

## Relación entre las alteraciones visoespaciales y los parámetros oculomotores en la Enfermedad de Parkinson

Olga Bruna, Carles Roig\*, Carme Junqué\*\*, Pere Vendrell\*\* y Josep M. Grau-Veciana\*  
Universitat Ramon Llull, \* Universitat Autònoma de Barcelona y \*\* Universitat de Barcelona

Se han estudiado las funciones visoespaciales y los parámetros oculomotores en una muestra de 96 pacientes afectados por Enfermedad de Parkinson (EP). Los déficit visoespaciales han correlacionado con el deterioro a nivel motor y la gravedad de la enfermedad, así como con las anomalías oculomotoras. Se realizaron correlaciones parciales con la finalidad de determinar si las alteraciones visoespaciales podían considerarse secundarias a los trastornos oculomotores. Las pruebas de Cubos de la Escala WAIS y el Test de Orientación de Líneas mantenían su correlación con la alteración motora y la gravedad de la enfermedad, tras haber controlado las variables de persecución y los movimientos sacádicos. En síntesis, los resultados del presente estudio muestran que los déficit visoespaciales no pueden ser explicados por las anomalías oculomotoras en los pacientes con EP, pudiendo considerarse ambos expresión del defecto estriatal.

*Relationship between visuospatial impairment and oculomotor parameters in parkinson's disease.* Visuospatial functions and oculomotor parameters were studied in a sample of 96 patients with Parkinson's Disease (PD). Visuospatial deficits correlated with both motor impairment and severity of illness, as well as with oculomotor abnormalities. Partial correlations were performed to determine whether visuospatial impairment was secondary to oculomotor disorders. After controlling for gaze pursuit variables and saccades, Block Design (WAIS) and Line Orientation Test maintained their correlations with motor impairment and severity of illness. In conclusion, the results of the present study show that visuospatial deficits cannot be explained through oculomotor abnormalities in PD patients, pointing to a simultaneous expression of striatum dysfunction.

Existe un consenso generalizado acerca de la presencia de alteraciones de la memoria (Pirozzolo, Hansch, Mortimer, Webster y Kuskowski, 1982; Sholz y Sastry, 1985; Huber, Shuttleworth y Paulson, 1986; El-Awar, Becker, Hammond, Nebes y Boller, 1987; Della Salla, Pasetti y Sempio, 1987; Bruna, Junqué, Vendrell, Roig y Grau Veciana, 1992; Sánchez, Rodríguez y Alburquerque, 1995) y disfunciones del lóbulo frontal en pacientes con Enfermedad de Parkinson (EP) (Taylor, Saint-Cyr y Lang, 1986; Dubois, Pillon, Lhermitte y Agid, 1990; Dubois, Boller, Pillon y Agid, 1991). Sin embargo, la incidencia y gravedad de los déficit visoespaciales han sido más controvertidas (Brown y Marsden, 1986; Brown y Marsden, 1990). En este sentido, algunos estudios han referido la presencia de disfunciones visoespaciales en la EP (Pirozzolo et al., 1982; Mortimer, Pirozzolo, Hansch y Webster, 1982; Boller, Passafiume, Keefe, Rogers, Morrow y Kim, 1984; Mortimer, Jun, Kuskowski y Webster, 1987; Hovestadt, de Jong y Meerwaldt, 1987; Netherton, Elias, Albrecht, Acosta, Hutton y Albrecht, 1989; Levin et al., 1991), mientras que otros no han hallado diferencias en las funciones visoespaciales entre pa-

cientes con EP y los sujetos control (Brown y Marsden, 1986; Della Salla, Di Lorenzo, Giordano y Spinnler, 1986; Stelmach, Phillips y Chau, 1989).

Sin embargo, en los pacientes con EP, se han descrito anomalías tanto en los movimientos oculares (de refijación entre dos puntos), como en los de persecución (de mantenimiento de un objetivo móvil sobre la fovea retiniana). Los déficit sacádicos más frecuentes consisten en incrementos en las latencias y la respuesta hipométrica, especialmente en paradigmas de sacádicos predictivos (White, Saint-Cir, Tomlinson y Sharpe, 1983; Bronstein y Kennard, 1985; Rascol et al., 1989; Crawford, Goodrich, Henderson y Kennard, 1989). La ganancia del movimiento de persecución, es decir, el cociente entre la velocidad del movimiento ocular y la velocidad del estímulo, también está afectada en los pacientes con EP (Shibasaki, Tsuji y Kuroiwa, 1979; Gibson, Pimlott, y Kennard, 1987; White et al., 1983; Rascol et al., 1989). Estudios experimentales han demostrado el rol de la actividad neural del circuito oculomotor en la generación de tareas específicas y memorización de movimientos sacádicos oculares (Hikosaka y Wurtz, 1983). Además, el parkinsonismo inducido por MPTP produce alteraciones oculomotoras graves, tal y como se ha descrito en humanos (Hotson, Langston y Langston, 1986) y en estudios experimentales (De gryse y Colpaert, 1986; Brooks, Fuchs, y Finocchio, 1986; Ho, Porrino, Crane, Burns, Kopin, Sokoloff, 1988).

Se han estudiado separadamente los déficit visoespaciales y oculomotores en pacientes con EP. Con la finalidad de determinar

---

Correspondencia: Olga Bruna  
Facultat de Psicologia i Ciències de l'Educació Blanquerna  
Universitat Ramon Llull  
08022 Barcelona (Spain)  
E-mail: OlgaBr@blanquerna.url.es

si las alteraciones visoespaciales podían explicarse por los déficit oculomotores, se han estudiado las correlaciones entre las funciones visoespaciales, los parámetros oculomotores, la afectación motora y la gravedad de la enfermedad en pacientes con EP.

### Método

#### Sujetos

Se han estudiado consecutivamente un total de 96 pacientes afectados por EP, sin criterios de demencia según el DSM-IV (ver tabla 1). En el momento de la exploración, un total de 77 pacientes estaban recibiendo tratamiento con levodopa, 19 con bromocriptina, 22 con anticolinérgicos y 14 pacientes no estaban recibiendo tratamiento farmacológico. Para el estudio neuropsicológico, se estableció un grupo control de 42 sujetos normales, apareados por edad, sexo, años de educación y cociente intelectual. La tabla 1 muestra las características de los pacientes con EP y los sujetos control.

	Pacientes con EP (n=96)		Sujetos control (n=42)	
	Media (DE)	(rango)	Media (DE)	(rango)
Edad (años)	64.3 (8.7)	(37-84)	64.1 (9.6)	(40-85)
Sexo	53 hombres	43 mujeres	20 hombres	22 mujeres
Años de educación	6.8 (3.5)	(0-17)	7.5 (3.9)	(2-17)
Duración de la enfermedad (años)	6.7 (5.2)	(1-35)		
Edad de inicio de la enfermedad (años)	57.7 (10.4)	(25-79)		
Gravedad (Estadios de Hoehn y Yahr)	2.4 (0.7)	(1-5)		
Depresión (Beck)	13.5 (7.5)	(2-37)	4.9 (3.5)	(0-15)

Los valores son medias, desviaciones estándar (DE). Los valores extremos están indicados entre paréntesis

#### Material y procedimiento

La gravedad de la enfermedad fue evaluada mediante la utilización de la Parte III (Examen motor) y la Parte V (Estadios de Hoehn y Yahr) de la Escala Unificada para la Enfermedad de Parkinson (UPDRS) (Fahn y Elton, 1987).

Las funciones visoespaciales se evaluaron mediante el subtest de Cubos de la Escala de Inteligencia de Wechsler para Adultos (WAIS) (Wechsler, 1955), el Test de Orientation de Líneas de Benton (Benton, Hamsher, Varney y Spreen, 1983) y el Test de Reconocimiento de Caras de Benton (Benton et al., 1983).

El registro de los movimientos oculares se llevó a cabo mediante un sistema de electro-oculografía computerizada Nystar TM (Nystar, Nicolet Audiographics). La pantalla evocadora del estímulo visual consiste en un panel curvilíneo que a 91 cm cubre un campo visual de 80 por 10 grados, en el que están situados leds rojos de 0.1x0.25 segundos de arco, de brillo uniforme, cuyas secuencias de iluminación están controladas por el propio sistema de microprocesador. Los pacientes estaban con la cabeza fija con electrodos colocados sobre la piel de los cantos externos de ambos ojos y un electrodo de referencia en la frente. Se analizaron únicamente los movimientos oculares horizontales.

Sacádicos aleatorios. Evocados por estímulos luminosos de amplitudes variables, entre 6 y 32 grados, con intervalos de tiempo va-

riables, catorce a derecha y catorce a izquierda, durante un tiempo total de 40". Los parámetros analizados fueron latencia (tiempo de reacción medio a derecha e izquierda, en milisegundos), precisión (resultado estadístico de la amplitud de la respuesta en relación a la amplitud del estímulo, expresado en porcentaje) y el índice de velocidad (relación de la velocidad máxima en función de la amplitud sacádica) (Baloh, Sills, Kumley y Honrubia, 1975).

Sacádicos predictivos. Los pacientes tenían que seguir 14 estímulos (7 a derecha y 7 a izquierda, alternativamente), de amplitud constante (20 grados), con intervalos fijos de 2.5 segundos. Los parámetros analizados fueron los mismos que para los sacádicos aleatorios.

Persecución. Se utilizaron dos secuencias de estímulos sinusoidales: a) estímulo de 0.2 Hz con una amplitud de recorrido de 16 grados a derecha e izquierda y velocidad máxima de 20°/seg, durante 20 segundos, y b) estímulo de 0.4 Hz, de igual amplitud que el anterior, con velocidad máxima de 40°/seg, durante 20 segundos. Los parámetros analizados fueron velocidad máxima (el sistema calcula la velocidad máxima media en relación con la frecuencia del estímulo, expresada en grados por segundo; los sacádicos que puedan aparecer durante el registro son excluidos automáticamente) y ganancia (velocidad ocular máxima dividida por la velocidad máxima el estímulo).

La exploración neurológica, el registro oculomotor y la evaluación neuropsicológica de cada uno de los pacientes con EP y de los sujetos control se llevó a cabo en la misma semana.

El análisis estadístico de los datos se ha realizado mediante el paquete estadístico SPSS/PC ("Statistical Package for the Social Sciences") (Norusis, 1986). Las pruebas estadísticas utilizadas han sido análisis de comparación de medias (T-Student) y análisis de correlaciones (Coeficiente de correlación de Pearson).

### Resultados

La función visoespacial de los pacientes con EP estaba alterada en comparación con el grupo control (ver tabla 2). La tabla 3 muestra la media, desviación estándar y rango de los parámetros oculomotores en los pacientes con EP. El análisis de las correlaciones entre los test visoespaciales y los parámetros oculomotores mostró que el subtest de Cubos (WAIS) y el Test de Orientación de Líneas correlacionaban con la persecución de la mirada (20°/s y 40°/s) y con la precisión de los sacádicos fijos y que el Test de Orientación de Líneas también correlacionaba con la latencia de los sacádicos aleatorios (ver tabla 4).

	Pacientes con EP (n=96)	Sujetos control (n=42)	
	Media (DE)	Media (DE)	
<i>Funciones Visoespaciales:</i>			
Orientación de Líneas (número de aciertos)	21.8 (5.1)	25.3 (2.4)	-5.62 *
Cubos (WAIS) (puntuación típica)	8.7 (2.6)	10.6 (1.9)	-4.27 *
Reconocimiento de Caras (número de aciertos)	19.9 (1.7)	21.1 (0.8)	-5.50 *

Los valores corresponden a la media y desviación estándar (DE).  
\* Los valores difieren de la media de los controles a nivel  $p < 0.001$ .

## Discusión

Considerando que el entecimiento oculomotor puede afectar la percepción visoespacial, es razonable hipotetizar que las alteraciones visoespaciales en la EP pueden explicarse a partir de los déficit oculomotores. En este sentido, administramos determinadas pruebas con la finalidad de determinar si los déficit visoespaciales podían explicarse por la presencia de anomalías oculomotoras en la EP. Los resultados obtenidos demostraron que los déficit visoespaciales correlacionaban con la alteración motora y la gravedad de la enfermedad en los pacientes con EP, después de haber eliminado los efectos de los déficit oculomotores.

Los resultados del presente estudio, basados en el análisis de una amplia muestra de pacientes afectados por EP de gravedad media, sin criterios clínicos de demencia, coinciden con la mayoría de estudios que han descrito la presencia de alteraciones visoespaciales en la EP (Boller et al., 1984; Mortimer et al., 1987; Hovestadt et al., 1987; Cummings y Huber, 1992). Además, hallamos correlaciones significativas entre las alteraciones motoras, evaluadas mediante la UPDRS, y los déficit visoespaciales (Orientación de Líneas y Cubos), pero no para las de naturaleza visoperceptiva (Reconocimiento de Caras). Otros autores también han hallado resultados similares en este sentido (Mortimer et al., 1982; Lichter et al., 1988). Este resultado, refuerza la base neuropatológica común para las alteraciones visoespaciales y motoras. Los déficit visoespaciales pueden reflejar una disfunción visoespacial. En la Enfermedad de Huntington los déficit visoespaciales están presentes en los estadios iniciales de la enfermedad (Jason et al., 1988). Las alteraciones visoespaciales han sido también descritas en lesiones caudadas en animales (Potegal, 1969) y en pacientes con lesiones caudadas vasculares (Mendez, Adams y Lewandowski, 1989). Además, Hovestadt, de Jong y Meerwaldt (1987) describieron un caso de un paciente cuya desorientación espacial fluctuaba según los niveles de dopamina.

	Media (DE)	(Rango)
<i>Parámetros oculomotores</i>		
Persecución de la mirada (0.2 Hz, 20°/s)		
Velocidad máxima (°/s)	15.1 (3.4)	(3.9-23.5)
Ganancia	0.7 (0.17)	(0.20-1.18)
Persecución de la mirada (0.4 Hz, 40°/s)		
Velocidad máxima (°/s)	28.5 (7.6)	(5.8-41.6)
Ganancia	0.7 (0.19)	(0.14-1.04)
Sacádicos aleatorios		
Latencia (ms.)	222.01 (42.7)	(146.2-398.7)
Precisión (°/s)	86.5 (10.4)	(57.8-113.8)
Índice de velocidad	1.01 (0.13)	(0.72-1.47)
Sacádicos predictivos		
Latencia (ms.)	218.4 (45.6)	(114.0-433.0)
Precisión (°/s)	78.6 (12.8)	(43.8-113.3)
Índice de velocidad	0.9 (0.12)	(0.59-1.25)

	Funciones visoespaciales		
	Cubos (WAIS)	Orientación de Líneas	Reconocimiento de Caras
<i>Parámetros oculomotores</i>			
Persecución de la mirada (0.2 Hz, 20°/s)			
Velocidad máxima (°/s)	0.32 ***	0.28 **	0.07
Persecución de la mirada (0.4 Hz, 40°/s)			
Velocidad máxima (°/s)	0.40 ***	0.40 ***	0.16
Sacádicos aleatorios			
Latencia (ms.)	-0.15	-0.28 **	-0.23 *
Precisión (°/s)	0.15	0.10	0.03
Índice de velocidad	0.05	0.05	0.10
Sacádicos predictivos			
Latencia (ms.)	-0.03	-0.11	-0.17
Precisión (°/s)	0.19 *	0.18 *	-0.04
Índice de velocidad	0.04	0.13	0.11

\* p < 0.05    \*\* p < 0.01    \*\*\* p < 0.001  
°/s : grados por segundo; ms.: milisegundos

Las variables clínicas de afectación motora y gravedad de la enfermedad correlacionaban con el subtest de Cubos (WAIS) y el Test de Orientación de Líneas, pero no se hallaron correlaciones significativas entre estas variables clínicas y el Test de Reconocimiento de Caras (ver tabla 5). La alteración motora correlacionaba con la precisión de los sacádicos aleatorios ( $r=0.34$ ;  $p < 0.001$ ), la precisión de los sacádicos predictivos ( $r=0.28$ ;  $p < 0.01$ ) y con la persecución de la mirada a 20°/s ( $r=0.20$ ;  $p < 0.05$ ) y la gravedad de la enfermedad correlacionaba con la precisión de los sacádicos predictivos ( $r=-0.17$ ;  $p < 0.05$ ).

Con la finalidad de eliminar los efectos de la alteración oculomotora en la ejecución visoespacial, se realizaron correlaciones parciales. Tras este control estadístico, el subtest de Cubos (WAIS) y el Test de Orientación de Líneas mantenían sus correlaciones con la alteración motora y la gravedad de la enfermedad (ver tabla 5).

	Afectación motora (UPDRS)	
	Examen Motor (Parte III)	Estudios de Hoehn y Yahr (Parte V)
<i>Correlaciones:</i>		
Cubos (WAIS)	-0.33 ***	-0.34 ***
Orientación de Líneas	-0.32 ***	-0.27 **
Reconocimiento de Caras	-0.10	-0.16
<i>Correlaciones parciales:</i>		
Cubos (WAIS)		
Controlando:		
- Persecución de la mirada (20°/s)	-0.29 **	-0.30 **
- Persecución de la mirada (40°/s)	-0.30 **	-0.30 **
- Precisión de los sacádicos predictivos (°/s)	-0.30 **	-0.31 **
Orientación de Líneas		
Controlando:		
- Persecución de la mirada (20°/s)	-0.29 **	-0.24 *
- Persecución de la mirada (40°/s)	-0.30 **	-0.23 *
- Latencia de los sacádicos aleatorios (ms.)	-0.34 ***	-0.30 **
- Precisión de los sacádicos predictivos (°/s)	-0.30 **	-0.24 *

\* p < 0.05    \*\* p < 0.01    \*\*\* p < 0.001  
°/s : grados por segundo; ms.: milisegundos

Teniendo en consideración que las disfunciones visoperceptivas parecen estar menos relacionadas con las disfunciones dopaminérgicas, no hemos obtenido correlaciones significativas entre el Test de Reconocimiento de Caras y el estado motor de los pacientes. Cummings y Huber (1992) indicaron que la alteración en el Reconocimiento de Caras está presente en los estadios avanzados de la enfermedad. Las funciones visoespaciales y visoperceptivas dependen de diferentes circuitos corticales (Mishkin, Ungerleider y Macko, 1983).

La alteración oculomotora puede explicarse a partir de la disfunción del circuito oculomotor, tal y como han propuesto Alexander y DeLong (1986). Además, los déficit visoespaciales pueden reflejar la disfunción del sistema neural responsable de la conducta dirigida espacialmente. El córtex prefrontal dorsolateral y el córtex de asociación parietal posterior tienen objetivos corticales y subcorticales comunes. El córtex prefrontal dorsolateral y el parietal posterior proyectan a zonas adyacentes, longitudinales del neocórtex (Selemon y Goldman-Rakic, 1988).

La confluencia de estos circuitos en el estriado puede estar en el origen de los déficit oculomotores así como de las alteraciones visoespaciales y coinciden con las correlaciones que se han obte-

nido en el estudio. El hecho de que las alteraciones oculomotoras no sean suficientemente explicativas de los déficit visoespaciales (los pacientes obtuvieron peores resultados que los controles co-variando el efecto oculomotor) puede ser debido a la relativa independencia de los circuitos fronto-estriatales.

En resumen, los resultados del presente estudio muestran que los déficit visoespaciales no pueden ser explicados por las alteraciones oculomotoras en los pacientes con EP. Sugerimos que las alteraciones visoespaciales en la EP pueden ser debidas a la disfunción estriatal.

#### Agradecimientos

Este estudio ha sido financiado por la beca FISS 90/0767 y por la Ayuda a la Investigación concedida por la *Facultat de Psicologia i Ciències de l'Educació Blanquerna de la Universitat Ramon Llull*.

Parte de los resultados del presente trabajo fueron presentados en el "Seventeenth Annual European Conference of the International Neuropsychological Society" (22-25 de Junio de 1994. Angers, Francia).

#### Referencias

- Alexander, G.E., DeLong, M.R. y Strick, P.L. (1986). Parallel organization of functionally segregated circuits linking basal ganglia and cortex. *Ann Rev Neurosci*, 9, 357-81.
- Baloh, R.W., Sills, A.W., Kumley, W.E. y Honrubia, V. (1975). Quantitative measurement of saccade amplitude, duration and velocity. *Neurology*, 25, 1065-1070.
- Benton, A.L., Hamsher, K., Varney, N.R. y Spreen, O. (1983). *Contributions to neuropsychological assessment*. New York: Oxford University Press.
- Boller, F., Passafiume, D., Keefe, N.C., Rogers, K., Morrow, L. y Kim, Y. (1984). Visuospatial Impairment in Parkinson's Disease. Role of Perceptual Motor Factors. *Archives of Neurology*, 41, 485-490.
- Bronstein, A.M. y Kennard, C. (1985). Predictive ocular motor control in Parkinson's disease. *Brain*, 108, 925-940.
- Brooks, B.A., Fuchs, A.F. y Finocchio, D. (1986). Saccadic eye movement in the MPTP monkey model of Parkinson's disease. *Brain Research*, 383, 402-407.
- Brown, R.G. y Marsden, C.D. (1986). Visuospatial function in Parkinson's disease. *Brain*, 109, 987-1002.
- Brown, R.G., y Marsden, C.D. (1990). Cognitive function in Parkinson's disease: from description to theory. *Trends in Neuroscience*, 13, 21-29.
- Bruna, O., Junqué, C., Vendrell, P., Roig, C., Grau Veciana, J.M. (1992). Alteraciones de la memoria en la Enfermedad de Parkinson. Relación con las variables clínicas. *Neurología*, 7, 55-60.
- Crawford, T., Goodrich, S., Henderson, L. y Kennard, C. (1989). Predictive responses in Parkinson's disease: manual keypresses and saccadic eye movements to regular stimulus events. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 52, 1033-1042.
- Cummings, J.L. y Huber, S.J. (1992). Visuospatial abnormalities in Parkinson's disease. En S.J. Huber y J.L. Cummings (Eds), *Parkinson's disease: Neurobehavioral aspects*. New York: Oxford University Press.
- Della Salla, S., Di Lorenzo, G., Giordano, A. y Spinnler, H. (1986). Is there a specific visuo-spatial impairment in Parkinsonians?. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 49, 1258-1265.
- Della Salla, S., Pasetti, C. y Sempio, P. (1987). Deficit of the "Primacy Effect" in Parkinsonians interpreted by means of the Working Memory model. *Archives Suisses de Neurologie, Neurochirurgie et de Psychiatrie*, 138, 5-14.
- Degryse, A. y Colpaert, F.C. (1986). Symptoms and behavioral features induced by 1-methyl-4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridine (MPTP) in a old Java monkey (*Macaca cynomolgus fascicularis* (Raffles)). *Brain Research Bulletin*, 16, 561-571.
- Dubois, B., Boller, F., Pillon, B. y Agid, Y. (1991). Cognitive deficits in Parkinson's disease. En F. Boller y J. Grafman (Eds.), *Handbook of Neuropsychology*. Vol 5. (pp. 195-240). Amsterdam: Elsevier.
- Dubois, B., Pillon, B., Lhermitte, F. y Agid, Y. (1990). Cholinergic deficiency and frontal dysfunction in Parkinson's disease. *Annals of Neurology*, 28, 117-121.
- El-Awar, M., Becker, J.T., Hammond, K.M., Nebes, R.D. y Boller, F. (1987). Learning deficit in Parkinson's disease. Comparison with Alzheimer's disease and normal aging. *Archives of Neurology*, 44, 180-184.
- Fahn, S. y Elton, R.L. (1987). Unified Parkinson's disease rating scale. En S. Fahn, C.D. Marsden, M. Golstein, y D.B. Calne (Eds), *Recent developments in Parkinson's disease*. Vol. 2. (pp. 153-163) New York: MacMillan.
- Gibson, J.M., Pimlott, R. y Kennard, C. (1987). Ocular motor and manual tracking in Parkinson's disease and the effect of treatment. *Journal of Neurology Neurosurgery, and Psychiatry*, 50, 853-860.
- Hikosaka, O. y Wurtz, R.H. (1983). Visual and oculomotor functions of monkey substantia nigra pars reticulata. III. Memory-contingent visual and saccade responses. *Journal of Neurophysiology*, 49, 1268-1284.
- Ho, V.W., Porrino, L.J., Crane, A.M., Burns, R.S., Kopin, I.J. y Sokoloff, L. (1988). Metabolic mapping of the oculomotor system in MPTP-induced parkinsonian monkeys. *Annals of Neurology*, 23, 86-89.
- Hotson, J.R., Langston, E.B. y Langston, J.W. (1986). Saccade responses to dopamine in human MPTP-induced parkinsonism. *Annals of Neurology*, 20, 456-463.
- Hovestadt, A., de Jong, G.J. y Meerwaldt, J.D. (1987). Spatial disorientation as an early symptom of Parkinson's disease. *Neurology*, 37, 485-487.
- Huber, S.J., Shuttleworth, E.C. y Paulson, G.W. (1986). Dementia in Parkinson's Disease. *Archives of Neurology*, 43, 987-990.
- Jason, G.W., Pajurkova, E.M., Suchowersky, O., Hewitt, J., Hilbert, Ch., Reed, J. y Hayden, M.R. (1988). Presymptomatic Neuropsychological Impairment in Huntington's Disease. *Archives of Neurology*, 45, 769-773.
- Levin, B.E., Llabre, M.M., Reisman, S., Weiner, W.J., Sanchez-Ramos, J., Singer, C. y Brown, M.C. (1991). Visuospatial impairment in Parkinson's disease. *Neurology*, 41, 365-369.

- Lichter, D.G., Corbett, A.J., Fitzgibbon, G.M., Davidson, O.R., Hope, J.K.A., Goddard, G.V., Sharples, K.J. y Pollock, M. (1988). Cognitive and motor dysfunction in Parkinson's Disease. Clinical, performance, and Computed Tomographic correlations. *Archives of Neurology*, 45, 854-860.
- Méndez, M.F., Adams, N.L. y Lewandowski, K.S. (1989). Neurobehavioral changes associated with caudate lesions. *Neurology*, 39, 349-354.
- Mishkin, M., Ungerleider, L.G. y Macko, K.A. (1983). Object vision and spatial vision: two cortical pathways. *Trends in Neuroscience*, 4, 414-417.
- Mortimer, J., Pirozzolo, F.J., Hansch, E.C. y Webster, D.D. (1982). Relationship of motor symptoms to intellectual deficits in Parkinson disease. *Neurology*, 32, 133-137.
- Mortimer, J.A., Jun, S.P., Kuskowski, M.A. y Webster, D.D. (1987). Subtypes of Parkinson's disease defined by intellectual impairment. *Journal of Neural Transmission*, 24, 101-104.
- Netherton, S.D., Elias, J.W., Albrecht, N.N., Acosta, Ch., Hutton, J.Th. y Albrecht, J.W. (1989). Changes in the performance of parkinsonian patients and normal aged on the Benton Visual Retention Test. *Experimental Aging Research*, 15, 13-18.
- Norusis, M.J. (1986). SPSS/PC+ for the IBM PC/XT/AT. Chicago, III: SPSS Inc.
- Pirozzolo, F.J., Hansch, E.C., Mortimer, J.A., Webster, D.D. y Kuskowski, M.A. (1982). Dementia in Parkinson Disease: A Neuropsychological Analysis. *Brain and Cognition*, 1, 71-83.
- Potegal, M. (1969). Role of the caudate nucleus in spatial orientation of rats. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 69, 756-764.
- Rascol, O., Clanet, M., Montastruc, J.L., Simonetta, M., Soulier-Esteve, M.J., Doyon, B. y Rascol, A. (1989). Abnormal ocular movements in Parkinson's disease. Evidence for involvement of dopaminergic systems. *Brain*, 112, 1193-1214.
- Sánchez, J.L., Rodríguez, M., Albuquerque, T.L. (1995). Evaluación neuropsicológica de la memoria visoespacial inmediata en enfermos de Parkinson. *Psicothema*, 7, 579-586.
- Scholz, O.B. y Sastry, M. (1985). Memory characteristics in Parkinson's disease. *Internal Journal of Neuroscience*, 27, 229-234.
- Selemon, L.D. y Goldman-Rakic, P.S. (1988). Common Cortical and Subcortical Targets of the Dorsolateral Prefrontal and Posterior Parietal Cortices in the Rhesus Monkey: Evidence for a Distributed Neural Network Subservicing Spatially Guided Behavior. *The Journal of Neuroscience*, 8, 4049-4068.
- Shibasaki, H., Tsuji, S. y Kuroiwa, Y. (1979). Oculomotor abnormalities in Parkinson's disease. *Archives of Neurology*, 36, 360-364.
- Stelmach, G.E., Phillips, J.G. y Chau, A.W. (1989). Visuo-spatial processing in parkinsonians. *Neuropsychologia*, 27, 485-493.
- Taylor, A., Saint-Cyr, J.A. y Lang, A.E. (1986). Frontal lobe dysfunction in Parkinson's disease. The cortical focus of neostriatal outflow. *Brain*, 109, 845-883.
- Wechsler, D. (1955). Wechsler Adult Intelligence Scale. New York: Psychological Corp.
- White, O.B., Saint-Cyr, J.A., Tomlinson, R.D. y Sharpe, J.A. (1983). Ocular motor deficits in Parkinson's disease. II. Control of the saccadic and smooth pursuit systems. *Brain*, 106, 571-587.

Aceptado el 19 de junio de 1999