

Desviación disociada. Estrabismo de origen cortical

Martín Gallegos-Duarte,* Jorge Mendiola-Santibáñez,** Juan José Ortiz-Retana,***
Bernardo Rubín de Celis-Monteverde,* Rosana Vidal-Pineda,* Arleth Sigala-Zamora*

Resumen

Objetivos: Determinar las alteraciones corticales relacionadas con el origen de la desviación disociada.

Material y métodos: Estudio prospectivo, descriptivo y observacional que incluyó a 10 niños con diagnóstico de desviación horizontal disociada, sin evidencia previa de daño neuronal. Se determinó la dominancia manual, cerebral y ocular, el estado sensorial y el perfil perceptual visual. Se analizó la respuesta cortical a diferentes estímulos: luminoso, hiperventilación, movimientos de seguimiento lentos y sacádicos, sueño y vigilia por medio de mapeo cerebral digitalizado y neurometría. Se investigó también la composición bioquímica de la corteza cerebral por medio de espectroscopia de resonancia magnética.

Resultados: Se evidenciaron alteraciones a) neuroeléctricas: disincronía, paroxismos y/o lentificación; b) neurometabólicas: elevación del lactato, disminución del N-acetil aspartato y pérdida de la relación colina/creatina; c) sensoriales: supresión y ambliopía; d) perceptuales: bajo rendimiento en habilidades visuales; e) motoras: desviación horizontal y vertical disociadas; f) optométricas: astigmatismo hipermetrópico.

Conclusiones: El estudio sugiere que la desviación disociada es la manifestación motorosensorial de un problema cortical activo y está en relación íntima con la enfermedad epileptógena.

Palabras clave: Desviación disociada, epilepsia, espectroscopia, estrabismo, mapeo cerebral, resonancia magnética.

Summary

Background: We undertook this study to determine the cortical alterations related to the origin of dissociated deviation.

Methods: This was a prospective, descriptive and observational study that included 10 children with diagnosis of dissociated horizontal deviation, without previous evidence of neuronal damage. Manual, cerebral and ocular dominance were determined, as well as sensorial state and visual perceptual profile. Cortical response to different stimuli was analyzed: luminous, hyperventilation, slow and saccadic movements of pursuit, gaze and stare through cerebral mapping and neurometric EEG. The biochemical composition to the visual cortex by means of magnetic resonance spectroscopy was also investigated.

Results: The following alterations were demonstrated: a) neuroelectric: dysynchronic, paroxysms and/or lentification; b) neurometabolic: elevation of lactate, decrease of N-acetylaspartate and loss of the creatine/choline relationship; c) sensorial: suppression and amblyopia; d) perceptual vision: underyield in visual abilities; e) motor: horizontal and vertical dissociated deviation; f) optometric: hyperopic astigmatism.

Conclusions: The study suggests that dissociated deviation has a cortical origin and is related to epileptogenic disease.

Key words: Dissociated deviation, epilepsy, spectroscopy, strabismus, cerebral mapping, magnetic resonance.

Introducción

La desviación disociada se refiere a los movimientos patológicos no asociados a la ley de Hering. Estos movimientos pueden ser horizontales, verticales, torcionales o mixtos y suelen encontrarse en distintas proporciones en los llamados "estrabismos disociados". Una de las formas de presentación más discutidas en México es la desviación horizontal disociada (DHD); ésta se caracteriza por exodesviación de ángulo variable, desviación vertical disociada (DVD), nistagmus latente, asimetría, ambliopía y supresión concomitantes.¹⁻⁵

Para conocer más sobre el origen del estrabismo se ha empleado el mapeo cerebral digitalizado, tanto en la DHD como en el síndrome estrábico de variabilidad angular (SEVA) y la endotropía congénita. Este método resulta propicio para el estudio de pacientes con desviación disociada ya que permite conocer, por

* Instituto Queretano para la Atención de las Enfermedades Congénitas IAP (IQUEC), Querétaro, México.

** Universidad Autónoma de Querétaro.

*** Instituto de Neurobiología, Universidad Nacional Autónoma de México, Campus Juriquilla.

Solicitud de sobretiros:

Martín Gallegos-Duarte,
Gladiolas 107, Col. Prados de la Capilla,
76176 Santiago de Querétaro, Querétaro, México.
Tel.: 52 (442) 215 0995. Fax: 52 (442) 214 3525.
E-mail: martin_oso@hotmail.com

Recibido para publicación: 11-01-2007

Aceptado para publicación: 20-02-2007

un lado, la respuesta bioeléctrica cortical en tiempo real y, por otro, es factible hacer un registro de los movimientos oculares por medio de la realización simultánea de electrocugrafía y/o videofilmación.⁵⁻⁹

Áreas difusas de disfunción cortical y focos epileptogénicos han sido encontradas por medio del mapeo cerebral digitalizado y la SPECT (*single photon emission computerized tomography*) en el estrabismo disociado. A partir de estos estudios se ha demostrado que la corteza cerebral participa activamente en la producción de movimientos disociados y que algunas alteraciones corticales son capaces de inhibir la ley de Hering, condición que favorece la presencia y permanencia de estos movimientos.^{5-8,10-16}

Distintos métodos de neuroimagenología como la PET (*positron emission tomography*), la SPECT y la resonancia magnética funcional, analizan el metabolismo energético cerebral y son empleados para conocer el funcionamiento cerebral *in vivo*. Todos estos métodos son muy útiles para detectar zonas de mayor y menor actividad metabólica, pero no pueden determinar ni cuantificar la composición bioquímica del cerebro.¹⁷⁻²⁰

Para conocer la constitución bioquímica de la corteza cerebral *in vivo*, se emplea la H-NMRS (*proton nuclear magnetic resonance spectroscopy*). Este método permite mesurar metabolitos específicos de la composición cerebral al conjuntar la tecnología de la resonancia magnética con el análisis espectrográfico digitalizado.^{21,22}

La composición bioquímica de una porción del cerebro puede determinarse mediante la H-NMRS. Cuando los núcleos de los elementos orgánicos del cerebro son irradiados por resonancia

magnética, éstos pasan de estado alfa al beta, y cuando regresan a su estado inicial emiten ondas de radiofrecuencia que pueden ser graficadas en una *curva de integración*, cuya altura depende de la cantidad de átomos encontrados (figuras 1 y 2).^{21,22}

Entre los elementos que es posible cuantificar en el cerebro mediante H-NMRS están la creatina, metabolito relacionado con la producción de energía; el N-acetil aspartato, que se encuentra en los axones de la sustancia blanca y cuyo decremento es signo de daño neuronal; y el lactato, cuyo incremento indica sufrimiento neuronal ya que es un metabolito de la glucólisis anaeróbica.²¹⁻²³

Una manera de discernir el rendimiento del sistema visual es mediante *pruebas perceptuales*. Estas pruebas evalúan la capacidad del individuo para dar significado a la información que le provee el sistema visual, la corteza cerebral y las áreas de asociación. Por medio de estos ensayos es factible conocer si las respuestas son adecuadas o no para ciertos estímulos visuales.²⁴

La tesis de la presente investigación afirma que la desviación disociada es motivada por alteraciones en la actividad cortical y nuestro objetivo es determinar cuáles son.

Material y métodos

Estudio prospectivo, descriptivo y observacional en el que se incluyen 10 pacientes de ambos sexos entre 6 y 7 años de edad con diagnóstico de DHD y sin daño neurológico aparente.

A todos se les realizó historia clínica estrabológica que incluyó refracción cicloplégica con ciclopentolato, motricidad (ducciones y versiones, trayectos de versión horizontal monitoreados por videofilmación con *Night Shot* en condiciones escotópicas y mesópicas, y con determinación de la *ganancia*), sensorialidad (agudeza visual, pruebas de estereopsia, determinación de supresión y ambliopía).

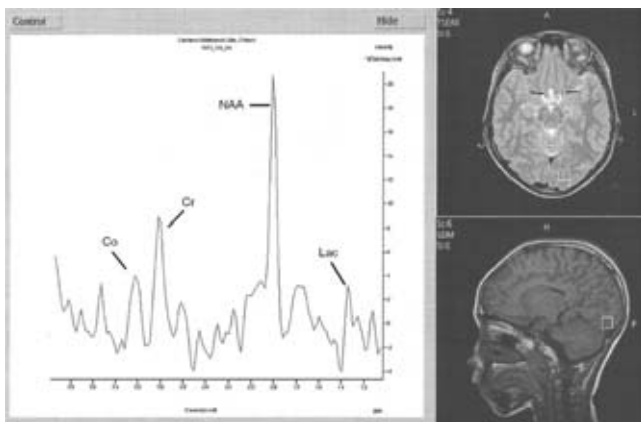


Figura 1. Espectroscopia de resonancia magnética del caso 1 que muestra aumento de lactato (Lac) 3 U, y pérdida de la relación creatina (Cr)/colina (Co). A la derecha se observa en los cortes cerebrales axial y sagital, un pequeño cuadro de 2 x 2 x 2 cm sobre lóbulo occipital izquierdo, sitio de la toma de la muestra. El mapeo cerebral del paciente reveló abundantes descargas irritativas que emergieron de ambas regiones parietooccipitales.

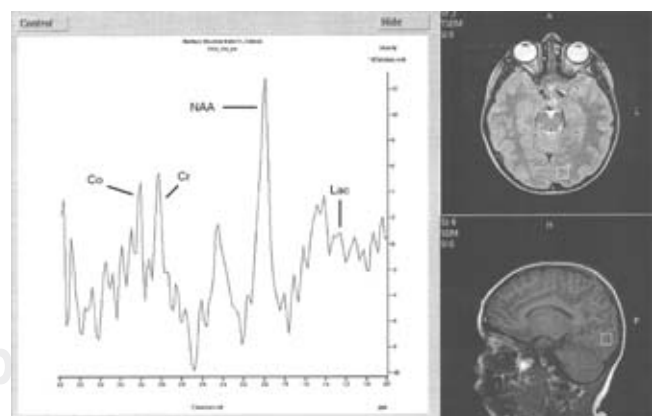


Figura 2. Espectroscopia de resonancia magnética del caso 3 donde se observa lactato y disminución leve de N-acetil aspartato.

Resultados

Un examen perceptual computarizado de *screening* fue efectuado en paciente atento y cooperador, con corrección óptica, en ambiente neutro y libre de estímulos externos, y con monitor LCD plano de alta resolución, colocado ergonómicamente a 60 cm de distancia y a la altura de los ojos, a fin de identificar percepción de velocidad, espacio, formas, tamaños y elementos primordiales. Se evaluó memoria visual, velocidad de lectoescritura, movimientos de seguimiento lento y sacádico, visión periférica, preferencia visual y manual. Todo llevado a cabo siempre por el mismo personal y bajo la misma rutina exploratoria.

A los pacientes se les efectuó mapeo cerebral digitalizado utilizando el sistema internacional 10-20, con 21 canales y una opción de registro de 32 canales con parámetros establecidos en cada época, tanto impresa como con monitoreo de pulso. Se registró y evaluó la respuesta cortical a diferentes estímulos: luminoso, hiperventilación, cierre y apertura palpebrales, sueño y vigilia por medio de electroencefalografía digital. Se empleó electroculografía simultánea con electrodos y canales propios para ello, a fin de evaluar el movimiento de versión horizontal, tanto sacádico como lento.

Fueron realizados cortes cerebrales de 1 × 1 mm de espesor obtenidos mediante RMI T1 de 3D, sin medio de contraste ni medicación. Fueron analizadas las imágenes multiplanares del encéfalo en secuencias potenciadas *spin eco* de rutina en fase simple con técnica de inversión, recuperación y atenuación del líquido (FLAIR).

La H-NMRS se efectuó en ambos lóbulos occipitales. Se seleccionó y analizó una muestra de 8 cm³ de la corteza cerebral de cada lóbulo occipital mediante un equipo y protocolo con las siguientes especificaciones: equipo Intera Philips 1.0T, versión 10.6 secuencia *Fast Feel Echo*, pesada a T1 en modo 3D, campo de visión (FOV) 230 mm, Real FOV (RFOV) 80 %, grueso de corte (*slice thickness*) 1 mm, sin espacio entre cortes, tiempo de eco 6.9 ms, tiempo de repetición 25 ms, ángulo de desviación de 30°, número de excitaciones 1, número de cortes 120.

Fueron incluidas seis niñas y cuatro niños de 6 a 7 años con diagnóstico de DHD; todos completaron sus estudios, cumplieron con el protocolo y cooperaron positivamente para la elaboración del presente reporte.

Los cortes tomográficos obtenidos por resonancia magnética fueron analizados sin encontrar evidencia morfológica de patología macroestructural en ninguno.

La H-NMRS reveló aumento del lactato, pérdida de la relación colina/creatina y disminución del N-acetil aspartato en algunos casos (figuras 1 a 5).

El mapeo cerebral digitalizado mostró disturbios neuroeléctricos variados, no sistematizados, con tendencia a paroxismos; éstos fueron identificados en siete pacientes, así como lentificación en seis de ellos. Las zonas más afectadas fueron la occipital en cinco casos y combinaciones de otras zonas (temporo-parieto-occipital en tres, centroencefálica en tres); alteraciones corticosubcorticales y subcortical generalizada se evidenciaron en cuatro. Dos casos tuvieron respuesta cortical paradójica, esto es, disminución de las descargas paroxísticas durante la fotoestimulación intermitente con luz estroboscópica. Las alteraciones neuroeléctricas tuvieron tendencia a la asimetría en cinco pacientes, siendo el hemisferio cerebral ipsolateral al ojo no dominante siempre el más afectado.

El estudio sensorial reveló ambliopía de leve a moderada y supresión en el ojo de mayor exodesviación en todos los casos. La ametropía de mayor valor se encontró en el ojo ambliope y en todos los pacientes se encontró astigmatismo hipermetrópico.

La dominancia ocular correspondió siempre con el ojo no ambliope, no así la dominancia manual, cruzada respecto a la ocular en cuatro de 10 casos; dos tuvieron dominancia cerebral derecha.

Para el estudio de los movimientos oculares se empleó videofilmación, evidenciando que la variabilidad angular y la DVD

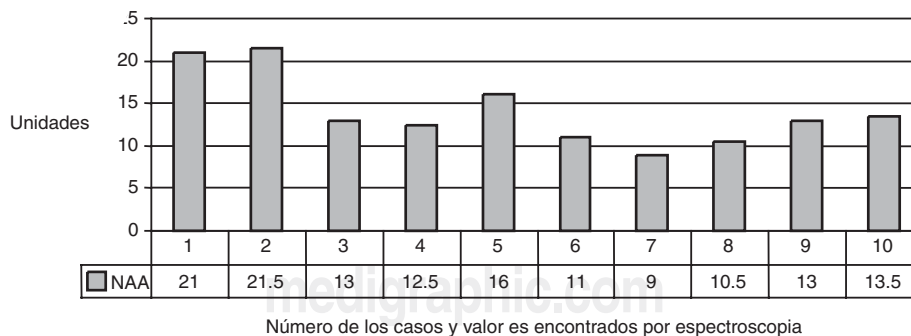


Figura 3. Concentración de N-acetil aspartato encontrada por espectroscopia de resonancia magnética en cada paciente: siete de los 10 casos analizados mostraron ligero decremento en la concentración de este elemento.

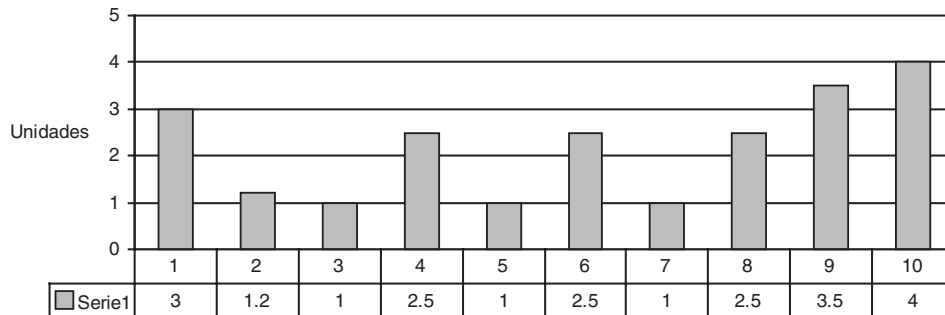


Figura 4. Concentración de lactato de los casos analizados por espectroscopia de resonancia magnética. En condiciones normales se espera ausencia o muy baja presencia de lactato, sin embargo, seis pacientes presentaron aumento de este metabolito, lo que indicó hipoxia y sufrimiento neuronal.

se presentaron con mayor magnitud en el ojo no dominante, incluso en los pacientes con dominancia cruzada. El análisis videográfico reveló que la DVD fue de poca a mediana magnitud, asimétrica y con mayor rango de elevación en el ojo ambliope en todos los casos. El movimiento de la DVD fue evidenciado mejor con oclisor opaco que traslúcido, y en condiciones escotópicas que mesópicas.

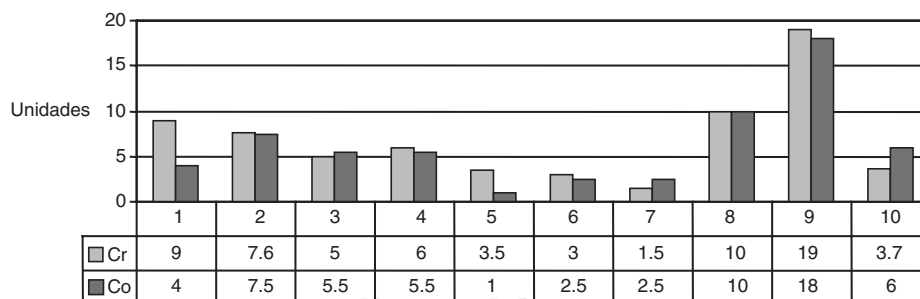
No se pudo correlacionar directamente la magnitud de la DVD con la profundidad de la ambliopía ni con el grado de ametropía, pero sí con la dominancia ocular y el nistagmus latente; este último resultó particularmente difícil de comprobar en algunos casos, aun en condiciones de baja iluminación. Fue negativo en dos pacientes y positivo en el resto.

El examen perceptual evidenció disminución de las habilidades visuales en prácticamente todos los rubros. El promedio de la evaluación perceptual del grupo fue la siguiente: percepción de pro-

fundidad (estereopsia), 0 %; velocidad de percepción, 64.25 %; percepción de elementos primordiales, 87.75 %; memoria visual, 77.50 %; movimientos sacádicos, 71.25 %; percepción de formas y tamaños, 41.75 %; movimientos de seguimiento, 81.25 %; visión periférica, 41.75 %; percepción espacial, 56.25 %.

Discusión

La desviación disociada de los casos analizados se relacionó con inicio temprano, eventos gestacionales y perinatales, alteraciones refractométricas (astigmatismo hipermetrópico), alteraciones sensoriales (ambliopía y supresión), además de manifestaciones motoras (nistagmus latente, DVD variabilidad angular asimétrica). Estas manifestaciones aparecieron siempre juntas en proporciones y grados variables; resultaron además alteradas las pruebas



Número de los casos y valores encontrados por espectroscopia

Figura 5. Relación colina/creatina obtenida por espectroscopia de resonancia magnética. En condiciones normales esta relación debe ser 1:1; algunos pacientes presentaron cambios en esta proporción. Los casos 1, 4, 5 y 9 mostraron incremento y los casos 7 y 10, decremento de la creatina.

perceptuales, al tiempo que permanecieron preservadas lo que Piaget y Vygotski^{25,26} denominan “funciones superiores”.

Pese a su importancia se conoce poco respecto al origen de la desviación disociada y sus implicaciones fisiopatológicas; no obstante, se han postulado diversas teorías para explicar la DVD, una de las expresiones clínicas de la desviación disociada:

- a) Tiene su origen en fallas del control vergencial.
- b) Es un remanente de algún “reflejo primitivo”.
- c) Es un mecanismo compensador del nistagmus latente.
- d) Se debe a hiperfunción de los músculos oblicuos inferiores.

Todos estos pronunciamientos están comprendidos de algún modo dentro de la “teoría de sistemas” de Von Bertalanffy.²⁷

Brodsky, por ejemplo, propone que la DVD es atribuible a un vestigio del “reflejo dorsal a la luz”,^{28,29} sin embargo, en nuestra experiencia hemos tenido ocasión de hacer el siguiente experimento: en un estanque con peces carpa aplicamos tintura de clavo y observamos que los peces paulatinamente presentaron primero inclinación caudal y luego dorsal; todo sin relación alguna con el sentido de la luz sino con la inhibición cerebral producida químicamente. Lo anterior significa que la torción caudal y dorsal de los peces no tuvo relación con la luz y, por tanto, tampoco



Figura 6. Fragmento electroencefalográfico del caso 3. Paroxismo focal y momento previo: se había solicitado al paciente que volteara suavemente de derecha a izquierda. Los dos primeros trazos superiores (1 y 2) corresponden a la electroculografía; el movimiento ocular está registrado entre las columnas 5 a 7 (cada columna comprende 1 segundo de registro). A partir de la columna 7 hay cambio en la actividad eléctrica marcado en el recuadro de la derecha. El mapeo cerebral digitalizado mostró hiperexcitabilidad subcortical generalizada proyectada de estructuras mesodiencefálicas; durante la vigilia y el sueño se presentaron en forma intermitente paroxismos de ondas delta anguladas y complejos punta-onda lenta de 3.5 Hz en forma bisincrónica en la región parieto-temporo-occipital.

con la DVD. Se debe tener en cuenta que los movimientos disociados a diferencia de los “reflejos primitivos” no forman parte del desarrollo visual humano.

La idea de que los movimientos disociados resultan de la hiperfunción de los oblicuos inferiores, alteración de las vergencias o de una manera de bloquear el nistagmus latente, tal como proponen Cheeseman y Guyton,²⁹⁻³¹ es un argumento frágil, pues una vez resuelta quirúrgicamente la aparente falla, los movimientos persisten, además de que en dos de nuestros pacientes no se pudieron constatar indicios de nistagmus latente, por lo que es difícil creer que la DVD resulte de bloquear un nistagmus latente inexistente.

No encontramos evidencia de que la desviación disociada de nuestros casos se debiera a reflejos primitivos, vergencias ni hiperfunciones musculares; en todo caso resultó más significativo el hecho de que la corteza cerebral del hemisferio más afectado correspondiera con el ojo no dominante, la ambliopía, la supresión, la DVD mayor y la asimetría del nistagmus latente.

Nuestras observaciones señalan sistemáticamente hacia la corteza cerebral humana, pues además de que no se observa esta patología en animales, un origen distinto al cortical no explicaría los cambios neuroeléctricos ni bioquímicos observados en nuestra serie. No existe evidencia de que movimientos patológicos produzcan daño cortical, en cambio sí existe demostración de que algunas alteraciones corticales producen movimientos patológicos,^{10,11,32} muy posiblemente incluidos los movimientos disociados.

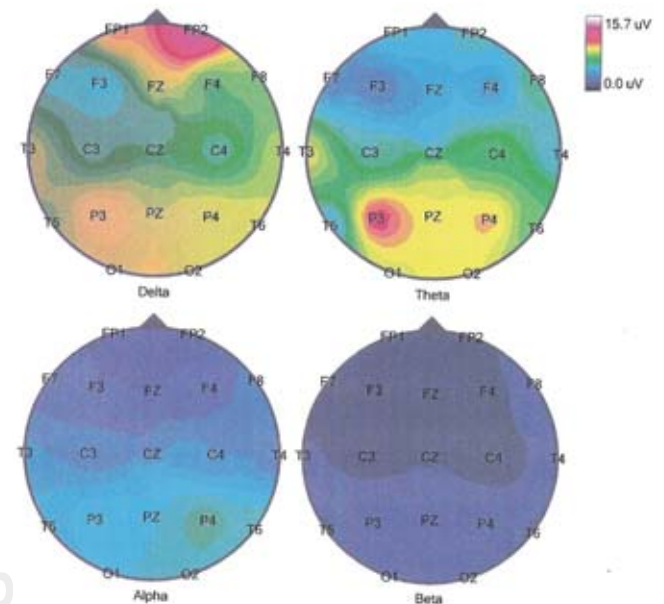


Figura 7. Mapeo cerebral digitalizado del caso 7. La paciente presentaba disincronía del ritmo alfa en las regiones occipitales y componentes lentos en regiones parietotemporales, principalmente del hemisferio izquierdo.

Lo anterior lleva a reflexionar en el orden y la direccionalidad de los sucesos relacionados con el origen de la desviación disociada, en el sentido de que una vez identificada la participación cortical se debe reconocer que ésta es finalmente la poseedora de una jerarquía ontogénica mayor.

La corteza cerebral participa activamente en la presentación de los movimientos finos, suaves, inconstantes y variables, característicos de la desviación disociada, pero esta última sólo puede manifestarse si existe inhibición cortical activa de la ley de Hering.¹³ En la desviación disociada, la inhibición de dicha ley quizás se deba a las variaciones neuroeléctricas en la corteza cerebral de nuestros casos; estas alteraciones, actuarían finalmente al modo de *zona sintomatogénica* (figuras 6 y 7).

La *zona sintomatogénica* es capaz de generar disturbios neuroeléctricos que producen movimientos anómalos (quizá como los movimientos disociados), aun cuando estas zonas se encuentren alejadas de un foco epileptogénico o de una *zona paroxística*.^{33,34}

Efectivamente fueron encontradas zonas de lentificación posteriores a las zonas de excitación paroxística registradas en los mapas cerebrales de nuestra serie; esto significa que existen cambios eléctricos que van de zonas de alto voltaje a zonas de lentificación eléctrica en el hemisferio del ojo no dominante. Lo anterior establece una asimetría en la neuroconducción eléctrica pues concurren zonas de actividad cortical distinta; por un lado, una zona paroxística de alto voltaje y baja velocidad y, por otro, zonas de menor voltaje y velocidad relativamente mayor. Estas zonas se encuentran dispuestas a uno y otro lado de la línea media respectivamente, y establecen un diferencial llamado *coherencia* o *disincronía*, como ocurrió con algunos de nuestros casos (figura 7).

Se encontró aumento de potencia hacia ambas regiones posteriores del cerebro, así como lentificación de la neuroconducción en el mapeo cerebral digitalizado de seis de nuestros pacientes. Esta acentuación en la actividad hacia la corteza occipital significa que hay aumento en el *imput*, por lo que, en todo caso, el origen de la DHD sería un fenómeno cortical activo, no pasivo (figura 7).

Desde el punto de vista bioquímico se encontraron alteraciones que demuestran sufrimiento neuronal, congruente con los hallazgos neuroeléctricos. Se evidenció pérdida de la relación colina/ creatina en seis casos, en cuatro por aumento relativo de la creatina, lo que significa incremento en la tasa metabólica de la corteza cerebral occipital (figura 5). El aumento metabólico estuvo correlacionado con el aumento de la actividad eléctrica hacia las regiones posteriores del cerebro, lo que se pudo observar en el mapeo cerebral digitalizado de cinco pacientes (figuras 1, 2 y 4).

En algunos casos se encontró leve disminución del N-acetil aspartato, así como incremento en el lactato, lo cual indica sufrimiento neuronal. Esto se ha observado en pacientes epilépticos, pero hasta donde sabemos es la primera vez que se reporta en estrabismo disociado. En nuestra serie pudimos observar esta situación en varios pacientes, lo que llamó fuertemente la atención (figuras 1 a 4).

En todos los casos se obtuvieron hallazgos paraclínicos positivos (alteraciones neuroeléctricas y bioquímicas), así como movimientos involuntarios de los ojos de manera repetitiva, que se presentaron varias veces por semana. Lo anterior enmarca a nuestros pacientes en lo que actualmente se conceptúa, de acuerdo con la Comisión de Clasificación de la Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE) que propuso la clasificación clínica y electroencefalográfica vigente, como parte de la enfermedad epileptogénica^{13,14,35} (figura 5).

Algunas de las alteraciones neuroeléctricas fueron extensas, por lo que comprendieron distintas áreas de asociación como el área de Broca, de Wernicke, el gyrus angular, el área parietooccipital, así como áreas motoras. Por lo anterior, no es extraño que niños con desviación disociada posean, además, cierta dificultad para resolver un examen perceptual, presenten dislexia no evolutiva o tengan dificultades en la lectoescritura (figura 7).

El análisis de las habilidades visuales es importante no sólo en el niño estrábico sino en todo escolar, pues es la base de la educación y la experiencia visual. El proceso perceptual visual está íntimamente correlacionado con el ámbito fonológico, logográfico y cognitivo, ya que comparten áreas de integración cortical para la maduración del sistema funcional, de lectura primeramente y de escritura, como consecuencia de ello.²⁴ Estos sistemas resultaron afectados en todos los pacientes, quienes además presentaron ambliopía y supresión. Lo anterior conduce nuevamente al mismo terreno: la corteza cerebral.

Conclusiones

En todos los pacientes fueron evidenciados trastornos bioquímicos y en la actividad neuroeléctrica en relación con la disfunción oculomotora, sensorial y perceptual en distintos grados. El estudio sugiere que la desviación disociada es la manifestación motorosensorial de un problema cortical activo y está en relación íntima con la enfermedad epileptogénica.

Agradecimientos

A la Fundación "Mario Moreno Reyes", por el apoyo para la realización de los estudios de resonancia magnética y espectrografía.

Referencias

1. Romero-Apis D. Desviación horizontal disociada: clínica y tratamiento. *Acta Estrabolo* 1998;27:9-15.
2. Romero-Apis D, Castellanos-Bracamontes A. Desviación horizontal disociada (DHD). *Rev Mex Oftalmol* 1990;64:169-173.
3. Romero-Apis D, Castellanos-Bracamontes A, Acosta-Silva M. Desviación horizontal disociada en exotropía y en endotropía. En: *Actualidades en el Estrabismo Latinoamericano*. México: Arroyo-Yllanes;1998. pp. 263-264.

4. Prieto-Díaz J, Souza-Días C. La divergencia vertical disociada En: Estrabismo. Barcelona: JIMS;1986. pp. 266-268.
5. Gallegos M, Moguel S, Rubín-de Celis B, Vidal R, Wirthlin M. Síndrome estrábico de variabilidad angular, un síndrome de origen cortical. Comunicación libre, XV Congreso Internacional del CLADE, Cartagena, Colombia, 14 de febrero de 2003.
6. Gallegos M, Moguel S, Rubín de Celis B. Alteraciones en el mapeo cerebral en la endotropía congénita variable. *Rev Mex Oftalmol* 2004;78:122-126.
7. Gallegos M, Moguel S, Rubín de Celis B, Vidal R, Wirthlin J. La cartographie cérébrale dans l'esotropie congénitale variable: troubles apparents. Réunion de Printemps, Association Française de Strabologie, 110 Congrès de la Société Française d'Ophthalmologie, Paris, 10 May, 2004. Disponible en <http://www.strabologie.info/demo150.html>
8. Gallegos-Duarte M, Moguel-Ancheita S. Modifications neurologiques adaptatives après traitement médical et chirurgical du syndrome strabique avec variations des repères angulaires. Réunion de Printemps, Association Française de Strabologie, 110 Congrès de la Société Française d'Ophthalmologie, Paris, 10 May, 2004. Disponible en <http://www.strabologie.info/demo150.html>
9. Gallegos-Duarte M. Maniobras exploratorias en la endotropía congénita. En: Temas selectos de estrabismo. Centro Mexicano de Estrabismo. México: Composición Editorial Láser;2005. pp. 1-18.
10. Caraballo RH, Cersosimo RO, Medina CS, Tenenbaum S, Fejerman N. Idiopathic partial epilepsy with occipital paroxysms. *Rev Neurol* 1997;25:1052-1058.
11. Panayitopoulos CP. Inhibitory effect of central vision on occipital lobe seizures. *Neurology* 1981;31:1330-1333.
12. Lang J, Flueller U. Fixation disorders in children with strabismus, cerebral palsy and epilepsy. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 1988;192:97-102.
13. Gallegos-Duarte M. Respuesta cortical paradójica durante la fotoestimulación intermitente en el estrabismo disociado. *Cir Ciruj* 2005;73:161-165.
14. Gallegos-Duarte M, Moguel-Ancheita S. Participación y neuromodulación de la corteza cerebral en un caso de estrabismo disociado y epilepsia. *Rev Chil Oftalmol* (en prensa).
15. Moguel-Ancheita S, Orozco-Gómez L, Gallegos-Duarte M, Alvarado I, Montes C. Cambios metabólicos en la corteza cerebral relacionados con el tratamiento de estrabismo. Resultados preliminares con SPECT. *Cir Ciruj* 2004;72:165-170.
16. Tischler AM, Rees MG, Dunn HG, Smith SA, Jan JE. Esotropia and epileptic eye deviation. *Can J Ophthalmol* 1996;31:369-372.
17. Morales-Chacón L, Sánchez-Catasus C, Águila A, Bender J, García I, García ME, Lorigados. Contribución del SPECT cerebral en la evaluación de la epilepsia del lóbulo temporal farmacorresistente. Experiencia del CIREN. *Rev Mex Neuroci* 2005;6:250-256.
18. Cabeza R, Kapur S, Craik FI, McIntosh AR, Houle S, Tulving E. Functional neuroanatomy of recall and recognition: a PET study of episodic memory. *J Cogn Neurosci* 1997;254-265.
19. Grupo PET de la SEMN. Tomografía de positrones (PET) cerebral con fluorodesoxiglucosa-F18. *Rev Esp Med Nuclear* 2002;21:38-40.
20. Riikonen R, Salonen I, Partanen K, Verho S. Brain perfusion SPECT and MRI in foetal alcohol syndrome. *Dev Med Child Neurol* 1999;41:652-659.
21. Onofre-Castillo JJ, Martínez HR, Arteaga M, Gómez A, Olivas-Mauregui S. Espectroscopia por resonancia magnética en enfermedades neurológicas. *Rev Mex Neurol* 2002;3:213-217.
22. Warren KE. NMR spectroscopy and pediatric brain tumors. *The Oncologist* 2004;9:312-318.
23. Poca MA, Sauquillo J, Mena MP, Vilalta A, Rivero M. Actualizaciones en los métodos de monitorización cerebral regional en los pacientes neurocríticos: presión tisular de oxígeno, microdiálisis y técnicas de espectroscopia por infrarrojos. *Neurocirugía* 2005;16:385-410.
24. Bravo-Cóppola L. Las destrezas perceptuales y los retos en el aprendizaje de la lectura y la escritura. Una guía para la exploración y comprensión de dificultades específicas. En: Revista Electrónica "Actualidades Investigativas en Educación", Universidad de Costa Rica, IMEC 2004; 4:1-24.
25. Hernández RJ. Entre Piaget y la pared del tubo neural. *Gac Med Querétaro* 2003;12:62-69.
26. Vygotski LS. El desarrollo de los procesos psicológicos superiores. Barcelona: Grijalbo;1988.
27. Von Bertalanffy L. Teoría de sistemas. Disponible en <http://www.monografias.com/trabajos15/teoria-sistemas/teoria-sistemas.shtml>
28. Brodsky MC. Latent heliotropism. *Br J Ophthalmol* 2002;86:1327-1328.
29. Brodsky MC. Dissociated vertical divergence: a righting reflex gone wrong. *Arch Ophthalmol* 1999;117:1216-1222.
30. Cheeseman EW, Guyton DL. Vertical fusional vergence: the key to dissociated vertical deviation. *Arch Ophthalmol* 1999;117:1188-1191.
31. Guyton DL. Dissociated vertical deviation: an acquired nystagmus-blockage phenomenon. *Am Orthop J* 2004;54:77-87.
32. Zapata FAR, Gaona GA, Herrera A, et al. Modelo neuronal del fenómeno paroxístico denominado kindling, usado en el estudio de epilepsia experimental. *Arch Neurocién* 1999;4:02-08.
33. Pozo-Lauzan D, Pozo-Alonso AJ. Nuevo enfoque conceptual de la epilepsia. *Rev Cubana Pediatr* 2001;73:224-229.
34. Rubio DF. Epidemiología de la epilepsia. En: Manual clínico de la epilepsia. México: JGH Editores;1997. pp. 15-20.
35. Engel J Jr. ILAE Commission report. A proposed diagnostic scheme for people with epileptic seizures and with epilepsy: report of the ILAE Task Force on Classification and Terminology. *Epilepsia* 2001;42:1-8.