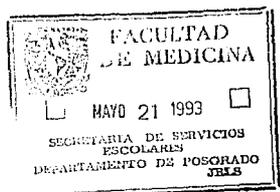


UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

11234  
5  
EJ2

FACULTAD DE MEDICINA



DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

DEPARTAMENTO DE EDUCACION MEDICA

ASOCIACION PARA EVITAR LACEGUERA EN MEXICO

"DR. LUIS SANCHEZ BULNES"

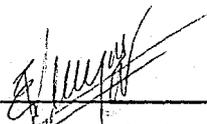
HIPOTROPIAS CON LIMITACION PARA LA ELEVACION

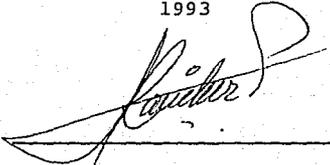
DRA. MA. DEL CARMEN CARDENAS RUIZ

DIRIGIDA POR EL DR. RICARDO WASHINGTON CRUCES

MEXICO. D. F.

1993

  
DR. EVERARDO BAROJAS WEBER  
Encargado del Curso de  
posgrado

  
DR. RAFAEL SANCHEZ FONTAN  
Jefe de Enseñanza

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Oftalmologia

1993



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **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.

**HIPOTROPIAS CON LIMITACION PARA LA ELEVACION**  
**(REVISION BIBLIOGRAFICA Y ESTUDIO RETROSPECTIVO DESCRIPTIVO)**

**RESUMEN**

Existe una gran variedad de cuadros clínicos de etiología diversa ya sea congénitos o adquiridos, que tienen en común una limitación de la elevación como sin hipotropías en posición primaria. Al no existir una clasificación etiológica se realiza en base a la prueba de ducción pasiva. Se realizó una revisión bibliográfica y un estudio retrospectivo para determinar la incidencia en nuestro medio de las hipotropías con limitación para la elevación. Se revisaron expedientes del servicio de estrabismo de esta institución del periodo comprendido de enero de 1985 a diciembre de 1990, con una edad promedio de 18 años. La incidencia de los padecimientos: Fractura del piso de la órbita 23 (24.7%), parálisis III 13 (13.8%), parálisis IV 13 (13.8%), postquirúrgico 11 (11.7%), miopia tiroidea 10 (10.64%), S. de Brown 5 (5.32%), parálisis monocular de elevadores 5 (5.32%), S. de adhesión 6 (6.38%), fibrosis muscular 4 (4.25%), parálisis del oblicuo inferior 3 (3.18%), plagiocefalia 1 (1.07%).

**PALABRAS CLAVES** Hipotropías con limitación para la elevación, prueba de ducción pasiva, hipotropía, limitación para la elevación, S. Brown, parálisis de músculos extraoculares, fibrosis de músculos extraoculares.

## **INTRODUCCION**

Los estrabismos verticales constituyen especial dificultad para el diagnóstico etiológico del mismo; como se puede observar una gran variedad de entidades estrabológicas son capaces de producir hipotropía con limitación de la elevación. El oftalmólogo debe de efectuar una exploración cuidadosa y sistematizada para poder obtener un diagnóstico. En la exploración es importante detectar: 1) posición compensadora de la cabeza que se presentará en estrabismos adquiridos con fusión, para evitar sintomatología (diplopia) y habitualmente será levantando el mentón y en ocasiones inclinando la cabeza; 2) deben efectuarse pruebas de diplopia con gogles rojoverde; 3) fusión con los 4 puntos de worth; 4) estereopsis con la prueba de titmus, todo esto nos determina el estado sensorial del paciente; 5) el análisis de las versiones y ducciones nos determina el o los probables músculos afectados, efectuando siempre la prueba de la inclinación forzada de la cabeza; 6) estudio de movimientos sacádicos. Con esta metodología de exploración se llega a un probable diagnóstico clínico, siendo indispensable corroborarlo con la prueba de ducción forzada pasiva y activa. El tratamiento dependerá del diagnóstico y de los hallazgos encontrados.

## **MATERIAL Y METODOS**

Se revisaron expedientes de pacientes del servicio de Estrabismo de la Asociación para Evitar la Ceguera en México "Dr. Luis Sanchez Bulnes", del periodo comprendido entre enero de 1985 a diciembre de 1990.

#### Criterios de Inclusión:

Todos los casos de pacientes con diagnóstico de hipotropías con limitación para la elevación con fotografía clínica.

#### Criterios de exclusión:

Todos los casos de pacientes con hipotropías sin limitación para la elevación en versión.

Todos los casos de pacientes de hipotropía con limitación para la elevación sin fotografía clínica que nos corroborara dicho diagnóstico

### RESULTADOS

Se realizó un estudio retrospectivo descriptivo, de las hipotropías con limitación para la elevación. De la revisión de expedientes de los pacientes con dicho diagnóstico del periodo comprendido de enero de 1985 a diciembre de 1990, acudieron al servicio de estrabismo de la Asociación para evitar la Ceguera en México "Dr. Luis Sanchez Bulnes" 25,360 pacientes y de estos 94 presentaron hipotropías con limitación para la elevación siendo 55 de sexo femenino y 39 de sexo masculino, el rango de edad fue de 1 a 59 años con un promedio de 18.4 La incidencia de los padecimientos fue: I) Con prueba de ducción pasiva positiva: a) los de restricción superior: S. de Brown 5 (5.32%), todos del sexo femenino; postquirúrgico 4 (4.25%), por bandas secundarias a cirugía de retina; b) de restricción inferior: S. adhesivo 6 (6.38%); fibrosis muscular 4 (4.25%); fractura del piso de la

órbita secundaria a traumatismo 23 (24.47%), miopatia endocrina 10 (10.64%) II) Con prueba de ducción pasiva negativa: parálisis del IV par 13 (13.83%); parálisis del III par 13 (13.83%) predominando el sexo masculino en el 76.9% (10 de 13 casos); parálisis monocular de elevadores 5 (5.32%); plagiocefalia 1 (1.07%), secundaria a parálisis de oblicuo inferior 3 (3.19%)

CAUSA	No.de pac.	%	mujer-hombre	
-------	------------	---	--------------	--

DUCCION PASIVA POSITIVA

Restricción superior

Síndrome de Brown	05	5.32	5	0	7.40
-------------------	----	------	---	---	------

POSTQUIRURGICO	11	11.70	5	6	19.30
----------------	----	-------	---	---	-------

Restricción inferior

Síndrome adhesivo	06	6.38	4	2	7.30
-------------------	----	------	---	---	------

Fibrosis muscular	04	4.25	3	1	24.00
-------------------	----	------	---	---	-------

Fractura piso orbita	23	24.47	20	3	12.20
----------------------	----	-------	----	---	-------

Miopatía endócrina	10	10.64	05	5	47.60
--------------------	----	-------	----	---	-------

DUCCION PASIVA NEGATIVA

Parálisis IV	13	13.83	6	7	19.25
--------------	----	-------	---	---	-------

Parálisis III	13	13.83	3	10	21.93
---------------	----	-------	---	----	-------

Parálisis monocular	05	5.32	2	3	12.20
---------------------	----	------	---	---	-------

Plagiocefalia	01	1.07	0	1	1.00
Parálisis Oblicuo inf.	03	3.19	2	1	13.60

#### DISCUSION

Por la gran variedad de padecimientos de etiología diversa, congénitos o adquiridos, que tienen en común una limitación de la elevación con o sin hipotropias en posición primaria al no existir una clasificación etiológica, esta se realiza en base a la prueba de ducción pasiva. Con prueba de ducción pasiva positiva I) restrictivos y de ellos: a) los de restricción inferior: S. de Adhesión, fibrosis congénita del recto inferior, miopatía endócrina, bandas fibrosas, inserciones musculares anómalas y fracturas del piso de la órbita; y b) los de restricción superior: S. adhesivo de Johnson y S. de Brown. Con prueba de ducción pasiva negativa II) paréticos: parálisis de los elevadores, parálisis del recto superior y parálisis del oblicuo inferior.

#### SINDROME ADHESIVO DE JHONSON

No se encontró ningún caso. Es una anomalía descrita por Jhonson quien, con otros autores, describe anomalías en el desarrollo de los músculos extraoculares en los cuales las vainas del recto externo y del oblicuo inferior por una parte y la del recto superior y del oblicuo superior están adheridas. Esta anomalía es rara pero es importante conocerla ya que nos puede llevar a un error diagnóstico. El cuadro clínico

consiste en una limitación para la abducción y para la elevación secundarias a las adherencias entre el recto externo y oblicuo inferior por un lado y del recto superior y oblicuo superior por el otro, esto al explorar las versiones en un pacientes nos simularía una parálisis de elevadores; sin embargo, una prueba de la pinza pasiva positiva nos llevará a diagnosticar un problema restrictivo. Las alteraciones estructurales descritas por Jhonson no han sido confirmadas posteriormente por los autores (6,7,8,9).

#### SINDROME DE BROWN

En el 5.32% (5 pacientes) todos se presentaron en el sexo femenino. Por mucho tiempo fue llamado S. de la vaina del tendón del oblicuo superior. Se dice que la frecuencia es de 1 en cada 450 pacientes estrábjicos, generalmente unilateral con una mayor incidencia en la mujer y en el ojo derecho. En 1949 en Iowa, fueron reportados 8 casos por el Dr. Harold Whaley quien lo denominó vaina del tendón del oblicuo superior. Helveston investigando anatómica y fisiológicamente la troclea describa 4 componentes 1) una silla turca cartilaginosa; 2) una porción intratroclear del tendón del oblicuo superior; 3) una vaina fibrovascular que rodea el tendón, 4) una estructura fibrosa densa que asegura la "silla troclear" Cada fibra del tendón actúa independientemente como una cuerda de las fibras musculares a la inserción sin la presencia de conexiones interfibrilares encontradas en otros músculos. Además también se observó una estructura como bursa entre la maina vascular del tendón y la silla troclear. En 1971 , Roper establece el síndrome de chasquido o click del oblicuo superior parecido al que se escucha al tronar los nudillos de los dedos; la resolución espontánea en esta forma es la regla; generalmente se asocia



SINDROME DE BROWN: ATIPICO CON LIMITACION  
PARA LA ELEVACION EN ABDUCCION Y ADUCCION

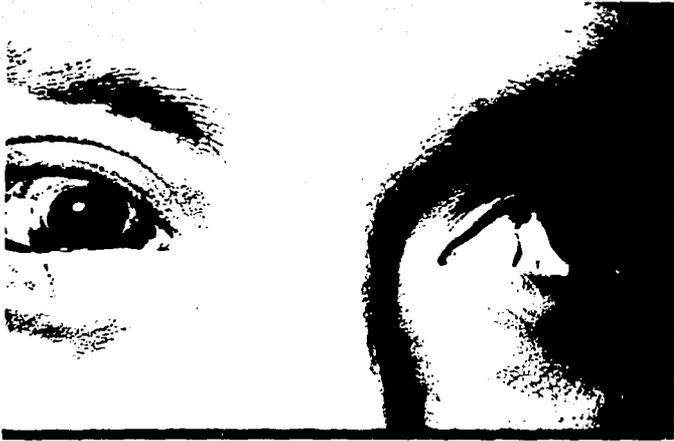
a condiciones inflamatorias como lo es la artritis reumatoide o del adulto y a sinusitis. En 1976, Crawford fue el primero en introducir el concepto de un tendón tenso, pero este no ha sido encontrado. Wilson y Parks, en 1989, establecen que el nombre de vaina del tendón del oblicuo superior no es apropiado, ya que esta supuesta "vaina" del oblicuo superior es la menos culpable de ocasionar la fuerza restrictiva.

**Clasificación** Tipo I debido a un acortamiento congénito de la vaina anterior del oblicuo superior ipsilateral, el Tipo II como resultado del plegamiento quirúrgico del tendón del oblicuo superior, el tipo III resultado de un ligamento anómalo en la inserción del oblicuo inferior, el tipo IV por una anomalía congénita o adquirida del tendón cerca de la troclea causando complicaciones a su paso a través de la troclea. Se describen dos formas la verdadera y la simulada, la verdadera es por acortamiento de la vaina del tendón del oblicuo superior, son congénitos, constantes, permanentes, son típicos y atípicos; los típicos con elevación normal a la abducción y la atípica con limitación para la elevación a la abducción. La simulada con etiología mixta este puede ser adquirido, intermitente, congénito y constante. El cuadro clínico se caracteriza por limitación a la elevación en aducción en versiones como de ducciones, exotropia en la mirada arriba produciendo un síndrome "V", mínima hiperfunción del oblicuo superior, disparo en aducción, aumento de la fisura palpebral a la aducción, en posición primaria de la mirada en ortoposición o en hipotropia cuando se presenta esta última presenta posición compensadora de la cabeza con elevación del mentón. Grados de severidad: Mínimo: con restricción para la elevación en aducción, sin

hipotropia o disparo en aducción; Moderada: con restricción para la elevación y disparos en aducción, sin hipotropia en posición primaria de la mirada; severa con restricción para la elevación, disparos en aducción e hipotropia en posición primaria de la mirada (1,2,3,4,5,6,7,9)

#### SINDROME DE ADHESION

Se presentó en el 6.38 (6 pacientes). Es una complicación seria, secundaria a cirugía de oblicuo inferior. Esta entidad se caracteriza por tener antecedentes de cirugía de estrabismo relativamente reciente y presentar posterior a ella hipotropia de grado variable, limitación de la elevación del ojo afectado, mayor en aducción que en abducción, aunque en ocasiones se limita todo el campo de elevación y al intentar elevación puede observarse enoftalmos. En ocasiones podrá palparse plastrón de tejido fibroso en el área intervenida, mas notoria al intentar elevar el ojo en aducción. El origen del síndrome de adhesión es poco clara. Se relacionó esta complicación al tipo de cirugía efectuada (miectomía) y reportandose menor incidencia con otros procedimientos quirúrgicos (mitotomía marginal triple); sin embargo actualmente se cree que en cirugía no complicada con sangrado, manejo excesivo de tejidos, ruptura del septum orbitario, salida de grasa y con tomas del oblicuo inferior visualizandolos la incidencia ha disminuido. El tratamiento en general es difícil con resultados poco predecibles y no siempre satisfactorios (19).



SINDROME DE ADHESION



FIBROSIS CONGENITA DEL RECTO INFERIOR

#### FIBROSIS CONGENITA DEL RECTO INFERIOR

Se presentó en el 4.25% (4 pacientes), es una entidad de origen desconocida y la frecuencia real no ha sido aun bien determinada. Existe una hipotropia marcada y limitación para la elevación que rara vez sobrepasa la línea media, más marcada a la abducción y retracción del globo ocular cuando se intenta la mirada arriba, prueba de ducción pasiva positiva, afección unilateral o bilateral y puede acompañarse de ptosis o endotropia. Histopatológicamente se encuentran diversos grados de fibrosis. Probablemente es una variedad del síndrome de fibrosis congénita generalizada (5,6,9)

#### MIOPATIA ENDOCRINA

Se presentó en 10.64% (10 pacientes), sin predominio en cuanto al sexo; en 1943, Dunnington y Berke demostraron con la prueba de la pinza que la miopatía tiroidea era debida a restricción por fibrosis muscular y no a paresia del recto superior y que se trataba de pseudoparesia causada por fibrosis y adherencia del recto inferior. Graves describe un caso en la literatura de miopatía endocrina con verdadera paresia de un musculo recto vertical; en Europa se han encontrado casos con esta entidad con paresia del recto inferior comprobada por electrooculograma. Puede existir casos con prueba de ducción forzada pasiva negativa, en casos avanzados se puede observar inervación tipo parético (neurogénico), aun que inicialmente el patrón electromiográfico puede ser el de una reacción miopática. La afección muscular por orden de frecuencia: recto inferior, recto medial, recto externo, recto superior. Se caracteriza por ser más frecuente en la



MIOPATIA ENDOCRINA: CON HIPOTROPIA DE OJO DERECHO  
EN POSICION PRIMARIA DE LA MIRADA Y LIMITACION PA  
RA LA ELEVACION DEL MISMO OJO

mujer en la 3era y 4a decada de la vida; el 20% es unilateral y el resto asimétrico. Presentan exoftalmos, retracción palpebral, congestión de venas conjuntivales, quemosis, engrosamiento de los músculos extraoculares. El signo mas constante es la retracción palpebral y la ducción positiva; frecuentemente comprometida la elevación por perdida de la elasticidad muscular, la limitación para la elevación es mayor a la abducción y es mas frecuente observar posición compensadora de la cabeza; en grados extremos se pueden afectar todos los músculos extraoculares. Con mayor frecuencia se manifiesta como una hipotropia y en ocasiones como endotropia o ambas. Se presenta raramente en niños. La nomenclatura dada por la Asociación Americana de Tiroides, usa la nemotecnia NOSPECS:

- N 0 Ausencia de signos y sintomas
- O 1 Signos leves, mirada fija, retracción del parpado superior, exoftalmos no mayor de 22 mm
- S 2 Alteraciones en tejidos orbitarios
- P 3 Exoftalmos
- E 4 Alteración en la motilidad ocular
- C 5 Alteraciones corneales
- S 6 Alteraciones visuales y compromiso del nervio óptico.

Histopatologicamente los cambios en la órbita que acompañan la disfunción tiroidea son inflamación crónica con fibrosis y depósito mucicoide. Los cambios en los músculos extraoculares varían desde colección local de linfocitos a infiltración masiva de linfocitos y fibrosis, la fibrosis y las adhesiones son probablemente las responsables de los disturbios en el movimiento ocular (9,13)

## FRACTURAS DEL PISO DE LA ORBITA

Se presentó en el 24.47% (23 pacientes), la causa más frecuente es el traumatismo, (choques, bolas de tenis etc.) se producen por desplazamiento de los elementos intraorbitarios; afectandose generalmente el piso que es la pared más delgada, atrapándose el contenido dentro del seno maxilar, casi siempre se afecta el recto inferior, pero si la fractura es posterior el oblicuo inferior también se ve afectado. Se presenta con hipotropia, edema, enfisema palpebral, enoftalmos, equimosis, anestesia (por lesión del nervio infraorbitario): con limitación a la elevación y dificultad para la depresión y es característica la diplopia en la mirada arriba. La ducción pasiva es positiva. Del 14 al 30% presentan ruptura del globo ocular, hemorragia vítrea hemorragia en cámara anterior, luxación de cristalino, cataratas.

En general mientras más tardía es la reparación es más frecuente la diplopia residual, aunque esta no es más frecuente en pacientes jóvenes como se pensaba con anterioridad. En 1957, Smith y Regan acuñaron el término Blowout refiriéndose a fracturas del piso sin afección del reborde orbitario demostrando así su mecanismo de producción, confirmado por Jones y Evanssen en 1967, notando que el 79% ocurre en la porción posterior de la orbita y medial al canal del nervio infraorbitario. En 1971, Emery y Von Norden concluyeron que si se confirma el diagnóstico radiográficamente, se deberá realizar tratamiento con seguimiento de la diplopia y prueba de ducción por 14 días. En 1974 Putterman y cols fueron los primeros en pregonar el tratamiento médico con observación de 4 a 6 meses. En 1975, Dulley y



FRACTURA DEL PISO DE LA ORBITA: CON ATRAPAMIENTO DEL MUSCULO RECTO INFERIOR

Fells definieron los criterios quirúrgicos:

1. Diplopia no resuelta en los primeros días
2. Gran herniación del tejido orbitario al antro maxilar
3. Encarcelación del tejido orbitario con retracción del globo ocular  
aumento de la PIO en la elevación y prueba de ducción forzada  
pasiva positiva.
4. Enoftalmos mayor de 3 mm

La cirugía en la primera semana esta indicada si presenta alguno de los criterios antes enumerados, en caso contrario el tratamiento es conservador (9,14,15,16)

#### **PARALISIS MONOCULAR DE ELEVADORES**

Se presentó en el 5.32% (5 pacientes), se caracteriza por parálisis de los músculos elevadores de un solo ojo, es decir, recto superior y oblicuo inferior; ocasionalmente del elevador del párpado.

Etiología: Los pacientes con lesión supranuclear, conservan el reflejo involuntario de la elevación que se manifiesta con el fenómeno de Bell en los pacientes con parálisis de la elevación voluntaria a diferencia de los pacientes con lesión nuclear con fenómeno de Bell negativo denominado parálisis monocular de elevadores.

El cuadro clínico se caracteriza por hipofunción de la elevación tanto en el campo de acción del recto superior como en el del oblicuo inferior, es más importante y frecuente a la abducción que a la ducción, el ojo afectado en hipotropía si no es el ojo dominante o fijador; obligando al paciente a fijar con el ojo en hipotropía. La parálisis monocular de elevadores se acompaña de ptosis o pseudotosis si el ojo afectado se encuentra en hipotropía (6,7,17,18)



PARALISIS MONOCULAR DE ELEVADORES  
(ojo paralitico derecho)

### **PARALISIS DEL OBLICUO INFERIOR**

Se presentó en el 3.19% (3 pacientes), la parálisis del III par en el 13.83% y la parálisis del IV par en el 13.83% (13 pacientes de cada uno) Difícil explicar la presentación aislada de la parálisis del oblicuo inferior. Esta es causada por el daño de la rama inferior del III par y especialmente para la rama que inerva este músculo.

Se caracteriza por hipofunción del músculo oblicuo inferior causando deficiencia para la elevación en aducción acompañada de un patron en "A" Se cree que se asocia con alguna anormalidad neurológica (9)

### **PLAGIOCEFALIA**

Se presentó en 1.07% (1 paciente) Una plagiocefalia verdadera se considera una asimetría total de las estructuras óseas de la cara y el esqueleto, secundario a un cierre temprano de la sutura coronal. La relación íntima entre algunas sinostosis craneales y el estrabismo recientemente fue reportado y se sugiere la hipótesis que la malposición de la orbita, en relación con los 4 planos de esqueleto y en los 3 ejes orbitarios produce el desalineamiento del ojo. Se caracteriza: "bloqueo en hipertropía" (hipertropía en los cuatro cuadrantes de un ojo e hipotropía en los cuatro cuadrantes del ojo contralateral), la hipertropía se presenta en el ojo afectado; hipertropía nasal (hipertropía en el cuadrante nasal superior e inferior del lado afectado). se cree que esto es secundario a hiperfunción del oblicuo inferior del ojo afectado a consecuencia de la disminución funcional de la pared orbitaria superior; existen otras alteraciones secundarias a una limitación mecánica del ojo para la



PARALISIS DEL MUSCULO OBLICUO INFERIOR

elevación en posición terciara de la mirada, la cual puede simular una hipofunción del recto superior. Las deformidades estructurales de la cara y la órbita son constantes en la plagiocefalia, pero pueden ser en diferentes grados. El analisis del balance muscular es importante en la plagiocefalia ya que nos indica el tipo de tratamiento requerido para la alteración ósea (20)

#### CONCLUSIONES

1. Los estrabismos verticales constituyen uno dentro de los pacientes estrabicos; dentro de los estrabismos verticales las hipotropias con limitación de la elevación incluyen una gran variedad de cuadros estrabológicos que presentan como característica común el poseer una hipotropia con limitación de la elevación.
2. En el presente trabajo se intenta clasificar todos estos cuadros estrabológicos de una manera didáctica con ayuda de la prueba de ducción forzada.
3. La exploración sistematizada como se menciona en el paciente estrábico llevará al oftalmólogo al diagnóstico de la entidad.
4. Un diagnóstico preciso es indispensable ya que el tratamiento dependera del mismo.
5. El oftalmólogo general deberá ser capaz de efectuar un diagnóstico y tratamiento de este tipo de estrabismos tomando en consideración la gran cantidad de cuadros que pueden presentar hipotropia con limitación a la elevación y que se discuten en este trabajo.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Wilson, Edward M., M.D y cols. Brown's Syndrome. Surv . Ophthalmol 34(3) Nov-Dec. 1989; 153-71.
- 2.- Goldstein, Joseph H., M.D. Intermittent Superioroblique Tendonsheath Syndrome Am. J. Ophthalmol June, 1969; 960-62
- 3.- Crawford, J. S., M. D. Surgical Treatment of True Brow's Syndrome. Am. J. Ophthalmol March, 1976; 289-95.
- 4.- Scott, Alan B., M.D. and Knapp, Philip MD: Surgical tatment of the superior oblique tendon sheath syndrome. Arch Ophthalmol 88, Sept 1972; 282-86.
- 5.- Capitulo VII, Vertical Desviations. Acad Ophthalmol; 249-59.
- 6.- Drl Julio Prieto Díaz, capitulo XI paresia o parálisis de la elevación: Hipotropias; Primera edición en español, 1980.
- 7.- Marshall M. Parks, M.D. The weakening surgical procedures for eliminatin overaction of the inferior oblique muscle. Am. J. Ophthalmol January, 1972; 107-22
- 8.- Wright, Kenneth W., M.D. The fat acherence syndrome and strabismus after retina surgery. Ophthalmol March 1986, vol 93, no.3 411-15.
- 9.- Chapter 20 Special forms of strabismus. Duane.
- 10.- Miller, James E., M:D. Surgical correction of hipotropias associated with thyroid dysfunction. Arch. Ophthalmol. 74, Oct 1965; 50 915.
- 11.- Wernwe, Sidney C. MD. Modification of the classification of the eye change of Graves disease Am. J. Ophthalmol May, 1977;725-27

- 12.- Pinchera A. Marcocci C. et al: Orbital cobalt radiotherapy and systemic or retrobulbar corticosteroids for Grave's ophthalmopathy. Horm Res. 1987, 26/14; 177-83
- 13.- Hermann, John S., M.D: FACS Paretic thyroid myopathy. Ophthalmology. May 1982, vol. 89 No. 5; 473-78
- 14.- Milauskas, Albert T., M.F. Serious ocular complications associated with blowout fractures of the orbit. Am. J. Ophthalmol, Oct, 1964; 670-72
- 15.- Anderson, Ralph D., M.F. Blowout fractures of the orbital floor. Am. J. Ophthalmol Oct. 1964; 46-49.
- 16.- Wilkinns, Robert B., M.F., FACS Weldon E. Havins, M.D. Current treatment of flowout fractures. Ophthalmology, May 1982, Vol 89 No.5; 464-66
- 17.- Henry S. Metz M.F. Double elevador palsy. Archo Ophthalmol, vol. 97 May 1979; 90-103.
- 18.- Quintana Pali, Lulú. Parálisis monocular de elevadores, Paralisis de la elevación voluntaria. Rev. Mex. Oftalmol, enero- febrero 1989; 63(1); 33-35
- 19.- Quintana Pali, Lulú. Síndrome de Adhesión. Rev. Mex. Oftalmol septiembre-octubre 1990, 64(5): 187-88.
- 20.- Limon de Brownm, Emma M.D. y cols. Strabismus in plagiocephaly. J. of pediatric ophthalmol & strabismus, July-August 1988 Vol 25, No.4; 180-90-