

la limitación con que PANCOAST la define, sino que por el contrario emite prolongaciones hacia el campo pulmonar subyacente mediotorácico (fig. 2.º).

En posición oblicua o lateral se ve que el tumor está en contacto con la pared torácica que lleva consigo la destrucción de varias costillas.

En resumen, nuestro caso, reuniendo claramente el síndrome de Pancoast, especialmente en cuanto a la historia larga de dolores con irradiaciones características; localización radiológica; síndrome de Bernard-Horner; osteolisis de varias costillas; relieve supraclavicular, etc., tiene, sin embargo, algunas características que no coinciden con las afirmaciones de PANCOAST; en efecto, así como la localización radiológica concuerda en nuestro caso, siendo alta y de aspecto homogéneo, presenta, sin embargo, reacción de pleura y parénquima pulmonar, que no ha sido descrita por dicho autor.

La tumoración ha afectado y destruido a las cuatro primeras costillas; pero hemos comprobado, contrariamente a las afirmaciones de algunos autores, manifestadas adenopatías; y, por último, la falta de metástasis, que también se le atribuyen, han sido comprobadas en cerebro.

De todo lo expuesto podemos deducir las siguientes conclusiones:

1.º Reconocemos, como dice PANCOAST, una evolución lenta.

2.º Tendencia a las metástasis, en nuestro caso cerebrales, y óseas en el descrito por JIMÉNEZ DÍAZ, dadas posteriormente a su publicación.

3.º Estas características nos hacen pensar, con HEWER y WITAKER, en casos por ellos observados de tumores apicales con el síndrome de Pancoast, en los cuales el estudio histológico demostró las mismas variedades que en los tumores de punto de partida hiliar.

4.º Que en nuestro caso, con cierta verosimilitud, lo consideramos metastásico del proceso genital.

5.º Y, por último, opinamos, como dice LINDGREN, que muchos de los tumores que se creen debidos a restos embrionarios en el sentido de PANCOAST, no sean otros que formas apicales de tumores bronquiales.

#### BIBLIOGRAFÍA

- HEWER y WITAKER. — Brit. Med. Journ., 31, 12, 1938.  
JIMÉNEZ DÍAZ. — Rev. Clín. Esp., 30, 12, 1942.  
LINDGREN. — Acta Medica Escand., fasc. VI.  
PANCOAST. — Journ. Med. Ass., 1924 y 1932.

#### SOBRE LAS PARÁLISIS DE LOS MOVIMIENTOS ASOCIADOS DE LA MIRADA

##### Estudio de tres casos clínicos

J. ARRIAGA CANTULLERA y A. ÁLVAREZ DARDET  
Comandante médico, Jefe Capitán médico, S. de  
del S. de Oftalmología Medicina

Instituto de Medicina Aeronáutica de Sevilla  
Director: Teniente coronel médico DR. F. J. ONTIVEROS

Es motivo del presente trabajo el estudio de tres formas clínicas distintas de parálisis de los movimientos asociados de la mirada. Estos casos no son

frecuentemente publicados, si descontamos los que a una parálisis de dichos movimientos asociados se acompaña un síndrome neurológico más complejo.

A los oftalmólogos y neurólogos de la escuela francesa debemos las más importantes contribuciones al problema que nos ocupa, siendo famosas a este respecto la de FOVILLE, de 1858, acerca de la parálisis de lateralidad de la mirada acompañada de una hemiplegia alterna con parálisis facial indicadora de una lesión protuberancial, que confirmaciones autópsicas posteriores localizaron en la cintilla longitudinal posterior en la vecindad del núcleo del sexto par (LOG y ROUSSY). Al poco tiempo LANDOUZY, en su trabajo sobre las parálisis conjugadas, ya habla de su posible dependencia de lesiones cerebrales.

PARINAUD, en 1883, presenta su célebre memoria, que es el punto de partida para el estudio de las parálisis de la verticalidad, haciendo una magnífica revisión clínica de este síndrome (conocido por síndrome de Parinaud); en el que el autor hace una división de los movimientos asociados oculares, de la siguiente forma:

- 1.º Movimientos asociados paralelos horizontales.
- 2.º Movimientos asociados paralelos verticales.
- 3.º Movimientos asociados de convergencia.
- 4.º Movimientos asociados de divergencia.

Su trabajo carece de datos anatómicos.

Sobre los datos anatomofisiológicos de las formaciones nerviosas y vías de asociación que rigen los movimientos conjugados de la mirada, FERRIER (1876-1886) demostró la existencia de zonas corticales en la segunda circunvolución frontal y en el lóbulo temporal, por cuya excitación o destrucción pueden producirse movimientos horizontales, hacia uno u otro lado, como también verticales o de convergencia y alteración de los reflejos pupilares. También la excitación o destrucción del lóbulo occipital produce movimientos del mismo tipo (LUCIANI y TAMBURINI (1879), MINKOWSKY (1911)).

Por actuación sobre el pliegue curvo se consiguen iguales efectos, que parecen corresponder a la existencia de fibras de paso que, procedentes del lóbulo occipital, siguen el mismo camino de las radiaciones ópticas de Gratiolet. Estas fibras conducirían el movimiento reflejo de la mirada producido por estímulos luminosos e irían a terminar en el pulvinar, tubérculos cuadrigéminos anteriores y cuerpo geniculado externo.

La vía oculomotora de origen frontal desciende por la cápsula interna, va al pedúnculo cerebral y posteriormente a la protuberancia donde se cruza. En el trayecto pedúnculoprotuberancial coincide con la vía de los reflejos vestibulares. Efectivamente, la excitación o destrucción hemilateral de la citada vía (lesión de la cintilla longitudinal posterior) produce desviación homolateral de la mirada en el primer caso y desviación contralateral por parálisis en el segundo, afectándose en ambas circunstancias los reflejos vestibulares.

SPIEGEL y SCALA han observado que a la excitación de la corteza frontal sucede desviación de la mirada hacia el lado contrario, a pesar de la sección de las fibras que van del *globus pallidus* al núcleo de la comisura blanca posterior, con lo que se des-

carta la opinión de MUNSKENS del papel jugado por esta vía pálidocomisural. Queda de esta forma establecido que la conducción córticoocular para los movimientos laterales asociados se cumple a través de las fibras ascendentes de la cintilla longitudinal posterior, cuyo origen está en el núcleo vestibular y de vías de asociación procedentes de los centros corticales antes citados, que rigen los movimientos asociados de lateralidad de la mirada.

Por lo que se refiere a los movimientos asociados verticales, los trabajos clínicos y anatómicos se multiplicaron después de la publicación de PARINAUD. DEREUX, en 1896, estableció la localización de este síndrome, parándose en el análisis minucioso de los casos publicados con anterioridad (HOPE, THOMSON, NOTHNAGEL, WERNICKE, RAYMOND y CES-TAN, LERMITHE, etc.) y en el estudio anatómico y clínico de casos propios de estas parálisis. A su juicio, la lesión la localiza en el sistema de fibras comisurales que unen ambas formaciones ópticas y precisamente en el fascículo comisural posterior que cubre dorsalmente el acueducto de Sylvio en su extremidad anterior. DEREUX vuelve así de plano la ingeniosa teoría de FREUND que pretendía localizar las lesiones bilateralmente en el núcleo de Darkschewitsch de un lado y en las circunvoluciones prerolándicas del lado opuesto.

Los ya citados autores SPIEGEL y SCALA han demostrado que a pesar de dar un corte por encima del rombo encéfalo, los movimientos verticales se siguen produciendo, no siendo por tanto necesarias las vías protuberanciales para su producción. No obstante, los impulsos vestibulares, como han demostrado PÖSTZL y SITTIG, producen desviaciones de los ojos en sentido vertical.

Es justamente desde el conocimiento de la existencia de estos centros corticales superiores y sus vías de asociación como es fácil explicarse todos los fenómenos inherentes a las parálisis de los movimientos asociados de la mirada, en las que intervienen músculos de distinta inervación, y que limitándonos a lesiones nucleares o periféricas quedaban sin una explicación lógica.

Los movimientos asociados de la mirada (lateralidad, verticalidad, convergencia y divergencia) son dobles: voluntarios y reflejos. Por tanto, los trastornos de los movimientos asociados han de ser dobles también, y así existirán, en lo que se refiere a las parálisis, parálisis completas afectando a la vez a los movimientos voluntarios y reflejos y parálisis disociadas que comprenden los movimientos voluntarios con integridad de los reflejos. Y todavía es posible establecer otra forma de parálisis disociada en la que se presenta pérdida de los movimientos voluntarios con abolición de algunos movimientos reflejos y conservación de otros.

Para poder precisar un diagnóstico en cada forma clínica de parálisis de los movimientos asociados, es preciso esmerarse en la exploración del enfermo, ya que sólo un estudio sistemático, diferenciando la motilidad voluntaria de la refleja, será lo único que nos permita descubrir los tipos clínicos a que se hace referencia y establecer la posible localización de las lesiones.

Efectivamente, hay maniobras exploratorias que

ponen fácilmente de relieve el carácter voluntario o reflejo de las parálisis. Por lo que respecta a la exploración de los movimientos voluntarios basta simplemente con ordenar al enfermo que dirija sus ojos (no cada uno por separado) en las distintas direcciones de la misma o que siga con la vista un objeto que se desplaza con relativa rapidez (no lentamente porque entonces intervendría el movimiento reflejo de fijación de la mirada, como veremos a continuación). De esta manera se pone de manifiesto cualquier alteración de los citados movimientos voluntarios, debiendo completar esta exploración, sobre todo en casos dudosos, con el examen perimétrico del campo de mirada que nos dará la extensión exacta de la parálisis.

Los movimientos reflejos pueden ser explorados de distinta manera: Son provocados, en primer lugar, por un estímulo sensorial: sonoro, olfativo, lumínoso, desviación lenta de un objeto que se mueve en el campo visual (movimiento guiado).

Otro tipo de movimientos reflejos lo constituye el desplazamiento de los globos oculares en sentido opuesto a la dirección de los movimientos de la cabeza. Se exploran con lo que se llama en clínica maniobra de *Alajouanine* y que consiste en el movimiento de los globos oculares en dirección contraria al desplazamiento pasivo que se imprime a la cabeza (doblando la cabeza hacia atrás los ojos se dirigen hacia abajo, etc.). Es quizás esta maniobra la más fecunda de resultados y de ejecución más fácil de todas las exploraciones de motilidad ocular refleja. Por ejemplo, ordenamos a un enfermo que dirija su mirada al techo; vemos cómo hace esfuerzos para conseguirlo, contrae el frontal, eleva las cejas, pero sus ojos permanecen inmóviles. Basta flexionar la cabeza hacia adelante y veremos los globos oculares involuntariamente ir hacia arriba, demostrándose con ello que se trataba de una parálisis de tipo disociado con pérdida de los movimientos voluntarios y conservación de los reflejos, por integridad de la vía correspondiente.

Otro movimiento reflejo y sinérgico como el anterior, es la elevación y divergencia de los globos oculares al cerrar los ojos (posición de sueño) fácil de comprobar oponiéndonos a la oclusión del párpado superior.

Otra de las excitaciones oculares cuya exploración interesa más en clínica por los resultados concluyentes que proporciona son los movimientos nistágicos conseguidos por la acción sobre los canales semicirculares (pruebas galvánicas, rotatorias y calóricas de Barany). Esta última es la más exacta por poderse excitar aisladamente un solo canal semicircular. Sabido es que la excitación vestibular por las distintas maniobras que se utilizan en clínica, dan normalmente una respuesta nistágica con un componente lento de ida y otro rápido de retorno. El resultado negativo de estas pruebas de excitación vestibular, nos indica la existencia de una interrupción de la vía refleja vestibuloocular, con persistencia o no de los demás reflejos oculares (parálisis conjugada más o menos absoluta). Vía refleja que al pasar por el núcleo vestibular da origen a la cintilla longitudinal posterior que va a terminar en los núcleos de origen de los oculomotores.

Cuando persisten estos movimientos reflejos se puede hablar de una parálisis disociada voluntaria. Su abolición indica una parálisis total.

A toda esta exploración minuciosa de los movimientos conjugados, debe acompañar un examen oftalmológico completo, especialmente la demostración o no de la existencia de una diplopia. Pues si bien es verdad que las parálisis asociadas no deben dar ni estrabismo ni diplopia, por tratarse de movimientos paralelos, la existencia de estos síntomas con la comprobación de músculo o nervio paralizado, es un dato precioso, que unido a todos los demás, nos ayudará a hacer el diagnóstico topográfico de la parálisis asociada.

Las mismas consideraciones hay que hacer con los resultados de la exploración de los reflejos pupilares, campo visual, fondo de ojo, examen neurológico completo, etc., y todos cuantos datos complementarios creamos oportuno para el aclaramiento del problema diagnóstico.

Teniendo en cuenta todo cuanto llevamos expuesto y siguiendo las conclusiones de MORAX, podemos resumir los tipos fisiopatológicos de las parálisis de los movimientos asociados de la mirada a dos:

Primer. — Parálisis de los movimientos voluntarios con conservación de la actividad refleja (parálisis disociada).

Segundo. — Parálisis completas tanto de los movimientos voluntarios como de los reflejos.

Primer: *Parálisis voluntaria*. — A este tipo corresponden:

A) Parálisis de la mirada en todas las direcciones (síndromes de Stilling-Wernicke). Lesiones bilaterales, simétricas, corticales y subcorticales.

B) Parálisis de los movimientos voluntarios de verticalidad (síndrome de Parinaud disociados). Lesiones bilaterales verosímiles de la vía piramidal por encima de pedúnculo.

C) Parálisis disociadas de la lateralidad de la mirada. Son menos frecuentes que las absolutas puesto que las lesiones anatómicas de las vías de asociación habían de ser muy amplias e incompatibles con la vida. Lesiones preferentes en zona cortical prerrolándica como más importante también en lóbulo temporal, pliegue curvo y lóbulo occipital.

Segundo: *Parálisis absoluta* (voluntarias y reflejas).

A) Parálisis completa en todas las direcciones. No es fácilmente comprensible anatómicamente.

B) Parálisis total de los movimientos verticales (síndrome de Parinaud). Lesiones: Resumiendo los estudios anatómicos de las observaciones de VINCENT y DEREUX, GARCÍA, ALAJOUANINE, THUREL y OBERLING, estaría en la zona yuxtaguadrageminal y localizada en la comisura blanca posterior.

C) Parálisis total de los movimientos de lateralidad. El estudio anatómico de FEUILLADE de 40 casos, en que existía en todos ellos una lesión de fascículo longitudinal posterior, acompañada en 31 de lesión del núcleo del motor ocular externo, pero no en los nueve casos restantes, demuestra que no es preciso la producción de lesiones en núcleo del motor ocular externo para la existencia de la parálisis de lateralidad. Se admite que la lesión está localizada

en la protuberancia donde destruye el fascículo longitudinal posterior.

Una vez hechas estas consideraciones anatomo-fisiológicas y clínicas que no pretenden ser más que un recordatorio de la cuestión, entramos en el estudio de nuestros casos por el orden de su presentación en la clínica.

Enfermo C. O. M., de 22 años, soltero. Se presenta en la clínica el 8 de noviembre de 1940. Cuenta que toda su vida tiene imposibilidad de dirigir la mirada lateralmente, tanto a la derecha como a la izquierda, teniendo al mirar a los lados que hacer un movimiento de rotación lateral de la cabeza a saltos, hasta fijarla en la dirección que precisa. Ningún otro síntoma subjetivo.

No presenta antecedentes personales de ningún género e ignora si de pequeño padeció alguna enfermedad. Sus padres viven sanos, no abortos, cinco hermanos todos sanos.

Por exploración. — Sujeto alto, bien constituido. No se recogen signos patológicos en aparato respiratorio, circulatorio y digestivo. En sistema nervioso: Bien en motilidad activa y pasiva. Motilidad facial y palpebral conservada en ambos lados. Reflejos tendinosos, normales. No hay Babinski ni su serie. No hay alteración de la sensibilidad. Romberg, negativo. Coordinación motora, normal.

Exploración oftalmológica. — Hay imposibilidad total de dirigir la mirada voluntariamente tanto hacia la derecha como a la izquierda, permaneciendo la dirección de la mirada hacia el frente en relación con el eje del cuerpo. Movimientos de verticalidad y de convergencia, normales. No hay estrabismo ni diplopia.

Explorando la motilidad refleja de los globos oculares, hay asimismo una falta de los movimientos de lateralidad a los excitantes luminosos y acústicos así como al movimiento guiado lentamente. Es negativo el movimiento de desviación ocular opuesto al movimiento lateral de la cabeza, este movimiento está conservado en la verticalidad. Normal el fenómeno de Bell. La exploración del nistagmo rotatorio después de ocho vueltas en la silla giratoria, es completamente negativo a derecha e izquierda. La excitación calórica de oído no provoca tampoco ninguna reacción nistágica.

Reflejos pupilares, normales. Por esquiascopia, ligera hipermetropía. Agudeza visual con la escala de Márquez, normal. Fondo de ojo y campo visual, normales.

Faltan los exámenes de sangre y de líquido cefalorraquídeo porque la naturaleza del proceso (carencia de molestias y carácter congénito) no indicaba su investigación etiológica.

Diagnóstico. — Parálisis absoluta (voluntaria y refleja) y bilateral de los movimientos de lateralidad de la mirada.

Sobre la localización de la lesión anatómica de este caso, conforme a los datos anatomo-clínicos que conocemos y anteriormente expuestos, hay que pensar que afecta a las dos cintillas longitudinales posteriores, por su carácter bilateral y por la negatividad de los nistagmos laberínticos en su totalidad; hay por lo demás integridad de los núcleos del sexto par, ya que no existe estrabismo paralítico. Un caso publicado por COLRAT parece semejante al presente, pero tenía un ligero estrabismo paralítico sobreañadido del recto externo.

En cuanto a la posible etiología, dado su carácter congénito y bilateral, ya indicado, hay motivos para pensar que se trata, no ya de lesiones desarrolladas, sino de una falta de formación en ambos lados de la citada vía de asociación:

Enfermo J. C. C., de 20 años, soltero, ingresa en la clínica en 1.º de diciembre de 1941, manifestando que hace dos meses empezó con fiebre alta diaria, por la que es hospitalizado, siendo diagnosticado de fiebre tifoidea. En los últimos días de enfermedad nota dolor en la región de la nuca, algo de escorzo en el ojo derecho y al mismo tiempo tendencia a desviar la boca hacia el lado izquierdo, junto a esto, dolor de cabeza intenso y a su vez dificultad de llevar la mirada hacia arriba.

*Antecedentes personales.* — Reumatismo de pequeño, y paralisis el verano anterior.

*Antecedentes familiares.* — Sin interés.

*Exploración.* — Sujeto bien proporcionado, nada en boca, amigdala y faringe. No se recogen signos patológicos en respiratorio y digestivo. Tones cardíacos, limpios; presión arterial, doscientos de máxima y noventa y cinco de mínima (aparato de Reck).

*Sistema nervioso.* — La inspección recoge desviación de la boca hacia el lado izquierdo. Desaparición del surco nasogeniano derecho, la motilidad facial del lado derecho demuestra la parálisis del territorio inervado por el séptimo par. Estando afecto en igual grado los sectores facial superior derecho de este lado por lo que hay parálisis del orbicular en imposibilidad de elevar la ceja. La motilidad facial izquierda está conservada en su totalidad. Bien el resto de la motilidad activa y pasiva. Reflejos, normales; no hay Babinski ni su serie. Sensibilidad, conservada. Coordinación motora, normal. Marcha, normal.

*Exploración oftalmológica.* — Hay imposibilidad de cerrar totalmente la abertura palpebral derecha, viéndose como el globo ocular se esconde por debajo del párpado superior (fenómeno de Bell). No hay lesiones corneales por lagofáctico.

En la exploración de la motilidad ocular no presenta el enfermo ni estrabismos ni diplopia, pero al ordenarle dirigir la mirada hacia arriba tropieza el enfermo con una dificultad invencible sin rebasar los ojos de la línea media. Los movimientos de lateralidad hacia la derecha e izquierda, los de verticalidad hacia abajo, así como los de convergencias son normales.

En la exploración de la motilidad refleja de estos movimientos asociados no se logra descubrir alteración alguna a pesar de los reiterados exámenes practicados.

Reflejos pupilares a la luz y a la acomodación, normales. Refracción por esquiascopia, ligera hipermetropía en ambos ojos. Agudeza visual, 1.50 en ambos ojos, en la escala de Márquez. Campo visual, completo.

*Exploraciones complementarias.* — Wassermann y similares, negativa.

Ánalisis de orina: densidad, 1.020; albúmina, negativa; sedimento, nada patológico. Análisis de sangre: hemacias, 4.100.000; hemoglobina, 85 por 100; leucocitos, 5.800; segmentados, 70; linfocitos, 22; monocitos, 5; en cayado, 1; eosinófilos, 2.

*Diagnóstico.* — Parálisis completa del facial derecho y parálisis disociada de la elevación de la mirada (parálisis de los movimientos voluntarios, conservación de los reflejos).

Se le somete a un tratamiento adecuado y al cabo de ocho meses vuelve a ser explorado encontrándose paresia ligera del territorio del facial, persistiendo la parálisis del orbicular con el fenómeno de Bell en menor grado. La parálisis de la elevación de la mirada ha regresado totalmente. Presiones en esta exploración 130-65 (RECK).

Hemos presenciado en este caso una complicación neurológica de una fiebre tifoidea, posiblemente con localizaciones meningoencefálicas distintas, ya que sólo esta forma podría explicar la asociación de una parálisis de los movimientos voluntarios de elevación de la mirada por lesiones supranucleares de las vías de asociación con una parálisis facial completa (nuclear o troncular); formaciones nerviosas que entre sí no guardan relaciones anatómicas algunas.

Es interesante señalar la hipertensión arterial que presenta este enfermo en plena convalecencia de su fiebre tifoidea con regresión a cifras normales en la segunda exploración, posiblemente en relación con la sintomatología neurológica antes descrita y que coincide con las observaciones de KRAUSSE acerca de la frecuencia de la hipertensión, no nefrótica en los convalecientes de fiebre tifoidea.

Enfermo B. A. F., de 21 años, soltero. Se presenta en la consulta el 21 septiembre 1942. Manifiesta que a los seis años tuvo un proceso febril con dolor de cabeza intenso, amaneciendo una mañana con imposibilidad de dirigir la mirada hacia la izquierda. Con esta misma alteración, a pesar de los distintos tratamientos, continúa en la actualidad, manifiesta también que en algunas posiciones de sus ojos ve dobles los objetos.

*Antecedentes personales.* — No existen otros de interés.

*Antecedentes familiares.* — Un hermano muerto tuberculoso y otro de pequeño, ignorando de qué.

La exploración de aparato circulatorio, respiratorio y digestivo no reconoce ningún dato patológico. Presión arterial, 110-65.

*Sistema nervioso.* — Motilidad facial, conservada; tono muscular y motilidad del resto del cuerpo, normal; reflejos tendinosos de extremidades superiores, conservados, ligeramente exaltados los de ambas extremidades inferiores, no hay Babinski ni su serie; marcha, normal; coordinación, normal; ninguna alteración de la sensibilidad.

*Exploración oftalmológica.* — A la inspección y el enfermo mirando de frente se aprecia un estrabismo convergente del ojo izquierdo, que desaparece al mirar el enfermo hacia la derecha y que se acentúa al recuperar la primitiva posición; el enfermo presenta la cabeza ladeada un poco hacia la izquierda.

Hay imposibilidad de dirigir la mirada hacia la izquierda y el enfermo por más esfuerzo que hace no logra que sus ojos pasen de la línea media. Son normales los movimientos de verticalidad y de convergencia.

En la exploración con la bujía (ojo derecho cristal rojo), hay diplopia, que corresponde al recto externo izquierdo.

Explorando la motilidad refleja de los globos oculares hay, asimismo, una falta de los movimientos de lateralidad hacia la izquierda a los excitantes luminosos acústicos y al movimiento guiado lento. No hay desviación ocular hacia la izquierda al girar la cabeza hacia la derecha. La exploración del nistagmo a la excitación calórica no se provoca cuando se excita el lado izquierdo, siendo hipoxicitable el lado derecho. El mismo resultado se obtiene por excitación rotatoria.

Reflejos pupilares, normales.

Por esquiascopia hay un estigmatismo miópico de media dioptría en O. D. y miopía de una dioptría en O. I.

Agudeza visual de la escala de Márquez, normal en O. D. y media en O. I., sin corrección óptica.

Fondo de ojo, normal. Campo visual, normal.

*Exploración complementaria.* — Serología, negativa. En el líquido cefalorraquídeo no hay ninguna alteración citológica ni serológica, siendo normales las reacciones coloidales.

*Diagnóstico.* — Parálisis completa (voluntaria y refleja) de lateralidad de la mirada hacia la izquierda con parálisis del recto externo izquierdo.

Tenemos con esta exposición un caso cuya lesión al haber afectado al fascículo longitudinal posterior, explica perfectamente la parálisis completa que hemos descrito y que corresponde a la altura del núcleo del motor o externo, por cuanto que a la parálisis de lateralidad hacia la izquierda se asocia la parálisis del citado nervio cuya presentación relativamente frecuente se explica por la vecindad anatómica de ambas formaciones nerviosas.

En cuanto a la etiología del presente caso teniendo en cuenta el proceso febril del que fué consecuencia la parálisis que el enfermo presenta, creemos acertado pensar que se trata de una secuela permanente de una meningitis, diagnóstico probable de su enfermedad infantil.

#### BIBLIOGRAFÍA

- PARNAUD. — Parálisis de los movimientos asociados de los ojos, 1883.  
DEBUX. — Parálisis vertical de la mirada, Tesis doctoral, 1896.  
FEHRER. — Functions of the brain. London, 1876 y 1886.  
LUCIANI y TAMBURINI. — Riv. Sper. Freniatría, 1879.  
MINKOWSKI. — Pflügers Arch., 1911.  
SPIEGEL y SOMMER. — Oto-neuro-ofta., 1937.  
PÖTZL y SITTIG. — Zeitung Neurologie, 1925.  
MORAX. — Annales d'oftalmologie, 1939.  
COLRAT. — Archives d'oftalmologie, 1931.  
KRAUSER. — Bergmann. Stahelin Salle, t. I, 1942.