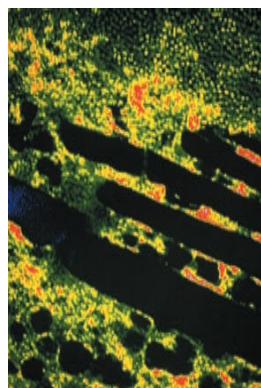


> Les mouvements oculaires ont pour objectifs complémentaires mais antagonistes de changer rapidement l'image sur la rétine, au moyen des saccades, et de stabiliser cette nouvelle image, par différents mouvements oculaires lents. L'analyse sémiologique des principales paralysies oculomotrices permet de localiser le siège des lésions, en particulier dans le tronc cérébral. Les atteintes peuvent être infranucléaires (nerfs) ou nucléaires, touchant aussi bien les saccades que les mouvements oculaires lents (dont le réflexe vestibulo-oculaire), ou supranucléaires, touchant alors sélectivement les saccades ou les mouvements oculaires lents. Les mouvements latéraux sont organisés dans le pont et les mouvements oculaires verticaux dans les pédoncules cérébraux. Parmi les nombreux mouvements oculaires anormaux, les nystagmus sont les plus fréquents et sont en général dus à une atteinte vestibulaire périphérique ou centrale. Enfin, les mouvements oculaires peuvent servir de modèle moteur pour mieux connaître le fonctionnement cérébral. En effet, l'enregistrement de ces mouvements permet de détecter des anomalies légères et d'étudier les mécanismes neuropsychologiques qui préparent ces mouvements, tels que l'attention spatiale, l'inhibition motrice, la prédiction motrice, l'intégration visio-spatiale, la mémoire spatiale, l'apprentissage moteur, la programmation motrice et la motivation ou l'intention. <

## Contrôle du mouvement du regard (3) Déficits neurologiques

Charles Pierrot-Deseilligny



sur la rétine est assurée par les mouvements oculaires dits «lents»:

la poursuite oculaire, en réponse à une stimulation visuelle mobile ponctuelle (fovéale) ou large (optocinétique), le réflexe vestibulo-oculaire (RVO), qui permet au sujet de bouger et de voir en même temps en compensant exactement les mouvements du corps, et la convergence qui permet de rompre le parallélisme horizontal des deux yeux pour les cibles visuelles vues de près (→).

Les mouvements oculaires sont effectués par chaque œil au moyen de six muscles et de trois nerfs oculomoteurs (le III, nerf moteur oculaire commun, le IV, nerf trochléaire, le VI, nerf moteur oculaire externe). Les noyaux oculomoteurs, les nerfs qui en sont issus et les muscles qu'ils innervent forment la voie finale commune pour tous les mouvements oculaires: une atteinte lésionnelle à un endroit quelconque de cette voie entraîne une paralysie oculomotrice non dissociée, intéressant aussi bien les saccades que les mouvements lents, dans le champ d'activité du muscle, du nerf ou du noyau concerné (pour revue, voir [1]). En revanche, les voies supranucléaires aboutissant aux noyaux oculomoteurs du tronc cérébral viennent de structures distinctes: le cortex cérébral pour les saccades et la poursuite oculaire, l'oreille interne (canaux semi-circulaires et nerf vestibulaire) pour le RVO. Les atteintes

Inserm U.289 et Service de Neurologie 1, Hôpital de la Salpêtrière, 47, boulevard de l'Hôpital, 75651 Paris Cedex 13, France.

[cp.deseilligny@](mailto:cp.deseilligny@)

[psl.ap-hop-paris.fr](mailto:psl.ap-hop-paris.fr)

(→) m/s  
2004, n° 1,  
p.89

Les saccades permettent de changer l'image sur la fovéa; elles peuvent être réflexes, en réponse à une cible visuelle survenant brutalement dans le champ visuel périphérique, ou volontaires, déclenchées de façon interne par le sujet au moment où il le souhaite, vers une cible visible ou non. La stabilisation de la nouvelle image

lésionnelles des voies supranucléaires sont donc dissociées, concernant les saccades et/ou la poursuite oculaire mais respectant le RVO, ou, au contraire, concernant le RVO et/ou la poursuite oculaire mais respectant les saccades. Au-delà du tronc cérébral, les voies oculomotrices supranucléaires sont très dispersées et redondantes, venant de multiples aires corticales ou du cervelet: les atteintes lésionnelles de ces structures ne sont donc responsables que de déficits oculomoteurs mineurs, reconnaissables seulement à l'enregistrement des mouvements oculaires. En revanche, les saccades oculaires constituent un modèle simple de motricité permettant d'étudier les processus neurophysiologiques complexes préparant le mouvement, ce qui peut ainsi aider à la compréhension d'une partie notable du fonctionnement cérébral.

### Sémiologie oculomotrice

L'examen oculomoteur, dont la stratégie peut être codifiée (Figure 1), permet d'identifier un syndrome oculomoteur latéral ou vertical et de déterminer le caractère supranucléaire, nucléaire ou infranucléaire (nerfs) de son atteinte; un mouvement oculaire anormal surajouté, de type nystagmus, pourra aussi être identifié lors des fixations dans les positions extrêmes.

#### Syndromes oculomoteurs horizontaux

Les syndromes oculomoteurs horizontaux (ou latéraux) sont, en général, dus à des atteintes en divers endroits de la voie finale commune de la latéralité oculaire, qui commence dans le noyau du VI, contenant les motoneurons du VI - qui forment le nerf VI et se terminent sur le muscle droit externe (abduction) - et les neurones internucléaires, qui « décussent »<sup>1</sup> immédiatement vers le faisceau longitudinal médian opposé, avec ensuite un relais dans le noyau du III et une terminaison dans le muscle droit interne (assurant l'adduction conjuguée parallèle à l'abduction) (Figure 2). Ces atteintes ne sont pas dissociées, touchant à chaque fois les saccades et le RVO [2, 3], mais la convergence - entièrement contrôlée par le pédoncule cérébral - est conservée. Les étiologies les plus fréquentes de ces différents syndromes sont la sclérose en plaques et les accidents vasculaires cérébraux.

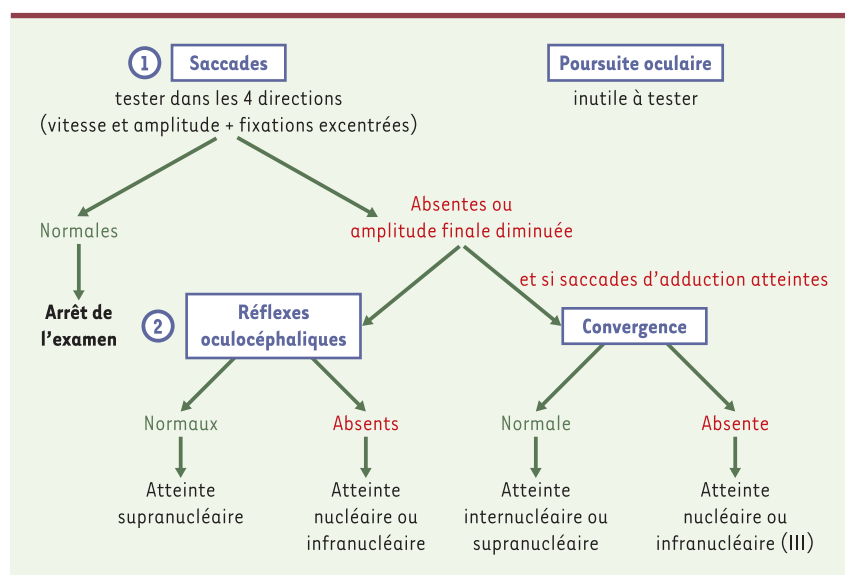
<sup>1</sup> Décussation: pour certaines formations du système nerveux central, fait de franchir le plan sagittal médian du névraxe en s'entrecroisant avec les formations similaires controlatérales.

#### Syndromes oculomoteurs verticaux

Les syndromes oculomoteurs verticaux peuvent être dus à l'atteinte périphérique des nerfs III ou IV, des fibres centrales issues des noyaux de ces nerfs, des noyaux eux-mêmes ou des voies supranucléaires qui y aboutissent [2-4]. L'atteinte centrale des fibres du III entraîne, outre la paralysie ipsilatérale du III, un syndrome pyramidal (syndrome de Weber) ou cérébelleux (syndrome de Claude) du côté opposé. La paralysie du IV (qui innerve le muscle grand oblique) entraîne une diplopie oblique, souvent compensée par une inclinaison de la tête vers le côté opposé à la paralysie. Les autres syndromes oculomoteurs verticaux centraux sont résumés dans la Figure 3.

#### Mouvements oculaires anormaux

En dehors des paralysies qui restreignent les mouvements oculaires, la stabilité oculaire peut être altérée par des mouvements oculaires anormaux [1, 3]. Les plus fréquents sont les nystagmus, faits de deux phases de sens contraire. Les nystagmus « à ressort » comprennent une

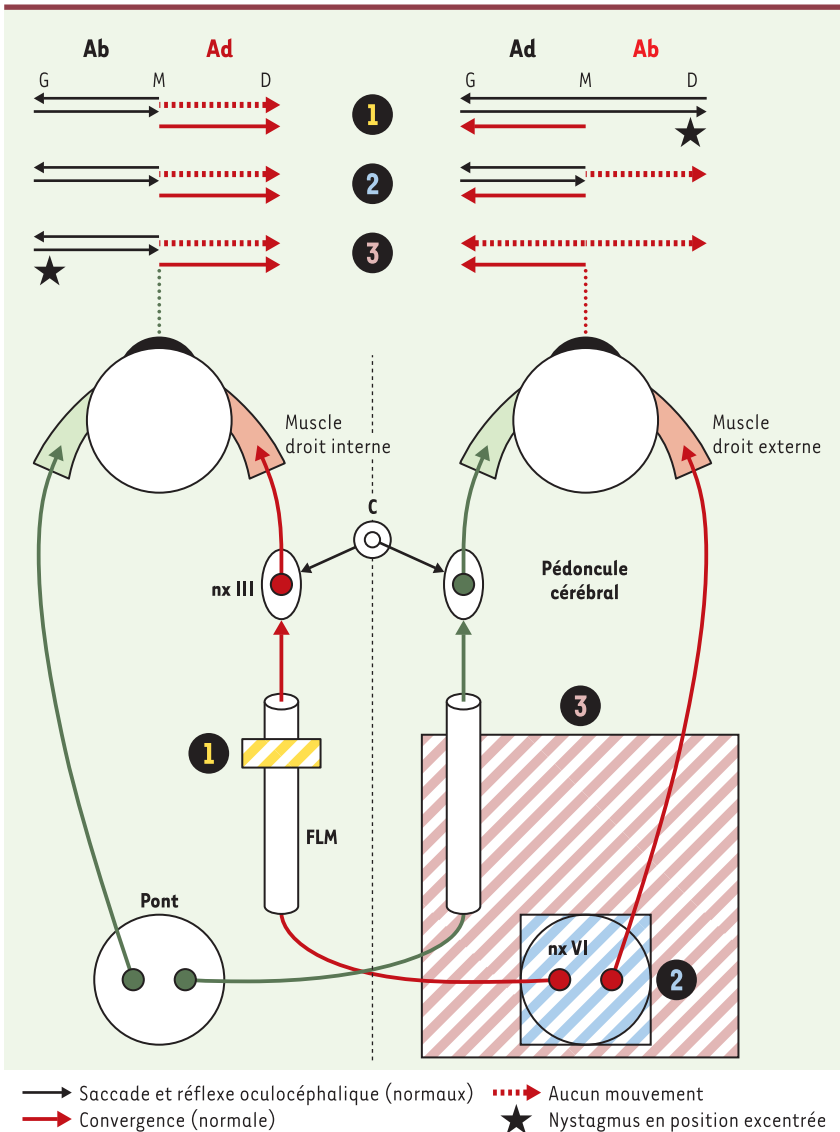


**Figure 1. Stratégie de l'examen oculomoteur.** La première étape est l'étude des saccades dans les quatre directions cardinales, ainsi que la fixation dans les quatre positions extrêmes. Si ces saccades, ainsi que les fixations en position extrême, sont normales, l'examen oculomoteur peut être considéré comme normal et arrêté car l'analyse d'autres mouvements n'apportera guère d'informations utiles. Si les saccades sont atteintes dans une ou plusieurs directions du regard, l'examen doit se poursuivre par la recherche des réflexes oculocéphaliques (mobilisation passive de la tête du sujet entraînant un réflexe vestibulo-oculaire de sens inverse) et/ou la convergence (si les saccades d'adduction sont absentes), ce qui permettra de déterminer la nature infranucléaire, nucléaire ou supranucléaire de l'atteinte. Il n'est pas utile de tester la poursuite oculaire, qui est un mouvement très « délicat », fréquemment atteint et dont les perturbations sont très peu informatives.

phase lente (physiologique, lors des nystagmus vestibulaire et optocinétique, ou pathologique) et une phase rapide de rappel, qui est une saccade recentrant les yeux. Ces nystagmus «à ressort» peuvent être horizontaux,

verticaux ou rotatoires, et sont le plus souvent dus à une atteinte des voies vestibulaires périphériques ou centrales. Les nystagmus pendulaires ont deux phases contraires de vitesse égale; ils sont souvent d'origine congénitale ou accompagnent une forte perte de vision. Le

nystagmus *retractorius* entraîne un enfoncement rythmé des yeux dans les orbites et est dû à des lésions de l'aqueduc de Sylvius. En dehors des nystagmus, on peut observer des saccades surajoutées anormales dans le sens horizontal, avec pause entre deux saccades (ondes carrées, souvent observées dans la paralysie supranucléaire progressive) ou sans pause (*flutter*); dans l'*opsoclonus*, les saccades anormales se font dans tous les sens. Quand ces différents mouvements anormaux sont de grande ampleur, ils entraînent habituellement une oscillopsie, c'est-à-dire un trouble visuel de type vertigineux. Ces mouvements anormaux des yeux sont liés en général à des affections donnant des lésions diffuses (encéphaliques, paranéoplasiques ou dégénératives), plus rarement focales (formation réticulaire pontique pour le *flutter*) [5]. Le *bobbing* oculaire est une secousse verticale intermittente, soit vers le haut, soit vers le bas, résultant de lésions pontiques étendues chez des patients souvent très obnubilés ou comateux. La *sqew deviation* est un décalage vertical permanent des deux yeux (avec diplopie verticale) dû à une lésion des voies otolithiques périphériques ou centrales (tronc cérébral).



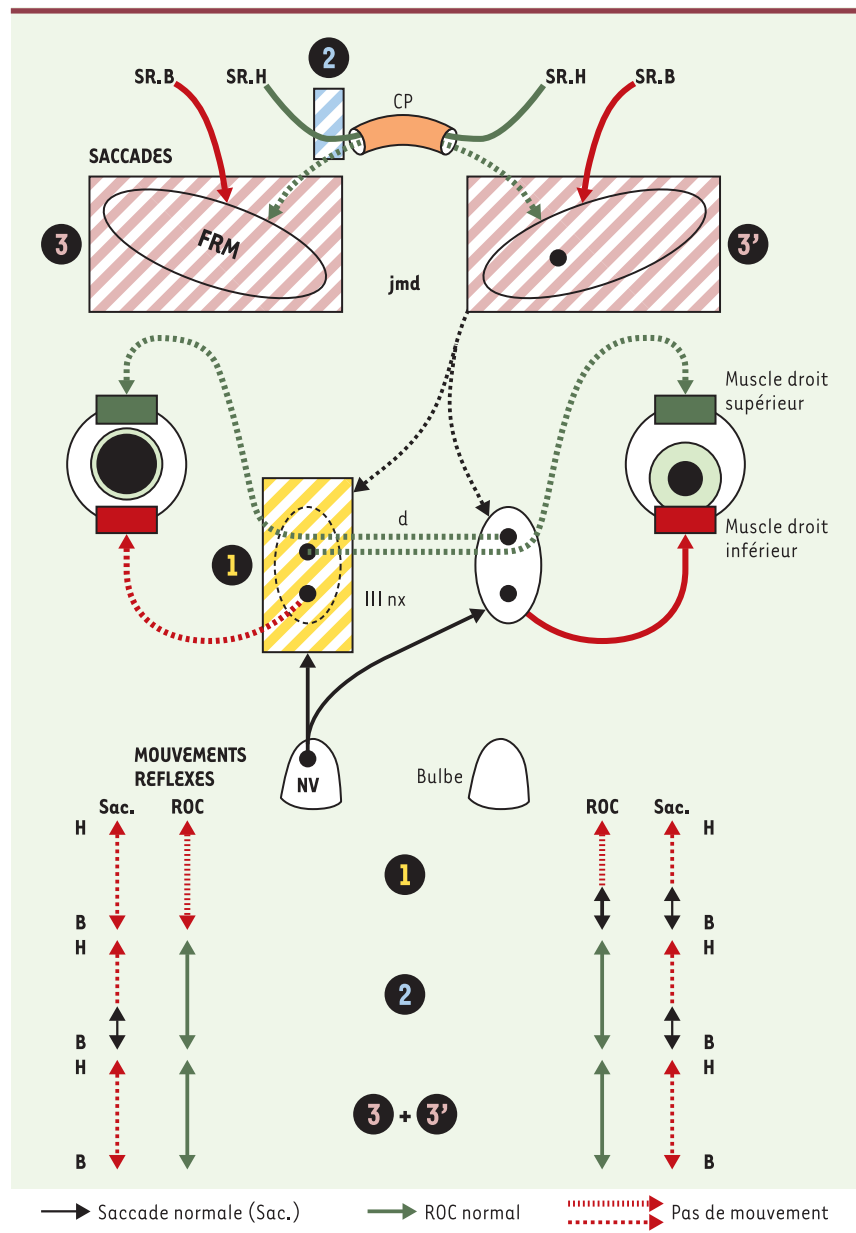
**Figure 2. Syndromes oculomoteurs horizontaux centraux.** Les syndromes oculomoteurs horizontaux (ou latéraux) centraux se traduisent par une paralysie de l'abduction et/ou de l'adduction avec une diplopie horizontale, la convergence étant conservée. **1.** Ophtalmoplégie internucléaire (paralysie de l'adduction ipsilatérale et diplopie horizontale), par atteinte du faisceau longitudinal médian (FLM) entre les noyaux (nx) du VI et du III. **2.** Paralysie de la latéralité oculaire (paralysie de l'abduction et de l'adduction), par atteinte du noyau du VI. **3.** Syndrome «un et demi» (paralysie latérale totale de l'œil ipsilatéral et de l'adduction de l'œil contralatéral), par atteinte du noyau du VI et du FLM du même côté; exceptionnellement, les noyaux des deux VI peuvent être atteints simultanément, avec une paralysie bilatérale de la latéralité oculaire [9]. Il faut noter que, dans le cas de l'ophtalmoplégie internucléaire ou du syndrome «un et demi», un nystagmus monoculaire de l'œil en abduction est observé, d'origine mal connue. III: noyau du nerf moteur oculaire commun; VI: noyau du nerf moteur oculaire externe; Ab: abduction; Ad: adduction; C: centre de la convergence; D: droite; G: gauche; M: ligne médiane. Les zones hachurées représentent les régions lésées.

### Motricité oculaire : modèle d'études en neurosciences

#### Anomalies oculomotrices d'origine hémisphérique cérébrale

À l'étage hémisphérique (Figure 4), la motricité oculaire est beaucoup mieux préservée des lésions que dans le tronc cérébral puisque trois aires différentes (champ oculomoteur frontal, champ oculomoteur pariétal, champ oculomoteur supplémentaire) peuvent déclencher des saccades dans les deux sens horizontaux [6]. Dans la région sous-corticale, presque tous les noyaux gris sont impliqués dans l'exécution des

saccades, avec de nombreux circuits en parallèle allant du cortex au tronc cérébral. Pour la poursuite oculaire, deux aires au moins sont aussi impliquées, également dans les deux sens: le champ oculomoteur frontal et la jonction temporopariétale postérieure (aire MST). Il résulte de ce dispositif complexe que seules des lésions cérébrales multiples entraînent des anomalies oculomotrices visibles à l'examen clinique et qui restent, même dans ce cas, le plus souvent légères. Il faut en effet qu'une atteinte soit à la fois bifrontale et bipariétale pour entraîner une paralysie des saccades et de la poursuite oculaire (apraxie oculomotrice acquise) [7], ou bipariétale postérieure pour entraîner un syndrome de Balint (avec parésie des saccades et de la poursuite oculaire). Lors de lésions aiguës et massives, il peut être observé pendant quelques heures ou quelques jours une déviation oculaire tonique ipsilatérale à la lésion, due en fait à une désafférentation brutale des structures du tronc cérébral et ne correspondant pas à une paralysie véritable des mouvements oculaires. Cependant, l'enregistrement des mouvements oculaires permet de détecter des anomalies discrètes, même en cas de lésion d'une seule de ces aires ocu-



**Figure 3. Syndromes oculomoteurs verticaux centraux. 1.** Syndrome du noyau (nx) du III, qui est le plus souvent lié à un petit accident vasculaire cérébral; il se traduit par une paralysie du III ipsilatéral (paralysie de l'élévation, de l'abaissement et de l'adduction de l'œil avec, de plus, un ptosis et une mydriase) et par une paralysie du muscle droit supérieur contralatéral avec basculement tonique permanent de cet œil vers le bas (dû à l'action persistante du muscle droit inférieur); cet aspect très caractéristique est dû à la décussation (d) des motoneurones du muscle droit supérieur vers le noyau et le nerf III opposé, les autres motoneurones du III ne subissant pas de décussation. 2. Syndrome de Parinaud vers le haut dû à une atteinte unilatérale - vasculaire, tumorale, inflammatoire ou une hydrocéphalie - de la commissure postérieure (CP) se traduisant par une paralysie isolée des saccades vers le haut, avec respect du réflexe oculocéphalique (ROC) vertical. Il y a là encore un système de décussation, qui est spécifique des saccades verticales vers le haut, dont les fibres supraréticulaires passent par la commissure postérieure. 3 + 3'. Syndrome de Parinaud vers le haut et le bas avec atteinte des saccades verticales et respect du ROC vertical, dû à une atteinte bilatérale de la formation réticulaire mésencéphalique (FRM); il s'agit le plus souvent de lésions dégénératives dues à une paralysie supranucléaire progressive (PSP ou maladie de Steele-Richardson-Olzewski). Il faut noter que l'enregistrement des mouvements oculaires permet un diagnostic précoce de la PSP, avant le stade de paralysie oculomotrice, en mettant en évidence un ralentissement de la vitesse des saccades verticales mais aussi latérales, une anomalie qui est quasi pathognomonique dans le contexte d'un syndrome parkinsonien atypique dégénératif [10]. B: bas; H: haut; jmd: jonction méso-diencephalique; NV: noyaux vestibulaires; Sac: saccades; SR.B: voies supraréticulaires des saccades vers le bas; SR.H: voies supraréticulaires des saccades vers le haut. Les zones hachurées représentent les régions lésées.

Figure 3. Syndromes oculomoteurs verticaux centraux. 1. Syndrome du noyau (nx) du III, qui est le plus souvent lié à un petit accident vasculaire cérébral; il se traduit par une paralysie du III ipsilatéral (paralysie de l'élévation, de l'abaissement et de l'adduction de l'œil avec, de plus, un ptosis et une mydriase) et par une paralysie du muscle droit supérieur contralatéral avec basculement tonique permanent de cet œil vers le bas (dû à l'action persistante du muscle droit inférieur); cet aspect très caractéristique est dû à la décussation (d) des motoneurones du muscle droit supérieur vers le noyau et le nerf III opposé, les autres motoneurones du III ne subissant pas de décussation. 2. Syndrome de Parinaud vers le haut dû à une atteinte unilatérale - vasculaire, tumorale, inflammatoire ou une hydrocéphalie - de la commissure postérieure (CP) se traduisant par une paralysie isolée des saccades vers le haut, avec respect du réflexe oculocéphalique (ROC) vertical. Il y a là encore un système de décussation, qui est spécifique des saccades verticales vers le haut, dont les fibres supraréticulaires passent par la commissure postérieure. 3 + 3'. Syndrome de Parinaud vers le haut et le bas avec atteinte des saccades verticales et respect du ROC vertical, dû à une atteinte bilatérale de la formation réticulaire mésencéphalique (FRM); il s'agit le plus souvent de lésions dégénératives dues à une paralysie supranucléaire progressive (PSP ou maladie de Steele-Richardson-Olzewski). Il faut noter que l'enregistrement des mouvements oculaires permet un diagnostic précoce de la PSP, avant le stade de paralysie oculomotrice, en mettant en évidence un ralentissement de la vitesse des saccades verticales mais aussi latérales, une anomalie qui est quasi pathognomonique dans le contexte d'un syndrome parkinsonien atypique dégénératif [10]. B: bas; H: haut; jmd: jonction méso-diencephalique; NV: noyaux vestibulaires; Sac: saccades; SR.B: voies supraréticulaires des saccades vers le bas; SR.H: voies supraréticulaires des saccades vers le haut. Les zones hachurées représentent les régions lésées.

lomotrices corticales.

### Le modèle visio-oculomoteur de motricité

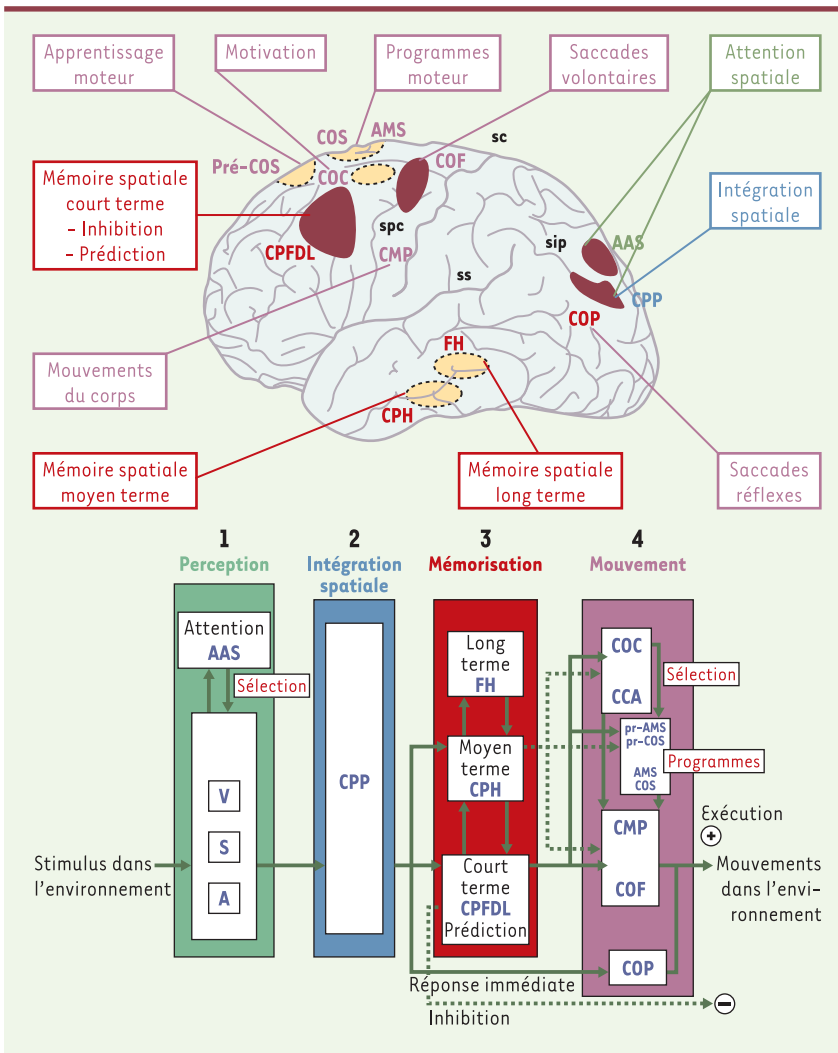
Les saccades oculaires sont un modèle simple de motri-

cité, facile à enregistrer et à interpréter avec un item visuel unique comme stimulation et une saccade oculaire isolée comme réponse motrice. Différentes méthodes (lésions cérébrales focales, imagerie

fonctionnelle utilisant la tomographie par émission de positons ou la résonance magnétique, stimulation magnétique transcrânienne), complémentaires dans leurs résultats, ont récemment permis de mieux comprendre la préparation des réponses motrices du cerveau aux nombreuses stimulations sensorielles survenant dans l'environnement (Figure 4) [8].

### Conclusions

Les connaissances sur les voies oculomotrices du tronc cérébral ont beaucoup progressé au cours des vingt dernières années, grâce à l'expérimentation animale (études électrophysiologiques et anatomiques) et à la recherche clinique réalisée à partir de petites lésions focales. Il en a résulté une nouvelle sémiologie clinique utile au neurologue car d'une très bonne valeur topographique. Les enregistrements des mouvements oculaires n'ont que peu d'intérêt diagnostique, mais ils sont en revanche



**Figure 4. Aires et circuits corticaux de la motricité. 1.** Les divers stimulus de l'environnement sont perçus dans les aires perceptives [aires primaires de l'audition (A), de la sensibilité (S) ou visuelle (V)], avec une modulation par les aires de l'attention (aire attentionnelle du lobule pariétal supérieur, AAS)

qui sélectionnent les informations pertinentes. Une intégration spatiale de ces informations a lieu dans le cortex pariétal postérieur (CPP) de façon à connaître la position du stimulus par rapport au corps et non pas seulement par rapport à une partie de celui-ci (yeux ou oreilles). 2. La réponse qui en résulte peut être immédiate (saccade réflexe), par le champ oculomoteur pariétal (COP), ou inhibée par le cortex préfrontal dorsolatéral (CPFDL) et retardée, c'est-à-dire planifiée mais non immédiatement exécutée. Dans ce dernier cas, l'information pertinente serait stockée en mémoire successivement dans le cortex préfrontal dorsolatéral (CPFDL, mémoire spatiale à court terme, 20 secondes environ), puis dans le cortex parahippocampique (CPH) (mémoire spatiale à moyen terme, pendant quelques minutes) et, enfin, au-delà de quelques minutes, dans la formation hippocampique (FH) (mémoire spatiale à long terme). Quand une réponse est prédite vers une localisation spécifique (avant l'apparition de la cible), c'est encore le CPFDL qui paraît être le plus impliqué. Dès le début de la mémorisation, et pour tout acte intentionnel, le cortex cingulaire antérieur (CCA, pour la motricité générale) et le champ cingulaire oculomoteur (COC, pour la motricité oculaire) semblent préparer, en les préactivant, les aires motrices et prémotrices frontales qui pourraient avoir à répondre. Si plusieurs mouvements sont planifiés et doivent être effectués successivement ou en combinaison, l'aire motrice supplémentaire (AMS, pour la motricité générale) et le champ oculomoteur supplémentaire (COS, pour les saccades oculaires) sont impliqués dans la préparation de programmes moteurs, préalablement appris grâce à l'aire prémotrice supplémentaire (pré-AMS) et au pré-cortex oculomoteur supplémentaire (pré-COS). Finalement, les réponses motrices sont déclenchées dans le cortex moteur primaire (CMP) s'il s'agit d'un mouvement du corps, et/ou dans le cortex oculomoteur frontal (COF) s'il s'agit d'une saccade volontaire. sc: sillon central; sip: sillon intrapariétal; spc: sillon précentral; ss: scissure sylvienne.

utiles pour étudier - conjointement avec les nouvelles méthodes d'imagerie fonctionnelle et la stimulation magnétique transcrânienne - le fonctionnement cérébral. Les mouvements oculaires représentent en effet un excellent modèle de motricité permettant d'étudier chez l'homme, beaucoup plus facilement que chez l'animal, des processus neuropsychologiques complexes préparant à l'étage cortical tous les types de mouvement. La connaissance fine des mouvements oculaires a donc un double intérêt, servant aussi bien à la pratique clinique neurologique quotidienne que d'outil efficace à la recherche clinique dans les neurosciences. ♦

## SUMMARY

### The control of gaze (3)

#### Neurological defects

Eye movements serve vision, which has two different aims: changing images using saccades, *i.e.* rapid eye movements, and stabilizing new images on the retina using slow eye movements. Eye movements are performed by ocular motor nuclei in the brainstem, on which supranuclear pathways - originating in the cerebral cortex, cerebellum and vestibular structures - converge. It is useful for the neurologist to know the clinical abnormalities of eye movements visible at the bedside since such signs are helpful for localization. Eye movement paralysis may be nuclear or infranuclear (nerves), involving all types of eye movements, *i.e.* saccades as well as the vestibulo-ocular reflex (VOR), or supranuclear, in which case the VOR is usually preserved. Lateral eye movements are organized in the pons, with paralysis of adduction (and preservation of convergence) when the

lesion affects the medial longitudinal fasciculus (internuclear ophthalmoplegia), paralysis of conjugate lateral eye movements when the lesion affects the abducens nucleus (VI) and the «one-and-a-half» syndrome when both these structures are involved. Vertical eye movements are organized in the midbrain, with ipsilateral oculomotor (III) paralysis and contralateral paralysis of the superior rectus muscle when the third nerve nucleus is unilaterally damaged, supranuclear upward gaze paralysis when the posterior commissure is unilaterally damaged and supranuclear downward gaze paralysis (often coupled with upward gaze paralysis) when the mesencephalic reticular formations are bilaterally damaged. Numerous types of abnormal eye movements exist, of which nystagmus is the most frequent and usually due to damage to peripheral or central vestibular pathways. Cerebral hemispheric or cerebellar damage results in subtle eye movement abnormalities at the bedside, in general only detected using eye movement recordings, because of the multiplicity of eye movement pathways at these levels and their reciprocal compensation in the case of a lesion. Lastly, eye movements can also help the neuroscientist to understand the organization of the brain. They are a good model of motricity allowing us, using eye movement recordings, to study the afferent pathways of the cortical areas that trigger them, and thus to analyze relatively complex neuropsychological processes such as visuo-spatial integration, spatial memory, motivation and the preparation of motor programs. ♦

## RÉFÉRENCES

1. Tourbah A, Schaison-Cusin M, Bakchine S, *et al.* Manifestations ophtalmologiques des atteintes du système nerveux. *Encycl Med Chir (Elsevier, Paris)* 1999; 21-540-A-10: 1-21.
2. Pierrot-Deseilligny C. Paralyties oculomotrices par lésions du tronc cérébral. *Rev Prat (Paris)* 1990; 40: 1197-202.
3. Leigh RJ, Zee DS. *The neurology of eye movements*. New York: Oxford University Press, 1999: 646 p.
4. Bhidayasiri R, Plant GT, Leigh RJ. A hypothetical scheme for the brainstem control of vertical gaze. *Neurology* 2000; 54: 1985-93.
5. Schon F, Hodgson TL, Mort D, Kennard C. Ocular flutter associated with a localized lesion in the paramedian pontine reticular formation. *Ann Neurol* 2001; 50: 413-6.
6. Pierrot-Deseilligny C, Rivaud S, Gaymard B, *et al.* Cortical control of saccades. *Ann Neurol* 1995; 37: 557-67.
7. Höllinger P, Zenhäusern R, Schroth G, Mattle HP. MR findings in Balint's syndrome following intrathecal methotrexate and cytarabine therapy in adult acute lymphoblastic leukemia. *Eur Neurol* 2001; 41: 166-7.
8. Pierrot-Deseilligny C, Müri RM, Planer C, *et al.* Cortical control of saccadic eye movements in humans: a model for motricity. *Prog Brain Res* 2003; 142: 3-17.
9. Milea D, Napolitano N, Déchy N, *et al.* Complete bilateral horizontal gaze paralysis revealing multiple sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 2001; 70: 252-5.
10. Vidailhet M, Rivaud S, Gouider-Khouja N, *et al.* Eye movements in parkinsonian syndromes. *Ann Neurol* 1994; 35: 420-6.

## TIRÉS À PART

C. Pierrot-Deseilligny