

Etiología del nistagmo congénito o infantil. Ruta diagnóstica

Dr. Gabriel Lazcano-Gómez, Dra. Cynthia Fuentes-Cataño, Dra. Cristina Villanueva-Mendoza

RESUMEN

Objetivos: Determinar cuales son las patologías oculares más comunes causantes de nistagmo congénito o infantil, así como la frecuencia de nistagmo congénito sensorial y motor.

Material y métodos: Se revisaron los expedientes de pacientes pediátricos diagnosticados con nistagmo congénito o infantil en el servicio de Estrabismo de la Asociación para Evitar la Ceguera en México.

De acuerdo con los datos del expediente se estableció el diagnóstico de la patología causante del nistagmo. En los casos sin diagnóstico definitivo se realizó valoración oftalmológica de genética y estudios complementarios.

Resultados: Se estudiaron 63 pacientes con un rango de edad de 3 meses hasta 12 años. Se encontraron 34 pacientes con alteraciones oculares, diagnosticándose como nistagmo sensorial; 10 pacientes sin defectos oculares que fueron clasificados como nistagmo motor congénito y 3 pacientes como nistagmo neurológico. En 12 casos no se pudo establecer un diagnóstico definitivo y se eliminaron 4 fichas por datos incompletos en el expediente.

Conclusiones: El estudio de pacientes pediátricos con nistagmo requiere de una historia clínica cuidadosa: antecedentes familiares, síntomas como baja visión, fotofobia, nictalopia y defectos en la percepción de los colores. Los estudios paraclínicos de mayor utilidad son: electroretinograma, pruebas de visión al color y potenciales visuales evocados.

Palabras clave: Nistagmo congénito, nistagmo sensorial, nistagmo motor.

SUMMARY

Objectives: To identify the abnormalities of the visual sensory system related more frequently with congenital or infantile nystagmus, also to identify the prevalence of sensory and motor congenital nystagmus.

Methods: Patients with congenital nystagmus were examined from the Clinic of Strabismus, Asociación para Evitar la Ceguera en México. According to the clinical features the congenital nystagmus was classified as sensory or motor congenital nystagmus. In patients without a definitive diagnosis, slit lamp examination, genetic evaluation and complementary studies were provided to obtain the cause of nystagmus.

Results: 63 patients with congenital nystagmus were evaluated between 3 months and 12 years of age. We identified 34 patients with abnormal ocular findings and diagnosis of sensory congenital nystagmus, 10 patients without visual sensory disorders were diagnosed as motor congenital nystagmus and 3 patients as neurologic nystagmus. In 12 patients we were not able to determine the cause of nystagmus.

Conclusions: The evaluation of patients with congenital nystagmus must include: family history, decreased visual acuity, abnormal color vision, photophobia, nyctalopia, fundus evaluation (direct and indirect ophthalmoscopy). The most useful tests in these patients are: electroretinography, visual evoked potentials and color vision.

Key words: congenital nystagmus, sensory nystagmus, motor nystagmus.

INTRODUCCIÓN

El nistagmo congénito o infantil es un movimiento involuntario, uni o bilateral y conjugado de ambos ojos que se presenta desde el nacimiento o se manifiesta en los primeros seis meses de vida.

La prevalencia varía entre 1 en 1000 a 1 en 6000. En países desarrollados se estima que se encuentra en 6 a 10% de niños ciegos o débiles visuales, asimismo en escuelas especiales se calcula una frecuencia de 2 a 8%.

El nistagmo congénito se asocia con una gran variedad de patologías oculares: defectos estructurales del globo ocu-

lar, opacidad de medios y alteraciones de la retina. Esta variedad de nistagmo se denomina sensorial.

Asimismo el nistagmo congénito puede estar relacionado con alteraciones en el sistema motor en forma primaria. Esta variedad de nistagmo está genéticamente determinada y se denomina nistagmo motor congénito. También existe una variedad de nistagmo motor secundario a patología neurológica.

La mayoría de los casos de nistagmo congénito o infantil son de la variedad sensorial de acuerdo con diferentes revisiones (1). El nistagmo sensorial, como ya se mencionó, se debe a una visión defectuosa, es generalmente horizontal y pendular. La severidad depende del grado de pérdida visual. Se asocia con alteraciones oculares como microftalmos, catarata congénita, aniridia, anomalía de Peters, albinismo oculocutáneo y ocular, hipoplasia y coloboma de nervio óptico, amaurosis congénita de Leber y monocromatismo de bastones entre otros. Se presenta desde el nacimiento o en los primeros 6 meses de vida. Es la forma más común de nistagmo (2, 3).

El nistagmo motor se debe a defectos primarios o secundarios relacionados con el desarrollo o control oculomotor. Cuando ocurre como un defecto primario puede ser evidente desde el nacimiento o en los primeros meses de vida y persiste durante toda la vida, aunque la severidad puede disminuir con la edad. El movimiento generalmente es horizontal, puede ser pendular o en sacudida, disminuye con la convergencia, desaparece durante el sueño y aumenta con el esfuerzo de fijación. Esta forma está determinada genéticamente y se reconocen diversas formas de transmisión hereditaria: autosómica dominante, autosómica recesiva y ligada a X.

También existe una forma de nistagmo motor secundario o asociado a patología que afecta al sistema nervioso central, las características del movimiento dependerán de la patología.

Objetivos

Determinar cuales son las patologías oculares causantes de nistagmo congénito o infantil.

Determinar la frecuencia de nistagmo congénito sensorial y motor.

Establecer una ruta crítica para el diagnóstico de la patología visual relacionada con nistagmo.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisaron los expedientes de pacientes pediátricos diagnosticados con nistagmo congénito o infantil en el servicio

Cuadro 1. Variedades de nistagmo

	Masculino	Femenino	Total	%
Sensorial	17	17	34	54.0
Neurológico	2	1	3	4.8
Motor congénito	5	5	10	15.9
No concluyentes	7	5	12	19.0
Incompletos	2	2	4	6.3
Total	33	30	63	100.0
Porcentaje	52.4	47.6	100.0	

de Estrabismo de la Asociación para Evitar la Ceguera en México, en el período comprendido de septiembre de 2008 a febrero de 2009.

De acuerdo con los datos clínicos del expediente se estableció el diagnóstico de la patología ocular que está condicionando el nistagmo.

En los casos donde no se pudo establecer un diagnóstico definitivo se citó al paciente para realizar una revaloración oftalmológica y genética. En los casos que así lo requieran se solicitaron algunos estudios paraclínicos como pruebas de visión al color, electroretinograma y potenciales visuales evocados.

El diagnóstico de nistagmo motor congénito fue por exclusión en aquellos casos en los que se descartó patología visual, neurológica o sistémica.

Finalmente se estableció una ruta diagnóstica para los pacientes pediátricos con nistagmo resaltando los datos de semiología y de exploración de mayor relevancia así como los estudios paraclínicos de mayor utilidad.

RESULTADOS

Se estudiaron 63 pacientes, de los cuales 33 (52.3%) fueron del género masculino y 30 (47.6%) del femenino. El rango de edad de estos pacientes fue de 3 meses hasta 12 años, con un promedio de 5 años 6 meses. Las variedades de nistagmo se observan en el Cuadro 1.

Al analizar las fichas se encontraron 34 pacientes (53.9%) que presentaron alteraciones oculares, catalogándose éstos como nistagmo sensorial; 10 pacientes (15.8%) sin defectos oculares que fueron clasificados como nistagmo motor congénito y tres pacientes (4.7%) como nistagmo neurológico. En 12 casos (19%) no se pudo establecer un diagnóstico definitivo y se eliminaron cuatro fichas por datos incompletos en el expediente (6.3%).

De los pacientes catalogados como nistagmo neurológico uno tenía síndrome de Down, en él no se encontraron alteraciones oculares y la refracción se encontró cerca de la emetropeya. Otro paciente tenía retraso psicomotor y crisis convulsivas con un defecto refractivo de hipermetropía leve. El tercer caso tenía diagnóstico de hidrocefalia y antecedente de prematuridad (30 semanas de gestación), también tenía miopía leve.

La causa principal de falta de diagnóstico en el grupo no concluyente fue el factor edad, que en promedio en este grupo fue de 3 años 7 meses y, por lo tanto, no eran aptos para

Cuadro 2. Promedios de edad por grupos

Nistagmo	Promedio de edad
Neurológico	4 años 4 meses
Sensorial	5 años 6 meses
Motor congénito	7 años 5 meses
No concluyentes	3 años 7 meses
Incompletos	7 años 1 mes
Promedio	5 años 6 meses

Cuadro 3. Principales causas de nistagmo sensorial

	Masculino	Femenino	Total	%
Albinismo oculocutáneo	1	6	7	20.6
Monocromatismo de bastones	2	2	4	11.8
Catarata congénita	1	3	4	11.8
Hipoplasia del nervio óptico	3	1	4	11.8
Distrofias sin clasificación	3	1	4	11.8
Otros	6	3	9	26.4
Estrabismo	1	1	2	5.8
Total	17	17	34	100.0

realizarles estudios de electrofisiología o pruebas de visión al color y contraste.

En el Cuadro 2 se observa el promedio de edad en cada categoría de nistagmo y en el Cuadro 3 se anotan las principales causas de nistagmo sensorial. En este Cuadro el grupo catalogado como otros incluye pacientes con toxoplasmosis congénita, retinopatía del prematuro y miopía alta.

DISCUSIÓN

En el presente trabajo se encontró que la mayoría de los pacientes con diagnóstico de nistagmo congénito o infantil tienen una patología ocular primaria y, por lo tanto, pueden ser catalogados como un nistagmo de tipo sensorial. Este resultado está de acuerdo con lo reportado en la literatura, considerándose al nistagmo sensorial como la variedad más común.

Entre los diferentes padecimientos oftalmológicos que pueden cursar con nistagmo está el albinismo oculocutáneo. Las características de este padecimiento son bien conocidas y fáciles de identificar. Sin embargo, vale la pena mencionar que, por la gran variabilidad clínica del padecimiento, se pueden encontrar pacientes con pocas manifestaciones en cuanto a hipopigmentación de la piel y cabello, por lo que las caracte-

rísticas oculares son básicas para establecer el diagnóstico clínico: transluminación del iris, hipoplasia macular y vasos coroideos observables en todo el fondo de ojo excepto en el área macular. Otro dato importante es la asociación con un defecto refractivo que generalmente es miopía. La agudeza visual es variable desde 20/40 a 20/200 y la visión tiende a ser estable. El ERG puede mostrar una respuesta normal o supranormal y el electrooculograma (EOG) es normal. Los potenciales visuales evocados también han demostrado ser de utilidad diagnóstica en aquellos casos con dificultad diagnóstica, mostrando una respuesta asimétrica (4). En el presente estudio, al revisar los datos de las fichas se pudo establecer este diagnóstico en siete casos.

Dentro de este grupo cuatro pacientes fueron diagnosticados con base en los siguientes criterios: fotofobia, hipopigmentación de piel y cabello, transluminación del iris y/o hipoplasia macula. En los otros tres casos se realizaron estudios de gabinete, en tres pacientes ERG y en uno PVE. La agudeza visual se encontró entre 20/280 y 20/120. En tres casos la historia familiar fue importante demostrándose patrón de herencia autosómico recesivo, cuatro casos fueron esporádicos.

Las principales características de los pacientes con albinismo oculocutáneo se muestran en el Cuadro 4.

Los pacientes con albinismo ocular son varones ya que es un padecimiento ligado a X recesivo. En ellos las manifestaciones de hipopigmentación se presentan sólo en los ojos. En ocasiones, las madres portadoras pueden mostrar datos de hipopigmentación en retina, sin embargo no manifiestan disminución de la agudeza visual.

Dentro del grupo de patología ocular que puede representar dificultad diagnóstica en un paciente con nistagmo congénito figuran principalmente el grupo de distrofias retinianas que cursan sin cambios en fondo de ojo o bien cuyos cambios son muy sutiles. De aquí la importancia de realizar un buen interrogatorio y un ERG. Se ha encontrado electrorretinograma (ERG) anormal en 56% de ojos aparentemente normales, demostrando con ello enfermedad retiniana. Cibis y Fitzgerald, en una serie de 105 pacientes con nistagmo congénito, encontraron que 18% correspondió a distrofia bastón-cono, 15% a acromatopsias completas, 9% a distrofia de conos y otro 9% a distrofia cono-bastón, 4% fueron distrofias no clasificadas y un caso de amaurosis congénita de Leber.

Cuadro 4. Hallazgos oftalmológicos en pacientes con albinismo oculocutáneo

Caso	Edad/sexo	AV	Tranmsiluminación iris	Hipoplasia macular	PVE/ERG
1	8 a / fem	20/200	+	+	Disminuido
2	4 a / fem	20/200	+ (difusa)	+	ND
3	12 a / fem	20/120-140	+	+	ND
4	9 a / fem	20/140	-	+	Disminuido
5	7 a / fem	20/100-200	+	+	Disminuido
6	1 a / fem	Centra la luz	+	+	ND
7	7 a / masc	20/80-120	-	+	Disminuido

ND: no hay datos

En cuatro pacientes con nistagmo sensorial se encontraron alteraciones en el fondo de ojo, siendo éste de aspecto coroideo. Las agudezas visuales variaron de 20/200 a 20/30. Las refracciones demostraron en tres pacientes hipermetropía leve y un caso con hipermetropía severa. Estos cuatro pacientes fueron diagnosticados como distrofias retinianas no clasificadas.

De estos cuatro pacientes, uno presentó fotofobia clínicamente significativa; la AV era de 20/30, no tenía familiares directos afectados, y por la edad no se pudo realizar ERG. La probabilidad diagnóstica en este caso fue de monocromatismo de bastones.

Otro de los pacientes catalogados como distrofia retiniana refería nictalopia, tenía un fondo de ojo con adelgazamiento vascular y cambios pigmentarios periféricos sutiles, la AV era de 20/80 y la refracción demostró hipermetropía leve; contaba con PVE los cuales eran reportados como registrables y simétricos.

Un paciente más con fondo coroideo, AV de 20/200 y con hipermetropía severa tenía un ERG el cual se reportaba con leve disminución en todas sus fases. No refería ningún síntoma además de la mala AV. Los cambios del ERG eran compatibles con distrofia de retina pero no se pudo establecer una variedad específica.

El último de este grupo de pacientes, de un año de edad, con hipermetropía leve, presentaba un fondo coroideo con cambios pigmentarios sutiles, poco comunes para la edad del paciente. Por la edad no se pudieron realizar los estudios de electrofisiología y hasta el momento no se ha establecido un diagnóstico definitivo.

El monocromatismo de bastones es una enfermedad relativamente frecuente que corresponde a una ausencia congénita o funcional de los conos, conocida también como acromatopsia. Se presenta con fotofobia importante desde el nacimiento, la visión es mejor en lugares poco iluminados (hemeralopia), hay discromatopsia congénita grave y la agudeza visual varía entre 20/200 y 20/60. El nistagmo disminuye o puede desaparecer en la segunda o tercera década de la vida, el fondo de ojo generalmente es de aspecto normal o con cambios pigmentarios mínimos en la fovea. Las pruebas de visión al color están alteradas. El ERG revela respuesta anormal de conos y normal de bastones, la respuesta de Flicker también es anormal. La angiografía de retina es normal o muestra defectos mínimos del epitelio pigmentario de retina (EPR) (5).

En este estudio cuatro pacientes (11.7%) fueron diagnosticados como acromatopsia o monocromatismo de bastones con base en los datos de disminución de la agudeza visual, fotofobia, fondo de ojo normal y disminución de la fase fotópica del ERG y una fase escotópica normal o levemente disminuida. Dos de estos pacientes tenían hermanos con el mismo cuadro, sin embargo, por la edad, solamente a uno de ellos se le pudo realizar ERG y pruebas de visión al color, las cuales mostraron defectos severos en los colores rojo y verde. En estos pacientes la agudeza visual estaba entre 20/670 hasta 20/147, con hipermetropía

moderada (2.0-4.0 D), y en un caso miopía leve (< 3.0 D) en un ojo.

El monocromatismo de conos azules es una distrofia que puede presentarse con nistagmo. El cuadro clínico es idéntico al de monocromatismo de bastones, la diferencia principal radica en el tipo de herencia, siendo en esta enfermedad ligada a X recesiva. La prueba de visión específica para esta enfermedad son las flechas de Berson (6). Entre las alteraciones del nervio óptico que pueden causar nistagmo están: la hipoplasia y el coloboma.

La hipoplasia del nervio óptico generalmente es unilateral y de etiología desconocida, ocasiona disminución de agudeza visual variable y puede producir defecto pupilar aferente. Es característico en estos pacientes el signo del doble anillo debido a cambios pigmentarios peripapilares, sin embargo, las alteraciones del nervio pueden ser poco evidentes y hacer difícil el diagnóstico. Puede asociarse con otras alteraciones oculares o síndromes genéticos como la aniridia y el síndrome de Goldenhar, también con tumores intracra-neales congénitos como el glioma del nervio óptico y el craneofaringioma.

El coloboma del nervio óptico es una alteración que se origina por una falla en el cierre de la fisura embrionaria, generalmente con localización inferonasal. Los defectos en el campo visual y la disminución de la agudeza visual son variables. Algunas características que se pueden observar son nervio óptico de gran tamaño, con excavación profunda y un patrón vascular anormal, aunque también puede tener un aspecto casi normal (7).

Cuatro pacientes (11.7%) fueron diagnosticados con hipoplasia del nervio óptico por el aspecto clínico de la papila. Las agudezas visuales en este grupo eran menores a 20/260, con hipermetropía leve (<2.0 D) en todos los casos. En un caso se refirió fotofobia, nictalopía y signo oculodigital. En dos casos se realizaron PVE siendo la respuesta plana en un caso y asimétrica en el otro. En un caso se demostró hipoplasia de vías visuales basales por el estudio de resonancia magnética. En este grupo de pacientes no se encontraron alteraciones sistémicas.

Las alteraciones del nervio óptico pueden ser difíciles de diagnosticar ya que los cambios anatómicos pueden ser sutiles aunado al movimiento constante de los ojos por el nistagmo.

En estas patologías se puede realizar el estudio de potenciales visuales evocados, éste se basa en la reacción eléctrica de la corteza visual a un estímulo luminoso. Los potenciales visuales evocados son una prueba objetiva y útil para valorar el nervio óptico y la vía visual tanto en niños como en adultos (8, 9).

Otras patologías oculares asociadas con nistagmo fueron catarata congénita, nistagmo asociado con estrabismo, retinopatía del prematuro, miopía alta y toxoplasmosis congénita.

Fueron cuatro pacientes (11.7%) con catarata congénita. En tres pacientes la patología fue bilateral. La agudeza visual en todo el grupo fue entre 20/540 y 20/200 en el ojo afectado. Dos pacientes tenían miopía alta (>6.0 D), dos miopía leve y un caso con hipermetropía leve. En dos pa-

cientes se encontraron familiares directos con catarata congénita, por lo tanto el patrón de herencia fue autosómico dominante, otros dos casos fueron esporádicos.

Dos pacientes (5.8%) fueron diagnosticados como nistagmo asociado con estrabismo. Uno de ellos asociado con síndrome de Brown y el otro con una exotropía intermitente; sin embargo, las agudezas visuales en los dos casos estaban en el rango de 20/50 a 20/30. Los dos pacientes tenían hipermetropía leve y ninguno de ellos mostraba alteraciones sistémicas.

De los nueve pacientes restantes (26.4 %) tres casos fueron diagnosticados como toxoplasmosis ocular congénita inactiva por los hallazgos en fondo de ojo y fue bilateral en dos casos. Las agudezas visuales en dos pacientes fueron menores a 20/180, en el tercer paciente fue de 20/70. En los tres casos hubo miopía leve.

Dos pacientes fueron diagnosticados como retinopatía del prematuro Grado 2, un paciente tenía miopía patológica (>8.0 D) y el otro miopía moderada (3.0-6.0 D). Ambos fueron productos de 28 semanas de gestación. En cuatro pacientes se encontró que el nistagmo sensorial era secundario a miopía patológica, su agudeza visual era de 20/30 en ojo derecho y 20/70 en ojo izquierdo. Ninguno de estos tres pacientes tenía alteraciones sistémicas.

El nistagmo motor congénito se diagnostica cuando el examen clínico y las pruebas electrofisiológicas no demuestran alteración sensorial subyacente. Este nistagmo es comúnmente familiar y aunque se han descrito formas autosómicas dominantes y recesivas, el patrón de herencia más común es el ligado al cromosoma X, encontrando en algunas de las mujeres portadoras nistagmo (10, 11).

El nistagmo motor congénito persiste durante toda la vida, aunque puede disminuir con la edad. Las oscilaciones por lo general son horizontales pero también se describen movimientos verticales y torsionales (12). La severidad disminuye con la convergencia, desaparece durante el sueño y aumenta con el esfuerzo de fijación. También disminuye en una determinada posición de la mirada, esto se conoce como punto nulo. Los pacientes pueden mantener la cabeza en una determinada posición en el punto nulo para tener mejor fijación. A pesar del movimiento continuo de los ojos los pacientes no manifiestan oscilopsia (13, 14).

Diez pacientes (15.8 %) fueron diagnosticados como nistagmo motor congénito (NMC). Fue un diagnóstico de exclusión al no demostrarse alguna alteración ocular o neurológica. En seis pacientes el NMC fue familiar, tres casos con herencia autosómica dominante y tres con herencia recesiva ligada al X. La agudeza visual estaba en un rango de 20/200 a 20/40. Seis pacientes tenían una refracción con hipermetropía leve y los otros cuatro con hipermetropía moderada (2.0 – 4.0 D). No se refirió en ningún caso alteración en la visión al color; solamente un paciente refirió fotofobia, por lo que se le realizaron pruebas de sensibilidad al color y ERG resultando ambos exámenes normales.

En 12 casos (19%) no se pudo establecer un diagnóstico definitivo principalmente por la falta de estudios complemen-

tarios. Antes de los cinco años de edad es necesario sedar a los niños para poder realizar un electroretinograma y las pruebas de visión al color tampoco son fáciles de llevar a cabo.

Este grupo de pacientes tuvo agudezas visuales mayores a 20/80 y refracciones cercanas a la emetropía. Ninguno presentaba familiares directos con nistagmo. La exploración oftalmológica y el interrogatorio fueron normales. Podría tratarse de casos con nistagmo motor congénito pero se requiere de seguimiento y eventualmente estudios de electrofisiología para establecer el diagnóstico.

CONCLUSIONES

En la mayoría de los pacientes el nistagmo congénito está asociado con otra patología ocular, de aquí la importancia para que el oftalmólogo, ante este diagnóstico, tenga la capacidad de identificar estas patologías y, con base en ellas, establecer un pronóstico visual.

El estudio de pacientes pediátricos con nistagmo requiere de la elaboración de una historia clínica cuidadosa en donde es importante la historia familiar y un interrogatorio adecuado en cuanto a síntomas como baja visión, disminución progresiva de la agudeza visual, fotofobia, nictalopía, así como defectos en la percepción de los colores. La exploración oftalmológica debe ser completa en cuanto al segmento anterior en la lámpara de hendidura y de polo posterior a través de la oftalmoscopia directa o indirecta. La exploración sistémica deberá descartar la posibilidad de alteraciones en la pigmentación tanto de piel como del cabello, cejas y pestañas.

En ocasiones pueden ser necesarios estudios paraclínicos como el electroretinograma (aún en pacientes con leves cambios en el aspecto de la retina), pruebas de visión al color y potenciales visuales evocados.

REFERENCIAS

1. Weiss AH, Biersdorf WR. Visual sensory disorders in congenital nystagmus. *Ophthalmology* 1989, 96(1):517-523.
2. Abadi RV, Bjerre A. Motor and sensory characteristics of infantile nystagmus. *Br J Ophthalmol* 2002, 86:1152-1160.
3. Miller NR, Walsch, Hoyt's. *Clinical Neuro-Ophthalmology*. 4ª e, Vol 1: 311-328, Baltimore, Williams & Wilkins, 1985.
4. Hertle RW, Maldonado VK, Maybodi M, Yang D. Clinical and ocular motor analysis of the infantile nystagmus syndrome in the first 6 months of life. *Br J Ophthalmol* 2002, 86:670-675.
5. Gottlob I. Nystagmus. *Curr Opin Ophthalmol* 2001; 12:378-383.
6. Neely DE, Sprunger DT. Nystagmus. *Curr Opin Ophthalmol* 1999; 10:320-326.
7. *Pediatric Ophthalmology and Strabismus*, The Foundation of The American Academy of Ophthalmology, Sección 6, Capítulo XII, pp: 126-132; 2006.
8. Hertle RW. Nystagmus in infancy and childhood, *Semin Ophthalmol* 2008; 3(5):307-317.

9. Chaum E, Hatton MP. Congenital nystagmus associated with multiple congenital anomalies of the extraocular muscles, *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1999; 36(3):155-157.
10. Quiroz-Mercado H y cols. Retina. Diagnóstico y Tratamiento; Retinopatía del prematuro 2004; México D.F; pp: 61-69.
11. Abadi RV. Mechanisms underlying nystagmus. *JR Soc Med* 2002; 95:231-234.
12. Wagner RS y cols. Nystagmus in Down's syndrome. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2009.
13. Brodsky MC, Wright KW. Infantile esotropia with nystagmus. *Arch Ophthalmol* 2007; 125 (8):1079-1081.
14. Dell'Osso LF, Hertle RW, Daroff RB. "Sensory" and "Motor" nystagmus. *Arch Ophthalmol* 2007; 125(11):1559-1561.