

Sesión del día 20 de octubre de 1971

PARTICULARIDADES DEL EXAMEN DE FONDO DE OJO EN EL NIÑO

J. J. GIL GIBERNAU

En la práctica diaria, dada la dificultad de exámenes subjetivos en los niños —mayor cuanto menor es su edad—, la exploración oftalmológica sistemática se reduce a un examen de polo anterior, esquiascopia (que permite determinar los defectos de refracción a cualquier edad) y estudio de fondo de ojo. Este último es todavía más interesante puesto que la mayoría de las lesiones que en él pueden encontrarse no dan ninguna sintomatología externa que haga sospecharlas. La causa de que este examen se efectúe con tan poca frecuencia y, concretamente, de que el mismo pediatra no lo realice sistemáticamente es, sin duda alguna, la dificultad que plantea la poca colaboración del niño, particularmente cuando se trata de recién nacidos y lactantes.

Consideramos interesante que el propio pediatra efectúe un somero examen de fondo de ojo, al menos para distinguir si éste es normal o patológico, solicitando la colaboración del oftalmólogo en caso de encontrar alguna anomalía o imagen dudosa. En ciertos cuadros clínicos como posibles hipertensiones endocraneales, procesos meningoencefálicos, muchas metabolopatías, prematuridad, etc., etc., este examen es de absoluta necesidad y puede representar una pieza fundamental en el diagnóstico. Pero aún en el niño que no presenta ninguna sintomatología clínica que haga sospechar lesiones retinianas o de nervio óptico, se encuentran con mucha frecuencia alteraciones tales como malformaciones o lesiones cicatrizales fetales que, sin un examen rutinario, hubiesen pasado desapercibidas.

Vamos a detallar a continuación unas normas útiles para el examen de fondo de ojo en el niño:

1.º) Una buena midriasis. En el recién nacido, lactante y más aún en el prematuro, hay dificultad de obtener una midriasis que permita el examen de la periferia retiniana, por lo que es aconsejable asociar un midriático parasimpaticolítico (Atropina, Homatropina o Ciclopentolato)

con un simpaticomimético (Fenilefrina), potenciando así su acción. Nosotros en el prematuro y recién nacido usamos Ciclopentolato en lugar de Atropina al 0,5 %, que reservamos para niños mayores, ya que ésta puede dar acciones secundarias en aquéllos. (Comercialmente el Ciclopentolato se vende con el nombre de Ciclopléjico.) La utilización de midriáticos es aconsejable en todos los casos de examen de fondo de ojo y en el niño prácticamente no hay contraindicaciones, ya que el riesgo de provocar un glaucoma apenas existe.

2.º) Necesidad o no de sedación. Generalmente, para un examen de rutina de fondo de ojo, no es necesaria la sedación medicamentosa. En el niño de más de 2 ó 3 años, influye extraordinariamente el ambiente creado por el médico, que debe ganarse su confianza, lo mismo que en otras exploraciones pediátricas. En el recién nacido y lactante suele ser necesaria la ayuda de una enfermera que sujete la cabeza y nos ayude a abrir los párpados. A pesar de los movimientos del ojo suele ser posible un examen general. Ante la presencia de posibles lesiones, más aún si plantean un diagnóstico diferencial tan grave como retinoblastoma, por ejemplo, si la colaboración del niño es muy pequeña, puede ser necesaria la sedación medicamentosa o incluso el examen bajo anestesia general. En este caso puede aprovecharse para efectuar retinografía.

Debe evitarse el uso de colirios anestésicos para intentar facilitar la apertura de los párpados, ya que afectan en seguida la transparencia corneal, dificultando el examen y la posterior retinografía.

3.º) Un último factor a tener en cuenta en relación a la técnica de exploración de fondo de ojo es el tipo de oftalmoscopio a usar. Básicamente, pueden hacerse dos grupos de oftalmoscopios. Los clásicos —manuales, de imagen directa— y los de imagen invertida, particularmente los modernos aparatos binoculares frontales.

Estos últimos son muy superiores a los de imagen directa, ya que proporcionan un amplio campo de exploración, permitiendo el examen de zonas periféricas y dando una imagen global, aunque con poco aumento, del fondo de ojo. Por otra parte, variando la distancia y potencia de la lente positiva, se compensan muy fácilmente los defectos de refracción del niño, incluso en las altas miopías tan difíciles de explorar con los oftalmoscopios de imagen directa. Igualmente los movimientos del ojo del niño quedan atenuados al ser menor el aumento y permiten realizar el examen sin acercarse a él, ya que el médico se sitúa a unos 50 cm. y solamente acerca a unos 5 u 8 cm. la lente positiva que sujeta con la mano apoyada en la frente del niño. El inconveniente de estos oftalmoscopios es que su imagen es invertida y hay que habituarse a orientar al revés las lesiones que aparecen. Por otra parte, el examen con este tipo de oftalmoscopio requiere siempre una buena midriasis y resulta más difícil el aprendizaje.

Los clásicos oftalmoscopios de imagen directa siguen siendo muy útiles para el examen con detalle y gran ampliación del polo posterior (papila de nervio óptico y área macular). Su manejo y aprendizaje es extraordinariamente fácil y el inconveniente mayor es el escaso campo de observación. No obstante, los consideramos más adecuados para el examen de rutina del pediatra por su facilidad de manejo y bajo coste.

En el examen de fondo de ojo rutinario es conveniente explorar sistemáticamente determinadas zonas en las que se dan con mayor frecuencia procesos patológicos y tener siempre presente la papila del nervio óptico como punto de referencia, recordando que está situada por dentro del centro geométrico de la retina (éste corresponde «casi» a la fovea central) y que aparece como un disco pálido rosado-amarillento bien limitado y a veces con pigmento oscuro a su alrededor. Su diámetro real es de 1,5 mm.

Después de la papila, hay que explorar el área macular, desprovista de vasos y con ese reflejo central correspondiente a la fovea. En el área macular, por nutrirse solamente de la coriocapilar, asientan con gran frecuencia procesos inflamatorios fetales o degenerativos; así, es lugar típico de las coriorretinitis por toxoplasmosis, degeneraciones, pseudocolobomas, etc. Por último, se explorará la periferia retiniana; allí suelen asentar las lesiones de degeneraciones tapeto-retinianas, fibroplasias no completas, etc.

Las lesiones observadas deben ser localizadas en el lugar que ocupan en la retina y anotar su tamaño y relieve.

El aumento de la imagen del fondo de ojo que dan los oftalmoscopios (sobre todo los de imagen directa) hacen muy difícil dar en milímetros, aún aproximadamente, el tamaño de las lesiones.

Generalmente se toma como referencia el tamaño de la papila, tan fácilmente visible. Un diámetro papilar se representa por DP y equivale a 1,5 mm. Así decimos: hemorragia de 2 DP, que quiere decir, de 3 milímetros.

Para localizar las lesiones en la retina, se usa también la papila como centro de referencia y el cuadrante horario, 12 horas arriba, 6 abajo, 3 adentro, 9 afuera, etc., correspondiendo a las horas de la esfera de un reloj con centro en la papila y se dice así: Hemorragia de 2 DP a las 12 horas y 4 DP, indicando esta última cifra la distancia a la papila en «diámetros papilares».

Existen en el mercado diversos tipos de impresos para los esquemas de localización de las lesiones.

Reproducimos los de «American Optical Corporation» para ojo derecho e izquierdo y que al ser colocados al revés (leyendo derecho «IMAGE INVERTED»), permiten anotar directamente las lesiones tal como se ven a imagen invertida y luego dando la vuelta al esquema, tenemos la verdadera posición en la retina (figs. 1 y 2).

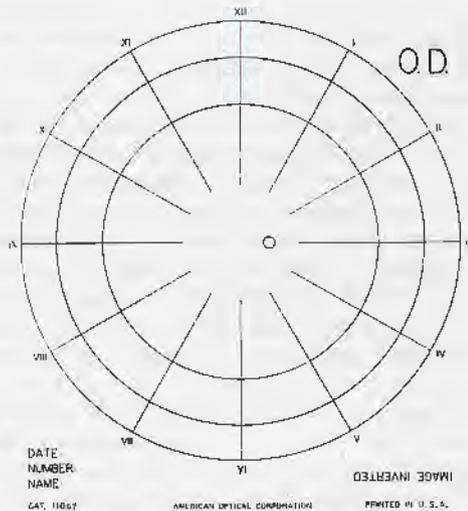


Fig. 1. — Esquema de «American Optical Corporation» para fondo de ojo derecho. El pequeño círculo del centro indica la papila. Puede apreciarse que está situada hacia dentro del centro geométrico de la retina. Los radios del cuadrante horario facilitan la localización de las lesiones. Para explorar a imagen invertida, se coloca el esquema al revés, quedando arriba las 6 horas y abajo las 12 (en esta posición se lee al derecho «IMAGE INVERTED»). Así se anotan en el esquema las lesiones tal como se ven en fondo de ojo. Luego, basta colocar el esquema con las 12 arriba y las 6 abajo, para tener la verdadera posición.

El relieve de la lesión, elevación sobre la retina o depresión, se puede medir por la diferencia de enfoque en dioptrías del oftalmoscopio para ver clara la retina y las necesarias para ver clara la lesión. Cada 3 dioptrías de desnivel equivalen a 1 mm.

Si el examen de fondo de ojo no se hace como exploración de rutina, sino partiendo de un cuadro clínico determinado, como ayuda al diagnóstico o control del tratamiento, la exploración es más fácil, ya que se explora conociendo previamente la lesión que podemos encontrar. Ello nos obliga por otra parte a tener presente al menos los cuadros clínicos más importantes en los que hay afectación de fondo de ojo; por otra parte, considerar hasta qué punto tiene valor para confirmar o rechazar el diagnóstico clínico.

Puede resumirse diciendo que el fondo de ojo tiene valor positivo solamente si está alterado, pero no excluye el diagnóstico si es normal. Así en un niño con clínica de un proceso expansivo endocraneal, el encontrar un estasis papilar es de gran valor, pero si el fondo de ojo es normal, no excluye en absoluto dicho diagnóstico.

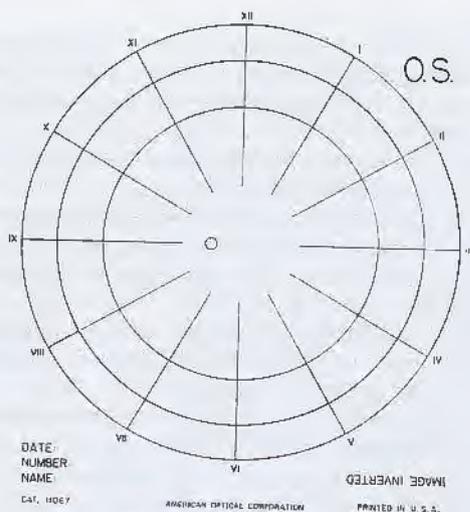


FIG. 2. — El mismo esquema de la figura anterior para ojo izquierdo.

Vamos a detallar los procesos sistémicos más importantes en los que se altera el fondo de ojo, omitiendo aquéllos muy poco frecuentes o en los que la incidencia de afectación oftalmológica es mínima. Tampoco vamos a mencionar aquellos procesos pediátricos en los que se afectan otras partes del ojo, pero en los que el fondo ocular permanece invariable, por ejemplo, las mucopolisacaridosis, en que es muy interesante el estudio corneal o en la galactosemia, el del cristalino. Después de cada proceso y entre paréntesis mencionamos la afectación de fondo de ojo más importante.

(a) ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL. — Como embriológicamente la retina procede del sistema nervioso central, ya que la fovea óptica aparece antes de cerrarse el surco nervioso para convertirse en tubo nervioso y que el llamado nervio óptico no es un nervio en el sentido histológico sino una prolongación del cerebro (el verdadero nervio óptico es intrarretiniano, donde están situadas las dos primeras neuronas de la vía óptica: bipolar y ganglionar), la mayoría de los procesos del sistema nervioso central tienen manifestación oftalmológica.

- Encefalopatías connatales (coriorretinitis fetal, atrofia II par).
- Convulsiones (el fondo de ojo suele ser normal, salvo cuando son secundarias a un proceso orgánico).
- Meningitis, particularmente las tuberculosas (el fondo de ojo es bastante inespecífico: congestión de polo posterior, etc., pero en la M.T. tiene mucho más valor, ya que pueden encontrarse los

típicos tubérculos coroides de gran valor diagnóstico, aunque no tan frecuentes hoy en día como dicen la mayoría de los libros de pediatría. Tardíamente pueden aparecer también atroñas de nervio óptico).

- Traumatismos craneales (hemorragias retinianas, edemas de papila, edemas retinianos, etc.).
- Tumores o hipertensiones endocraneales (hay que descartar el estasis papilar, pero teniendo en cuenta que en el niño si ceden las suturas, puede tardar más en hacer su aparición dicho estasis papilar).
- Hemorragias cerebrales y anoxias severas (particularmente en las primeras son muy frecuentes las hemorragias retinianas o bruscos edemas de polo posterior).
- Procesos degenerativos de S.N.C. (degeneraciones maculares o periféricas tapetoretinianas, atroña del II par). Fig. 3.
- Retraso psicomotor (dependerá de su etiología).
- Microcefalia (coriorretinitis, atroñas de II par).
- Hidrocefalia (estasis papilar, atroñas de II par, coriorretinitis).

(b) EMBRIOPATÍAS

- Rubeola (catarata bilateral, cuando es unilateral suele ir acompañada de microftalmía y en el otro ojo fino punteado en polo posterior por afectación retiniana).

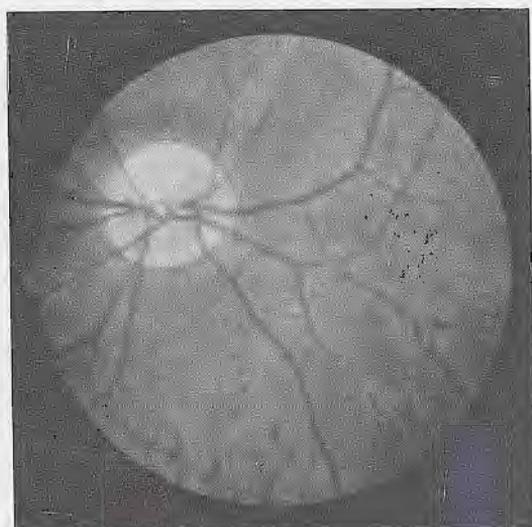


FIG. 3. — RETINOSIS PIGMENTARIA. Dispersión del epitelio pigmentario en la periferia retiniana en forma de osteoblasto. (Observación personal.)

- Toxoplasmosis (típica coriorretinitis fetal, cicatrizal en el área macular, que antes del conocimiento de dicha enfermedad se describían como colobomas. Cuando hay afectación intraocular masiva puede dar también microftalmía y catarata. Realmente, la coriorretinitis por toxoplasmosis puede adoptar otras formas menos típicas e inespecíficas y ante cualquier coriorretinitis en niño es la primera causa etiológica que hay que descartar). Fig. 4.
- Enfermedad de inclusiones citomegálicas (placa de coriorretinitis cicatrizal).
- Lues (coriorretinitis, desde la típica en «sal y pimienta» hasta otras formas menos específicas, aparte de las lesiones en mucosas oculares. Neuritis óptica).

(c) PROCESOS INFECCIOSOS INFANTILES

- Tuberculosis (aparte de las lesiones de polo anterior, hay coroiditis con afectación retiniana secundaria. Junto con la toxoplasmosis es la causa más frecuente de uveítis posterior en el niño). Figura 5.
- Toxoplasmosis adquirida (coriorretinitis inespecífica, similar a la de otras etiologías. Con frecuencia, recidiva de un foco antiguo o congénito. La única forma típica, oftalmoscópicamente, es el pseudocoloboma macular de la toxoplasmosis congénita). Fig. 6.



FIG. 4. — TOXOPLASMOSIS CONGENITA. Pseudocoloboma macular típico. (Observación personal).

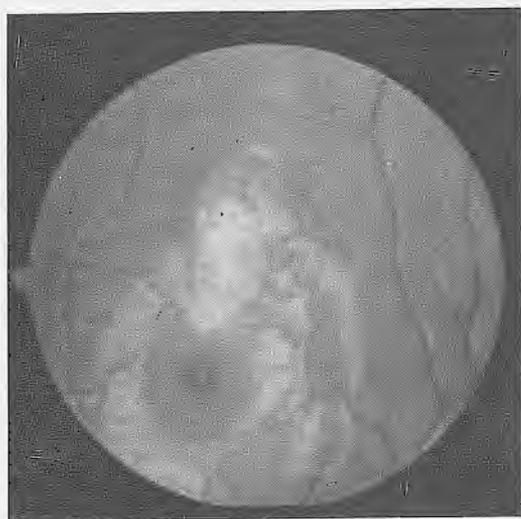


FIG. 5.—CORIORRETINITIS TUBERCULOSA. Placa de atrofia junto a la mácula (Observación personal).

- Histoplasmosis (en fondo de ojo se observan los característicos nódulos amarillentos diseminados en polo posterior).
- Sarcoidosis (nódulos coroideos, edema y periflebitis retiniana).
- Lepra (aunque lo más frecuente es afectación de párpados y córnea, puede haber nódulos coriorretinianos).
- Fiebre escarlata (se han descrito cambios retinianos, uveitis y neuritis ópticas).
- Erisipela (también han sido descritos casos de atrofiás ópticas secundarias).
- Brucelosis (uveitis granulomatosa, neuritis y atrofia óptica, coriorretinitis).
- Tularemia (puede haber neuritis óptica, generalmente monocular).
- Fiebre recurrente (neuritis óptica).
- Leptospirosis (coroiditis, afectación de II par).
- Varicela (como secuela de las formas graves, se han descrito neuritis, nistagmus y atrofia de II par).
- Infección por *Toxocara canis* y *cati* (la afectación coriorretiniana con gran reacción exudativa plantea a veces diagnóstico diferencial con retinoblastoma o pseudogliomas).

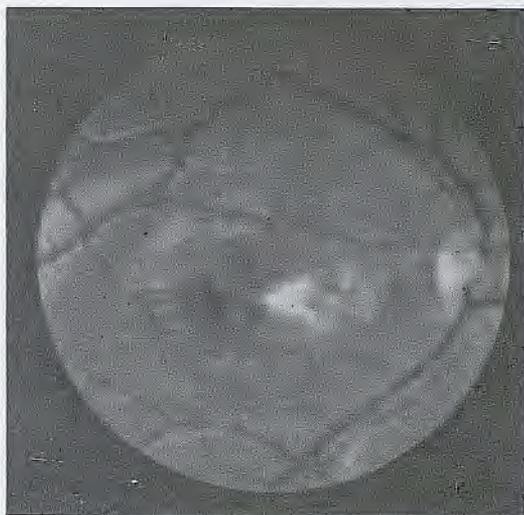


Fig. 6. — TOXOPLASMOSIS ADQUIRIDA. Coriorretinitis juxtafoveal activa con exudados y hemorragias. (Observación personal).

- Enfermedad de Behcet (uveítis aguda con neuritis y atrofia secundaria).
 - Cisticercosis (típico quiste subretiniano o invasión vítrea).
- (d) DISCRASIAS SANGUÍNEAS
- Anemias hemolíticas (hemorragias en vítreo y retina con dilatación venosa. Estrías angioides, retinitis proliferante).
 - Policitemia (dilatación vascular y cianosis retiniana. Hemorragias retinianas).
 - Déficit de Glucosa 6 fosfato de hidrogenasa (hemorragias retinianas y edema papilar).
 - Trombocitopenia (hemorragias retinianas).
 - Hemofilia (generalmente, las hemorragias son extraoculares).
 - Leucemia (grandes hemorragias extra e intraoculares). Puede haber infiltración alrededor de las venas de la retina).
 - Microesferocitosis hereditaria (puede haber microftalmía y cataratas).
- (e) TÓXICOS
- Antipalúdicos sintéticos (además de las lesiones corneales, los derivados de la Cloroquina pueden provocar retinopatía en polo posterior).

- Antibióticos (Cloramfenicol y Estreptomina particularmente, pueden provocar acción tóxica sobre el II par).
- Quinina (cuadro oftalmoscópico similar a la embolia de arteria central de la retina).
- Barbitúricos (de forma similar a la quinina, da un cuadro retiniano de estrechez arterial y palidez de polo posterior).
- Psicofármacos (las Fenotiazinas y sus derivados provocan dispersión pigmentaria en retina).

(f) METABOLOPATÍAS

1. — Proteínas: *Cistinosis* (además de los típicos depósitos de cistina en córnea, se han descrito alteraciones en la periferia del fondo de ojo).
Fenilcetonuria (cierto grado de albinismo).
2. — Hidratos de Carbono: *Diabetes* (así como en el adulto, la retinopatía diabética es pieza clave en el diagnóstico y control de evolución de la enfermedad, en el niño menor de 10 años, no se ven alteraciones).
3. — Lípidos: a) Idiocias familiares amauroticas:
Enfermedad de Norman Wood (mancha rojo cereza).
Enfermedad de Tay-Sachs (mancha rojo cereza). Figura 7.

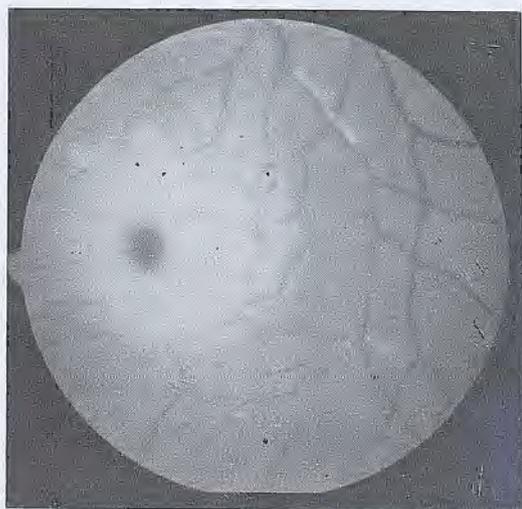


FIG. 7 — TAY-SACHS. Mácula rojo cereza. (Observación personal).

Enfermedad de Landing (mancha rojo cereza en 1/3 de los casos).

Enfermedad de Jansky-Bielchowsky (mancha rojo cereza o atrofia de nervio óptico).

Enfermedad de Batten-Mayou, Spielmeyer, Vogt, Jervis, Van Bogaert en sus formas precoces (degeneración macular o retinitis pigmentaria. Atrofia de nervio óptico.

(g) NEFROPATÍAS HIPERTENSIVAS. — Aunque sin la frecuencia del adulto, en el niño se ven las típicas retinopatías hipertensivas en sus cuatro grados (clasificación de Keith-Wagner):

Grado 1 — Reducción de calibre arterial con relación al venoso. Irregularidades del calibre con focos de constricción arteriolar. No hay hemorragias ni exudados.

Grado 2 — La reducción del calibre arterial es de la mitad a un tercio de la vena correspondiente. En el árbol arterial pueden haber varias constricciones.

Grado 3 — Además de los cambios anteriores, hay hemorragias en forma de llama y exudados blandos algodanosos. Exudados organizados alrededor de la mácula, es la llamada estrella macular. El disco óptico no presenta cambios.

Grado 4 — Además del cuadro anterior, edema de papila y polo posterior.

(h) POLIMALFORMADOS. — Existen en las Trisomías distintas malformaciones oculares, más o menos graves, que en realidad son poco específicas. Entre las más frecuentes tenemos las colobomas, coriorretinianos o de papila, persistencia de arteria hialoidea o membrana pupilar, vítreo hiperplásico, microftalmía, anoftalmía, sinofthalmos, etc. Figura 8.

(i) PREMATUROS SOMETIDOS A ALTAS CONCENTRACIONES DE OXÍGENO. — Es aconsejable en el prematuro, efectuar controles periódicos de fondo de ojo para detectar la posible aparición de fibroplasia retrolental (fig. 9). Esta afección se clasifica desde el punto de vista práctico en los siguientes grados:

Grado 1 — Etapa vascular. Dilatación y tortuosidad venosa. Neovascularización periférica.

Grado 2 — Etapa retiniana. Gran neovascularización. Hemorragias y exudados. Vítreo turbio. Hasta aquí el proceso puede ser reversible.

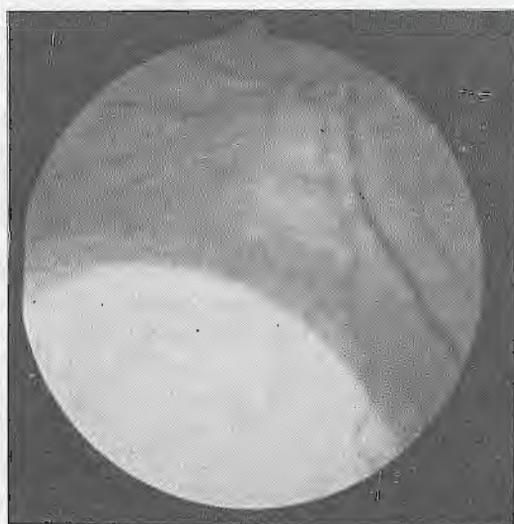


FIG. 8. — COLOBOMA CORIORRETINIANO. Localización típica a las 6 horas, no afectando a la papila. (Observación personal.)

Grado 3 — Etapa de proliferación precoz. Finos ramales vasculares neoformados invaden el vítreo desde la retina, provocando un desprendimiento retiniano periférico.

Grado 4 — La retina queda únicamente unida a la coroides en el polo posterior.

Grado 5 — Desprendimiento total de la retina con proliferación de tejido colectivo, que forma una masa retrocristaliniana. Puede haber hemorragia total de vítreo.

A estos períodos activos corresponden otras tantas fases cicatrizales.

(j) FACOMATOSIS

— Enfermedad de Sturge-Weber (además del típico glaucoma, se describen alteraciones de fondo de ojo como tortuosidad de los vasos retinianos, anastomosis venosas y aspecto oscuro por angiomas uveales).

— Enfermedad de Von Hippel-Lindau (tumor angiomaso de aspecto globuloso con tortuosidad y dilatación vascular y exudados y hemorragias).

— Neurofibromatosis de Von Recklinghausen (además del glaucoma y lesiones palpebrales, puede haber atrofia de nervio óptico y

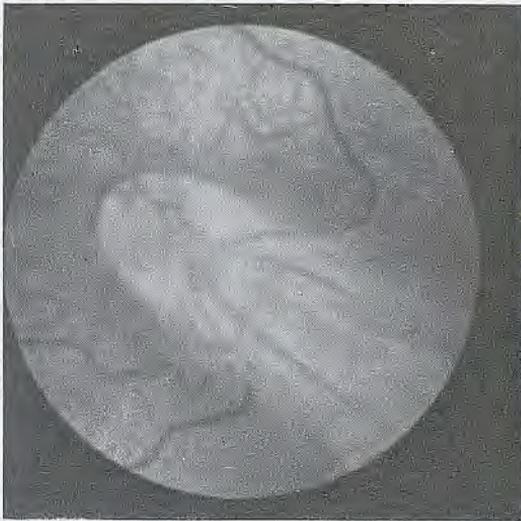


FIG. 9. — FIBROPLASIA RETROLENTAL. Torsión de vasos con fibrosis a la salida de la papila. (Observación personal).

nódulos retinianos pequeños y elevados de color gris-amarillento).

— Enfermedad de Bourneville (nódulos tuberosos en papila o retina).

(k) — Existen numerosos síndromes pediátricos con afectación oftalmológica (Alport-Perkoff, Rubinstein-Taybi, Crouzon, Incontinentia pigmenti, Albers-Schönberg, Ehlers-Danlos, Marfan, etc.), que no describimos por su elevado número y escasa frecuencia.

(l) ESTRABISMOS. — Aunque la mayoría de los estrabismos en el niño se deban a un problema neuromuscular o de refracción, queremos insistir en que la exploración más importante en todo niño estrábico, por PEQUEÑO QUE SEA, es, sin duda, el examen de fondo de ojo. En efecto, una lesión congénita o adquirida que afecte a la mácula e impida la fijación normal de dicho ojo puede provocar un estrabismo. Así, afecciones tan graves como el retinoblastoma pueden dar como primer signo desviación del ojo afectado. ELLSWORTH, en su reciente trabajo de tumores de la retina, al hablar del retinoblastoma, da como primer síntoma en cuanto a frecuencia el reflejo de gato amaurótico (56 %), pero en segundo lugar cita el estrabismo con un porcentaje del 20 %. En nuestra sección de Oftalmología de la Clínica Infantil de la

Seguridad Social, de las 11 toxoplasmosis que tenemos diagnosticadas, 8 acudieron por estrabismo o fue éste el primer síntoma aparecido. Colobomas y coriorretinitis fetales entre otros procesos oftalmológicos, dan la misma sintomatología.

Responsable de la Sección de Oftalmología de la Clínica Infantil de la Seguridad Social de Barcelona. Director: Dr. A. BALLABRIGA.

BIBLIOGRAFÍA

- BARTOLOZZI, R.: Enzimopatías genéticas en oftalmología. Ponencia al XLIX congreso de la Soc. Oftal. Española. Torremolinos, 1971.
- BULPITT, C. J. y BAUM, J. D.: Retinal photography in the newborn. Arch. Dis. Childh., 44, 499, 1969.
- CASANOVAS, J.: Oftalmopatías yatrógenas de actualidad. Cronicismos, vol. IX, núm. 1/2, 1965.
- DUKE-ELDER: System of Ophthalmology. Vol. III, vol. IX y vol. X.
- Leonard Apt., M. D.: Diagnostic procedures in pediatric ophthalmology, 1966.
- LIEBMAN y GELLIS: The pediatrician's ophthalmology, 1966.
- MARTINE FONTAINE: Les cécités de l'enfance. Masson Cie. Ed., 1969.
- TASMAN, W. M. D.: Retinal diseases in children. Nueva York, 1971. Funduscopic photography and fluorescein angioretinography in evaluation of children with neurologic handicaps. J. Pediat., 74, 937-945, junio de 1969.
- Journal of Pediatric Ophthalmology: Vol. 7, n.º 3, 1970; Vol. 8, n.º 1, 1971; Vol. 8, n.º 2, 1971.
- The eye in childhood. Year Book Medical Publishers, Inc. Chicago, 1967.