

11233  
17  
2ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

HOSPITAL ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO "LA RAZA"

I . M . S . S .

**ESTUDIO OTONEUROLOGICO  
EN EL PACIENTE CON  
SINDROME CEREBELOSO**



DIVISION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES  
C. M. LA RAZA

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**T E S I S**  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
**ESPECIALISTA EN NEUROLOGIA**  
P R E S E N T A  
**MARIA KARINA VELEZ JIMENEZ**

Profesor del Curso y Director de Tesis:  
DR. NOE SAUL BARROSO RODRIGUEZ



MEXICO, D.F.

1992



## **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 está 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.

## CONTENIDO

I. TITULO .....	1
II. INTRODUCCION .....	2
III. ANTECEDENTES .....	4
IV. OBJETIVO .....	7
V. MATERIAL Y METODOS .....	8
VI. CRITERIOS DE INCLUSION .....	8
VII. CRITERIOS DE NO INCLUSION .....	8
VIII. CRITERIOS DE EXCLUSION .....	9
IX. METODOLOGIA .....	10
X. RESULTADOS .....	12
XI. GRAFICAS .....	17
XII. DISCUSION .....	24
XIII. CONCLUSIONES .....	26
XIV. SUGERENCIAS .....	26
XV. BIBLIOGRAFIA .....	27

**ESTUDIO OTONEUROLOGICO**  
**EN EL PACIENTE CON SINDROME CEREBELOSO**

## **INTRODUCCION**

---

**Durante muchas décadas el estudio y conocimiento de los movimientos oculares era un campo inaccesible, con el advenimiento de diferentes técnicas, hoy en día se puede estudiar y conocer las diferentes anormalidades de los movimientos oculares en las enfermedades neurológicas. De ahí la importancia de conocer las estructuras anatómicas, la función de éstas y contar con estudios paraclínicos que nos permiten identificar las alteraciones de los movimientos oculares, enfocando nuestro estudio al reflejo vestibulo-ocular en pacientes con enfermedades cerebelosas.**

Lesiones experimentales en el flóculo y paraflóculo producen pequeños cambios en las respuestas vestibulares. La ganancia del reflejo vestibulo-ocular (VOR) puede ser levemente mayor y la adaptabilidad modificada de la ganancia del VOR es abolida. El nistagmus optoquinético y el mecanismo de almacenamiento de la velocidad son relativamente preservados pero la localización y el mantenimiento de la mirada son dañadas. Después de la floclectomía no se puede mantener excéntrica la mirada. Las lesiones en el flóculo y la úvula ventral aumentan el almacenamiento de la velocidad horizontal, incremento del tiempo constante del VOR, impiden la habituación del VOR, afectan el OKN vertical y pueden causar nistagmus periódico alternante en la oscuridad (1,2).

Los signos inhibitorios y excitatorios originados en el laberinto, propioceptivos del cuello y sistema visual convergen en

las mismas áreas del flóculo e interactúan para modular la ganancia del VOR, pérdida en la atrofia cerebelosa (3,4,5).

La inexactitud de las sacadas voluntarias es un fenómeno repetidamente encontrado en pacientes con lesiones cerebelosas, siendo la hipometría más típica en las lesiones del cerebro (6).

Las lesiones cerebelosas tienen una respuesta hiperactiva cuando se estudia esta función en la oscuridad. Este aumento en la respuesta vestibular es el resultado de la pérdida de la inhibición del flóculo sobre los núcleos vestibulares. La supresión visual se pierde en las lesiones flóculo-nodulares (7).

Entre las enfermedades degenerativas cerebelosas que afectan desde el punto de vista patológico, el cerebro o vías aferentes o eferentes se caracteriza por alteraciones en la marcha, además de que afectan otras estructuras neurológicas pudiéndose acompañar de atrofas corticales cerebrales, atrofia de las estructuras del tallo cerebral y atrofia espinal, lo que hace que el reconocimiento de determinados síntomas puedan no ser debidos al déficit del propio órgano, sino a afecciones transcerebelosas (8,9).

## ANTECEDENTES

---

El cerebelo es el centro responsable de la organización de los movimientos, aún cuando éstos pueden iniciarse sin su presencia. El cerebelo modula, reorganiza y coordina los comandos motores para obtener la máxima eficacia de éstos, para ello requiere la información exteroceptiva, propioceptiva e interna del Sistema Nervioso Central; la exteroceptiva incluye aferentes visuales, auditivas, vestibulares y del tacto (6,9).

El cerebelo también tiene control sobre los movimientos oculares, coordina los fenómenos compesatorios ante los movimientos cefálicos, reflejo VOR formado por un arco neuronal de 3 neuronas que se localizan; la primera dentro del ganglio vestibular, la segunda corresponde a las neuronas del núcleo vestibular y la tercera o efectora en el núcleo motor ocular. Esto se efectúa por el círculo vestibulo-arquicerebelo, tomando en cuenta las informaciones propioceptivas oculares, tanto retinianas como músculo-tendinosas y las informaciones exteroceptivas, tanto en lo que respecta a las aceleraciones, incluyendo la fuerza de gravedad, como la distancia angular que debe recorrer la fóvea para poder llegar al blanco en cualquier punto del campo visual (10,11).

El segundo aspecto oculomotor es el control de los movimientos oculares de persecución, al seguir un objeto se pone en juego un mecanismo de retroalimentación en que el estímulo es el deslizamiento de la imagen sobre la retina. Otra función del cerebelo es la capacidad para iniciar movimientos que se manifiesta en las sacadas de busqueda y probablemente la corteza

del vermis de la fisura primaria realiza este objetivo. En su ausencia las sacadas son efectuadas por la corteza motora cerebral, pero carecen de precisión apareciendo las hipo o hipermetrías (6).

Y desde el punto de vista Neurotológico el cerebelo tiene que ver con el mantenimiento de la posición excéntrica de la mirada, regulación de las derivas del rastreo ocular, modulación de la amplitud de los movimientos sacádicos y supresión visual del nistagmus vestibular (12). Y segundo en pacientes con lesión cerebelosa, se han encontrado alteraciones oculares como son: sacadas oculares que pueden ser normales a causa de la plasticidad cerebelosa. Los transtornos sacádicos pueden ser de diversos tipos, el más frecuente es la disimetría de las sacadas, señalándose que la disimetría hipo o hiperométrica tiene el mismo significado, la hipometría aparece cuando la distancia angular entre ambos blancos excede de 20°, en los mismos pacientes aparece la hipermetría cuando la distancia angular es alrededor de 10°. La disimetría en las sacadas aparece en las lesiones agudas cerebelosas, sobre todo cuando afectan la porción central y van desapareciendo lentamente a medida que se recupera la función cerebelosa o se establece la compensación por parte del cerebelo sano (9,13).

El rastreo sacádico formado por sacadas de 4 a 6° de amplitud con una frecuencia 3-5 por segundo y están separados por períodos de inmovilidad ocular (duración 200 msegundos) y en los pacientes con síndrome cerebeloso se encontró que presentaban persecusión ocular insuficiente por lo que el paciente desarrollaba sacadas que alcanzaban la imagen que escapaba de la fóvea. El nistagmus optoquinético puede estar normal o deprimido, cuando el nistagmus optoquinético (OKN) se encuentra abolido, siempre se afecta el sistema de derivas y la prueba de rastreo es sacádico. Esto contrasta en casos en que el rastreo está igualmente dañado y

se puede encontrar un OKN relativamente conservado. Esta disociación tiene interés clínico ya que señala localización cerebelosa con poca afección al tallo cerebral (14).

El nistagmus espontáneo de origen cerebeloso es de reojo y el de rebote, y se deben a la incapacidad del cerebelo para lograr retener la postura excéntrica de los ojos. El nistagmus postular aparece en lesiones que afectan el arquicerebelo, en lesiones del cuerpo restiforme y en lesiones tumorales a distancia por probable mecanismo de herniación (6).

Las pruebas de estimulación vestibular térmica o rotatorio característicamente está aumentada la respuesta vestibular, en las pruebas térmicas el nistagmus tiene la misma intensidad con fijación visual o sin ella. En el optovestibular la magnitud de las respuestas puede ser normal o disminuída, cuando se repite la prueba en condiciones de fijación retiniana aparece nistagmus por respuesta vestibular que no es inhibido por la fijación visual, esto en ocasiones puede ser más aparente que en el vestibular puro (9,13,16).

El cerebelo también es importante en la función adaptativa a largo tiempo que guarda el apropiado movimiento ocular al estímulo visual como es la ganancia de adaptación del VOR cuando se afecta en pacientes con lesión cerebelosa, esta adaptación probablemente explica la naturaleza duradera del déficit motor ocular que acompaña a la lesión cerebelosa difusa y los efectos variables de la misma lesión (1,17).

## **OBJETIVO**

---

De acuerdo a lo mencionado, el ENG con estimulación vestibular con giro pendular alternante puede aportar información en el estudio de pacientes con el síndrome cerebeloso y es de interés identificar las alteraciones que con mayor frecuencia esperamos apreciar en nuestra población y de acuerdo a su relación con la clínica fundamentar un protocolo de estudio en estos casos, utilizando de manera óptima los recursos con que contamos, propósito de este reporte.

## **MATERIAL Y METODOS**

---

### **Universo de trabajo.**

Se seleccionaron para su estudio 10 de 13 pacientes con síndrome cerebeloso de los servicios de Neurología y Audiología del C.M. La Raza del IMSS, valorados en 1991 de acuerdo a los siguientes criterios.

### **CRITERIOS DE INCLUSION**

- 1.- Pacientes de ambos sexos.
- 2.- Pacientes mayores de 16 años.
- 3.- Pacientes portadores de síndrome cerebeloso agudo o crónico.
- 4.- Pacientes sin antecedentes de patología reciente.

### **CRITERIOS DE NO INCLUSION**

- 1.- Pacientes con trastornos en los movimientos oculares.
- 2.- Pacientes con afección laberíntica.
- 3.- Pacientes con otra afección neurológica que pueda interferir con la realización de los estudios.
- 4.- Pacientes que estén recibiendo frenadores laberínticos.

## **CRITERIOS DE EXCLUSION**

- 1.- Pacientes que no complementen su estudio por cualquier causa.
- 2.- Pacientes que durante su valoración se les detecte trastornos oculomotores que puedan repercutir en las características de la respuesta, por afección del órgano terminal del reflejo vestibulo-oculomotor.

## **METODOLOGIA**

A la población obtenida se le realizó el siguiente protocolo:

- Historia clínica completa.
- Evaluación Neurológica en base al esquema de la clínica Mayo, enfocada al sistema cerebeloso (anexo A).
- Electronistagmografía con estimulación vestibular con giro pendular alternante, analizando los siguientes parámetros:
  - + Busquedad de nistagmus espontáneo.
  - + Estudio de movimientos sacádicos y metrías oculares.
  - + Estudio de movimientos de deriva por rastreo pendular.
  - + Valoración del nistagmus optoquinético pasivo.
  - + Giro pendular alternante con fases de fijación visual.
  - + Estimulación optovestibular.
  - + Inhibición visual.
- Tomografía computarizada de cráneo simple y contrastada.

## **MATERIAL**

- Aparatos: sillón de giro, Racia CFDP 77, Electronistagmógrafo Racia 74-5, Tomógrafo (Toshiba/General Electric) del servicio de Rx, del H.E.C.M.R.

## **PARAMETROS PARA EL ANALISIS DE RESULTADOS**

Nivel de significancia de 0.05 o menos. Se calcularon las medidas de tendencia central y medidas de dispersión. Se analizaron los resultados de cada paciente y en conjunto. Se aplicó la prueba exacta de Fisher.

## **RESULTADOS**

Se estudiaron 10 pacientes; 5 hombres y 5 mujeres con una edad media promedio de 38.1 años y con una desviación estándar de 10.8 años (rango 17-54) portadores de síndrome cerebeloso con un tiempo de evolución promedio de .15 a 24 meses, una media de 7.11 y desviación estándar de 6.9. Con un diagnóstico clínico de atrofia olivopontocerebelosa (pacientes 4, 5) 2 (20%), infarto cerebeloso hemisférico bilateral 1, hemisférico unilateral 1 (pacientes 1, 9) 2 (20%), Arnold Chiari tipo II (pacientes 6, 7) 2 (20%), neoformación del ángulo pontocerebeloso (pacientes 2, 8) 2 (20%), cerebelitis viral (paciente 10) 1 (10%), síndrome cerebeloso izquierdo probablemente vascular 1 (10%).

La sintomatología referida por los pacientes: inestabilidad 8 (80%), cefalea vascular 7 (70%), alteraciones en el lenguaje 6 (60%), vértigo 5 (50%), trastornos sensitivos 3 (30%), alteración en los movimientos finos 2 (20%), disminución de la fuerza muscular 2 (20%), otros no relacionados con la patología de estudio (acúfenos, hipoacusia, alteraciones en la memoria) 6 (60%). Cuadro A.

A la exploración física se encontraron los siguientes signos: dismetrías 8 (80%), disdiadocosinécias 8 (80%), lateropulsión 8 (80%), lenguaje escándido 6 (60%), nistagmus espontáneo 4 (40%), rastreo ocular atáxico (subjetivo en la exploración) 4 (40%), Romberg 2 (20%), síndrome piramidal 2 (20%). Cuadro B.

El estudio de tomografía de cráneo simple y contrastada mostró:

-Lesiones hipodensas hemisféricas cerebelosas	(pacientes 1, 9) 2 (20%)
-Arnold Chiari tipo II	(pacientes 6, 7) 2 (20%)
-Neoformación del ángulo pontocerebeloso	(pacientes 2, 8) 2 (20%)
-Atrofia	(paciente 5) 1 (10%)
-Sin datos de afección	(pacientes 3, 4, 10) 3 (30%)

En el estudio de ENG con estimulación vestibular con giro pendular alternante permitió apreciar:

Nistagmus espontáneo con fijación visual	3 (30%)
Nistagmus espontáneo con inhibición visual	9 (90%)

+El nistagmus espontáneo presentó las siguientes características:

Horizontal en una dirección	4
alterno	3
Pendular	-
Vertical podálico	4 (y horizontal)

+Alteraciones de los movimientos sacádicos, de deriva y reflejo optocinético pasivo en el ENG.

Movimientos sacádicos:	Dismetrías bilaterales	8 (80%)
	Dismetrías unilaterales	2 (20%)
	Sin disimetrías	0
Movimientos de deriva:	Sacádico unilateral	2 (20%)
(rastreo pendular)	bilateral	3 (30%)

	Atáxico	3 (30%)
	Abolido	1 (10%)
	Sin compromiso aparente	1 (10%)
Optocinético pasivo:	Desorganizado	10 (100%)
	◦ Simétrico	5 (50%)
	◦ Asimétrico	5 (50%)

+Ganancia en el desplazamiento ocular. Giro pendular alternante en condiciones de estimulación optovestibular: con una media de 70.55%, una desviación estándar de 27.45% (tabla 1).

+Porcentaje de falla en la supresión visual de la respuesta vestibular. Giro pendular alternante en condiciones de fijación visual: con una media de 45.24%, una desviación estándar de 27.79 (tabla 2).

+Velocidad de fase lenta del nistagmus en el reflejo vestibulo-oculomotor. Giro pendular alternante con inhibición visual (vestibular puro): con una media de 21.28%/s, con una desviación estándar de 8.09%/s (tabla 3).

+Ganancia en el desplazamiento ocular. Giro pendular alternante en condiciones de inhibición visual (vestibular puro): con una media de 33.85%, una desviación estándar de 20.35% (tabla 4).

+Ganancia en la velocidad de fase lenta del nistagmus en el reflejo vestibulo-oculomotor. Giro pendular alternante con inhibición visual (vestibular puro): con una media de 87.10%, con una desviación estándar de 33.71% (tabla 5).

Pruebas térmicas con técnica de Hallpike, se observó prolongación global de la respuesta en 2 pacientes, respuesta asimétrica (hiporreflexia unilateral) en 5 pacientes y respuesta simétrica en 3 pacientes.

Se apreció micrografía franca en 7 de los estudios.

El análisis del estudio ENG permitió apreciar compromiso vestibular:

Bilateral	3 pacientes (30%)
Unilateral	7 pacientes (70%)
◦ Compensado	2 pacientes (20%)
◦ Parcialmente compensado	3 pacientes (30%)
◦ Descompensado	2 pacientes (20%)

Se apreció una mejor detección del nistagmus espontáneo y las disimetrías en el registro del ENG que en la exploración clínica ( $p = 0.05$ ).

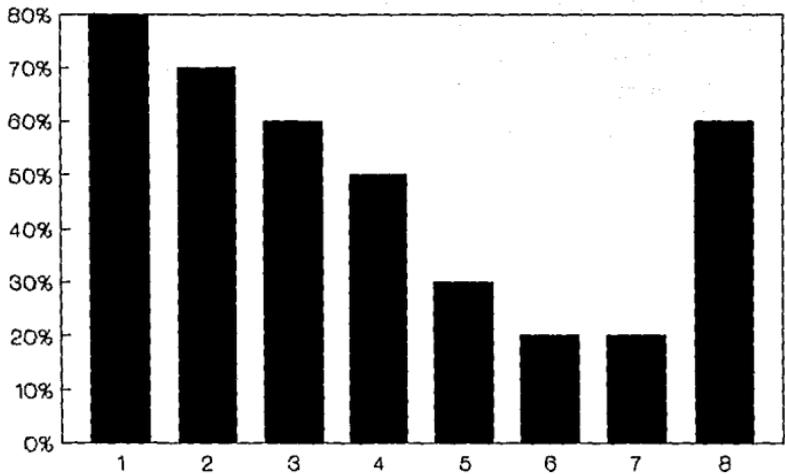
La presentación de vértigo tuvo una relación estadísticamente significativa ( $p = 0.01$ ) con el compromiso vestibular y su compensación, apreciado en el registro del ENG, pero sin relación significativa del vértigo con el tiempo de evolución de la enfermedad ( $p = 0.05$ ).

Se observó una relación entre el predominio de las alteraciones del estudio ENG y el lado de la lesión, determinado clínicamente y por TCC, considerando además la presencia o no de manifestaciones específicas del lado aparentemente no comprometido, con una significancia de ( $p = 0.01$ ).

No obstante se apreciaron alteraciones en el ENG en el 100% de los casos y en las TCC en el 70%. No hubo diferencias, estadísticamente significativas entre uno y otro estudio ( $p = 0.05$ ).

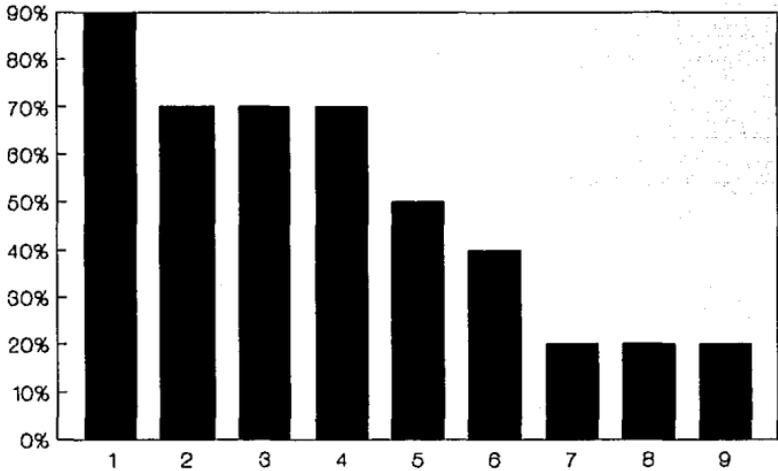


**CUADRO A**



1.- Inestabilidad	80%
2.- Cefalea Vascular	70%
3.- Alt. en Lenguaje	60%
4.- Vértigo	50%
5.- Trastornos Sensitivos	30%
6.- Alteración en Movimientos finos	20%
7.- Disminución en la Fuerza muscular	20%
8.- Otros (Acúfenos)	60%

CUADRO B



1.- Nistagmus Espontáneo	90%
2.- Dismetrías	70%
3.- Disdiadococinecias	70%
4.- Lateropulsión	70%
5.- Lenguaje Escándido	50%
6.- Rastreo Ocular Atáxico	40%
7.- Nistagmus Postural	20%
8.- Romberg	20%
9.- Sx. Piramidal	20%

**TABLA 1**

**Ganancia en el desplazamiento ocular. Giro pendular alternante en condiciones de estimulación optovestibular.**

Paciente	Ganancia (%)	
	Giro a la derecha	Giro a la izquierda
1	90%	100%
2	38%	40%
3	100%	59%
4	51%	51%
5	100%	100%
6	100%	90%
7	88%	91%
8	76%	76%
9	72%	59%
10	16%	14%

\* Estimulación con giro pendular alternante y un desplazamiento a cada lado de 180° a 24° /s.

**TABLA 2**

Porcentaje de falla en la supresión visual de la respuesta vestibular.  
Giro pendular alternante en condiciones de fijación visual.

Falla en la supresión visual de la respuesta vestibular (%)

Paciente	Derecha	Izquierda
1	0%	53%
2	55%	50%
3	90%	92%
4	75%	62%
5	63%	60%
6	0%	66%
7	0%	17.4%
8	24%	17.4%
9	40%	80%
10	44%	26%

\* Estimulación con giro pendular alternante y un desplazamiento a cada lado de 180° a 24° /s.

**TABLA 3**

Velocidad de fase lenta del nistagmus del VOR. Giro pendular alternante con inhibición visual (vestibular puro).

Paciente	Velocidad de fase lenta del nistagmus	
	Nistagmus, derecho	Nistagmus, izquierda
1	24°/s	19°/s
2	14°/s	16°/s
3	27°/s	31°/s
4	10°/s	20°/s
5	33°/s	30°/s
6	24°/s	30°/s
7	30.9°/s	9°/s
8	11.1°/s	11.1°/s
9	20°/s	10°/s
10	30°/s	18°/s

\* Estimulación con giro pendular alternante y un desplazamiento a cada lado de 180° a 24°/s.

**TABLA 4**

Ganancia en el desplazamiento ocular. Giro pendular alternante en condiciones de inhibición visual (vestibular puro).

Paciente	Ganancia (%)	
	Derecha	Izquierda
1	30%	32.7%
2	18%	22%
3	15.2%	31%
4	6.6%	11.11%
5	12%	45%
6	66%	72%
7	57%	15.5%
8	18.3%	25.2%
9	80%	40%
10	30%	20%

\* Estimulación con giro pendular alternante y un desplazamiento a cada lado de 180° a 24°/s.

**TABLA 5**

Ganancia en la velocidad de fase lenta del nistagmus en el VOR.  
Giro pendular alternante con inhibición visual (vestibular puro).

Ganancia de la velocidad de la fase lenta del nistagmus (%)

Paciente	Derecha	Izquierda
1	100%	79%
2	58%	66%
3	112%	129%
4	41%	83%
5	137%	125%
6	100%	125%
7	128%	37%
8	46%	46%
9	83%	41%
10	125%	75%

\* Estimulación con giro pendular alternante y un desplazamiento a cada lado de 180° /s.

## **DISCUSION**

---

De acuerdo a lo referido en la literatura con las manifestaciones del síndrome cerebeloso se tradujeron en ENG en varias alteraciones incluyendo disimetrías, compromiso de derivas oculares, optovestibular pasivo y alteraciones en el VOR (2,3,4,14, 15).

Thurston y Leigh J. al estudiar pacientes con síndrome cerebeloso han demostrado que existe un incremento en la ganancia de la velocidad de fase del VOR. Estañol B. y López R.G. también encontraron esta misma alteración al estudiar nueve pacientes con síndrome cerebeloso. Baloh observó que después de lesiones experimentales existía este mismo hallazgo aparentemente por una pérdida de la influencia inhibitoria del nervio vestibular.

El análisis de resultados en nuestro estudio nos permitió apreciar que la ganancia de la velocidad de fase ante el estímulo con giro pendular alternante se encontró muy por arriba de lo esperado (.4%) para la frecuencia del estímulo, lo cual está de acuerdo a lo reportado previamente (4,7,17).

Takemory y Cohen han observado pérdida de la supresión visual después de lesiones flóculonodulares. Baloh y colaboradores al estudiar pacientes con atrofia cerebelosa presentaban falla en la supresión visual.

Un dato de relevancia que se encontró con especial relación al resto de las manifestaciones fue la falla de supresión visual de predominio del mismo lado de la afección cerebelosa que en lado contra lateral (5,9).

La micrografía fue descrita por Greiner, Conraux y Picart asociándola a enfermedad vestibular periférica, posteriormente se asoció a insuficiencia vértebro-basilar, tanto en los ancianos como en gente joven. En nuestro estudio se encontró en el 70% de los pacientes y solo un 30% de los pacientes tenían afección vascular vértebro-basilar primaria, hecho que manifiesta lo inespecífico de este dato y que sugiere una posible afección vascular secundaria a la patología de fondo (9).

Con los resultados se pudo observar la importancia del estudio otoneurológico en el paciente con síndrome cerebeloso para apoyo diagnóstico complementario, para establecer un diagnóstico más preciso referente tanto a la lesión como su evolución y procurar su seguimiento.

## **CONCLUSIONES**

- 1.- Las manifestaciones clínicas de los pacientes con síndrome cerebeloso, están en relación con las alteraciones del estudio de ENG, con estimulación vestibular con giro pendular alternante.
- 2.- El estudio de ENG con estimulación vestibular con giro pendular alternante es útil en la valoración de pacientes con síndrome cerebeloso.
- 3.- La valoración clínica, el estudio de ENG con estimulación vestibular alternante y los estudios de imagen, son complementarios para establecer un diagnóstico más preciso y efectuar un seguimiento más apropiado de los pacientes con síndrome cerebeloso.

## **SUGERENCIAS**

Lo expresado, fundamenta la necesidad de elaborar un protocolo de estudio de los pacientes con síndrome cerebeloso que incluya, además de valoración clínica y estudios de imagen el estudio otoneurológico, tanto para el diagnóstico como para el seguimiento.

## **BIBLIOGRAFIA**

- 1.- Miles FA, Lisberger SG. **Plasticity in the vestibulo-ocular reflex: A new hypothesis.** Ann Rev Neurosci 1981; 4: 273-99.
- 2.- Estañol B, Romero R, Corvera BJ. **Effects of cerebellectomy on eye movement in man.** Arch Neurol 1979; 99: 207-84.
- 3.- Baloh RW, Konrad H, Honrubia V. **Vestibulo-ocular function in patients with cerebellar atrophy.** Neurology 1975; 25: 160-68.
- 4.- Baloh RW, Jenkins HA, Honrubia V, Yee RD, and Lau CG. **Visual-vestibular interaction and cerebellar atrophy.** Neurology 1979; 29: 116-19.
- 5.- Baloh RW, Yee RD and Honrubia V. **Late cortical cerebellar atrophy.** Brain 1986; 109: 159-80.
- 6.- Leigh RJ, Zee DS. **The Neurology of eye movement.** 2a Edition, USA. Davis Company 1991: 18-50.
- 7.- Thrurston E, Leigh RJ, Larry A, and Dell'Osso LF. **Hyperactive vestibulo-ocular reflexion cerebellar degeneration.** Neurology 1987; 37: 53-7.
- 8.- Zee DS, Yee RD, Cogan DG, Robinson DA, and Engel KW. **Ocular motor abnormalities in hereditary cerebellar ataxia.** Brain 1976; 99: 207-34.
- 9.- Corvera BJ. **Neurootología clínica.** 2a Edición, México. 1978: 29-39.
- 10.- Baker R, Evinger C, and McCrea. **Some thoughts the three neurons in the vestibular-ocular reflex.** Ann N.Y. Acad. Sci. 1981: 171-88.
- 11.- Labandeira G, y Guerra S. **Organización del sistema oculomotor y su fisiopatología.** Neurología 1991; 6: 133-40.

- 12.- Carpenter B. **Neuroanatomía humana**. 5a. Edición, Argentina. El Ateneo 1985; 14: 391-400.
- 13.- Estañol B. **Fisiología y Clínica de los movimientos oculares**. 1a. Edición, México. Editorial Pienda 1985; 3: 31-6.
- 14.- Wenmo C, Hindfelt, Pyykko I. **Eye movements in cerebellar and combined cerebello-brainstem diseases**. An Otol Rhinol Laringol 1983; 92: 165-71.
- 15.- Bogousslusky J, Meinberg O. **Eye movement disorders in brain-stem cerebellar stroke**. Arch Neurol 1987; 44: 141-47.
- 16.- Robinson DA. **The use of control systems analysis in the neurophysiology of eye movements**. Ann Rev Neurosci 1981; 4: 463-503.
- 17.- Estañol B, López RG. **Neuro-otology of the lateral medullary infarct syndrome**. Arch Neurol 1982; 39: 176-79.
- 18.- Kaufman, Facs and Smith DB. **Neurologic Clinics**, 1990; 8: 248-259.