargo, existen algunos casos de nistagmus vertical; al fijar la mirada en una posición primaria, los movimientos oculares pueden ser pendulares o de nistagmus verdadero, pero al mover los ojos lateralmente se observa que la fase rápida del nistagmus ocurre hacia el sitio de fijación primaria de la mirada. La magnitud de los movimientos oculares varía bajo diferentes circunstancias: 1) El intentar fijar una imagen favorece que los movimientos aumenten considerablemente, 2) el cierre voluntario de los párpados los disminuye e incluso puede suprimirlos, sin embargo esto no ocurre en la obscuridad, y 3) la convergencia también los disminuye; la convergencia en dirección de un punto nulo o zona neutral (donde el nistagmus alcanza su más baja intensidad), es la razón por la que la mayoría de niños con NCF pue-

den leer.

Es bien conocida la naturaleza hereditaria de este padecimiento, así como el hecho que puede estar asociado a otros desórdenes oculares, principalmente estrabismo y errores de refracción. Estos movimientos oculares anormales se pueden también ver en casos de fijación imperfecta secundaria a atrofia óptica congénita, cataratas o degeneración retiniana. En la mayoría de los textos de oftalmología se ha considerado al NCF como una entidad diferente conocida como "nistagmus óptico", considerando que los movimientos oculares anormales son un intento para mejorar la visión, lo cual no es cierto, ya que los movimientos oculares anormales del NCF sólo permiten que el objeto que se está mirando permanezca un tiempo corto en la fovea, por lo que en estos pacientes existe disminución de la agudeza visual.

El NCF es de interés en otorrinolaringología por diferentes motivos: 1) Si no es bien reconocido, puede ser causa de confusión diagnóstica con respecto a enfermedad neurológica. 2) Pacientes con NCF frecuentemente se quejan de inestabilidad o vértigo, por lo que es necesario precisar si son síntomas secundarios a los desórdenes oculares o a enfermedad intercurrente del oído. 3) En general, los otólogos se encuentran en mejor posición que los oftalmólogos para estudiar este tipo de movimientos oculares, debido a su familiaridad con la electronistagmografía. 4) El estudio de las anomalías de los mecanismos oculomotores incluye la respuesta vestibular, y en pacientes con NCF pueden ser estudiados, en forma clara, aspectos de fisiología vestibular.

ESTRABISMO.-

El estrabismo es un padecimiento que consiste en una inadecuada percepción de las imágenes, debida a su vez a una mala función de los músculos oculares.

La función ocular se puede estudiar desde 2 puntos de vista:

1.- Aspectos motores: son los relacionados con la intervención exclusiva de los músculos oculares, los que tienen una función individual (que varía según el músculo) y además un campo de acción; el campo de acción es la dirección en la que la acción primaria del músculo es mayor. Existen músculos sinergistas, antagonistas y acoplados; los sinergistas son aquellos que trabajan 2 o 3 al mismo tiempo para producir un determinado movimiento. Para los antagonistas existe una ley que dice: "cuando un músculo es estimulado, su antagonista es simultánea e igualmente inhibido" (Ley de la inervación recíproca de Sherrington). Los músculos acoplados funcionan cuando un músculo de un ojo hace pareja con un músculo del ojo opuesto para producir movimiento en una de las 6 direcciones de la mirada; la Ley de Hering dice: "en cualquier movimiento conjugado, los músculos acoplados reciben igual inervación".

2.- Aspectos sensoriales: En la visión binocular normal, la imagen de un objeto que se mira cae sobre las dos foveas y los impulsos viajan a lo largo de las vías ópticas hacia la corteza occipital donde es percibida una sola imagen; a esto se le conoce como "fusión". Con el uso normal del ojo, la fovea tiene una

dirección visual "de frente y hacia adelante" cuando mira a un objeto en el espacio.

Cuando se altera la función de los músculos oculares y el ojo se desvía (como ocurre en el estrabismo), la imagen de un objeto observado por el ojo que no se desvía cae sobre una zona de retina extrafoveal del ojo que se desvía, por lo que se producirá diplopia si el estado sensorial es normal. La fovea del ojo que se desvía será también dirigida hacia otro objeto en el espacio, y este segundo objeto será percibido como si fuera superpuesto sobre la imagen del objeto del ojo no desviado, lo que producirá confusión de imágenes. Bajo estas condiciones, rápidamente se presenta la "supresión", que consiste en el desarrollo de un escotoma que comprende la mácula, así como también el punto sobre el cual cae la imagen que se mira, (la imagen del objeto es fijada por el ojo dominante). Si el estrabismo no se trata, la supresión conducirá a la "ambliopía" en la cual existe pérdida definitiva de la agudeza visual.

El estrabismo puede clasificarse de la siguiente manera:

a) Esotropía o estrabismo convergente.

- No paralítico (concomitante): el ángulo de desviación es constante en todas las direcciones de la mirada.

- Paralítico (no concomitante): el ángulo de desviación varía en las diferentes direcciones de la mirada.

b) Exotropía o estrabismo divergente.

SUPRESION VISUAL DEL REFLEJO VESTIBULO-OCULOMOTOR.

Es bien sabido que la magnitud de los componentes lento y rápido del nistagmus vestibular están disminuidos si a los ojos se les permite ver a un blanco visual fijo; esto ha recibido el nombre de "supresión del reflejo vestibulo-ocular por la fijación visual" o, simplemente "supresión mediante fijación" (SV).

Se ha sugerido que la disminución es causada por una interacción competitiva con el sistema de rastreo ocular lento (RO). En este modelo, el reflejo vestibulo-oculomotor (RVO) induce una desviación del ojo; la imagen del blanco visual fijo se desliza en la retina, activando al RO que genera un movimiento ocular que anula el componente vestibular. Si el estímulo es una rotación del sujeto frente a un blanco visual espacioestacionario, el deslizamiento retiniano se produce por un RVO incompleto y la compensación es el estímulo adicional que alcanza una estabilización visual completa.

Los principales argumentos en favor de este modelo son: a) el rango de frecuencia de la SV óptima es muy similar al del RO (Fender y Nye, 1961). b) En pacientes que también presentaron daño en el RO ya sea por enfermedad (Dichgans, von Rautern y Rommelt, 1978; Estañol, Romero y Corvera, 1979), o por efecto medicamentoso (Barnes, 1984), se encontró déficit en la SV. c) La asimetría del RO paralela a la asimetría de la SV en enfermedad del hemisferio cerebral (Sharps y Le, 1981).

Por otra parte, hay también argumentos contra una función exclusiva del RO sobre la SV: a) La supresión completa del nistagmus

se puede lograr durante la estimulación vestibular que produciría la fase lenta de la velocidad, más allá de las posibilidades conocidas del sistema RD (Schmid, Zambarbieri y Magenes, 1981). b) La supresión del nistagmus puede ocurrir antes de los 130 ms. de latencia del RD (Barr, Schultheis y Robinson, 1976). c) La supresión progresiva del nistagmus puede ser observada durante la habituación vestibular (Jeannered, Magnin, Schmid y Stefanelli, 1976). d) Modificaciones significativas del nistagmus vestibular rotatorio se pueden producir por fijación sobre blancos imaginarios (Barr, Schultheis y Robinson, 1976), o acústicos (Mira, Mevio, Zanocco y Castolnuovo, 1981). e) La SV tiene poca ganancia cuando el estímulo vestibular es una oscilación no predictiva, pero la ganancia aumenta con la estimulación sinusoidal predictiva (Hyden, Istl y Schwarz, 1982).

Aún cuando se han estudiado varios aspectos del mecanismo de supresión del reflejo vestibulo-oculomotor por fijación, esto ha sido hecho generalmente en experimentación animal o estudiando casos humanos patológicos, principalmente en enfermedad neurológica. Los estudios en animales no siempre son trasladables al humano, ya que se observan diferentes resultados de acuerdo a la necesidad de estabilización visual de cada especie. En humanos con lesiones neurológicas las manifestaciones del déficit pueden ser producidas ya sea por daño de un mecanismo común, o por daño de mecanismos que estén localizados en la misma estructura. En cuanto al nistagmus congénito de fijación (NCF), es poco lo que se conoce acerca de los daños específicos que ocurren en los mecanismos oculomotores de estos pacientes. Gay, Newman, Keltner

y Stroud (1974) encontraron que en sujetos con NCF los movimientos de rastreo ocular están severamente dañados. Sprokelsen y Marco (1977) reportaron hiporreflexia vestibular asociada a NCF, que consideraron como un fenómeno de adaptación pues ocurrió sólo en forma unidireccional. Posteriormente, Corvera (en prensa) encontró que este tipo de respuesta se observa también bilateralmente. En el mismo estudio, Corvera demuestra que en los pacientes con NCF existe daño de magnitud variable en todas las pruebas otoneurológicas; el mayor daño se observó en las pruebas de rastreo ocular, en la de supresión del nistagmus vestibular por fijación retiniana y en el nistagmus optoquinético.

Con base en esto, es posible considerar que los movimientos oculares que caracterizan al NCF son un intento del sistema nervioso central para compensar daños inespecíficos que ocurren en los mecanismos oculomotores, en una forma similar a lo que ocurre en la enfermedad de Parkinson en donde el temblor es un intento del organismo para compensar la acinesia, que constituye el defecto básico.

El propósito del presente trabajo es estudiar las relaciones entre la supresión anormal del reflejo vestibulo-oculomotor por la fijación visual y el rastreo ocular en pacientes con estrabismo y en pacientes con nistagmus congénito de fijación, que generalmente tienen alteraciones tanto en la SV como en el RO pero en quienes no se ha demostrado daño neuroanatómico.

METODOS

Se estudiaron 3 grupos de pacientes: Grupo A: 29 pacientes con nistagmus congénito sin estrabismo, Grupo B: 20 pacientes con nistagmus congénito y estrabismo y Grupo C: 27 pacientes con estrabismo sin nistagmus. De este grupo, 20 tenían estrabismo congénito, 4 estrabismo sensorial adquirido y 3 tuvieron estrabismo congénito corregido quirúrgicamente.

La edad de los pacientes varió de 5 a 49 años. Todos tenían buena agudeza visual, que les permitía ver claramente el estímulo óptico y cooperar en forma satisfactoria durante el estudio. A todos los pacientes incluidos en el estudio se les practicó exploración clínica neurológica y otorrinolaringológica con el objeto de excluir enfermedades neurológicas y otológicas; también se les sometió a un protocolo completo de investigación neurológica. Se excluyeron los casos de estrabismo paralítico.

Los pacientes con NCF (grupos A y B) son los casos que fueron analizados como parte de la investigación para determinar daño oculomotor asociado a nistagmus congénito.

La supresión de la respuesta vestibular por fijación visual fue investigada usando una silla de torsión que oscila con una amplitud de 180 grados y una frecuencia de 0.13 Hz. Los pacientes rotaron observando un blanco óptico que se movía con la silla, con-

tra un fondo óptico inmóvil. Cuando durante la prueba se observó nistagmus, se midió su componente.

La capacidad para la supresión por fijación fue evaluada tomando la magnitud del RVO medido por la velocidad máxima de la fase lenta del nistagmus observado durante la rotación del paciente con los ojos cubiertos, realizando un ejercicio mental aritmético (con el mismo desplazamiento y frecuencia). El parámetro se obtuvo multiplicando la velocidad máxima de SV por 100, dividiéndola entre la velocidad máxima del RVO. Esto expresa la pérdida de la SV como el porcentaje del RVO que no fue suprimido por el movimiento ocular.

Se evaluaron los movimientos oculares de seguimiento lento usando la prueba de rastreo pendular. El blanco se movía enfrente del sujeto con una frecuencia de 0.5 Hz y una amplitud de 40 grados con respecto a los ojos del paciente, produciendo una velocidad máxima aparente de 87 grados/seg.

Durante la prueba de rastreo pendular, la compensación para el desplazamiento del blanco visual se pudo lograr mediante movimientos de seguimiento lento o por sacadas rápidas. En ciertas alteraciones, se puede ver una disminución del seguimiento lento, la velocidad ocular es reducida y el ojo rezagado al estímulo (ganancia de velocidad menor que 1.0), pero la posición de los ojos se compensa totalmente gracias a movimientos sacádicos y así la ganancia del desplazamiento se mantiene cercana a la unidad (Barnes, 1984).

En esta investigación se evaluó separadamente la precisión posicional y la capacidad para compensar la velocidad. La precisión

posicional se midió dividiendo el valor de desplazamiento angular aparente del blanco entre el desplazamiento angular máximo del ojo en el plano horizontal; el resultado se reportó como "ganancia posicional". Esto incluye el desplazamiento logrado por sacadas y por movimiento lento.

La capacidad de compensación de velocidad se midió dividiendo la máxima velocidad angular del blanco (respecto al ojo fijador) entre la velocidad máxima de seguimiento lento del ojo (descartando los movimientos sacádicos), y se reporta como "ganancia de velocidad".

Los movimientos del ojo fueron registrados con técnicas standard de electronistagmografía utilizando un polígrafo de 8 canales. Cada ojo y la derivación bitemporal se registraron separadamente usando acoplamiento DC y derivativa de velocidad. Se registraron derivaciones verticales con objeto de excluir artefactos de parpadeo. Se usaron estímulos binocular y monocular derecho e izquierdo y los movimientos tanto del ojo estimulado como del no estimulado se registraron por separado. La estimulación monocular se obtuvo cubriendo el otro ojo sin que se tocaran las pestañas ni los párpados. Las figuras 1 y 2 muestran los trazos obtenidos en los pacientes con nistagmus congénito de fijación (grupos A y B); la figura 3 muestra los trazos obtenidos en los pacientes con estrabismo (grupo C).

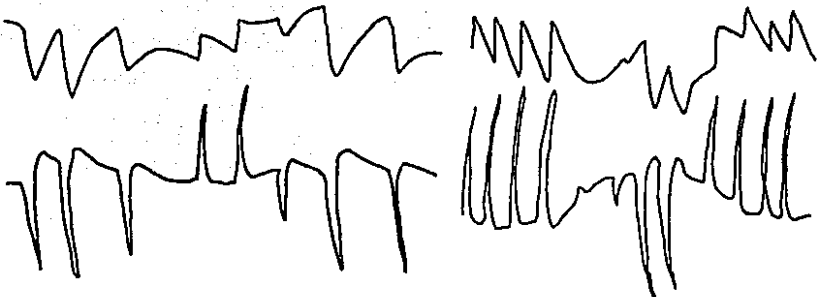
Las medidas de la respuesta fueron hechas en los registros de posición en el canal DC correspondiente y en los trazos del canal de velocidad. Los registros se hicieron en galvanómetros con tinta, con respuesta lineal entre 0 y 60 Hz. Los datos se obtuvier-

ron por medición directa de los trazos. Los cálculos de probabilidad se hicieron mediante la prueba de t de student.

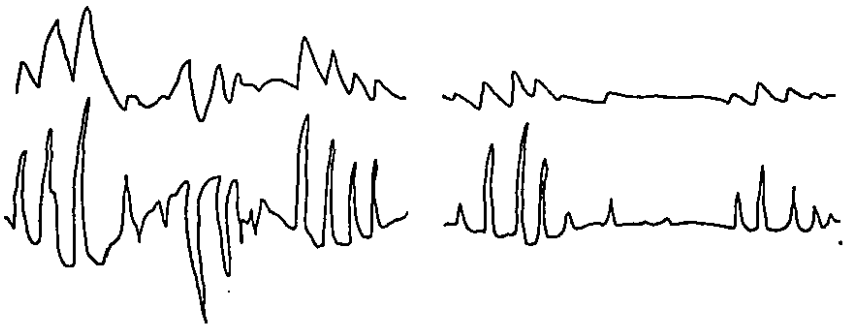
Figura # 1

NISTAGMUS VESTIBULAR

FIJACION RETINIANA

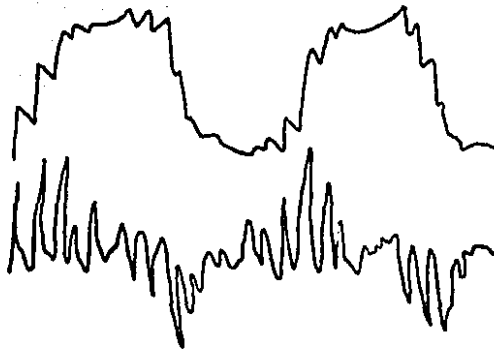


Supresión del reflejo vestibulo-ocular por fijación retiniana en ambas direcciones.

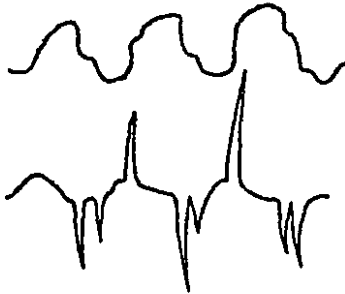


Supresión del reflejo vestibulo-ocular por fijación retiniana solamente a la derecha.

Figura # 2



Rastreo ocular sustituido por movimientos sacádicos a derecha e izquierda.



Abolición del rastreo a la izquierda y sustituido por movimientos sacádicos.

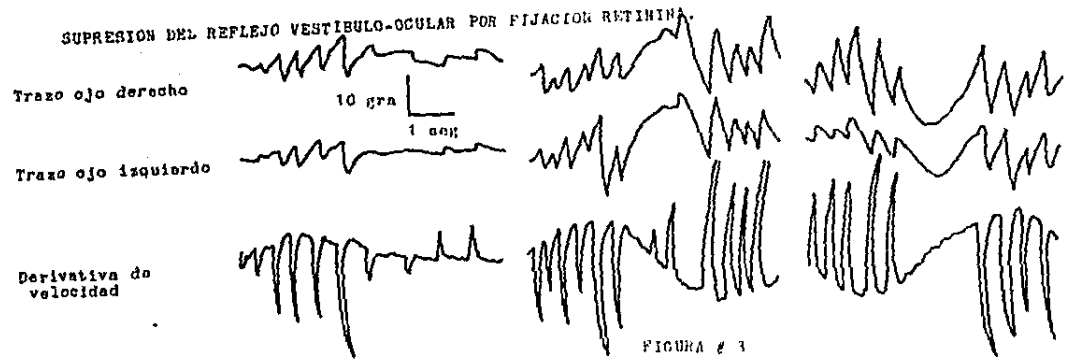
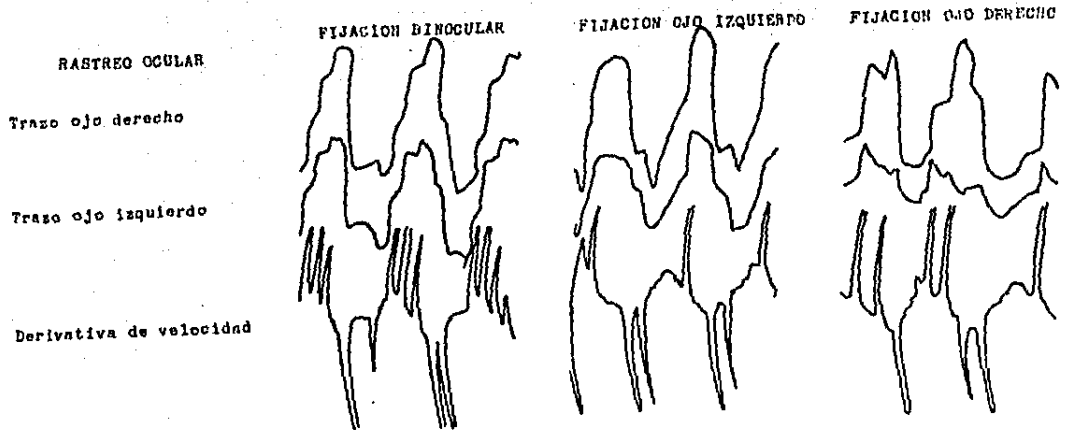


FIGURA # 3

RESULTADOS

SUPRESION DEL REFLEJO VESTIBULO OCULAR POR FIJACION VISUAL.-

En los grupos con NCF (A y B) la prueba de supresión por fijación (SV) no mostró nistagmus hacia ningún lado en 3 casos, pero en cada uno de ellos no hubo nistagmus vestibular u optovestibular que suprimir. En los otros 46 casos sí se observó y se midió el nistagmus; éste fue unilateral en 11 casos y bilateral en 35. No se observaron diferencias significativas entre pacientes con y sin estrabismo. En 19 casos del grupo A y en 14 del grupo B, el nistagmus observado durante la prueba de SV fue igual o de mayor magnitud que el visto durante la prueba de respuesta vestibular. Al comparar la media de velocidad máxima de la fase compensatoria del nistagmus observado al realizar la prueba de SV, con la media de velocidad máxima del nistagmus vestibular, se encontró en conjunto una pérdida mayor del 90% de la capacidad para suprimir la respuesta por fijación retiniana.

En los casos del grupo C, los pacientes con estrabismo no paralítico adquirido (sensoorial), 3 con exotropía y 1 con esotropía, mostraron SV normal. No se observó nistagmus aún fijando con el ojo de mala visión.

Todos los pacientes con estrabismo congénito, incluyendo los corregidos quirúrgicamente, mostraron alteraciones de la SV. En 2

casos, 1 con esotropía y 1 con exotropía, se observó déficit simétrico en ambas direcciones en los 2 ojos. En 7 pacientes se observó un déficit asimétrico en la misma dirección espacial en ambos ojos, en 6 pacientes el nistagmus más acentuado se observó cuando giraban hacia la izquierda y en otro cuando giraba a la derecha. En el resto, incluyendo 8 de 13 esotropías y 6 de 10 exotropías, en cada ojo la SV fue más defectuosa (nistagmus más acentuado) cuando el sujeto rotó en dirección del ojo destapado. Esto significa que la deficiencia de SV fue más aparente cuando el ambiente parecía rotar con dirección temporonasal y por lo tanto cuando el punto de fijación parecía viajar en dirección nasotemporal en relación al ojo estimulado.

Aún cuando la magnitud del nistagmus fue con frecuencia diferente para cada ojo, no se observó en ningún caso déficit de SV en uno solo. Los valores de déficit de SV fueron más bajos en fijación binocular que los observados en fijación monocular del mejor ojo en 15 de los 23 pacientes, incluyendo los casos de estrabismo y los postoperados. En 6 pacientes, 5 con esotropía y 1 con exotropía, las magnitudes de la SV binocular fueron equivalentes. Sólo un paciente con esotropía presentaba supresión binocular peor que la fijación monocular izquierda o derecha por separado. El manejo estadístico de la muestra corroboró las observaciones individuales. La media y la desviación estándar se calcularon separadamente en pacientes con esotropía y exotropía, incluyendo en cada grupo los corregidos quirúrgicamente pero no los estrabismos sensoriales (tabla 1). En ambos grupos el nistagmus fue mayor cuando el paciente rotaba hacia el ojo descubierto, esto

Tabla 1: Supresión del reflejo vestibulo-ocular por fijación visual en relación a la dirección del estímulo en pacientes con estrabismo (Gpo. C). Las cifras representan el porcentaje de supresión del nistagmus vestibular.
 HOR = dirección horaria.
 AHOR = dirección antihoraria.

OJO FIJADOR	Derecho		Izquierdo		Ambos	
	AHOR	HOR	AHOR	HOR	AHOR	HOR
Dirección de la rotación:						
ESOTROPIA						
Promedio:	30.4	41.1	41.5	14.5	34.3	16.3
DS:	31.3	31.2	28.2	13.7	28.7	17.4
EXOTROPIA						
Promedio:	18.7	41.2	33.6	10.0	20.0	11.7
DS:	13.2	22.7	21.6	11.6	21.5	9.3

es, en sentido de las manecillas del reloj con el ojo derecho y en sentido contrario a las manecillas del reloj con el ojo izquierdo abierto. Las cifras fueron significativas con p menor de 0.05 en todos los casos. Hay también un nistagmus más acentuado cuando la rotación es a la izquierda que cuando es a la derecha, probablemente debido al hecho que 6 pacientes mostraron esta preponderancia, comparada con un solo caso que lo presentó en dirección contraria.

RASTREO OCULAR.-

En los pacientes con NCF, con y sin estrabismo (grupos A y B), los movimientos oculares de rastreo estaban muy alterados. El seguimiento del blanco se efectuaba mediante movimientos rápidos sacádicos desorganizados, tanto en la misma dirección del movimiento del blanco como en dirección contraria. Debido a este cambio en la dirección de las sacadas, no se intentó evaluar la ganancia posicional.

El promedio de ganancia posicional para los pacientes con estrabismo sin nistagmus (grupo C) se encontró cercano a la unidad, aún cuando los valores para el ojo seguidor (cubierto) son más bajos y muestran mayor dispersión que aquellos del ojo que dirige (abierto). Los resultados en pacientes con estrabismo adquirido no mostraron diferencia en relación con los otros pacientes. La diferencia entre el ojo abierto y el cubierto se observó aún cuando se manejaron separadamente los grupos de esotropía y exo-

tropia, pero es estadísticamente significativa (p menor de 0.05) solo en pacientes con esotropía (tabla 2).

La dispersión se hace también aparente en relación al comportamiento individual. Con fijación binocular, 3 pacientes (2 con esotropía y 1 con exotropía) mostraron ganancia posicional mayor del 20% sobre la unidad, y 3 pacientes (1 con esotropía y 2 con exotropía) mostraron ganancia posicional menor del 20%. Esto es más marcado con rastreo monocular; solo 2 pacientes (ambos con exotropía) fueron capaces de mantener la ganancia posicional entre $1.0 \pm .2$ tanto para el ojo abierto como para el cerrado, con fijación binocular o con fijación monocular derecha e izquierda. Un paciente (caso 5) fue incapaz de seguir el estímulo ni con sacadas ni con seguimiento lento durante el estímulo monocular izquierdo; esto ocurrió a pesar de ser capaz de ver el blanco (20/80 de visión) y que ambos ojos eran capaces de moverse normalmente durante el RO monocular derecho. Un paciente (caso 10) no movió el ojo cubierto en fijación monocular, pero el RO estuvo normal cuando el otro ojo fue usado para fijar el blanco. Un paciente (caso 27) no movió el ojo cubierto en RO monocular derecho.

La ganancia de velocidad se encontró muy deprimida en pacientes con NCF. En ningún caso se observó una curva normal de rastreo. 15% de los pacientes no pudieron seguir el estímulo con movimientos oculares lentos y 20% no pudieron seguir el blanco en una dirección; en estos pacientes el seguimiento del blanco se realizó solo mediante movimientos rápidos sacádicos desorganizados. En el resto del grupo, la media de ganancia de velocidad para pacientes

Tabla 2: Ganancia posicional del rastreo ocular en relación con la fijación ocular en pacientes con estrabismo. (Grupo C).

	Fijación binocular	Ojo abierto	Ojo cubierto
ESOTROPIA	1.06 +- .15	0.98 +- .26	0.75 +- .41 p - .05
EXOTROPIA	1.02 +- .20	1.05 +- .11	0.95 +- .22

con nistagmus sin estrabismo fue de $.32 \pm .23$ y para los casos de nistagmus con estrabismo fue de $.27 \pm .25$.

Los resultados de ganancia de velocidad para pacientes del grupo C mostraron mayor capacidad para el rastreo ocular que los casos con NCF; no obstante, los valores estuvieron por debajo de lo normal (tabla 3). La media de ganancia de velocidad para fijación monocular fue de $.43 \pm .29$ en comparación a $.51 \pm .34$ con ambos ojos fijando el blanco. Esta cifra fue significativamente más baja (p menor de 0.05) que la que se observó en personas normales de $.79 \pm .21$ (Corvera y Dávalos, en prensa). El déficit de RO no tuvo relación con la poca visión ni con la dirección del estímulo anatómica o espacial. Los 3 casos postoperados tuvieron más baja la media de RO que los pacientes no operados, tanto con fijación monocular ($.24 \pm .16$) como con fijación binocular ($.27 \pm 0.9$).

El grupo con estrabismo adquirido tuvo una media de ganancia de velocidad de $.71 \pm .16$ en el ojo con mayor visión; en el ojo con menor visión fue de $.73 \pm .17$ y en fijación binocular de $.72 \pm .16$. Estos valores están dentro del rango normal (Corvera y Dávalos, en prensa).

No se observó ninguna sistematización en las variaciones individuales. 3 pacientes (casos 2, 16 y 17) tuvieron ganancia de velocidad arriba de 1.0 con fijación bilateral, pero no con ningún RO monocular. 2 pacientes (casos 11 y 12) solo pudieron seguir el blanco con sacadas. 3 pacientes, 1 con exotropía (caso 24) y 2 con esotropía (casos 8 y 12) tuvieron mejor RO cuando el estímulo se movía en dirección temporonasal; 2 pacientes, 1 con eso-

Tabla 3: Ganancia de velocidad del rastreo ocular en pacientes con estrabismo (Grupo C).

VISION

Fijando con:	ESOTROPIA	EXOTROPIA
Ojo mejor	.44 +- .27	.50 +- .33
Ojo peor	.42 +- .31	.49 +- .29
Ambos ojos	.51 +- .34	.52 +- .30

DIRECCION ESPACIAL DEL ESTIMULO

A la derecha	.49 +- .38	.61 +- .40
A la izquierda	.51 +- .33	.60 +- .47

DIRECCION ANATOMICA DEL ESTIMULO

Temporo-nasal	.44 +- .29	.50 +- .27
Naso-temporal	.47 +- .30	.49 +- .26

tropía (caso 20) y 1 con exotropía (caso 23), tuvieron mejor RD cuando el estímulo se movía en dirección nasotemporal.

CORRELACION ENTRE SUPRESION POR FIJACION Y RASTREO OCULAR.-

Para determinar la correlación posible entre la SV y el RD en los grupos con NCF (A y B), se obtuvieron la covariancia y el coeficiente de correlación (r). El rastreo ocular a derecha e izquierda fue comparado con el nistagmus que se observó durante la prueba de SV hacia el mismo lado y hacia el lado contrario, en forma separada en el grupo A y el grupo B. No se observó correlación; en todos los casos los valores de r estuvieron por debajo de .45 (tabla 4).

En los casos con estrabismo (grupo C), no se pudo detectar correlación con respecto a los patrones de afección. Los patrones anatómicos que claramente condicionaron alteraciones de la SV y que se encontraron en el 60% de los casos con estrabismo congénito no aparecieron con el RD, ya que solo 5 casos mostraron algún déficit anatómico, y de éstos, 2 tuvieron predominancia nasotemporal y 3 temporonasal.

Tabla 4: Correlación entre el déficit de la supresión por fijación y el rastreo ocular en pacientes con nistagmus congénito de fijación. (Grupos A y B).

RASTREO OCULAR	COVARIANCIA DE LA SUPRESION	CORRELACION		r
		Sky	Sky 1	
NISTAGMUS SIN ESTRABISMO (Grupo A):				
A derecha	A izquierda	146.89	141.45	.30
A derecha	A derecha	40.73	39.22	.09
A izquierda	A derecha	67.58	65.07	.14
A izquierda	A izquierda	241.80	232.84	.45
NISTAGMUS CON ESTRABISMO (Grupo B):				
A derecha	A izquierda	- 97.13	- 92.01	.24
A derecha	A derecha	- 76.93	- 72.88	.23
A izquierda	A derecha	51.57	48.67	.11
A izquierda	A izquierda	25.85	24.49	.05

COMENTARIO

Para estudiar la supresión por fijación visual se han usado 2 métodos: fijación en un entorno visual que se mueve con el sujeto (Corvera y Romero, 1978) y fijación en un blanco que se mueve con el sujeto, pero en un fondo visual fijo.

Guedry, Lenz y Jell (1979) reportaron que la fijación en un blanco que se mueve en un ambiente visual fijo, suprime el reflejo vestibulo-oculomotor más eficientemente que la fijación en un panorama que se mueve en conjunto. Hyden, Istl y Schwarz (1982) no observaron diferencia significativa entre ambas condiciones y concluyeron que el campo visual periférico no altera efectivamente el proceso de supresión por fijación.

La ganancia del RVD varía con las frecuencias oscilatorias (Baloh Yee, Jenkins y Honrubia, 1982). Nosotros encontramos que la media de la ganancia normal a 0.05 Hz es de 0.4, y a 0.13 es de 0.0 y que la SV es total, o al menos, las pruebas no dan respuesta cuantificable

La SV se encontró normal en todos los casos congénitos, incluyendo estrabismo sin nistagmus así como nistagmus con y sin estrabismo, pero fue normal en pacientes con estrabismo adquirido. En estrabismo congénito, el patrón anormal más frecuentemente encontrado fue el condicionado anatómicamente, en el cual, bajo esti-

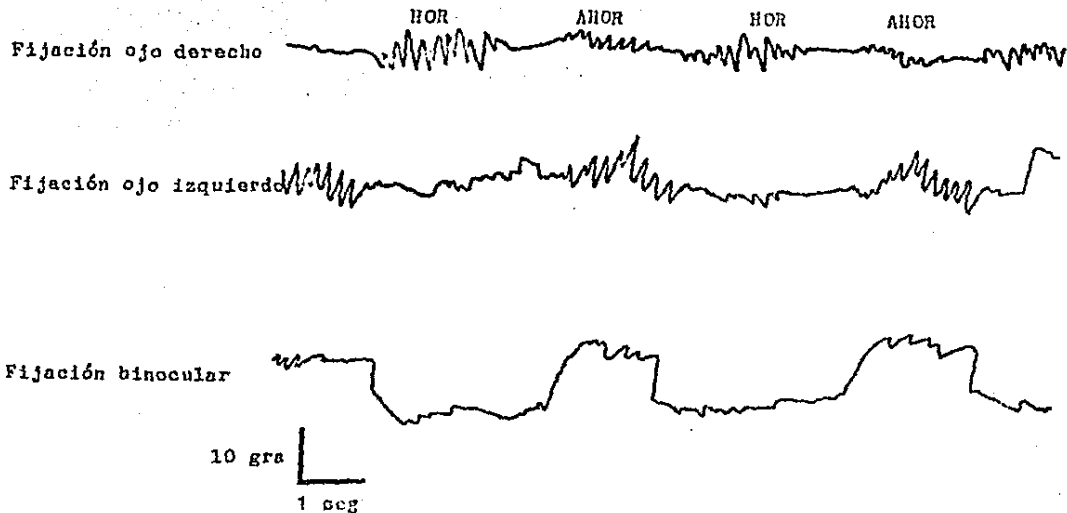
mulación monocular el nistagmus no suprimido fue mayor cuando el medio parecía girar en dirección temporonasal y consecuentemente cuando el punto de fijación parecía viajar en dirección nasotemporal en relación al ojo estimulado.

La mejoría de la SV binocular parece ser debida en algunos sujetos a que cambian el ojo fijador cuando cambia la dirección de rotación. Esto se puede observar en los trazos por el cambio brusco de la línea basal cuando se cambia de una mácula a otra, y consecuentemente, se hace un movimiento conjugado del ojo de la misma magnitud que el estrabismo (figura 4).

Hay un parecido obvio con el nistagmus latente, una forma especial de nistagmus congénito que ocurre solo con fijación monocular y cuyo componente rápido es hacia el ojo abierto.

El nistagmus latente se encuentra frecuentemente asociado a estrabismo concomitante. Jung y Kornhuber (1964), consideraron que esto es parte de un síndrome oculomotor característico formado por el estrabismo, 95%, hiperforia alternante, 54%, nistagmus pendular rotatorio con ojos abiertos, 38%, y nistagmus latente, 15%. Dell'Osso, Schmidt y Daroff (1979), diferenciaron entre nistagmus latente cuando el movimiento aparece solo durante la visión monocular, y "nistagmus latente manifiesto" que se presenta con ambos ojos abiertos pero cuando solo uno se utiliza para ver. Aparentemente hay una escala de severidad decreciente del mismo fenómeno: nistagmus latente manifiesto, nistagmus latente y nistagmus "latente oculto". En esta última categoría el nistagmus aparece solo con estimulación vestibular y parece estar presente en forma universal en todos los casos con estrabismo

Figura # 4



concomitante.

El "nistagmus latente oculto" parece relacionarse más con mecanismos optoquinéticos que con los mecanismos del RO. La esencia del RO es que el sujeto trata de mantener un blanco en la fovea cancelando el deslizamiento retiniano efectuando un movimiento ocular angular que corresponda con la dirección y velocidad del movimiento del blanco. El RO se activa con una latencia de 130 ms, sigue la velocidad del blanco y el movimiento cesa prácticamente en el instante en que cesa el estímulo. El mecanismo del RO está bien desarrollado solo en los animales con fovea (Collewijn, 1977), y debe diferenciarse del mecanismo optoquinético que si está presente en especies sin fovea.

El nistagmus optoquinético es provocado por el movimiento del campo visual completo, con una latencia alrededor de 75 ms. Con estímulos de alta velocidad, la fase lenta aumenta de velocidad gradualmente hasta un máximo, y cuando el estímulo cesa, el nistagmus desaparece gradualmente si es que no hay una imagen estacionaria que pueda inhibirlo. Los rangos de velocidad varían en las diferentes especies; la ganancia de velocidad tiene un valor cerca de la unidad entre 0 y 20 grados/seg. para el conejo y el gato, de 0 a 60 en el hombre y de 0 a 140 en monos (Collewijn, 1981).

En animales sin fovea hay una fuerte preferencia de cada ojo para responder a movimientos del medio en dirección temporonasal. En especies con fovea normalmente hay simetría bidireccional pero puede aparecer preponderancia monocular temporonasal bajo diversas circunstancias: en gatos con remoción de la corteza visual o

que se mantienen desde que nacen con deprivación visual monocular; el fenómeno es normal en monos y niños lactantes (Atkinson, 1979).

En pacientes con estrabismo, el deslizamiento de la imagen del blanco en la retina moviéndose en dirección temporonasal, inhibiría el nistagmus vestibular más que en la dirección opuesta, desarrollando un patrón anatómico determinado que no es observado durante el RO.

La función del estímulo vestibular en la aparente asimetría espacial del fenómeno de la SV, podría ser explicada en términos de la 2a. ley de Ewald. El flujo ampulipeto de la endolinfa en el conducto semicircular horizontal ocasiona una mayor respuesta nistágmica que el flujo ampulifugo, con aceleraciones angulares de grandes magnitudes (Baloh, Honrubia y Konrad, 1977). En los movimientos de la cabeza, el flujo ampulipeto coincide con la estimulación visual temporonasal del ojo ipsilateral y la asimetría solo se haría aparente ante aceleraciones de la cabeza de pequeña magnitud en ciertas condiciones patológicas.

La diferencia entre los movimientos rápidos sacádicos y los de seguimiento lento en la compensación para el desplazamiento del blanco visual, se basa en las diferentes velocidades características de cada fenómeno. El seguimiento lento tiene una capacidad máxima de 60 a 70 grados/seg. para seguir el blanco (Robinson, 1980), pero las sacadas pueden variar desde 180 grados/seg. para una sacada de 5 grados, a 500 grados/seg. para una sacada de 20 grados (Fuchs, 1971). Esto hace posible medir cada fenómeno por separado por medio de un análisis computacional en línea, pero es

igualmente fácil (a pesar del tiempo que ocupa) hacerlo por inspección visual y medición manual.

Los resultados de la investigación del RD en nuestros pacientes, mostraron una ganancia posicional desorganizada y una ganancia de velocidad deprimida.

A pesar de que en este estudio se excluyeron los pacientes con estrabismo paralítico clínico, nuestros casos violan la ley de Hering que establece que "el ojo que no está viendo sigue al ojo que ve en casos de estrabismo, cuando solo un ojo se utiliza para ver". Una observación común fue que el ojo que no veía se movió con diferentes magnitudes, más grandes o más chicas que el ojo que veía y ocasionalmente el ojo cubierto compensaba la velocidad del blanco mejor que el ojo fijador; aun más, no siempre la mejor compensación se hizo con el ojo que tenía mejor visión.

Frecuentemente se observó el exceso de ganancia posicional (arriba de 1.0), lo cual puede ser explicado por la aparición de sacadas hiperométricas, pero en nuestro estudio no fue posible hacer este cálculo. La posibilidad de que el ojo cubierto fuera simplemente arrastrado por la acción del ojo abierto puede ser eliminada por el hecho de que frecuentemente el ojo abierto fue el que excedía el movimiento del blanco.

La capacidad de compensación de velocidad estaba deprimida en forma importante, pero no se pudo observar sistematización alguna. Específicamente no se observó mejor seguimiento con la imagen viajando en dirección temporonasal.

CONCLUSIONES

De la presente investigación se pueden hacer las siguientes conclusiones:

1.- Aparentemente, el estrabismo muestra idéntico deterioro en la SV y el RO que el nistagmus con y sin estrabismo, pero en menor grado.

2.- Si bien los pacientes con estrabismo mostraron defectos importantes tanto en la SV como en el RO, esto no pudo ser causado por la posición ocular anormal ya que los casos con estrabismo adquirido no los tuvieron, y en los pacientes operados satisfactoriamente no fueron corregidos.

3.- La sistematización anatómica de la SV que mostró mayor daño cuando el paciente rotaba hacia el ojo que veía, sugiere una relación con el mecanismo optoquinético normal de especies sin fovea y en ciertas condiciones patológicas de especies con fovea.

4.- No existe relación aparente entre los mecanismos de la SV y del RO, ya que ambos se encuentran dañados en caso de NCF y de estrabismo, como lo pueden estar en otras enfermedades.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

REFERENCIAS.-

Abadi RV, Carden D, Simpson J. A new treatment for congenital nystagmus. *British J Ophthalmol* 64: 2-6, 1980.

Atkinson J. The development of optokinetic nystagmus in the human infant and monkey infants: an analogue to development in kittens. In RH Freeman (Ed.), *Development Neurobiology of Vision*, Plenum Press, New York, pp 277-283, 1979.

Baloh RW, Honrubia V, Konrad HR. Ewald's second law re-evaluated. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 83: 475-479, 1977.

Baloh RW, Yee RD, Jenkins MA, Honrubia V. Quantitative assessment of visual vestibular interaction using sinusoidal rotatory stimuli. In V Honrubia and MAB Brazier (Eds.) *Nystagmus and Vertigo*, New York. pp 231-240, 1982.

Barnes GR. The effects of ethyl alcohol on visual pursuit and suppression of the vestibulo-ocular reflex. *Acta Otolaryngol (Stockh) Supp* 406: 161-166, 1984.

Barr CC, Schultheis LW, Robinson DA. Voluntary, nonvisual control of the human vestibulo-ocular reflex. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 81: 365-375, 1976.

Bender MB. The eye centering system. *AMA Arch Neurol Psychiat* 73: 685-670, 1955.

Brodal A, Pompeiano O, Walberg F. The vestibular nuclei and their connections. *Olivier and Boyd (Ed.) London*, 1962.

Cohen B, Suzuki J. Eye movements induced by ampullary nerve stimulation. *Am J Physiol* 204: 347, 1963.

Collewijn H. Gaze in freely moving subjects. In R Baker and A Barthoz (Eds.) *Control of Gaze by Brain Stem Neurons*. Elsevier/North Holland Amsterdam, pp 3-22, 1977.

Collewijn H. The optokinetic system. In B.L. Zuber (Ed). *Models of oculomotor behavior and control*. CRC Press, Boca Raton Florida, pp 1120-133, 1981.

Corvera J. *Neurología clínica*. Ed Salvat, México, D.F. pp 49-66, 1978.

Corvera J, Benítez LD, López-Ríos G, Rabiela MT. Vestibular and oculomotor abnormalities in vertebrobasilar insufficiency. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 89: 370-376, 1980.

Corvera J, Dávalos R. Neurotologic evidence of central and peripheral involvement in patients with vestibular neuronitis. Accepted for publication, *Otolaryng Head Neck Surg*.

- Corvera J, Romero R. Quantification of compensatory eye movements caused by vestibular and optovestibular stimulation in normal humans and in patients with labyrinthine and brain stem lesions. In J D Hood (Ed.) Vestibular Mechanisms in Health and Disease. Academic Press, pp 235-246, 1978.
- Corvera J, Torres-Courtney G, L#opez-R#os G. The neurotological significance of alterations of pursuit eye movements and the penular eye tracking test. Ann Otol Rhinol Laryngol 82: 855-867, 1973.
- Dell'Osso LF, Flynn JT. Congenital nystagmus surgery. Arch Ophthalmol 97: 462-469, 1979.
- Dell'Osso LF, Schmidt D, Daroff RB. Latent, manifest latent and congenital nystagmus. Arch Ophthalmol 97: 1877-1885, 1979.
- Dichgans J, Von Reutern GM, Rommelt U. Impaired suppression of vestibular nystagmus by fixation in cerebellar and noncerebellar patients. Arc Psychiatr Nervenkr 226: 183-199, 1978.
- Esta#ol B, Romero R, Corvera J. Effects of cerebellectomy on eye movements in man. Arch Neurol Chicago 36: 281-284, 1979.
- Bender DH, Nye PN. Investigation of the mechanisms of eye control. Kybernetik 1: 81-88, 1961.
- Fuchs AF. The saccadic system. In P Bach-y-Rita and C C Collins (Eds.) The control of eye movements. Academic Press, New York. pp 343-362, 1971.
- Gay AJ, Newman NM, Koltner JL, Stroud MH. Eye Movements Disorders. Saint Luis, C.B. Mosby, 1974.
- Guedry FE, Lentz JM, Jell RM. Visual vestibular interactions: Influence of peripheral vision on suppression of the vestibulo-ocular reflex and visual acuity. Aviat Space Envir Med 50: 205-209, 1979.
- Hyden D, Istl YE, Schwartz DWF. Human visuo-vestibular interactions as a basis for clinical diagnosis. Acta Otolaryngol (Stock) 94: 53-60, 1982.
- Jeannerod M, Magnin M, Schmid R, Stefanelli M. Vestibular habituation to angular velocity steps in the cat. Biol Cybernet 22: 39-48, 1976.
- Jung R, Kornhuber HH. Results of electronystagmography in man. In M B Bender (Ed.) The Oculomotor System. Harper & Row, New York, pp 428-481, 1964.
- Lisberger SG, Fuchs AF. Respons# of flocculus Purkinje cells to adequate vestibular stimulation in alert monkey: fixation vs compensatory eye movements. Brain Res 69: 347, 1974.

- Lorente de No R. Vestibulo-ocular reflex. *Arc Neurolol Psych* 30: 345, 1933.
- Meiry JL. Vestibular and proprioceptive stabilization of eye movements. In "the control of eye movements". Academic Press, New York, 1971.
- Melvill-Jones G. Organization of neural control in the vestibulo ocular reflex arc. In Bach-y-Rita P, C C Collins, Hyde JE (Eds.) *The Control of Eye Movements*, New York. Academic Press, pp 497-518, 1971.
- Mira E, Mevio E, Zanocco P, Castelnovo P. Impaired suppression of vestibular nystagmus by fixation of visual and acoustic targets in neurological patients. *Ann N Y Acad Sci* 374: 706-721, 1981.
- Noorden GK, Prozijsi TJ. Eye movements recording in neurological disorders. *Arch Ophthalmol* 76: 162, 1966.
- Raphan T, Cohen E, Matsuo V. A velocity storage mechanism responsible for optokinetic nystagmus, optokinetic after-nystagmus and vestibular nystagmus. In Baker R, Berthoz A (Ed.). *Control of Gaze by Brain Stem Neurons*. Amsterdam, Elsevier/North Holland, pp 37-48, 1977.
- Rashbass C. The relationship between saccadic and smooth tracking eye movements. *J Physiol* 159: 326, 1961.
- Robinson DA. The mechanics of human smooth pursuit eye movement. *J Physiol* 180: 569-591, 1965.
- Schmid R. Characteristics of eye movements and models suggesting brain stem control of gaze. In Baker, Berthoz A. (Eds.) *Control of Gaze by Brain Stem Neurons*. Amsterdam, Elsevier/North Holland pp 69-75, 1977.
- Schmid R, Zambarbieri D, Mogenes G. Modifications of vestibular nystagmus produced by fixation of visual and nonvisual targets. *Ann N Y Acad Sci* 374: 689-705, 1981.
- Sharpe JA, Lo AW. Voluntary and visual control of the vestibulo-ocular reflex after cerebral hemidecortication. *Ann Neurol* 10: 164-168, 1981.
- Sharpe JA, Lo AW, Rabinovitch HE. Control of saccadic and smooth pursuit systems after cerebral decortication. *Brain* 102: 387-403, 1979.
- Shibasaki H, Yamashita Y, Motomura S. Suppression of congenital nystagmus. *Neurol Neurosurg Psychiat* (Eng) 41: 1078-1083, 1978.
- Spiegel EA, Sommer I. *Neurology of the Eye, Nose and Throat*.

Grunno and Stratton, New York, 1944.

Sprekelsen ALC, Marco J. Influencia del nistagmus congénito sobre la respuesta vestibular. An Otorrinolaringol Ibero-Am (Spain) 4: 485-497, 1977.

Szenhagotai J. Pathways and synaptic articulation patterns connecting vestibular receptors and oculomotor nuclei. Harper & Row, New York, 1965.

Takemori S, Cohen B. Loss of visual suppression of vestibular nystagmus after flocculus lesions. Brain Res 72: 213, 1974.

Vaughan D, Asbury T. Oftalmología General. El Manual Moderno, México, D.F. pp 185-202, 1976.

Westheimer G, Blair SM. Oculomotor defects in cerebellectomized monkeys. Invest Ophthalmol 12: 618, 1974.

Yarbus AL. Eye movements and vision. Plenum Press, New York, 1967.

Zee DS, Yee RD, Singer HS. Congenital ocular motor apraxia. Brain 100: 581-599, 1977.