CAPÍTULO XIV
OFTALMOLOGÍA PEDIÁTRICA

Joaquín Fernández Pérez, Virginia Gallego Arcas,
Miguel Angel Castellanos Ortega y Andrés Blasco Carratalá

A) ÓRBITA

A.1) CELULITIS ÓRBITARIA:

CONCEPTO:

Infección de los tejidos situados posteriormente al tabique orbitario.

ETIOLOGÍA:

- Sinusitis: la más frecuente es la etmoiditis.
- Traumatismo orbitario.
- Secuelas de cirugía orbitaria.
- Diseminación vascular.

PATOGENIA:

En niños menores de 5 años se debe al haemophilus influenzae.

CLÍNICA:

Ojo rojo, proptosis, dolor a la movilización, diplopia, fiebre y disminución de la agudeza visual.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

- Celulitis preseptal: la infección está situada anteriormente al tabique orbitario. No encontramos proptosis, ni oftalmoplejía, ni disminución de la agudeza visual.
- Tumores orbitarios: el globo ocular se encuentra desplazado en sentido contrario y se evidencia con la T.A.C.

DIAGNÓSTICO:

- Estudio oftalmológico.
- Hemograma.

- T.A.C.

TRATAMIENTO:

- Hospitalización.
- ABAE: Vancomicina 40 mgr/kgr/día IV y ceftriazona 100 mgr/kgr/día IV.
- AB tópicos.
- Hoja de consulta a O.R.L.

A.2.) TUMORES ORBITARIOS:

A.2.1) QUISTE EPIDERMOIDE:

CONCEPTO:

Se trata de un coristoma. Es una lesión quística benigna. Ocurre en un 5%.

PATOGENIA:

Es un secuestro de tejido epidérmico durante el desarrollo.

CLÍNICA:

Se presenta desde el nacimiento en la zona supero-externa de la órbita como una masa blanda e indolora.

DIAGNÓSTICO:

T.A.C.: masa bien definida sin erosión ósea.

TRATAMIENTO:

Quirúrgico: resección con cápsula intacta.

A.2.2) HEMANGIOMA CAPILAR:

CONCEPTO:

Es una tumoración formada por capilares.

PATOGENIA:

Se debe a una proliferación anómala de células endoteliales.

CLÍNICA:

Se presenta desde el nacimiento o bien en la primera infancia. Crecen durante un año y posteriormente involucionan. Se encuentran en la zona superonasal. Aparecen como una masa azulada que aumenta de tamaño con el llanto y blanquea con la presión.

DIAGNÓSTICO:

T.A.C.: lesión irregular realzada con contraste.

TRATAMIENTO:

- Involución espontánea.
- En caso de ambliopía y/o proptosis acusada: corticoides intralesionales o corticoides sistémicos o resección quirúrgica.

A.2.3) RABDOMIOSARCOMA:

CONCEPTO:

Es el tumor maligno más frecuente en la infancia.

PATOGENIA:

Derivado del músculo estriado de la musculatura oculomotora.

CLÍNICA:

Proptosis de rápida evolución asociada a edema palpebral.

DIAGNÓSTICO:

T.A.C.: puede destruir hueso; se localiza típicamente en la zona superonasal de la órbita.

TRATAMIENTO:

Radioterapia local y quimioterapia sistémica.

A.2.4) LINFANGIOMA:

CONCEPTO:

Son lesiones vasculares aisladas tapizadas con endotelio.

CLÍNICA:

Aparecen en los primeros diez años de vida siendo de crecimiento lento aunque si sangran pueden tener un curso más agudo.

DIAGNÓSTICO:

T.A.C.: lesión infiltrativa no encapsulada con diferentes densidades.

TRATAMIENTO:

Quirúrgico: está indicado si existe deformidad estética, alteraciones de la función visual o existe una neuropatía óptica compresiva derivada por una hemorragia.

A.2.5) GLIOMA DEL NERVIO ÓPTICO:

CONCEPTO:

Comienza de los dos a seis años, siendo su evolución lenta.

PATOGENIA:

Son tumores astrocíticos derivados de la astroglía, oligodendroglía y células intersticiales.

CLÍNICA:

Debuta con un déficit de agudeza visual con defecto pupilar aferente; puede existir papiledema o atrofia del nervio óptico.

DIAGNÓSTICO:

T.A.C.: demuestra un agrandamiento fusiforme del nervio óptico.

TRATAMIENTO:

Es controvertido. Se ha seguido una actitud observadora o bien se ha decantado por una postura más intervencionista con cirugía o radioterapia.

A.2.6) LEUCEMIA:

CONCEPTO:

Aparece en el primer decenio.

CLÍNICA:

Puede preceder a los signos hemáticos. Proptosis aguda uni o bilateral, sobre todo la variante L.M.A.

DIAGNÓSTICO:

T.A.C.: masa irregular con erosión ósea.

TRATAMIENTO:

Quimioterapia sistémica.

A.2.7) NEUROBLASTOMA METASTÁSICO:

CONCEPTO:

Se trata de metástasis de un neuroblastoma de localización abdominal.

CLÍNICA:

Proptosis uni o bilateral en un niño que por lo demás se encuentra sistémicamente enfermo.

DIAGNÓSTICO:

T.A.C.: masa difusa con destrucción ósea.

TRATAMIENTO:

Radioterapia local y quimioterapia sistémica.

B) PÁRPADOS.

B.1) PTOSIS CONGÉNITA.

CONCEPTO:

Hace referencia a los párpados que aparecen desde el momento del nacimiento anormalmente deprimidos, bien uni o bilateralmente, en niños por lo demás normales.

ETIOLOGÍA:

Parece Existir un rasgo autosómico dominante y así cualquiera de los padres puede padecer cierto grado de ptosis.

PATOGENIA:

Existe cierto grado de fibrosis de complejo del elevador del párpado por lo que en la mirada hacia arriba nos encontraremos con un leve rezago del párpado superior.

CLÍNICA:

- Mirada con la cabeza hacia atrás: para ver por debajo del párpado ptósico.
- Cejas arqueadas: de esta manera intenta el párpado bajo la acción del músculo frontal.

- Afectación visual: raramente el párpado ptósico cubre en su totalidad el área pupilar sin embargo bajo él puede tener asiento un astigmatismo corneal consecuencia del cual se puede derivar una ambliopía por anisometropía.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

- S. Horner: ptosis y miosis.
- Parálisis del III p.c.: ptosis y midriasis.
- Miastenia gravis: ptosis que empeora a lo largo del día. No obstante la participación del músculo frontal en la elevación del párpado superior en la ptosis congénita puede simularla ante una enfermedad, cansancio...
- S. parpadeo a la masticación de Marcus–Guun: elevación del párpado ptósico con la masticación.

TRATAMIENTO:

Indicaciones:

-Mirada con mentón elevado: intervención quirúrgica El primer año.

-Mirada normal: se retrasa la cirugía a los cuatro o cinco años para valorar mejor la función del músculo elevador.

Técnicas:

-Resección del músculo elevador.

-Suspensión frontal.

C)CONJUNTIVA:

C.1) CONJUNTIVITIS NEONATAL:

CONCEPTO:

Es la que aparece en el primer mes de vida

ETIOLOGÍA:

- Conjuntivitis química: ocurre en las primeras 24 h y está causada por los medicamentos usados como prevención en el momento del nacimiento.
- Conjuntivitis gonocócica: aparece entre 24-72 h posparto (figuras 14.1 y 14.2).
- Conjuntivitis bacteriana simple: provocada más frecuentemente por el staphilococo aureus y puede ocurrir en cualquier momento.
- Conjuntivitis por Herpes Simple: ocurre entre el 5º y 7º día.
- Conjuntivitis por Clamidia: ocurre entre el 5º y 14º día.

CLÍNICA:

- Conjuntivitis gonocócica: conjuntivitis hiperaguda purulenta que es trasmitida por la madre tras el parto y que se asocia a quemosis y membranas.
- Conjuntivitis por chlamidia: conjuntivitis aguda mucopurulenta que

puede asociar pannus y cicatrización conjuntival; también puede complicarse con infección de vías respiratorias altas y bajas.

- Conjuntivitis por herpes simple: provoca una blefaroconjuntivitis vesicular que puede complicarse con queratitis dendrítica.

TRATAMIENTO:

- La prevención se realiza en el momento del nacimiento con ungüento de eritomicina por ser menos tóxico para el epitelio corneal que el nitrato de plata, anteriormente utilizado.
- Conjuntivitis gonocócica: ceftriazona 25-50 mgr/kgr intravenosa o intramuscular en una sola dosis.
- Conjuntivitis por clamidia: eritromicina oral 50 mgr/kgr/día divididos en 4 dosis durante 14 días y tetraciclina tópica.
- Conjuntivitis por herpes simple: aciclovir tópico.
- Conjuntivitis bacteriana simple: ungüento de tetraciclina o eritromicina; también la asociación trimetropim-polimixina B.

D) SISTEMA LAGRIMAL:

D.1) DACRIOESTENOSIS CONGÉNITA:

CONCEPTO:

Se debe a la falta de permeabilización del sistema lagrimal a nivel distal en la válvula de Hasner.

CLÍNICA:

La sintomatología incluye epífora persistente, costras en las pestañas y al presionar en el saco lagrimal puede refluir material muco-purulento.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

-Conjuntivitis: ojo rojo y secreción sin epífora crónica.

-Dacriocistitis: enrojecimiento, dolor y tumefacción por dentro del canto interno; no suele existir al nacimiento.

-Dacriocistocele congénito: tumefacción no inflamatoria de la zona medial al canto interno de coloración azulada; suele existir al nacimiento.

-Glaucoma congénito: lagrimeo sin secreción ni reflujo.

TRATAMIENTO:

-Dacrioestenosis congénita:

-< 9 meses: pomada antibiótica y masajes del saco 4 veces/día.

-> 9 meses: sondaje del saco e irrigación.

-Dacriocistitis:

-Antibioterapia:

-Niño en buen estado y afebril: amoxicilina-clavulámico 20-40 mgr/kgr/día oral en tres tomas.

-Niño con mal estado general y febril: hospitalizar con cefuroxima 50-100 mgr/kgr/día IV en tres tomas.

-Otros: AB tópicos, compresas calientes, analgésicos.

-Dacriocistocele congénito: tratamiento temprano con sondaje, irrigación y descompresión.

E) CRISTALINO:

E.1) CATARATAS CONGÉNITAS:

CONCEPTO:

Se trata de opacidades del cristalino.

ETIOLOGÍA:

- Idiopática.

- Galactosemia: por déficit de la enzima galactosa 1 fosfato uridil transferasa que transforma la galactosa 1 fosfato en UDP galactosa por lo que si falla existe acumulación de galactosa 1 fosfato y galactosa. Ello ocasiona retraso mental, cirrosis y cataratas con aspecto de gota de aceite. Se detecta con la determinación de uridiltransferasa en los hematíes.

- Déficit de galactocinasa: enzima que transforma la galactosa en galactosa 1 fosfato. Si falla se acumula galactosa lo que llevará asociado cataratas en el recién nacido por lo demás sano.

- Hipoglucemia: aparece a los dos o tres años una catarata laminar. Es más frecuente en prematuros.

- Distrofia miotónica: conlleva una catarata precoz en polvo disperso subcapsular. No suele requerir tratamiento hasta la edad adulta.

- Síndrome de Lowe u óculo-cerebro-renal: asocia escleras azules, glaucoma, cataratas nucleares, enfermedad renal y retraso mental.

- Vítreo primario hiperplásico: es unilateral apareciendo tejido fibrovascular que avanza hasta detrás del cristalino y asocia cataratas. Su progresión suele conllevar glaucoma de ángulo cerrado.

- Rubeola: es consecuencia de la infección por el virus de la rubéola antes de las nueve semanas de gestación. Asocia cataratas nucleares, iridociclitis, coriorretinitis en *sal y pimienta* junto con a alteraciones cardíacas y trastornos auditivos.

CLÍNICA:

Debuta como leucocoria que puede asociarse a estrabismo y nistagmo. En la unilateral, el globo afectado suele ser más pequeño.

TIPOS:
- Polar: opacificación de cápsula y corteza.
- Zonular: esclerosis blanquecina de la zona concéntrica al núcleo.
- Lenticular: nuclear o banda periférica a él.
- Sutural: con forma de Y con poca afectación visual.
- Capsular.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL (LEUCOCORIA):

- *Retinoblastoma:* aparece entre los 12 a 24 meses de vida. Uni o bilateral. Globo ocular de tamaño normal y catarata poco frecuente.Tumor maligno de retina que se presenta como masa nodular.

- *Toxocariasis:* entre los tres y diez años. Lo más frecuente es que sea unilateral. Aparece como granuloma elevado y blanquecino. Contacto anterior con cachorros de perros. Diagnóstico con ELISA sérica positiva para toxocara.

- *Enfermedad de Coats:* varones en los dos primeros decenios de vida. Suele ser unilateral. Enfermedad retiniana vascular con exudados que puede evolucionar a desprendimiento de retina.

- *Vítreo primario hiperplásico:* aparece desde el nacimiento. Unilateral. Ojo más pequeño el afectado. Membrana fibrovascular que evoluciona a catarata, glaucoma y desprendimiento de retina.

- *Retinopatía del prematuro:* en prematuros con oxigenoterapia. Evoluciona a desprendimiento de retina.

DIAGNÓSTICO:
- Historia clínica.
- Estudio visual.
- Estudio ocular.
- Refracción bajo cicloplejia.
- ECO modo B: si no se ve fondo de ojo.
- Pruebas complementarias:
-Sangre:
-Actividad galactocinasa y galactosa 1 fosfato uridiltransferasa.
-Niveles de calcio/ fósforo: hipocalcemia e hipoparatiroidismo.
-Niveles de glucosa: hipoglucemia y diabetes.
-Orina:
-Prueba del nitroprusiato: homocistinuria.
-Sangre y proteínas: síndrome de Alport.
-Contenido de aminoácidos: síndrome de Lowe.

TRATAMIENTO:
-Tratamiento del cuadro de fondo.
-Tratamiento de otros padecimientos oculares.
-Tratamiento de la ambliopía en niños < de nueve a once años.
- Extracción de la catarata:
-Indicaciones:
-Afectación visual que pone en riesgo el desarrollo visual.
-La catarata es la causante de patología ocular.

F) GLAUCOMA:
F.1) GLAUCOMA CONGÉNITO:

ETIOLOGÍA:

- Glaucoma primario congénito: sin asociar a otras alteraciones tanto sistémicas como oculares.
- Anomalías del desarrollo del segmento anterior: bilaterales. Anomalía de Axenfeld, Rieger y Peter.
- Síndrome de Lowe u oculo-cerebro-renal: catarata, glaucoma enfermedad renal y retraso mental.
- Rubéola: glaucoma, catarata, coriorretinopatía en "sal y pimienta", defectos cardíacos y auditivos.
- Otros: aniridia, homocostinuria, vítreo primario hiperplásico, facomatosis...

CLÍNICA:
Signos críticos:
-Epífora.
-Fotofobia.
-Edema corneal: cornea nubosa.
-Aumento de los diámetros corneales: si el diámetro horizontal es mayor a 12 mm. En pacientes de un año de edad es altamente sospechoso. Tras los dos años las córneas no aumentan de tamaño aunque la presión intraocular esté notablemente elevada.
-Aumento de la presión intraocular.
-Aumento de la relación excavación del disco/disco óptico.
-Otros: desgarros lineales en la membrana de Descemet, cicatrices en el estroma, hiperemia conjuntival, cambio hacia la miopía.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL (CORNEA NUBOSA):

- *Glaucoma congénito:* aparecen las estrías de Haab que son roturas del endotelio corneal consecuencia al aumento de la presión intraocular y de las que se derivan el edema corneal.

- *Lesión por fórceps:* no existe aumento de la presión intraocular y se puede acompañar de otros signos de lesión facial.
- *Distrofia de endotelio corneal:* la presión intraocular y las papilas son normales. La superficie endotelial de la cornea presenta irregularidades.
- *Mucopolisacaridosis:* aunque existe nubosidad corneal, ésta no se debe a edema corneal. La presión intraocular y las papilas son normales.
- *Queratitis intersticial:* no suele presentarse al nacimiento.

DIAGNÓSTICO:
- Medición de la presión intraocular.
- Inspección de los nervios ópticos.
- Exploración gonioscópica del ángulo.
- Exploración de la cornea bajo amplificación.

TRATAMIENTO:
-Médico: temporal mientras se espera al tratamiento quirúrgico.
-Beta-bloqueante tópico: timolol 0.25 a 0.5% c/12h.
-Inhibidor de la anhidrasa carbónica: acetazolamida 5mgr/Kg. c/6h. Oral.
-compuesto de adrenalina:dipivefrina 0.1% c/12h.
-Quirúrgico:
-Goniotomía: incisión de la malla trabecular con un cuchillete.
-Trabeculotomía: abrir el canal de Schlemm hacia cámara anterior.
-Trabeculectomía.

G) VÍTREO-RETINA:
G.1) RETINOPATÍA DEL PREMATURO:

CONCEPTO:

Fue la causa principal de ceguera infantil hasta que se encontró el oxígeno como factor etiológico fundamental.

ETIOLOGÍA:

Los factores de riesgo son:
-Prematurez: en especial menor de 36 semanas.
-Peso al nacer: en especial menor de 1250gr
-Oxigenoterapia complementaria.
-Gemelo prematuro.

PATOGENIA:

La retina periférica temporal es la última zona en vascularizarse al final de la gestación. Cuando se interrumpe el crecimiento normal de los vasos sanguíneos, el borde mesenquimatoso de avance se eleva y forma una cresta. Los capilares

posteriores a esta cresta están obliterados. En los casos más graves puede cicatrizar y provocar tracciones de la retina.

CLÍNICA:

-Retina periférica avascular.

-Dilatación de venas y tortuosidad de arterias en polo posterior (enfermedad plus).

-Pobre dilatación pupilar.

-Asociaciones: hemorragia vítrea, desprendimiento de retina y leucocoria.

DIAGNÓSTICO:

-< 1250 gr: estudio de fondo de ojo bajo dilatación a las cuatro o seis semanas.

-otros prematuros: a las seis o diez semanas.

- *ESTADIAJE*:

-Estadio 1: aspecto de línea de demarcación clara que separa la retina periférica avascular de la retina vascularizada.

-Estadio 2: cresta elevada.

-Estadio 3: crecimiento de tejido fibrovascular a partir del borde posterior de la cresta hacia vítreo o hacia la superficie retiniana.

-Estadio 4: desprendimiento de retina subtotal.

-Estadio 5: desprendimiento de retina total.

- *LOCALIZACIÓN*:

-Zona 1: desde la papila hasta el doble de la distancia entre papila y mácula.

-Zona 2: hasta la ora serrata nasal y retina periférica temporal.

-Zona 3: semiluna restante temporal, superior e inferior.

TRATAMIENTO:

-Estadio 1 y 2: no requiere.

-Estadio 3: crioterapia o fotocoagulación en las primeras 72 horas.

-Estadio 4 y 5: reparación quirúrgica.

G.2) VÍTREO PRIMARIO HIPERPLÁSICO:

CONCEPTO:

Es la causa más frecuente de catarata unilateral en el lactante y recién nacido.

PATOGENIA:

El vítreo primario es el segmento posterior del ojo embrionario que se encuentra llena de sangre y ramas de las ramas de la arteria hialóidea que emerge de la papila. En condiciones normales éstos vasos desaparecen dando lugar al

vítreo secundario, avascular y transparente.

Si el vítreo primario persiste junto con la arteria hialóidea, que se extiende hasta la superficie posterior del cristalino, se forma una hiperplasia del tejido glial que lo acompaña, formándose una membrana retrolental que se extiende por toda la circunferencia del proceso ciliar; éste actúa empujando el cristalino y el iris hacia delante.

CLÍNICA:

El ojo afectado suele ser más pequeño. Aparecen, dependiendo de la gravedad, los siguientes hallazgos:

-Persistencia de la arteria hialoidea.

-Opacidad de la porción posterior de la corteza del cristalino.

-Procesos ciliares alargados.

-Cámara anterior estrecha por desplazamiento del plano iris-cristalino.

-Cámara anterior plana y catarata total.

TRATAMIENTO.

Quirúrgico: para evitar el glaucoma por cierre angular y las hemorragias vítreas persistentes.

Bibliografía

Clinical anatomy of the eye; Snell, R. Lemp, M. 2nd edition.
Adler´s Physiology of the Eye; Hart,W. 9th edition.
Atlas of Clinical Ophthalmology; Spalton, D. Hitchings, R. Hunter, P. 2nd edition.
Manual of Ocular Diagnosis and Therapy; Pavan-Langston, D. 4th edition.
Clinical Ophthalmology; Kanski, J. 4th edition.
Ophthalmology; Yanoff, M. Duker,J.
Ophthalmology; Kanski, J. Nischal, K.