

Pädiatrische Neuroophthalmologie

Abklärungen bei plötzlichen Symptomen

Dieser Artikel gibt einen Überblick über die wichtigsten akut auftretenden neuroophthalmologischen Symptome: Visusverlust, Strabismus und Diplopie, Ptosis, Anisokorie sowie Nystagmus. Wie so oft werden betroffene Kinder akute Symptome nicht direkt mitteilen, sodass den Beobachtungen der Eltern und der Pädiater beziehungsweise Allgemeinmediziner besondere Bedeutung zukommt. Aus neuroophthalmologischer Sicht ist dabei besonders auf Zeichen wie das Zukneifen eines Auges, eine erworbene Kopfwangshaltung oder ein neu aufgetretenes Anstossen an Gegenstände infolge von Gesichtsfelddefekten zu achten.

Von Ghislaine Traber und Klara Landau

Refraktionsanomalie und Amblyopie sind die häufigsten Ursachen einer Visusminderung.

Auch wenn sich die neuroophthalmologischen Symptome von Erwachsenen und Kindern im Wesentlichen gleichen, unterscheidet sich das ätiologische Spektrum deutlich. Neuroophthalmologische Beschwerden treten bei Kindern meist im Rahmen kongenitalen, traumatischen, infektiösen, parainfektiösen und seltener auch neoplastischer Erkrankungen auf. Weiter sieht sich die pädiatrische Neuroophthalmologie mit dysgenetischen und syndromalen Krankheitsbildern konfrontiert. Vaskulär bedingte Erkrankungen treten hingegen stark in den Hintergrund.

Abklärungen bei erworbenem Visusverlust

Die häufigsten Ursachen einer Visusminderung im Kindesalter sind die Refraktionsanomalie und die Amblyopie. Persistiert eine Visusminderung trotz Brille und Amblyopietherapie oder bestehen zusätzliche klinische Auffälligkeiten, muss das Kind weiter augenärztlich abgeklärt werden.

In den meisten Fällen lässt sich die Ursache mithilfe der Anamnese, der klinischen Untersuchung sowie weiterführender Diagnostik eruieren (Labor, Elektrophysiologie, Farbsinnprüfung, optische Kohärenztomografie, Fluoreszenzangiografie, Bildgebung). Neben der zentralen Sehschärfe – bei optimaler Brillenkorrektur – ist die Untersuchung des Gesichtsfeldes von elementarer Bedeutung, lässt sie doch vielfach eine anatomische Lokalisation der Pathologie zu. Ein eindeutiges Zeichen einer organischen Ursache einer meist im N. opticus lokalisierten Sehstörung ist das Vorliegen eines relativen Afferenzdefizits der pupillaren Lichtreaktion (RAPD, relative afferent pupillary defect), das mit dem «swinging flashlight test» geprüft wird. Es ist jedoch anzumerken, dass ein fehlendes RAPD eine organische Erkrankung keineswegs

ausschließt, da beidseitige Optikusneuropathien bei symmetrischer Ausprägung kein relatives Afferenzdefizit hervorrufen und Läsionen der hinteren Sehbahn (Radiatio optica, Sehrinde) die Pupillenmotorik nicht beeinflussen. Ein deutliches RAPD rührt meist von einer prächiasmalen Läsion her. Lässt sich in der Funduskopie hierfür keine Erklärung finden, ist eine Bildgebung mit gezielter Darstellung des N. opticus unumgänglich.

Neuroophthalmologische Ursachen einer erworbenen Sehstörung bei Kindern umfassen kompressive, entzündliche und heredodegenerative Optikusneuropathien (1), zerebrale Erkrankungen sowie die funktionelle Sehstörung. Auf diese Entitäten soll im Folgenden kurz eingegangen werden. Ferner ist bei einem klinisch unauffälligen Augenbefund jedoch auch an Retinopathien und Hornhauterkrankungen zu denken (2).

Optikusgliom und Kraniopharyngeom

Die häufigsten suprasellären Tumoren mit Optikus- oder Chiasmakompression im Kindesalter sind das Optikusgliom und das Kraniopharyngeom (3).

Das Optikusgliom ist in aller Regel ein niedrigmalignes pilozytisches Astrozytom mit der Neurofibromatose (NF) Typ I assoziiert, deren klinische Zeichen aktiv gesucht werden sollten (Café-au-lait-Flecken, Neurofibrome, intertriginöses «freckling», Hamartome der Iris [Lisch-Knötchen], Skelettveränderungen, Familienanamnese). Die Tumorprogression ist individuell schwer vorhersehbar, was das therapeutische Vorgehen schwierig macht (Beobachten, Chemotherapie, Radiotherapie, Chirurgie) (4). Eine Beteiligung des Chiasmata kann zu einer beidseitigen Erblindung führen.

Ebenso katastrophale Folgen hat die Chiasmakompression durch ein Kraniopharyngeom. Leider kommt

es vor allem bei Kleinkindern bis zur Diagnosestellung bereits zu einer erheblichen Visus- und Gesichtsfeld-einbusse, die meist auch nach der Tumorresektion persistiert. Aufgrund des hohen Rezidivrisikos sind regelmässige Nachkontrollen zwingend (5).

Sowohl das Optikusgliom als auch das Kraniopharyngeom können mit einer endokrिनologischen Insuffizienz einhergehen. Die Patienten bedürfen daher einer lebenslangen endokrिनologischen Betreuung.

Optikusneuritis

Die entzündliche Optikusneuropathie – die Papillitis oder Optikusneuritis – fällt ebenfalls mit einer Papillenschwellung auf. Im Gegensatz zum Hydrozephalus mit initial normalem Visus klagen die Patienten aufgrund eines Zentralskotoms jedoch über einen plötzlichen Visusverlust. Anders als beim Erwachsenen tritt die Optikusneuritis beim Kind meist beidseitig und anterior (sichtbare Papillenschwellung) auf. Am häufigsten handelt es sich um infektiös oder parainfektiös bedingte Entzündungen, sehr viel seltener um demyelinisierende Erkrankungen. Es besteht eine weniger deutliche Assoziation zwischen einer kindlichen Optikusneuritis und der späteren Erkrankung an Multipler Sklerose – dies wiederum im Gegensatz zum Erwachsenen (8). In atypischen Fällen muss an ein Masquerade-Syndrom mit Optikusinfiltration durch ein ZNS-Lymphom oder eine Leukämie gedacht werden. Die Abklärung der Optikusneuritis erfordert ein Blutbild, Serologien, ein Schädel-MRI und gegebenenfalls eine Lumbalpunktion. Steht die Optikusneuritis allerdings eindeutig im Zusammenhang mit einem vorausgegangenen viralen Infekt, kann ein abwartendes Prozedere gerechtfertigt sein.

Zerebrale Erkrankungen

Ein chronischer Hydrozephalus oder Pseudotumor cerebri kann über Wochen bis Monate ebenfalls zu einer Optikusatrophie mit irreversiblen Visusverlust führen. Zu den klinischen Zeichen des Hydrozephalus gehören neben Allgemeinsymptomen wie Kopfschmerzen, Nausea und Erbrechen auch Obskurationen, Verschwommensehen und Diplopie. Die sich wiederholenden, wenige Sekunden dauernden Episoden von Verschwommensehen im Rahmen einer chronischen Stauungspapille sind Ausdruck einer drohenden Ischämie des Sehnervenkopfes. Klinisch kann neben den initial beidseitigen Stauungspapillen (später Papillatrophy) eine unter Umständen sehr diskrete Abduzensparese auffallen, welche mit horizontaler Diplopie für die Ferne und/oder mit einer Gesichtswendung zur paretischen Seite einhergeht. Sehr viel seltener werden in diesem Zusammenhang Okulomotoriusparesen beobachtet (6).

Beim Hydrocephalus internus kann es infolge Mittelhirnkompression ferner zu einem Sonnenuntergangssphänomen (tonischer Abblick) beziehungsweise einer entsprechenden Kopfwangshaltung (Kinnhebung) kommen – auch dorsales Mittelhirnsyndrom oder Parinaud-Syndrom genannt. Es ist zu bedenken, dass Säuglinge aufgrund der offenen Schädelnähte keine Stauungspapillen entwickeln (7). Eine zufällig beobachtete beidseitige Papillenschwellung bei einem ge-

sunden Kind kann durchaus auf Drusenpapillen oder sonstige anatomische Varianten zurückzuführen sein. Echte Stauungspapillen stellen jedoch eine Notfallsituation dar, die im Zweifelsfall gleichentags ein Schädel-MRI zum Ausschluss einer Raumforderung verlangt.

Zu den zerebralen Ursachen einer erworbenen Sehstörung im Kindesalter gehören ferner neoplastische, infektiöse, metabolische, vaskuläre und neurodegenerative Erkrankungen, die ein interdisziplinäres Vorgehen erfordern.

Funktioneller Visusverlust

Ein bedeutendes Kapitel der pädiatrischen Neuroophthalmologie ist ferner der funktionelle Visusverlust. Typischerweise handelt es sich dabei um knapp zehnjährige Mädchen mit einer plötzlichen oder zunehmenden Sehstörung (9), die gelegentlich durch ein banales ophthalmologisches Problem ausgelöst zu sein scheint. Widersprüchliche Untersuchungsergebnisse sowie eine auffällige Sozialanamnese (familiäre oder schulische Probleme, Umzug usw.) lassen eine funktionelle Visusminderung oft bereits vermuten. Dennoch muss von augenärztlicher Seite in der Untersuchung bewiesen werden, dass das Kind tatsächlich einen besseren Visus hat als es angibt. Die funktionelle Visusminderung ist also keine Ausschlussdiagnose, sondern muss klinisch nachgewiesen werden. Eine plane Brille zu verordnen und auf die baldige Besserung der Beschwerden hinzuweisen, verhilft dem Kind dazu, die funktionelle Sehstörung abzulegen, ohne das Gesicht zu verlieren. Selbstverständlich müssen die auslösenden Umstände mit den Eltern erörtert werden, um zu verhindern, dass sich die funktionellen Beschwerden des Kindes lediglich verlagern.

Akute Diplopie und Strabismus

Ein sich entwickelnder Strabismus, eine Diplopie oder eine kompensierende Kopfwangshaltung sollten in jedem Fall eine ophthalmologische Untersuchung nach sich ziehen, einerseits um organische Ursachen abzuklären, andererseits um eine Amblyopie zu behandeln oder zu verhindern. Meist steckt ein frühkindliches Schielsyndrom oder eine dekompenzierte Heterophorie (latentes Schielen) dahinter. Im Falle eines Strabismus muss jedoch eine einseitige organisch bedingte Sehminderung ausgeschlossen werden, die im Vorschulalter eher zu einer Esotropie (Strabismus convergens) und bei älteren Kindern oder Erwachsenen zu einer Exotropie (Strabismus divergens) führen würde.

Hirnnervenparesen

Weitere Ursachen für Strabismus und Diplopie sind Hirnnervenparesen (III, IV, VI, meist kongenital oder traumatisch) (10, 11), Störungen der neuromuskulären Übertragung (Myasthenia gravis, Botulismus) und restriktive Augenmuskelparesen (St.n. Orbitafraktur, endokrine Orbitopathie). Sowohl die Anamnese als auch die klinische Untersuchung (Komitanz, Inkomitanz, passive Beweglichkeit im Pinzettentest, Allgemeinzustand, neurologische Symptome) weisen die

Man sollte auch an eine funktionelle Visusminderung denken.

Bei Kindern besteht eine weniger deutliche Assoziation zwischen Optikusneuritis und Multipler Sklerose als bei Erwachsenen.

Mydriatika oder Miotika wirken nicht bei einer pharmakologisch bedingten Pupillenveränderung.

weiteren diagnostischen Schritte. Ist eine Hirnnervenparese nicht als kongenital identifizierbar, sollte eine Bildgebung durchgeführt werden, um eine Raumforderung oder bei Traumaanamnese ein Subduralhämatom auszuschliessen (12).

Einzig im Falle einer isolierten Abduzensparese und nach Ausschluss von Stauungspapillen in der Fundoskopie kann drei bis vier Wochen lang ein abwartendes Prozedere gerechtfertigt sein, da die Abduzensparese häufig im Rahmen eines viralen Infektes auftritt (13). Vor allem bei der Okulomotoriusparese, aber auch bei der Abduzensparese besteht die Gefahr einer Amblyopie.

Vermeintliche Hirnnervenparese

Syndrome, die eine Hirnnervenparese vortäuschen können, jedoch keiner Bildgebung bedürfen, sind das Brown-Syndrom (mechanisches Hindernis im Bereich der Trochlea, Hebungseinschränkung in Adduktion) und das Duane-Syndrom (Dysinnervationssyndrom mit eingeschränkter Ab- oder Adduktion sowie Lidspaltenverengung und Bulbusretraktion bei versuchter Adduktion) (14). Das Duane-Syndrom ist angeboren, kann sich jedoch bei dekompensierender Fusion mit akuten Doppelbildern präsentieren. Ebenso verhält es sich mit der kongenitalen Trochlearisparese. Diese Krankheitsbilder als solche zu erkennen, wird dem Patienten und den Eltern viele nervenaufreibende und kostspielige Abklärungen ersparen.

Supranukleäre Motilitätsstörung

Zuletzt dürfen auch supranukleäre Motilitätsstörungen nicht unerwähnt bleiben, die sich mit Diplopie und Strabismus (internukleäre Ophthalmoplegie, skew deviation) oder einer Kopfwangshaltung (dorsales Mittelhirnsyndrom, horizontale Blickparese) manifestieren können. Erworbene supranukleäre Paresen können Folge eines Hirntumors sowie metabolischer, degenerativer und infektiöser Erkrankungen sein und erfordern entsprechende Abklärungen.

Akute Ptose

Differenzialdiagnostisch ist bei einer erworbenen Ptose im Kindesalter an eine mechanische (Lid- oder Orbitatumor), myogene (Myasthenia gravis, progressive externe Ophthalmoplegie), neurogene (Horner-Syndrom, Okulomotoriusparese) sowie eine traumatische Ursache zu denken (15). Neben den entsprechenden Abklärungen hat das Verhindern einer Amblyopie oberste Priorität. Erwähnenswert ist in diesem Zusammenhang ein relativ neuer Therapieansatz bei kapillären Hämangiomen, die bei entsprechender Lokalisation zu einer Ptose führen können und die eine eindruckliche Regredienz auf eine systemische Behandlung mit Propranolol zeigen (16).

Akute Anisokorie

Eine physiologische Anisokorie zeigt sowohl im Hellen als auch im Dunklen einen gleichbleibenden Unterschied der Pupillendurchmesser von maximal einem Millimeter. Sind Irisanomalien sowie traumatische oder entzündliche Irläsionen als Ursachen für eine pathologische Anisokorie ausgeschlossen, sollte

man zunächst nach einem möglichen Kontakt mit Pflanzen oder Pharmaka (Asthmatherapie, Augensalbe, Augentropfen) fragen.

Eine pharmakologisch bedingte Pupillenveränderung lässt sich durch Mydriatika oder Miotika nicht beeinflussen, was einen entsprechenden Verdacht belegen kann. Eine neurologisch bedingte Pupillenveränderung hingegen spricht auf die Applikation von Mydriatika oder Miotika an.

Ist die neurologisch bedingte Anisokorie bei Dunkelheit ausgeprägter als bei heller Beleuchtung, so ist von einer sympathischen Innervationsstörung der miotischen Pupille auszugehen und nach einem Horner-Syndrom zu suchen. Liegt die Läsion proximal des Ganglion cervicale superius, fällt neben Miose und Ptose möglicherweise auch eine ipsilaterale Anhidrose auf. Mittels Applikation von Kokainaugentropfen wird bei persistierender Anisokorie das Vorliegen eines Horner-Syndroms bestätigt, während der Hydroxyamphetaminest die Unterscheidung einer prä- und postganglionären Läsion ermöglicht, was zur genaueren Fokussierung der darauf folgenden Bildgebung beiträgt.

Viele Ursachen eines kindlichen Horner-Syndroms sind benigne: Eine kongenitale Läsion zeichnet sich durch eine Heterochromie mit hellerer ipsilateraler Irisfarbe aus. Ist die Störung erworben, was mithilfe früherer Fotoaufnahmen dokumentiert werden kann, sollte vor allem nach Operationen und Traumata im Bereich der sympathischen Nervenbahn gefragt werden. Fehlen diesbezügliche anamnestic Hinweise, müssen Tumore – allen voran ein Neuroblastom – ausgeschlossen werden (17).

Ist die Anisokorie im Hellen ausgeprägter als bei schwacher Beleuchtung, so ist eine parasympathische Innervationsstörung der mydriatischen Pupille anzunehmen und nach einer Okulomotoriusparese zu suchen. Diese ist jedoch immer mit weiteren Zeichen assoziiert (Ptose, Motilitätsstörung).

Infantiles Nystagmus-Syndrom

Ein pathologischer Nystagmus fällt durch unwillkürliche, meist beidseitige ruckartige oder pendelförmige Augenbewegungen auf. Man unterscheidet einerseits das infantile Nystagmussyndrom (INS), andererseits die grosse Gruppe der erworbenen Nystagmusformen.

Das INS (früher kongenitaler Nystagmus genannt) tritt innerhalb der ersten sechs Lebensmonate auf (meist in den ersten Lebenswochen) und ist familiär gehäuft. Es ist durch unwillkürliche, rhythmische, meist horizontale, ruckartige und synchrone Bewegungen beider Augen charakterisiert, die bei Konvergenz abnehmen. Letzteres erklärt den besseren Lesevisus im Vergleich zum Fernvisus. Die Nullzone entspricht der Blickrichtung mit der geringsten Nystagmusintensität. Liegt diese nicht in Primärposition (Blick geradeaus), können die kleinen Patienten mit einer Kopfwangshaltung auffallen.

Das INS kann rein idiopathisch (IIN) oder im Rahmen anderer Augenerkrankungen auftreten (sogenannter sensorischer Defektnystagmus, SDN). Eine ophthalmologische Untersuchung ist daher indiziert, um be-

Viele Ursachen eines kindlichen Horner-Syndroms sind benigne.

handelbare Ursachen wie eine kongenitale Katarakt nicht zu verpassen.

Andere mit dem SDN assoziierte Erkrankungen erfordern eine Abklärung möglicher Begleitpathologien, wie das Glaukom bei Aniridie oder Mittellinienanomalien mit endokriner Dysfunktion bei einer beidseitigen Optikushypoplasie.

Die mit einem SDN assoziierten retinalen Erkrankungen (Achromatopsie, kongenitale stationäre Nachtblindheit, Lebersche kongenitale Amaurose, Zapfenstäbchen-Dystrophien, Albinismus), welche mittels Elektoretinografie diagnostiziert und differenziert werden können, lassen sich therapeutisch leider nicht beeinflussen. Dennoch sollten die Patienten und die Eltern die Möglichkeit erhalten, über Ursache, Verlauf und Erbgang der Erkrankung aufgeklärt zu werden.

Erworbener Nystagmus

Der erworbene Nystagmus fällt häufig durch eine Visusminderung oder Oszillopsien auf. Jedoch kann eine schwere Visusminderung bis zum zweiten Lebensjahr selbst die Ursache des erworbenen Nystagmus sein, was es zunächst auszuschliessen gilt. Weiter ist nach der Einnahme von Medikamenten zu fragen, da Antikonvulsiva, Neuroleptika, Antidepressiva und Sedativa einen Nystagmus auslösen können. Der peripher-vestibulär bedingte Nystagmus führt zu einer Fallneigung, Nausea und einem richtungsorientierten Schwindel. Typischerweise sind die Symptome transient.

Neurologisch bedingter Nystagmus

Grössten Anlass zur Besorgnis gibt der neurologisch bedingte Nystagmus. Er wird aufgrund klinischer Charakteristika unterteilt, die bedingt eine anatomische oder funktionelle Zuordnung der Pathologie erlauben. Dies gilt besonders für den Konvergenz-Reaktionsnystagmus, der auf eine dorsale Mittelhirnläsion zurückzuführen ist (beim Kind meistens ein Pinealom), und den Schaukelnystagmus, der bei Tumoren der Sellaregion und des mesodienzephalen Hirnstamms beobachtet wird. Generell erfordert ein erworbener Nystagmus eine komplette neurologische Untersuchung und – bei fehlenden Hinweisen für eine Raumforderung in der Bildgebung – weitere Abklärungen bezüglich infektiöser, metabolischer und neurodegenerativer Erkrankungen (18).

Spasmus nutans

Eine für das Kindesalter typische erworbene Nystagmusform ist der Spasmus nutans. Es handelt sich dabei um einen feinschlägigen, hochfrequenten Nystagmus, der typischerweise im ersten Lebensjahr auftritt und nach ein bis zwei Jahren spontan abklingt (19). Die Augenbewegungen können durch ein rhythmisches Kopfnicken maskiert sein, kommen jedoch zum Vorschein, sobald der Kopf ruhig gehalten wird.

Grundsätzlich ist der Spasmus nutans als eine benigne, selbstlimitierende Entität anzusehen. Ähnliche Symptome wurden jedoch auch im Zusammenhang mit Optikusgliomen beobachtet. Je nach Situation wird deshalb empfohlen, Kinder mit Spasmus nutans

direkt einem Schädel-MRI zu unterziehen, aber auch engmaschige Kontrollen sind vertretbar. Bei einer beginnenden Visusminderung, Gesichtsfeldeinschränkung oder anderen neurologischen Symptomen müsste sicher eine Bildgebung veranlasst werden.

Latenter Nystagmus

Obwohl der latente Nystagmus nicht durch akute Symptome auffällt, sei er an dieser Stelle dennoch erwähnt, da er zu den häufigsten kindlichen Nystagmusformen zählt. Beim Abdecken eines Auges (beispielsweise beim Visustest) setzt ein Nystagmus mit der raschen Phase in Richtung des fixierenden Auges ein. Der latente Nystagmus ist Ausdruck einer gestörten Binokularität und wird fast ausschliesslich bei schielenden Patienten beobachtet. Er ist harmlos und bedarf keiner weiteren Abklärungen, es sei denn, der Patient sei noch nie ophthalmologisch untersucht worden.

Opsoklonus

Zuletzt sei auf den Opsoklonus hingewiesen, der zwar nicht als Nystagmus im eigentlichen Sinn bezeichnet wird, aber aufgrund diagnostischer und therapeutischer Konsequenzen an dieser Stelle Aufmerksamkeit verdient. Der Opsoklonus ist eine chaotisch anmutende Abfolge von konjugierten Sakkaden und gilt als ein parainfektiöses oder paraneoplastisches Syndrom. Beim Kind muss ein Neuroblastom ausgeschlossen werden (20).

Konklusion

Angesichts des grossen Spektrums neuroophthalmologischer Erkrankungen liegt die Herausforderung der pädiatrischen Neuroophthalmologie einerseits darin, visus- oder lebensbedrohliche Erkrankungen wie eine Chiasmakompression oder einen Hydrozephalus frühzeitig zu erkennen, das Kind andererseits jedoch keinen unnötigen Untersuchungen oder Behandlungen zu unterziehen.

Die klinische Mitbeurteilung durch einen pädiatrischen Neurologen oder Neuroophthalmologen ist bei neuroophthalmologischen Symptomen daher durchaus wünschenswert. Dies gilt insbesondere auch für die Kopfzwangshaltung, die bis zum Beweis des Gegenteils okulären Ursprungs ist.

Korrespondenzadresse:

Dr. med. Ghislaine Traber
Augenklinik, Universitätsspital Zürich
Frauenklinikstrasse 24
8091 Zürich
E-Mail: ghislaine.traber@usz.ch

Literatur:

1. Repka MX: Common pediatric neuro-ophthalmologic conditions. *Pediatr Clin North Am* 1993; 40: 777–788.
2. Verin P, Fritsch D, Gauthier L, Puillandre E: Etiology of childhood visual impairment in 1989. *Ann Pediatr (Paris)* 1989; 36: 113–116.
3. Schroeder JW, Vezina LG: Pediatric sellar and suprasellar lesions. *Pediatr Radiol* 2011; 41: 287–298; quiz 404–405.
4. Massimi L, Tufo T, Di Rocco C: Management of optic-hypothalamic gliomas in children: still a challenging problem. *Expert Rev Anticancer Ther* 2007; 7: 1591–1610.
5. Muller HL: Childhood craniopharyngioma – current concepts in diagnosis, therapy and

Grössten Anlass zur Besorgnis gibt der neurologisch bedingte Nystagmus.

- follow-up. *Nat Rev Endocrinol* 2010; 6: 609–618.
6. Tan H: Bilateral oculomotor palsy secondary to pseudotumor cerebri. *Pediatr Neurol* 2010; 42: 141–142.
 7. Martyn LJ: Pediatric neuro-ophthalmology. *Pediatr Clin North Am.* 1983; 30: 1103–1121.
 8. Boomer JA, Siatkowski RM: Optic neuritis in adults and children. *Semin Ophthalmol* 2003; 18: 174–180.
 9. Munoz-Hernandez AM, Santos-Bueso E, Saenz-Frances F, Mendez-Hernandez CD, Garcia-Feijoo J, Gegundez-Fernandez JA, Garcia-Sanchez J: Nonorganic visual loss and associated psychopathology in children. *Eur J Ophthalmol* 2011, 27 may, e-pub ahead of print.
 10. Kodosi SR, Younge BR: Acquired oculomotor, trochlear, and abducent cranial nerve palsies in pediatric patients. *Am J Ophthalmol* 1992; 114: 568–574.
 11. Holmes JM, Mutyala S, Maus TL, Grill R, Hodge DO, Gray DT: Pediatric third, fourth, and sixth nerve palsies: a population-based study. *Am J Ophthalmol* 1999; 127: 388–392.
 12. Brodsky MC: Pediatric neuro-ophthalmology. 2nd ed. Springer; 2010.
 13. LaRocca V, Gorelick G, Kaufman LM: Medical imaging in pediatric neuro-ophthalmology. *Neuroimaging Clin N Am* 2005; 15: 85–105.
 14. Keltner JL: Neuro-ophthalmology for the pediatrician. *Pediatr Ann* 1983; 12: 586, 590-8, 600–602.
 15. American Academy of Ophthalmology. Pediatric Ophthalmology and Strabismus. BCSC Section 6. 2008.
 16. Schiestl C, Neuhaus K, Zoller S, Subotic U, Forster-Kuebler I, Michels R, Balmer C, Weibel L: Efficacy and safety of propranolol as first-line treatment for infantile hemangiomas. *Eur J Pediatr* 2011; 170: 493–501.
 17. Mahoney NR, Liu GT, Menacker SJ, Wilson MC, Hogarty MD, Maris JM: Pediatric horner syndrome: etiologies and roles of imaging and urine studies to detect neuroblastoma and other responsible mass lesions. *Am J Ophthalmol* 2006; 142: 651–659.
 18. Hertle RW: Nystagmus in infancy and childhood. *Semin Ophthalmol* 2008; 23: 307–317.
 19. Gottlob I, Zubcov A, Catalano RA, Reinecke RD, Koller HP, Calhoun JH, Manley DR: Signs distinguishing spasmus nutans (with and without central nervous system lesions) from infantile nystagmus. *Ophthalmology* 1990; 97: 1166–1175.
 20. Matthay KK, Blaes F, Hero B, Plantaz D, De Alarcon P, Mitchell WG, Pike M, Pistoia V: Opsoclonus myoclonus syndrome in neuroblastoma a report from a workshop on the dancing eyes syndrome at the advances in neuroblastoma meeting in Genoa, Italy, 2004. *Cancer Lett* 2005; 228: 275–282.