

Monografía breve

Estrabismo de origen neurológico o no: un recorrido a través de la diplopía

Strabismus of Neurological Origin or Not: A Journey Through Diplopia

Emely Z Karam Aguilar¹, Noemí Roselló Silvestre²

El origen etimológico griego del estrabismo procede del término «estrabus» que significa ojos «torcidos» o «bizcos» (1). Este desalineamiento ocular, cuando excede la capacidad de fusión, ocasiona diplopía. La diplopía es considerada de origen adquirido y representa el principal síntoma de estrabismo o desviación ocular, especialmente en aquellas que tienen su origen neurológico. Se estima que se necesita un desalineamiento ocular mayor de 200 nm para ocasionar diplopía constante; pero cuando la diplopía está cerca de la capacidad fusional, la visión doble puede ser intermitente.

En cuanto a su etiología, no existen reglas específicas que diferencien un estrabismo neurológico de un estrabismo no neurológico; pero sí contamos con síntomas y signos que nos orienten en el diagnóstico diferencial.

Lo primero a realizar, es una meticulosa historia clínica (incluye los antecedentes médicos personales y familiares de estrabismo o desviación ocular, baja visión, uso parches en la infancia, ejercicio ortópticos, uso bifocales, monovisión, entre otras), historia familiar de desviación ocular y cuidadosa observación, incluso mientras se interroga al paciente (observar si adopta posición viciosa de la cabeza, desviación del ojo en una dirección específica, alterna la desviación, es unilateral o bilateral, cambios en la posición palpebral, existen otros signos que lo acompañe, entre otras). En relación con la diplopía determinar cuándo y cómo

comenzó la doble visión, la dirección de la misma (horizontal, vertical, oblicua o combinada), la presencia de dolor, previos episodios de diplopía, variabilidad, aparición súbita o gradual.

Si usa gafas precisar si existe relación con su graduación. Dos puntos importantes:

1. *La diplopía desaparece al colocarse su prescripción y reaparece al retirarla:*

a. buscar por astigmatismo en uno o ambos ojos (la diplopía puede ser monocular).

b. Descartar si existe prisma en su gafa (probablemente es una diplopía binocular).

2. *Diplopía aparece al colocarse los lentes y desaparece al retirarlos:*

a. problema de motilidad ocular porque la visión en un ojo es muy pobre y no puede ver la doble imagen o

b. existe una anisometropía mayor de 1,5 que induce un efecto prismático sobre la mirada excéntrica.

Precisar si existe una condición o síntomas sistémicos asociados. Inspección fotográfica del paciente y familiares.

Es interesante que algunos pacientes son capaces de dibujar la visión doble. Es importante tener precaución, ya que algunos pacientes, quienes refieren visión borrosa, en realidad corresponden a una diplopía sutil.

Veamos cuáles son los puntos claves de la historia clínica que nos van a guiar ante la posibilidad del origen neurológico o no. La prime-

¹ Neuro-Ophthalmology. Associate Professor/Clinical. Department of Ophthalmology. UT Health Sant Antonio, Texas.

² Hospital Universitario de Sant Pau Campus Salut Barcelona. España.

ra pregunta que nos suele venir la mente en un paciente con estrabismo es si tiene diplopía. Si hay diplopía, lo primero es asegurarnos de que sea binocular; para ello se emplea la prueba de oclusión; si la visión doble desaparece con la oclusión de cualesquiera de los ojos, entonces corrobora su origen binocular.² La diplopía binocular representa el mayor porcentaje de los casos con visión doble, y se estima entre 75-95% en relación con la diplopía monocular, que representa 25 al 5% restante (3,4).

Si la diplopía es monocular (persistirá al cubrir un ojo), se procederá a colocar el agujero estenopecico; si la visión doble desaparece, es considerada de origen de refractivo u ocular, a saber: compromiso corneal, catarata, mal centrado del lente intraocular, patología retiniana; generalmente la describen como una imagen fantasma (2). Pero si la diplopía persiste con el agujero estenopecico, podría tratarse de una poliopía o palinopsia. La poliopía cerebral se refiere a dos o más imágenes dispuestas en filas, columnas o diagonales después de la fijación en

un estímulo. Las imágenes poliópicas se presentan de forma monocular, bilateral y/o binocular (fig. 1). La poliopía suelen presentarse en pacientes con lesiones del lóbulo occipital-parietal, pudiendo incluso acompañarse de hemianopsia (5); probablemente ha incrementado hoy en día con el síndrome de la nevada visual (6).

Para concluir este apartado, la diplopía monocular prácticamente excluye su carácter neurológico, especialmente cuando mejora con estenopecico. Una excepción a la regla (conocida hasta los actuales momentos) es la poliopía y palinopsia (diplopía monocular neurológica) (organigrama 1).

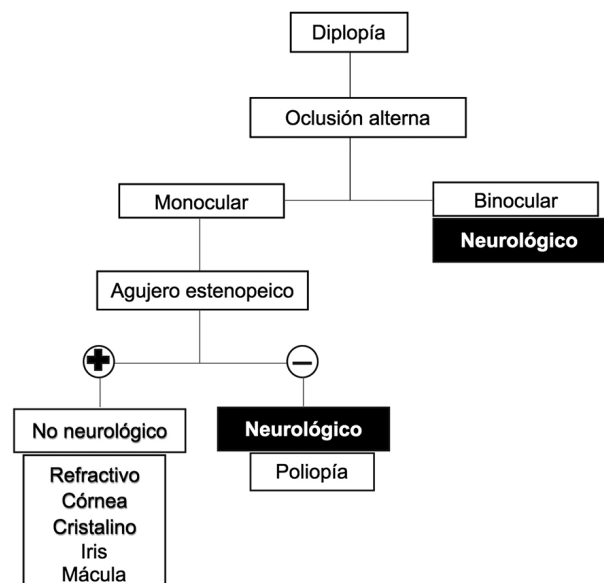
Es importante recordar que pacientes con ambliopía monocular (7,8), supresión (7,9) disminución o pérdida visual monocular (7,8), compromiso visual cortical o cerebral (10), pueden no tener diplopía a pesar de tener la desviación ocular.

La diplopía binocular orienta mayormente a una patología neurológica, pero no es una regla absoluta.

Al iniciar la evaluación de un paciente con diplopía es importante precisar la dirección del desplazamiento de la imagen: vertical, horizontal y/u oblicua, ya que ello sugiere la dirección del musculo o nervio afectado. Para ello es importante determinar:



Figura 1. «El hombre tembloroso» o «The Shaking Man» esculpida por Terry Allen, es una estatua urbana ubicada en la terraza de los Jardines Yerba Buena en San Francisco, USA que puede también representar un ejemplo de poliopía o imágenes multiplicadas.



Organigrama 1.

a) Cuando la diplopía es horizontal puede tratarse de parálisis de VI, III nervio o insuficiencia de convergencia; mientras que cuando la diplopía es vertical puede deberse a parálisis de III nervio o IV nervio, este último suele tener componente oblicuo.

b) La dirección de la mirada en que a diplopía empeora: los cambios de amplitud de la desviación en las diferentes posiciones de la mirada ayudan precisar cuál es el musculo o nervio afectado. El empeoramiento en mirada abajo implica compromiso del oblicuo superior o recto inferior; mientras que en mirada arriba indica hiperactividad del musculo oblicuo inferior. En cuanto a las miradas laterales podría implicar compromiso del recto lateral o recto medio contralateral (2) (figs. 2,3).

Empeora en visión lejana o cercana: si empeora solo a distancia el problema es de divergencia (abducción vs parálisis de divergencia); si empeora de cerca problema es de convergencia. En general la diplopía horizontal a distancia suele ser ocasionada por parálisis de VI

nervio, mientras que la diplopía horizontal cercana está mayormente asociada a parálisis de III nervio e insuficiencia de convergencia. La diplopía vertical para distancia está en mayor relación con parálisis de III nervio, y la diplopía vertical para cerca suele ser debido a parálisis de IV nervio o desviaciones oblicuas conocidas en la literatura norteamericana como «skew deviation» (tabla 1).

Posición de la cabeza: inclinación de la cabeza es más común de observar en compromiso del IV nervio e incluso puede flexionar levemente hacia adelante. En parálisis de VI nervio giran la cabeza hacia lado de la parálisis (fig. 4). En compromiso de III nervio y oftalmoplejía puede flexionar anterior o posteriormente.

Los parámetros que aproximan al diagnóstico diferencial entre una diplopía neurológica versus no neurológica, son:

1. Tiempo de aparición: agudo o crónico.
2. Estereopsis.
3. Comitancia.
4. Síntomas asociados.

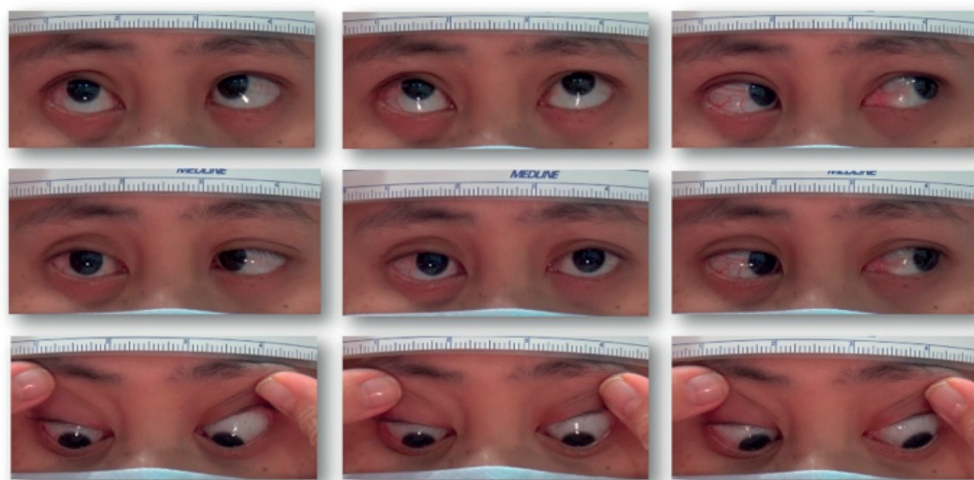


Figura 2. Parálisis VI nc derecho. 9 posiciones de la mirada. Defecto abducción en ojo derecho.

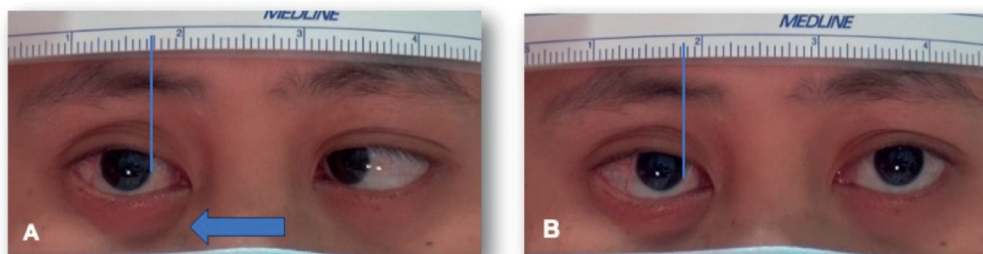


Figura 3. Parálisis VI nc derecho. Defecto de abducción en ojo derecho. Medición de cantidad de movimiento de posición primaria (B) a versión derecha (A): $2,5 - 2,2 = 0,3$ mm de movimiento.

Tabla 1.

Diplopía Vertical	Diplopía Horizontal	Distancia
Parálisis IV nervio Desviación oblicua (skew)	Insuficiencia de convergencia Parálisis VI nervio	Lejos
Parálisis de III nervio	Parálisis de III nervio	Cerca

TIEMPO DE APARICIÓN

Puede ser agudo o crónico por descompensación o enfermedad progresiva.

Agudo

Generalmente aparición aguda es considerada de origen neurológico. Como ejemplo de ello tenemos:

- Oftalmopatía tiroidea que empeora al despertar, tendiendo a disminuir o mejorar durante el transcurso del día, suelen ser variables.
- La diplopía por miastenia ocular presenta gran variabilidad tanto en el transcurso un día como de los días. Teniendo la característica de mejorar con reposo y empeorar con cansancio. Por tanto, se hace más evidente hacia final del día (11).
- Enfermedades desmielinizantes: suele observarse en pacientes jóvenes, bien como debut inicial de una enfermedad o en el contexto de una enfermedad establecida, suele presentarse como parálisis única, o asociada a nistagmo o incluso oftalmoplegías internucleares (12).

Estos 3 tipos de parálisis, no suelen ser dolorosas.

- Trauma: es mucho más fácil de reconocer por el antecedente del mismo, pudiendo ser doloroso (por el trauma «per-se»).
- Necrosis tumoral o apoplejías pituitarias, suelen ser de inicio agudo, e involucrar varios nervios a la vez, acompañándose de cefalea repentina, irritación meníngea y disminución visual (13).
- Neuropatías craneales de origen microvascular o isquémico, son parálisis dolorosas y suelen ocurrir sobre la base de una patología sistémica y/o vasculopática, a saber: diabetes, hipertensión, entre otras. Se presentan como parálisis únicas, aunque se han reportado escasos casos con compromiso múltiple. En la parálisis de III nervio dolorosas debemos tener precaución con los aneurismas de la arteria comunicante posterior; la midriasis pupilar suele ser la pista para el diagnóstico diferencial; recordando que en la parálisis isquémica hay respeto pupilar (14).
- En paciente mayores, especialmente en grupos etarios sobre los 70 años, no debemos olvidar la arteritis temporal o de células gigantes (15).



Figura 4. Parálisis de VI nervio izquierdo. Se observa en la primera foto la cabeza girada hacia la izquierda mirando hacia la derecha (o el lado del ojo no paralizado). Foto central: esotropía en posición primaria. Última foto la limitacion abducción del ojo izquierdo.

— Las patologías de seno cavernoso u órbita pueden presentarse como parálisis únicas o múltiples, siendo más frecuente estas últimas; son dolorosos en su mayoría. La proptosis ocular y el compromiso del nervio trigémino ofrecerá el diagnóstico diferencial. En patologías orbitarias la proptosis, quemosis y compromiso de la primera rama del trigémino es más común; mientras que en las patologías de seno cavernoso suele no asociarse a proptosis, quemosis y tiende acompañarse de compromiso de rama V1, V2 del trigémino.

Es importante mencionar que existen excepciones a la regla, entidades no neurológicas que ocasionan diplopía aguda como estrabismo posterior a cirugía ocular (miotoxicidad anestésica, restricción movimiento ocular por buckle escleral, implante valvular en glaucoma) o cambios de fijación en pacientes con historia de problema muscular forzado al cambiar fijación con ojo no dominante, cirugía de catarata o refractiva, etc.).

La diplopía crónica generalmente permite plantear su origen no neurológico y muchas veces la describen como diplopía aguda. Como ejemplo de ellos tenemos:

— Descompensación de estrabismo: exotropía infantil, tropía intermitente, esotropía progresiva y/o estrabismo progresivo.

— Descompensación de forias.

— Los síndromes de monofijación descompensada: historia de desviación ocular en la infancia o corrección quirúrgica; recordando que la desviación residual puede incrementar con edad, monovisión.

— Parálisis oblicuo superior congénita o parálisis IV nervio descompensada.

— Insuficiencia de convergencia y divergencia, insuficiencia de convergencia que se descompensa por oclusión ocular, trauma, cirugía etc. aunque en esta tenemos excepciones a la regla especialmente en niños:

a) insuficiencia de divergencia como ejemplo la malformación Arnold Chiari.

b) insuficiencia convergencia ADHD, demora desarrollo, parálisis cerebral infantil, etc
c. adultos es por edad o factores idiopáticos.

Crónico

Si se mantiene estable en el tiempo menos probable que sea neurológico.

Existen excepciones a la regla como parálisis agudas no resueltas, enfermedades degenerativas y/o parálisis progresiva; sin embargo, en este último punto vale la pena acotar que una parálisis progresiva crónica de origen no neurológico podría ser ocasionada por el síndrome del ojo pesado o «heavy eye syndrome» y el sagging eye syndrome (16).

Por ello es importante revisar fotos previas de los pacientes o conocida en la literatura norteamericana como FAT scan que significa Family Album Tomography.

Si vamos sumando hasta ahora los expuesto previamente ya sabemos que:

«Diplopía binocular orienta mayormente a una patología neurológica, especialmente cuando son de aparición aguda y/o progresiva».

FUSIÓN BINOCULAR

La estereoagudeza es una medida indirecta para determinar el tiempo aparición del estrabismo.

— Buena estereoagudeza (mejor 60 sec arc) sugiere que ha tenido buen alineamiento ocular desde la infancia y puede indicar que no existía estrabismo en la infancia, aunque no necesariamente indica enfermedad neurológica.

— Excepciones: estrabismo adquirido tardíamente como ET acomodativa y XT intermitente, que tienen buena estero-agudezas.

— Baja o mala estero-agudeza orienta a un origen no neurológico.

— «Estereoagudeza 60 sec arc o mayor orienta más a origen neurológico».

COMITANCIA

Significa similar desviación en todas las posiciones de la mirada, pero puede ser diferente de lejos y cerca; las ducciones están completas y el examen oftalmológico es normal; excepto

que el paciente tenga ambliopía. Como ejemplo tenemos: estrabismos previos, cambio en el ángulo de estrabismo o refracción, terapia oclusiva, disminución visual monocular, monovisión y miopía entre otras.

Una pregunta interesante sería: ¿cuándo una desviación comitante es de origen neurológico? La respuesta sería:

— Desviaciones comitantes: niños con diplopía por esotropía no acomodativas, pueden tener desviaciones comitantes con ducciones completas por paresia de divergencia; como por ejemplo un tumor en fosa posterior, Arnold Chiari. También por paresia de convergencia, por ejemplo, en síndrome de hiperactividad y déficit de atención, parálisis cerebral infantil, demora del desarrollo (tabla 2).

Adulto con esotropía incluso comitantes con patrón de insuficiencia de divergencia lejos y cerca, requiere descartar lesión fosa posterior y especialmente si se acompaña de papiledema por aumento de presión intracraneal.

Es importante explorar en estos pacientes, el reflejo vestíbulo ocular, seguimiento y nistagmo optocinético.

Desviaciones incomitantes orientan más a patologías neurológicas generalmente tienen ducciones y/o versiones anormales; las medidas varían en las diferentes posiciones de la mirada.

Excepciones a la regla pacientes con estrabismo congénitos o infantil con patrones en A o V, sin embargo, estos pacientes suelen tener comitancia en las miradas laterales.

Otras anormalidades con problemas de ducción o desviaciones incomitantes como síndrome de Duane, Brown, síndrome de des-inervación craneal congénita conocida anteriormente como fibrosis congénita de los músculos extraoculares, parálisis IV nervio u oblicuo superior, cirugía de estrabismo, miopías elevadas y a anisometropías.

Paciente con desviación oblicua o «skew deviation» por desalineamiento supranuclear vertical de los ojos puede ser comitante o incomitante. Pero los signos neurológicos que lo acompaña ayudan al diagnóstico diferencial, así como el test de «upright-supine» posición (17).

Tomar en cuenta: cirugía estrabismo, miopía elevada, efecto prismático del lente, anisometropía, especialmente en pacientes con cataratas nucleares adquirida, incremento de la miopía y el astigmatismo contra la regla, queratocono, después de cirugía de catarata con poder de lente intraocular incorrecto, la desviación incrementa en mirada lateral con lentes no así sin lente o con lentes de contacto, debido a la regla de Prentice, efecto prismático por descentrado de lente.

Recordar revisar fotos previas (FAT SCAN).

Otra importante excepción es el fenómeno de diseminación de la comitancia, pacientes con parálisis adquiridas como IV y VI nervio tienen «rewiring» o «recableado» neural con el tiempo, así la cantidad de incomitancia disminuye.

Tabla 2.

Paresia de divergencia		
Esotropía Comitante Aguda		
	Tumor cerebral	Hidrocefalia/ Arnold Chiari
Inicio	Intermitente	Intermitente
Angulo de desviación	Pequeño	Grande
Patrón	V	A 60% tienen nistagmo
Paresia de convergencia		
Síndrome de hiperactividad y déficit atención		
Demora del desarrollo		
Parálisis cerebral infantil		

Una desviación comitante en inicio puede ser incomitante, una forma de determinarlo es rompiendo la fusión, aplicándose el test de «Scoobe Burian»: ocluyendo un ojo durante 20-30 minutos y medir nuevamente en todas posiciones de la mirada.

Desviaciones agudas son más incomitantes que las crónicas.

La conclusión de lo expuesto hasta este segmento: «La diplopía binocular orienta mayormente a patología neurológica, especialmente cuando son de aparición aguda, con buena estero agudeza y es incomitante»

SÍNTOMA Y SIGNOS NEUROLÓGICOS ASOCIADOS

Explorar la presencia de papiledema, migraña, nistagmo, oscilopsia, cambio del estatus mental, miastenia, enfermedad de tiroides.

Por otra parte, la presencia DVD con nistagmo latente podría indicar una disfunción del oblicuo superior simétrica que resulta en una enfermedad no neurológica.

En el año 1995, el Dr. Cruysber, un médico holandés, sugirió la siguiente regla nemotécnica que podemos tomar en cuenta en pacientes con parálisis únicas o múltiples, para no olvidar los síntomas neurológicos asociados a buscar:

«don't PANIC with oculomotor paralysis»

Papiledema

Anisocoria

Nistagmo

Incompleta hemianopsia

Corneal hipoestesia.

Más tarde la Dra. Monique, médico de Bélgica; adicionó dos siglas a dicha regla una P y una H:

Pain: dolor en cuello y mandibular por disección carotidea y la **H** por arteritis de Horton o arteritis células gigantes o temporal.

De tal forma que la regla nemotécnica quedaría así:

«don't PPANICH with oculomotor paralysis»

Excepciones a la regla: Parálisis isquémica, miastenia y parálisis bilateral de IV nervio.

De ello deducimos que una «Diplopía binocular orienta mayormente a patología neurológica, especialmente cuando son de aparición aguda o progresiva, con buena estero agudeza, incomitante y especialmente si se asocia a otros signos o manifestaciones clínicas».

EN CONCLUSIÓN

La diplopía monocular que persiste con la oclusión alterna, suele desaparecer con el agujero estenopecico y estar asociado a defecto refractivo, problema con lente intraocular, agudeza visual diferente inter ocular, cirugía de estrabismo reciente entre otras; mientras que la diplopía binocular que desaparece con la oclusión alterna puede deberse a descompensación, parálisis o restricción, anisocoria, enfermedad sistémica y/o neurológica.

Los signos que indican enfermedad NO neurológica son:

1. Ausencia de síntomas excepto diplopía.
2. Comitancia.
3. Ducciones completas.
4. Examen oftalmológico normal.

Estos son puntos claves para pensar en benignidad.

Los Signos que indican enfermedad Neurológica, son:

1. Diplopía, con o sin otros síntomas.
2. Incomitancia.
3. Ducciones anormales.
4. Alteración al examen: dolor, defecto pupilar aferente relativo, ptosis, disfunción trigeminal.

Existe una diplopía retiniana o macular que vale la pena mencionar conocida como «Dragged-fovea diplopia syndrome» es un tipo de diplopía binocular ocasionada por el desplazamiento de la fovea causado por una membrana epiretiniana u otra enfermedad macular; ocurre como consecuencia de una distorsión de la anatomía retiniana afectando al mecanismo fusional sensorial central y motor periférico, ocasionando la diplopía (18).

La iluminación es un factor importante en este conflicto de fusión.

En condiciones fotópicas, la fusión motora periférica parece ser dominante, mientras que en condiciones escotópicas, la fusión sensorial central es dominante; por ello la prueba de encendido/apagado de la luz, descrita por Poole, es casi patognomónico en el diagnóstico de diplopía macular (19).

Las historias de estos pacientes describen un inicio reciente, diplopía que es intermitente en ambas distancias y cerca. Hay además diferencia objetiva y subjetiva en el examen, buena estereo-agudeza con pobre fusión sensorial. Amplitud de fusión normal y no fusionan en espacios libres con prismas (19).

Preguntas que podemos hacernos

¿Existen Oftalmoplejías oculares que no ocasionan diplopía?

- Oftalmoplegía crónica externa progresiva.
- Parálisis supranuclear progresiva.
- Síndrome de desinervación craneal congénita conocido antiguamente como fibrosis congénita de músculos extraoculares.

Algunos puntos a recordar:

La diplopía monocular y binocular pueden coexistir (fig. 5).

Los medicamentos que puede ocasionar diplopía y los más recientemente descritos son los anticuerpos monoclonales de proteína de muerte celular programada o inhibidora de puntos de control inmunitarios, que ocasionan síndrome pseudo miasténico y/o miopatías (20).

— Simuladores de estrabismo: espasmo acomodativo, que con una simple prueba podríamos detectar: versiones afectadas con duciones normales.

— Deslizamiento de hemicampos visuales son desviaciones o diplopía no paréticas a consecuencia de forias que se descompensan o exacerban por defecto campo visual, simulando diplopía (9).

A manera de conclusión en la tabla 3 se presentan las características diferenciales más resaltantes entre diplopía y/o desviación ocular neurológica vs no neurológica; y debajo de cada fila encontraran las excepciones a las reglas de cada ítems; como se expuso previamente.

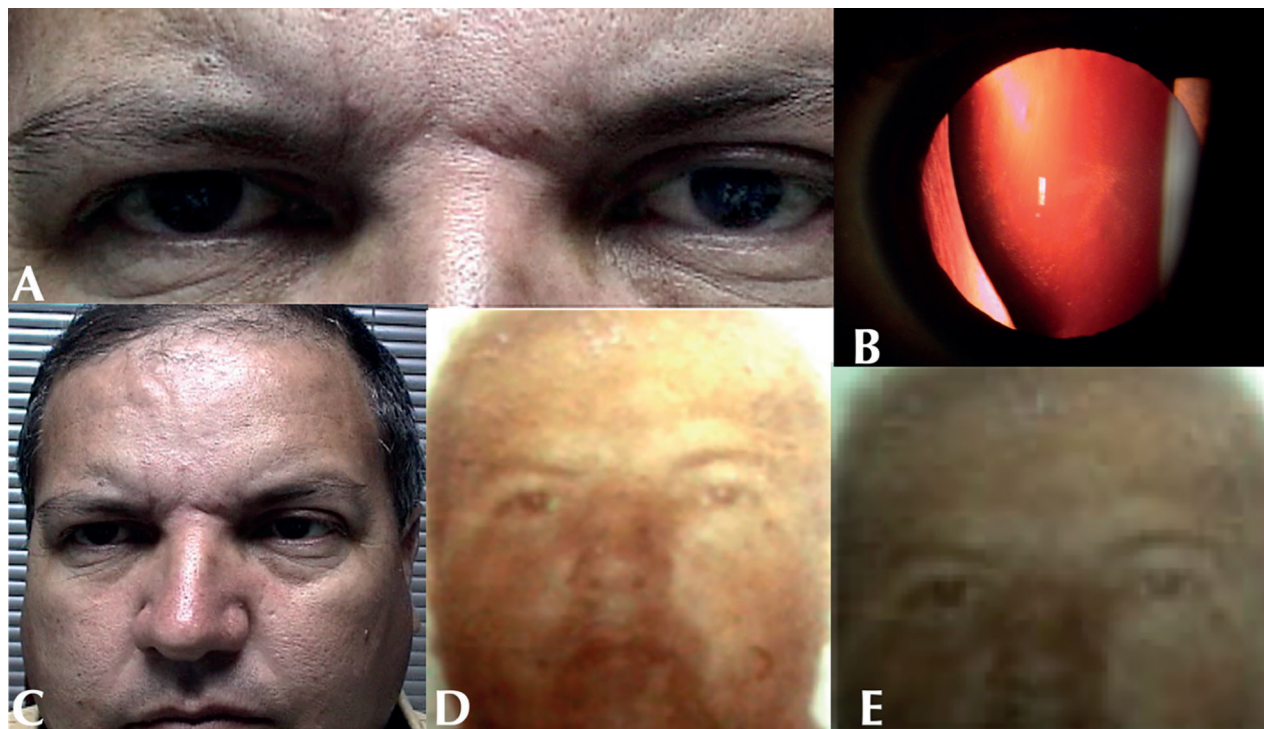


Figura 5. A) Posición primaria de la mirada. B) luxación cristalino que ocasiona diplopía monocular. C) esotropía izquierda ocasionada por la luxación cristalino responsable de la diplopía binocular. D,E) fotos previas sin evidencia de desviación ocular.

Tabla 3. Características diferenciales entre diplopía, desviación ocular neurológica vs no neurológica

	Neurológico	No neurológico
Aparicion	Aguda	Crónica
Excepción	Trauma, cirugía, fusión	Enfermedad cerebro vascular
Diplopia	Presente	Ausente
Excepción	Insuficiencia de vergencia, fusión, descompensación foria	Pobre visión
Binocularidad	Buena	Pobre
Excepción	Torsion	Insuficiencai de vergencia, XT (T), ET acomodativa
Comitancia	Ausente	Presente
Excepción	Desinervación, Brown, Duane	Patrones en A, V.
Otras	Papiledema, nistagmo adquirido, signos neurológicos	Nistagmo infantil, latent, DVD

BIBLIOGRAFÍA

1. Kanukollu VM; Sood G.: Strabismus. 2023 Nov 13. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-.PMID: 32809617.

2. Dinkin M: Diagnostic Approach to Diplopia. Continuum (Minneap Minn). 2014 Aug;20(4 Neuro-ophthalmology): 942-65. doi: 10.1212/01.CON.0000453310.52390.58.PMID: 25099102

3. Kim HJ,Him HJ, Choi JY, Yang HK,Hwang JM, kim JS: Diplopia: characteristics and etiologic distribution in a referral-based university hospital. J Neurol 2023 Feb; 270(2): 1067-1075. doi: 10.1007/s00415-022-11471-7.Epub 2022 Nov 10.

4. Morris RJ: Double vision as a presenting symptom in an ophthalmic casualty department. Eye (Lond). 1991;5 (Pt 1):124-9.doi: 10.1038/eye.1991.23.

5. Cornblath WT, Butter CM, Barnes LL, Hasselbach MM. Spatial characteristics of cerebral polyopia: a case study. Vision Res. 1998 Dec; 38(24): 3965-78. doi:10.1016/s0042-6989(97)00431-8.

6. Aeschlimann SA, Klein A, Schankin CJ. 11Visual snow syndrome: recent advances in understanding the pathophysiology and potential treatment approaches. Curr Opin Neurol. 2024 Jun 1; 37(3): 283-288. doi: 10.1097/WCO.0000000000001258. Epub 2024 Mar 11. PMID: 38465699

7. Wiecek E, Kosovicheva A, Ahmed Z, Nabasaliza A, Kazlas M, Chan K, Hunter DG, Bex PJ.: Peripheral Binocular Imbalance in Anisometropic and Strabismic Amblyopia. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2024 Apr 1; 65(4): 36. doi: 10.1167/iovs.65.4.36. PMID: 38652649

8. Webber AL, Schmid KL, Baldwin AS, Hess RF.: Suppression Rather Than Visual Acuity Loss Limits Stereoacuity in Amblyopia. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2020 Jun 3;61(6):50. doi: 10.1167/iovs.61.6.50.PMID: 32579677

9. Peli E, Jung JH. Review: Binocular double vision in the presence of visual field loss. J Vis 2024 Jun 3; 24(6):13.doi: 10.1167/jov.24.6.13.

10. Pehere N, Chougule P, Dutton GN. Cerebral visual impairment in children: Causes and associated ophthalmological problems. Indian J Ophthalmol 2018 Jun; 66(6): 812-815. doi: 10.4103/ijo.IJO_1274_17.

11. Shuey NH. Ocular myasthenia gravis: a review and practical guide for clinicians. Clin Exp Optom. 2022 Mar;105(2):205-213. doi: 10.1080/08164622.2022.2029683. Epub 2022 Feb 14.PMID: 35157811.

12. Sundaram AN, Gelkopf MJ. Abducens Nerve Palsy as a Presenting Symptom of Multiple Sclerosis. Turk J Ophthalmol. 2022 Aug 25; 52(4): 291-294. doi: 10.4274/tjo.galenos.2022.13245.PMID: 36017545

13. Pagoada-Torres JD, Villalobos-Díaz R, Pineda-Centeno LM, Pesci-Eguia L, Gomez-Villegas T, Rivera-Montes H, Portocarrero-Ortiz LA. Bilateral Sixth Nerve Palsy: A Rare Presentation of Primary Hypophysitis. Cureus. 2024 Apr 23; 16(4): e58850. doi: 10.7759/cureus.58850. eCollection 2024 Apr. PMID: 38784347

14. Rucker CW: Paralysis of the third, fourth and sixth cranial nerves. Am J Ophthalmol 1958 Dec; 46(6): 787-94.

15. Chazal T, Clavel G, Leturcq T, Philibert M, Lecler A, Vignal-Clermont C.: Characteristics and Prognosis of Binocular Diplopia in Patients With Giant CellArteritis. J Neuroophthalmol. 2024 Mar 1;44(1):87-91. doi: 10.1097/WNO.0000000000001912. Epub 2023 Jun 21.PMID: 37342872.

16. Tan RJ, Demer JL: Heavy eye syndrome versus sagging eye syndrome in high myopia. J AAPOS 2015 Dec;19(6):500-6.doi: 10.1016/j.jaapos.2015.08.012. doi: 10.1016/0002-9394(58)90989-9.\

17. Wong AM:Understanding skew deviation and a new clinical test to differentiate it from trochlear ner-

- ve palsy. J AAPOS. 2010 February; 14(1): 61-67. doi:10.1016/j.jaapos.2009.11.019.
18. Guyton DL. The «Lights On-Off Test» in the Diagnosis of the Dragged-Fovea Diplopia Syndrome. JAMA Ophthalmol 2019 Mar 1; 137(3): 298-299. doi: 10.1001/jamaophthalmol.2018.6048.
19. Sambhariya WS, Truong-Le M. An Update on Dragged-Fovea Diplopia Syndrome. Semin Ophthalmol 2024 Jul; 39(5): 364-368. doi: 10.1080/08820538.2024.2323121. Epub 2024 Apr 9.
20. Cooksley T, Weaver J, McNamara M, Lorigan P. Immune checkpoint inhibitor-related myasthenia gravis, myositis and myocarditis: a triad but not at the same time? M2024 Jun 4; 117(5): 373-374. doi: 10.1093/qjmed/hcae006.