

11234
29/25

Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE MEDICINA
División de Estudios Superiores



A large, stylized handwritten signature in black ink, positioned above the title of the thesis.

Parálisis Monocular de Elevadores

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE:
MEDICO CIRUJANO OFTALMOLOGO

LULU ULULANI QUINTANA PALI

MEXICO, D. F.

FALLA DE ORIGEN

1982



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

'''

	pag
INTRODUCCION	1
OBJETIVOS	14
MATERIAL Y METODOS	14
RESULTADOS	15
CONCLUSIONES	17
RESUMEN	19
BIBLIOGRAFIA	20

PARÁLISIS MONOCULAR DE ELEVADORES

La parálisis monocular de elevadores es un síndrome en el cual los músculos recto superior y oblicuo inferior del mismo ojo están paralizados, afectándose la elevación de éste.

La parálisis puede ser total o parcial, y puede afectar también otros músculos extraoculares, particularmente el elevador del párpado, presentándose ptosis (3).

El término de parálisis doble de elevadores fue introducido por Dunlap en 1952 (12) refiriéndose a la parálisis simultánea de ambos músculos elevadores en un solo ojo.

Chavasse menciona que la parálisis total de ambos músculos es rara. Bielschowsky refiere que la lesión aislada de oblicuo inferior es rara (4).

Rosner presenta 5 pacientes con parálisis de elevadores y sugiere que la lesión fue causada por una lesión en los núcleos del tercer par, específicamente en el área rostral del mismo lado.

En 1968, Jampell y Fells describen casos clínicos de pacientes que han perdido la capacidad de elevación monocular debido a lesiones en el sistema nervioso central. Proponían que la lesión responsable de la oftalmoplejía está en la región pretectal contralateral.

Lessel en 1975 comprueba la hipótesis de Jampell y Fells con los hallazgos radiológicos e histopatológicos en pacientes con cuadros semejantes, teoría que más se acepta actualmente.

Patogénesis

Para entender la patogénesis de esta síndrome es importante mencionar algunos datos anatómicos.

Los músculos extraoculares son controlados por 3 de los 12 pares craneales (III, IV, VI) a través de dos mecanismos 1) voluntarios 2) reflejos

1. Voluntarios. Se originan en la región frontal de los hemisferios cerebrales y van a los núcleos supranucleares del cerebro medio. Estos núcleos supranucleares controlan los movimientos conjugados (laterales y verticales) y disyuntivos (convergentes y divergentes). Lesiones a este nivel ocasionan una parálisis de movimiento. Las fibras nerviosas que salen de estos núcleos supranucleares se dirigen a los núcleos motores de los músculos extraoculares.

2. Reflejos. Se pueden originar de dos diferentes vías

2.1 Reflejos de vía larga que se originan en el lóbullo occipital y para el cual es necesario visión y un mínimo de atención (reflejo psicoóptico)

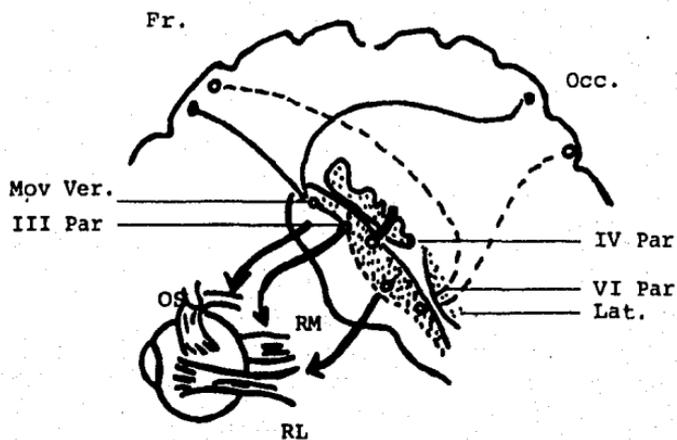
2.2 Reflejo de vía corta, vienen del aparato vestibular a través del fascículo longitudinal medial.

En nuestro tema es de gran importancia los centros y vías de los movimientos voluntarios que ya se mencionaron. Su centro de origen se localiza en el pie de la segunda circunvolución frontal (Area en Brodtkman). Al salir las fibras de este centro se introducen a la vía piramidal en la cápsula interna. Llegan al cerebro medio y abandonan esta vía. Aquí no se conoce aún qué camino siguen y al parecer hay una decusación total de sus fibras. Llegan posteriormente a la región pretectal. Este es un sistema de relevos entre la corteza y los núcleos motores y que transforma las órdenes de movimientos conjugados en órdenes destinadas a cada músculo.

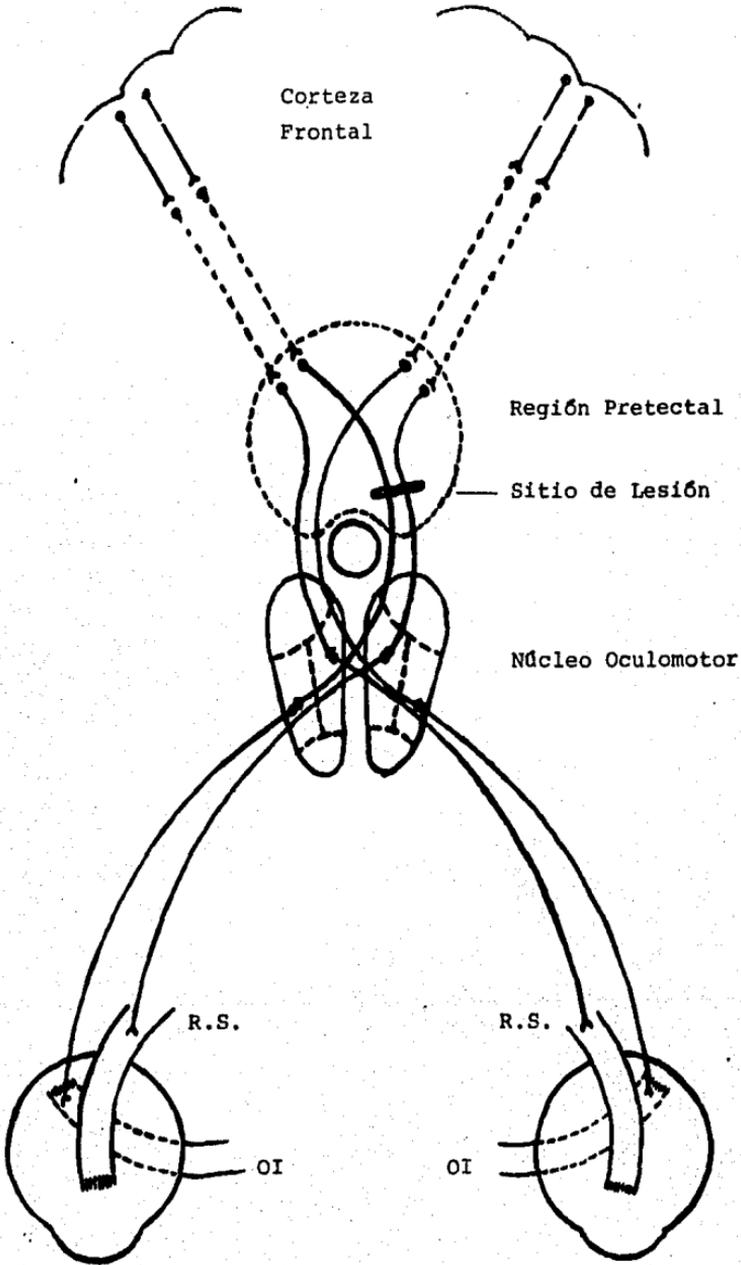
El centro supranuclear destinado a los movimientos verticales está probablemente localizado entre diencéfalo y colículo superior, (región superior y posterior de los pedúnculos cerebrales), muy cerca al núcleo del III par en lo que se ha llamado grupo anterior del III par o núcleo de Darkschewitsh y de Cajal (nucleos propios de la formación reticular). Lesiones a este nivel producen parálisis de la mirada vertical o Síndrome de Parinaud, cuando es bilateral.

Las fibras que van de estos centros a los núcleos motores aún no se han localizado, pero probablemente están en la cintilla longitudinal medial.

En el caso específico de la parálisis monocular de elevadores, la patógenesis es aún oscura.



Vías Voluntarias e Involuntarias que
llegan al núcleo supranuclear de la
mirada vertical.



Esquema de vías neurológicas en las supraversiones y localización teórica del sitio de la lesión.

Es difícil explicar la lesión de los dos músculos elevadores por una lesión nuclear directa, ya que los núcleos de estos dos músculos no están en aposición. Una coincidencia, no es una razón para explicar este síndrome que se presenta frecuentemente, tampoco lo es una lesión congénita - periférica, ya que un músculo está en la porción superior de la órbita y el otro en la porción inferior.

La parálisis monocular de ambos elevadores puede ser explicada por una lesión supranuclear, ya que solo las fibras destinadas a un solo ojo son afectadas, por lo tanto puede ser una alteración a nivel de la región pretectal de la formación reticular (1).

Un factor importante que sostiene esta hipótesis es la presencia del fenómeno del Bell en este síndrome. El mecanismo neurológico de este fenómeno no es aún bien conocido pero intervienen vías conectivas entre el núcleo del séptimo par en la protuberancia y el núcleo del tercer par en la porción rostral del cerebro medio. Para que se presente en forma adecuada, estas vías y sus núcleos y los músculos extraoculares relacionados, deben estar funcionando normalmente.

Etiología

La parálisis monocular de elevadores es frecuentemente congénita, sin embargo una lesión nunca ha sido demostrada anatómicamente. Es frecuente que exista una historia de parto prolongado, posición anormal, anoxemia o trauma transparto. (9)

Se ha relacionado a infecciones del sistema nervioso central reportándose casos secundarios a encefalitis post-paratiditis. Jampell y Fells sostienen que la etiología es un accidente vascular cerebral discreto en la región pretectal, ya sea de tipo trombosis, arteriosclerosis, arteritis o émbolo. Esto también nos explicaría las alteraciones pupilares y la paresia de convergencia en algunos de sus casos.

Menciona una lesión pretectal cerca del núcleo oculomotor de donde las fibras cruzadas y no cruzadas del recto superior y las fibras del oblicuo inferior y así como los centros bajos de convergencia están cerca unos a otros. (6).

Creig presenta la tesis que este síndrome es primariamente visto en asociación a patología vascular de las ramas perforantes de los vasos circunflejos que vienen de la cerebral posterior y que nutren la región pretectal. El presenta un caso de oclusión vascular secundaria a policitemia vera. (2)

6

Lesell en 1975 reporta el caso de un paciente con un carcinoma broncogénico y parálisis monocular de elevadores y con fenómeno de Bell presente, lo que le indicaba una lesión supranuclear. En la autopsia se encontró un tumor metastásico en la región pretectal. (6)

Clasificación

La parálisis monocular de elevadores puede dividirse en dos grandes grupos : Congénita
Adquirida

La forma congénita está caracterizada por ausencia de diplopia y frecuentemente se acompaña de ptosis. Se ha atribuido a anomalías de músculos extraoculares aunque no se ha encontrado documentación acerca de esto, sin embargo una lesión supranuclear es lo más aceptado.

En la forma adquirida encontramos los siguientes datos:

1. inicio súbito
2. diplopia en la mirada hacia arriba
3. limitación de la elevación de un ojo, siendo igual en posición primaria, aducción y abducción.
4. no hay anomalías en el cover test en la posición primaria o en la mirada hacia abajo
5. no hay ptosis, retracción palpebral o en oftalmos
6. ducción forzada negativa
7. el Fenomeno de Bell puede estar disminuido

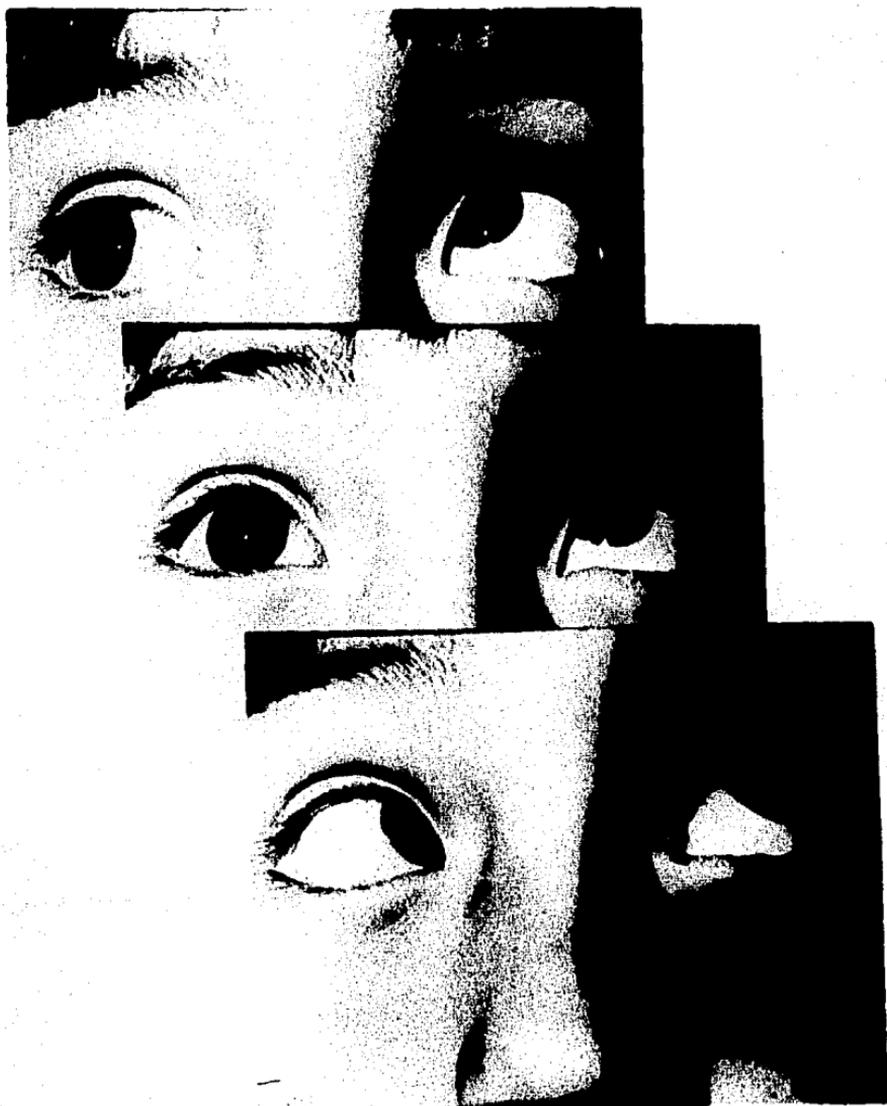
Cuadro Clínico

La parálisis monocular de elevadores afecta los dos - músculos elevadores del ojo, aunque más profundamente el - oblicuo inferior que el recto superior. Generalmente parálisis total de oblicuo inferior y con discreto movimiento de recto superior.

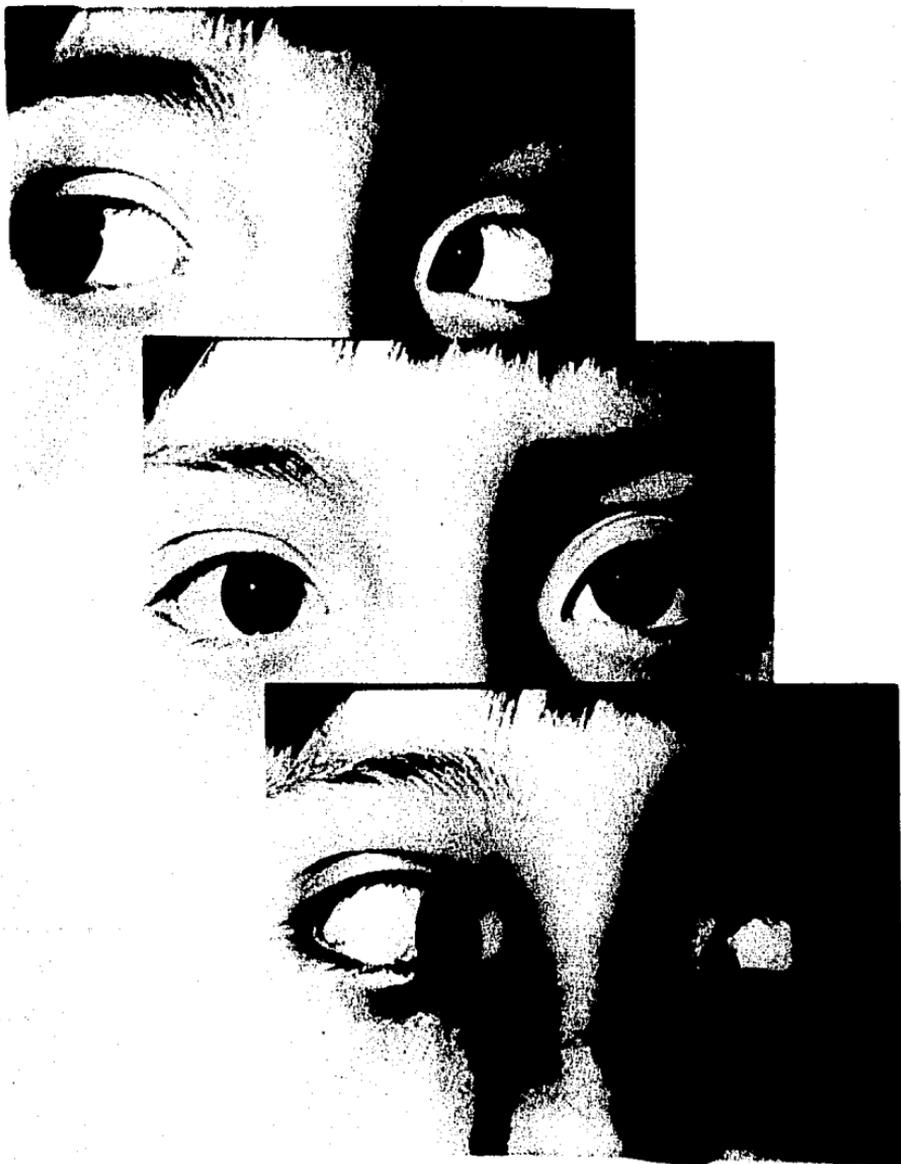
La elevación esta limitada en todo su campo: en el - lado temporal por parálisis del recto superior y en el lado nasal por parálisis del oblicuo inferior. (7)

Al fijar el ojo sano, el ojo parético está en hipotropía y habrá pseudoptosis y el defecto cosmético es mínimo.

Si el ojo parético es el que fija, hay hipertropia del ojo sano lo cual es muy evidente y el defecto cosmético es grande.



Supraversiones limitadas en todo su campo



Latero versiones y posición primaria normal.



Infraversiones normales.

Generalmente hay ortoforia y visión binocular en la mirada hacia abajo. En otras posiciones la visión binocular varía en relación a la duración e importancia de la deficiencia motora.

Puede o no haber diplopia, si se presenta es durante la elevación de la mirada. Generalmente no hay, o es muy discreta, en las posiciones horizontales o depresión. (5)

La cabeza puede adoptar una posición anormal haciéndola hacia atrás.

La ptosis verdadera se presenta en 2/3 de los pacientes (13). La pseudoptosis se presenta en caso de hipotropía importante.

La ambliopía se presenta en el 50% de los casos (13) El fenómeno de Bell está presente.

En algunos pacientes pueden presentarse anomalías pupilares y debilidad de la convergencia. Estas lesiones nos hacen pensar en pequeñas lesiones vasculares. (2)

Pueden observarse tres variedades clínicas:

1. El paciente fija con el ojo no parético y el ojo parético está hipotrópico. En estos casos la pseudoptosis es muy notoria y la visión con el ojo parético es de 20/200 o menos. Son los casos más frecuentes.
2. El paciente está en ortotropía
3. El paciente fija con el ojo parético. El ojo no parético presenta una hipertropía secundaria muy importante. Estéticamente es el caso más notorio. Son los menos frecuentes.

Exploración Física

1. Como en cualquier paciente estrábico es muy importante explorar en forma adecuada todas las posiciones, ducciones y versiones de los ojos.
2. Prueba de ducción forzada. El que exista en esta prueba una restricción pequeña o moderada nos orienta a una etiología no inervacional sino restrictiva. Scott y Jackson han reportado una incidencia alta de restricción inferior en pacientes con diagnóstico de parálisis monocular de elevado-

res. Notan, además, la presencia de un doblés de párpado inferior acentuado en el ojo hipotrópico y con restricción, el cual se hace más prominente en la mirada hacia arriba. (13)

3. Electro oculografía. La velocidad de los movimientos sacádicos puede identificar una parálisis muscular como el factor etiológico del trastorno de la motilidad ocular.

En los pacientes con parálisis para la elevación, los movimientos sacádicos son lentos.

Metz estudiando 15 pacientes con limitación monocular para la elevación, demostró que solo 4 de ellos tenían la velocidad de sus movimientos sacádicos disminuidos, lo que indicaba una verdadera debilidad o parálisis para la elevación.

La medida de la velocidad de los movimientos sacádicos nos orienta a la gravedad de la parálisis y cuando es repetida después de varios meses, nos puede indicar el grado de recuperación.

Esta información es de gran valor para el cirujano para decidir si debe o no y cuándo operar. (10)

4. El examen con el coordímetro de Hess. Este método es sumamente adecuado para el examen de las parálisis de los músculos oculares. (1)

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial se debe de hacer con las siguientes entidades:

1. Oftalmoplegia tiroidea. Puede ser eutiroides o hipertiroides. Habrá otros signos como retracción de párpados, exoftalmos, vasodilatación sobre rectos horizontales. Prueba de ducción forzada es positiva.

2. Myasthenia Gravis. Habrá ptosis y diplopia que aumenta con la fatiga y con tendencia a la remisión. Cede con neostigmina y cloruro de edrofonio.

3. Fractura de piso orbitario. Hay antecedentes de trauma y enoftalmos. Prueba de ducción forzada positiva.

4. Oftalmoplegia progresiva nuclear. Es un cuadro familiar, con evolución lenta y progresiva. Ptosis temprana. Pérdida de los movimientos oculares en forma bilateral y simétrica. Electromiografía típica (actividad eléctrica desproporcionada al grado de parálisis).

5. Parálisis de la división superior del motor ocular común. Puede ser secundario a sífilis, aneurismas, meningioma. Arteriografía, neumoencefalografía y VDRL - nos dan datos importantes.
6. Ausencia congénita de recto superior y oblicuo inferior: El diagnóstico se establece por exploración quirúrgica.
7. Miositis
 - 7.1 Colagenopatias: Hay cuadros con remisiones y exacerbaciones caracterizados por inflamación local y exoftalmos. Responden a tratamientos sistémicos con corticosteroides.
 - 7.2 Miositis infecciosas. Acompaña a procesos infecciosos como sinusitis severas, infecciones postquirúrgicas. Puede haber celulitis orbitaria y dolor en los movimientos orbitarios.
8. Amiloidosis con infiltración a musculos extraoculares. Enfermedad sistémica con debilidad generalizada, diplopia, ptosis y alteración en los movimientos oculares. La biopsia muscular es importante.
9. Síndrome de retracción vertical. Presente al nacimiento. Elevación y depresión limitadas en la abducción. Prueba de ducción forzada positiva.
- 1-. Síndrome de Brown. Presente al nacimiento. Limitación a la elevación a la aducción. Posición de la cabeza compensadora. Prueba de ducción forzada positiva. (5)

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

TRATAMIENTO

El tratamiento quirúrgico debe de efectuarse para mejorar la posición compensadora de la cabeza y, la hipotropía en posición primaria, y la ptosis.

Se recomienda efectuar una transposición de recto medio y recto lateral del ojo parético hacia recto superior. (7)

Dunlap (12) sugiere que este tratamiento sea reservado para alteraciones de origen neurológico. Alteraciones mecánicas restrictivas no se corregirán con esta técnica

Knapp con esta técnica encontró buenos resultados en 14 de 15 pacientes y logró corregir entre 21 y 55 dioptrías - - prismáticas de hipotropía.

Scott también recomienda la transposición, obteniendo los mismos resultados de Knapp

Otros autores han realizado acortamiento de recto superior y retroinserción de recto inferior corrigiendo sólo la hipotropía, con buenos resultados estéticos.

PARALISIS MONOCULAR DE ELEVADOR

Antecedentes en el Hospital Oftalmológico de Nuestra Señora de la Luz

Durante los años 1978 y 1979 se diagnosticaron 8 casos de PARALISIS MONOCULAR DE ELEVADORES, en el Hospital Oftalmológico de Ntra. Sra. de la Luz, dichos casos fueron tratados quirúrgicamente cuando presentaban alteraciones en la P.P.M. y nunca cuando se encontraban en ortotropía, a todos ellos se les practicó transposición de recto lateral y medio hacia recto superior lo mismo que debilitamiento del recto inferior a base de retroinserción del mismo ya que todos los casos presentaban como alteración en la P.P.M. una hipotropía además se hicieron correcciones de párpado en los casos que presentaban ptosis, los resultados obtenidos fueron nulos con respecto a la elevación, buenos con respecto a la corrección de la hipotropía y regulares con respecto a la ptosis. A partir de entonces los casos con PARALISIS MONOCULAR DE ELEVADORES se han manejado quirúrgicamente solo en los casos de hipotropías en P.P.M. o en casos de posiciones compensadas de la cabeza, realizando únicamente debilitamiento del recto inferior a base de retroinserción y corrección de la ptosis a base de técnica de Fasanella o por medio de riendas con lo que cosméticamente hemos obtenido los mismos resultados que asociando esta técnica a la de transposición, motivo por el cual realizamos el siguiente estudio.

Objetivos

Realizar una revisión retrospectiva sobre Parálisis Monocular de Elevadores.

Comparar si obteníamos los mismos resultados cosméticos y funcionales para el paciente realizando cirugía combinada de transposición, debilitamiento y ptosis o con debilitamiento de recto inferior y corrección de ptosis, excluyendo la transposición.

Confirmar que los debilitamientos de recto inferior aún en aquellas hipotropías sin restricción de recto inferior - dan buena corrección de la P.P.M.

Material y Métodos

Se estudiaron 13 casos de PARALISIS MONOCULAR DE ELEVADORES diagnosticados en el Hospital de la Luz en los 3 últimos años (1980-1982).

En cada caso se estudió sexo, edad, fecha de inicio, presencia de diplopia, posición de la cabeza, alteración de párpados, agudeza visual, corrección óptica, alteraciones pupilares, de la convergencia, en la posición primaria de la mirada, y estéticas, ojo parético, ducciones y versiones, fenómeno de Bell, prueba de ducción forzada.

Se eliminaron todas aquellas hipotropías con restricción de la movilidad del recto inferior que fuera la causa de una deficiente elevación.

Una vez hecho el diagnóstico de parálisis monocular de elevadores basado en la falta de elevación en todo el campo, prueba de ducción forzada positiva acompañada de ptosis o pseudoptosis, se sometieron a cirugía correctora de la hipotropía a base de debilitamiento de recto inferior mediante retroinserción y corrección de ptosis mediante Fasaneta o riendas dependiendo de la importancia de la ptosis.

Resultados

Se hizo diagnóstico de PARALISIS MONOCULAR DE ELEVADORES en 13 casos durante un período comprendido de abril de 1980 a junio de 1982, en el departamento de estrabismo del Hospital Oftalmológico de Ntra. Sra. de la Luz.

Correspondieron al sexo masculino 8 casos, 69.2% y al sexo femenino 5 casos, 38.5%.

Las edades fluctuaron entre los 2 y los 19 años.

La fecha de inicio en todos los casos se refirió antes de los 4 años.

El ojo derecho fue parético en 9 de los casos 69.6% y el izquierdo en 4 casos 30.4%.

Presentaban parálisis total de ambos elevadores 9 de los casos 69.2%. Parálisis total de oblicuo inferior con discreta acción de recto superior en 4 casos, 30.8%. Parálisis total de recto superior y discreta acción de oblicuo inferior en ningún caso.

No se pudo investigar diplopia en 9 casos 69.9% por la edad de los pacientes. 2 casos refirieron diplopia en supravversión y 2 casos no presentaban diplopia.

Presentaban desviación de la cabeza hacia atrás 5 casos correspondiendo al 38.5%.

5 casos presentaban ptosis importantes 38.5%, 8 de los casos no tenían alteraciones palpebrales.

En 2 de los casos se presentó pseudoptosis coincidiendo con los casos de hipotropía más importante, 15.3%.

En 5 casos se presentaron ambliopías desde leves hasta profundas, 38.5%. Los casos restantes, 61.5%, no presentaban disminución de agudeza visual y su esquiascopia estaba dentro de límites normales.

El fenómeno de Bell no se pudo investigar en 5 casos 38.5% por la edad de los pacientes, en 8 casos fue positivo, 61.5% y en ningún caso negativo.

Las pupilas se encontraron normales en todos los casos.

La convergencia se encontró disminuída en 3 casos 24% y en 9 casos normal, 76% o difícil de investigar.

En hipotropía 9 casos, 69.6%
En ortotropía 4 casos, 30.4%
En hipertropía ningún caso.

Cuando fijaba el ojo sano presentaban ortotropía 4 casos e hipotropía 9 casos.

Ninguno fijaba con ojo parético, cuando a la exploración se obligaba la fijación del ojo parético, se encontraban en ortotropía 9 casos y en hipertropía 4 casos.

La cosmesis era buena en 4 casos, 31% correspondientes a los casos de paralelismo en P.P.M.

Mala en 5 casos de hipotropía en P.P.M. 38%
Muy mala en 4 casos, 31% con hipotropía en P.P.M.

La prueba de ducción forzada no presentó restricciones en 8 casos, 62% y no se realizó en 5 casos, 2 de ellos transoperatoriamente no presentaron restricción.

No se realizó cirugía en 5 casos, 4 por presentar ortotropía en P.P.M. y 1 por no aceptarla.

Se realizó cirugía en 8 casos, en todos ellos se debilitó mediante retroinserción el recto inferior. Se obtuvieron resultados satisfactorios en todos los casos, en 6 de ellos se logró ortotropía y en 2 casos mejoró la hipotropía quedando una residual.

A los casos con ptosis palpebral se les hizo corrección. Con Fasanella en 2 casos, en uno de ellos se logró corrección total y el otro se sometió a nueva cirugía a base de 3 rinda obteniéndose corrección de la ptosis.

CONCLUSIONES:

Se estudiaron 13 casos con PARALISIS MONOCULAR DE ELEVADORES.

Fue más frecuente en el sexo masculino.

La edad varió considerablemente más no la fecha de aparición que en todos los casos se refiere durante la primera infancia. En ningún caso la aparición fue brusca y consecutiva a enfermedades sistémicas o traumatismos por lo que se concluye que todos los casos corresponden al tipo congénito y no al adquirido.

Hubo una franca predominancia por el ojo derecho 69.6%.

Podemos concluir que en la mayoría de los casos 69.9% ambos elevadores se encontraban sin función. El 30% tenía discreta movilidad del recto superior y en ningún caso hubo función del oblicuo inferior.

La diplopia se presentó en menos de la mitad de los casos. La posición compensadora de la cabeza fue poco frecuente.

Todos los casos con hipotropía presentan pseudoptosis o ptosis verdadera.

Sólo el 38.5% de los casos presentaron ambliopía no - siendo esta necesariamente profunda.

En todos los casos en que se pudo investigar el fenómeno de Bell fue positivo.

No encontramos alteraciones pupilares y la debilidad de la convergencia sólo se apreció en 3 casos sabiendo que estas alteraciones son más frecuentes cuando el cuadro se presenta a consecuencia de accidentes vasculares en área pretectal.

Las hipotropías se encontraron en el 69.6% con lo que podemos afirmar que la alteración de la P.P.M. más frecuente es ésta.

En nuestra estadística no encontramos hipertropías del ojo sano y creemos que es lógico dado la gran cantidad de ambliopías y ptosis que impiden que el ojo parético pueda ser el fijador.

Es fundamental realizar prueba de pinza para llegar a un diagnóstico certero pues de no ser así podríamos catalogar como Parálisis monocular de elevadores cuadros restrictivos de recto inferior. En nuestra serie en todos los ca-

sos que se practicó la prueba de la pinza ésta no presentaba restricciones para su movimiento.

Y en los que no se realizó al realizar el debilitamiento del recto inferior no mejoró la elevación por lo que eran realmente parálisis monoculares de elevadores.

Las experiencias anteriores con P.M.E. nos hacían concluir que las transposiciones para mejorar la elevación no eran efectivas, los últimos casos nos permiten concluir que las parálisis monoculares de elevadores deben intervenir cuando hay hipotropía, posición compensadora de la cabeza, ptosis y alteraciones importantes en la cosmesis, y que los debilitamientos del recto inferior dan muy buenos resultados.

Quizá en los casos con hipotropía el mayor reto para nosotros sea la ptosis palpebral cuyos resultados quirúrgicos no han sido todo lo buenos que se esperaba.

RESUMEN

La parálisis monocular de elevadores es un síndrome en el cual recto superior y oblicuo inferior del mismo ojo están paralizados. En el presente artículo se efectúa una revisión de su etiología, sitio de lesión, diagnóstico y tratamiento. Se presentan 12 casos.

Double elevator paralysis is a syndrome in which the superior rectus and the inferior oblique muscles of the same eye are paralyzed. In this article a review is made of its ethiology, place of lesion, diagnosis and treatment. 12 cases are presented.

La paralyses monoculaire est un syndrome dans lequel le rectus superior et l'oblique inférieur du même - yeux sont paralysés; dans cet article on fait une - révision de son étiologie, place de lésion, diagnostique et traitement. On présente 12 cas.

BIBLIOGRAFIA

1. Hugonnier René, Hugonnier-Clayette Suzanne: Anatomy of Ocular Motor Pathways and Nerves. Strabismus, Heterophoria, Ocular Motor Paralysis, Clinical Ocular Muscle Imbalances C.V. Mosby Co. Saint Louis 1969 pp 46-63 y 310-321
2. Creig S. Hoyt: Acquired "Double Elevator" Palsy and Polycythemia Vera. Journal of Pediatric Ophthalmology and Strabismus Vol. 15 (6) Nov.- Dec.
3. Rosner Robert: Double Elevator Paralysis. Am. J. Ophthalmology 55: 87-93 1963.
4. Thomas: Defects of Cortical Vertical Oculomotor Centers and Pathways. Surgery of the vertical Muscles of the Eye, 2nd Edition 1962.
5. Jampel RS, FELLE P. Monocular Elevation Paresis caused by a central nervous system lesion. Arch Ophthalmol 80: 45-57, 1968.
6. Lessel Simmons: Supranuclear Paralysis of Monocular Elevation. Neurology 25: 434-1136. December 1975.
7. Robison D. Harley: Double Elevator Palsy. Pediatric Ophthalmology; W.B. Saunders Co. 169-170, 1975.

8. Duke Elders: Incomitant Strabismus-Neurogenic Palsies System of Ophthalmology Vol. VI, 722-24
9. Guiber P. George: Derrangement of Vertical Ocular Movements. Squint and Allied Conditions, Grune Stratloy, 1959 157-160
10. Metz Henry S : Double Elevator Palsy. Arch Ophthalmol Vol 97 May. 11979 901-903.
11. Metz Henry, Scott Alan David O'Meare, Stewart Lee, Ocular Saccades in Lateral Rectus Palsy. Arch Ophthalmol Vol. 84, Oct 1970 pp 453-460
12. Zee David, Abnormal Saccades in Paralytic Strabismus. Am J. Ophthalmology Vol. 83 (1) Jan. 1977 pp 112-114
13. Scott William E.: Diagnosis of Vertical Muscle Palsies Symposium on strabismus-transaction of the New Orleans Academy of Ophthalmology. Mosby, Sain Louis 1978.
14. Newcomb Robert: Paralysis of Elevation of One Eye. A Case report Am. J. Optom Physiol Opt 53(4) 1976 pp205-207
15. Brogi M. et A. Laterza; Contributo alla Diagnosi Della Paralisi Sopranucleare Monoculare Dell'e levazione. (Studio Elettro oculografico). Acta Neurol (napoli) 1977, 32 (6); 729-737.