

Alteraciones vestibulares y oculomotoras en pacientes con estrabismo congénito

Jorge Corvera* ♦ Gonzalo Corvera-Behar* ♦ Emma Limón** ♦ Alberto Brown-Limón***

Resumen

Con el propósito de investigar deficiencias en los movimientos oculares de tipo reflejo, se estudió a un grupo de pacientes con estrabismo congénito, tanto exotropías como endotropías. Algunos pacientes habían sido intervenidos quirúrgicamente, corrigiendo así su estrabismo. Las funciones estudiadas fueron: el reflejo vestibulo-oculomotor, el mecanismo de retroalimentación visual de los movimientos oculomotores de seguimiento y el reflejo optomotor. Se manifestaron pérdidas importantes en todas las funciones motoras investigadas; en promedio para el grupo, según la prueba empleada fueron cuantificadas del 8 al 27% para el reflejo vestibulo-oculomotor; del 22 al 42% para la retroalimentación visual de los movimientos de seguimiento y de 48% para el reflejo optomotor. Estas pérdidas mostraron no ser debidas al defecto de la posición de los ojos, porque los pacientes corregidos quirúrgicamente seguían presentando las mismas deficiencia motoras que los no operados.

Summary

A group of patients with congenital endotropia or exotropia was investigated in their capacity to perform reflex eye movements. Some patients had a successful surgical correction of their eye defect. The functions measured were the vestibulo-oculomotor reflex, the feedback control loop for searching and following eye movements and the optomotor reflex. A loss in the functional capacity was displayed in all the tests done. The average value of the losses found for the whole group, according to the test used, were from 8 to 27% for the vestibulo-oculomotor reflex; 22 to 42% for the eye tracking feedback loop, and 48% for the optomotor reflex. The deficit was not due to the incorrect eye position, because the successfully operated subjects had the same magnitude of the motor defect than the non-operated patients.

Introducción

El estudio de los movimientos oculares y del reflejo vestibulo-oculomotor es de fundamental importancia para los otólogos y los oftalmólogos, tanto para comprender mejor el funcionamiento de la motilidad ocular, como para diagnosticar padecimientos que pueden afectar, desde el oído interno o la retina, hasta los músculos extraoculares, pasando por prácticamente todas las estructuras nerviosas centrales intracraneanas y los pares craneanos II, III, IV, VI y VIII. Como grupo, durante los últimos 14 años, hemos estudiado a pacientes con alteraciones oculomotoras por padecimientos oftalmológicos, otológicos o neurológicos.

En este trabajo presentaremos las alteraciones de los movimientos oculares reflejos, encontradas en un grupo de pacientes con estrabismo congénito, sin algún otro padecimiento clínico que pudiera alterar los movimientos oculares.

Material y método

Se estudiaron pacientes con estrabismo congénito con edades comprendidas entre 5 y 48 años, con promedio de 14.8. Las funciones investigadas, y las pruebas utilizadas fueron:

1. *El reflejo vestibulo-oculomotor (RVO)*, estudiando el nistagmus producido cuando se usa:
 - 1.1. Prueba de rotación alternante con ojos cubiertos, en un sillón que oscila a uno y otro lado, con amplitud de 180° y frecuencia de 0.17 Hz.
 - 1.2. Prueba de estimulación térmica, auditivo externo con agua a 30 ° C.
 - 1.3. Vestibulometría por autotorsión (VAT), midiendo la respuesta oculomotoras a movimientos voluntarios de oscilación cefálica horizontal y vertical, analizando los componentes de movimiento sinusoidal a frecuencias desde 2.0 hasta 6.0 Hz.

* Instituto Mexicano de Otolología y Neurología, México, Departamento de Otorrinolaringología, Hospital "Manuel Gea González", México.

** Profesor y Jefe del Departamento de Oftalmología, Hospital "Manuel Gea González", México

***Departamento de Oftalmología, Hospital "Manuel Gea González", México.

Correspondencia: Durango 49-701, Colonia Roma, 06700 México, D.F.

2. Los mecanismos de retroalimentación visual de la respuesta oculomotora empleando:

- 2.1. La supresión visual del RVO por estímulo rotatorio, en que el paciente oscila en la silla rotatoria, fijando la vista en un punto que oscila al unisón.
- 2.2. La prueba de rastreo ocular de un estímulo visual que irrigando el conducto oscila una distancia horizontal de 30 grados de arco, a 150 cm frente a los ojos del paciente, con frecuencia de 0.5 Hz.

3. El reflejo opto-oculomotor (ROOV), usando:

- 3.1. La prueba del nistagmus optoquinético, con el paciente inmóvil, mirando hacia un tambor o hacia una cortina que lo rodea, con rayas verticales blancas y negras, que gira ante sus ojos a velocidad angular variable entre 0 y 60 grados/segundo.

En todas las pruebas se registraron los movimientos de los ojos con técnica electronistagmográfica rutinaria y las mediciones se hicieron sobre los trazos. Los valores promedio se muestran con una desviación más o menos estándar.

Resultados

1. REFLEJO VESTIBULO-OCULOMOTOR

1.1. Prueba de rotación alternante con ojos cubiertos.

El parámetro utilizado para medir el ROV fue la velocidad angular máxima (VAM) de la fase lenta del nistagmus advertido, comparado con los valores normativos del gabinete para sujetos normales (Figura 1). Se investigaron 31 pacientes. Un paciente (3%) mostró nistagmus ausente tanto hacia la derecha como hacia la izquierda (abolido bilateralmente). Un paciente (3%) mostró abolición unilateral. En el resto de los pacientes, el VAM promedio fue de 45.6 grados/segundo, equivalente a una pérdida promedio de 8.6%. Esta pérdida no es significativa estadísticamente (p mayor que 0.05, student "T").



Fig. 1. Nistagmus vestibular obtenido por prueba de oscilación alternante.

1.2. Prueba de estimulación térmica.

El parámetro utilizado fue la velocidad angular máxima (VAM) de la fase lenta del nistagmus térmico, comparado con los valores normativos del gabinete. Se efectuó únicamente en 5 pacientes encontrando, en todos, valores dentro de límites normales.

1.3. Vestibulometría por autotorsión.

Mide la respuesta vestibular, comparando la velocidad angular del movimiento ocular respecto de la órbita (registrado por electrooculografía), con la velocidad angular de la cabeza respecto del ambiente, registrada por un sensor de velocidad fijado en la cabeza. Ambos datos se almacenan en la memoria de una computadora, y sus componentes sinusoidales se obtienen por análisis de Fourier. El RVO se mide en 11 frecuencias: 2, 2.3, 2.7, 3.1, 3.5, 3.9, 4.3, 4.7, 5.1, 5.5 y 5.9 Hz, y se valora por tres parámetros:

1.3.1. *Espectro*. Cuantifica el margen de frecuencias en que los ojos pueden compensar el movimiento cefálico. El parámetro usado es el número de las frecuencias (de las 11 probadas) a las que el ojo reacciona, aunque sea parcialmente. La cabeza, por supuesto, debe estarse moviendo en esas frecuencias. Parece determinar la velocidad angular cefálica en la que puede aparecer oscilopsia.

1.3.2. *Ganancia*. El valor se obtiene dividiendo la velocidad angular de los ojos entre la velocidad angular de la cabeza.

1.3.3. *Fase*. El retraso o avance de fase entre los movimientos cefálico y ocular se mide en grados, y representa el tiempo que transcurre entre dos puntos análogos de las curvas sinusales de las velocidades de los ojos y la cabeza, respectivamente (Figura 2).



Fig. 2. Análisis del nistagmus vestibular en un paciente con endotropía congénita, estudiando la gama completa de respuestas del sistema (Vestibulometría por Autotorsión, VAT).

La VAT se efectuó en 16 pacientes, en los planos horizontal (H) y vertical (V). Los resultados fueron:

Espectro (E). El valor normal, por diseño, es de 11. El espectro horizontal promedio (EH) en los pacientes fue de 8.6 ± 2.31 y el vertical (EV) 8.25 ± 0.47 , que representa una pérdida del 27% y 25% respectivamente. Las diferencias fueron estadísticamente significativas, con prueba de student "T" menor que 0.01.

Ganancia (G). Los valores promedio fueron: GH = 0.99 ± 0.41 (Normal = 0.95 ± 0.02); GV = 1.22 ± 0.17 (Normal =

1.02 \pm 0.10). Las diferencias son estadísticamente significativas sólo para la prueba en el plano vertical (student "T" menor que 0.05), mostrando un incremento de la ganancia vertical de 19%.

Fase (F). Los valores promedio fueron: FH = 191.12 \pm 3.96 (Normal = 189.2 \pm 1.02); FV = 199.0 \pm 7.47 (Normal = 198.7 \pm .92). No hubo diferencias estadísticamente significativas. Individualmente, aunque hubo gran variabilidad de respuestas, ningún paciente mostró resultados dentro de límites normales.

2. RETROALIMENTACIÓN VISUAL OCULOMOTORA

2.1. Supresión visual (SV) del reflejo vestibulo-oculomotor (RVO).

El giro alternante produce nistagmus compensatorio que normalmente es inhibido por la fijación de la mirada en un blanco que gira con el paciente. Siempre que en estas condiciones aparece nistagmus es anormal, y se mide en función de la velocidad angular máxima de su componente lento (Figura 3).



Fig. 3. Nistagmus obtenido por prueba de oscilación alternante, con ojos cubiertos y con la vista fija en un blanco que gira con el sujeto.

La capacidad para suprimir el RVO se cuantifica comparando la VAM del nistagmus vestibular obtenido con los ojos cubiertos (GV) con la VAM obtenida en la prueba SV en idénticas condiciones de movimiento de la silla, usando la siguiente fórmula:

$$\text{MAV SV} \times 100 / \text{MAV GV.}$$

Esto expresa la pérdida porcentual de la función de supresión visual.

Se estudiaron 23 pacientes, de los cuales 7 habían sido corregidos quirúrgicamente, con éxito. Todos, incluso los operados, presentaron alteraciones de la SV. La pérdida promedio fue de 22.4% en los no operados y 26.2% en los operados.

Cuando se estudió la SV monocularmente, cubriendo el otro ojo con un dispositivo que no tocara los párpados ni las pestañas, se observaron diversos patrones de anomalía:

A. Déficit simétrico de la SV en ambas direcciones y en ambos ojos, en 3 casos.

B. Déficit asimétrico, mayor en una determinada dirección espacial fija, al girar hacia ambos lados, igual en ambos ojos, en 7 pacientes.

C. Déficit diferencial, el nistagmus es mayor (y por tanto la SV más alterada) cuando el sujeto rota en dirección del ojo no cubierto, es decir, cuando el estímulo vestibular ocurre en dirección nasotemporal, en 13 pacientes, incluyendo todos los operados.

Aun cuando la magnitud del nistagmus fue a menudo diferente para cada ojo, nunca se observó déficit de la SV en un solo ojo. La SV fue peor en fijación binocular que en fijación monocular (con el ojo que fijaba mejor) en 15 de los 23 pacientes. En seis sujetos todas las magnitudes fueron equivalentes y en un solo paciente la fijación binocular fue peor que con cada ojo por separado.

2.2. Rastreo ocular.

Se estudió tanto con visión binocular como monocular, derecha e izquierda. Se registraron los movimientos tanto del ojo cubierto como del descubierto. Durante la prueba de rastreo (RA), los movimientos oculares de seguimiento pueden hacerse con movimientos lentos de deriva (DE) o con movimientos sacádicos rápidos (SA). Cuando la capacidad de rastreo DE está disminuida, el ojo se retrasa respecto del estímulo (ganancia DE menor que 1.0). La precisión global se mantiene por los movimientos SA rápidos, de modo que la ganancia global del sistema se conserva cercana a 1.0. Los parámetros usados para cuantificar el rastreo son:

2.2.1. La "ganancia posicional (GP)".

Obtenida dividiendo el desplazamiento angular total del estímulo visual entre el desplazamiento angular total del ojo, cualquiera que fuese el tipo de movimiento ocular utilizado (Figura 4).

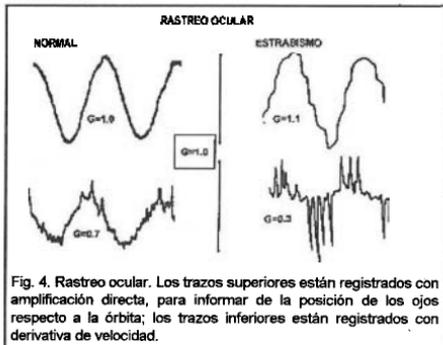


Fig. 4. Rastreo ocular. Los trazos superiores están registrados con amplificación directa, para informar de la posición de los ojos respecto a la órbita; los trazos inferiores están registrados con derivativa de velocidad.

2.2.2. La "ganancia de velocidad (GV)".

Obtenida multiplicando la VAM máxima del movimiento suave del ojo (descartando las sacadas) por 100 y dividiendo

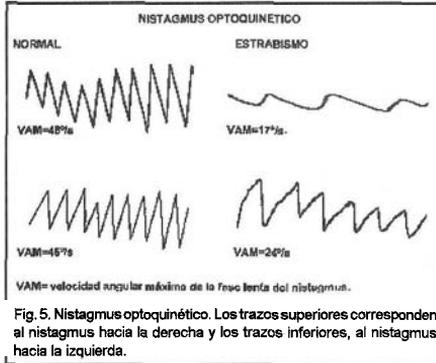
este valor entre la VAN conocida del estímulo pendular. Se estudiaron 23 pacientes, 7 operados con éxito de su estrabismo, obteniendo los siguientes resultados:

Ganancia posicional (GP). La GP promedio mirando con ambos ojos fue de 0.95 ± 0.07 , los valores con fijación monocular para el ojo guiado (cubierto) son menores y muestran mayor dispersión (0.85 ± 0.34), que los del ojo que guía (1.02 ± 0.20). El estudio del comportamiento individual mostró resultados compatibles con la dispersión encontrada en el estudio de promedios. Con visión binocular, 3 pacientes mostraron GP menor que .80; esto es más marcado con visión monocular, en que sólo 2 pacientes pudieron lograr GP dentro de márgenes de 1.0 ± 0.2 para ambos ojos y en ambas direcciones. Un paciente, mirando con el ojo izquierdo, no pudo seguir el estímulo, ni con movimientos lentos ni con movimientos rápidos, a pesar de tener visión de 20/80 y de que el ojo pudo moverse correctamente durante la prueba con visión derecha. Un paciente no movía el ojo izquierdo cuando estaba cubierto. Sin embargo, las diferencias con los valores normativos de nuestro gabinete ($0.92 \pm .07$) no fueron estadísticamente significativas, con prueba de student "T" mayor que 0.05. **Ganancia de velocidad (GV).** Se encontró severamente alterada. La GV promedio fue $.43 \pm .29$ para la visión monocular y de $.49 \pm .23$ para la visión binocular (normales $.79 \pm .21$).

Estas cifras son estadísticamente significativas, con prueba de student "T" menor que 0.01. El trastorno de la GV no se correlacionó con la baja de agudeza visual (mientras el estímulo fuera visible) ni con la dirección (anatómica o espacial) del estímulo. Los casos operados con éxito mostraron valores aún más bajos, con GV promedios de $.28 \pm .14$ binocular y $.25 \pm .15$ monocular. Las variaciones individuales no mostraron sistematización alguna. Tres pacientes mostraron GV mayor que 1.0 con visión binocular pero no con monocular. Dos pacientes sólo pudieron seguir el estímulo con movimientos rápidos. Tres pacientes en la prueba monocular tuvieron mejor GV con el estímulo moviéndose en dirección temporonasal y dos en la nasotemporal. La pérdida porcentual de la función SV se puede calcular multiplicando los valores promedio obtenidos x 100 y dividiendo entre los valores normativos. Las cifras promedio que se obtienen se expresan en la Tabla 1.

3. REFLEJO OPTO-OCULOMOTOR (ROOV)

El nistagmus optoquinético se puede estudiar con el paciente mirando un tambor con rayas verticales blancas y negras que gira ante sus ojos, o mirando una cortina que cubre todo el campo visual y gira a su alrededor. El parámetro de respuesta es la velocidad angular máxima del componente lento del nistagmus obtenido (VAM) (Figura 5).



Nuestros valores normativos son 45.0 ± 13.5 grados/segundo. En 22 pacientes estudiados, se encontró normal bilateral en 6 (27.3%), en un paciente había abolición del nistagmus optoquinético unilateral; en otro había depresión unilateral y en el resto había depresión bilateral. El grupo completo mostró VAM promedio de 22.05 ± 11.2 hacia la derecha y 25.1 ± 15.0 a la izquierda, que significa una pérdida funcional del 48%. Esta pérdida es estadísticamente significativa, "T" menor que 0.01.

Resumen de los hallazgos

La Tabla 2 resume los hallazgos del estudio.

Reflejo vestibulo-oculomotor		
Prueba rotatoria de baja velocidad:	pérdida de	8%*
Prueba rotatoria de alta velocidad (VAT)		
Margen:	pérdida de	27%
Ganancia:	ganancia de	19%
Fase:		normal
Modulación central de las respuestas oculomotoras		
Inhibición visual del nistagmus:	pérdida de	22%
Rastreo ocular		
Ganancia posicional:	normal	
Ganancia de velocidad:	pérdida de	42%
Reflejo vestibulo-oculomotor		
Nistagmus optoquinético:	pérdida de	48%

*Estadísticamente no significativo

Grupo	Velocidad	Capacidad de rastreo conservada	
		perdida	perdida
Grupo completo			
Monocular	.49	62%	38%
Binocular	.43	54%	46%
Grupo operado			
Monocular	.25	32%	68%
Binocular	.28	35%	65%

Comentarios

Hasta hace pocos años se ha empezado a descubrir la magnitud de las deficiencias oculomotoras en el estrabismo congénito "simple". En nuestra serie se puede ver que hay tres mecanismos de control oculomotor afectados: el reflejo vestibulo-oculomotor, el reflejo visual-oculomotor y el asa de retroalimentación del control de los movimientos reflejos por estímulo visual.

REFLEJO VESTÍBULO-OCULOMOTOR

Intenta estabilizar la imagen retiniana cuando el ojo se encuentra en movimiento. Su substrato anatómico es bien conocido: del neuroepitelio laberíntico parte la primera neurona hasta los núcleos vestibulares en el piso del IV ventrículo; de éstos, parte la segunda neurona hasta los núcleos oculomotores, y de ellos parte la neurona motora hasta los músculos extrínsecos del ojo. El número tan reducido de neuronas permite respuestas oculomotoras con latencia extremadamente breve. Un circuito secundario complejo modula el reflejo por haces de asociación al cerebelo, estructuras del tallo cerebral, diversos núcleos centrales y la corteza cerebral. El reflejo vestibulo-oculomotor ha sido estudiado, hasta ahora, con estímulo térmico y con estímulo rotatorio alternante de baja velocidad^{1,2} sin haber demostrado daño importante. Sin embargo, el estímulo laberíntico térmico es análogo a un estímulo rotatorio alternante de baja frecuencia³ y las pruebas rotatorias alternantes en que el paciente gira en un sillón rotatorio no estimulan con frecuencias mayores que 1 Hz. Esto contrasta con los márgenes normales de respuesta del sistema vestibular, que produce respuestas compensatorias oculares entre 0.02 y 8 Hz, con linealidad de ganancia entre .3 y 6 Hz.⁴ Nuestros pacientes confirman que en frecuencias bajas y con estímulo térmico no aparecen diferencias importantes en relación con los valores normales, pero al estudiar el espectro completo de respuestas se observa una deficiencia considerable del reflejo vestibulo-oculomotor, acompañada de un proceso de compensación que se manifiesta por variaciones de la ganancia del sistema, al parecer con objeto de lograr una estabilidad de la fase. Probablemente la fase sea crítica para la estabilidad en la retina del campo visual en movimiento.

REFLEJOS OPTO-OCULOMOTORES

Su función es estabilizar la imagen en la retina cuando es aquella la que está en movimiento. Son básicamente dos: el nistagmus optoquinético y el rastreo ocular.

NISTAGMUS OPTOQUINÉTICO

Se desarrolla en especies animales con ojos móviles, pero sin fovea. Responde a movimientos de todo el campo visual en conjunto. Las vías neurales por las que se establece el nistagmus optoquinético no están establecidas con claridad, pero parece que cursan subcorticales en el mono⁵ y aun subcorticales en el

conejo.⁶ La respuesta oculomotora se descarga a través de los núcleos vestibulares. Dichgans⁷ considera que el estímulo optoquinético suministra a los núcleos vestibulares la información de movimientos constantes y de movimientos osciladores de baja frecuencia que salen del rango de sensibilidad de los sensores vestibulares, que detectan solamente transientes con periodo superior a 0.02 Hz.

Se ha propuesto un modelo funcional⁸ en que el NOQ se produciría mediado por doble vía: una, directa, visual-oculomotora, y la segunda, indirecta, a través de un integrador o mecanismo de almacenamiento de velocidad. El NOQ ocurriría inicialmente a partir de las vías directas, con intensidad menor que la del estímulo; además, cargaría al integrador, que empezaría a descargar, incrementando la magnitud de la respuesta. Cuando se suprime el estímulo visual, las vías directas se inactivan instantáneamente, pero el integrador sigue produciendo NOQ, con menor intensidad y disminuyendo paulatinamente de acuerdo con su propia constante de tiempo. La fijación visual en un blanco estacionario (supresión visual) descarga al integrador en forma inmediata. El mecanismo integrador también participaría en las respuestas vestibulares, y probablemente sería el mismo, localizado físicamente en los núcleos vestibulares. Ambas respuestas oculomotoras, por estímulo visual y laberíntico, persisten algún tiempo después de que el estímulo ha cesado, en ausencia de supresión visual. Aparentemente, ni el nistagmus optoquinético ni el nistagmus vestibular son servomecanismos, y, por tanto, carecen de asa de retroalimentación, aunque puedan ser inhibidos o suprimidos por influencias suprasegmentarias, cerebrales, cerebelosas o de la sustancia reticular, en forma global. El daño al nistagmus optoquinético que aparece en nuestros resultados, es de mayor cuantía que el comunicado por otros autores^{9,10,11,12} y no se limita a los casos en que hubo ambliopía.

RASTREO OCULAR

Cuando un sujeto sigue con la mirada un objeto que se mueve, los ojos pueden efectuar dos diferentes tipos de movimientos:

1. Movimientos suaves y progresivos de persecución ("derivadas"), cuando la velocidad angular aparente de la imagen no supera 45-50 grados por segundo.

2. Cambios rápidos de posición, que se denominan sacadas.

Aparecen para llevar la imagen del objeto móvil sobre la fovea, inicialmente o cuando su velocidad angular aparente supera las posibilidades de los mecanismos de deriva. Las derivas son movimientos oculares guiados, en el sentido de que pueden ser modificados durante su ocurrencia, por lo que requieren información continua de la imagen por medio de un asa de retroalimentación. Las sacadas son de naturaleza balística, se programan antes de iniciarse y no pueden ser modificadas durante su curso. El estrabismo congénito cursa con alteración importante de las derivas;¹³ en nuestros casos,

deficiencia del 42%. Se comprueba que el defecto no es debido a incapacidad del ojo de efectuar movimientos lentos porque en todos los pacientes aparecen fases lentas nistágmicas con velocidad adecuada para la respuesta de rastreo lento. No hay defecto en la información sensorial, puesto que los pacientes logran una compensación completa por medio de sacadas (ganancia posicional normal). Es claro que el defecto tiene que ser debido a afección a los mecanismos de control.

SUPRESIÓN VISUAL DEL REFLEJO VESTÍBULO-OCULOMOTOR

La influencia moduladora del sistema nervioso central sobre los movimientos oculares se manifiesta en la inhibición de reflejos y en el control de los movimientos de seguimiento visual. La inhibición del reflejo vestibulo-oculomotor por la fijación visual es bien conocida y se puede estudiar observando el incremento del nistagmus térmico con la luz apagada, los ojos cubiertos o cualquier otro medio de interferir con la visión. En la rotación alternante a frecuencias bajas (hasta 1 Hz), la fijación visual en un punto que oscila con el sujeto inhibe totalmente el nistagmus producido por el estímulo laberíntico de la rotación. En nuestros casos, se encontró afectada moderadamente, pero en forma universal: en todos los pacientes, en grado variable, se manifestó nistagmus durante la prueba.

SUBSTRATO ANATÓMICO DEL DAÑO

Las relaciones entre el estrabismo y las alteraciones funcionales que se han encontrado no son claras. Que la posición de los ojos por sí misma no causa los defectos funcionales, parece indicarlo el hecho de que éstos no se corrigen cuando se corrige la posición, aunque pudiera ser que los defectos ocasionados a muy temprana edad no fueran reversibles. Los estudios anatómicos son muy escasos, habiéndose reportado disminución de las células binoculares del área 17 de la

coriza visual¹⁴ y alteraciones del núcleo del tracto óptico en gatos estrábitos.¹⁵ El progreso en el conocimiento de esta patología, como en cualquier otra, sólo se logrará a través de mas estudios, tanto de imagen, como anatómicos y funcionales.

Referencias

1. Salman SD, Von Noorden GK. Induced vestibular nystagmus in strabismic patients. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 79: 352-357, 1970.
2. Hoyt CS. Abnormalities of the vestibulo-ocular response in congenital esotropia. *Am J Ophthalmol* 93: 704-708, 1982.
3. Baloh RW, Honrubia V. *Clinical neurophysiology of the vestibular system*, ed 2. Philadelphia, FA Davis, 1990.
4. O'Leary DP, Davis LL. Vestibular autorotation testing of Meniere's disease. *Otolaryngol Head Neck Surg* 103: 66-71, 1989.
5. Ter Braak JWG. Untersuchungen uber optokinischen Nystagmus. *Arch Neer Physiol* 21: 309-312, 1936.
6. Hobbelen JF, Collewijn H. Effects of cerebro-cortical and collicular ablations upon the optokinetic reactions in the rabbit. *Doc Ophthalmol (den Haag)* 30: 227-231, 1971.
7. Diehgans J. Optokinetic nystagmus as dependent on the retinal periphery via the vestibular nucleus. En Baker y Berthoz Ed, *Control of gaze by brain stem neurons*. Amsterdam, Elsevier/ North Holland pp 261- 267, 1977.
8. Raphan T, Cohen B, Matsuo V. A velocity storage mechanism responsible for optokinetic nystagmus, optokinetic after-nystagmus and vestibular nystagmus. En Baker y Berthoz Ed, *Control of gaze by brain stem neurons*. Amsterdam, Elsevier/ North Holland pp 37-48, 1977.
9. Schor CM, Levi DM. Disturbances of small-field horizontal and vertical optokinetic nystagmus in amblyopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 19: 668-83, 1980.
10. Van Hof-van Duin J, Mohr G. Monocular and binocular optokinetic nystagmus in humans with defective stereopsis. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 27: 574-583, 1986.
11. Enoksson P, Mortensen K. Optokinetic ocular dominance and unilateral amblyopia. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 46: 915-919, 1968.
12. Bourron-Madignier M, Cypres C, Vettard S. Etude du nystagmus optocinetique chez l'enfant. *Bull Soc Ophthalmol Fr* 87: 1269-1272, 1987.
13. Tychen L, Hurlig RR, Scott WE. Pursuit is impaired but the vestibulo-ocular reflex is normal in infantile strabismus. *Arch Ophthalmol* 103: 536-539, 1985.
14. Hoffmann KP, Schoppmann A. Shortage of binocular cells in area 17 of visual cortex in cats with congenital strabismus. *Exp Brain Res* 55: 470-482, 1984.
15. Cynaer M, Hoffmann KP. Strabismus disrupts binocular convergence in cat nucleus of the optic tract. *Brain Res* 227: 132-136, 1981.