

ANALES DE LA FACULTAD DE MEDICINA

TOMO XL No. 1

LIMA, PRIMER TRIMESTRE DE 1957

CONTRIBUCION AL ESTUDIO DEL SINDROME DE PARINAUD

JORGE VOTO BERNALES Y CARLOS A. MEJÍA B. (*)

INTRODUCCION

Después de la descripción de Henri Parinaud, en 1883, en la que relacionaba las parálisis de la mirada vertical con lesiones localizadas clínicamente en la región mesencefálica, por delante de los núcleos del III par, el concepto de síndrome de Parinaud ha evolucionado, complicando en cierta forma su interpretación clínica y anatómica.

Los nuevos casos aportados y las comprobaciones anatomo-patológicas realizadas con el intento de encontrar la zona precisa que explique el síndrome, demuestran la variabilidad de las lesiones dentro de una zona relativamente amplia, determinando así mismo, que no sólo es posible encontrarlo en lesiones mesencefálicas, sino también en lesiones superiores en el amplio trayecto de la zona cortico-nuclear. Así se llegó a la conclusión preconizada por Alajouanine (6) de que la ecuación: síndrome de Parinaud igual lesión mesencefálica, no es absoluta.

A esta difusión posible de las zonas lesionadas capaces de producir trastorno de la mirada vertical, y de diluir lógicamente la posibilidad de un diagnóstico preciso, se opone el conocimiento de la diferenciación onto y filogenética de los movimientos asociados, que permite precisar la topografía de las diversas estructuras que los rigen. Gracias a estos conocimientos es posible admitir, la correlación que existe entre los variados movimientos oculares asociados y las diversas estructuras segmentarias y suprsegmentarias, evolucionando hacia su total encefalización. Es decir, aparecen en primer término las manifestaciones iniciales reflejas procedentes de la médula espinal y del tronco cerebral (reflejos propioceptivos de la musculatura esquelética) y las desviaciones

(*) Cátedra de Neuropatología.

divergencia, y de la mirada vertical hacia arriba. El mismo autor en 1879, en otra publicación describe en un paciente de 60 años, la parálisis de la mirada vertical hacia abajo, de la acomodación, y pérdida del reflejo pupilar. Gowers en 1880-1881 (citado por Alajouanine, 5), refiere un caso de parálisis de la mirada vertical en relación igualmente con un tumor mesencefálico. El trabajo titulado "Paralysies des mouvements associés des yeux" publicado por Henri Parinaud en Marzo de 1883, determinó que se designara desde entonces a la parálisis de la mirada vertical con el nombre de síndrome de Parinaud, por el número de casos aportados junto con el análisis de las publicaciones anteriores, y la sistematización que allí establece.

En la revisión bibliográfica destacan desde el punto de vista anatómico los trabajos de Van Gehuchten (35, 36), Duke Elder (29), Muskens (57), que señalan las vías y centros probables del mecanismo de la mirada vertical, los de Spielgel y Scala (68, 69) que señalan que desde las áreas óculo-motoras occipitales, las fibras descienden por la parte interna de las radiaciones ópticas y por la parte posterior de la cápsula interna hacia los núcleos respectivos, el de Julia Apter (citada por Brodal, 19), que señala las proyecciones retino-cuadrigeminales relacionadas con el mecanismo de la mirada vertical; los de Sherrington (66), Cooper (22, 23, 24), Fillenz (24, 31) Nicolesco (58), Irvine y Ludwigh (42), que tratan del sistema propioceptivo mesencefálico.

Desde el punto de vista semiológico, los trabajos de Alajouanine, de la Fontaine y Lacan (1); la magnífica revisión hecha por Alajouanine y Thurel (5); el de Walter Freeman y P. Morin (33), quienes se ocupan de los reflejos del automatismo mesencefálico; el de Halbron Levi y Weismann Netter (50); el de La Personne y Cantonnet (48); el de Leri y Bollak (49) quienes se ocupan de las parálisis de descenso; el magnífico trabajo de Pierre Morax (56); los trabajos experimentales de Spiegel y Scala (70); los de Collier (citado por Olsen, 59); Jean Voisin (77) y Pierre Morax (56) quienes relacionan los trastornos de la elevación del párpado y pupilares con la parálisis de la mirada vertical; el de Guillaín, Peron y Thevenard (40), sobre la fisiopatología de las lesiones de calota peduncular; el de Roger, Arnaud, Jayle y Paillas (62) relacionado con los trastornos vestibulares asociados; el de Lorente de No (54) sobre los reflejos vestibulo-oculares; la obra de Kestenbaun (44); el de Magoun (citado por Bender, 14) quien

se ocupa del centro de la posición mediana; los trabajos de Cogan (20, 21) donde destaca el concepto de la apraxia óculo-motora.

Conceptos sobre la influencia de la sustancia reticular han sido enunciados desde los trabajos de Lorente de No (54) quien señaló la importancia de sus múltiples conexiones con los centros oculares. Hernández Peon, Schrier y Velazco (citados por Paul Bach y Rita, 9) han escrito recientemente sobre este tema.

Hyde, Eliasson, Bach y Rita (9) demostraron la sensibilidad a la anestesia de estas áreas del tallo cerebral relacionadas con la motilidad ocular. En los últimos tiempos la verdadera importancia de la cintilla longitudinal posterior se va delineando, en oposición a Lorente de No, los trabajos de Cooper, Daniel y Whitteridge (22, 23) y Spiegel (68), demuestran que aquélla no es la única vía de categoría que interviene en la motilidad ocular en el tallo cerebral al lado de ella existen varias estructuras y vías relacionadas con la motilidad ocular que obligan a suponer la existencia de un sistema integrador.

Desde el punto de vista de localización anatómica, destacan para los parálisis completas los trabajos de Wernicke y Eisenhor (citados por Alajouanine y Thurel, 5) que localizan el sitio de la lesión correspondiente en el tubérculo cuadrigémico anterior; el de Spiller (citado por Duke Elder, 36) que en 9 casos con lesiones tumorales o degenerativas encontraron afectados los tubérculos cuadrigéminos superiores; el de P. Marie (55), quien localiza la lesión a nivel de los tubérculos cuadrigéminos superiores; el de Collier quien localiza la lesión en la comisura blanca posterior; el de Oneto (60) quien señala la lesión en la comisura blanca posterior y en las regiones vecinas a los tubérculos cuadrigéminos superiores. Los estudios de Duke Elder (29); Alpers (7); Brodat (19); y Devic, Panfique, Girard y Guinet (28), que llaman la atención sobre la comisura blanca posterior; el de Karl, Von Hagen (41) que localiza la lesión en la región dorsal del núcleo rojo; el de Dereux (27) que señala la zona correspondiente a la comisura blanca posterior y la parte que rodea la extremidad dorsal del acueducto de Silvio; el de Morax (56) que localiza la lesión en la región yuxtacudrigeminal de la comisura blanca posterior; el de Van Gehuchten (36) que señala la lesión en la base del III ventrículo y el núcleo de Darkschewitsch; el de Alpers (7) que en un caso en el que había destrucción completa de la sustancia

gris perisilviana encontró que la parálisis era parcial y sugiere la probable existencia de una área adicional accesoria, cuya destrucción sería necesaria para causar una parálisis global.

El de André Thomas, Schaeffer y Bertrand (73), que señala, para las parálisis de descenso, la existencia de lesiones bilaterales entre el vientre del acueducto de Silvio y el dorso del núcleo rojo. Sobre igual tipo de parálisis se ocupan también Kestenbaum (44); Schuster y Berlin (citado por Muskens, 57) y Laigel Lavastine y Bernal (47).

De las parálisis disociadas se ocupan principalmente Souques, Casteran y Baruk (67); Lhermitte, Massary y Kyriaco (53); Alajouanine (1, 2) y Cornil y Kissel (25) quienes refieren lesiones bilaterales en la amplia región córtico-nuclear.

El trastorno de la mirada vertical se asocia frecuentemente a otros síntomas de alteración de la motilidad ocular, y también se incluye en síndromes neurológicos más complejos.

En primer término debe distinguirse el trastorno de la motilidad vertical voluntaria con conservación de las actividades reflejas. El substratum correspondiente, son las lesiones bilaterales que afectan cualquier punto de la amplia vía córtico-nuclear. Por eso se trata generalmente de casos en que tal disociación pertenece a una variada sintomatología nerviosa, con síndromes pseudobulbares, extrapiramidales, etc. Nos referimos a los más característicos de la literatura mundial: Clovis Vincent (citado por Alajouanine, 5) describió este fenómeno en un pseudobulbar con hemiparesia izquierda, hemianopsia homónima izquierda quien tenía parálisis de la mirada vertical hacia arriba con disminución de la convergencia y espasmo bilateral de la carc; Lhermitte, Massary y Kyriaco (53) describen en un caso de parkinsonismo postencefalicó, parálisis de la mirada vertical y de la convergencia y crisis oculogiras, para explicar este doble trastorno espasmódico y paralítico, los autores consideran una lesión bilateral de la región subtalámica inferior; Alajouanine, de la Fontaine y Lacan (1); han publicado casos semejantes; Alajouanine y Gopcevitich (2); Cornil y Kissel (25); y Alajouanine y Thurel (5); André Thomas, Schaeffer y Bertrand (73) describieron un interesante caso en que la autopsia demostró focos hemorrágicos bilaterales que avanzaban de la región subtalámica hacia la región comprendida entre la zona ventral del acueducto de Silvio y el núcleo rojo, compro-

metiendo los núcleos de Edinger-Westphal y Darkschewitsch y a la cintilla longitudinal posterior.

En segundo lugar revisamos los casos en que la mirada vertical se compromete globalmente incluyendo la motilidad refleja respectiva, conforme lo describe Parinaud. Caben aquí cuatro posibilidades: Parálisis de la mirada hacia abajo, hacia arriba, en ambos sentidos y ésta última con trastorno de la convergencia. El estudio de estas parálisis se hará investigando los movimientos voluntarios, ordenando al enfermo que mire un objeto determina-

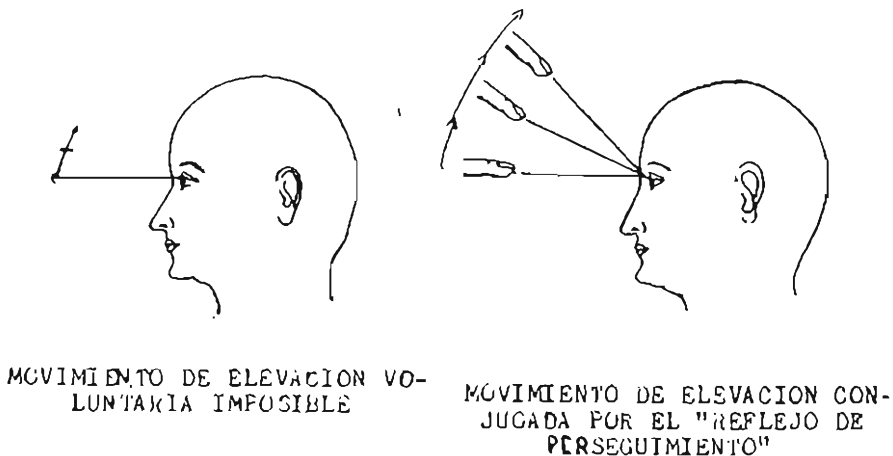


fig 1

do (mira mi dedo, etc.), luego los movimientos reflejos corticales (reflejo de seguimiento, principalmente), y finalmente los reflejos mesencefálicos. (Fig. 1 y 2). Las parálisis más frecuentes son las de la mirada hacia arriba, siguen en frecuencia las de la mirada hacia arriba y hacia abajo, y finalmente las de descenso, siendo el compromiso asociado de la parálisis de la convergencia relativamente frecuente, en cambio es rara la asociación con trastorno en la mirada horizontal.

Desde el punto de vista anatómico, ya hemos referido anteriormente experiencias que niegan la participación de los tubérculos cuadrigéminos anteriores como centros de sinergia; posteriormente se ha demostrado que la destrucción de los tubérculos cuadrigé-

minos anteriores no afecta apreciablemente a los movimientos verticales obtenidos por estimulación de la región frontal, pero disminuye o anula los producidos por la estimulación occipital. Julia Apter, ha demostrado en el gato, un esquema de localización de proyecciones retino-cuadrigeminales. Parece que cada zona pequeña del tubérculo cuadrigémino anterior del gato, está encomendada a dirigir la mirada a un punto definido al estimular la zona retiniana correspondiente. No está aclarado si hay similar

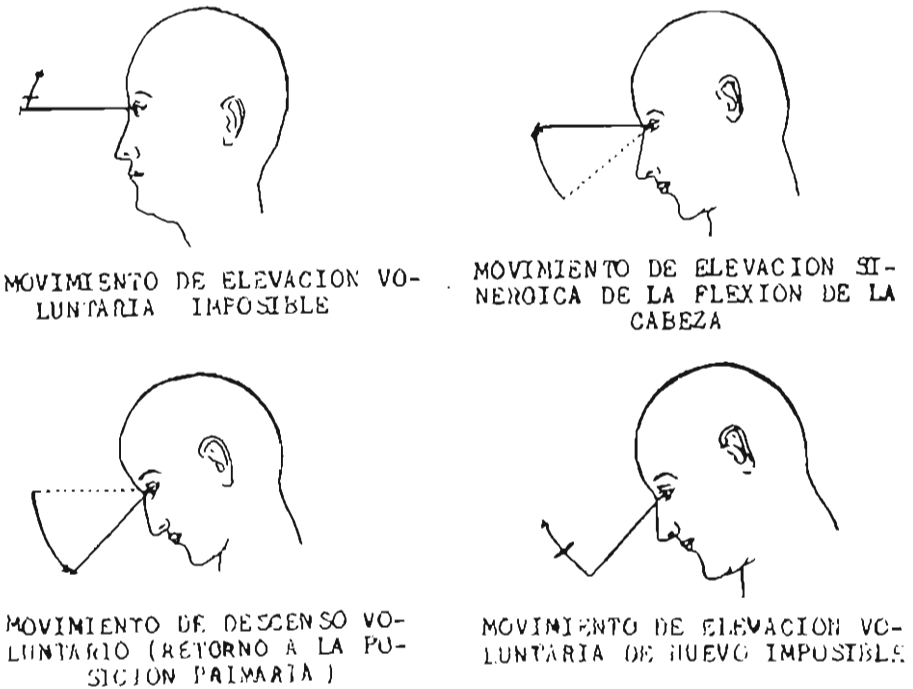


fig 2

localización en el tubérculo cuadrigémino anterior del hombre, pero existiendo las reacciones reflejas aunque en menor proporción, es probable que tenga idéntica organización en las proyecciones retino-cuadrigeminales. Una observación que estaría a favor de estos conceptos, es que en ciertos casos de lesiones cuadrigeminales en el hombre, especialmente por tumores de la glándula pineal, la parálisis de la mirada vertical compromete primero la mirada hacia arriba y luego la mirada hacia abajo.

Los estudios de Julia Apter parecen demostrar que la zona relacionada con la mirada hacia arriba es mediana y anterior, la que en los casos de tumor pineal sería la primera en afectarse, y la zona para la mirada hacia abajo comprendería la parte lateral y posterior. Ha sido posible encontrar en los gatos, movimientos hacia arriba por estimulación eléctrica de la zona dorsal de los tubérculos cuadrigéminos anteriores, y movimientos de descenso si la estimulación se hace en la zona ventral de la sustancia gris por debajo de la comisura blanca posterior.

Numerosas publicaciones dan testimonio de este tipo de compromiso de la mirada vertical, añadiendo argumentos anatómicos de incontrastable valor; recordemos los de: Lhermitte y Krause; Clovis Vincent (5); Dereux (27); Pierre Marie (55); Alpers (7); Van Gehuchten (36); Bailey, Buchanan y Bucy (10).

En cuanto al trastorno aislado de la mirada hacia abajo, parece ser de menor frecuencia que los anteriores. Dereux (27), señala 5 observaciones sobre 80 casos registrados de alteraciones en la mirada vertical, André Thomas, Schaeffer y Bertrand (73), Laignel Lavastine (47); Kestembaum (43) y Schuster Berlin (57) han contribuido con interesante casuística anatomoclínica.

En cuanto a la diplopia asociada al trastorno que estudiamos, Dereux (27) señala que ella existe: cuando la limitación del movimiento de verticalidad es mayor para un ojo que para el otro, cuando hay una lesión del III par, o cuando se asocia parálisis de la convergencia siendo entonces la diplopia cruzada en la visión cercana.

La asociación de las parálisis de la mirada vertical con trastornos del elevador del párpado y pupilares, fué demostrada por Collier (citado por Olsen), (59) quien escribió una lesión del mesencéfalo que clínicamente daba un síndrome de Parinaud, acompañado de retracción del párpado, considerando este síntoma como fenómeno de liberación debido a la pérdida del control cortical, sobre algún mecanismo reflejo local. André Thomas (73) refiere un caso en el que se asocia retracción frontal y palpebral. Askenasy, Wijsenbeck y Herzberger (8) describen un caso con tracción nistágmica y retracción del párpado superior debido a un aneurisma en el mesencéfalo; Jean Voisyn (77) señala un caso de coexistencia de síndrome de Parinaud y retracción espasmódica del párpado y lesión del III par; Pierre Morax (56) en 100 casos

estudiados sólo cita 13 asociaciones con retracción del párpado; finalmente los 3 casos citados por Lhermitte, Bollack y Fumet. (52).

Winkler citado por Voisyn (77) piensa que la contracción del párpado es debida a influencias del núcleo de Darkschewitsch; otros autores piensan que se debería a la acción del músculo de Müller, el que no recibiría impulsos inhibidores sobre las actividades reflejas. Los trastornos pupilares sobreañadidos según Walsh (78) pueden ser de tres tipos: midriasis sin reacción a la luz, a la acomodación o a la convergencia, como en el caso de Devic (28); midriasis con reacción lenta a la luz, y convergencia lenta y prolongada, como en el caso de Oneto (60); pupila de Argyll Robertson caracterizada por la miosis y la disociación fotomotora, como en el caso de Alpers (7). Werner Kyrielis (79) señala que las parálisis pupilares no son localizadas sino cuando se añade parálisis de la mirada vertical.

Finalmente recordaremos algunos ejemplos de la asociación del síndrome de Parinaud con otros cuadros sindrómicos. En efecto raramente se presenta aislado, combinándose frecuentemente con diversos síndromes; así se cita asociado con síndrome talámico (41, 59); con síndrome diencefalo-tuberiano (32), con síndrome parkinsoniano post-encefálico (1, 2, 3, 18, 74), con síndromes mesencefálicos alternos (13, 43, 59, 65), con síndrome vestibular (62), con síndrome hiperquinético y mioclonías velo-faríngeas y oculares (6).

En nuestra casuística hemos tenido un solo caso con asociación de síndrome talámico (observación Nº 1).

Seguindo a Morax (56) debe considerarse que el síndrome de Parinaud puede deberse a los múltiples agentes de daño del Sistema Nervioso Central. En orden de frecuencia figuran los tumores de los pedúnculos cerebrales, tubérculos cuadrigéminos y en especial de la glándula pineal; las lesiones vasculares: trombosis, y hemorragias; las encefalitis y la Esclerosis Múltiple; otras infecciones neurotropas o generales, y enfermedades degenerativas como la encefalopatía infantil.

En la bibliografía revisada hemos podido obtener los siguientes datos estadísticos. Cushing (citado por Friedman, 33) en 1000 gliomas, encontró 18 localizados en el puente cerebral y 26 en el mesencéfalo; J. M. Friedman y Greenstein (33) en un período de 20 años en el Mount Sinai Hospital de New York sólo encontró 3 neoplasias en el mesencéfalo, 1 hemangioma y 2 tumores neuroecto-

dermales de los cuales solamente 1 de ellos producía parálisis de la mirada vertical y lateral, y el otro parálisis de la convergencia, de lateralidad y de la pupila.

Netsky Strobos (72) de 33 tumores mesencefálicos encontró que 6 presentaban parálisis de la convergencia, 6 parálisis de la mirada vertical, 2 con desviaciones oblicuas, 1 con parálisis de la mirada de descenso y 1 con parálisis de la mirada horizontal.

En cuanto a su relación con las formaciones aneurismáticas de la comunicante posterior y de la cerebral posterior, sólo hemos podido hallarlo descrito en un caso de aneurisma arteriovenoso (8). Las lesiones vasculares del tipo de la trombosis son frecuentemente incriminadas, como también las hemorragias (28, 36, 49, 59, 63, 73).

La encefalitis se ha señalado que produce con marcada frecuencia el síndrome de Parinaud sobre todo en épocas de epidemia. (2, 3, 7, 15, 18, 25, 40, 46, 47, 49, 53).

La Esclerosis en Placas es una enfermedad en la que se presenta con cierta frecuencia parálisis de los movimientos asociados oculares. Lagrange y Marquezy (45), la encuentran en 2 pacientes de 52 revisados, o sea 3.9%, Borré (11), ha encontrado 12 casos con trastornos oculares en 40 enfermos estudiados con este fin. Existen además múltiples trabajos relacionados con esta etiología: (12, 32, 39, 51, 75, 76, 45), el último caso, descrito por M. Vetter, mostró placas diseminadas en la cintilla longitudinal posterior.

En las infecciones determinadas por virus, Kindt y Knudzon (referido por Duke Elder, 29) relacionan el síndrome de Parinaud con la Poliomiélitis.

En la encefalopatía infantil se halla con escasa frecuencia.

Francais y Magnol (32) lo han encontrado en síndromes infundibulares. En las enfermedades degenerativas, el síndrome de Parinaud se asocia eventualmente a la Paraplejía Espasmódica familiar (4), también a la Heredoataxia Cerebelosa (17, 30).

En cuanto a los trastornos nutricionales del Sistema Nervioso Central, Spillane (71) cita a Wardener y Lenox quienes en Singapur (1942-1945) estudiaron 52 casos de síndrome de Wernicke, mostrando 1 de ellos parálisis de la mirada vertical.

En los traumatismos, Naitan Savitsky (64) hizo un estudio del malestar que mostraban los enfermos que habían sufrido lesión ce-

fática, al realizar la mirada conjugada, señalando que de 2.604 traumatizados de cráneo, 138 o sea 5.3% presentaron este síntoma.

2º CASUÍSTICA

OBSERVACION No. 1.

TROMBOSIS DEL PEDICULO TALAMO-GENICULADO DERECHO. QUE EVOLUCIONA A TROMBOSIS DE LA CEREBRAL POSTERIOR.— Parálisis de la mirada vertical y de la divergencia, pérdida de los movimientos automáticos reflejos oculares hemianopsia homónima izquierda, hemiparesia izquierda, hiperpatía izquierda. Reporte de autopsia.

W. M., hombre de 63 años, blanco, mecánico. Sin antecedentes. En 1914 traumatismo céfalico con hundimiento frontal izquierdo.

Enfermedad actual.— Sin molestias previas, el 26 de mayo de 1951, presenta bruscamente cefalea y sensación vertiginosa; dos horas después presenta en el hemicuerpo izquierdo sensación de hormigueos y déficit motor a predominio crural. Por la noche se agregan parestesis de tipo ardor y dolores localizados en las zonas distales de las extremidades izquierdas; reducción del campo visual temporal izquierdo; disartria; Motilidad ocular: a) No se aprecia estrabismo.

b) Los movimientos asociados muestran: miradas laterales discretamente disminuidas, limitación de la mirada vertical de ascenso y descenso con mayor compromiso en el ascenso para el ojo izquierdo y en el descenso para el derecho, movimientos de convergencia abolidos.

c) Movimientos reflejos: no se aprecia actitud cefálica especial, movimientos compensatorios abolidos, persiste la elevación refleja de los ojos ante la oclusión de los párpados contra la resistencia.

d) Diplopia al intentar realizar la mirada lateral superior derecha, pupilas isocóricas; reflejos fotomotor, de acomodación conservados; reflejos sensorio-palpebrales normales.

El resto del examen demuestra: hemiparesia espástica directa e hiperpatía izquierdas, hemianopsia homónima izquierda; fondo de ojo: arterioesclerosis.

Se estableció diagnóstico de trombosis del pedículo talamo-geniculado derecho, por compromiso de las arterias circunferenciales largas.

La radiografía del cráneo en frontal muestra hiperostosis frontal interna. La arteriografía de la carótida interna derecha es normal. (Fig. 3). La arteriografía de la vertebral muestra trombosis de la cerebral posterior derecha. (Fig. 4).

Dado de alta a los tres meses asiste posteriormente al consultorio externo, quejándose continuamente de paroxismo parestésicos y dolorosos.

Evolución: El 8 de Enero de 1951, por su hemianopsia, fué atropellado por un vehículo ocasionándole traumatismo céfalico con inconsciencia por 15 minutos y hemorragia subaracnoidea. Recuperado fué transferido a nuestro Servicio. Los exámenes practicados entonces muestran discreta mejoría en los movimientos verticales de los ojos con abolición de la convergencia. Las molestias subjetivas sensitivas son continuas. Fallece por insuficiencia cardíaca.

Informe de autopsia.— Cerebro: peso 1,300 grs.— Corte sagital inter-hemisférico: hemisferio izquierdo sensiblemente normal; cara interna del hemisferio de-

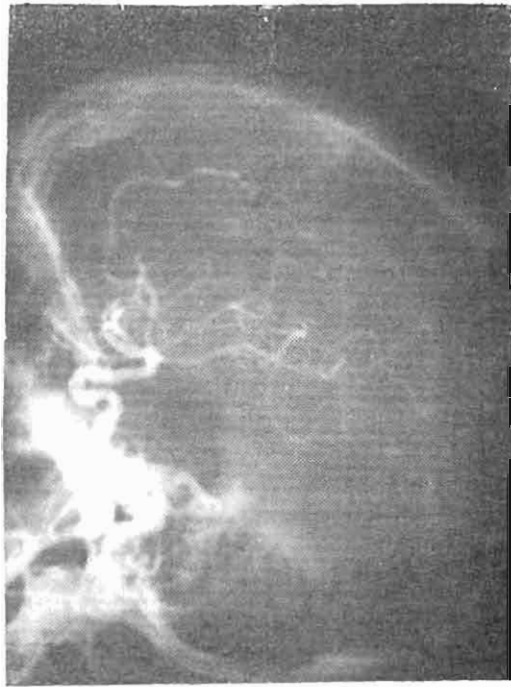


Fig 3



fig 4

recho (fig. 5): Se aprecia gran atrofia de la cuña, discretamente extendida al labio superior de la cisura calcarina, reblandecimiento del rodete del cuerpo coloso y excavación situada por debajo y delante de la comisura posterior.

Cortes horizontales del hemisferio derecho: (fig. 6).

1º—Corte que pasa por el borde inferior de la comisura blanca anterior y el borde inferior del tubérculo cuadrigémico anterior (fig. 7) se aprecia:

a) En el mesencéfalo: una zona de reblandecimiento de 2 mm. de espesor que parte de la sustancia gris perisilviana, compromete la parte central de la colota próxima a la línea media, se dirige discretamente hacia afuera 4 mm., se hace luego paralela al eje medio, llegando hasta el pie-peduncular. Reblandecimiento que ocupa el cuarto interno y anterior de sus sustancia negra.

b) En el centro oval y la corteza: reblandecimiento córtico-subcortical de la cuña con atrofia de la misma.

2º—Corte que pasa por el borde superior de la comisura blanca anterior y por la comisura blanca posterior y parte inferior del tálamo (fig. 8): continúa el reblandecimiento de la región mesencéfalo-subtalámica desde la parte dorso-medial del tálamo. A nivel de la comisura blanca posterior se aprecia reblandecimiento con disaceleración de fibras por debajo de ella, que se continúa con la observada en el mesencéfalo; Hay reblandecimiento del pulvinar y de la cuña.

3º Corte que pasa por la parte superior de la comisura blanca anterior y a 3 mm. por encima de la comisura blanca posterior (fig. 9): se aprecian dos focos de reblandecimiento en el tálamo, porción inicial de las radiaciones ópticas, pared interna de la prolongación estenoidal y en la cuña.

4º Corte que pasa a 2 mm. por encima del anterior (fig. 10): las zonas de reblandecimiento talámico, de la pared interna de la prolongación estenoidal y de la cuña han disminuido.

Comentario.— En el análisis de estos diferentes cortes, es posible encontrar en la región mesencéfalo-subtalámica la lesión que puede determinar el síndrome de Parinaud. Corresponde a la lesión situada entre la sustancia gris perisilviana y el núcleo rojo, y que se extiende por debajo de la comisura blanca posterior, compromete su parte anterior y se continúa hacia la región subtalámica. Esta lesión unilateral compromete indudablemente los núcleos intersticial y comisural, los que, según algunos autores, desempeñarían el papel de centros de sinergia para los movimientos de la mirada en sentido vertical. (figs. 11 y 12).

OBSERVACION N.º 2

Hemorragia cerebral.—Cefalea desde hace 5 años, enfermedad de inicio agudo con cefalea intensa, signos meníngeos, excitación psíquica recuperable, parálisis de la mirada vertical hacia arriba, parálisis de la convergencia, reflejo fotomotor perezoso persistente, compromiso de la motilidad automática refleja. Después de los 9 años persiste la cefalea, cuadro paralítico ocular igual, reflejo fotomotor abolido.

A. V., de 54 años, mestizo, casado, moleador.

Antecedentes personales: Desde hace 5 años cefalea frontooccipital discreta a predominio derecho.

Enfermedad actual: El 4 de marzo de 1947, amanece con cefalea frontooccipital, horas después en su trabajo es encontrado en estado de semi-inconsciencia,

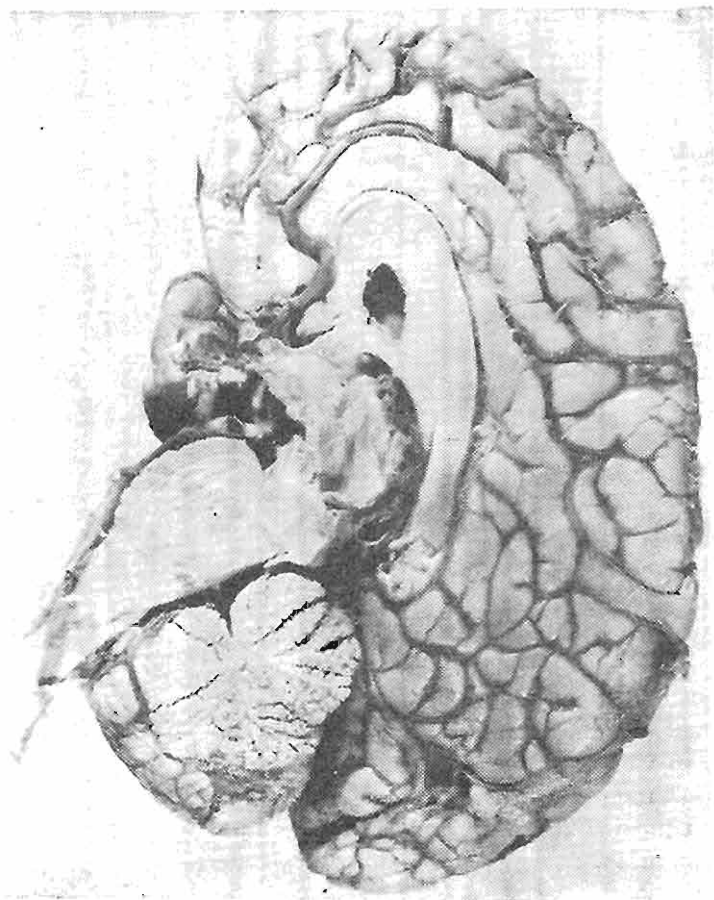


Fig. 5

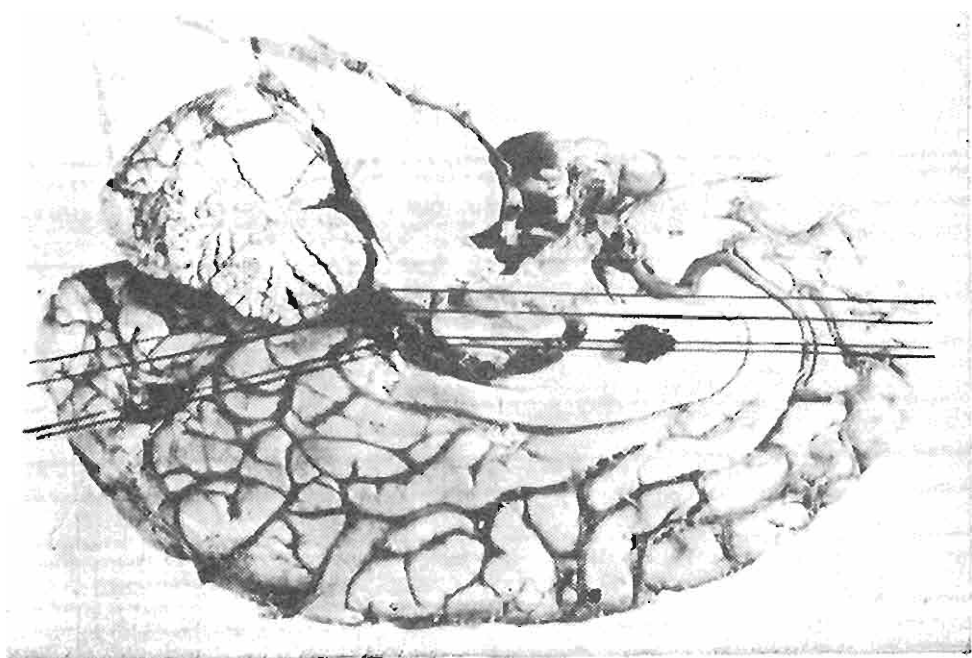


Fig. 6

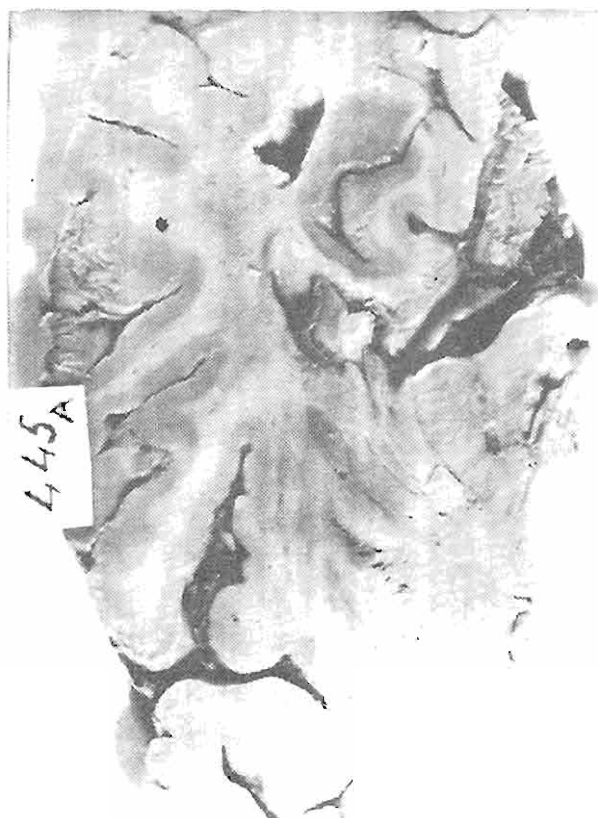


Fig. 7

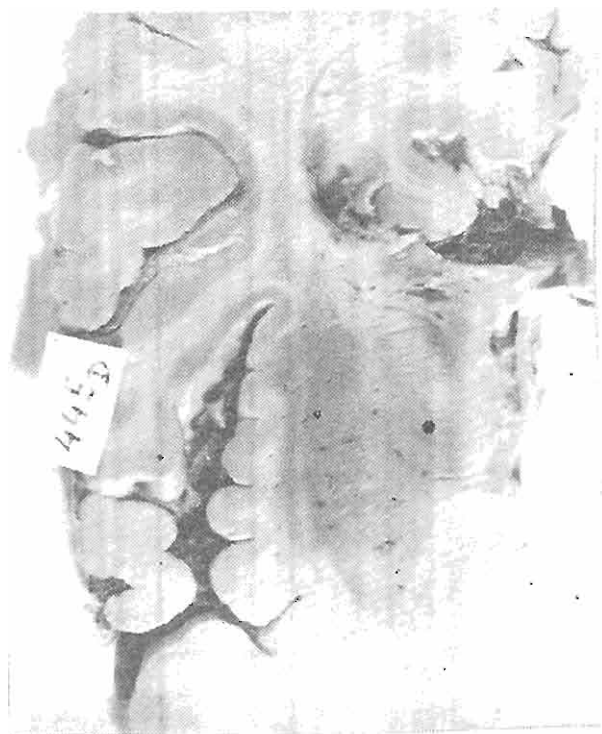


Fig. 8



Fig. 9

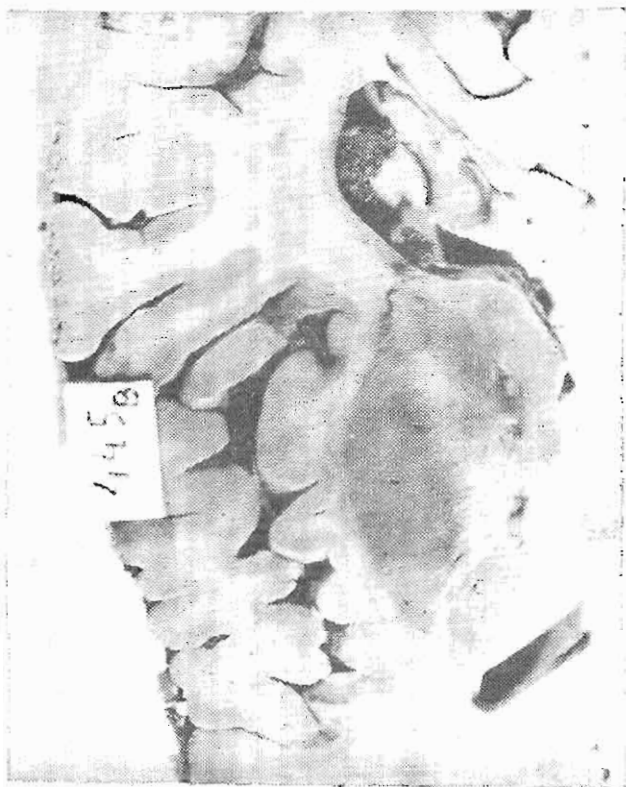


Fig. 10

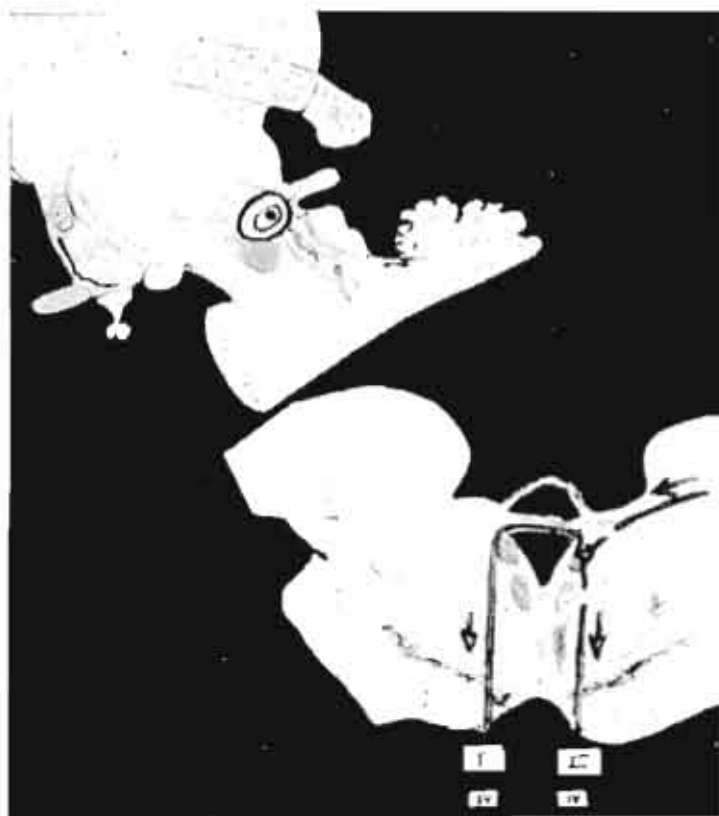


fig 11

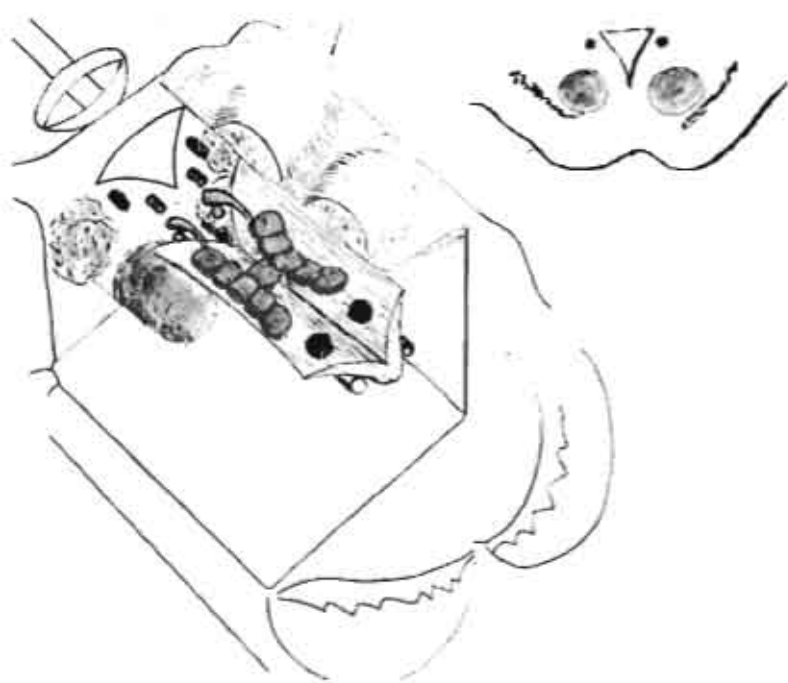


fig 12

es conducido al hospital de Chiclayo donde se observa un paciente con cefalea, fotofobia, excitación psíquica, rigidez meníngea y estrabismo interno del ojo izquierdo. A los dos días mejor ambientado psíquicamente, refiere diplopia y cefalea. Es transferido posteriormente al Hospital Obrero de Lima, Servicio de Neurología.

Examen, 7 de abril de 1947.—Motilidad ocular:

a) No se aprecia estrabismo; hay desviación conjugada de la mirada hacia abajo, (fig. 13).

b) Movimientos de lateralidad normales; los movimientos de descenso constituyen la posición permanente de ambos ojos, movimientos de elevación abolidos (fig. 14), movimientos de convergencia abolidos.

c) Movimientos reflejos: no se aprecia actitud cefálica especial, movimientos compensatorios abolidos. La elevación refleja de los ojos a la oclusión de los párpados contra la resistencia (fig. 15) se realiza en forma incompleta; siendo menor en el ojo derecho.

d) Hay diplopia para la mirada mayor a dos metros. Pupilas isocóricas, reflejo fotomotor de reacción perzosa, acomodación abolida, reflejos sensorio-palpebrales conservados.

A los seis meses se observa la elevación refleja de los ojos por el signo del seguimiento. Fué transferido al Hospital de Chiclayo.

En los últimos nueve años se ha quejado de cefalea fronto-occipital ocasional. El examen practicado en octubre de 1955, demuestra: paciente en buen estado general; motilidad conjugada de ascenso abolida; movimiento de convergencia abolido; pupilas isocóricas, mióticas; reflejo fotomotor y de acomodación abolidos.

La existencia de cefalea como antecedente patológico, el inicio brusco, los signos de irritación meníngea hablan a favor de un proceso vascular de tipo hemorrágico.

OBSERVACION N° 3

ETIOLOGIA INDETERMINADA.—Paciente que consulta por epilepsia, se le observa trastornos en la motilidad ocular que el enfermo ignora; existe parálisis de la mirada vertical hacia arriba, limitación marcada de los movimientos de lateralidad hacia ambos lados, abolición del movimiento de convergencia, movimiento de descenso de la mirada posible, motilidad automática refleja comprometida, discreta ptosis palpebral.

C. Q., de 17 años, mestizo, soltero, ladrillero. Procede de Ayacucho.

No hay antecedentes familiares epilépticos.

Antecedentes personales se ignoran.

Enfermedad actual: Sin antecedentes previos, el 1° de junio, mientras duerme, crisis convulsiva generalizada. Interrogado sobre el trastorno ocular que se observa, manifiesta tener completo desconocimiento de éste.

Examen.—

a) No se aprecia estrabismo. Hay discreta disminución de la abertura palpebral.

b) Movimientos de asociación laterales (fig. 16) disminuidos en ambos lados, miradas verticales hacia arriba abolidas (fig. 17); hacia abajo posible. Movimiento de convergencia abolido.



POSICION DE REPOSO DE LOS OJOS
DESVIACION PERMANENTE HACIA
ARriba

Fig. 13



MOVIMIENTO ASOCIADO DE
ELEVACION, ABOLIDO

Fig. 14



MOVIMIENTO REFLEJO DE ELEVACION DE LOS OJOS PRODUCIDO POR EL CIERRE DEL PARPA



DESVIACION A LA MIRADA
LATERAL DERECHA



DESVIACION A LA MIRADA
LATERAL IZQUIERDA

DESVIACION A LA MIRADA
LATERAL SUPERIOR



PARALISIS DE LA MIRADA
VERTICAL HACIA ARRIBA
SIGNO DE "LOS OJOS DE
MURIEL" ABOLIDO



MIRADA VERTICAL HACIA
ABAJO, NORMAL



MOVIMIENTOS REFLEJOS DE DESCENSO
POR EXTENSION DE LA CABEZA, FRE-
QUENTES.

Fig. 18

c) Movimientos automáticos reflejos abolidos, sólo hay movimiento automático reflejo de descenso por extensión de la cabeza (fig. 18).

d) No hay diplopia, pupilas isocóricas, reaccionan a la luz, reflejos sensorio-palpebrales normales.

El resto del examen muestra: campo visual normal, fondo de ojo normal, se aprecia discreta asimetría facial por mayor acentuamiento del surco nasogeniano izquierdo, pero que a los movimientos de la mímica no se acentúa, la marcha algo desgarbada con notable disminución de los movimientos automáticos de balanceo de los miembros superiores.

Radiografía de cráneo normal. L.C.R. normal, E.E.G.: registro anormal de tipo difuso, grado moderado, con ritmo dominante 6/seg a la activación metrazólica.

En cuanto a la localización de la lesión, sin aún de intentar precisarla, podemos decir que, existiendo un compromiso total del movimiento de la mirada vertical hacia arriba, notable compromiso de la mirada lateral hacia ambos lados, movimientos automáticos reflejos, deben existir lesiones múltiples que expliquen tan variados hallazgos, y estaría a favor de ello, la anomalía difusa del trazado electroencefalográfico.

OBSERVACION N° 4

ENCEFALITIS.— Inicio brusco, parálisis de la mirada vertical, compromiso de la convergencia, reflejo fotomotor perezoso. Después de dos años, recuperación mediana de la mirada hacia arriba, recuperación de la mirada hacia abajo.

E. A., hombre de 30 años, mestizo, controlador. Sin antecedentes.

Enfermedad actual: El 22 de setiembre de 1954 presenta bruscamente sensación de inestabilidad, impresión de que los ojos se le torcían, acompañado de nublamiento visual y diplopía. A las dos horas se agrega dolor ocular, por la noche la diploa es más notable y se observa que no puede realizar la mirada hacia arriba ni hacia abajo.

L.C.R. normal. Radiografía de cráneo normal. Fondo de ojo normal.

Examen.—Motilidad ocular:

a) No se aprecia estrabismo.

b) Los movimientos asociados demuestran: motilidad conjugada lateral conservada, motilidad conjugada vertical abolida, movimientos de convergencia abolidos.

c) Movimientos reflejos: no se aprecia actitud cefálica postural especial, movimientos compensatorios reflejos abolidos, persiste la elevación refleja de los ojos ante la oclusión de los párpados contra la resistencia.

d) Diplopía al intentar la mirada de ascenso o de descenso, pupilas isocóricas, reacción perezosa a la luz, reflejos palpebrales normales.

Control al año, en Octubre de 1955:

a) Movimientos voluntarios (fig. 19): Ascenso limitado, observándose retracción palpebral bilateral y contracción frontal previas, como si éstas "empujasen" a los ojos en su incursión limitada; descenso normal, movimientos de convergencia abolidos, movimientos conjugados de lateralidad normales.

b) Movimientos reflejos (fig. 20): Al flexionar la cabeza, o al extenderla, se aprecian los movimientos automáticos de ascenso, o de descenso, respectivamente:

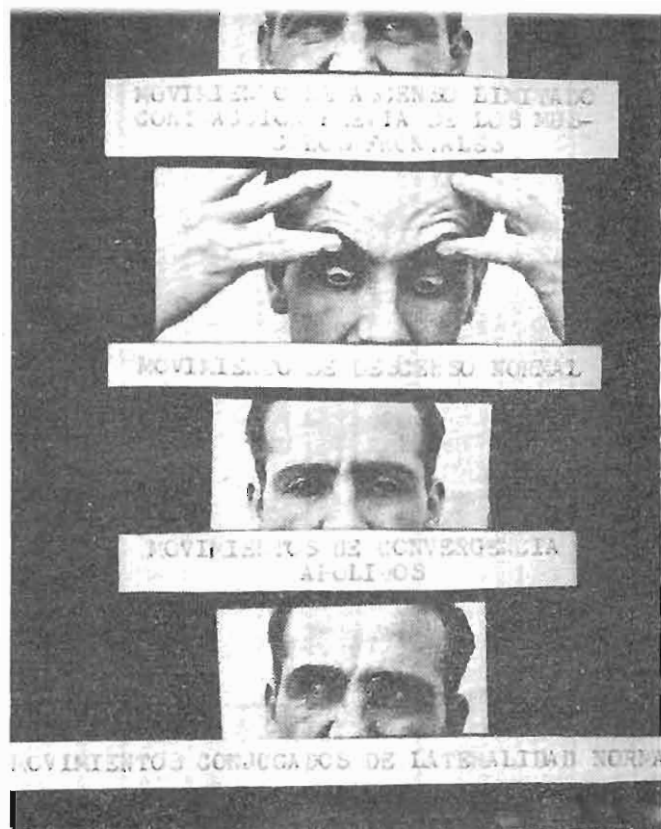


Fig. 19

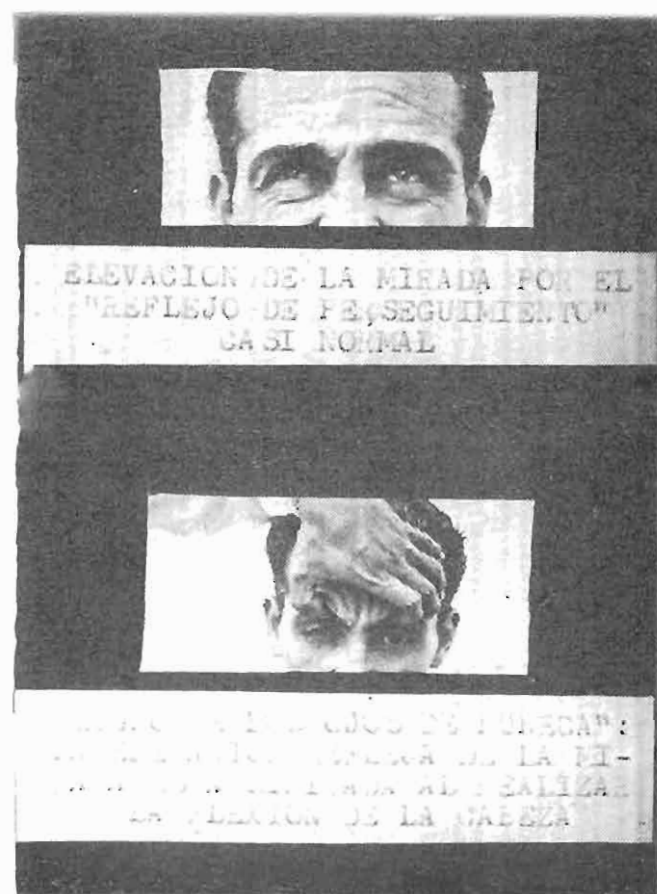


Fig. 20

hay elevación refleja de los globos oculares al realizar la oclusión de los párpados contra la resistencia.

c) Hay diplopía a la mirada vertical superior derecha. Pupilas isocóricas reaccionan débilmente a la luz.

Paciente que inicia su proceso bruscamente, con manifestaciones oculares que comprometen los movimientos voluntarios y reflejos, acompañados de discretas manifestaciones de proceso inflamatorio (discreta pleocitosis en el líquido cefalo raquídeo). En su evolución hay progresiva recuperación de las actividades reflejas en primer término y las de tipo voluntario a continuación.

Sugerimos que la localización es yuxta cuadrigeminal, que afecta a centros de la mirada vertical y en cierta forma al área pretelectal. Probablemente se trata de un proceso infeccioso a virus, causando una encefalitis.

COMENTARIO

Hemos revisado los aspectos neurológicos más interesantes en relación con el síndrome de Parinaud. Todos los hechos allí citados concurren a demostrar la complejidad del fenómeno y la importancia de la localización, si es que aceptamos el cuadro sin ortodoxia.

El síndrome de Parinaud después de la descripción de Henri Parinaud, en 1883, en la que relaciona una parálisis de la mirada vertical, con una lesión localizada clínicamente en la región mesencefálica, por delante de los núcleos del III par, ha evolucionado complicando en cierta forma su interpretación clínica y anatómica.

De un lado, los nuevos casos aportados y las comprobaciones anatomopatológicas realizadas con el intento de encontrar la zona precisa que explique el síndrome, demuestran la variabilidad de las lesiones dentro de una zona relativamente amplia. De otro lado, la parálisis de la mirada vertical, no sólo demuestra su existencia por las lesiones mesencefálicas, sino también es posible encontrarlas en casos con lesiones superiores en el amplio trayecto de la zona córtico-nuclear. Así se llegó a la conclusión de que la ecuación: síndrome de Parinaud igual lesión mesencefálica, no es absoluta.

A esta ampliación posible de las zonas lesionales, capaces de producir trastornos en la mirada vertical, y de diluir lógicamente la posibilidad de un diagnóstico preciso de localización se opone el conocimiento de la diferenciación onto y filogenética de los movimientos asociados, que lleva a un reajuste tendiente a establecer la determinación topográfica de las mismas. Gracias a esos conocimientos, es posible ver la evolución de los movimientos oculares

hacia su total encefalización; es decir, desde las manifestaciones reflejas iniciales procedentes del tronco cerebral y médula espinal, seguidas luego por las actividades reflejas de nivel superior (actividades reflejas corticales), finalmente por las actividades voluntarias que al ponerse de manifiesto, enmascaran las actividades primitivas. Si éstas tienen su asiento fundamentalmente en la región mesencefálica protuberancial, se comprende, que las lesiones localizadas en dicha zona, afectarían a las actividades motrices oculares propias de la región y a las que proceden de niveles altos, es decir, que el concepto de parálisis de la mirada vertical voluntaria más parálisis de la actividad refleja, equivale a lesión mesencefálica; y, por el contrario, parálisis de la mirada vertical voluntaria con conservación de las actividades reflejas, indica necesariamente daño en cualquier punto de la amplia zona córtico-nuclear y nó en la de la sinergia ocular.

Las consideraciones sobre los distintos aspectos anatómicos y clínicos del síndrome de Parinaud, permiten en su mayoría ser objetivadas a través de las observaciones que hemos presentado. Tres de ellas integrando síndromes neurológicos más complejos y sólo uno asimilable al cuadro clásico descrito por Parinaud. Esta casuística confirma que el síndrome de Parinaud es excepcionalmente puro. Hemos visto como ellas no solamente no se pueden superponer con precisión en el orden clínico, etiológico, sintomatológico, evolutivo, etc. sino que en el orden anatómico, tampoco es posible aceptar una localización estrictamente coincidente de las lesiones respectivas. En el único caso que tuvo verificación anatómica la lesión subtálamo-mesencefálica por debajo de la comisura blanca posterior, comprometiendo unilateralmente los núcleos comisural e intersticial.

SUMARIO

Hemos revisado la historia del síndrome de Parinaud, desde su descripción en 1883.

Hay evidencia de que ella ha experimentado una evolución definida debida a los actuales conocimientos acerca de una gran área relacionada con los mecanismos de la mirada vertical.

También han sido discutidos los diferentes aspectos clínicos del problema, a través de la copiosa bibliografía publicada después de la comunicación de Parinaud.

Aportamos 4 observaciones personales del síndrome de Parinaud; 3 relacionadas a síndromes neurológicos algo más complicados, y 1 similar a la clásica descripción de Parinaud.

Estas observaciones confirman la impresión general acerca de la excepcional exclusividad de este síndrome que con mucha frecuencia aparece incluido en casos neurológicos más complicados.

La etiología también ha sido diferente en nuestras 4 observaciones; éllo representa la fragilidad de las estructuras nerviosas relacionadas con la mirada vertical a los variados agentes que dañan el sistema nervioso. El curso clínico fué satisfactorio en 3 casos, con una notable recuperación del trastorno óculomotor en 2; hubo 1 caso fatal, y el examen anatómico mostró las lesiones localizadas en la región subálamo-mesencefálica, por debajo de la comisura blanca posterior, incluyendo los núcleos comisural e intersticial unilateralmente.

SUMMARY

We have reviewed the history of the Parinaud's syndrome, since his description in 1883.

There is evidence that it has experienced a definite evolution because actual statements about a larger area related with the mechanisms of the vertical regard.

The different clinical aspects of this problem have also been discussed, through the copious bibliography published after Parinaud's paper.

We add 4 personal observations of Parinaud's syndrome; 3 related to some more complicated neurological syndromes, and 1 similar to the classical Parinaud's description.

These observations confirm the general impression, about the exceptional exclusiveness of that syndrome, which appears very often included in more complicated neurological cases.

Etiology has also been different in our 4 observations; it represents the fragility of the nervous structure related with the vertical regard, to any agents of damage on the nervous system. The clinical course was satisfactory in 3 cases, with an outstanding recovery of the oculomotor trouble in 2; there was 1 fatal, and the anatomical examination showed the lesions located in the subthalamo-mesencephalic region, under the posterior white commissure, including the commissural and interstitial nucleus unilaterally.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—T. ALAJOUANINE, P. DELAFONTAINE ETC. J. LACAN, Fixité du regard par hypertension prédominant dans le sens vertical avec conservation des mouvements automatiques réflexes: aspect special du Syndrome du Parinaud par hypertension associé à un syndrome extrapyramidal avec troubles pseudo-bulbares. *Revue Neurologique* 1922, p. 410.
- 2.—ALAJOUANINE ET GORCEVITCH. Hallucinose préhynique, automatisme ambulatoire et verbal nocturne, éclipses confusionnelles paroxystiques chez une malade atteinte d'un syndrome parkinsonien postencéphalitique avec syndrome de Parinaud respectant les mouvements automatico-reflexes et crises toniques des membres à type de crampes vespérales. *Rev. Neur.* 1928, pag. 714-718.
- 3.—TH. ALAJOUANINE, H. LAGRANGE ET J. PERISSON. Syndrome de Parinaud (Paralysie verticale du regard et Strabisme concomitant, consecutifs à état myoclonique des muscles oculomoteurs du cours d'une encéphalite epidémique. *Rev. Neurol.*, 1924, II, pag. 78.
- 4.—TH. ALAJOUANINE ET NICK. Paraplégie spasmodique familiale avec troubles cérébelleux et paralysie verticale du regard. (Presentation de deux preses). *Rev. Neur.*, 1951, I, pag. 182-185.
- 5.—ALAJOUANINE ET THUREL. Revisión des paralyis des mouvements associés des globes oculaires. *Rev. Neur.*, 1931, I, pag. 125-166.
- 6.—ALAJOUANINE, THUREL ET HORNET. Un cas Anatomoclinique de Myoclonies velofaringées et oculaires (Hypertrophie de l'olive bulbaire, avec état fenêtré). *Rev. Neur.*, 1935, II, pag. 853-872.
- 7.—ALPERS, J. BERNARD. Partial Paralysis of upward gaze. *A.A.M. Arch. Neurol. & Psychiat* 50: October 1943.
- 8.—H. ASKENASY, H. WIJSENBECK AND HERZBERGER. Retraction Nystagmus and Retraction of eyelids due to Arteriovenous Aneurysm of Midbrain A.M.A. *Arch. Neurol & Psychiat.* 69: 236, 1953.
- 9.—BACH-Y-RITA. El sistema Internuncial Oculomotor. *Acta Neurol. Latinoamer.* 1956. 2:65.
- 10.—BAILEY, BUCHANAN AND BUCY. *Intracranial Tumors of Infancy and Childhood.* The University of Chicago Press. Chicago 1939.
- 11.—BARRE, J. A. La Sclérose en Plaques. Ve. Reunion Neurologique Internationale. Annuelle, Pag. 720, 1924.
- 12.—BARRE, J. A. La Sclérose en Plaques. Ve. Reunion Neurologique Internationale Annuelle. Pag. 696, 1924.
- 13.—BARRE, WEILL ET METZGER, Tumeur de la Calotte pédonculaire. *Rev. Neur.* 1929, I, pag. 390-391.
- 14.—MORRIS, B. BENDER, PAUL TENG AND ADWIN WEINSTEIN. Centering of the eyes. *Arch. Neurol. & Psychiat.* 72: 282-291, 1954.
- 15.—LUDO VAN BOGAERT ET R. DELBECK. Syndrome de Parinaud, hallucinose vespérale au cours d'un syndrome infectieux, neurotrope d'origine indéterminée. *Rev. Neur.* 1929, I, pag. 297.
- 16.—BOLLACK. Paralyis des Mouvements associés des yeux postencéphalitique. *Rev. Neur.* 1922, I, pag. 75.

- 17.—BOUDIN, BARRIZET ET HERAFFI. Heredo-Ataxie Cerebelleuse avec Amblyopie et Paralyse de la verticalité du Regard chez la Mere et L'enfant. Rev. Neur. 1952, 82, pag. 330-335.
- 18.—BOUTTIER, ALAJOUANINE ET GIROT. Paraplégie en flexion avec état Parkinsonien et Syndrome de Parinaud. Rev. Neur. 1922, pag. 1514-1519.
- 19.—BRODAL.—Neurological Anatomy. Oxford at the Clarendon Press 1948, pag. 257.
- 20.—COGAN, DAVID G. Neurology of the Ocular Muscles, Charles C. Thomas Publisher, 1948.
- 21.—COGAN AND ADAMS. Type of paralysis of conjugate gaze (moto ocular apraxia). A.M.A. Arch. Ophth. 50: 434, 1953.
- 22.—COOPER, S. DANIEL, P. AND WHITTERIDGE, D.: Nerve impulses in the brain stem of the goat. I-short latency response obtained by stretching the eyes muscles and the jaw muscles. J. Physiol. 1953, 120: 471-496.
- 23.—COOPER, S. DANIEL, P. AND WHITTERIDGE, D. Nerve impulses in the brain stem of the goat. II-long latency response obtained by stretching the extrinsic eye muscles and the jaw muscles. J. Physiol. 1953, 120: 491-513.
- 24.—COOPER, S. AND FILLENZ, M. Afferent discharges in response to stretch from the extra-ocular eye muscles. J. Physiol. 1955. 127: 400-413.
- 25.—CORNIL ET KISEL. Syndrome extrapyramidal avec paralyse verticale du regard et conservation des mouvements automatico-reflexes. Rev. Neur. 1929, 1, pag. 1189.
- 26.—DEJERINE ET PELISSIER. Un cas de paralyse verticale du Regard; Rev. Neur. 1914, pag. 607-610.
- 27.—DEREUX, J. Syndrome de Parinaud transitoire au cours d'une poussée évolutive d'une Sclérose en plaques probable. Journal de Neur & Psychiat. XXIX: pag. 272-276. 1929.
- 28.—DEVIC, PAUFIQUE ET GUINET. Observations anatomo-cliniques d'un syndrome de Parinaud (paralyse volontaire et réflexe) considerations sur le role de la région commissurale. Rev. Neur. 77: 37, 1945.
- 29.—DUKE-ELDER. Textbook of Ophthalmology. The C. V. Mosby Co. 1949. Vol. IV. pag. 3535-3576.
- 30.—EUZIERE, LAFON, MERCADIER, CAZABAN, BARJON. Heredo-ataxie Cerebelleuse et paralyse familiale de la verticalite du regard. Rev. Neur. 1952, 82, pag. 323-329.
- 31.—FILLENZ, M. Responses in the brain stem of the cat to stretch of extrinsic ocular muscles. J. Physiol. 1955, 128: 182-199.
- 32.—FRANCAIS ET MAGNOL. Syndrome de Parinaud et polyurie. Rev. Neur. 1923. I. pag. 242.
- 33.—WALTER FREEMAN ET PAUL MORIN, Réflexes d' automatisme Mésencéphalique. Rev. Neur.
- 34.—J. F. FRIEDMAN AND L. GRENSTEIN. Origin of tumors of the mid brain. A.M.A. Arch. Neurol & Psychiat. 58: 1947. pag. 28.
- 35.—P. VANGHEUCHTEN. Anatomie de l'Appareil Nerveux Oculo-Moteur. Traite d'Ophthalmologie. Tome I. pag. 661-705.
- 36.—P. VAN GEHUCHTEN. Parinaud's Syndrome. J. belge de Neurol. et de Psychiat. 40: 126, 1940.

- 37.—GEORGES GUILLAIN, ET ALAJOUANINE. Pathologie du Mésocéphale. Systeme Nerveux (Bulbe, Nerfs crâniens, Méninges, Moelle) Tome XX, p. 28.
- 38.—GEORGES GUILLAIN. La Sclérose en Plaques. Ve. Reunion Neurologique Internationale Annuelle, p. 654-655, 1924.
- 39.—GEORGES GUILLAIN, COURNAND ET ROUQUES. Encéphalomyélite aiguë disséminé du type de la sclérose en plaques avec syndrome de Parinaud et signe de Argyll Robertson transitoire. Rev. Neur. 1930, I, p. 60.
- 40.—GUILLAIN, PERON ET THEVENARD. Considérations de Physiologie pathologique sur une lésion de la calotte pédonculaire. Rev. Neur. 1929, pag. 711-713.
- 41.—KARL O VON HAGEN. Paralysis of upward gaze (Parinaud's syndrome) associated with hemihyperalgesia. Bulletin of the Los Angeles Neurological Society, 5: 90, 1940.
- 42.—IRVINE, S. AND LUDWIG, E. Is ocular proprioceptive sense concerned in vision? Arch. Ophth. 1936; 15: 1037-1049.
- 43.—KESTENBAUM, ALFRED. Extraocular movements and their Abnormalities. *Continio Neurol.* 2: 121, 1939 (Abstracts from current Literature. *Archives of Neurology and Psychiatry.* 43: January, 1940, p. 169.
- 44.—KESTENBAUM, ALFRED. Neuroophthalmologie Examination. Grune & Stratton, New York, 1947.
- 45.—LAGRANGE ET R. MARQUEZY. Remarques Cliniques sur les signes oculaires de la Sclérose en Plaques. Ve Réunion Neurologique Internationale Annuelle, pag. 712, 1924.
- 46.—LAIGNEL LAVASTINE ET BURGEAIS. Syndrome de Parinaud and double crossed syndrome of Foville with hemiplegia from encephalitis. Rev. Neur. 1: 84-87, Jan. 1927.
- 47.—LAIGNEL LAVASTINE ET BERNAL. Encéphalite aiguë avec syndrome de Parinaud precoce et transitoire. Rev. Neur. 1929, II, p. 479.
- 48.—DE LAPERSONNE ET CANTONNET. Manual de Neurologie Oculaire. p. 34.
- 49.—A. LERI ET BOLLACK. Paralyse associée de l'élevation de l'abaissement et de la convergence des globes oculaires. Rev. Neur. 1921, pag. 1123.
- 50.—HALBRON LEVI ET WEISSMAN-NETTER. Hémittremblement et Syndrome de Parinaud lésion pédonculaire. Rev. Neur. 1923, 11, p. 547.
- 51.—LEVI MICHELE. Le Syndrome de Parinaud. Rev. di Patologia nervosa e mentale. XV, 1933. p. 258-279.
- 52.—LHERMITTE, BOLLACK, FUMET. Sur la paralysie verticale du regard (syndrome de Parinaud). Trois observations cliniques. Rev. Neur. 1922 p. 81-85.
- 53.—LHERMITTE J. DE MASSARY ET KIRIACO. Syndrome de Parinaud, crises oculogyres, rire spasmodique, narcolepsie en apparence essentielle dans l'encéphalite prolongée. Rev. Neur. 1928. II, p. 54.
- 54.—LORENTE DE NO, R. Vestibulo ocular reflex. arc. Arch. Neur. Psychiat. 1933-30: 245-291.
- 55.—PIERRE MARIE. Pratique Neurologique. Masson & Cía. Editeurs. p. 81.
- 56.—PIERRE V. MORAX. Les paralysies des Mouvements Associés des yeux. Etude Clinique et Physiopathologique. Annales d'Oculistique tome 176 5^e Mai, 1939. pag. 337-376. (MICROFILM).
- 57.—L.J.J. MUSKENS. La base anatomique des positions forcées des Yeux. Soi-disant Paralysies du regard. Rev. Neur. II, 1933. p. 287-296.

- 58.—I. NICOLESCO. A propos de l'organisation des centres proprioceptifs de L'Axe Médullo-Bulbo-Ponto-Mésencéphalique. *Rev. Neur.* II, 1933, pag. 361-376.
- 59.—CLARENCE W. OLSEN AND M. MONICA MILLITZER. Parinaud's syndrome. A case with autopsy. *Bulletin of Los Angeles Neurological Society*, Vol. IV-V, 1939-1940.
- 60.—ONETO. Un cas de paralysie des mouvements associés des Yeux. *Bol. Inf. Oll.* N° 2, 1932.
- 61.—PARINAUD HENRI. Paralysie des Mouvements Associés des Yeux. *Archives de Neurologie* 5: 145-172. Mars 1883. (Microfilm).
- 62.—ROGER, ARNAUD, JAYLE AND PAILLAS. Parinaud's Syndrome with particular Vestibular and oculomotor Symptoms. *Rev. d'Otoneuro-ophth.* 19: 96, 1938. Abstract de *Arch. Neurol & Psychiat.* 41, 1939.
- 63.—SAUCIER J. Paralysie des Mouvements Volontaires des Globes Oculaires dans toutes les directions. Paralysie dissociée de la Movilité oculaire réflexe. Hémiplégie Gauche. Syndrome d'origine vasculaire. *L'Union Médicale du Canada.* 67, 1938, pag. 229-238. Extracto de *Rev. Neurol.* 70; 1938, pag. 197.
- 64.—NATHAN SAVITSKY AND M. J. MADONIK. Statiscal Control Studies in Neurology IV Discomfort with Conjugate Gaze in Head Injuries. *A.M.A. Arch. Neurol & Psychiat.* 70, 1953, p. 617.
- 65.—SCHIAEFFER ET OUMANSKY. Paralysie verticale du Regard avec Syndrome de Weber. *Rev. Neur.* I, 1929.
- 66.—SHERRINGTON, C. Observations on the sensual role of the proprioceptive nerve supply of the extrinsic eye muscles. *Brain*, 1918; 41: 332-343.
- 67.—SOUQUES, CASTERAN ET BARUK. Syndrome de Parinaud et Spasme Bilatéral de la face et du cou chez un pseudo-bulbaire. *Rev. Neur.* 1925, II, pag. 111-114.
- 68.—SPIEGEL, E. Physiopathology of the voluntary and reflex innervation of ocular movements. *Arch. Ophth.* 1932; 8: 737-753.
- 69.—SPIEGEL, E. AND SCALA, N.: Cortical innervation of eye movements *Arch. Ophth.*, 1936, 16: 967-981.
- 70.—SPIEGEL AND SCALA. Ocular Disturbances Associated with Experimental lesions of the Mesencephalic Central Gray Matter, with special Reference to vertical ocular movements. *Arch. Ophth.* 1937, p. 614-632.
- 71.—JOHN D. SPILLANE. Nutritional Disorders of the Nervous System. Edimburgh. E & S Livingstone, 1947, pag. 82.
- 72.—NETSKY STROBOS. Neoplasms within Midbrain. *A.M.A. Arch. Neurol & Psychiat.* 68, 1952, pag. 117-129.
- 73.—THOMAS, ANDRE, H. SIAEFFERET I. BERTRAND. Paralysie de l'Abaissement du Regard Paralysie des Intérogyres Hipertonie des Supérogyres et des Releveurs des Paupières. *Rev. Neur.* 1933, II, pag. 542-557.
- 74.—VAMPRE E. Paraysie verticale du Regard. Syndrome de Parinaud. *Rev. Neur.* L. 1929, pag. 151.
- 75.—VELTER, M. Anatomie Pathologique des symptomes oculaires de la Sclérose en Plaques. *La Sclérose en Plaques. Ve Réunion Neurologique Internationale Annuelle.* pag. 755. 1924.
- 76.—VELTER, M. La Sclérose en Plaques. *Ve Réunion Neurologique Internationale Annuelle.* pag. 717.
- 77.—VOISIN, J. JEAN. Coexistence d'une paralysie de la troisième paire gauche et

d'une rétraction spasmodique de la paupière droite au cours d'un syndrome de Parinaud. *Rev. Neur.* 73, 1941, pag. 352-354.

78.—WALSH, FRANK E. *Clinical Neuro-Ophthalmology*. The Williams & Wilkins Co. 1948. pag. 201.

79.—WERNER, KYRIELEIS. *Augensymptomee Bei Nervenkrankheiten*, 1952.