



Oftalmología en Pediatría

Manuel D. Valdearenas Martín
Hospital Provincial
Almería

Índice de capítulos

Obstrucción del conducto nasolacrimal congénita

Dacriocistitis

Celulitis orbitaria

Conjuntivitis neonatal

Retinopatía del prematuro

Leucocoria

Diagnóstico del estrabismo

Ambliopía

Glaucoma congénito

El niño ciego

Tumores orbitarios

Exploraciones habituales

Referencias

1. Obstrucción congénita del conducto nasolacrimal.

Introducción

Aproximadamente el 96-98% de los recién nacidos presentan un sistema lagrimal completamente desarrollado y funcionando. El resto, un 2-4%, mantienen una fina membrana residual en la porción distal del canal lacrimonasal. Dicha membrana suele disolverse en los primeros meses de vida en casi el 80% de los casos. Así pues, un pequeño grupo de neonatos presentan una imperforación de dicho conducto lacrimonasal que no se resuelve espontáneamente. En la [foto 1-1](#) se expone un esquema del aparato lagrimal.

Forma de presentación

Los padres traerán al niño debido a la existencia de lagrimeo y/o secreción mucoide o mucopurulenta. Habitualmente han tenido episodios de “conjuntivitis” que se resuelven bien con tratamientos antibióticos estandar, pero que tienden a recidivar al suprimir el tratamiento. En principio una conjuntivitis de repetición en un recién nacido es debida a imperforación lacrimonasal, sobre todo si es unilateral, mientras no se demuestre otra causa. A veces refieren la salida de secreción por el punto lagrimal.

Evolución

En caso de no resolverse puede desarrollarse una dacriocistitis aguda (Foto 1-2) o una celulitis preseptal (Foto 1-3).

Diagnóstico diferencial

Debe realizarse con otras afecciones que presenten lagrimeo y secreción:

- Conjuntivitis agudas (Foto 1-4), en general se trata de un episodio único o muy dilatados en el tiempo.
- Otras anomalías congénitas de sistema de drenaje lagrimal, tales como la atresia de los puntos lagrimales o de los canalículos.
- Mucocelos de saco lagrimal, debidos a obstrucción proximal y distal del aparato lagrimal.
- Ectropion, entropion, alteraciones corneales, cuerpos extraños y glaucoma congénito (Foto 1-5) entre otras causas.

Manejo

- Examinar al niño con una linterna, asegurandose que el diámetro corneal no está aumentado o que no existen rupturas en descemet.
- Palpar el saco lagrimal y observar si sale algún tipo de fluido por el punto lagrimal.
- En caso de duda medir la presión ocular.

Tratamiento

En los episodios agudos de conjuntivitis administrar tratamiento antibiótico durante una semana (eritromicina, rifamicina...).

Realizar masaje digital de 2 a 4 veces al día en el canto interno. Es preciso instruir a los padres la forma correcta de realizarlo. Lo normal es que lo realicen mal.

Enviar al oftalmólogo para que realice el sondaje de las vías lagrimales. Si sólo existe un débil lagrimeo puede posponerse su realización hasta los 12 meses, confiando en una resolución espontánea. En caso de episodios frecuentes de conjuntivitis o lagrimeo muy intenso es mejor realizar el sondaje entre el 3 y 6 mes. El sondaje se realiza bajo narcosis y a veces debe repetirse varias veces para que el resultado sea óptimo.



2. Dacriocistitis

Inflamación del saco lagrimal (Foto 2-1).

Semiología

Dolor espontáneo y a la palpación, enrojecimiento e inflamación del canto interno (sobre el saco lagrimal).

Sacreción y lagrimeo. Salida de material mucoide o mucopurulento por los canaliculos al exprimir el canto medial.

En ocasiones drena espontáneamente y se forma una fístula lagrimal. Puede complicarse con una celulitis orbitaria o facial, por lo que la dacriocistitis tiene un potencial de severidad muy alto.

Diagnóstico diferencial

- Celulitis facial que afecta el canto medial. No existe obstrucción del sistema lagrimal.
- Sinusitis etmoidal aguda.
- Sinusitis frontal aguda.

Tratamiento

Si el niño está sin fiebre el tratamiento puede ser ambulatorio (amoxicilina+clavulánico 20-40 mg/kg/día o cefaclor a idéntica dosis), pero si está febril deberá hospitalizarse y usar cefuroxima IV 50-100 mg/kg/día.

Además se usarán antibióticos tópicos (trimetoprim/polimixina), compresas calientes, analgésicos...

No debe realizarse el sondaje de las vías lagrimales en el estadio agudo. Una vez resuelto el cuadro se planteará la corrección quirúrgica: dacriocistorrinostomía o intubación con silicona.

3. Celulitis orbitaria

Las inflamaciones de la órbita provocan, además del dolor, proptosis. Son procesos en los que debe establecerse tratamiento nada más sospecharse, debido a la posibilidad de propagarse al seno cavernoso.

Es la patología orbitaria aguda más frecuente en niños.

Etiología

En general su origen está en la propagación desde focos vecinos, sobre todo sinusales. Excepcionalmente es secundaria a traumatismos que comuniquen con la órbita, sobre todo si existe retención de cuerpos extraños, a endoftalmitis o a focos sépticos lejanos en pacientes inmunodeprimidos. Los gérmenes implicados con más frecuencia son aquellos que causan patología respiratoria: *Hemofilus influenzae*, estafilococo, estreptococo y neumococo.

Clasificación

Se distinguen tres tipos clínicos:

- Preseptal (Foto 1-3), que afecta a las estructuras situadas delante del septum orbitario: piel, músculo y tejido subcutáneo. La motilidad ocular está conservada y no suele existir proptosis.

- Retroseptal, que afecta a las estructuras situadas delante y detrás del septum orbitario. Es mucho más grave, la motilidad ocular está comprometida y existe proptosis.

- Absceso orbitario, de cuadro similar al anterior se diagnostica mediante TAC.

Diagnóstico diferencial

- Reacciones alérgicas palpebrales monolaterales. Comienzo súbito, color rojo brillante del párpado, lagrimeo, no dolor (Foto 3-1).
- Picaduras de insectos.
- Miositis postquirúrgicas.
- Tumores.

Una situación especial requiere más cuidado aún: ciertos tumores orbitarios en niños pequeños pueden debutar con un cuadro similar a una celulitis orbitaria. Entre ellos el rhabdomioma (Foto 3-2) debe estar siempre en la mente del médico. Este tumor puede debutar simulando una celulitis, una dacrioadenitis o incluso un orzuelo. Es el tumor primario maligno más frecuente de órbita en niños de 3-5 años. No existe fiebre ni leucocitosis. Excepcionalmente el neuroblastoma presenta metástasis orbitarias. Se observa en niños de 1-



3 años de edad. Suele ser bilateral en el 20% de los casos.

- Erisipela

Al constituir un cuadro de celulitis, estreptocócica, el cuadro puede ser parecido. Suele existir una línea de demarcación muy neta.

- Trombosis del seno cavernoso

Proptosis, paresia del III, IV y VI par, disminución de la sensibilidad en la 1ª y 2ª rama del trigémino. Es con mucha frecuencia bilateral.

Tratamiento

En el servicio de urgencias deben realizarse, además de la exploración oftalmológica:

- Radiografías de senos para descartar sinusitis.
- Tomar constantes (¡fiebre!) y realizar analítica general (leucocitosis y desviación izquierda).
- Realizar cultivo de fosas nasales.
- Ingresar siempre al enfermo.
- Antibióticos sistémicos: cefalosporina de 2-3ª generación y clindamicina (o vancomicina).
- Corticoides sistémicos a las 24-48 horas de instaurar la terapia antibiótica.
- Si existe fluctuación: drenaje y debridamiento.
- Drenaje del seno paranasal afectado si lo hubiera.

4. Conjuntivitis neonatal.

Se denomina así a la presencia de secreción mucoide, mucopurulenta o purulenta, acompañada de hiperemia conjuntival difusa, en uno o ambos ojos, que acontece durante el primer mes de vida. Puede existir también edema palpebral y quémosis conjuntival.

Etiología

Aunque múltiple, las causas principales son:

1. Química

Aparece a las pocas horas de instilar un agente profiláctico y suele resolverse en 1-2 días.

2. *Chlamydia trachomatis* (Foto 4-1)

Provoca una conjuntivitis moderada en las primeras semanas de vida. Se observan cuerpos de inclusión al teñir con Giemsa.

3. *Neisseria gonorrhoeae* (Foto 4-2)

La conjuntivitis suele ser muy purulenta. Dado que tienen la capacidad de penetrar el epitelio intacto, puede acontecer una perforación corneal. En la tinción con Gram aparece diplococos intracelulares gram+. *Neisseria meningitidis* es

responsable en ocasiones y no debe olvidarse que se disemina y puede provocar una meningitis.

4. Otras bacterias

Estafilococos, estreptococos y otras especies Gram-

5. Herpes simplex (Foto 4-3)

La conjuntivitis por Herpes simple debe ser reconocida pues en ocasiones se disemina y se afecta el sistema nervioso central. La existencia de lesiones en piel palpebral y/o dendritas corneales ayudan a su diagnóstico.

Diagnóstico

1. Obtener información exacta de la fecha de comienzo tras el parto.
2. Observar si existen otros signos o síntomas asociados.
3. Tomar una muestra y realizar un estudio con tinción de Gram y Giemsa, así como un cultivo.

Diagnóstico diferencial

1. Dacriocistitis.

Edema y eritema del canto interno. Dolor a la presión. A veces la presión sobre el saco lagrimal consigue que salga secreción a través de los puntos lacrimales. Hiperemia conjuntival más marcada en la zona cercana al canto interno.

2. Obstrucción del canal lacrimonasal

Lagrimo crónico, secreción mucoide o mucopurulenta.

Manejo

1. Investigar la existencia de enfermedades venereas en la madre.
2. Descartar la existencia de lesión corneal (tinción con fluoresceína y luz azul).
3. Tomar una muestra por raspado conjuntival.
4. Realizar cultivo y antibiograma en sangre y agar chocolate.
5. Si se sospechan clamidias o virus realizar la toma de muestra correspondiente.

Tratamiento

El tratamiento inicial se basa en la sospecha diagnóstica y los resultados de la tinción con Giemsa y Gram.

1. **No se sospecha ningún organismo y las tinciones no aportan datos:**

Eritromicina local (pomada) 5 veces al día y general (50 mgr/kg/día) durante 2 semanas.

2. **Conjuntivitis química:**

No es preciso tratamiento, pero debe reevaluarse a las 24 horas.

3. **Se sospechan Clamidias:**

Eritromicina general (50 mgr/kg/día) + pomada de eritromicina o sulfacetamida local.

Si se confirman por cultivo o inmunofluorescencia deben tratarse la madre y su pareja.

5. Retinopatía del prematuro

Fisiopatológicamente se trata de una retinopatía proliferante secundaria a una isquemia en la periferia retiniana. En el prematuro los vasos retinianos periféricos no están desarrollados. La administración de oxígeno provoca una vasoconstricción a dicho nivel y la supervivencia de la retina se ve comprometida. Al existir isquemia retiniana se liberan factores vasoproliferativos responsables del cuadro clínico.

Aunque su incidencia ha disminuido mucho debe tenerse presente, tanto por las implicaciones legales que comporta, como por evitar la ceguera que puede provocar.

Clínica

1. Factores de riesgo

- Niños prematuros: < 36 semanas de gestación.
- Niños con bajo peso: < de 1500 gr. y especialmente < 1250 gr.

- Oxigenoterapia

2. Signos

El cuadro clínico suele ser bilateral.

- Existencia de zonas avasculares en perifería retiniana.
- Dilatación y tortuosidad de venas y arteriolas retinianas en polo posterior (Foto 5-1).
- Leucocoria.
- Desprendimiento de retina (Foto 5-2) , hemorragia vítrea, proliferación fibrovascular retiniana.

Diagnóstico

Debe realizarse estudiando el fondo de ojo en midriasis.
Es de reseñar que los niños con RP dilatan mal.

Diagnóstico diferencial

Debe realizarse con:

- Vitreo-retinopatía exudativa familiar (Foto 5-3)

Es una enfermedad autosómica dominante, aunque pueden existir afectados asintomáticos. No existe historia de oxigenoterapia.

- Hembras con incontinentia pigmenti (Síndrome de Bloch-Sulzberger: congénito y asociado a epilepsia, parálisis espástica, malformaciones cardíacas, condrodisplasia, alopecia y anomalías dentales y oculares, con un cuadro muy parecido a la RP.

- Otras causas de leucocoria.

Clasificación

Puede realizarse según la:

1. Localización (Foto 5-4)

- Zona 1: Polo posterior (2 veces la distancia entre fovea y papila centrada en papila).
- Zona 2 : Desde la zona 1 a la periferia nasal.
- Zona 3 : Desde la zona 1 a la perifería temporal.

2. Extensión

Número de sectores afectados (30° por sector)

3. Severidad

- Estadio 1 (Foto 5-5)

Línea de demarcación plana que separa la zona vascular posterior de la avascular en perifería.

- Estadio 2 (Foto 5-6)

Borde de demarcación neto.

- Estadio 3 (Foto 5-7)

Borde de demarcación neto con proliferación fibrovascular extraretiniana anaranjada.

- Estadio 4A (Foto 5-8)

Desprendimiento de retina extrafoveal.

- Estadio 4B

Desprendimiento de retina subtotal que afecta a la zona 1.

- Estadio 5 (Foto 5-9)

Desprendimiento de retina total.

4. Enfermedad "Plus"

Existencia de venas engrosadas y arterias tortuosas en el polo posterior. Es un signo pronóstico crítico.

Manejo

1. Niños < 1250 gr.

Examen del fondo de ojo en midriasis con indentación escleral a las 4 semanas del nacimiento, mejor antes de ser dado de alta hospitalaria.

2. Otros prematuros o con bajo peso al nacer.

Examen en iguales condiciones que en el caso anterior pero a las 6 semanas del nacimiento.

Tratamiento

1. Estadios 1-2

No es preciso tratamiento.

2. Estadio 3

Crioterapia o láser si están afectadas las zonas 1 ó 2, o si existe afectación de más de 5 sectores contiguos con membrana fibrovascular con signo +. Se trata toda la zona avascular y debe instaurarse en las 72 horas siguientes al diagnóstico.

3. Estadios 3-4

Tratamiento quirúrgico con cerclaje escleral y/o vitrectomía.

Seguimiento

1. Niños < 1250 gr.

En caso de enfermedad preumbral repetir los exámenes cada 2 semanas hasta la 14 semana, después cada 1-2 meses y finalmente cada 6-12 meses.

En cualquier estadio que afecte la zona 1, si existe borde con enfermedad "plus" en zona 2, o ante cualquier caso con proliferación fibrovascular en la zona 2 los exámenes se realizarán samanalmente.

2. Otros niños prematuros o con bajo peso al nacer

Si en el examen inicial existe cualquier grado de RP seguir la misma páuta que en niños < 1250 gramos. Si no existe RP en el examen inicial revisar a las 12-14 semanas.

6. Leucocoria

Se denomina así a la existencia de un reflejo pupilar blanquecino.

En condiciones normales la pupila es de color negro. En caso de existir una zona de retina blanquecina la luz reflejada puede ser visible.

La presencia de leucocoria siempre impone un estudio profundo del enfermo, tanto porque pueda tratarse de un retinoblastoma, como porque las otras causas tienen un potencial ambliopizante elevado.

Exploración

En principio no es preciso ningún instrumento para observar su existencia: o bien los padres traen al enfermo porque les ha llamado la atención o bien en un examen rutinario nosotros la apreciamos. No obstante la mejor forma de objetivar una la leucocoria es usar el oftalmoscopio. Se coloca uno a 1 metro del enfermo y mira a través del visor, procurando observar los dos ojos. En condiciones normales el reflejo rojo pupilar es homogéneo. En caso de leucocoria el reflejo rojo se encuentra alterado. Debe estudiarse en mirada al frente y en diferentes direcciones de mirada.

Una vez que se ha constatado la existencia de leucocoria será necesario realizar una exploración oftalmológica completa y una exploración general, incluyendo RMI, ultrasonografía...

Etiología

1. Retinoblastoma (Foto 6-1)

Tumor maligno de la retina. Se presenta como una masa nodular blanca que se extiende al vítreo (endofítico) (Foto 6-2), como una masa bajo la retina desprendida (endofítico), o como una lesión infiltrativa difusa que simula una uveítis. Es frecuente la neovascularización del iris y algo menos el pseudohipopion y la siembra en vítreo. Puede ser unilateral, bilateral e incluso multifocal. La edad más frecuente de presentación es entre el primer y segundo año de vida. En ocasiones existe historia familiar. En la (Foto 6-3) se observa invasión orbitaria.

2. Malformaciones congénitas

Colobomas corioretinianos (Foto 6-4), vítreo primario hiperplásico persistente (Foto 6-5), fibras nerviosas mielinizadas (Foto 6-6)...

3. Inflammaciones

- Toxocariasis

Infección retiniana por nematodo que aparece como un granuloma localizado y elevado de color blanquecino, localizado en la retina periférica o el polo posterior. En ocasiones provoca una endoftalmitis difusa aguda. Suele ser unilateral. La edad de presentación es entre el 3 y 10 año.

- Toxoplasmosis

Una cicatriz corioretiniana de toxoplasmosis puede dar leucocoria, sin embargo el cuadro oftalmoscópico es muy diferente.

4. Tumores

- Astrocitomas retinianos

Su aspecto es el de masas blanco-amarillentas, sesiles, a veces multilobuladas. Se asocia a la esclerosis tuberosa y en raras ocasiones a neurofibromatosis.

5. Vasculares

- Enfermedad de Coat's (Foto 6-7, 6-8)

Anomalía en la permeabilidad vascular retiniana con alteración de la barrera hemato-retiniana. Se produce traxudación de los vasos anormáles con acúmulo en el espacio intra y subretiniano. Como se puede desarrollar un desprendimiento de retina exuddativo la presencia de leucocoria está dentro de lo posible. Afecta al sexo femenino en la 2ª-3ª década de vida. Es unilateral y no suelen existir antecedentes familiares.

- Retinopatía del prematuro

La leucocoria aparece si existe desprendimiento de retina.

Diagnóstico

Es importante la localización anatómica de la leucocoria. Así puede localizarse en:

1. Espacio pupilar

Una opacidad blanquecina a este nivel indica la existencia de catarata o casos muy avanzados de vítreo primario hiperplásico. La presencia de una catarata NO EXCLUYE otras causas de leucocoria.

2. Vítreo

La displasia vitreoretiniana se acompaña de malformaciones generales. La existencia de células o grumos en vítreo indica la existencia de hemorragia, inflamación o tumor intraocular.

3. Retina

Podemos encontrar:

a) Manchas blanquecinas estriadas.

- Las fibras nerviosas mielinizadas a parecen como manchas planas blanquecinas de superficie estriada y con

una disposición característica siguiendo el patrón de distribución de la capa de fibras nerviosas de la retina.

b) **Defectos**

- Los colobomas corioretinianos tienen una localización inferonasal.

- Las cicatrices corioretinianas por toxoplasmosis se presentan como una cicatriz blanca nacarada rodeadas de pigmento negro.

- Los citomegalovirus producen una retinitis típicamente descrita como en "queso y tomate": sobre un fondo de hemorragias se encuentran multitud de manchas blanquecinas.

c) **Membrana retrolental**

- Desprendimiento de retina que puede ser exudativo, por tracción o regmatógeno.

- Los desprendimientos exudativos tienen un origen vascular (vasos telangiectásicos en la enfermedad de Coat's) o por la existencia de una masa subretiniana. Si la

masa está calcificada es típico de los retinoblastomas exofíticos. Los granulomas focales son producidos por toxocariasis.

- Los desprendimientos traccionales se aprecian en la retinopatía del prematuro y en la vitreoretinopatía exudativa familiar (defecto autosómico dominante).

- Los desprendimientos regmatógenos aparecen tras un traumatismo o en la miopía alta.

Manejo

1. Historia clínica

Destacar la edad de comienzo, la presencia de antecedentes familiares, si hubo aporte de oxígeno recién nacido o si ha habido contacto con perros.

2. Examen oftalmológico completo

Es esencial medir el diámetro corneal para descartar un ojo microftálmico (la presencia de un microftalmos casi hace descartar un origen por retinoblastoma), buscar la existencia de neovascularización y de catarata, así como explorar el vítreo y el fondo de ojo en midriasis.

3. Exámenes especiales

Ultrasonografía B, angiografía fluoresceínica, TAC o RMN de órbita y cerebro, test de ELISA para toxocara y paracentesis de cámara anterior son útiles no sólo para el diagnóstico diferencial sino también para planear el tratamiento.

4. Examen bajo anestesia general

Tratamiento

Enviar al oftalmólogo.

En el retinoblastoma el tratamiento a elegir depende del tipo y el momento evolutivo. Sólo indicar que se usa la enucleación, la irradiación, la fotocoagulación con láser, la crioterapia y si existen metástasis la quimioterapia.

7. Estrabismo

Se entiende por estrabismo a una pérdida de la alineación ocular. Se excluyen aquellas causas de pérdida de alineación ocular debidas a parálisis oculomotoras, siempre que éstas no sean congénitas.

El estrabismo es un defecto no ocultable, por lo que nos plantea dos problemas de igual importancia para el niño: el funcional, con la falta de desarrollo de la visión binocular-estereopsis y la posibilidad de aparición de ambliopía, y el estético. Los niños con estrabismo pueden desarrollar alteraciones de la personalidad y sufrir su condición. No es raro que sean objeto de burlas por parte de otros niños.

Recuerdo fisiológico

Cuando un niño nace no sabe ver. Por tanto en los primeros años de vida debe desarrollar la capacidad que le brinda nuestro sistema sensorial y motor: la visión binocular única y estereoscópica. Es decir la unión de dos imágenes diferentes, vistas por cada ojo independientemente, en una única. Para ello se necesita:

- Una posición de los ojos correcta.
- Una normalidad en la captación y transmisión de las imágenes a la corteza visual.
- La capacidad de fusión de las dos imágenes en la corteza sensorial visual.

Existen unas etapas en la instauración de estas capacidades monoculares y así lo primero que se desarrolla es la capacidad de fijación. Al año de vida dicha capacidad está plenamente desarrollada y es completamente estable. Posteriormente aparece la capacidad de proyección-localización, siendo máxima a los 2 años y estabilizándose a



los 4 años. La agudeza visual es máxima a los 5 años y se estabiliza a los 7-8 años.

Simultáneamente se desarrolla la capacidad de visión binocular.

Fisiopatología

¿qué ocurre cuando aparece un estrabismo?

Depende del tipo de estrabismo y de la edad de instauración.

Si el estrabismo es monocular, es decir un ojo está siempre desviado, y además es precoz se altera la capacidad de fijación, que incluso puede llegar a no desarrollarse. En consecuencia la agudeza visual de ese ojo estará muy disminuida: estos estrabismos son muy ambliopizantes. Si su aparición es más tardía puede perderse esa capacidad de fijación, aunque la ambliopía no será tan profunda. Por supuesto que no aparece la proyección-localización o es defectuosa, ni tampoco la visión binocular única.

Si el estrabismo es binocular o alternante, es decir unas veces desvía un ojo y otras veces el otro, se desarrollará la capacidad de fijación, pero no la visión binocular única.



Aparecen fenómenos de confusión, diplopia, supresión y de correspondencia retiniana anómala.

Etiología

Es muy variada. Las causas más importantes son:

- Alteraciones motoras, como alteraciones en las inserciones musculares, sus fascias, parálisis congénitas, molformaciones orbitarias.
- Alteraciones acomodativas, defectos de refracción fundamentalmente hipermetropía.
- Alteraciones del sistema nervioso central: déficit fusional, disinergia acomodación-convergencia.
- Causas hereditarias.
- Causas orgánicas oculares que impiden el desarrollo de la fijación: cicatrices maculares, cataratas...

Anamnesis

Ante un niño con estrabismo deberemos preguntar, además de los antecedentes personales y familiares:

- Cuándo empezó a desviar.
- Qué ojo comenzó a desviar y si sigue siendo el mismo o también desvía el otro.
- El comienzo ha sido lento y progresivo o brusco.

Exploración

Debe investigarse la función motora y la función sensorial. Quizás para un pediatra los dos puntos más interesantes son descubrir si existe un estrabismo y ambliopía.

La exploración de la función motora se realiza practicando el “Cover test” (Foto 7-1). El enfermo debe estar correctamente colocado: cabeza derecha, luz de fijación centrada, mirada al frente en PPM (posición primaria de mirada). Debe realizarse en mirada de lejos y cerca. También debe hacerse en diferentes posiciones de la mirada.

El “cover test” consiste en tapar un ojo y observar si el otro ojo hace algún movimiento.

El “cover-uncover” consiste en tapar un ojo y acto seguido destaparlo y observar qué movimiento realiza.

El “cover alterno” consiste en la oclusión de un ojo y acto seguido se ocluye el otro. Es la variedad más disociante de

las tres, por lo que pone de manifiesto forias con más facilidad.

Al realizar esta prueba podemos obtener información valiosa:

- Si existe o no estrabismo.
- Si el estrabismo es convergente, divergente o vertical.
- Si el ángulo de desviación es el mismo en cualquier dirección de la mirada (concomitante) o no (incomitante).
- Si existe algún ojo dominante, y por tanto el otro ojo puede presentar ambliopía.

Deben investigarse los movimientos oculares de cada ojo por separado (ducciones), haciendo mirar al enfermo en diferentes direcciones de la mirada. De esta forma podemos descubrir limitaciones que pueden indicar parálisis o restricción.

El examen sensorial por parte del pediatra incluye la toma de la agudeza visual y, si dilata al enfermo, la fijación. Para saber si existe fijación foveolar se hace mirar al niño la

luz del oftalmoscopio con un filtro que proyecte una estrella o círculo. El especialista debe realizar un estudio de la refracción bajo cicloplegia y el examen de la correspondencia retiniana, además de los anteriormente descritos, que puede realizar el pediatra.

8. Esodesviaciones

Estrabismo en el que el ojo se encuentra desviado hacia el lado nasal.

Clasificación

- Esotropía congénita.

Comienza a observarse a los 6 meses de vida, el ángulo de desviación es muy grande, no suele existir error de refracción excesivo y es rara la ambliopía si existe fijación cruzada. Puede asociarse a nistagmus latente (aquel que sólo se manifiesta cuando ocluimos un ojo). (Foto 8-1)

- Esotropía acomodativa

Se debe a una activación excesiva del reflejo de acomodación. Es quizás el tipo más frecuente. Comienza a los 2-3 años de vida.

Existen varias formas clínicas: esotropía acomodativa refractiva (Se observa en niños hipermétropes (+3 a +6 dioptrías) (Foto 8-2), la desviación de lejos es igual a la de cerca), esotropía acomodativa no refractiva (el ángulo de desviación es mayor de cerca que de lejos) (Foto 8-3).



- Esotropía por privación sensorial

Se aprecia en aquellos casos con una lesión mono o binocular que impide una buena agudeza visual: leucomas corneales, cataratas, cicatrices retinianas, tumores...

Diagnóstico diferencial

- Pseudoesotropía

Los ojos parecen estar en esodesviación, pero al realizar el cover test no se aprecia desviación: ángulo Kappa - (Foto 8-4), epicantus (Foto 8-5), distancia interpupilar menor de lo habitual...

- Esodesviaciones incoherentes

El ángulo de desviación varía según la dirección de mirada. Ocurre en algunos síndromes congénitos y en parálisis del VI par .

Tratamiento

El pediatra enviará al oftalmólogo inmediatamente constate un estrabismo. Constituye un error esperar hasta que el niño tenga 4-5 años: ¿y si presenta una esotropía por privación secundaria a un retinoblastoma?

Las líneas generales del tratamiento son:

- Corregir el defecto de refracción si existe.
- Corregir la ambliopía si existe.
- Si la desviación desaparece con su corrección óptica no es preciso plantearse la intervención quirúrgica, aun cuando desvie al quitarse las gafas.
- Si la desviación no desaparece o lo hace parcialmente debe plantearse la posibilidad de corrección quirúrgica. Es importante que los padres comprendan que sólo se corrige el ángulo de desviación con la corrección óptica.
- Debe informarse a los padres que quizás se necesiten varias intervenciones quirúrgicas para conseguir una alineación ocular estéticamente soportable.



- La corrección quirúrgica debe ser lo más precoz posible: 3 años es una buena edad para realizarla.

9. Exodesviaciones

Estrabismo en el que el ojo se encuentra desviado hacia el lado temporal bien de forma permanente o intermitente.

Clasificación

- Exotropía intermitente

Exotropía que sólo aparece en determinadas circunstancias, intermitentemente, es decir existen momentos en los que el enfermo desvía y otros en los que no. Es quizás la forma más frecuente de exodesviación en niños. Suele comenzar a los 4 años y no es frecuente la presencia de ambliopía. Al principio los episodios de desviación, típicamente en visión lejana, se observan cuando el enfermo está soñoliento, debilitado por alguna enfermedad o fatigado. Los ojos se vuelven a alinear al cerrarlos y abrirlos o al indicar al enfermo que preste atención. Progresivamente los episodios se hacen más frecuentes y la desviación aparece también en visión cercana. Puede experimentarse diplopia. Finalmente existe una desviación constante. Algunos autores clasifican la exotropía intermitente en tres fases según el estado evolutivo del enfermo (Foto 9-1, 9-2):

. Fase 1, desviación esporádica, con el cansancio... y sólo de lejos.

. Fase 2, aumento de la frecuencia comenzando a desviar en ocasiones de cerca.

. Fase 3, Desviación constante de lejos y cerca.

- **Exotropia por privación sensorial**

Del mismo modo que en los casos de esotropia por privación sensorial, al existir un obstáculo que impida una buena agudeza visual el ojo puede desviar en exotropia.

Diagnóstico diferencial

- Pseudoexotropia

Los ojos parecen estar desviados en exotropia pero al realizar el cover test no se aprecia desviación, a pesar de existir una buena visión en cada ojo (si existiera mala visión en un ojo pudiera existir desviación con fijación excéntrica y entonces el cover test no demostraría desviación aunque realmente existiera): aumento de la distancia interpupilar, desplazamiento temporal de la fóvea (cicatrices retinianas...).

- Parálisis del III par.

- Síndrome de Duane tipo II.

Se trata de una restricción congénita de la motilidad ocular caracterizada por la limitación de la adducción en un ojo, con estrechamiento de la hendidura palpebral y

retracción del globo ocular con los intentos de aducción por parte del ojo afectado.

- **Enfermedades orbitarias.**

Tumores y pseudotumores. En estos casos existe proptosis y restricción de la motilidad ocular.

- **Miastenia gravis.**

La desviación es mayor conforme transcurre el día. Se acompaña de ptosis. El test del Cloruro de Edrofonio es +.

Tratamiento

Al igual que en las esotropías el enfermo debe ser enviado al oftalmólogo sin dilación. Del mismo modo debe explorarse la agudeza visual para descartar la presencia de ambliopía, la motilidad ocular para llegar al diagnóstico. Los enfermos serán examinados cada 6 meses, aunque si existe ambliopía deberá ser más frecuente.

- Exotropía intermitente

En fase 1 vigilar al enfermo fundamentalmente la agudeza visual y la evolución de la desviación.

En fase 2 está indicada la intervención quirúrgica con el fin de mantener la visión binocular.

En fase 3 está indicada la intervención quirúrgica. En ocasiones puede conseguirse la binocularidad.

- Exotropía por privación sensorial

Intentar corregir la causa, tratar la ambliopía, realizar cirugía muscular para conseguir la alineación ocular, plantear el uso de gafas de plástico para proteger el ojo sano de traumatismos.

10. Ambliopía

Se entiende por ambliopía a una disminución de la visión de un ojo no mejorable con la prescripción de cristales correctores y no explicable completamente por una lesión orgánica. Para que aparezca el impedimento visual debe desarrollarse en la primera década de la vida. Cuando la visión se halla completamente instaurada no puede aparecer una ambliopía.

Semiología

- Disminución de la agudeza visual. No mejora con el uso del agujero estenopéico e incluso ven peor al mirar a su través.
- La agudeza visual morfoscópica suele ser superior, es decir si se presentan los optotipos por separado la visión es mejor que si se presentan agrupados.
- El uso de filtros de densidad neutra no reduce la agudeza visual (sí se reduce si existe lesión orgánica).
- No existe defecto pupilar aferente aunque la ambliopía sea muy severa.

Etiología

Cualquier impedimento al desarrollo de la visión.

- Estrabismos

En el período de desarrollo visual si un ojo está siempre desviado y no se usa aparecerá ambliopía. Es la causa más frecuente. Los estrabismos de pequeño ángulo son más ambliopizantes que los de gran ángulo, pues en éstos puede existir fijación cruzada.

- Anisometropías

Si existe una diferencia mayor de 3 dioptrías entre los dos ojos, la corteza visual encuentra dificultades en la fusión de las imágenes de cada ojo, debido a la diferencia de tamaño en ellas. Se suprimirá la imagen de un ojo.

- Oclusión

Ptosis palpebral, uso no adecuado de parches oculares...

- Opacidades de medios (cicatrices corneales, cataratas, vítreo primario hiperplásico...) o lesiones retinianas (toxoplasmosis...).

Diagnóstico

- Investigar si ha existido historia de estrabismo, oclusión...
- Realizar un examen ocular completo para descartar lesión orgánica o estrabismo.
- Realizar una refracción bajo cicloplegia.

Tratamiento

Si el período de desarrollo visual terminó (niños mayores de 11-12 años) no debe hacerse nada. Si el niño es menor de esta edad límite:

- Corregir el defecto de refracción si existiera.

- Ocluir el ojo sano 1 semana por cada año del niño, por ejemplo 4 semanas si el niño tiene 4 años. Estas cifras son aproximadas. El enfermo debe ser revisado no sólo para ver si mejora su agudeza visual, sino para observar cómo reacciona el ojo ocluido. Deben usarse parches normalizados. El parche debe colocarse inmediatamente el niño se despierta y se le retirará cuando ya esté dormido. No es infrecuente que por “lástima” los padres dejen al niño algún tiempo sin el parche: **NO SE CONSIGUE NADA**. Para quitarlo es recomendable colocar previamente una compresa húmeda caliente y así se desprende sin escoriar la piel.



Cuando se consigue una agudeza visual óptima no es infrecuente tener que seguir con las oclusiones unas horas al día, hasta los 11-12 años, para poder mantener la visión alcanzada.

Si la causa de la ambliopía es el estrabismo no debe realizarse la intervención quirúrgica hasta que la ambliopía esté resuelta.

11. Glaucoma congénito

Aunque raro debe estar en la mente del pediatra y, por supuesto del oftalmólogo. Suele ser un problema bilateral.

Semiología

- Los niños con glaucoma congénito son llevados al pediatra por presentar lagrimeo, fotofobia (incluso blefarospasmo) y en ocasiones ojo rojo. Ante una fotofobia en un niño debe sospecharse un glaucoma congénito.

- Signos corneales: aumento del diámetro horizontal corneal (>12 mm. en un menor de 1 año es muy sospechoso) (Foto 11-1), edema corneal (turbidez) (Foto 11-2), roturas en la membrana descemet (líneas horizontales o concéntricas al limbo blanquecino-grisáceas) (Foto 11-3).

- Presión intraocular elevada.

- Alteración papilar: aumento de la relación escavación /disco.

Etiología

- **Glaucoma congénito primario**: no está asociado a otras anomalías oculares.

- **Asociado a anomalías del segmento anterior**: síndrome de Axenfeld, anomalía de Rieger y anomalía de Peter. Puede observarse alteraciones del iris, pupila...

- **Síndrome de Loewe**: enfermedad hereditaria ligada al sexo recesiva y caracterizada por catarata, glaucoma y alteraciones renales.

- **Rubeola**: cataratas, glaucoma, corioretinopatía en “sal y pimienta”, alteraciones cardíacas y renales.

- **Facomatosis, homocistinuria...**

Diagnóstico

- Descartar otras anomalías sistémicas, enfermedades durante el embarazo o historia familiar de glaucoma congénito.

- Realizar un examen ocular completo: buscar un aumento del diámetro corneal, la existencia de estrias corneales, tomar la tensión ocular y ver el fondo de ojo en midriasis, estudiar el ángulo irido-corneal.

- Plantearse la realización de un examen ocular bajo anestesia. Debe saberse que el uso de anestesia general reduce significativamente la tensión ocular, halotano fundamentalmente, salvo si se usa una ketamina, la cual eleva la tensión ocular.

Diagnóstico diferencial

- **Aumento del diámetro corneal o globo ocular**

Megalocórnea congénita (diámetro corneal mayor de normal pero sin edema corneal, aumento de la PIO ni alteraciones del disco óptico), miopía magna...

- **Edema y/o líneas en descemet**

Trauma obstétrico (se pueden producir edema y estrías en descemet, pero éstas son verticales u oblicuas y en general el cuadro es unilateral), distrofia endotelial hereditaria congénita (bilateral, edema corneal, el diámetro corneal y la PIO son normales), mucopolisacaridosis, cistinosis...

- **Lagrimeo y/o fotofobia**

Obstrucción del conducto nasolagrimal...

Tratamiento

Suele ser quirúrgico, por lo que el tratamiento médico es transitorio, en espera de la intervención.

Médico

- Beta-bloqueantes tópicos
- Inhibidores de la anhidrasa carbónica generales o tópicos.
- Epinefina

Los mióticos no suelen ser efectivos e incluso pueden aumentar la PIO.

Quirúrgico

El tratamiento de elección es la goniotomía o la trabeculotomía. En caso de fracaso puede realizarse una trabeculectomía.

12. El niño ciego

Un niño que parece no ver requiere una atención preferente por parte del oftalmólogo y del pediatra. Además se necesitará la colaboración de otras instituciones para poder orientar y desarrollar el posible potencial visual del niño.

Etiología

En ocasiones la causa es obvia, cataratas congénitas muy densas, leucomas corneales, cicatrices maculares..., pero en otras no. Se expone una guía muy general sobre las causas no tan obvias, debe investigarse entre otros los siguientes parámetros: existe nistagmus de seguimiento o no, el reflejo pupilar a la luz es normal o no.

- Existe nistagmus de seguimiento y el reflejo pupilar fotomotor es malo

Amaurosis congénita de Leber, hipoplasia del nervio óptico, acromatopsia, atrofia óptica congénita...

- Existe nistagmus de seguimiento y el reflejo fotomotor pupilar es bueno

Nistagmus infantil, albinismo...

- No existe nistagmus y el reflejo fotomotor es normal

Disfunción cerebral difusa, maduración del sistema visual retrasada, error extremo de refracción...

Diagnóstico

- Examen pupilar.
- Buscar la existencia de nistagmus minuciosamente.
- Explorar el segmento anterior con una luz: buscar defectos de transiluminación en el iris.
- Realizar un estudio del fondo de ojo en midriasis.
- Realizar una refracción bajo cicloplegia.
- Considerar un estudio ERG y PVE si no se descubre nada.

Tratamiento

- Corregir los defectos de refracción si los hubiera.
- Consejo genético.
- Informar a los padres y a los servicios de educación.
- Evaluar el sistema endocrino del niño, sobre todo si existe retraso en el crecimiento...

13. Tumores orbitarios

Constituyen una patología infrecuente pero importante por su gravedad. Como ya ha sido explicado en otros apartados el tumor maligno orbitario en niños mas frecuente es el rabdomyosarcoma. Y que puede debutar con un cuadro parecido a la celulitis orbitaria preseptal.

Clinica

El signo característico es la proptosis y el desplazamiento del globo ocular en determinada dirección. Adicionalmente existe alteración de la motilidad ocular. Dependiendo de la etiología aparecen otros signos y síntomas.

Etiología

- Rabdomiosarcoma

Es típico de niños menores de 7 años, aunque puede presentarse a cualquier edad. Es un tumor maligno de rápida progresión local y muy metastatizante. Se localiza con más frecuencia en la zona nasal superior. Puede existir edema palpebral y en ocasiones historia de sangrado nasal. La radiología suele demostrar destrucción ósea.

- Linfangioma

Se presenta en la 1ª década de la vida. Es frecuente que junto a la presentación orbitaria existan focos en conjuntiva, párpados y orofaringe. Es de evolución lenta, pero si sangra evoluciona más rápidamente.

- Leucemia

En menores de 10 años. Es típica la aparición de lesiones en órbita, rápidamente evolutivas y que producen proptosis, antes de que aparezcan los signos típicos de

leucemia en médula ósea. Es decir el debut de una leucemia puede suceder a nivel orbitario.

- Gliomas del nervio óptico

Se presenta en menores de 2-6 años. Es un tumor lentamente progresivo. Se produce disminución de la agudeza visual, defecto pupilar aferente relativo, edema del disco óptico y atrofia óptica. Puede asociarse a neurofibromatosis.

- Neuroblastoma metastásico

Suele comenzar por un cuadro agudo de proptosis, equímosis subconjuntival y desplazamiento del globo ocular. Existe afectación general debido a que en estos casos en el enfermo ya ha sido diagnosticada la localización primaria.

- Quistes dermoides y epidermoides

Están presentes desde el nacimiento, se localizan típicamente en la región supero temporal.

- Teratomas

Están presentes en el nacimiento. La visión del ojo del lado afectado suele estar perdida debido a aumento de la PIO, atrofia óptica o exposición corneal.

Diagnóstico

- Historia clínica

Investigar fundamentalmente la edad de comienzo y la progresión, la existencia de sangrado nasal y la afectación sistémica general.

- Examen externo

Medir la proptosis con el exoftalmómetro de Hertel o con métodos menos sofisticados (guía milimetrada), buscar masas en la fosa temporal y en el abdomen.

- Realizar un examen ocular completo

- TAC O RMN de órbita y cráneo

- Biopsia

En aquellos casos en los que se constata rápida evolución o existe sospecha de rhabdomyosarcoma.

Tratamiento

Depende de la etiología, pero no debe olvidarse que en estos enfermos, al poder presentar ambliopía..., también será preciso un tratamiento oftalmológico.

14.Exploraciones habituales

Agudeza visual

Es una exploración que sólo excepcionalmente puede omitirse. Nos da una idea general del funcionamiento del sistema visual. Debe hacerse con las gafas del enfermo y sin ellas, cada ojo por separado (aunque en ocasiones, como la existencia de un nistagmus, también interesa tomar la agudeza visual del los dos ojos simultáneamente) y, si no se alcanza la agudeza correcta, tras mirar por un agujero estenopeico. Los optotipos usados deben estar correctamente iluminados, el enfermo situado a la distancia adecuada y el centro de

la pantalla de optotipos a la altura de los ojos del enfermo (Foto 12-1). Por supuesto el paciente no debe estar deslumbrado. Si no se cumplen estos requisitos la agudeza que tomemos será falsa.

La medición de la agudeza visual valora el sentido de la forma de nuestro sistema visual, o lo que es lo mismo el poder discriminatorio espacial entre la existencia o ausencia de estímulo luminoso. Este poder discriminatorio radica en los conos, por lo que se estudia la función macular. A su vez dentro del sentido de la forma se distinguen tres sensaciones: 1. el mínimo visible u objeto más pequeño diferenciable; 2. el poder

de alineamiento(Agudeza Vernier); y 3. el mínimo separable. La agudeza visual mide el mínimo separable, por lo que puede definirse como la mínima separación que debe existir entre dos puntos para que sean vistos como distintos.

La exploración de la visión en el niño o personas poco colaboradoras, intencionadamente o no, puede revestir dificultades. En recién nacidos y lactantes se usan pruebas indirectas. En los recién nacidos deberemos fijarnos en el reflejo pupilar, en el intento del niño a cerrar los párpados y retirar la cabeza hacia atrás si se ilumina con una luz intensa. A partir de la segunda

semana ya intenta quitar la mano que le abre los párpados e incluso mira la luz que lo ilumina. A partir de la 3 semana aparece el reflejo de amenaza y cierra los párpados si se le aproxima un objeto. Al mes aparece el reflejo de fijación y sigue los objetos con los ojos y la cabeza. En determinadas situaciones puede ser de utilidad el estudio del nistagmo optocinético.

Si el enfermo no consigue ver ningún optotipo se indicará la distancia a la que es capaz de contar los dedos de una mano (que nosotros le presentaremos). Si ni siquiera ésto es posible se intentará determinar si consigue percibir movimientos (se mueve la mano

delante de él). Finalmente si el enfermo no percibe movimiento alguno se le presentará una luz en diferentes posiciones, el enfermo debe decirnos si percibe la luz y de que lugar procede.

El Agujero estenopeico.

Consiste en una pantalla opaca con un pequeño agujero en su centro (Foto 12-2). Al mirar a través de él se aumenta la profundidad de campo y por lo tanto los objetos situados por delante y detrás de la distancia de enfoque son vistos nítidamente. El mejor ejemplo para comprender cómo actúa es compararlo con una máquina fotográfica: si enfocamos un objeto y utilizamos diafragmas grandes sólo aparece nítido, en la foto, el objeto enfocado; en cambio si se utiliza un diafragma pequeño, aparecen nítidos todos los objetos, incluso aunque no estuvieran enfocados. Permite discriminar si

un déficit de agudeza visual es debido a un defecto de refracción o a una patología ocular orgánica. En aquel caso la agudeza visual mejorará notablemente al mirar a través del agujero estenoico.

Exploración de la motilidad extrínseca

Observar si existe desviación de la cabeza, si existe desviación evidente en PPM y finalmente explorar las ducciones, versiones y vergencias. El método más importante de diagnóstico es el Cover test, cuyo fundamento se expone en la (Foto 7-1).

De acuerdo con los resultados de la exploración pueden encontrarse llas siguientes circunstancias:

La desviación no existen en PPM

Este hecho puede ser debido:

1. El sujeto es normal, se encuentra en ortoforia.

2. Parálisis supranuclear.
3. Paresia, en este caso y si es antigua puede observarse actitud compensadora de la cabeza.
4. Heteroforia (“estrabismo latente o compensado”), para ponerla de manifiesto es preciso eliminar el reflejo de fusión, bien mediante el Cover test o las varillas o cilindros de Maddox.

La desviación existe en PPM

1. El estrabismo es aparente por la existencia de un epicantus, una separación anormal de los globos oculares o un ángulo Kappa excesivamente grande. (el

ángulo Kappa es el formado por un eje que pase por el centro corneal y el eje de visual. Para explorarlo se observa donde se aprecia el reflejo corneal de una luz, si coincide con el centro de la cornea el ángulo no existe, si está hacia la parte nasal el ángulo es + y si está hacia la parte temporal es -. Un ángulo Kappa + hace que se aparente un estrabismo divergente o que se enmascare un convergente. Un ángulo Kappa - hace que se aparente un estrabismo convergente.)

2. El estrabismo es real, en cuyo caso resulta primordial diferenciar si se trata de un estrabismo

paralítico o un concomitante. Para ello es de interés prestar atención a los siguientes datos:

	Concomitante	Paralítico
Comienzo	Niño (9 meses-5 años) Intermitente.	Congénito o en el adulto Brusco
Diplopia¹	No	Sí
Ángulo de desviación	Constante Excepto en síndromes alfabéticos	Variable Si es antiguo tiende a hacerse concomitante
Ángulo primario-secundario²	Iguales	El secundario es mayor (Ley de Hering)

1. Existen dos excepciones, el estrabismo concomitante agudo de Franceschetti que se observa en miopes de edad media sí presenta diplopia; el estrabismo paralítico antiguo del niño o adulto no presenta diplopia si se desarrollo ambliopía o supresión.
2. El ángulo primario es el observado cuando fija el ojo paralítico, el secundario es el observado cuando fija el ojo normal. ¡El ojo sano desvía más que el paralítico!

Exploración pupilar

El examen debe realizarse en una habitación poco iluminada.

1. Determinar el tamaño y simetría de las pupilas. Para ello el paciente debe mirar un objeto distante. Se iluminará con una luz débil de modo que ambas pupilas sean visibles a la vez. Medir el tamaño con una regla milimetrada. El 20% de los individuos normales tienen una anisocoria perceptible clínicamente.

2. Examinar las reacciones pupilares a la luz y acomodación. Se usará una luz intensa, la del oftalmoscopio sirve.

- Iluminar cada ojo observando la contracción pupilar del ojo iluminado.

- Iluminar cada ojo observando la contracción pupilar del ojo no iluminado.

- Iluminar un ojo, ver su contracción, pasar rápidamente la iluminación al otro ojo y observar si este último mantiene la contracción o por el contrario se dilata algo.



3. Existen otros métodos de exploración como la pupilometría y la prueba de los colirios.

Dilatación pupilar

A pesar de que con la práctica, el examen de fondo de ojo puede llegar a ser una técnica asequible para todos los médicos, no hay ninguna duda de que si provocamos una midriasis medicamentosa en el paciente nos va a facilitar mucho la observación de los detalles del fondo.

La dilatación de la pupila ha sido durante mucho tiempo un tema "tabú" para los médicos no oftalmólogos, debido en parte al miedo de provocar un ataque de glaucoma agudo y en parte a la pérdida de visión, sobre todo cercana, que durante horas e incluso

días producía en los pacientes. Hoy día, gracias a la aparición de nuevas drogas que provocan un mínimo efecto ciclopléjico y una buena midriasis pupilar en pocos minutos, el riesgo se minimiza, por lo que se puede aconsejar su uso de forma rutinaria como una ayuda imprescindible para realizar una buena oftalmoscopia. Entre estos midriáticos, el más aconsejable por las características que posteriormente veremos es la TROPICAMIDA.

En el siguiente cuadro podemos ver las características de cada uno de estos midriáticos en cuanto a los siguientes parámetros:

- Dilatación: tiempo que tarda en provocar un mediano efecto midriático.
- Máximo: tiempo que tarda en adquirir su máximo efecto midriático.
- Reversión: tiempo que tarda en revertir el efecto midriático.
- Relación Cicloplejia/Midriasis: a mayor relación mayor pérdida visual.

Midriático	Dilatación	Máximo	Revierte	Relación C/M
Atropina	30-45 minutos	1 hora	5-7 días	muy alta
Cicloplégico	25-30 minutos	45 minutos	1 día	alta
Tropicamida	15 minutos	30 minutos	4-5 horas	baja
Fenilefrina	60 minutos	90 minutos	12-24 horas	baja

Como se puede comprobar, el **fármaco de elección para dilatar la pupila es la TROPICAMIDA** por:

1. Más rápida dilatación.
2. Más rápido efecto máximo.
3. Más corta reversión de efectos.
4. Baja relación C/M.

5. No tener ningún efecto secundario.

La Tropicamida es la N - etil - alfa - hidroximetil - N - 4 - piridilmetil benceno acetamida, un antimuscarínico de acción ocular muy rápida y fugaz. Sus efectos ciclopléjicos son inconsistentes e inapropiados para refracciones exactas. La acomodación se recupera al cabo de 2 horas aproximadamente.

Método:

A. Se instala una gota de tropicamida en el fondo de saco inferior.

- B. Se observa a los 10 minutos si se puede ver fondo.
- C. Si no ha dilatado lo suficiente se vuelve a instalar otra gota.
- D. Se puede ver fondo después de otros 10 minutos

Circunstancias que requieren dilatar la pupila:

- Examen más cuidadoso de una parte de la retina.
- Falta de colaboración del paciente.
- Opacidad de medios.
- Niños pequeños.
- Falta de experiencia .
- Examen de la periferia.

Riesgos a tener en cuenta al dilatar la pupila

- Enfermos que hayan sufrido un traumatismo craneoencefálico y requieran ser revisados sus reflejos pupilares.
- Enfermos con implante de lente intraocular de cámara anterior.
- Enfermos que cuenten antecedentes de glaucoma de ángulo estrecho o ataques anteriores de glaucoma agudo. Debido a que este tipo de glaucoma es muy raro, los beneficios de una buena oftalmoscopia y los pasajeros efectos de la Tropicamida, hacen que

merezca la pena dilatar a todos los pacientes que tengamos interés en realizarles una buena oftalmoscopia.

Oftalmoscopia

Método de exploración objetivo que permite la visualización del fondo de ojo mediante un instrumento óptico que capta la luz reflejada por la retina. Permite ver y el estudiar las estructuras vasculares y nerviosas de forma directa, rápida e incruenta. Puede ser indirecta o directa. La oftalmoscopia directa es la más frecuentemente utilizada; la imagen observada está magnificada (Foto 12-3); para explorar al enfermo se le debe indicar que mire ligeramente hacia arriba y al contrario del ojo a explorar (Foto 12-4), de esta forma lo primero que se observa es la papila; para explorar el ojo

derecho del enfermo tomaremos el oftalmoscopio con nuestra mano derecha y miraremos con nuestro ojo derecho (Foto 12-5); deben ajustarse las dioptrías del oftalmoscopio al posible defecto de refracción del explorador y del enfermo; mirar primero la papila, seguir por las arcadas vasculares nasales y temporales, finalizando la exploración en la mácula. En la oftalmoscopia indirecta la imagen está invertida, binocular, estereoscópica y poco magnificada; es un método para los especialistas. A continuación se exponen su modo de uso.

1. Se debe sentar al paciente en una sala semioscura, en un sillón cómodo, a ser posible con respaldo para la cabeza o contra la pared. Quitar las gafas del paciente, no las lentillas. En un niño pequeño la mejor forma de situarse es la siguiente: colocarse la enfermera y el médico sentados uno frente al otro tocándose las rodillas, la enfermera toma al niño de forma que de la espalda al médico, el médico abre sus rodillas y la enfermera deja caer al nene de forma que la cabeza descansa sobre las las rodillas del médico si es un lactante y entre las rodillas si es más mayor. De esta

forma puede sujetarse la cabeza del niño suavemente y se impiden los movimientos.

2. Hacer que dirige la mirada hacia un punto de referencia por encima de vuestro hombro (.. la línea que une la pared con el techo de detrás).

3. Coger el oftalmoscopio con respecto al enfermo con el siguiente criterio:

OJO DERECHO DEL PACIENTE - ojo derecho del médico - mano derecha del médico -lado derecho del paciente.

OJO IZQUIERDO DEL PACIENTE - ojo izquierdo del médico - mano izquierda del médico - lado izquierdo del paciente.

4. Situaros a unos 30 centímetros del paciente alumbrando con la luz del oftalmoscopio el ojo a estudiar con las dioptrías del cabezal en 0.

5. Mirar por el visor del oftalmoscopio hasta que veáis el ojo y observeis el reflejo anaranjado del fondo.

6. Acercaros progresivamente sin dejar de ver el ojo hasta unos 2-3 centímetros. No poner demasiada intensidad de luz.

7. Enfocar con la rueda lateral del cabezal del oftalmoscopio sumando las dioptrías del médico y del paciente hasta que veais los detalles del fondo.

8. Si se producen reflejos que estorban la visión del fondo se pueden evitar inclinando el oftalmoscopio para que no coincidan la dirección del rayo luminoso y el eje visual del médico.

Orden de visualización

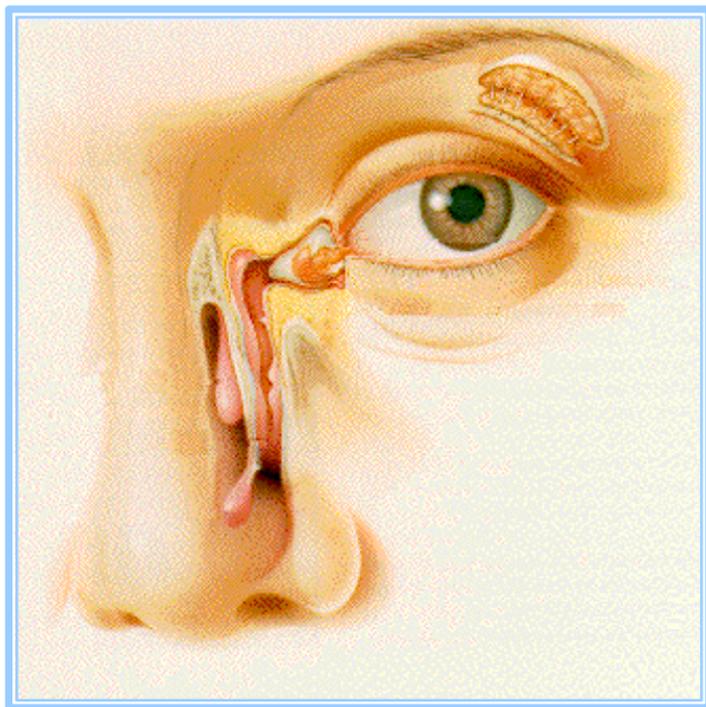
Si habeis hecho una buena técnica de posicionamiento, al entrar en fondo de ojo observareis en primer lugar la papila óptica, lugar de entrada del nervio óptico con 4 troncos vasculares retinianos que de ella emergen. A partir de ahí se recomienda seguir el siguiente orden:

1. Papila óptica (lo primero, ya que carece de fotorreceptores y provoca poca miosis).
2. Vena y arteria superior.
3. Vena y arteria nasal superior.

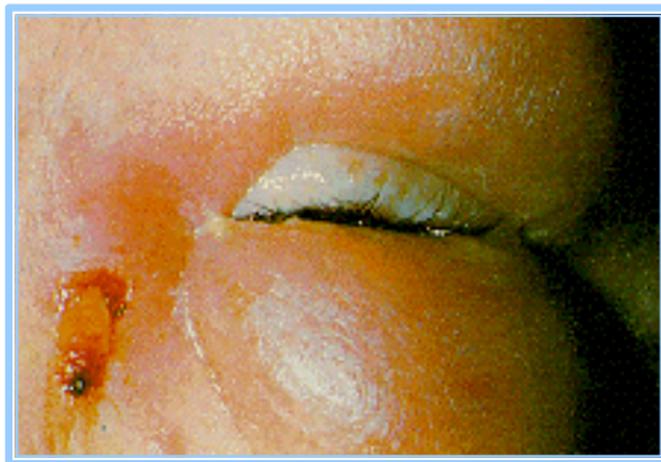
4. Vena y arteria temporal inferior.
5. Vena y arteria nasal inferior.
6. Retina superior (mirada arriba).
7. Retina nasal (mirada nasal).
8. Retina inferior (mirada abajo).
9. Retina temporal (mirada temporal).
10. Mácula (mirada dirigida a la luz del oftalmoscopio o punto de fijación). Siempre la mácula debe ser lo último por la miosis reactiva.

15. Iconografía

1-1. Esquema del aparato lagrimal



1-2. Dacriocistitis aguda



1-3 Celulitis Preseptal



1-4 Conjunctivitis bacteriana



2-1 Dacriocistitis aguda



3-1 Reacción alérgica palpebral



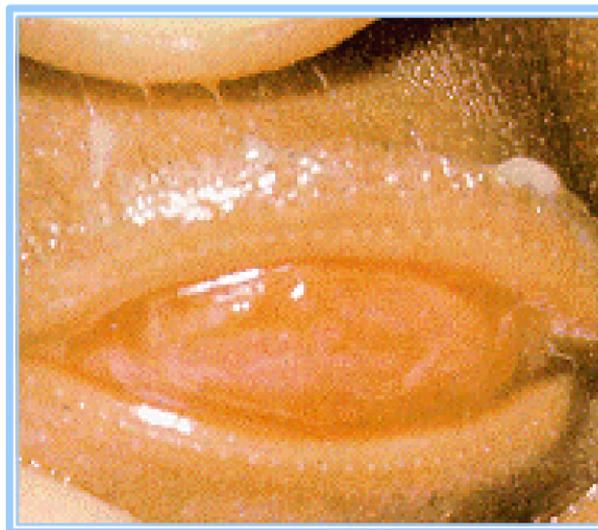
3-2 Rbdomiosarcoma



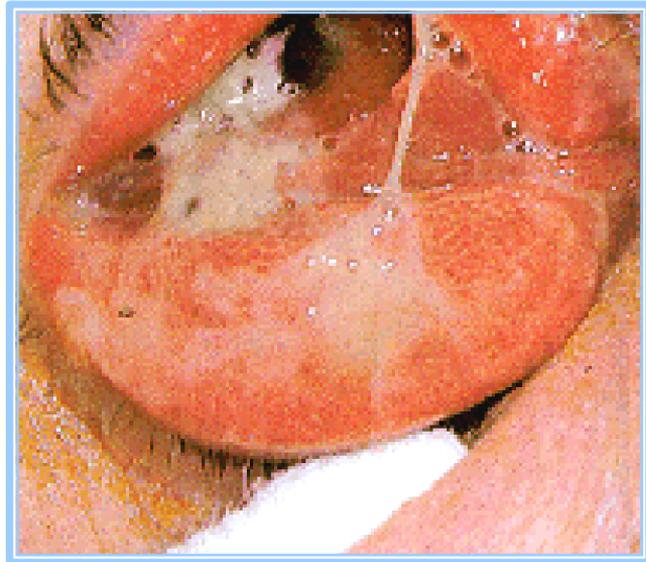
Rabdomiosarcoma maxilar (tratado como celulitis orbitaria 2ª a sinusitis maxilar)



4-1 Conjuntivitis neonatal por Clamidas



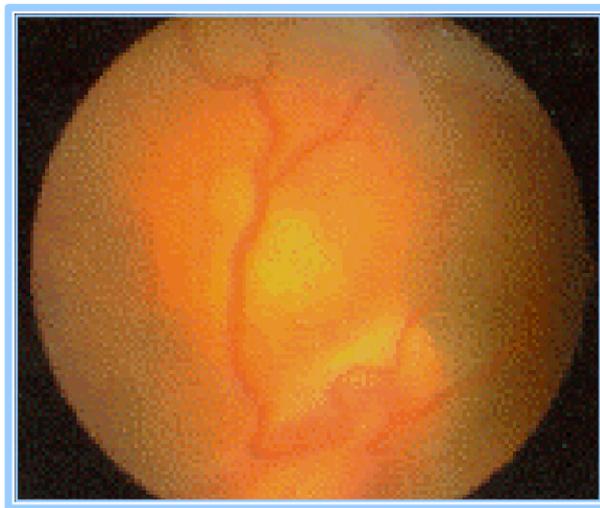
4-2 Conjuntivitis gonocócica



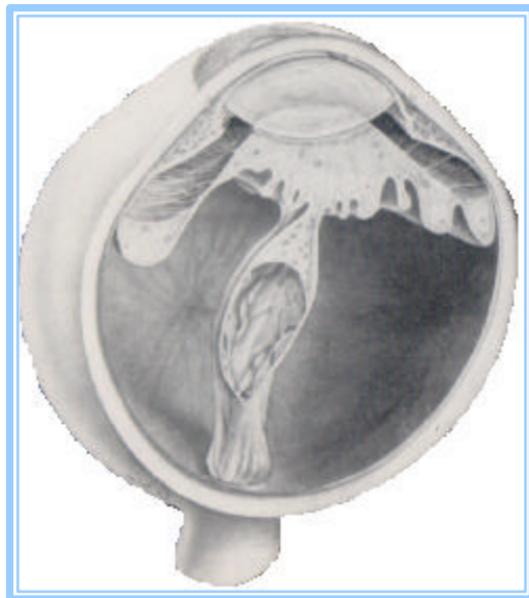
4-3 Conjuntivitis herpética



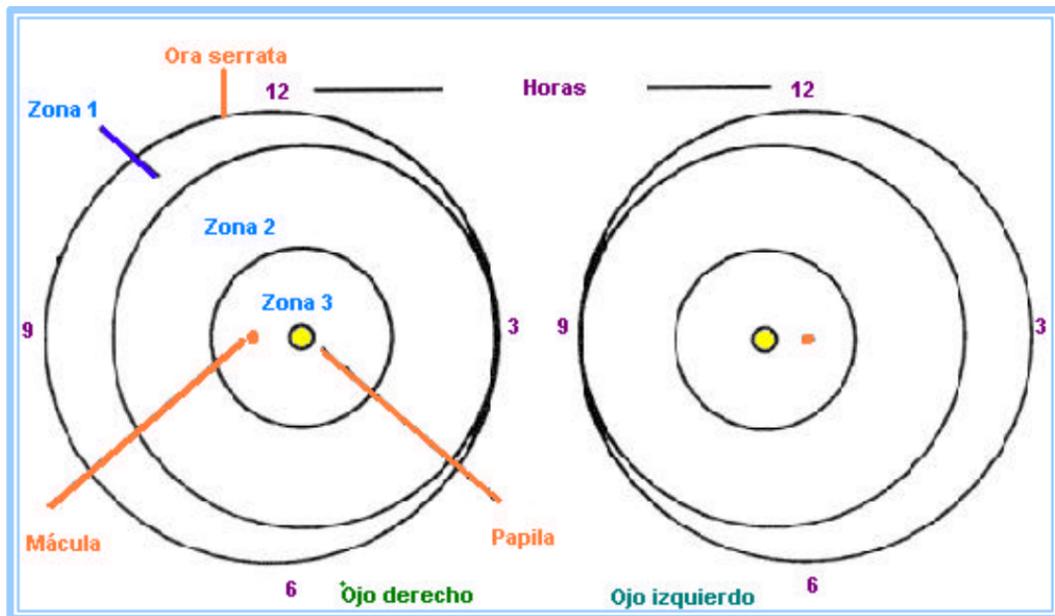
5-1 RP dilatación y tortuosidad vascular.



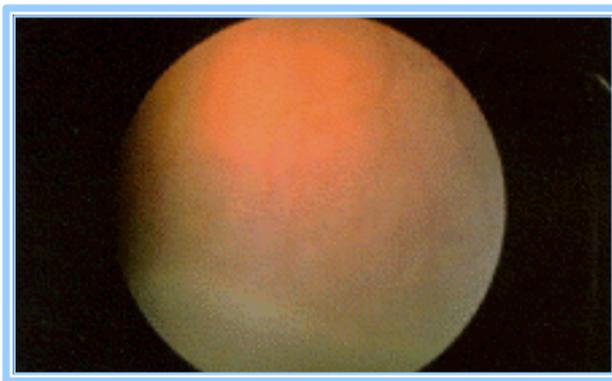
5-2 RP Desprendimiento de retina total.



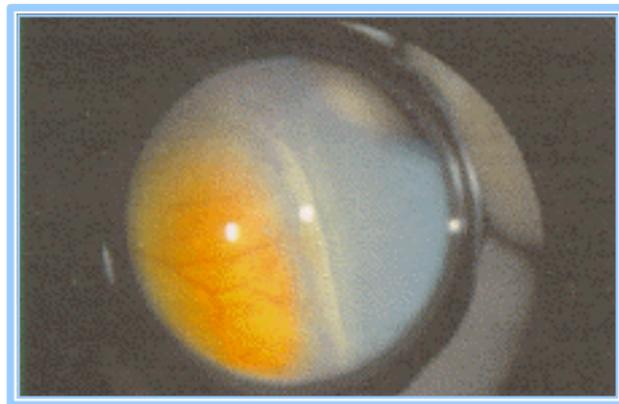
5-4 RP esquema de las diferentes áreas de localización.



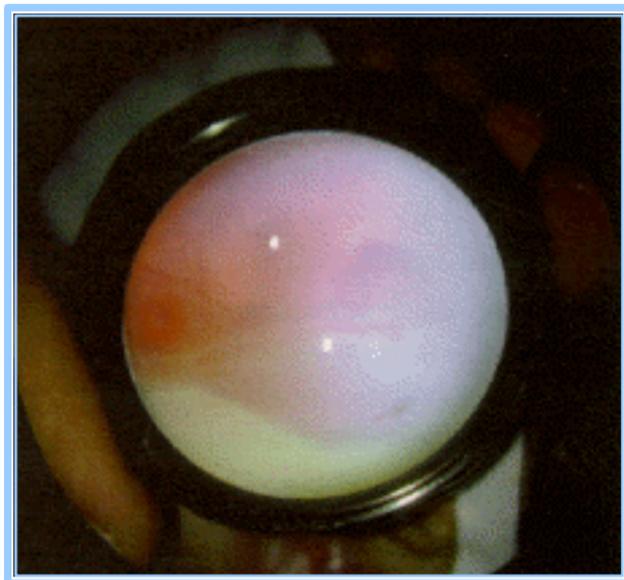
5-5 RP Estadio 1.



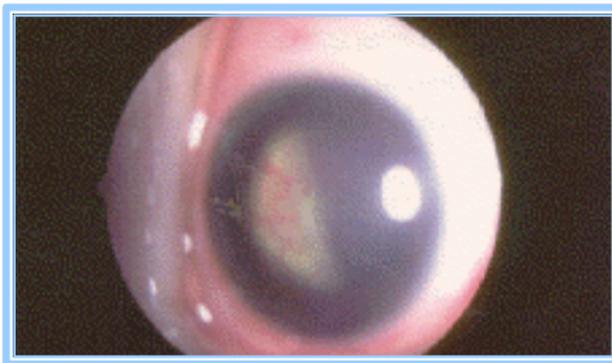
5-6 RP Estadio 2.



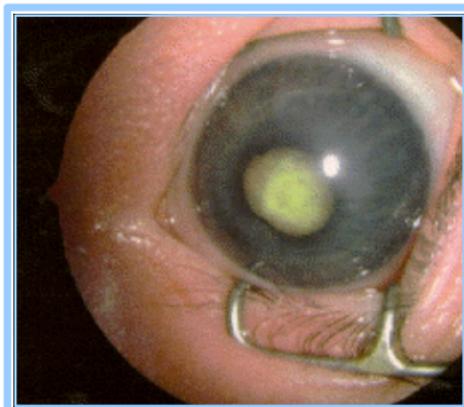
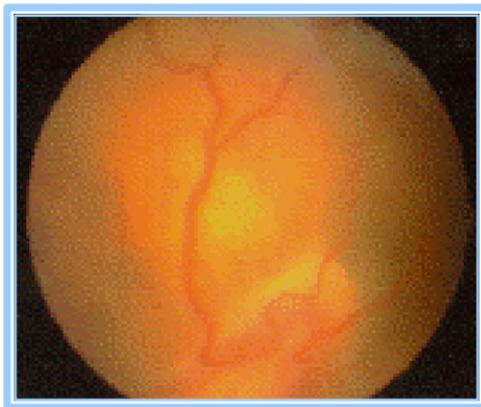
5-7 RP Estadio 3.



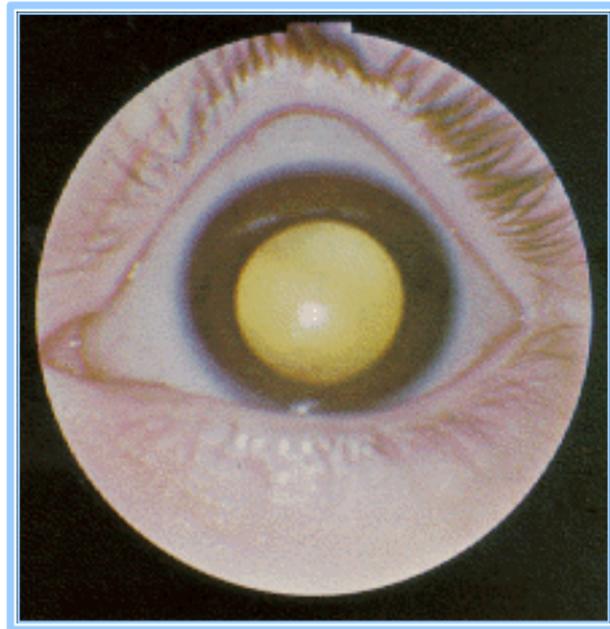
5-8 RP Estadio 4A.



5-9 RP Estadio 5.



6-1 Leucocoria en retinoblastoma.



6-2 Retinoblastoma endofítico (corte del globo ocular).



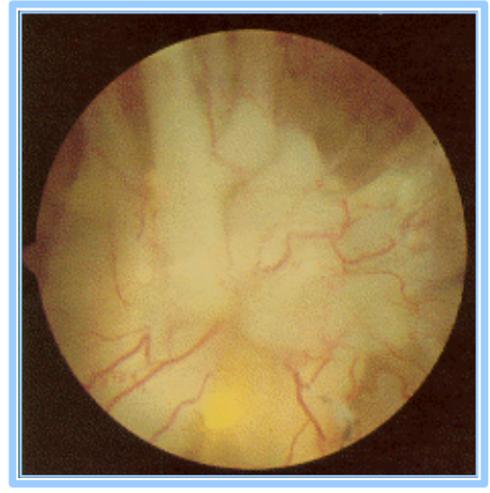
6-3 Invasión orbitaria en retinoblastoma.



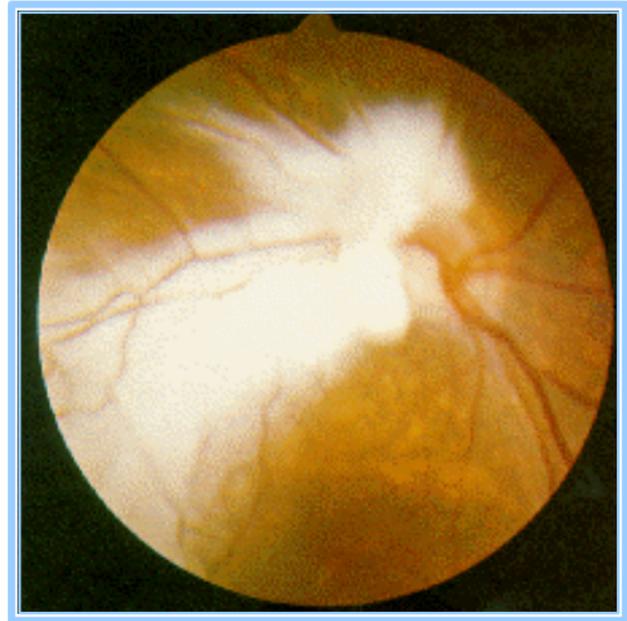
6-4 Leucocoria por coloboma corioretiniano.



6-5 Leucocoria por vitreo primario hiperplásico persistente.



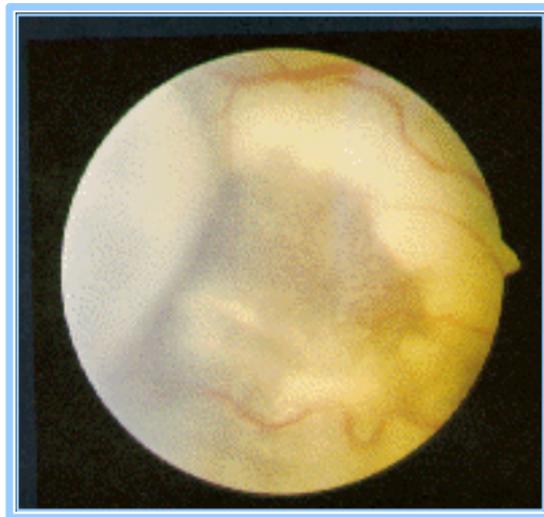
6-6 Fibras nerviosas mielinizadas.



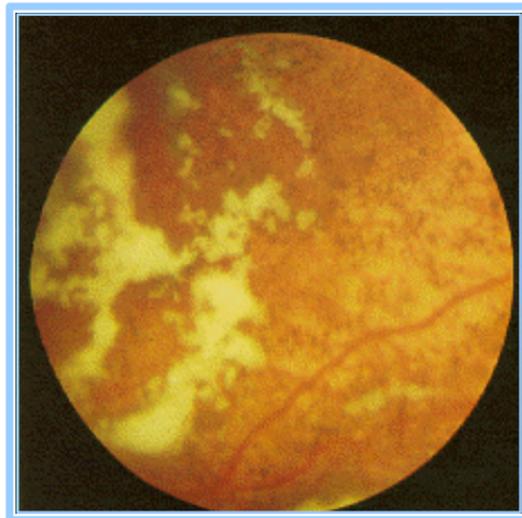
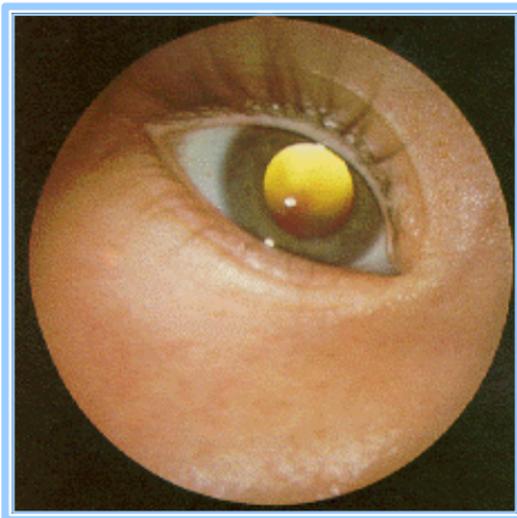
6-7 Leucocoria en enfermedad de Coat's.



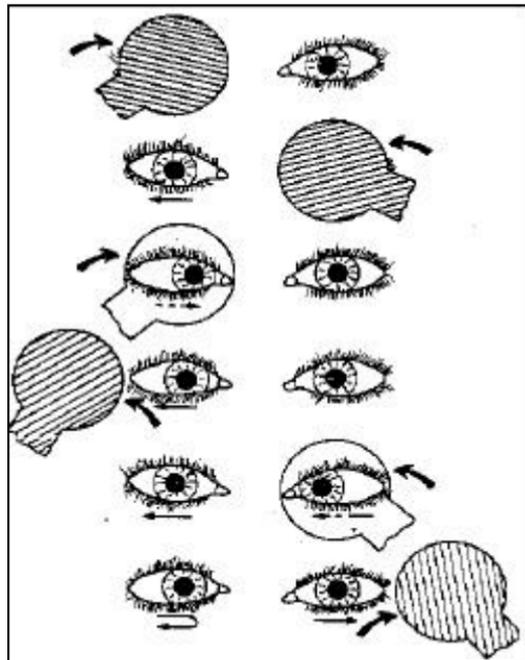
6-8 Fondo de ojo en enfermedad de Coat's.



6-9 Leucocoria en retinitis por citomegalovirus.



7-1 Esquema Cover test.



8-1 Esotropia congénita.



8-2 Esotropia acomodativa.



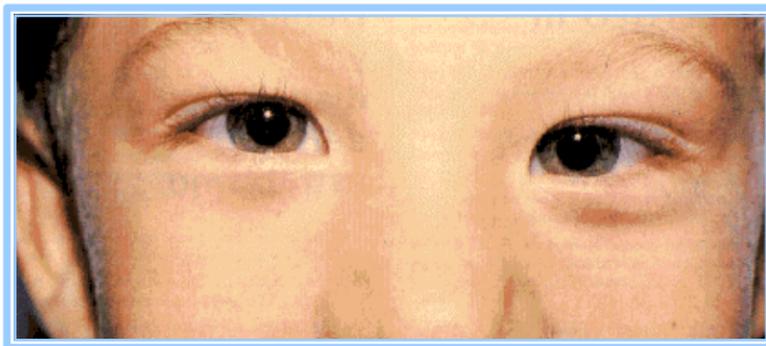
8-3 Esotropia acomodativa parcial.



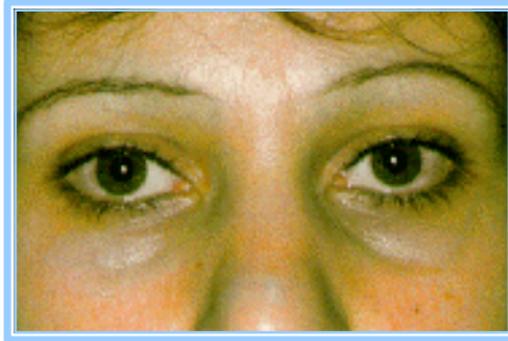
8-4 Ângulo Kappa +.



8-5 Epicanthus.



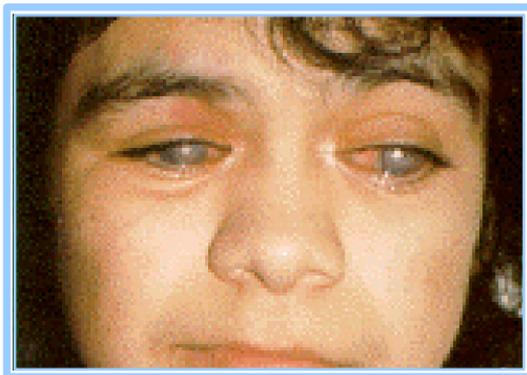
9-1 Exoforia: ortoforia de cerca.



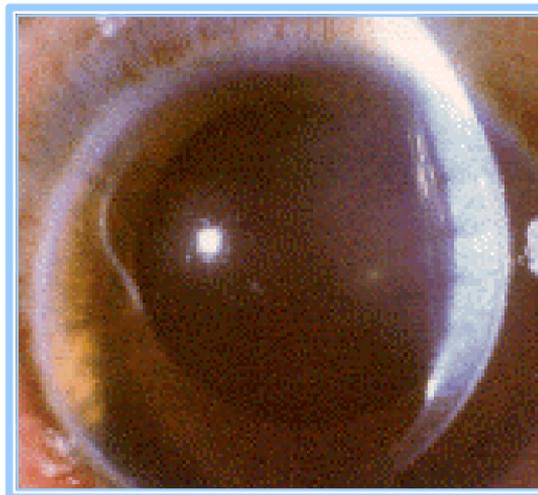
9-2 Exoforia: desviación de lejos



11- 1 Buftalmos.



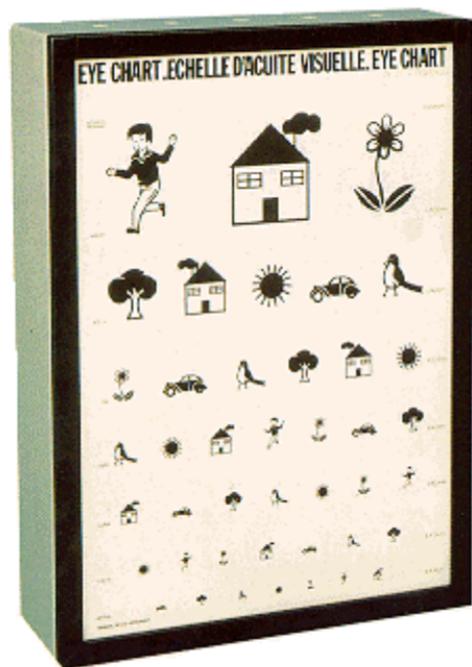
11-2 Edema corneal en el glaucoma congénito.



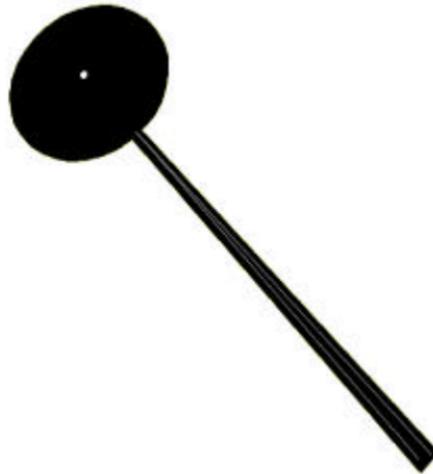
11-3 Roturas en descemet en el glaucoma congénito.



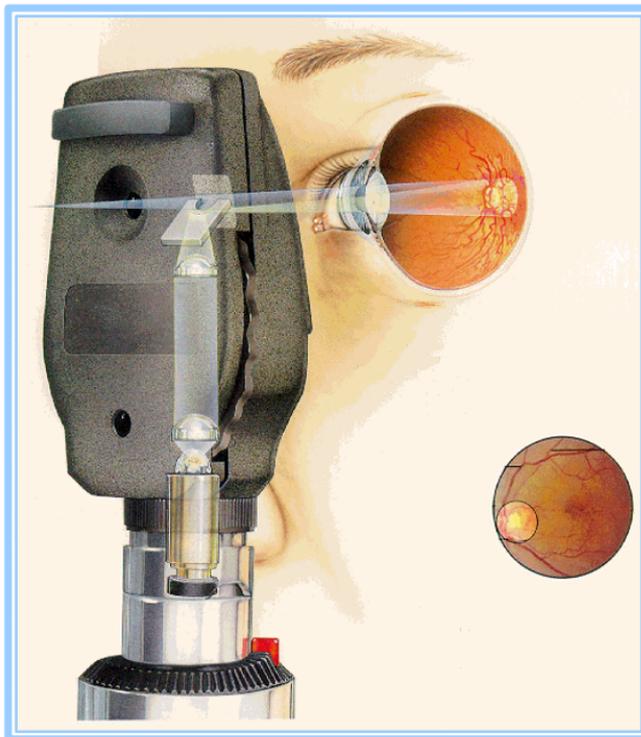
12-1 Optotipos Pigassou



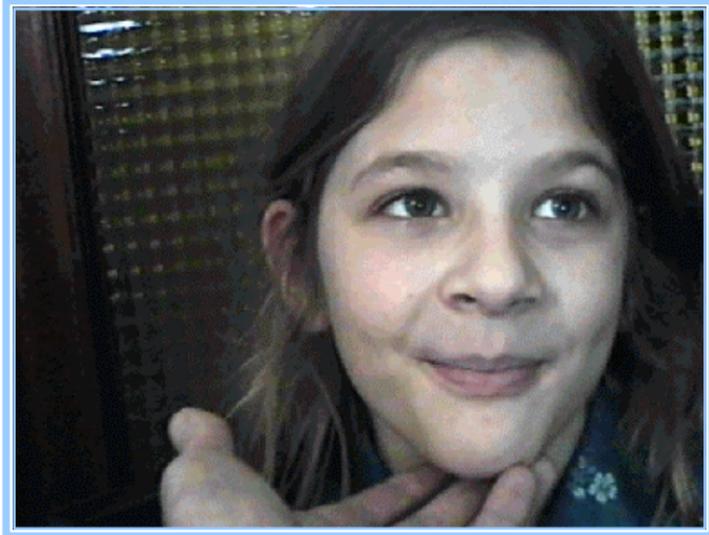
12-2 Agujero estenopéico.



12-3 Oftalmoscopio directo.



12-4 Oftalmoscopia: posición del enfermo.





12-5 Oftalmoscopia: forma de coger el oftalmoscopio.



16. Referencias

The Wills Eye Manual, Lippincott-Raven, 1993

Duane CD-ROM, 1997

Resúmenes y trabajos varios de residencia