

Revista de Cursos y Congresos

World Wide Connect 2020 - Congreso virtual de la World Society of Pediatric Ophthalmology and Strabismus (WSPOS)

26 de septiembre de 2020

Rafael Montejano Milner

Sección de Estrabismo y Oftalmología Pediátrica, Servicio de Oftalmología, Hospital Universitario Príncipe de Asturias, Alcalá de Henares, Madrid
Clínica Oftalmológica Novovisión, Madrid

El **World Wide Connect 2020, congreso virtual de la WSPOS**, condensó en una reunión virtual sin precedentes los principales aspectos de la Oftalmología Pediátrica y el Estrabismo. Resultó un evento de 24 horas seguidas de duración cuyos contenidos pudieron, afortunadamente, consultarse posteriormente bajo demanda. Las sesiones se agruparon en motivos de consulta distintos, cuyo contenido inicial se resume en esta revista de congresos.

EL NIÑO CON POSICIÓN CEFÁLICA ANÓMALA

Evaluación: causas

(Dra. Tsai, Taiwán)

Su incidencia es de un 1,3% en niños, con hasta 80 posibles causas, que pueden agruparse en muscular congénita, ocular y alteraciones del sistema nervioso central (SNC). La causa ocular supone el 22,6% de los casos, asociada a estrabismo, nistagmus o paresia congénita del IV nervio craneal (NC). Deben contemplarse errores refractivos (astigmatismo, anisometropía e hipermetropía), ptosis, epibléfaron, paresias del oblicuo superior (OS), III o VI NC, endotropía (ET) infantil con fijación cruzada, síndromes de Duane o Brown, déficit monocular de elevación o nistagmus con posición de bloqueo. Requiere un equipo multidisciplinar con rehabilitadores, neurólogos, oftalmólogos, otorrinolaringólogos, cirujanos ortopédicos y psiquiatras. Debe especificarse el tipo de tortícolis (horizontal, rotacional o vertical), y realizarse una anamnesis e inspección, refracción, exploración ortóptica y evaluación de polos anterior y posterior.

Déficit de adducción

(Dra. Moguel Ancheíta, México)

Cuando se presentan en edad temprana, debe sospecharse un tumor o una enfermedad por denervación craneal congénita (CCDD); si es tardía, es probable que se trate de una parálisis.

- CCDD: defectos de desarrollo que afectan a la cresta neural, como el síndrome de Joubert, el de Kabuki, las craneosinostosis y la fibrosis congénita de los músculos extraoculares (FCMEO).
- Alteraciones del SNC: malformación cerebral, neuroblastoma.
- Parálisis de NNCC (III > VI > IV) secundaria a tumor o hipoxia.
- Enfermedades miasteniformes.
- Oftalmoplejia externa progresiva crónica (OEPC): asociada o no al síndrome de Kearns-Sayre.
- Síndrome de Ehler-Danlos.
- Esclerosis múltiple (EM): puede cursar con oftalmoplejia internuclear (OIN) unilateral o bilateral (WEBINO) y parálisis oculomotoras.
- Enfermedad tiroidea.
- Fractura orbitaria.
- Hemangioma orbitario.

- Secundario a cirugía de senos paranasales o tras cirugía de estrabismo (por sobrecorrección o deslizamiento muscular).

El tratamiento se basa en la inyección de toxina botulínica A (TBA) o cirugía. La presencia de signos neurológicos debe ponernos en alerta.

Déficit de abducción

(Dr. Goldchmidt, Brasil)

Existen formas congénitas y adquiridas, que pueden presentar tortícolis.

- ET infantil o síndrome de Ciancia: ET de gran ángulo, limitación bilateral a la abducción y fijación cruzada. El tratamiento puede ser quirúrgico o mediante TBA.

- Parálisis del VI NC: puede ser post-vacunal, traumática. En caso de recurrencia, se sospecha en cuadros de más de 6 semanas de evolución con recidivas a los 1,3 años de media, sin enfermedad del SNC ni etiología conocida; es un diagnóstico de exclusión. Las recurrencias típicamente se dan antes de los 14 años de edad y tras vacunaciones. Las formas congénitas suelen beneficiarse de una transposición de rectos verticales (TRV).

- Síndrome de Duane. Se acompaña de enoftalmos en adducción, alteraciones de la hendidura palpebral y disparos verticales. Puede ser uni o bilateral. El tratamiento puede comprender una retroinserción de recto medio (RM), una retro-resección, una transposición de recto superior (TRS) o TBA.

- Síndrome de Möbius. Parálisis de la mirada horizontal. Debe corregirse el tortícolis y la ET mediante retroinserciones de RM, pero esta técnica no mejora la adducción.

- Otros cuadros más infrecuentes en niños: agenesia del recto lateral (RL), miopía magna.

Hemianopsia

(Dra. Arnoldi, EEUU)

Representa menos del 1% de las causas de tortícolis ocular, con una prevalencia de 4 casos por cada 100.000 habitantes. Es infrecuente

en niños, aunque puede encontrarse en casos de neoplasias, traumatismos craneales (TCE), infartos cerebrales y leucomalacia periventricular.

El 38-67% de los casos cursan con estrabismo, generalmente una exotropía (XT) ipsilateral (sobre todo en menores de 2 años) o ET contralateral. El 33-53% cursa con tortícolis hacia el hemicampo ciego. Las sacadas de búsqueda son más frecuentes en adultos, y son de gran amplitud y velocidad. Estos mecanismos compensatorios buscan ensanchar el campo visual (CV) a costa de disminuir el campo de visión binocular. La fase aguda, en los primeros 12 meses, da paso a una estabilización en torno a los 24 meses y desarrollo de sacadas a partir de entonces. En la fase crónica no suele haber tortícolis, menos de la mitad de los pacientes tienen XT y destacan las sacadas de búsqueda.

El tratamiento se basa en terapias de rehabilitación visual con estimulación lumínica, adaptación prismática y entrenamiento de las sacadas para aumentar la amplitud y disminuir las refijaciones.

Skew

(Dr. Strube, Canadá)

Se trata de una desviación vertical adquirida por una lesión supranuclear que interrumpe el reflejo vestíbulo-ocular. Puede simular la paresia de un IV NC, aunque raramente cambia con la lateroversión. Puede también asociar otros signos neurológicos. El paciente presenta tortícolis hacia el ojo desviado hacia abajo, en excirotorsión. La lesión es ipsilateral al ojo desviado cuando es caudal a la decusación de las vías otolíticas en el puente (lesiones pontomediales y periféricas); será contralateral si es rostral a esta decusación, en el mesencéfalo o el puente (síndrome mesencefálico dorsal o lesión del fascículo longitudinal medial).

Las causas comprenden ictus, EM, traumatismos craneales o hemorragias en adultos; en niños suele deberse a tumores, malformación de Chiari, enfermedades autoinmunes, hemiparesia paroxística o hidrocefalia. Una resonancia mag-

nética nuclear (RMN) puede localizar la lesión y determinar la causa. La evolución es hacia la recuperación espontánea, aunque pueden emplearse prismas correctores de forma temporal.

EL NIÑO CON UN PUNTO BLANCO EN LA CÓRNEA

Úlcera en escudo

(*Dra. Fernández, India*)

Los signos clínicos comprenden: macropapilas en la conjuntiva (causantes del cuadro), úlceras corneales indolentes ovals (en escudo) en el tercio superior (presentes hasta en un 0,3-11% de las conjuntivitis papilares gigantes), lagrimeo, fotofobia e inflamación de la superficie ocular (SO).

Los linfocitos T producen mediadores inflamatorios como la IL4 y 13, responsables del defecto de cierre epitelial. Se puede clasificar según su gravedad:

- Grado 1: transparente. El tratamiento se basa en lentes de contacto terapéuticas (LCT).
- Grado 2: translúcida. Tratamiento mediante debridamiento quirúrgico, y puede asociarse a LCT, injerto de membrana amniótica (IMA) y corticoides supratarsales.
- Grado 3: placa satélite. El tratamiento contempla la asociación de todas las modalidades del grado 2.

El IMA permite la resolución del defecto epitelial en 2 semanas, sin recurrencias, y puede cubrir las papilas gigantes.

Úlcera neurotrófica

(*Dr. Moreker, India*)

Se produce por afectación del plexo nervioso sub-basal corneal. Su causa puede ser un síndrome de anestesia corneal congénita o la queratopatía neurotrófica (KN), que se divide en 3 estadios según su gravedad. El tratamiento se basa en distintas modalidades:

- Factor de crecimiento neural recombinante (rNGF, oxervate/Cenegermin): promueve la

regeneración neural y el cierre epitelial, indicado en estadios 2 y 3.

- Cirugía de neurotización corneal (injerto de nervio sural). Se indica en caso de KN severa de cualquier duración y a cualquier edad. Puede facilitar la supervivencia de futuras queratoplastias (QP). El injerto se obtiene de la región posterior al maleolo lateral, disecando cuidadosamente la vena safena adyacente. Tras incisiones inferiores a la ceja del lado afecto, se ramifica el nervio sural para injertar en la zona limbar de los 4 cuadrantes y se sutura el injerto al nervio infratroclear más cercano. A los 10 meses es de esperar una córnea libre de vascularización y sensible. Factores como el VEGF-B y ROCK permiten esta evolución favorable. El desarrollo de esta técnica actualmente se centra en injertos alo-nerviosos y la cirugía robótica.

Queratocono

(*Dr. Chan, Hong Kong*)

Asocia alergia estacional. La pérdida visual progresiva puede deberse a miopía o astigmatismo, y los signos asociados son el aplastamiento corneal inferior, la elevación anterior y posterior, y el adelgazamiento corneal. Se trata de una ectasia corneal bilateral generalmente asimétrica, cuyo inicio se da en la 2.^a década, y que progresa más rápido que en adultos. No hay preferencia por ningún sexo ni raza, y la prevalencia es muy variable, seguramente por los distintos criterios diagnósticos y de cribado. La causa es multifactorial, con base genética (historia familiar, síndrome de Down), y asociaciones como el asma, fiebre del heno, eccema, conjuntivitis alérgica, frotamiento ocular y apnea del sueño. La base del diagnóstico se establece si existen factores de riesgo, astigmatismo elevado o disminución visual con exploración anodina. La tomografía corneal muestra elevación posterior, distribución anormal del mapa paquimétrico y adelgazamiento corneal.

El tratamiento se basa en detener la progresión y rehabilitar la visión. Para ello, deben tratarse las potenciales causas de alergia y frotamiento ocular. El *cross-linking* permite dete-

ne la progresión, siendo necesario establecer un umbral de indicación inferior en niños que en adultos; está contraindicado en casos con grosor corneal fino. La rehabilitación visual se basa en diversas modalidades: gafas, lentes de contacto, segmentos de anillo intra-corneales y QP. La supervivencia del injerto a los 12 años en QP por queratocono ronda el 77%. El 88% de los queratoconos muestran progresión, aunque el desarrollo de ambliopía es infrecuente; el mayor riesgo al haber un crecimiento rápido es la hidropesía corneal.

Blefar-querato-conjuntivitis

(Dr. Shah, Australia)

Inflamación crónica del borde palpebral con afectación secundaria de la SO. No hay preferencia por sexos, y es más prevalente en Oriente Medio. El inicio suele ser en torno a los 4 años, aunque la primera consulta suele producirse a los 6 años. Cursa con conjuntivitis crónica recurrente, prurito, sensación de cuerpo extraño, irritación de la SO, chalaciones frecuentes y múltiples, epífora, fotofobia, disminución visual e incluso leucoma. La exploración revela eritema, telangiectasias, escamas, collaretes, chalaciones, disfunción de glándulas de Meibomio, hiperemia conjuntival, reacción foliular crónica, pannus corneal, infiltrados marginales, flictenulas, leucomas periféricos, ojo seco evaporativo, queratitis punteada, neovasos corneales y cicatrización corneal. Debe distinguirse de la queratitis infecciosa y las conjuntivitis vírica y alérgica.

El tratamiento se debe instaurar de forma temprana, adecuado a la gravedad del cuadro. Debe ser agresivo a largo plazo para evitar reagudizaciones. Debe educarse al paciente a los padres, corregir el error refractivo existente y tratar la ambliopía si existe. Los tratamientos constan de:

- Higiene palpebral diaria. Añadir aceite del árbol del té 2 veces al día durante 6 semanas si se sospecha infestación por *Demodex*.
- Antibióticos tópicos (en pomada presentan una buena tolerancia: cloramfenicol, bacitraci-

na, azitromicina o eritromicina) u orales si la enfermedad es moderada-grave (eritromicina, azitromicina o doxiciclina en mayores de 12 años).

- Corticoides tópicos si hay signos inflamatorios marcados: se aconsejan fármacos como la fluorometolona. Pueden instaurarse fármacos ahorradores de corticoides como la ciclosporina A al 0,05% o el tacrólimus al 0,03%.

- Enfermedad de SO: lágrimas sin conservantes, humidificadores ambientales y tapones lagrimales.

- Suplementos orales de ácidos grasos ω -3.

- Cirugía en caso de enfermedad grave. Se realiza exploración bajo anestesia, expresión palpebral, inyección de corticoides subconjuntivales o intraestromales, reparación de la perforación corneal si existe, curetaje de chalación e inserción de tapones lagrimales.

Queratitis infecciosa

(Dr. Jhanji, EEUU)

Es mucho más frecuentes en países de bajos ingresos. La clínica consta de hiperemia, dolor, secreción, prurito, infiltrado corneal y visión borrosa. Es necesario precisar la localización y el tamaño tanto del defecto epitelial como del infiltrado, así como la existencia de edema estromal, neovasos, adelgazamiento o perforación y la presencia de cuerpos extraños. Los principales factores de riesgo son: uso de lentes de contacto (se sospechará *Pseudomonas*, *Staphylococcus*, *Streptococcus* o, en caso de pacientes usuarios de ortoqueratología, *Acanthamoeba*), inflamación de la SO y traumatismos en adolescentes. El diagnóstico se basa en el raspado corneal y posterior cultivo de muestras, así como de la solución de las lentillas. Debe sospecharse etiología fúngica en climas tropicales y traumatismos vegetales. El tratamiento será agresivo y de instilación frecuente, basado en:

- Antibióticos fortificados: tobramicina 1,3% o vancomicina 2,5% + cefazolina 5%.

- Fluorquinolonas de 2ª generación en monoterapia, en casos leves.

- Inyección subconjuntivales de antibióticos en casos refractarios clínicamente pero con sensibilidad demostrada en el antibiograma.
- Antifúngicos: natamicina 5%, fluconazol 0,5%, anfotericina B 0,25% o voriconazol 1% asociado a voriconazol o fluconazol oral.

EL NIÑO CON DÉFICIT VISUAL GRAVE

Qué es el déficit visual cerebral (DVC)

(Dra. Good)

Se denomina así la disminución de agudeza visual (AV) por hipoxia, isquemia, defectos del SNC, metabolopatías o traumatismos. No se trata de dificultades en el aprendizaje ni problemas en el procesamiento visual, prosopagnosia o estrabismo. Se trata de procesos que condicionen la AV afectando la corteza visual cerebral. Se puede medir la función visual mediante diversos tests y potenciales evocados visuales de barrido. Es esperable una mejoría en rango muy variable hasta los 8-10 años. Se postula una pérdida de densidad neuronal en la corteza visual como base anatómica.

Qué puede hacerse

(Dra. Peheré)

Primero es necesario descartar cualquier causa tratable a nivel oftalmológico y realizar una retinoscopia dinámica y explorar el polo anterior y fondo de ojo. La aproximación terapéutica debe abordar a los padres, concienciándolos de la distinta comunicación facial que reconocerán sus hijos. A la hora de medir la AV y aproximarse al CV, se contará con los padres, que pueden recomendar juguetes que llamen la atención del paciente. Puede aconsejarse el marcado de objetos cotidianos de alto contraste para una mejor desenvolvimiento diario del niño. También puede aumentarse el contraste facial de los interlocutores mediante maquillaje e intervenciones visuales. Es importante, cuando se evalúe la función visual de estos niños, limitarse a estímulos puramente visuales sin compo-

nente táctil ni auditivo. La sala de espera puede facilitar un primer acercamiento al paciente, en ambiente tenue u oscuro, con juegos. Puede conectarse con otras terapias y configurar rutinas para suplir otros déficits.

Escolarización

(Dra. Lawrence, EEUU)

En el mundo, 19 millones de niños tienen un déficit visual, 12 millones de los cuales se deben a errores refractivos y 1,5 millones son ciegos legalmente irreversibles. La ceguera se define como una AV menor a 0,1 en el mejor ojo o CV menor o igual a 20°, tributaria de rehabilitación visual. La baja visión se define como una AV entre 0,1 y 20/70 en el mejor ojo, tributaria de ayudas visuales. Los niños, en desarrollo visual, presentan distintas necesidades que los adultos. Es preciso determinar si el déficit visual es congénito o adquirido, y si su origen radica en estructuras oculares, cerebrales o ambas.

Las intervenciones individualizadas se centran en corregir el error refractivo, aumentar el contraste visual, emplear ayudas de cerca, pautar parches en caso de diplopia, aportar información para padres, familiares y educadores, optimizar el CV, incrementar el tiempo destinado a tareas, entrenar la capacidad de orientación, emplear lámparas en ambientes tenues y apoyarse en la tecnología. La rehabilitación visual busca maximizar la función visual potenciando los mecanismos educativos, incrementando la interdependencia y mejorando la calidad de vida.

La capacidad de adaptación colegial a ceguera y discapacidad visual varía según los países en que uno se maneje. Se hace necesario el conocimiento de los entes locales y nacionales para poder garantizar una buena iluminación y otras intervenciones de bajo requerimiento técnico, y el empleo de dispositivos de baja visión (gafas, lupas, sistemas telescópicos y lentes absorbentes). Cada caso requerirá un nivel tecnológico diferente; la alta tecnología (*smartphones, tablets, software* específico) tiene distintas ven-

tajas. Los niños presentan fácil adaptación, con poco esfuerzo y manejo sencillo, buena aceptación social, son asequibles y pueden actualizarse mediante *apps*. Deben reevaluarse las necesidades en momentos de transición educativa desde los 3 años, y antes de forma mantenida. La formación en esta materia comprende: recursos *online* (provistos por asociaciones), mentores (*fellowships*), y revistas y congresos supranacionales (suelen tener reuniones específicas de este tema).

Dificultades en la lectura

(Dra. Lehman)

La evaluación de los medios de aprendizaje debe contemplar el ambiente, contenido, formato (impreso, en lenguaje braille, audio o electrónico) y el empleo de dispositivos ópticos. Conocer la diversidad de formatos permite que el niño opte por combinaciones según sus necesidades. El DVC se caracteriza por escasa AV y sensibilidad al contraste, anomalías campimétricas, inhabilidad para combinar estímulos sensoriales simultáneos, dificultad en el reconocimiento de letras, fatiga visual y complejidad en el reconocimiento de objetos, matices y entornos. Las estrategias de lectura pueden asociar objetos por sus características, emplear dibujos digitales y variar el manejo de la complejidad.

EL NIÑO CON PÁRPADOS CAÍDOS

Enfermedad mitocondrial

(Dr. Shah, EEUU)

Este grupo de enfermedades cursan con disminución de la distancia reflejo-margen (DRM), limitación en las ducciones y XT en posición primaria (PPM). El diagnóstico diferencial abarca la miastenia gravis (MG) pediátrica, el síndrome miasténico congénito, la ptosis congénita, iatrogenia y la parálisis bilateral o nuclear del III NC.

El síndrome miasténico congénito no está mediado por el sistema inmune. Causa hipoto-

nía, fatigabilidad muscular, retrasos en los hitos motores, retraso ponderal, ptosis, oftalmoparesia y dificultad respiratoria. El diagnóstico es genético.

Las enfermedades mitocondriales abarcan cuadros como la OEPC, el síndrome de Kearns-Sayre (oftalmoplejia progresiva, alteraciones retinianas pigmentarias y anomalías de la conducción cardíaca), y miopatías como las distrofias de Duchenne, la miotónica o la oculofaríngea. El diagnóstico se obtiene mediante análisis genético mitocondrial y biopsia muscular. Debe remitirse a los pacientes al endocrinólogo y al cardiólogo infantil.

Reoperación en ptosis

(Dra. Yu, EEUU)

El tiempo en que se indique la cirugía depende del error refractivo, el riesgo de ambliopía y la edad. Puede recurrirse a distintas técnicas, como la resección del elevador del párpado superior (EPS), la suspensión al frontal o la müllerrectomía. Las reoperaciones se indican en caso de: sobrecorrección (raro, puede ocasionar exposición corneal y exige evaluar la sensibilidad corneal); hipocorrección (la indicación más frecuente, que exige manejar las expectativas de los padres y, generalmente, reoperar de forma unilateral); extrusión del material (infrecuente en suturas, salvo el Mersilene, más común con materiales de suspensión y si hay infección local); o crecimiento del paciente, que puede causar cambios en la posición del párpado.

Hemangioma capilar

(Dr. Dave, India)

Se trata de neoplasias endoteliales vasculares benignas llamadas hemangiomas infantiles (HI). Son hamartomas con fase proliferativa y posterior involución, y pueden tener localización superficial, profunda o combinada.

- En formas congénitas debemos hablar de malformaciones vasculares. Los HI tienen instauración post-natal.

- Se dan en un 5-10% de los niños, y un 25% de ellos se localiza en la cara, región periocular y cuello. La fase proliferativa ocurre a los 6-12 meses, e involucionan entre los 4 y los 7 años.

- Las formas superficiales se conocen como «nevus en fresa», con proliferación y regresión rápidas. Un 70% deja cambios cutáneos residuales. En caso de ambliopía o anisometropía, debe indicarse tratamiento.

- Los HI profundos son azulados, no tributarios de planos cutáneos. Generalmente son de aparición más tardía, de mayor tamaño, y pueden causar distopia ocular y compresión del nervio óptico.

- El estudio de imagen se basa en la RMN con contraste intravenoso (gadolinio).

- El diagnóstico diferencial contempla el quiste dermoide (hipointenso y encapsulado) y la malformación veno-linfática (patrón micro y macro-quístico).

- El tratamiento se basa en el propranolol oral, intravenoso, tópico o intralesional. Deben monitorizarse las constantes vitales y la glucemia, realizar un ECG y contraindicarse si existe asma conocida. Su efecto es mayor en fase proliferativa, por inducir vasoconstricción y apoptosis. Es posible que exista fenómeno de rebote en el 20-40% de los casos tras la retirada, en cuyo caso debe indicarse re-tratamiento; se siguen por ello regímenes escalonados en la inducción y la retirada.

Miastenia

(Dra. Pineless, EEUU)

El cuadro se compone de ptosis bilateral, XT en PPM; y limitación de las ducciones. Un signo muy típico es el *lid twitch* descrito por Cogan. Debe distinguirse este cuadro de la OEPC, la FCMEO y la parálisis del III NC. Se trata de una enfermedad autoinmune contra la placa motora; un 5% de los casos de da en niños. Supone riesgo de ambliopía. Típicamente, se trata de niños menores de 5 años con ptosis, signo de Cogan, ambliopía (20-50%), estrabismo (55-90%) y limitación en las ducciones (50-80%). El diagnóstico puede sospecharse cuando existe

fatigabilidad y mejoría tras el descanso; los anticuerpos anti-receptor de la acetilcolina tienen una sensibilidad del 50%, el test de edrofonio de un 90% y el electro-miograma de fibra única en torno al 30%. A diferencia de los adultos, no es habitual que los pacientes presenten timoma, y en caso de haberlo, es más habitual en varones. El tratamiento sistémico escalonado se basa en piridostigmina, corticoides e inmunosupresores. La timentomía no aporta beneficios en niños. El pronóstico es excelente, también en caso de ambliopía. Las formas generalizadas se dan en un 8-35%, sin factores de riesgo determinados.

Síndrome de Horner

(Dra. Dai, Australia)

Consta de ptosis, miosis y anhidrosis. Está causado por la interrupción del sistema nervioso simpático ocular, que afecta a la tercera neurona. Puede asociar heterocromía de iris, ptosis inversa del párpado inferior y pseudo-enofthalmos. La etiología comprende causa congénita, traumatismo del parto y neuroblastoma (causa muy infrecuente aunque letal). La anisocoria mayor a 0,4 mm se presenta en un 19% de los niños, y en un 2% es mayor de 1 mm; la presente en el síndrome de Horner es mayor en la oscuridad por ausencia de midriasis de la pupila patológica.

El test de cocaína es positivo cuando se produce una dilatación pupilar contralateral mayor de 1 mm, no cambiando el calibre del lado afecto. La apraclonidina produce una inversión de la anisocoria por hipersensibilidad al efecto midriático en el lado patológico (en niños deben vigilarse los potenciales efectos adversos [EAs], debiendo recurrir a una concentración del 0,5% en pacientes menores de un año, o incluso evitar su uso). La fenilefrina al 1% y la hidroxianfetamina producen resultados similares a la cocaína, aunque permite distinguir afectación pre-ganglionar de post-ganglionar.

Otros tests diagnósticos en el arsenal son la RMN cefalo-cervico-torácica, indicada en todo caso salvo antecedentes de parto instrumental, y las catelocaminas en orina (con una sensibilidad del 75%).

EL NIÑO CON LAGRIMEO

Obstrucción del conducto nasolagrimal (CNL)

(*Dra. Bothra, India*)

- Debe evitarse pautar antibióticos tópicos.
- Enseñar una técnica correcta de masajes sobre el saco lagrimal, que implica unas 10 compresiones, 4 veces al día.
 - La edad del inicio de los masajes no influye en el resultado funcional. Debe evaluarse a los pacientes al año de edad, y es posible la resolución espontánea en niños mayores.
 - El abordaje endoscópico permite reconocer y tratar la condición causante.
 - Existen diferentes perfiles de presentación, como la desembocadura alta del CNL hacia el meato, o la amputación del CNL en su segmento intramucoso.
 - La dacrioplastia con balones de angioplastia coronaria es una alternativa coste-efectiva y segura.
 - El dacriocel puede asociar quistes nasales causantes de disnea durante la lactancia. El tratamiento es el sondaje lagrimal asociado a la marsupialización del quiste.
 - La prevalencia de obstrucción del CNL es más alta en niños nacidos por cesárea.
 - La obstrucción unilateral del CNL puede asociar anisometropía y ambliopía.

Buftalmos

(*Dra. Senthil, India*)

Se define buftalmos como un ojo grande secundario a un aumento de la presión intraocular (PIO). Existe una distensión escleral y corneal que causa una megalocórnea y el consiguiente buftalmos. Los signos asociados son lagrimeo (secundario al edema epitelial corneal de intensidad variable), fotofobia, blefaroespasma e hiperemia; serán más graves cuanto más precoz sea la aparición del glaucoma. Otros signos que orientarán a este diagnóstico son las estrías de Haab (roturas de la membrana de Descemet secundarias a un aumento de la PIO, en la córnea central, lineales y horizontales), el embriotoxon

posterior, procesos iridianos y una inserción anterior del iris. El diagnóstico diferencial se realiza con la megalocórnea congénita (la transparencia de la córnea no está comprometida) y el traumatismo obstétrico, en el que las roturas de la Descemet son verticales y el diámetro corneal es normal.

El tratamiento del glaucoma pediátrico es quirúrgico:

- Goniotomía: si existe una córnea clara con diámetro menor a 13 mm.
- Trabeculotomía + trabeculectomía: en caso de opacidad corneal marcada. Resulta difícil la identificación de las estructuras angulares, que están malformadas; el canal de Schlemm se encuentra en la transición entre las zonas esclerales azul y blanca, con vasos perforantes satélites.
 - Dispositivos de drenaje para el glaucoma: indicados en reintervenciones o en casos de mal pronóstico de la cirugía filtrante.
 - Ciclofotocoagulación.

Fotofobia

(*Dr. Parulekar, Reino Unido*)

El lagrimeo puede producirse por una disminución del drenaje o un aumento de la producción de la lágrima; en estos casos pueden contemplarse causas como la irritación de la SO secundaria a cuerpos extraños, traumatismos o queratitis, uveítis, alergia o glaucoma pediátrico. La fotofobia puede presentarse en casos de alteraciones en la SO, uveítis anterior aguda (UAA), dispersión luminosa, glaucoma, meningitis, migraña, XT intermitente o albinismo.

- Alergia: existen alteraciones en el limbo o en los párpados, así como úlceras en escudo, con una placa mucosa adherente.
- Malposiciones palpebrales: epibléfaron y entropión.
 - Cuerpos extraños: deben buscarse a nivel subtarsal y descartar su presencia intraocular.
 - Distrofia de Cogan: tríada mapa-punto-huella.
 - Queratitis por exposición: asocia lagofthalmos, empeora por la mañana y mejora con geles humectantes.

- Síndrome del párpado flácido (muy raro en niños).
- Rosácea: presentan úlceras corneales, opacidades y neovascularización estromal.
- Queratitis infecciosa: más frecuentemente bacterianas, con sospecha de causa estafilocócica si hay enfermedad de la SO.
- Enfermedades metabólicas de depósito.
- Xerosis por deficiencia de vitamina A.
- Glaucoma: lagrimeo, fotofobia y megalocórnea.
- UAA: se asocia a artritis idiopática juvenil. Es infrecuente que curse con fotofobia.
- Traumatismos: quemaduras oculares, hifema.

Conjuntivitis

(Dra. Brémond-Gignac, Francia)

La causa puede ser inflamatoria, infecciosa o alérgica. En un 51% de los casos en niños menores de 9 años se prescriben antibióticos tópicos. Cursan con picor, lagrimeo y quemazón ocular.

Entre las conjuntivitis alérgicas destaca la vernal, que presenta papilas gigantes, puntos de Trantas (agregados limbares de eosinófilos) y puede asociar úlcera corneal. Un tratamiento seguro y eficaz es la ciclosporina A tópica al 0,1%, que inhibe la IL-2 y la acción de los linfocitos T, permitiendo ahorrar corticoides. Deben pautarse antialérgicos como el omalizumab, anti-histamínicos y estabilizadores de mastocitos. En reagudizaciones, los corticoides pueden emplearse por vía tópica o sub tarsal.

Las conjuntivitis infecciosas suponen el 1-2% de consultas en Atención Primaria en niños, y se estima que afectan anualmente a 1 de cada 8 niños. La bacteria más frecuentemente implicada es *Haemophilus*, por delante de *S. aureus*. En caso de celulitis, secreción purulenta muy marcada y opacidad corneal, desde sospecharse gonococo y abrir una investigación médico-legal; se observarán diplococos en la tinción Gram. En neonatos, las causas más frecuentes son el gonococo, *Chlamydia* y virus herpes; debe descartarse siempre la presencia de una obstrucción naso-lagrimal congénita. La COVID19 puede

presentarse en su debut en niños como conjuntivitis, dado su tropismo ocular.

Déficit de células madre (CM)

(Dr. Lagali, Suecia)

Clínicamente, cursa con visión borrosa, fotofobia, lagrimeo, dolor ocular y sensación de cuerpo extraño. El examen en lámpara de hendidura muestra una tinción sectorial con patrón vorticoso, pobre adherencia epitelial, erosiones corneales, defectos epiteliales crónicos e hiperemia conjuntival. Las empalizadas de Vogt, reserva de CM a nivel limbar, se localizan en la transición córneo-conjuntival, más fácilmente en la zona inferior. En el déficit de CM, la microscopía confocal muestra una pérdida de empalizadas, proliferación de vasos, infiltrado inflamatorio, fibrosis, quistes epiteliales y pérdida de células caliciformes.

En los niños, el déficit de CM, o insuficiencia limbar, puede estar causado por: traumatismo químico o térmico, infecciones graves, enfermedades autoinmunes (síndrome de Stevens-Johnson y necrólisis epidérmica tóxica inducidos por fármacos), afecciones congénitas (aniridia y displasia ectodérmica) y neoplasias como el nevus conjuntival.

EL PACIENTE CON ESTRABISMO POST-QUIRÚRGICO

Re-operación en Duane

(Dr. Kekunnaya, India)

Los principales factores contribuyentes son: errores en la medida (desviación primaria vs secundaria), elección errónea del procedimiento, hallazgos clínicos omitidos (bandas musculares, RM tenso, disparos mecánicos o innervacionales, complicaciones intraoperatorias), técnica incorrecta y sincinesias con la fijación.

En la ET residual puede efectuarse una TRS, re-retroinserción del RM, retroinserción del RM contralateral o una TRS con sutura de Foster. En caso de XT consecutiva se efectuará un test de

ducción forzada (TDF) y seguidamente puede optarse por una retroinserción del RL, reinserción del RM o retirada de la sutura de Foster. En caso de XT residual, puede valorarse la re-retroinserción del RL o una fijación a periostio temporal. En la ET consecutiva se indica el avance del RL. En caso de nuevas desviaciones (hipertropía [HT] asociada o no a torsión) puede retirarse el punto de Foster o efectuarse una retroinserción del RS.

Post-desprendimiento de retina

(Dr. Ferris, Reino Unido)

El cerclaje escleral se emplea en un 1-2% de las cirugías de desprendimiento de retina (DR), especialmente en miopes jóvenes sin desprendimiento de vítreo posterior (DVP), con diálisis retinianas, múltiples roturas retinianas inferiores, roturas no asociadas a DVP en pacientes pseudofáquicos u ojos únicos en pacientes mayores. Los factores de riesgo de estrabismo tras cerclaje escleral son: existencia de una foria previa, desinserción de músculos rectos, implantes grandes o situados bajo los músculos, cerclajes circunferenciales, disección defectuosa de la Tenon, mal cierre conjuntival, rotura de la Tenon posterior y prolapso de grasa orbitaria o atrapamiento del OS.

Los mecanismos de aparición del estrabismo pueden ser mecánicos, musculares o sensoriales (mala fusión, visión pobre o distorsionada, o error refractivo inducido). El estrabismo más frecuentemente provocado es una desviación vertical consistente en hipotropía con limitación a la elevación, TDF positivo y asociada o no a diplopía torsional. Las desviaciones horizontales inducidas suelen deberse a un mecanismo sensorial. La ciclotorsión suele consistir en una excicotorsión, desplazamientos anteriores del OS por la banda, tenotomías inadvertidas del OS, o grandes explantes inferiores que atrapan el oblicuo inferior (OI).

A la exploración deben evaluarse las ducciones y versiones, un cover test en las 9 posiciones de la mirada, test con varilla de Maddox, TDF, velocidades sacádicas, campo libre de diplopía, signos de isquemia del segmento anterior y refracción. Debe tenerse en cuenta que

hasta en un 10% de los pacientes hay una diplopía transitoria que dura 1-2 semanas; sólo en un 2,5% de los casos persiste a los 3 meses.

En cuanto al tratamiento quirúrgico, conviene discutir el caso con los retinólogos y esperar al menos 6 meses desde su aparición. Puede retirarse el explante a partir de los 3 meses, pero sólo se resuelve en torno al 20% de las diplopias. Debe efectuarse un TDF intra-quirúrgico inicial, y se aconsejan las retroinserciones ajustables. Hay que contemplar la posibilidad de ajuste en el ojo adelfo, y de efectuar un Harada-Ito en caso de excicotorsión aislada. Existe mayor riesgo de perforación escleral y rotura muscular en estos pacientes. Una alternativa terapéutica es la lente de contacto oclusiva.

Cirugía orbitaria

(Dr. Jain, Reino Unido)

El objetivo es obtener una visión binocular única en PPM e infraversión.

- Fractura orbitaria por estallido: un 66-83% presentan diplopía. En fracturas pequeñas, es esperable una mejoría espontánea si el TDF es negativo. Las causas de la diplopía pueden ser: atrapamiento muscular, síndrome adherencial, edema o hematoma muscular, paresia o iatrogenia por la propia reparación de la fractura (atrapamiento persistente, movimiento de la placa, cambios musculares, trauma neuromuscular y adherencias musculares). Los patrones de afectación comprenden la paresia del recto inferior (RI), restricción de RI, afectación del OI, paresia y restricción del RI. En función del patrón y del TDF se indicará la técnica quirúrgica. En general, se recomienda una liberación exhaustiva de las adherencias y del ligamento de Lockwood, y retroinserciones ajustables del RI limitadas a unos 4 mm por el riesgo de retracción palpebral inferior.

- Descompresión orbitaria: suele afectarse el RI más frecuentemente que el RM. La técnica preferible es la retroinserción, generalmente en la cuantía en que se negativice el TDF. Las resecciones se reservan a hipocorrecciones tras retroinserciones máximas. En caso de patrón alfabético en A, se aconseja un desplazamiento nasal del RI.

Toxina botulínica

(Dra. Gama, Portugal)

Deben diferenciarse las sobrecorrecciones e hipocorrecciones del estrabismo, habituales en el periodo post-operatorio inmediato, de las desviaciones consecutivas o residuales, diferidas en el tiempo. El deslizamiento muscular es una causa particular. La TBA es una modalidad de tratamiento sencilla, segura, que evita la anestesia general en adultos, no genera cicatrices y presenta EAs pasajeros: sobrecorrecciones que duran 3-4 semanas, ptosis y desviaciones verticales, de 1-2 meses. Estos EAs tienen una frecuencia de un 70-80% en niños, en los que duran menos tiempo, y de un 30% en adultos. En niños, por tanto, no se evita la anestesia general y los EAs son frecuentes; en adultos, en caso de estrabismos recurrentes o consecutivos, puede recurrirse a las inyecciones repetidas de TBA, aumentando el intervalo entre las mismas.

En caso de deslizamiento muscular, el tratamiento es eminentemente quirúrgico. Puede recurrirse a la TBA si el paciente es especialmente reacio a una segunda cirugía, aunque conviene que conozca la necesidad de repetir inyecciones y sus potenciales EAs. Así, en ET consecutivas o residuales, la TBA se inyectará en el RM, mientras que en XT residuales o consecutivas, se hará en el RL

5 consejos para re-operaciones

(Dr. Kowal, Australia)

- En ET recurrentes: explorar pronto, conociendo si es posible si se ha realizado una retroinserción de RRMM o una retro-resección.

Debemos plantearnos dónde está el RM, si se ha deslizado el RL o si existe un desplazamiento inferior del mismo. En caso de retroinserciones de RRMM, debe evitarse exceder los 10,5 mm desde el limbo, y en tal caso planificar una resección o pliegue del RL. Si hay tensión en el RM, puede considerarse la TBA. En caso de retro-resección previa, puede realizarse un avance del RL, especialmente si existe deslizamiento, u operar el ojo adelfo.

- En ET recurrentes, deben contemplarse una serie de causas infrecuentes, como son las sinusitis esfenoidales, el desplazamiento inferior del RL, la malformación de Chiari, la enfermedad de Graves o la paresia del VI NC.

- En ET consecutivas: es recomendable esperar pacientemente, porque la tendencia natural con el paso del tiempo es una lenta desviación ocular hacia fuera. Si el paciente presenta en el post-operatorio inmediato una endotropía de 5-20 dioptrías prismáticas (DP), a los 3 años el 90% tendrá una foria menor de 5 DP en caso de endodesviaciones y de 10 en exodesviaciones. Si el paciente se muestra impaciente, se puede plantear la inyección de TBA en el RM.

- En XT consecutivas cabe esperarse lo peor. El 50% presenta una cicatriz tensa en el RM. Conviene emplear suturas no absorbibles como el Mersilene en la porción muscular del RM, y avanzarlo a 8 mm de limbo (distancias menores suelen inducir restricciones a la abducción e hiperemias persistentes). Puede asociarse una retroinserción ajustable del RL con sutura reabsorbible. El objetivo quirúrgico el primer día post-operatorio debe ser la ortotropía.

- En estrabismos tiroideos, son admisibles resecciones menores de 4 mm en músculos normales en las exploraciones radiológicas.