

UNIVERSITÀ' DEGLI STUDI DI NAPOLI "FEDERICO II"

FACOLTÀ' DI MEDICINA E CHIRURGIA



DOTTORATO DI RICERCA IN IMAGING MOLECOLARE

XXII CICLO

LA METODICA IROG NEL FOLLOW UP DEI PAZIENTI AFFETTI DA
NISTAGMO TRATTATI CHIRURGICAMENTE

DOTTORANDO

DOTT. DOMENICO BOCCUZZI

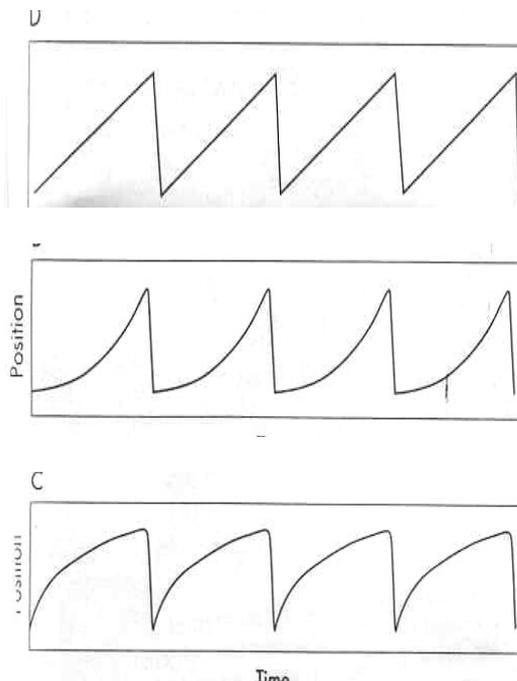
COORDINATORE

PROF. MARCO SALVATORE

ANNO ACCADEMICO 2008/2009

Il NISTAGMO è un disturbo della dinamica oculare caratterizzato da una successione ritmica più o meno regolare di movimenti coniugati, involontari e singoli.

Questa patologia può essere classificata in base all' orientamento, alla direzione, all'ampiezza, alla frequenza, al ritmo e alla velocità.



La fase lenta può avere andamento LINEARE

CRESCENTE

DECRESCENTE

CLASSIFICAZIONE

A seconda dell'ORIENTAMENTO i Nistagmi puri sono quelli che si producono su un solo piano nello spazio e si dividono in RETTILINEI (orizzontali, verticali ed obliqui) e ROTATORI (attorno all'asse antero-posteriore del globo oculare).

In base alla DIREZIONE si distinguono Nistagmi in VERSIONE, in cui gli occhi si muovono parallelamente nello stesso senso, e Nistagmi in VERGENZA, in cui gli occhi si

muovono in senso contrario sul piano ORIZZONTALE (in questo caso vengono definiti Nistagmi in CONVERGENZA) o sul piano VERTICALE (e vengono definiti Nistagmi a BILANCIA).

A seconda dell' AMPIEZZA le scosse si classificano in PICCOLE (<5 °), MEDIE (5-15°) e GRANDI (>15°). Il Nistagmo con una FREQUENZA inferiore ad 1 Hz viene definito LENTO, se supera i 3 Hz è detto RAPIDO. In base al RITMO il Nistagmo può essere REGOLARE o IRREGOLARE. Infine, in rapporto alla VELOCITA' il Nistagmo può essere diviso in **PENDOLARE** (in cui le due fasi hanno ampiezza e velocità uguali) e **A SCOSSE** (in cui si identificano movimenti bifasici con fase lenta di perdita del target visivo e fase rapida rifovente).

La **DIREZIONE** della fase rapida definisce la direzione del Nistagmo.

NISTAGMO OCULARE FIOLOGICO

-

Esistono due tipologie di nistagmo **fisiologico**:

-Nistagmo delle estreme posizioni di sguardo

(o Nistagmo fisiologico del punto finale)

-Nistagmo optocinetico.

Il primo è presente nel 50 % dei soggetti normali, compare solo nelle estreme posizioni di sguardo, è conseguente allo sforzo di mantenere gli assi di fissazione quando gli occhi sono ruotati, si evidenzia più facilmente quando il soggetto è affaticato ed è presente in tutti i pazienti che hanno avuto una paralisi oculare in guarigione.

Il nistagmo optocinetico, invece, è un fenomeno fisiologico legato al riflesso psico-ottico di fissazione e si manifesta quando gli oggetti si muovono in successione regolare nel campo visivo del soggetto stimolandone l'attenzione visiva.

NISTAGMO CONGENITO

Il nistagmo **congenito** ha una prevalenza di 1/6550, ha una maggiore incidenza nei maschi, è presente in un caso su 20000 soggetti affetti da albinismo oculocutaneo e rappresenta 1 caso su 50000 nei soggetti con albinismo oculare.

Esistono tre maggiori manifestazioni di NISTAGMO CONGENITO:

-NISTAGMO CONGENITO (MANIFESTO)

-NISTAGMO LATENTE-MANIFESTO

-NISTAGMO LATENTE

La loro differenziazione viene effettuata sulla base delle caratteristiche cliniche e sulla morfologia della fase lenta dell'onda.

Le cause più comuni di nistagmo congenito MANIFESTO sono: cataratta congenita, glaucoma congenito, aniridia, acromatopsia e miopia elevata.

TIPO SENSORIALE E MOTORIO

Si distinguono, inoltre, un nistagmo da deficit SENSORIALE e uno da deficit MOTORIO.

Il nistagmo congenito da deficit sensoriale consiste in un'inadeguata formazione dell'immagine sulla macula in seguito a patologia del PRIMO TRATTO DELLE VIE OTTICHE: si tratta di un disturbo del feedback proveniente dalla MACULA che interferisce col controllo oculomotorio del meccanismo di fissazione.

Clinicamente il nistagmo da deficit sensoriale si caratterizza per essere sempre bilaterale ed orizzontale, per essere di tipo pendolare (gli occhi oscillano con uguale

velocità in entrambe le direzioni) e per il fatto che talvolta si riscontrano scosse nelle posizioni estreme di sguardo.

Il nistagmo da deficit motorio, invece, è una forma di nistagmo congenita il cui difetto principale è il meccanismo efferente con il coinvolgimento dei centri e delle vie per il controllo oculomotorio coniugato; in questa forma non vi sono anomalie oculari. L'AMPIEZZA e la FREQUENZA possono ridursi o scomparire in una determinata posizione di sguardo con miglioramento dell'acuità visiva, il paziente assume una POSIZIONE ANOMALA DEL CAPO (PAC) posizionando gli occhi in una ZONA NULLA o in un punto di MINORE NISTAGMO.

In entrambe le forme il nistagmo può aumentare nel tentativo di fissare un oggetto ed essere associato ad un ciondolio del capo nel tentativo di annullare le oscillazioni indotte (**SPASMUS NUTANS**).

NISTAGMO: CARATTERISTICHE CLINICHE

Una caratteristica clinica fondamentale è che il nistagmo è caratterizzato da un lento spostamento della mira visiva rispetto alla fovea seguito da un movimento saccadico rapido di rifissazione. Bisogna, inoltre, distinguere tra nistagmo manifesto, latente e latente/manifesto. Nel nistagmo manifesto l'ampiezza e la frequenza sono uguali sia ad occhi aperti che ad occhi chiusi, in quello latente si ha la comparsa delle scosse alla chiusura di un occhio ed infine nel nistagmo latente/manifesto si ha un incremento dell'ampiezza e della frequenza alla chiusura di un occhio.

MORFOLOGIA DELL'ONDA

Le tre tipologie si distinguono anche per la morfologia dell'onda, infatti, nel nistagmo manifesto c'è una fase lenta che presenta un aumento della velocità, invece, il nistagmo latente e quello latente/manifesto presentano una fase lenta con velocità decrescente o lineare

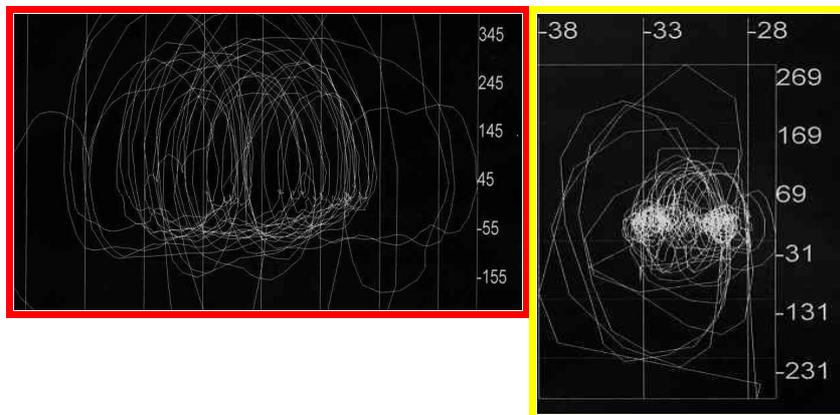
CARATTERISTICHE DEL NISTAGMO

CONGENITO

<u>MANIFESTO</u>	<u>LATENTE o LATENTE-MANIFESTO</u>
Bifasico, prevalentemente pendolare	A scosse
Fase lenta a velocità crescente	Fase lenta a velocità decrescente
Nessuna modificazione con occlusione monolaterale	Aumento con occlusione monolaterale
Direzione indipendente dall'occhio fissante	Fase rapida verso l'occhio fissante
Raramente associato ad esotropia infantile	Quasi sempre associato ad esotropia infantile
Acuità visiva monoculare=bino culare	AV binoculare > monoculare

ACUITA' VISIVA

I soggetti con nistagmo presentano un'ACUITA' VISIVA diminuita: nel nistagmo da deficit sensoriale il visus è ridotto a causa del disturbo organico mentre nel caso di deficit motorio il visus è ridotto a causa del nistagmo e può arrivare fino a 6/60. E' fondamentale valutare l'AV non solo in monoculare, ma anche in binoculare, in quanto questa può essere più elevata di quella monoculare. L' AV migliora nello sguardo da vicino risultato dell'effetto smorzante, da parte di stimoli nervosi di convergenza sulle oscillazioni nistagmiche degli occhi. Il visus nei pazienti con nistagmo dipende dal TEMPO DI FOVEAZIONE, ovvero il tempo in cui lo stimolo luminoso permane sulla fovea ed in cui la velocità angolare dell'occhio è inferiore a 4°/s, e dalla VARIABILITA' DELLA POSIZIONE FOVEALE (valutata come SDp) che indica i differenti punti in cui cade l'immagine ogni volta che l'occhio fovea. Quando la SDp è elevata, questo indica che l'immagine cade ogni volta in un punto diverso alla periferia della fovea, con netta riduzione dell'AV.



MECCANISMI COMPENSATORI

Alcuni pazienti con nistagmo congenito manifesto possono ridurre l'ampiezza e la frequenza delle scosse sovrapponendo l'innervazione di vergenza e versione, conosciuta anche conosciuta anche come SMORZAMENTO ("dampening") o BLOCCO ("blocking). Il meccanismo di compenso dello SMORZAMENTO CON LA CONVERGENZA comporta alcuni fenomeni tra cui: un'esotropia ad inizio precoce ad angolo variabile, una possibile comparsa di ortotropia con nistagmo MANIFESTO durante i periodi di disattenzione visiva, un'esotropia senza nistagmo durante l'ATTENZIONE VISIVA, la rotazione del capo verso l'occhio fissante ed un apparente indebolimento dei muscoli retti laterali. Lo SMORZAMENTO CON LE VERSIONI, e dunque il mantenimento degli occhi in una posizione di sguardo periferica, determina un'attenuazione degli stimoli nervosi del nistagmo. I treni ritmici di scariche elettriche dei muscoli sinergici caratteristici del nistagmo sono completamente mascherati da SCARICHE TONICHE persistenti di muscoli sinergici durante l'innervazione per le versioni. Il meccanismo di compenso dello smorzamento con le versioni comporta una posizione anomala del capo con occhi direzionati verso il punto neutro, una riduzione o scomparsa delle scosse di nistagmo in tale posizione, un miglioramento dell'acuità visiva e la possibile comparsa di una zona neutra bi-direzionale. Altro meccanismo di compenso è quello del PUNTO NULLO: l'attenuazione delle scosse nistagmiche che si ottiene con la versione nelle posizioni di sguardo periferiche deve essere distinta da una diminuzione o scomparsa del nistagmo e da un aumento dell' AV nelle posizioni di sguardo prossime alla posizione primaria (+/- 15°-20°). Il nistagmo aumenta e l' AV diminuisce quando gli occhi vengono ruotati nella stessa direzione al di là della zona nulla verso la periferia ed in tali pazienti le scosse nistagmiche non sono ostacolate dalle scariche dei muscoli sinergici nelle versioni massimali. La zona nulla è un equilibrio tra due zone di instabilità motoria, ciascuna delle quali provoca un nistagmo in direzione opposta.

NISTAGMO CONGENITO LATENTE E LATENTE- MANIFESTO

EZIOLOGIA

Questa tipologia di nistagmo è causata da un equilibrio instabile della coordinazione oculomotoria, dovuto ad un alterato sviluppo dei riflessi di fissazione monoculare e binoculare, ed impulsi di origine centrale per lo spostamento nasale correlati ad una compromissione della direzione spaziale.

CARATTERISTICHE CLINICHE

Il nistagmo può essere evocato occludendo un occhio e diminuisce o scompare quando entrambi gli occhi sono aperti, l' AMPIEZZA DIMINUISCE in ADDUZIONE ed AUMENTA in ABDUZIONE e la fase VELOCE batte sempre verso il lato dell'OCCHIO FISSANTE. La differenza con il nistagmo manifesto consiste nel fatto che quello latente e latente-manifesto presenta una fase LENTA con velocità DECRESCENTE. Le forme d'onda e le caratteristiche cliniche del nistagmo LATENTE e LATENTE-MANIFESTO sono identiche ad eccezione che nel nistagmo LATENTE VERO non ci sono scosse se entrambi gli occhi sono aperti. In ambo i casi però l'OCCLUSIONE di un occhio determina incremento dell'intensità delle scosse di nistagmo.

ACUITA' VISIVA

Se non è di tipo sensoriale, il nistagmo può ridursi in alcune posizioni di sguardo con AUMENTO DELL' ACUITA' VISIVA. Il TORCICOLLO è la posizione del capo assunta dal paziente al fine di eliminare o diminuire le scosse nistagmiche. La chiusura di un occhio evoca il nistagmo, se è di tipo latente, o ne induce un peggioramento, se si tratta di nistagmo latente-manifesto. La MISURAZIONE DELL'ACUITA' VISIVA va effettuata quindi ponendo davanti ad un occhio una lente di +6.00 o +8.00 per annebbiare senza impedire la formazioni di immagini sulla retina poiché in tal modo si evocherebbe il nistagmo.

METODOLOGIE PER LA REGISTRAZIONE DEI MOVIMENTI OCULARI

L'occhio umano presenta una complessa varietà di movimenti tutti anatomicamente classificati: nel caso più generale i movimenti oculari sono movimenti tridimensionali (orizzontale, verticale e torsionale) quantitativamente differenti nei due occhi. Ne consegue che un'indagine esauriente dovrebbe poter rilevare movimenti nelle tre direzioni dello spazio (x,y,z) ma, in molti casi, la componente torsionale non è di grande rilievo (nello specifico il nistagmo torsionale è patologia molto rara) e ci si può limitare ad uno studio quantitativo della sola componente orizzontale, eventualmente associato ad uno studio parallelo della sola componente verticale. Per tali misure le tecniche correntemente disponibili sono in genere soddisfacenti. Le metodiche di registrazione dei movimenti oculari correntemente utilizzate sono quattro :

- l'elettro-oculografia (EOG)
- l'oculografia ad infrarosso (IROG)
- la magneto-oculografia (MOG) o search coil technique

- la video-oculografia (VOG).

In laboratorio vengono utilizzati i due metodi riconosciuti, da tempo, come i più validi per l'indagine sull'occhio umano, ovvero l'EOG e l'IROG: la MOG è frequentemente usata per esami su cavie animali essendo la più invasiva delle proposte, mentre la VOG ha molti pregi ma il difetto di essere troppo costosa rispetto alla concorrenza.

Con ciascuno dei quattro metodi sono oltremodo importanti e critiche le fasi di applicazione dei sensori e di calibrazione. Specie con l'elettro-oculografia e con l'oculografia ad infrarosso la calibrazione è soggettiva e quindi deve essere ripetuta su ogni paziente per lo meno una volta ; ne consegue che la collaborazione dello stesso risulta essere essenziale. La taratura è molto meno critica con la magneto-oculografia e con la video-oculografia, poiché può essere eseguita quasi completamente in modo oggettivo.

Ci soffermeremo a descrivere la sola metodica IROG, in quanto quella utilizzata nel nostro studio.

Oculografia ad infrarosso (IROG)

Per ovviare ai problemi di precisione della tecnica EOG, si utilizza spesso la tecnica IROG: il segnale, in questo caso, è ottenuto trasducendo la misura dell'intensità di un fascio di luce infra-rosso riflesso dall'iride e dalla sclera.

Più precisamente si accomoda la testa del paziente sulla mentiera, proiettandogli nel limbo (zona a cavallo tra l'iride e la sclera) un fascio di luce infra-rosso (FIGURA A.6-A,B) : quando il paziente cambia la mira per inseguire il target, l'iride si sposta dando spazio alla sclera (FIGURA A.6-C), modificando le percentuali di iride e sclera

all'interno della superficie investita dal fascio di luce. Di conseguenza, avendo iride e sclera indice di riflessioni diversi e noti (l'iride riflette meno della sclera), il segnale riflesso misurato risulta più o meno attenuato a seconda della mira.

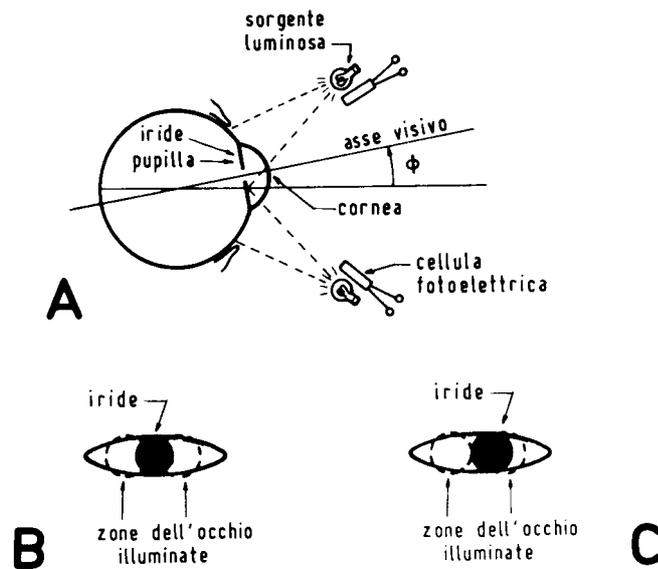


FIGURA A.5

La risoluzione ottenibile è di circa 0.1° ma la precisione peggiora notevolmente quando siano presenti artefatti dovuti a movimenti del capo. L'IROG è una metodica di registrazione essenzialmente monodimensionale in quanto le interferenze dovute alle palpebre e alle ciglia non permettono di ottenere un buon campo verticale e non c'è modo di rilevare la componente torsionale.

I principali vantaggi di questa tecnica rispetto all'EKG sono:

- l'assenza quasi totale di deriva dell'isoelettrica ;

- la garanzia di una linearità non solo migliore ma anche estesa per un più ampio campo orbitale di misura ;
- un rapporto segnale-rumore decisamente migliore per l'assenza sia di quella parte del rumore in alta frequenza dovuto all'interfaccia elettrodo-cute che ad attività mioelettriche, ma soprattutto per una minore interferenza di rete.

Gli svantaggi sono invece legati a :

- una procedura di calibrazione che può risultare un po' più delicata e complessa rispetto a quella relativa ai segnali prelevati con gli elettrodi ;
- l'elevata probabilità che nella pratica clinica si presentino soggetti con deficienze dell'acuità visiva tali da consigliare l'esecuzione del test con lenti correttive, rendendo così impraticabile il corretto rilevamento del segnale con tale tecnica.

Ciò nonostante l'oculografia ad infrarosso presenta sicuramente prestazioni che, in generale, risultano superiori a quelle ottenibili mediante elettro-oculografia.

TERAPIA

Scopidella chirurgia nel trattamento del nistagmo sono

- Stabilizzare gli occhi per migliorare l'ACUITA' VISIVA
- Ridurre l' OSCILLOPSIA (nelle forme acquisite)
- In caso di zona neutra in posizione secondaria o terziaria di sguardo, SPOSTARE LA ZONA NEUTRA VERSO LA POSIZIONE PRIMARIA.
- Correggere la presenza di eventuali STRABISMI associati

Migliorare la posizione anomala del capo, rappresenta uno step di fondamentale importanza nel processo terapeutico del nistagmo, in quanto molto spesso i piccoli pazienti, per migliorare l'acuità visiva, ricercano il punto nullo, non sempre situato in posizione primaria.

E' pertanto frequente notare la presenza di importanti torcicolli (PAC posizioni anomale del capo) che compromettono lo sviluppo posturale armonico di questi individui.

Nel nostro studio effettuato tra Novembre 2007 e Luglio 2009 sono stati arruolati 18 pazienti , 11 maschi e 7 femmine con un'età media di 12.1 anni (range 5-30).

Di questi, 12 presentavano un nistagmo congenito idiopatico, 4 soggetti sono albinici, uno era affetto da atassia cerebellare ed un paziente presenta ematoma subdurale comparso alla nascita ed inoltre presenta miopia di grado elevato in ambo gli occhi.

17 pazienti presentano un nistagmo di tipo manifesto mentre uno soltanto presenta un nistagmo latente manifesto (paziente con ematoma subdurale).

I criteri di inclusione nel nostro studio sono rappresentati dalla presenza di nistagmo associato a posizione anomala del capo, che richiedesse intervento chirurgico nel tentativo di spostare la posizione di minimo nistagmo in posizione primaria. L'intervento eseguito su tutti i pazienti è stato quello di Anderson: recessione dei sinergisti responsabili della fase lenta (zona neutra con eccentricità $< 20^\circ$).

I dati utili per il nostro studio sono:

età del paziente, sesso, patologie associate al nistagmo, tipo di nistagmo (manifesto, latente, manifesto-latente).

Nella valutazione pre-operatoria e post-operatoria sono state prese in considerazione la posizione anomala del capo (PAC), il tempo di foveazione (msec) nella posizione di

minimo nistagmo, la frequenza, l'ampiezza, l'intensità ed il NAFP nella posizione di minimo nistagmo.

Bisogna sottolineare che per la determinazione della posizione di minimo nistagmo, viene considerata la posizione oculare in cui il tempo di foveazione è massimo.

Questo dato viene, quindi, confrontato con la eventuale presenza della PAC.

Nel nostro lavoro tutti i pazienti presentano una correlazione tra la posizione di minimo nistagmo e la pac di un valore espresso in gradi uguale e di segno opposto. (se la posizione di minimo nistagmo è a -20° il paziente presenta una PAC con testa ruotata a dx di circa 20°).

Di tutti i pazienti operati, 16 hanno presentato un miglioramento della PAC, 1 non ha mostrato alcun miglioramento mantenendo la PAC preoperatoria, 1 ha presentato un peggioramento.

Di questi 16 pazienti, 9 hanno ottenuto una pac uguale a zero gradi (assenza di pac). Il tempo di foveazione è migliorato in 11 pazienti nella posizione di minimo nistagmo, in 6 è rimasto invariato mentre in 1 è peggiorato.

Il NAFP (che rappresenta un indice indiretto della performance visiva) è migliorato in 13 pazienti, mentre in 5 è rimasto invariato.

Nei pazienti in cui il NAFP è rimasto invariato, si è comunque ottenuto un miglioramento della posizione anomala del capo.

(cfr. Tabelle 1, 2, 3)

DISCUSSIONE

I pazienti affetti da nistagmo presentano un'acuità visiva molto scarsa che difficilmente evidenzia dei miglioramenti nel tempo nonostante le terapie (mediche, chirurgiche e farmacologiche).

I parametri di valutazione di un soggetto affetto da nistagmo, quindi, sono rappresentati da altri valori quali il tempo di foveazione ed il NAFP (Nistagmus Acuity Function for Position only).

Quest'ultimo, è un parametro indiretto di valutazione dell'acuità visiva, che correla il tempo di foveazione alla deviazione standard dei punti in cui cade lo stimolo visivo.

Valori di NAFP superiori a 0.7 si correlano ad una acuità visiva discreta.

Nel processo di valutazione di un soggetto affetto da nistagmo, è fondamentale poter confrontare questi dati per monitorare l'andamento della patologia ed i miglioramenti o eventuali peggioramenti conseguenti a terapie di tipo medico, farmacologico o chirurgico.

L'EOG è una metodica di semplice esecuzione, ripetibile e precisa che consente di ottenere dati precisi nell'analisi del nistagmo.

CONCLUSIONI

Nel nostro studio, l'EOG è stato di fondamentale importanza per la raccolta dei parametri indispensabili al monitoraggio del paziente affetto da nistagmo. I dati raccolti, espressione della performance visiva del paziente, hanno mostrato l'efficacia dell'intervento chirurgico effettuato sui pazienti, evidenziandone il successo o l'insuccesso.

Tale metodica è inoltre d'ausilio al medico oftalmologo ed all'ortottista per monitorare nel tempo la stabilità dei risultati ottenuti oppure per quantificare eventuali peggioramenti.

paziente	età (anni)	sesso	tipo di pz	tipo di ny	pac
C.B.	5	f	albino	m	dx
P.C.	9	m	ny congenito	m	sx
M.C.	8	m	ny congenito	m	dx
G.d.A	10	m	ny congenito	m	dx
A d G.	30	m	atassia cerebellare	m	sx
F.I.	12	f	ny congenito	m	dx
A.G.	22	f	ny congenito	m	dx
R.M.	12	f	ematoma subdurale	l/m	sx
S.N.	10	m	ny congenito	m	sx
A.P	24	f	ny congenito	m	dx
M.P.	15	m	ny congenito	m	sx
M.Pic	8	m	albino	m	sx
L.R.	9	m	ny congenito	m	sx
D.B.	8	m	ny congenito	m	dx
F.B.	9	f	ny congenito	m	dx
P.D.L.	11	f	albino	m	sx
V.O.	8	m	ny congenito	m	sx
G.F.	9	m	albino	m	dx

Tab, 1

m= manifesto

l= latente

l/m= latente/manifesto

PRE OPERATORIO						
paziente	t. di foveazione (msec)	freq (Hz)	ampiezza (gradi)	intensità (Db * Hz)	NAFP	pac
C.B.	48 @ -10°	3,27	6,95	55,1	0,421 @ -10°	assente
P.C.	143 @ +10°	2,70	5,68	40,08	0,745 @ +10°	assente
M.C.	155 @ -20	2,86	1,66	12,60	0,685 @ -20°	dx
G.d.A	60 @ -10°	3,58	4,01	43,30	0,733 @ -10°	assente
A d G.	85 @ 10-20°	3,25	1,67	14,5	0,698 @ +20°	dx
F.I.	135 @ -10°	2,49	2,53	20,1	0,719 @ -10°	assente
A.G.	57 @ -5°	2,54	4,92	35,2	0,698 @ -5°	assente
R.M.	150 @ +20°	2,65	11,04	2,34	0,702 @ +20°	sx
S.N.	79 @ +20°	3,74	16,10	90,30	0,654 @ +20°	sx
A.P	53 @ -5°	3,57	4,05	43,40	0,630 @ -5°	assente
M.P.	65 @ +10	2,4	5,31	35,05	0,750 @ +10°	sx
M.Pic	70 @ +20°	3,74	12	80,7	0,686 @ +20°	sx
L.R.	80 @ +10°	3,57	6,28	57,20	0,720 @ +10°	sx
D.B.	120 @ -10°	3,52	3,56	43,2	0,702 @ -10°	assente
F.B.	90 @ -20°	3,24	4,23	44,5	0,658 @ -20°	dx
P.D.L.	130 @ 20°	2,56	4,32	35,3	0,752 @ 20°	assente
V.O.	70 @ 10°	3,23	4,53	20,2	0,662 @ 10°	assente
G.F.	135 @ -20°	3,35	5,2	23,1	0,723 @ -20°	dx

Tab. 2

POST OPERATORIO					
paziente	t di foveazione (msec)	freq (Hz)	ampiezza (gradi)	intensità (Db *Hz)	NAFP
C.B.	80 @ 0°	2,88	1,40	8,55	0,722 @ 0°
P.C.	145 @ 0°	3,66	2,99	34,8	0,749 @ 0°
M.C.	168 @ -5	2,88	2,72	25,1	0,721 @ -5°
G.d.A	110 @ 0°	2,5	12,6	55,1	0,738 @ 0°
A d G.	83 @ -5°	2,9	2,07	18,04	0,735 @ -5°
F.I.	168 @ 0°	3,1	0,95	1,13	0,857 @ 0°
A.G.	98 @ 0°	3,36	18,4	85,2	0,725 @ 0°
R.M.	160 @ +5°	3,62	7,48	63,3	0,794a+5°
S.N.	68 @ +5°	1,63	1,81	8,47	0,652 @ +5°
A.P	60 @ 0°	3,76	2,1	24,3	0,740 @ 0°
M.P.	80 @ +5°	2,2	5,42	28,9	0,745 @ +5°
M.Pic	85 @ +5°	3,2	9,5	43,2	0,699 @ +5°
L.R.	80 @ +20°	2,25	1,03	0,6	0,732 @ 20°
D.B.	120 @ 0°	2,5	3,3	32,2	0,725@0°
F.B.	90 @ -5°	2,9	4,0	33,4	0,658@-5°
P.D.L.	140 @0°	2,5	3,9	28	0,760@0°
V.O.	90 @ 10°	2,85	4,3	15,3	0,690 @10°
G.F.	135@ -10°	3,35	5,02	18,4	0,755@-10°

Tab. 3

RIFERIMENTI BIBLIOGRAFICI

1. Bedell HE, Loshin DS. Interrelations between Measures of Visual Acuity and Parameters of Eye Movement in Congenital Nystagmus. Invest Ophthalmol Vis Sci 1991; 32: 416-21
2. Abadi RV, Dickinson CM. Waveform Characteristics in Congenital Nystagmus. Doc Ophthalmol 1986; 64: 153-67
3. Dell'Osso LF, Van Der Steen J, Steinman RM, Collewijn H. Foveation Dynamics in Congenital Nystagmus. I: Fixation. Doc Ophthalmol 1992; 79: 1-23
4. Dell'Osso LF, Darof RB. Congenital Nystagmus waveform and foveation strategy. Doc Ophthalmol 1975; 39: 155-82
5. Dickinson CM, Abadi RV. The Influence of the nystagmoid oscillation on contrast sensitivity in normal observers. Vision Res 1985; 25: 1089-96
6. Mezawa M, Ischikawa S, Ukai K. Changes in waveform of congenital nystagmus associated with biofeedback treatment. Br J Ophthal 1990; 74: 472-6
7. Abadi RV, Worfolk R. Retinal slip velocities in congenital nystagmus. Vision Res 1989; 29: 195-205
8. Abadi RV, Pascal E. Visual resolution limits in human albinism. Vision Res 1991; 31: 1445-7
9. Sheth NV, Dell'Osso LF, Leigh RJ, Van Doren CL, Peckham HP. The Effects of Afferent Stimulation on Congenital Nystagmus Foveation Periods. Vision Res 1995; 35:2371-82
10. Evans N. The significance of the nystagmus. Eye 1989; 3: 816-32

11. Bedell HE, White JM, Abplanalp PL. Variability of foveations in congenital nystagmus. *Clin Vision Sci* 1989; 4: 247-52
12. Ukwade MT, Bedell HE. Variation of Congenital Nystagmus with Viewing Distance. *Optom Vis Sci* 1992; 69: 976-85
13. Usui S, and Amidror I. Digital Low-Pass Differentiation for Biological Signal Processing, *IEEE Trans on Biomed Engineering*, 1982; 29, 10: 686-693
14. Cesarelli M, D'Addio G, Loffredo L, Daniele A. A System to Automatically Analyse Nystagmus. *Otorino Rossi Award Conference - International Workshop on Eye Movements*, 1994; 262-64
15. Juhola M. Detection of nystagmus eye movement using a recursive digital filter *IEEE Trans Biomed Eng* 1988; 35,5:389-395
16. Cesarelli M, Loffredo L, Bifulco P. Relationship between Visual Acuity and Oculogram Baseline Oscillations In Congenital Nystagmus. *Proceedings of the 4th European Conference on Engineering and Medicine*, Warsaw 1997; 301-2
17. Currie DC, Bedell HE and Song S. Visual Acuity for Optotypes with Image Motions Simulating Congenital Nystagmus. *Clin Vision Sci* 1993; 8: 73-84
18. Cesarelli M, Bifulco P, Loffredo L, Bracale M. Relationship between visual acuity and eye position variability during foveations in congenital nystagmus. *Documenta Ophthalmologica* 2000; 101: 59-72
19. Bifulco P, Cesarelli M, Loffredo L, Sansone M, Bracale M. Eye movement baseline oscillation and variability of eye position during foveation in congenital nystagmus. Accepted by *Documenta Ophthalmologica*
20. Cesarelli M, Bifulco P, Loffredo L. EOG Baseline Oscillation in Congenital Nystagmus. *VIII Mediterranean Conference on Medical Biological*

Engineering and Computing - MEDICON '98, Lemesos - Cyprus, June 14-17, 1998 - CD-ROM 19.3

21. Gottlob I, Wizov SS, Reinecke RD. Head and eye movements in children with low vision. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1996; 234: 369-77
22. Dell'Osso LF, Jacobs JB. An expanded nystagmus acuity function: intra- and intersubject prediction of best-corrected visual acuity. *Doc Ophthalmol* 2002 May;104(3):249-76
23. Shawkat FS, Harris CM, Taylor DS. Spontaneous reversal of nystagmus in the dark. *Br J Ophthalmol* 2001 Apr;85(4):428-31
24. Hertle RW, Zhu X. Oculographic and clinical characterization of thirty-seven children with anomalous head postures, nystagmus, and strabismus: the basis of a clinical algorithm. *J AAPOS* 2000 Feb;4(1):25-32
25. Shallo-Hoffmann J, Faldon M, Tusa RJ. The incidence and waveform characteristics of periodic alternating nystagmus in congenital nystagmus. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1999 Oct;40(11):2546-53
26. Dell'Osso LF, Hertle RW, Williams RW, Jacobs JB. A new surgery for congenital nystagmus: effects of tenotomy on an achiasmatic canine and the role of extraocular proprioception. *J AAPOS* 1999 Jun;3(3):166-82
27. Okada T, Grunfeld E, Shallo-Hoffmann J, Bronstein AM. Vestibular perception of angular velocity in normal subjects and in patients with congenital nystagmus. *Brain* 1999 Jul;122 (Pt 7):1293-303