

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO.

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INSTITUTO DE OFTALMOLOGIA
FUNDACIÓN CONDÉ DE VALENCIANA

**TIEMPO DE RECUPERACION EN PARESIAS DE VI PAR
CRANEAL SEGÚN SU ETIOLOGIA**

TESIS DE POSTGRADO
Que para obtener el diplomado de especialidad en

OFTALMOLOGIA

Presenta la

Dra. Ariadne Serrano Rios

DIRECTOR DE TESIS.

Dra. Lesley Farrell



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta 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.

DR. ENRIQUE GRAUE WIECHERS
PROFESOR TITULAR DEL CURSO

DRA. CLAUDIA ELENA MURILLO CORREA
JEFA DE ENSEÑANZA

DRA. LESLEY FARRELL GONZALEZ
DIRECTOR DE TESIS

Agradecimientos:

A Maria de Jesús y Arcadio

Por enseñarme a ser una persona comprometida con la vida y con mi trabajo. Y el guiarme durante este camino para ser alguien cada vez mejor. Gracias por su apoyo incondicional.

A Amilcar

Por estar a mi lado desde el inicio de mi carrera y ser el compañero de mi vida.

ÍNDICE

I. Introducción	1
II. Antecedentes	4
III. Planteamiento del problema	5
IV. Justificación	6
V. Objetivo	7
VI. Hipótesis	8
VII. Diseño	9
VIII. Material y métodos	10
IX. Resultados	11
X. Discusión	12
XI. Conclusiones	12
XII. Bibliografía	23

INTRODUCCION

ANATOMIA DEL VI PAR CRANEAL

a. Núcleo

El sexto nervio craneal o abducens, inerva el músculo recto lateral ipsilateral, el cual funciona como abductor de dicho ojo. Tiene el trayecto subaracnoideo mas largo de todos los nervios craneales; es por eso que sus síndromes son similares a aquellos que afectan el cuarto nervio debido a sus cursos intracraneales largos. El núcleo del sexto nervio esta localizado en el centro de la protuberancia, inferior al suelo del cuarto ventrículo y lateral al fascículo longitudinal medial.

b. Fascicular

El fascículo del VI atraviesan la protuberancia para emerger en el surco bulbo protuberencial a los lados de la protuberancia piramidal

c. Periférico: Tiene tres porciones:

Basilar: Puede lesionarse por: elevación de la presión intracraneal. El par es estirado sobre el peñasco entre su punto de salida y su entrada por el clívus, trombosis del seno petroso Inferior; tumores como neurinoma del acústico, tumores nasofaríngeos que invaden por los agujeros de la base y debido a fractura de la base del cráneo.

Cavernosa: El VI va por delante y debajo del III y IV, es el único que va en el centro del seno en íntima relación con la carótida

Orbitaria: Ingresa por la fisura orbitaria superior por dentro del anillo de Zinn para inervar al músculo recto lateral.¹⁹

INCIDENCIA

La afección al VI par craneal corresponde al 4% de los estrabismos paralíticos y de los estrabismos paralíticos el VI par es el mas afectado en un 31.5% a un 57%.^{4,2, 20}

La parálisis se define como perdida total de la función del músculo que esta inervado por el nervio afectado y paresia es la limitación parcial de la función del músculo inervado por el nervio afectado. En adultos, la etiología fundamental es la isquemia secundaria a diabetes y/o hipertensión.^{2,3,,7,13}

La parálisis o paresia producen una acentuada endotropia (ET) generalmente de 30 DP a 35 DP, así como limitación a la abducción, diplopía horizontal y anisotropías en V.^{3,4} así como disminución en la velocidad sacádica y prueba de ducción pasiva positiva. En las parálisis bilaterales la contractura de los rectos mediales son desarrollados más rápido.

ETIOLOGÍA

Su etiología puede ser debida a causas vasculares como alteraciones en la micro circulación como en diabetes 4% e hipertensión arterial esencial 19%, así también otras causas menos comunes son las traumática 12% hasta un 55% valor señalado por Godchmit-Arroyo, secundarias a tumores 5% (primarios o metastáticos), aneurismas de carótida interna 2% e inflamatoria como el síndrome de Tolosa Hunt, así como sin origen a determinar o idiopático 26 a 41%.^{2,7,11}

Se pueden diferenciar en adquiridas y congénitas siendo de menor frecuencia estas últimas.^{3,1}

El VI nervio esta en el piso del 4to ventrículo y está íntimamente asociado con el origen del nervio facial. Las inflamaciones del oído de las mastoides pueden propagarse produciendo el síndrome De Gradenigo, caracterizado por otitis, mastoiditis, parálisis del VI nervio y neuralgia del V PC.^{3,20} Lesiones circulatorias como síndrome de Milliard-Gubler (hemorragia pontina con lesión ipsilateral de VI y VII nervios ipsilaterales, con hemiplejia contra lateral) o síndrome de Millard-Gubler Foville (además desviación de la mirada hacia el lado opuesto).²⁰

DIAGNOSTICO

La posición de los ojos depende del equilibrio entre las fuerzas activas y pasivas. En posición primaria además de las fuerzas pasivas superiores (conjuntiva, cápsula de Tenon, membranas intermusculares) el equilibrio en el plano horizontal es el resultado de las fuerzas inervacionales que llegan a los músculos recto medial y lateral. Ya que el músculo lateral es el único músculo abductor el ojo su paresia o parálisis genera una endotropia de cerca de 30 a 35 dioptrías. Si no se aplica tratamiento de inmediato ni hay recuperación de la inervación puede aumentar el ángulo de desviación con el tiempo ya que se establece contractura del músculo recto medial. Si es bilateral ocurre mas rápidamente., ya que independientemente del ojo que este fijando la necesidad inervacional es mayor y transmitida por la Ley de Hering al músculo recto medial contralateral. El diagnostico de paresia de recto lateral es relativamente simple, por lo que para fines de tratamiento es fundamental identificar si es una parálisis o una paresia y si existe restricción pasiva del movimiento ocular. En casos en que la fuerza muscular se recupera a lo normal puede permanecer cierta restricción pasiva de este movimiento.

Evaluación de la desviación: Medida del ángulo de desviación en posición primaria y latero versiones. Para esta evaluación es fundamental saber cual es el ojo fijador, una vez que se hace fijar con el ojo lesionado la desviación (endotropia) será mayor (desviación secundaria).

Estudio de las versiones: Existencia o no de limitación del movimiento activo en dirección del campo de acción del músculo recto lateral. En caso de existir limitación, puede tratarse de un caso de parálisis o paresia del recto lateral asociado o no a restricción mecánica, e incluso no existir perdida de la fuerza muscular del recto lateral, en la que una limitación puede corresponder a una restricción mecánica.

Ducciones pasivas con el uso de una pinza y bajo anestesia tópica, se realiza el movimiento de abducción. En ausencia de restricción podemos afirmar que se trata de una parálisis. Si se percibe algún grado de restricción debe identificarse si el recto lateral tiene acción.

Ducciones activas: si el ojo se mueve en la dirección deseada podemos decir que se trata de una paresia. En caso de que esto no suceda hay que pensar en una parálisis o en restricción mecánica.

Prueba de las fuerzas generadas: en esta se toma la conjuntiva con la pinza próxima al limbo temporal y se pide al paciente que mueva los ojos, de manera que el ojo afectado quede en aducción y se le solicita al paciente realizar un movimiento sacádico de abducción. Con ello se siente en la pinza si hay o no fuerza muscular. En presencia de restricción esta prueba permite identificar si esta asociada a paresia o parálisis.

Se puede realizar un estudio de velocidades sacádicas para saber como se realiza el movimiento del ojo en presencia de limitación de abducción. Si este movimiento es muy rápido sugiere que la limitación del movimiento corresponde a la fuerza inervacional del recto lateral. Si por el contrario es lento (floating en el idioma inglés) el momento es el resultado del relajamiento del recto medial y de las fuerzas pasivas que actúan sobre el ojo y que lo llevan de la posición e aducción a la posición primaria.²⁰

El objetivo del tratamiento oportuno es restablecer alineación en posición primaria, evitar contractura de recto medio, así como corregir el mayor campo de visión binocular sin diplopía. Para su tratamiento hay que tomar conciencia sobre los prejuicios sociales y los problemas socioeconómicos que afrontan los adultos con estrabismo. Por consiguiente, además de los beneficios anatómicos, la realineación ocular puede tener un impacto positivo sobre la autoestima del paciente y su calidad de vida, así como la reincorporación del mismo a sus actividades laborales. Los adultos pueden tener síntomas como diplopía, confusión visual y postura anormal de la cabeza debidos a la falta de paralelismo ocular.

El tratamiento medico puede ser con prismas esto en desviaciones menores a 15 dp, oclusión del ojo no dominante en desviaciones mayores a 15 dp, se ha descrito el uso de complejo B vía oral o intramuscular. Se utiliza también la neurotoxina botulínica 2.5 a 5 U se inyectan en el recto medio del ojo afectado,^{15,16,17} el tratamiento quirúrgico debe llevarse a cabo 6 meses posterior al cuadro inicial ya que es el tiempo en que tarda en recuperarse una paresia.¹⁴

Éxito del tratamiento es cuando se consigue la desaparición de la diplopía y de la tortícolis, mejorándose total o parcialmente la abducción, incluyendo también a aquellos pacientes que, para conseguirlo, precisan un prisma de baja potencia (menor de 10 dioptrías).¹²

ANTECEDENTES

La neurotoxina botulínica en el tratamiento del estrabismo

El oftalmólogo Alan Scott, en 1979, fue quien abrió el camino para el uso de la toxina botulínica (NTBo) en seres humanos (Scott, 1981). Los primeros experimentos en animales demostraron en el mono rhesus que la inyección de NTBo en los músculos rectos horizontales restituía la alineación ocular. Los experimentos que siguieron en seres humanos demostraron que la inyección de NTBo en los músculos extraoculares de 42 pacientes estrábicos tuvo un efecto beneficioso uniforme que duró hasta 411 días, sin efectos sistémicos ni complicaciones locales. El ángulo de desviación en el estrabismo se mide en unidades de dioptrías prismáticas, donde 1 dioptría prismática equivale a la potencia del prisma que produce una desviación de 1 cm en un rayo de luz incidente, a 1 metro de distancia del prisma; las desviaciones horizontales mayores a 10 dioptrías se consideran clínicamente significativas. Un estudio clínico de diseño abierto demostró que las inyecciones de NTBo tipo A en 677 pacientes con estrabismo produjo en el 55% de los pacientes una mejoría igual a una alineación de 10 dioptrías prismáticas o menos según las evaluaciones efectuadas a los 6 meses, o mejorías superiores después de la inyección.

La eficacia de la NTBo en el estrabismo depende de cuán precisa es la inyección en la proximidad de la placa motora del músculo recto apropiado. La aplicación de toxina en los músculos oculares se realiza con guía electromiográfica empleando un electrodo-aguja monopolar provisto de una cánula para la aplicación de la toxina. Después de la administración de anestesia local en la conjuntiva, preferiblemente junto con un agente vasoconstrictor, la aguja se inserta a través de la conjuntiva para penetrar el músculo objetivo hasta llegar a la región de la unión neuromuscular (que se reconoce por la actividad eléctrica máxima en el osciloscopio o mediante el ruido emitido por un altavoz conectado al equipo de inyección). La parálisis muscular se produce al cabo de 3 a 5 días de la inyección de la toxina.

La NTBo ha sido empleada con éxito para tratar diversos tipos de estrabismos paralíticos, como el producido por las parálisis del VI par (n. motor ocular externo), del IV par (n. patético), del III par (n. motor ocular común), o debido a la primera etapa de la oftalmopatía endocrina y a las parálisis oculomotoras combinadas. La pequeña dosis necesaria para tratar el estrabismo (inferior al 1% de la mediana de la dosis letal estimada) ha evitado los efectos secundarios sistémicos, aunque los efectos secundarios locales como la ptosis son comunes. Se ha informado de que las dosis superiores a 10 U aumentan el riesgo de ptosis y desviaciones verticales.^{5,6,14,15,16.}

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La recuperación espontánea en la paresia del VI par craneal es común, ocurre en un período máximo de hasta 6 meses. Por lo que se estudió el tiempo promedio de la recuperación espontánea en relación a su etiología así como el grado de desviación y la limitación a la abducción.

JUSTIFICACIÓN

Determinar el tiempo de recuperación según la etiología de las paresias de VI par craneal para obtener el pronóstico con respecto al tiempo de evolución y realizar el manejo médico oportuno. Esto con el fin de restablecer la alineación en posición primaria, evitar contractura del músculo recto medial, así como obtener el mayor campo de visión binocular sin diplopía.

OBJETIVO

- Analizar el tiempo de recuperación de la paresia de VI nervio craneal en relación con la etiología y/o factores asociados.
- Evaluar la evolución y tiempo de recuperación en semanas o meses de la paresia de VI nervio craneal, para conocer el pronóstico y brindar un adecuado tratamiento.

HIPOTESIS

El tiempo de Recuperación de la Paresia del VI Nervio esta directamente relacionada a la Etiología.

DISEÑO

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes con primer cuadro de paresia de VI nervio craneal que acudieron a la consulta externa.
- Mayores de 18 años.
- Con un adecuado seguimiento de por lo menos 6 meses
- Con Prueba de ducción activa positiva para poderse considerar como paresia

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Cuadro previo de parálisis o paresia de VI nervio craneal
- Cirugía ocular previa
- Pacientes que no continuaron con el seguimiento de por lo menos 6 meses

MATERIAL Y METODOS

Pacientes que acudieron a la consulta externa del Instituto de Oftalmología Fundación de Asistencia Privada Conde de Valenciana, con diplopia por primer cuadro de parálisis o paresia de VI nervio craneal, sin antecedentes de cirugía ocular previa, a los que se les determinó la etiología de acuerdo al interrogatorio dirigido. También se les realizó revisión oftalmológica completa que incluyó exploración estrabológica con toma de agudeza visual, medición de la desviación mediante pantalleo alterno y prismas, estudio de versiones y ducciones, prueba de movimiento sacádico, y pruebas de ducción forzada pasiva y activa. Los pacientes se citaron a revisión a los dos meses de instalado el cuadro y se les dio seguimiento hasta su recuperación o hasta el planteamiento de tratamiento medico y/o quirúrgico durante un periodo de 6 meses.

Se decidió que de acuerdo a la etiología de la paresia del VI nervio los pacientes se clasificaron en vasculares, traumáticos, posquirúrgicos de cráneo e idiopáticos. Dentro de la clasificación vascular se tomaron en cuenta los pacientes que eran solo diabéticos, los que solo tenían hipertensión arterial esencial, los que eran diabéticos e hipertensos y los que presentaron un cuadro de evento vascular cerebral isquémico.

La parálisis se define como perdida total de la función del músculo que esta inervado por el nervio afectado y paresia es la limitación parcial de la función del músculo inervado por el nervio afectado, por lo que para considerar a los pacientes dentro del estudio, como requisito, debían tener la prueba de ducción forzada activa positiva lo que demuestra que había función del recto lateral.

Se consideró que el cuadro de paresia había remitido cuando el paciente presentara limitación de la abducción de -1 o menor, y que ya no presentaran diplopía.

La limitación de abducción se clasificó en cruces de -1 a -6, dependiendo del grado de abducción del ojo parético.

Si a los seis meses de seguimiento el paciente continuaba con diplopia importante, y una desviación mayor a 10 dioptrías prismáticas se les planteo la aplicación de 5U de toxina botulínica en el recto medial o de cirugía dinámica en el ojo parético.

Se clasifico a los pacientes por décadas de la vida entre los 21-30 años, 31-40 años , 41-50 años, 51-60 años, 61-70 años, 71-80 años y 81-90 años.

RESULTADOS

Se revisaron un total de 131 pacientes con diagnóstico de parálisis o paresia del VI nervio craneal en el Instituto de Oftalmología Fundación de Asistencia Privada Conde de Valenciana en el período de Marzo del 2004 a Junio del 2006. Se eliminaron a los pacientes con parálisis de VI nervio comprobada por una prueba de ducción activa negativa y a los que ya no regresaron a seguimiento, por lo que de los 131 pacientes, solo 52 se incluyeron en el estudio final pues son los que cumplieron con los criterios de inclusión. De estos, 30 pacientes fueron del sexo femenino y 22 del sexo masculino (Grafica 1), con un rango de edad de 28 a 85 años con un promedio de 59.38 años, con mayor afectación del ojo izquierdo en 35 de los pacientes y 17 del ojo derecho (Grafica 2). En todos los pacientes la paresia fue unilateral.

Dentro de la clasificación se encontró a 38 (73%) pacientes con etiología vascular a 10 (19.2%) con etiología idiopática, 3 (5.7%) con trauma y 1 (1.9%) con antecedente previo de cirugía de resección de meningioma (Grafica 3). De los de etiología vascular encontramos a 24 (63.1%) pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2, a 6 (15.7%) con hipertensión arterial esencial, 6 (15.7%) con el diagnóstico de diabetes e hipertensión arterial, y 2 (5.2%) pacientes con diagnóstico de enfermedad vascular cerebral isquémica diagnosticada por imágenes de resonancia magnética (IRM). (Grafica 4).

De acuerdo al rango de edad, entre los 20 a 30 años sólo se presentó 1 caso por etiología traumática. Entre los 31 y 40 se presentaron 4 pacientes, de los cuales, 2 pacientes con etiología vascular (1 diabético y 1 hipertenso), 1 operado de resección de meningioma (posquirúrgico) y 1 idiopático. Entre los 41 ya 50 años, 7 pacientes, de los cuales, 3 vasculares (diabéticos), 2 traumáticos, y 2 idiopáticos. En los 51 a 60 años, 16 paciente, de los cuales, 14 vasculares (3 diabéticos e hipertensos, 7 diabéticos y 3 hipertensos) y 2 idiopáticos. Entre los 61 y 70 años, 16 pacientes, de los cuales, 11 vasculares (2 diabéticos e hipertensos, 6 diabéticos, 2 hipertensos), 4 idiopáticos y 1 con EVC. Y por último entre los 71 y 80 años, 8 pacientes, 7 vasculares (uno diabético e hipertenso, y 7 diabéticos) y 1 idiopático. (Grafica 5)

En cuanto a la magnitud de desviación inicial, esta fue menor de 10dp en 14 pacientes de los cuales 12 eran de etiología vascular, uno traumática, uno idiopático; fue de 11 a 20dp en 16 pacientes de los cuales 12 fueron vasculares y 4 idiopáticos; con desviación de 21 a 30dp se encontraron 9 pacientes de estos 6 vasculares, uno traumático y 2 idiopáticos. Con desviación de 31-40dp, se encontraron, 7 pacientes, de los cuales 4 vasculares y 3 idiopáticos, y con 41 o más dioptrías prismáticas fueron 6 pacientes, de los cuales 4 eran vasculares, uno traumático y uno quirúrgico. (Grafica 6).

En cuanto al tiempo de recuperación de la paresia, los que se recuperaron en un mes o en menor tiempo fueron un total de 15 pacientes; en 2 meses se recuperaron 14 pacientes; a los 3 meses fueron 9 pacientes; a los 4 meses fueron 6 pacientes, a los 5 meses se recuperaron solo 2 pacientes y a los 6 meses, 6 pacientes tuvieron mejora del cuadro (Grafica 7). De los 52 pacientes, sólo 2 ameritaron cirugía y a uno se le aplicó toxina botulínica, todos con una evolución favorable.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

La parálisis del VI nervio craneal o abducens es una entidad frecuente, de etiología variable. La causa más común de parálisis del sexto nervio en adultos mayores es por enfermedad microvascular según lo reportado por Peters y cols.²¹ en un estudio retrospectivo de 45 pacientes en un periodo de 6 años, cabe mencionar que este estudio excluyó a los de etiología traumática. En otro estudio de Sanjay y cols.²² describen como entidades benignas vasculares a la diabetes mellitus y la hipertensión, como las principales causas de paresia adquirida de VI nervio. Ellos describieron a la diabetes mellitus como la causa vascular principal en un 23.7%, en el caso de coexistencia de diabetes mellitus e hipertensión arterial encontraron un 18.4% de un total de 76 pacientes. La hipertensión como causa la encontraron en un 51.3%. De etiología idiopática describen un 46%.

En nuestro estudio, se incluyeron 52 pacientes con diagnóstico de paresia de VI nervio craneal, de los cuales por género predominó el sexo femenino en un 57.69% (30 pacientes). En todos los casos la paresia del VI nervio fue unilateral, con predominio del ojo izquierdo en un 67.30% (35 pacientes).

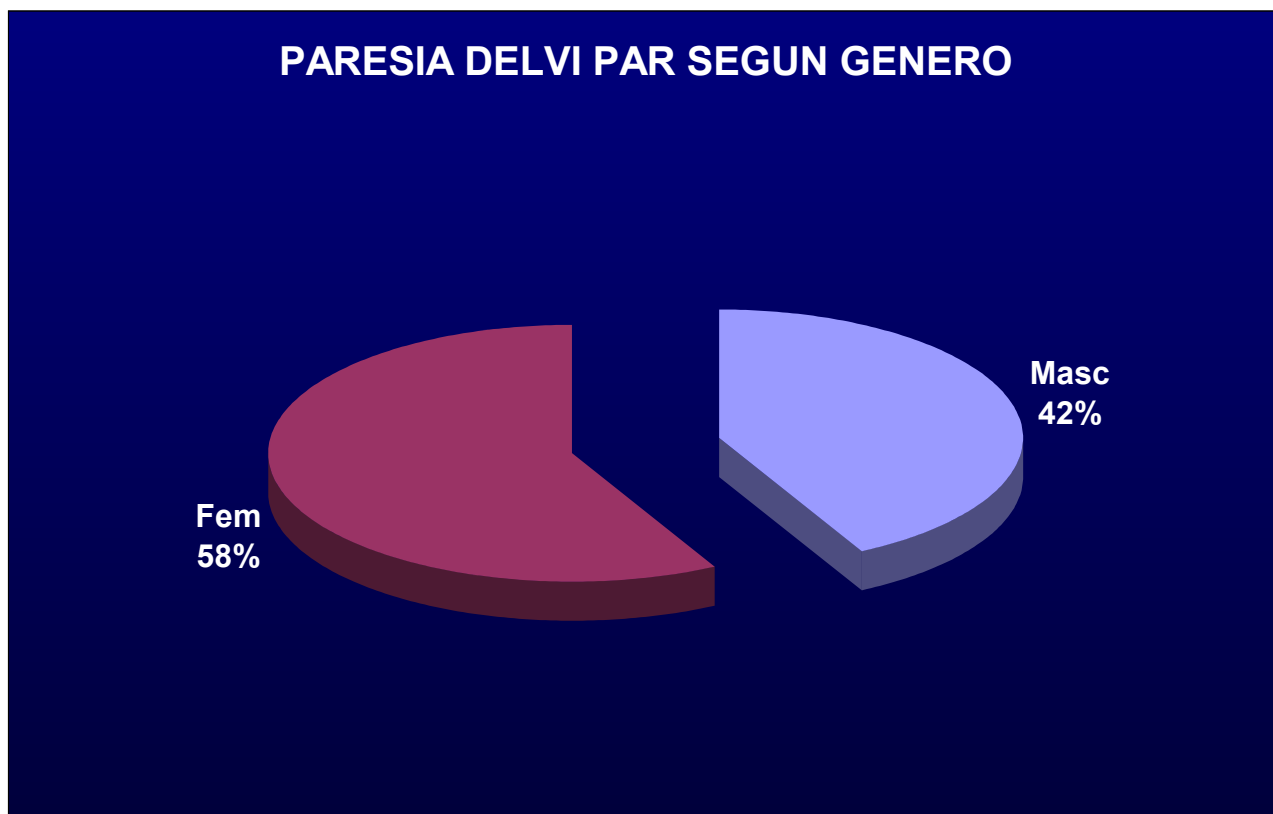
El tiempo de recuperación en las paresias de etiología vascular según otros estudios es de 2 a 3 meses posteriores al inicio del cuadro, en nuestro estudio el tiempo promedio fue de 2 meses y medio aproximadamente para este tipo de etiología (Grafica 9). En cuanto a los de etiología traumática se ha reportado su resolución espontánea en un 72% de los casos frente a un 12% en los bilaterales a un periodo de seguimiento de 6 meses. Nosotros reportamos 3 casos de paresia secundaria a trauma en el que se recuperaron a los 3, 5 y 6 meses. Y de ellos, uno ameritó cirugía del ojo parético para mejorar la diplopia.

De acuerdo a la edad, el mayor grupo afectado es el de los 50 a 60 años en nuestro estudio, en previos reportes el pico es en la séptima década de la vida.²²

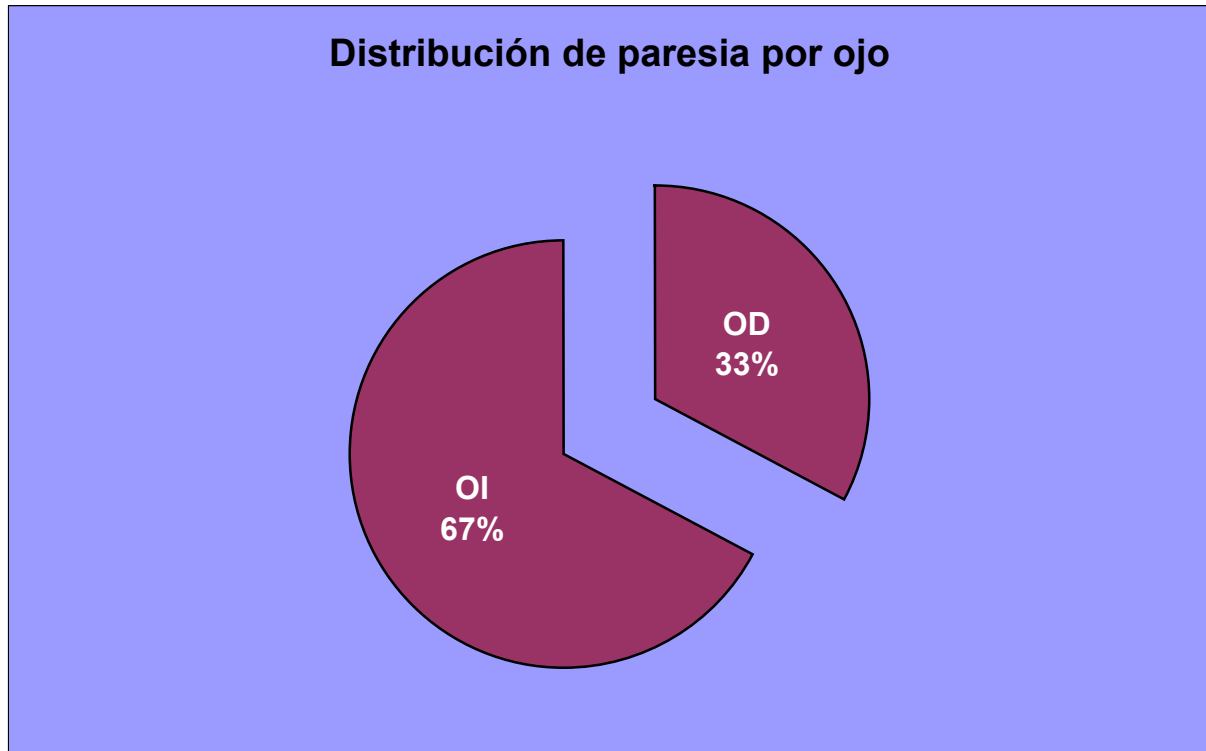
En cuanto a la magnitud de desviación inicial, se encontró que la mayor desviación fue en el rango de 11 a 20 dp. Se observó que la menor magnitud de desviación fue más común en la etiología vascular diabética y también la remisión fue más temprana. Se observó que independientemente de la etiología a mayor magnitud de desviación inicial mayor fue el tiempo de recuperación. (Grafica 8)

Todos nuestros pacientes se recuperaron satisfactoriamente en un periodo de hasta por 9 meses. Solo 2 ameritaron cirugía y uno se le aplicó toxina botulínica teniendo una evolución favorable.

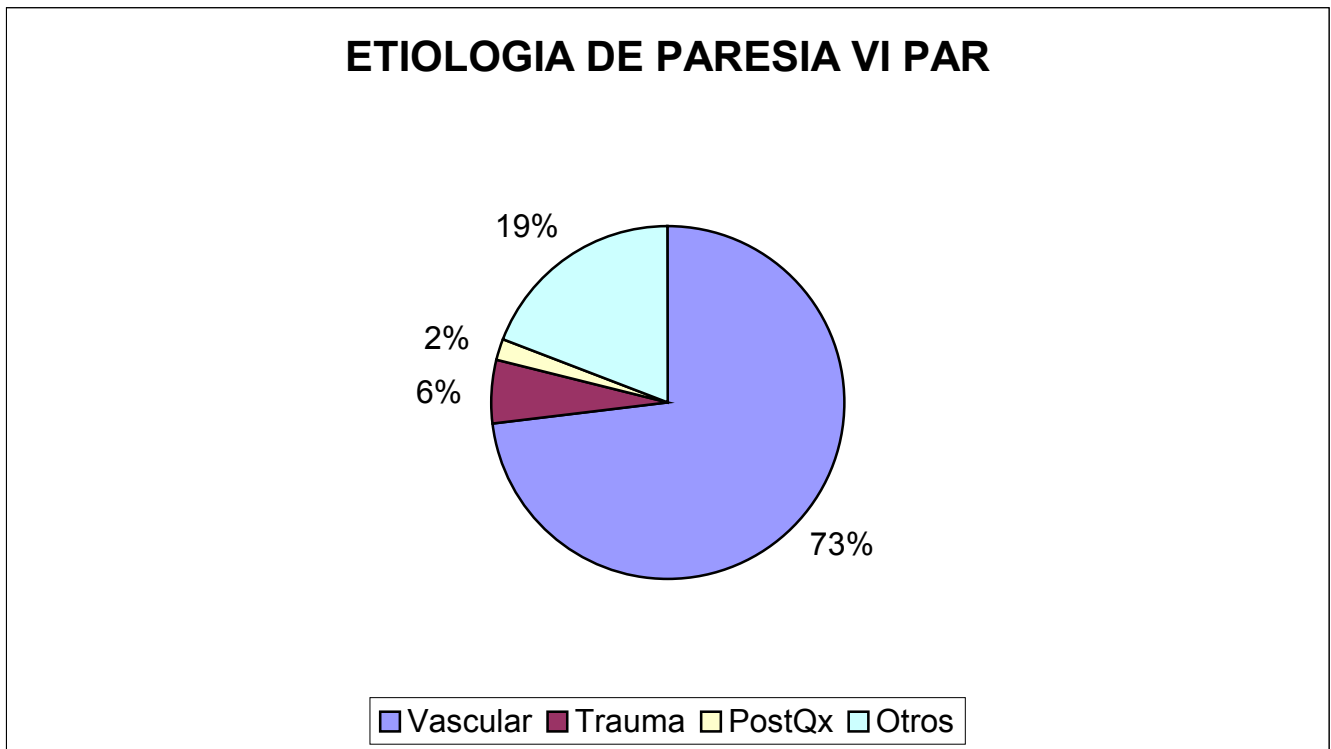
Grafica 1



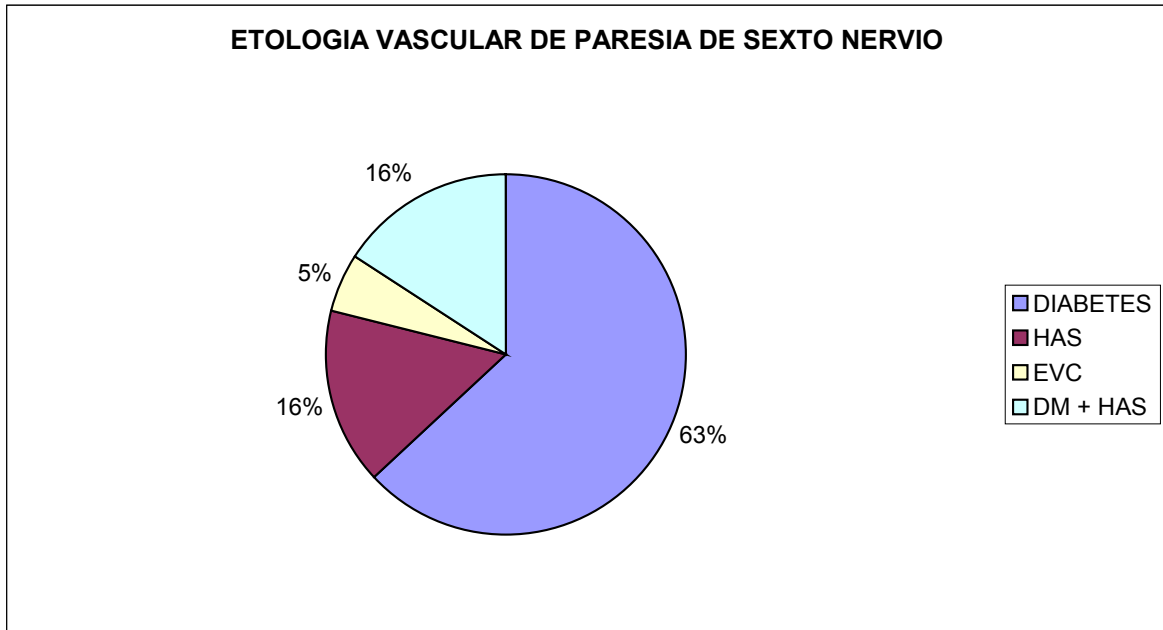
Grafica 2



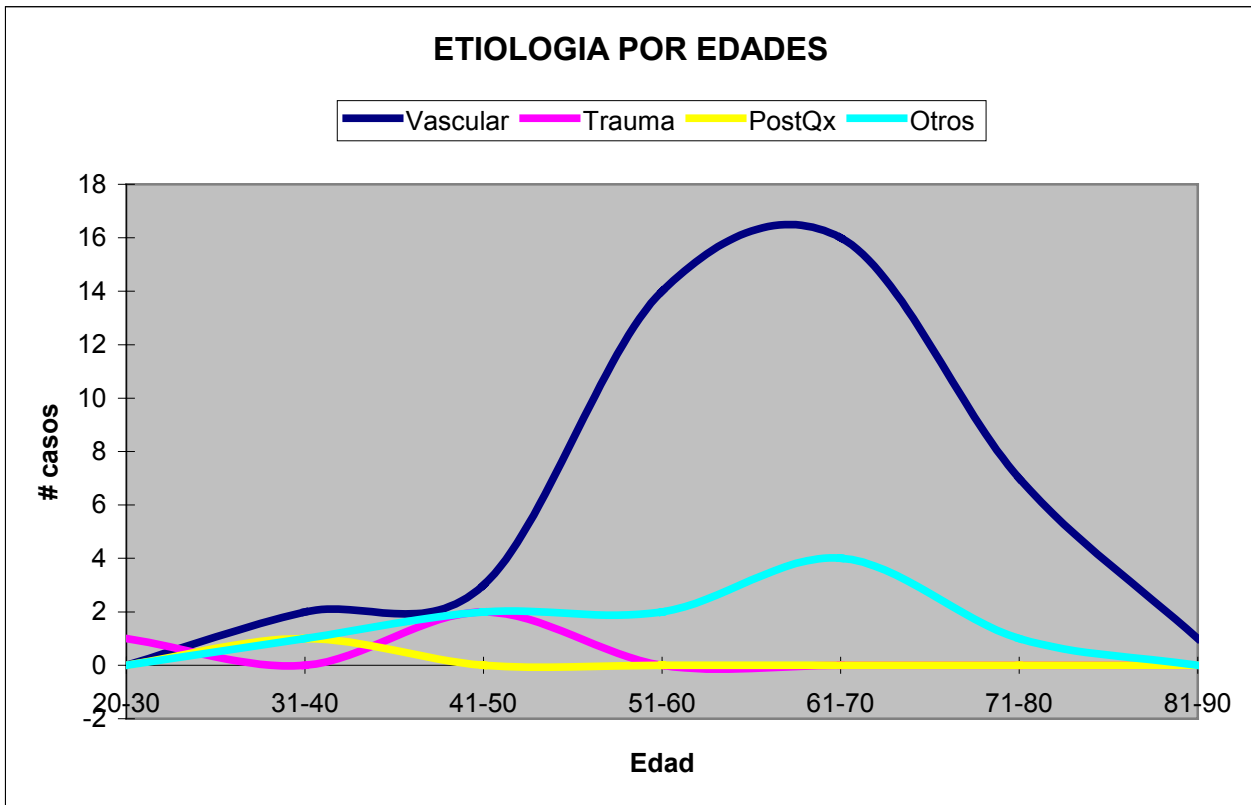
Grafica 3



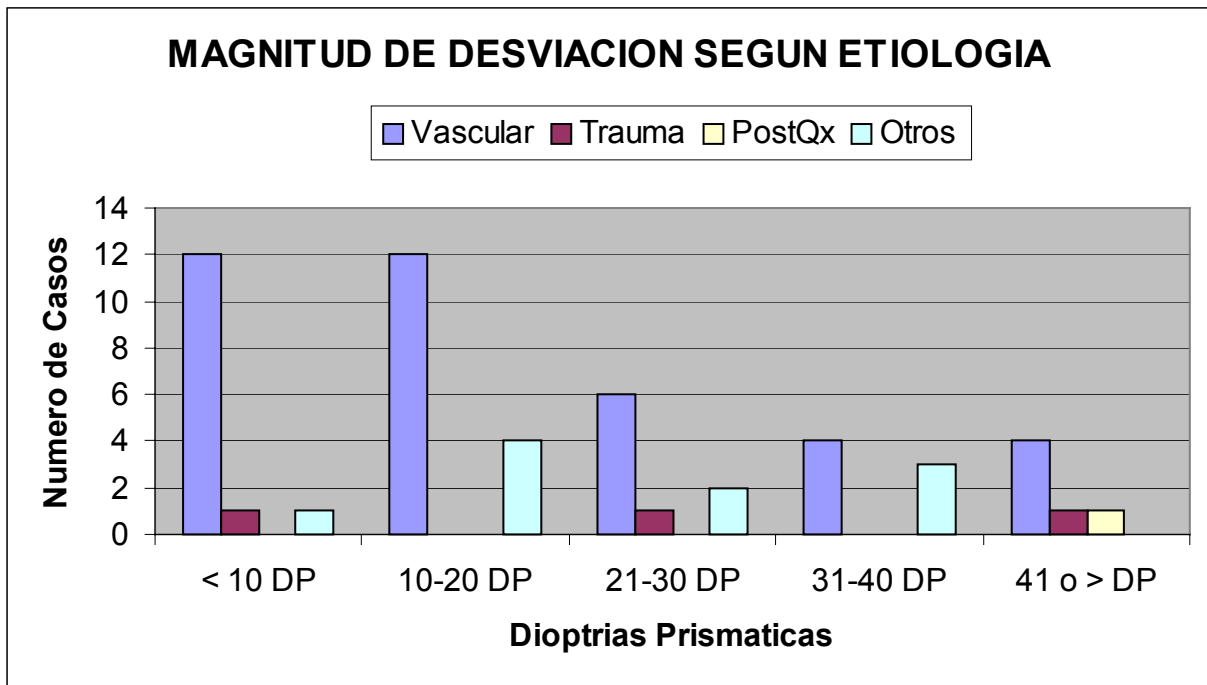
Grafica 4



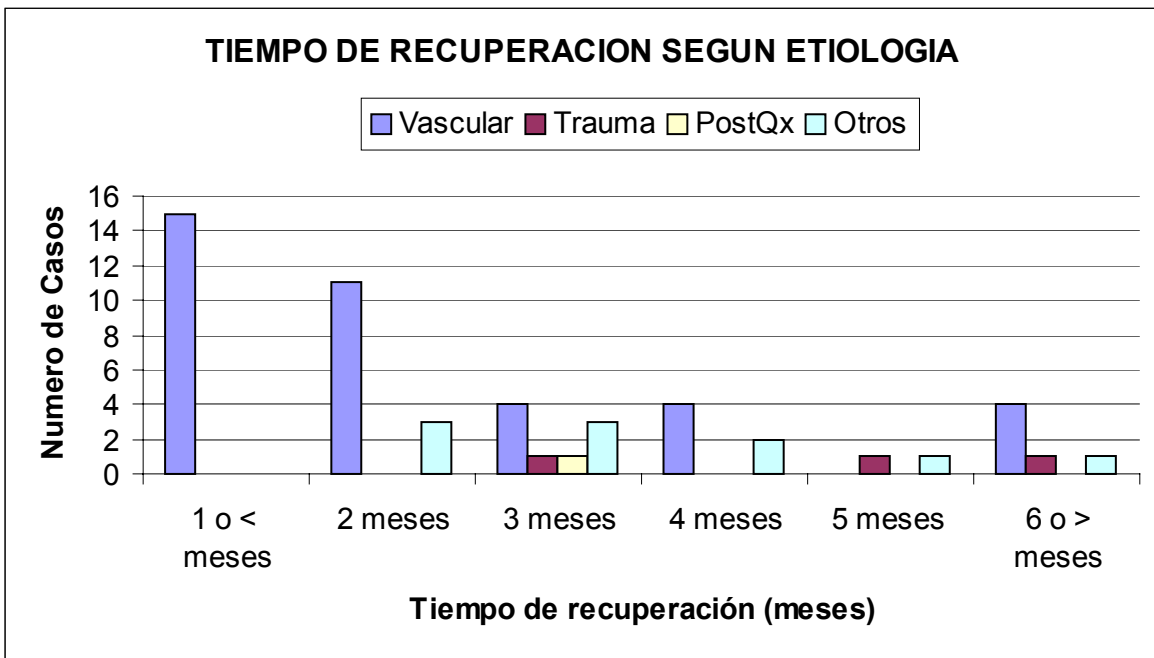
Grafica 5



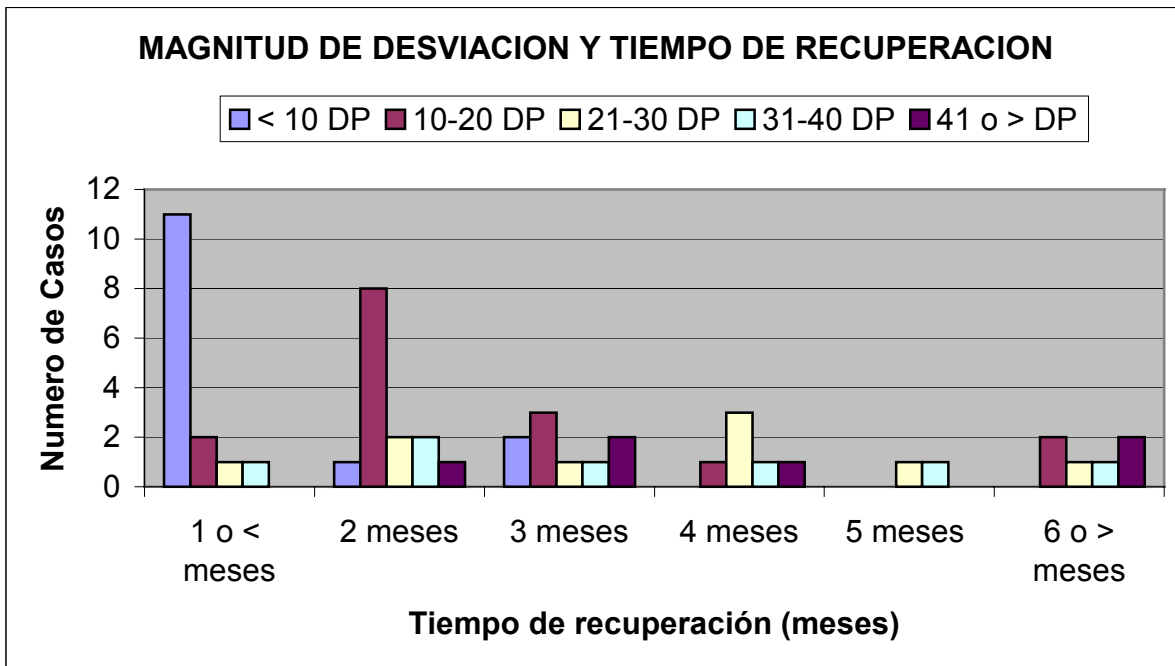
Grafica 6



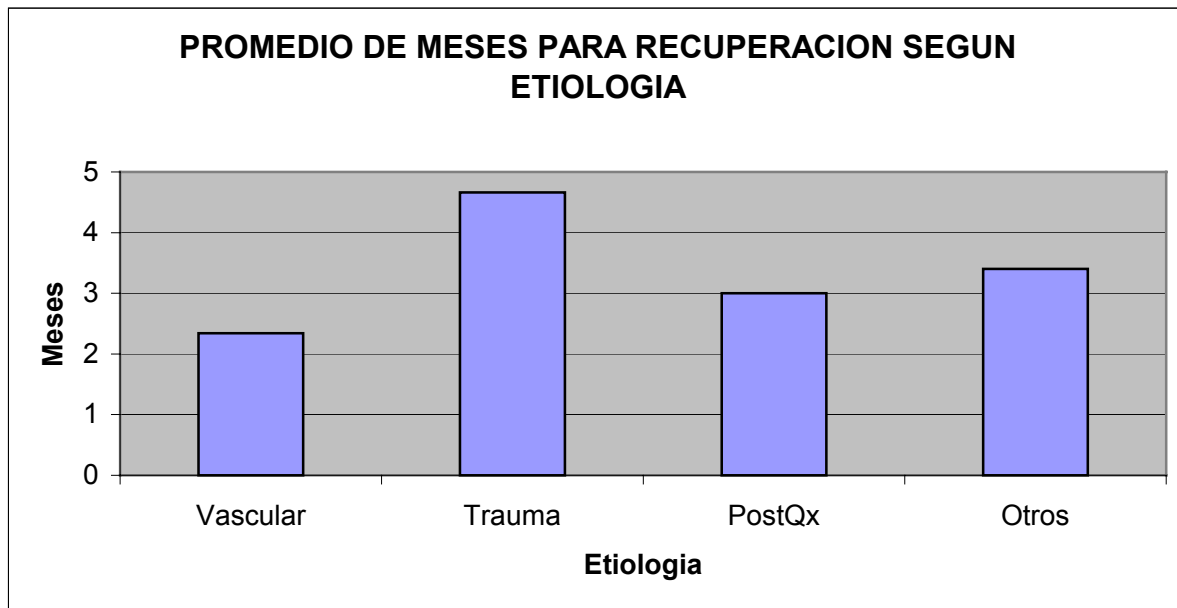
Grafica 7



Grafica 8



Grafica 9



BIBLIOGRAFIA

1. Kodosi SR, Younge BR. "Acquired oculomotor trochlear and abducent cranial nerve palsies in pediatric patients." *AM J Ophthalmol* 1992;114: 568-574
2. Rush JA, Younge BR. "Paralysis of cranial nerves III, IV and VI: Cause and prognosis in 1000 cases." *Arch Ophthalmol* 1981;99:76-79
3. Romero Apis D. *Estrabismo 1era Edicion Edit. Auroch*:8, 321-326
4. Yanoff M. *Ophthalmology 4th Edition 1999, Mosby*, 6, 10.7- 10.8
5. Metz H.S, Dickey C. "Treatment of Unilateral Acute Sixth nerve palsy with Botulinum Toxin." *Amer. J. Ophthalmol*, 112:381-84.1991
6. Remon L; Palomar M.T, Gabas M; Angeles del Buey MA y cols. "Toxina Botulinica en las paralis del VI par" *Acta Estrabologica* 21:63-66. 1993
7. Patel SV, Holmes JM, Hodge DO, Burke JP. *Ophthalmology* 2005 May, 112(5);760-3 Diabetes and hypertension in isolated sixth nerve palsy: a population-based study.
8. Holmes JM, Leske DA, Christiansen SP. *J AAPOS* 2001Dec;5(6):370-6. Initial treatment outcomes in chronic sixth nerve palsy.
9. Magoon, MD; (et-al): Diagnostic Injection of Xylocaine into Extraocular Muscles, *Americas Academy of Ophthalmology*. May 1982. 86(5) 489-491.
10. Holmes JM, Beck RW, Kip KE, Droste PJ, Leske DA. *JAAPOS* 2000 Jun 4(3):145-9 Botulinum toxin treatment versus conservative management in acute traumatic sixth nerve palsy or paresis.
11. Holmes JM, Droster PJ, Beck RW. *JAAPOS* 1998 Oct2(5):265-8 The natural history of acute traumatic sixth nerve palsy or paresis.
12. CLADE. *Actualidades del estrabismo latinoamericano Cap. 25 p.267-275*
13. Digre KB, Osborn AG, Subbaratnam H. *Neuro-Radiologic evaluation of supranuclear and infranuclear disorders of eye movement*. In: EL Berman, J A Wirtschafter. *Ophthalmology Clinics of North America*. Philadelphia: WB Saunders Company, 1994; vol 7: 459-481.
14. Beauchamp GR, Black BC, Coats DK, et al. The management of strabismus in adults—I. Clinical characteristics and treatment. *J AAPOS*. 2003;7:233-240.

15. Scott AB. The role of botulinum toxin type A in the management of strabismus. In: Brin MF, Jankovic J, Hallett M, eds. *Scientific and Therapeutic Aspects of Botulinum Toxin*, 1st ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002:189-195.
16. Scott AB. Botulinum toxin injection of eye muscles to correct strabismus. *Trans Am Ophthalmol Soc.* 1981;79:734-770.
17. Scott AB, Kraft SP. Botulinum toxin injection in the management of lateral rectus paresis. *Ophthalmology* 1985; 92: 676-683.
18. Gómez de Liaño Sánchez p *Tratamiento de las parálisis del VI par de etiología traumática y tumoral mediante toxina botulínica.* Archivos de la sociedad española de oftalmología No. 7 2000 p. <http://www.oftalmo.com/seo/2000/07jul00/in-jul00.htm>
19. Kanski, J *Oftalmología clínica Cuarta Edición Madrid Madrid Harcourt 1999.*
20. Arroyo Yllanes Ma. Estela Godchmit Mauro, Paresias y Parálisis del Recto Lateral. *Actualidades del estrabismo latinoamericano 1998 CIBA Visión Cap23 p266-275*
- 21.- George B. Peters, Sophie J. Bakri, Gregory B. Krohel Cause and Prognosis of Nontraumatic Sixth Nerve Palsies in Young Adults. *Ophthalmology* 2002;109:1925-1928.
- 22.- Sanjay V Patel. Srinivas Mutyala, Incidence, Asociation, and Evaluation of Sixth Nerve Palsy Using a Population-Based Method. *Ophthalmology* 2004;111:369-375.