

---

# Oftalmología Pediátrica

Dra. Flor M. Gálvez Quiroz

---

## 1. EXAMEN OCULAR EXTERNO EN EL NIÑO

El examen inmediato del recién nacido se lleva a cabo mediante la observación breve del color de la piel, respuesta de extremidades y dedos, y una inspección rápida de la superficie corporal. Por lo general, el examen más completo se efectúa en la sala de pediatría.

Debido a que el desarrollo del ojo a menudo refleja el desarrollo de los órganos y tejidos del cuerpo (considerado como un todo), numerosos defectos somáticos congénitos se reflejan en el ojo, por lo que un examen ocular cuidadoso, realizado poco después del nacimiento, puede sugerir la necesidad de practicar procedimientos ulteriores de investigación (la respuesta subjetiva se limita a seguir una luz que se mueve).

Los instrumentos necesarios mínimos para el examen ocular del recién nacido son una buena lámpara de mano, un oftalmoscopio y una lupa, si se desea un mayor aumento.

### 1.1. INSPECCIÓN OCULAR EXTERNA DEL NIÑO

Se inspeccionan los párpados en busca de excrecencias, deformidades, muescas palpebrales y su movimiento al abrir y cerrar los ojos. Se observa el tamaño absoluto y relativo de los globos oculares, así como su posición y alineamiento. Se examina el tamaño y brillo de las córneas, la cámara anterior, la claridad y la configuración del iris. También se inspeccionan el tamaño, posición y reacción a la luz de las pupilas.

- Examen Oftalmoscópico del niño

Con las pupilas no dilatadas se pueden obtener cierta información mediante el uso del oftalmoscopio en un cuarto oscuro. Pero lo ideal es que todos los recién nacidos sean examinados con un oftalmoscopio a través de pupilas dilatadas. El examen oftalmoscópico demostrará cualquier opacidad de la córnea, del cristalino o del humor vítreo, así como anormalidades en el fondo. Las hemorragias retinianas se presentan en un 15% de los recién nacidos y casi siempre se aclaran por completo en pocas semanas sin dejar alguna alteración visual.

## 2. EL OJO NORMAL EN LACTANTES Y NIÑOS

### 2.1. GLOBO OCULAR

En el recién nacido, el ojo es mayor en comparación con el tamaño del cuerpo que en la vida posterior.

Sin embargo, el diámetro anteroposterior que determina el enfoque del ojo es corto (mide cerca de 17,3 mm). Esto produciría una hipermetropía marcada si no fuera porque en esta época la curvatura del cristalino es mayor.

### 2.2. CÓRNEA

La córnea del recién nacido también es relativamente grande, y alcanza el tamaño adulto casi a los 2 años de edad. Sin embargo, es más aplanada que la córnea del adulto y la curvatura es mayor en la periferia que en el centro, en tanto que en el adulto es lo opuesto.

### 2.3. CRISTALINO

Al nacer, el cristalino es más globular que en la edad adulta, y su mayor poder de refracción compensa lo corto del diámetro anteroposterior del ojo. El cristalino crece durante la vida a medida que se agregan nuevas fibras en su periferia, y esto provoca su aplanamiento. La consistencia del material del cristalino cambia con la vida desde una consistencia blanda semejante a un gel, hasta la consistencia dura que se observa en edad avanzada. Esto explica la pérdida gradual del poder de acomodación con el aumento de la edad.

## 2.4. ESTADO DE REFRACCIÓN

Casi 80% de los niños nacen hipermétropes, 5% miopes y 15% emétropes. Cerca del 10% padece vicios de refracción que requieren corrección antes de los 7 u 8 años de edad, la hipermetropía permanece estática o disminuye en forma gradual hasta los 19 ó 20 años. A menudo la miopía se desarrolla entre la edad de 6 y 9 años y aumenta durante la adolescencia, efectuándose el mayor cambio en la época de la pubertad. El astigmatismo es congénito y permanece casi constante durante toda la vida.

## 2.5. IRIS

Al nacer, el pigmento es escaso o nulo en la superficie anterior del iris. La capa pigmentaria posterior se muestra a través del tejido traslúcido, dando el efecto de un color azulado o gris azulado. A medida que el pigmento empieza a aparecer en la superficie anterior el iris adopta su color definitivo. Si se deposita una cantidad considerable de pigmento los ojos serán de color café. Una menor pigmentación produce ojos azules, grises, castaños o verdes. Para que se realicen los depósitos pigmentarios pueden necesitarse 1 ó 2 años; mientras tanto, no es posible asegurar el color definitivo de los ojos.

## 2.6. PUPILA

En el recién nacido la pupila se localiza por dentro y debajo del centro de la córnea. Debido al poder de refracción de la córnea durante el período neonatal, la pupila aparece mayor de lo que en realidad es. El diámetro aparente varía entre 2,5 y 5,5 mm en promedio cerca de 4 mm. En la infancia la pupila es menor que al nacer. Los reflejos pupilares aparecen cerca del 5to. mes de vida fetal y ya son activos en el 6to. mes.

Casi al año de edad la pupila empieza a ampliarse y alcanza su diámetro máximo durante la adolescencia. En la edad avanzada disminuye de nuevo su tamaño. Los miopes poseen pupilas más amplias que los hipermétropes.

Las pupilas normales son regulares y redondas, se mueven de manera regular y constante como respuesta a los cambios de luz y enfoque. La anisocoria, diferencia en el tamaño de las 2 pupilas, a menudo es un dato normal; cuando no existen otras anomalías neurológicas, no se requiere una consideración diagnóstica

especial ulterior.

## 2.7. POSICIÓN

Durante los 3 primeros meses de vida, los movimientos oculares pueden encontrarse muy mal coordinados y haber ciertas dudas respecto al alineamiento correcto de los ojos. Sin embargo a los 6 meses de edad, los reflejos binoculares ya están bien desarrollados; debe investigarse cualquier desviación que se observe después de esta época.

## 2.8. SISTEMA NASOLAGRIMAL

El desarrollo fetal de los conductos nasolagrimales se inicia en forma de cordones de células, las cuales por lo general se ahuecan en la época del nacimiento.

En la normalidad, puede haber retraso de unas cuantas semanas en la formación de los conductos, y la falta de secreción lagrimal durante las primeras semanas no siempre indica alguna deficiencia; sin embargo, la falta de función de los conductos lagrimales a los 3 meses de edad exige atención.

## 2.9. NERVIÓ ÓPTICO

La mielinización de las fibras del nervio óptico casi siempre se efectúa poco después del nacimiento.

## 2.10. FONDO DE OJO NORMAL EN LACTANTES Y NIÑOS

El aspecto oftalmoscópico del fondo de ojo normal en un lactante difiere mucho del de un adulto.

La mayoría de las diferencias se deben a la distribución de los pigmentos, a la observación con el oftalmoscopio en los prematuros, con mucha frecuencia se localizan restos de la túnica vascular del cristalino, ya sea frente al cristalino, por detrás de éste, o en ambas posiciones, por lo general los restos se absorben en la época en que la infancia llega a su término, rara vez son permanentes y aparecen como una "tela de araña" completa o parcial en la pupila. En otras ocasiones, los restos del sistema hialoideo primitivo no llegan a absorberse por completo, dejando un cono en la papila óptica, el cual se proyecta hacia el humor

vítreo y se denomina papila de Bergmeister.

La excavación fisiológica de la papila nunca se ve en los prematuros y rara vez se observa en los niños a término; en raras ocasiones, cuando llega a presentarse es muy ligera. En tales casos la papila óptica aparece gris, semejando una atrofia del nervio óptico. Sin embargo, esta palidez relativa cambia en forma gradual al color rosado normal del adulto casi a los 2 años de edad.

La reflexión foveal de la luz falta en los recién nacidos. En cambio, la mácula tiene un aspecto brillante de madreperla que sugiere una elevación. Esto es más pronunciado en los niños de raza negra. La mácula se torna un poco cóncava y la reflexión luminosa foveal aparece a los 3 ó 4 meses de edad.

La periferia del fondo del ojo en el niño es gris, en comparación con el fondo del ojo del adulto, cuyo color es rojo anaranjado. En los niños de raza blanca la pigmentación es más pronunciada cerca del polo posterior y desaparece poco a poco hasta casi un color blanco en la periferia. En los niños de raza negra hay mayor cantidad de pigmento en el fondo de ojo y, se observa en toda la periferia un resplandor gris azulado. En los niños de raza blanca es normal una periferia blanquecina y no debe confundirse con el retinoblastoma.

Durante algunos meses después se sigue depositando pigmento en la retina y cerca de los 2 años de edad ya es evidente el color del adulto.

### 3. DEFECTOS OCULARES CONGÉNITOS

La mayor parte de los defectos oculares congénitos se determina por herencia, algunos ejemplos incluyen ptosis congénita, errores de refracción, aniridia, estrabismo, retinitis pigmentosa y aracnodactilia (Síndrome de Marfan).

La ausencia de antecedentes familiares positivos no es prueba de que el defecto no se localiza en el plasma germinal.

Pueden producirse otros defectos congénitos por impedimento del desarrollo del embrión; por ejemplo, los múltiples defectos que acompañan a una infección de rubeola de la madre durante los 3 primeros meses del embarazo. En este caso, el niño puede padecer cualquiera o todas las siguientes alteraciones: cataratas, cardio-patías, sorderas, microcefalia, microftalmia y deficiencia mental. Los defectos oculares son frecuentes en parálisis cerebral.

#### 3.1. ANOFTALMIA

Es un defecto raro en el cual faltan uno o ambos globos oculares o se encuentran en estado rudimentario.

Puede haber ausencia congénita de cualquier estructura ocular, o suspensión del desarrollo al grado en que sólo hay demostración histológica. Casi siempre existen los párpados. Éstos, a menudo, están adheridos a nivel de los bordes, pero pueden separarse. La anoftalmia se asocia con una alteración cromosómica.

### 3.2. OJO QUÍSTICO CONGÉNITO

Es una anomalía del desarrollo que comprende falta total o parcial de la invaginación de la vesícula óptica primaria. El ojo es de tamaño variable y, por lo general se asocia con cierto grado de proliferación del tejido de neuroglia. La malformación ocurre alrededor de la 4ta. semana de vida embrionaria.

### 3.3. CICLOPIA

La ciclopiá es una rara fusión a nivel de la línea media de las estructuras oculares en desarrollo, que se acompañan de defectos generalizados del cerebro anterior y del cráneo; por lo general no es compatible con la vida, ya que se transmite con un gen recesivo letal.

### 3.4. COLOBOMAS PALPEBRALES

Una hendidura unilateral del párpado superior constituye el tipo más común de coloboma palpebral.

Las hendiduras bilaterales pueden ocurrir en los párpados superiores o inferiores o, acompañarse de otras deformidades de la cara o del globo ocular.

### 3.5. MICROFTALMIA

En la microftalmía, uno o ambos ojos se encuentran notoriamente más pequeños que lo normal (Lámina 14, Foto 2).

Puede asociarse a muchas otras anomalías oculares, por ejemplo, la catarata, glaucoma, aniridia y coloboma.

Con mucha frecuencia también se presentan anomalías somáticas agregadas, por ejemplo, polidactilia, sindactilia, pie zambo, riñón

poliquístico, hígado poliquístico, paladar hendido y meningoencefalocele. La microftalmia casi siempre se determina en forma genética con más frecuencia con carácter recesivo pero en ocasiones puede ser dominante.

### 3.6. DEFECTOS CORNEALES

Puede haber opacidad parcial o completa de la córnea, como la que se encuentra en el glaucoma congénito, desarrollo anormal de la córnea con persistencia de adherencias entre el cristalino y la córnea, lesiones al nacer, inflamación intrauterina, queratitis intersticial, y depósito de mucopolisacáridos de la córnea, como los del síndrome de Hurler. La causa más frecuente de opacidad corneal en lactantes y niños pequeños es el glaucoma congénito. En la mayoría de los casos el tamaño del ojo es mayor que lo normal (macroftalmia, hidroftalmia, buftalmia). Los traumatismos obstétricos pueden provocar opacidades corneales extensas con edema, como resultado de la ruptura de la membrana de Descemet. Casi siempre éstas desaparecen de manera espontánea.

### 3.7. LA MEGALOCÓRNEA

Es una córnea agrandada con función normal la cual suele transmitirse con carácter recesivo ligado al sexo. Debe ser diferenciada del glaucoma infantil. Por lo general no se acompaña de otros defectos.

### 3.8. DEFECTOS DEL IRIS Y DE LA PUPILA

Con frecuencia se observan pupilas ectópicas o mal centradas. El desplazamiento habitual es hacia arriba y hacia afuera (temporal) del centro de la córnea.

En ocasiones el desplazamiento se asocia a un cristalino ectópico, glaucoma congénito o microcórnea.

Las pupilas múltiples se conocen con el nombre de policoria.

La miosis congénita se debe al escaso desarrollo del músculo dilatador. Después de la instilación de un midriático se observa una alteración escasa en el tamaño pupilar. La midriasis congénita se caracteriza por la presencia de pupilas de gran tamaño e inactivas por el subdesarrollo del esfínter muscular; debe diferen-

ciarse entre la midriasis debida a paresia juvenil y a tumores de la pineal.

El coloboma del iris es inicio del cierre incompleto de la hendidura ocular fetal y suele situarse hacia abajo y hacia la línea media (nasal) y tambien puede asociarse al coloboma del cristalino, de la coroides y del nervio óptico.

La aniridia (ausencia del iris) es una anomalía rara, que a menudo acompaña al glaucoma secundario, y se hereda con carácter autosómico dominante.

Los restos mesodérmicos persistentes casi siempre aparecen como bandas fibrilares que atraviesan el espacio pupilar central y se adhieren al círculo arterial menor del iris. Rara vez tienen valor clínico o impiden la agudeza visual.

El color del iris se determina por la herencia. Las anomalías por el color incluyen al ALBINISMO, que es la ausencia de pigmentación normal de las estructuras oculares y con frecuencia se acompañan de mala agudeza visual y nistagmo, y la HETEROCROMÍA, que es una diferencia de color en los 2 ojos, la cual puede ser un defecto primario del desarrollo sin pérdida funcional o puede ser secundaria a un proceso inflamatorio.

### 3.9. ANOMALÍAS DEL CRISTALINO

Las anomalías del cristalino que se observan con más frecuencia son las cataratas, aunque puede haber desarrollo anormal del mismo formando colobomas o subluxación, como se ve en el Síndrome de Marfan.

Cualquier opacidad del cristalino que se presente al nacimiento es una catarata congénita, independientemente de que impida o no la agudeza visual. La catarata congénita con frecuencia acompaña a otros padecimientos. La rubeola materna durante el 1er. trimestre del embarazo es una causa frecuente de catarata congénita. Otras cataratas congénitas tienen un antecedente hereditario. Si la opacidad es tan pequeña como para no ocluir la pupila, se puede alcanzar una agudeza visual adecuada enfocando alrededor de la opacidad. Sin embargo, si la abertura pupilar se encuentra ocluida por completo, la visión normal no se desarrolla, y la mala fijación puede conducir a nistagmo y ambliopía ex anopsia.

### 3.10. COROIDES Y RETINA

Los grandes defectos de la coroides y la retina se pueden obser-

var bien con el oftalmoscopio. Las estructuras de la coroides pueden presentar colobomas congénitos por lo general en la región nasal inferior, los cuales pueden incluir el iris y todo o parte del nervio óptico. Con frecuencia la toxoplasmosis intrauterina provoca cicatrización polar posterior coriorre-tiniana, que es un trastorno pigmentario. Otras lesiones de la coroides y la retina incluyen excrescencias, aneurismas, deformaciones del nervio óptico, fibras nerviosas mielinizadas y la degeneración macular hereditaria.

#### 4. DEFECTOS DEL DESARROLLO CORPORAL ASOCIADOS CON DEFECTOS OCULARES

##### 4.1. ALBINISMO

La deficiencia congénita de pigmento puede afectar a todo el cuerpo (albinismo completo) o tan sólo una parte de él (albinismo incompleto). Cuando el albinismo incompleto afecta sólo a los ojos, la función puede ser normal o defectuosa. En el albinismo ocular completo, casi siempre existe desarrollo anormal de la mácula, un error significativo de refracción, nistagmo y fotofobia intensa. Las pestañas y las cejas son blancas, la conjuntiva hiperémica, los iris son grises o rojos, y la pupila tiene aspecto rojo. El tratamiento consiste en mejorar la fotofobia mediante anteojos ahumados o con lentes de contacto opacos con una zona central clara de 2-3 mm de diámetro.

##### 4.2. SÍNDROME DE MARFÁN

Éste es un trastorno de origen mesodérmico, el cual casi siempre se transmite con carácter autosómico dominante. Las características principales son:

1. Los dedos de las manos y los pies largos y delgados (aracnodactilia)
  2. Relajación generalizada de los ligamentos
  3. Subdesarrollo muscular generalizado
  4. Luxación bilateral del cristalino (ectopía del cristalino)
  5. Anomalías cardíacas y en ocasiones, aneurisma aórtico
  6. Paladar gótico
  7. Otras deformaciones del esternón, tórax y articulaciones
- Por lo general, los cristalinos se luxan y se afecta la agudeza visual debido a que el paciente no ve a través del cristalino.

Con frecuencia en los cristalinos subluxados se desarrollan cataratas. Puede ser necesario el tratamiento quirúrgico de las cataratas, pero tiene un pronóstico menos favorable que la cirugía convencional de las cataratas.

#### 4.3. OSTEOGÉNESIS IMPERFECTA

Esta rara afección se caracteriza por fragilidad excesiva de los huesos y laxitud de los ligamentos, con fracturas frecuentes y luxaciones, defectos dentarios, sordera y escleras azules. El color azul es más oscuro en las porciones anteriores de las escleróticas por encima de los cuerpos ciliares. Se cree que se deba a que la esclerótica se encuentra demasiado delgada, y permanece inalterada durante la vida.

Se pueden presentar también cataratas, megalocórnea y queratocono.

Casi siempre se hereda con carácter autosómico dominante.

#### 4.4. GARGOLISMO O SÍNDROME DE HURLER

Esta es una afección rara debida a herencia autosómica recesiva en la cual existe infiltración de mucopolisacáridos en los tejidos, de manera especial en hígado, bazo, ganglios linfáticos, hipófisis y córneas. Otros signos oculares incluyen ptosis ligera, párpados grandes y engrosados y estrabismo (esotropía). Las córneas pueden presentar un aspecto brumoso difuso, el cual evoluciona hasta una opacidad blanca lechosa y al final puede desarrollarse glaucoma. No existe tratamiento satisfactorio.

#### 4.5. OXICEFALIA (ACROCEFALIA, CABEZA EN TORRE O EN CAMPANARIO)

Esta deformidad es evidente al nacer, pero a menudo se atribuye a una deformación durante el parto, y rara vez se diagnostica en el momento del alumbramiento.

Se caracteriza por cráneo elevado, en forma de cúpula o punteagudo, frente amplia, protrusión de las fosas temporales, huesos malares aplanados, órbitas poco profundas, una bóveda palatina elevada y estrecha y sinostosis de las suturas craneanas. También se puede presentar sindactilia. Los signos oculares incluyen exoftalmia (debido a la poca profundidad de las órbitas), separación amplia de los ojos y exotropía.

El cierre de los párpados puede ser difícil o imposible.

La pérdida de la visión puede ser subsiguiente al aumento de la presión intracraneal. El nistagmo es frecuente. Se han elaborado varios procedimientos quirúrgicos para aliviar la presión intracraneana. Si se quiere conservar la visión debe practicarse cirugía antes de que progrese hasta atrofia óptica. El síndrome se debe a un gen autosómico dominante de penetración débil.

#### 4.6. ACROBRAQUICEFALIA

En esta anomalía la cabeza es ancha mientras que la oxicefalia es estrecha. La causa de acrobraquicefalia es el cierre prematuro de las suturas coronales. El crecimiento se efectúa sólo en sentido lateral y vertical, y el diámetro anteroposterior es corto. Los signos oculares son similares a los de la oxicefalia.

Otras anomalías que afectan el desarrollo del cráneo son la escafocefalia (diámetro anteroposterior aumentado debido al cierre prematuro de la sutura sagital) y la plagiocefalia (aplanamiento asimétrico, que casi siempre se debe al cierre prematuro de una sola sutura coronal).

#### 4.7. DISOSTOSIS CRANEOFACIAL (ENFERMEAD DE CROUZON)

Esta rara deformidad hereditaria se debe a un gen autosómico dominante y se caracteriza por exoftalmia, atrofia del maxilar superior, agrandamiento de los huesos nasales, aumento anormal del espacio interocular (hipertelorismo ocular), atrofia óptica, anomalías óseas de la región del seno perilongitudinal. Las hendiduras palpebrales se inclinan hacia abajo (en comparación de la inclinación hacia arriba en el Síndrome de Down). También se presenta estrabismo y nistagmo.

#### 4.8. SÍNDROME DE LAURENCE-MOON-BIEDL

Este síndrome incluye retinitis pigmentosa, polidactilia, obesidad, hipogenitalismo y retraso mental.

Se hereda con carácter autosómico recesivo.

### 5. PROBLEMAS POSNATALES

Los trastornos oculares más frecuentes en los niños son las infecciones externas de las conjuntivas y de los párpados (conjuntivitis bacteriana, orzuelos, blefaritis), estrabismos, cuerpos extraños oculares, reacción alérgica de la conjuntiva y de los párpados, vicios de re-

fracción (en especial miopía) y trastornos oculares congénitos.

Puesto que es más difícil obtener una historia clínica exacta de los factores causales y de molestias subjetiva en los niños, no es raro pasar por alto trastornos oculares importantes (especialmente en niños muy pequeños). Con excepción de la diferente frecuencia con que se presentan los diversos tipos de trastornos oculares, las causas, las manifestaciones y el tratamiento de estos son casi iguales en los niños que en los adultos. A continuación se exponen ciertos problemas especiales que se encuentran con mayor frecuencia en los lactantes y en los niños.

#### 5.1. OFTALMÍA DE LOS RECIÉN NACIDOS (CONJUNTIVITIS DEL RECIÉN NACIDO)

La conjuntivitis del recién nacido puede ser de origen químico, bacteriano (incluyendo a las clamidias) o viral. Por lo general, la diferencia se establece según la edad de aparición, mediante los frotis y cultivos adecuados. La forma más frecuente es la conjuntivitis química que provocan las gotas de nitrato de plata cuando se instilan en el saco conjuntival al nacer. La inflamación es mayor durante el primero o segundo día de vida. La conjuntivitis bacteriana casi siempre es de origen estafilocócico, neumocócico, por pseudomonas o gonococo, siendo esta última la más grave debido a la posibilidad de dañar la córnea. La conjuntivitis bacteriana aparece entre el 2do. y 5to. día de vida: el cultivo y el frotis bacteriológico confirman el diagnóstico (Lámina 14, Foto 1).

La blenorrea de inclusión (provocada por un virus de gran tamaño) aparece entre el 5to. y 10mo. día. La ausencia de bacterias en el frotis y la presencia de los típicos cuerpos de inclusión virales en las células epiteliales confirman este diagnóstico.

La conjuntivitis por nitrato de plata suele ser autolimitada. La conjuntivitis bacteriana requiere la instilación frecuente de agentes antibacterianos, como sulfacetamida sódica, bacitracina o ungüento de sulfonamidas o tetraciclinas.

La solución de nitrato de plata (a 1%) debe usarse en envases sellados desechables, una sola vez. Ciertas instituciones aconsejan el uso de preparados oftálmicos a base de antibióticos en vez de nitrato de plata. El diagnóstico prenatal y el tratamiento de la gonorrea materna deben prevenir la conjuntivitis gonocócica neonatal, sin embargo, la medicación profiláctica del recién nacido no debe menospreciarse. La prevención de la conjuntivitis por inclusión es difícil, ya que la madre la lleva consigo en sus vías

genitourinarias. En la mayor parte de los países es obligatoria y por ley la instilación de nitrato de plata o de un antibiótico (por lo general penicilina).

## 5.2. RETINOPATÍA DE LA PREMATURIDAD (FIBROPLASIA RETROLENTICULAR)

Esta alteración era relativamente común en la década de 1940-1950, en que se reconoció como el factor causal de la misma la oxigenoterapia intensa y prolongada en prematuros. El estudio detallado de esta patología corresponde a otro capítulo del presente texto.

## 5.3. GLAUCOMA CONGÉNITO

El glaucoma congénito puede presentarse solo o asociado con muchas otras lesiones congénitas. Es esencial el reconocimiento temprano para la prevención de la ceguera permanente. El padecimiento a menudo es bilateral. El síntoma más notable es la fotofobia (intensa). Los signos tempranos son córnea opaca o nebulosa, aumento del diámetro corneal y aumento de la presión intraocular. Puesto que las capas externas del globo ocular no son tan rígidas en el niño, la presión intraocular elevada produce distensión de los tejidos de la córnea y de la esclerótica (Lámina 14, Foto 3).

Se puede conservar una visión útil mediante el diagnóstico precoz y el tratamiento médico y quirúrgico por un oftalmólogo.

## 5.4. LEUCOCORIA (PUPILA BLANCA)

Algunas veces los padres observan una mancha blanca a través de la pupila del niño (leucocoria). Aunque debe descartarse el retinoblastoma, la opacidad con mayor frecuencia se debe a una catarata, a fibroplasia retrolenticular, a la persistencia de la túnica vascular del cristalino o a una cicatriz corneal.

## 5.5. RETINOBLASTOMA

Este raro tumor maligno de la niñez es mortal si no se trata. Las dos terceras partes de los pacientes se presentan antes del término del 3<sup>er.</sup> año de vida; se ha informado de enfermos en la niñez, adolescencia y (muy raramente) en adultos. Casi en 30% de

los pacientes el retinoblastoma es bilateral. El tumor resulta de la mutación de un gen autosómico dominante que se transmite con penetrancia elevada. Por lo tanto, los hijos de los que logran sobrevivir tienen cerca de 50% de probabilidad de presentar retinoblastoma. En las generaciones subsiguientes es más probable que sea bilateral.

Los padres que han tenido un niño con retinoblastoma corren un riesgo de 4-7% de producir la enfermedad en cada uno de los niños que nacen después. El retinoblastoma casi nunca se descubre antes de que produzca una pupila opaca. Los lactantes y los niños que presentan síntomas de estrabismo deben examinarse en forma muy cuidadosa para descartar un retino-blastoma, puesto que un ojo desviado puede ser el primer signo de tumor. La enucleación es el tratamiento de elección en todos los enfermos con el padecimiento en un solo ojo.

#### 5.6. ESTRABISMO

El estrabismo se presenta en casi 2% de los niños. Su diagnóstico rápido queda a menudo bajo responsabilidad del pediatra o del médico familiar. Algunas veces el estrabismo de la niñez tiene significado neurológico. El tratamiento del estrabismo se inicia a la edad de 6 meses, con objeto de asegurar el desarrollo de la mejor agudeza visual posible y un buen resultado estético y funcional (visión binocular). Se debe eliminar la idea de que un niño puede corregir su estrabismo al aumentar la edad. La negligencia en el tratamiento del estrabismo puede llegar a producir efectos antiestéticos indeseables, traumas síquicos y el deterioro permanente de la visión del ojo desviado (Lámina 14. Foto 5 y 6).

#### 5.7. AMBIOPLIA EX ANOPSIA

La ambliopía ex anopsia es la disminución de la agudeza visual de un ojo (que no puede corregirse mediante lentes) en ausencia de una enfermedad ocular orgánica.

Las 2 causas más frecuentes son el estrabismo y la anisometropía.

En el estrabismo se suprime la imagen en el ojo desviado (con objeto de prevenir la diplopía). Si no se instituye el tratamiento antes de que termine el proceso de maduración visual (es decir, antes de los 5 ó 6 años de edad), no se desarrolla una adecuada agudeza visual en el ojo desviado. Existe una situación similar

cuando hay una gran diferencia en el poder de refracción de los 2 ojos (anisometropía). A pesar de que los ojos puedan alinearse de manera correcta, son incapaces de enfocar juntos y se suprime la imagen de un ojo. Si no se instituyen las medidas correctoras antes de los 5 ó 6 años de edad, se produce una ambliopía ex anopsia.

Para prevenir la ambliopía ex anopsia son importantes una sospecha temprana y la pronta referencia del paciente para el tratamiento de la afección.