

ARCHIVOS ARGENTINOS de PEDIATRÍA

Editores

La Prensa Médica Argentina

Junín 845, Buenos Aires, Argentina

Administración (números sueltos, suscripciones, envíos y cambios de domicilio): Tel. 83-9796 y 80-3782.

Publicidad y Contaduría, exclusivamente: Tel. 83-9484.

Se distribuye a todos los miembros de la Sociedad Argentina de Pediatría por convenio especial con los Editores, y además por suscripción paga. Aparece mensualmente. Inscripta en la Propiedad Intelectual bajo el N° 1.152.966.

TODA CORRESPONDENCIA CON LA DIRECCION CIENTIFICA
DE LA REVISTA DIRIGIRLA A:
DIRECTOR DE PUBLICACIONES - DR. JUAN C. DERQUI
LAPRIDA 1791 — CAPITAL

Precios de suscripción:

Rca. Argentina (1 año) \$ 20.—
Exterior (1 año) u\$s. 15.—
Número suelto \$ 2.—

Correo Argentino Central B	Franqueo Pagado Concesión N° 1706
	Tarifa Reducida Concesión N° 813

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRÍA
BIBLIOTECA

N° DE REG.

CLASIFICACION



EDITORIA

DIRECTOR DE PUBLICACIONES: Dr. Juan Cruz Derqui
SUB-DIRECTOR DE PUBLICACIONES: Dr. Fernando Mendilaharzu

SECRETARIOS DE REDACCION

Dr. Delio Aguilar Giraldes	Dra. Sara Tamburini de Escars
Dr. Armando Calcarami	Dr. Eddie Invernizzi
Dr. José María Ceriani Cernadas	Dr. Armando C. Maza
Dr. José María Cullen Crisol	Dr. Jorge Parral
Dr. Mariano Detry	Dra. Celica Ramírez
Dr. Jorge Luis Dibetto	Dr. Alejandro Rosa Rivarola
Dr. Eduardo Nicolás Echezarreta	Dr. Osvaldo A. Stoliar
	Dr. Alberto O. Zambosco

CORRESPONSALES

Dr. Nedo Albanesi (B. Blanca)	Dr. Carlos A. Mansilla (Santiago del Estero)
Dr. Oscar Caballero (Mendoza)	Dr. Valois Martínez Colombres (h) (San Juan)
Dra. Iraida S. de Cabrol (E. Ríos)	Dr. Alejandro Mines (Tucumán)
Dra. Velia E. de Caino (La Plata)	Dr. Luis Premoli Costas (Salta)
Dr. Jorge N. Carné (Rosario)	Dra. Llobal Schujman (Tucumán)
Dr. Alfredo Fort (R. C. Pcia. Bs. As)	Dr. Leonardo M. Vanella (Río Cuarto, Córdoba)
Dr. Rubén Haidar (Santa Fe)	

COMISION ASESORA

Prof. Dr. Raúl P. Beranguer	Prof. Dr. Juan J. Murtagh
Prof. Dr. Felipe de Elizalde	Dr. José E. Rivarola
Prof. Dr. Alfredo Larguía	Prof. Dr. José R. Vásquez

SECRETARIA

Sra. María Elisa Ibáñez

COMISION DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

Presidente: Prof. Dr. Gustavo G. Berri
Vicepresidente: Dr. Jorge M. Sires
Secretario General: Dr. Horacio Aja Espil
Director de Publicaciones: Dr. Juan Cruz Derqui
Tesorero: Dr. Angel Plaza
Secretario de Relaciones: Prof. Dr. Jorge Nocetti Fasolino
Bibliotecario: Prof. Dr. Roberto J. Caligari
Secretario de Actas: Dr. Héctor E. Mora
Vocales: Dr. Abel Bettinsoli
Prof. Dr. Eduardo Plater

SUMARIO

Tomo LXXI - Número 1 - Marzo de 1973

Editorial: Hacia dónde fuimos <i>G. G. Berri</i>	1
El oftalmólogo y la pediatría <i>E. Manzitti</i>	3
El examen neurooftalmológico del lactante <i>A. O. Ciancia</i>	5
Percepción visual <i>J. M. Levit</i>	7
La visión en el niño: vicios de refracción <i>M. Calvo de Zamora</i>	12
Estrabismo <i>N. Melck</i>	14
Ambliopía estrábica <i>L. Gurovich</i>	17
Malformaciones congénitas de los párpados <i>J. Prieto-Díaz</i>	19
Estenosis congénita de las vías lagrimales <i>M. M. Galán</i>	25
Papiledema <i>J. E. Manzitti</i>	28
Sintomatología ocular en algunas afecciones pediátricas <i>H. Díez</i>	31
Pediatría XIV informa	34

Próximo número especial

NEUROCIRUGIA PEDIATRICA

DIRECTOR: PROF. DR. RAUL CARREA

HOSPITAL DE NIÑOS - GALLO 1330 - BUENOS AIRES

Los trabajos deben ser presentados antes del 15 de mayo del cte.



MIRUS

solución oftálmica estéril

Cada 100 ml. contiene:

Maleato de Feniramina	0,500 %
Clorhidrato de Nafazolina	0,025 %
Timerosal	0,010 %
Agua destilada c.s.p.	100 ml.

Envase cuentagotas Drop-Tainer de 15 ml.

Las indicaciones básicas son: como tratamiento sintomático de la conjuntivitis primaveral, en el tratamiento de la conjuntivitis alérgica, para reducir la hiperemia conjuntival y palpebral. En general en conjuntivitis producidas por agentes externos como polvo, smog, rayos solares, agua, viento, etc.

Dos o más gotas cada 3 horas o según indicación médica.

EDITORIAL

Hacia dónde fuimos

La progresista situación actual de la Sociedad Argentina de Pediatría, se debe a la acción de sus distintas comisiones directivas, que con clara visión de futuro y en base a la problemática societaria, supieron enfocar determinados objetivos, fijando estrategias que en definitiva consolidaron su elevado prestigio.

Al respecto, comentaremos solo algunos ejemplos, sin que ello implique subestimar la ponderable labor cumplida por las restantes comisiones directivas. Las gestiones realizadas durante los mandatos de los doctores Rodolfo Kreutzer y Juan P. Garrahan condujeron a la integración y unificación de la sociedad en el ámbito nacional. En estos últimos años, las dos comisiones directivas que presidiera el profesor doctor Juan J. Murtagh concretaron la adquisición de nuestra Sede Social, mientras que el Prof. Dr. José R. Vázquez, en los dos períodos que le tocó regir los destinos de la sociedad, dirigió sus esfuerzos para afianzar la mejor relación entre la entidad matriz y sus filiales y también a efectivizar la creación del Tribunal de Evaluación Pediátrica (para otorgar el título de Médico Pediatra). Por su parte, durante la presidencia del Prof. Dr. José M. Albores, con el objetivo del mejoramiento de "Archivos Argentinos de Pediatría", se logró que la revista no representara más una carga económica para la Sociedad y que la misma se editara con regularidad.

La comisión directiva actual, durante el año que debió ejercer su mandato se fijó cin-

co precisos objetivos fundamentales, a saber:

- 1) "Regionalización" de la Sociedad Argentina de Pediatría.

La organización actual de la Sociedad Argentina de Pediatría, dividida en filiales, ha cumplido una trascendente función, especialmente cuando existía reducido número de ellas. Dentro de pocos días (27 de abril de 1973) se inaugurará oficialmente la Filial 27 (San Francisco, Córdoba) y hemos comprobado que resulta difícil mantener las relaciones que fija nuestro estatuto con tantas filiales distribuidas en nuestro vasto territorio. Creemos que 54 delegados en un Consejo Consultivo tienen dificultades de comunicación, y por otro lado, no es tarea fácil encontrar la ocasión de reunir dichos delegados, especialmente en épocas como la actual, en que se han suprimido anteriores Jornadas Argentinas de Pediatría y no se efectuarán algunas futuras, debido a la realización de Congresos Internacionales. En cambio, con nuestro país dividido en seis regiones o áreas con características socioeconómicas similares y con patología superponible, se lograría la oficialización de Reuniones y Jornadas de las diferentes regiones (que ya existen en la práctica), facilitándose asimismo la labor de tesorería, la mejor comunicación entre los integrantes de cada región, la programación de las reuniones anuales de los directores de las regiones, juntamente con el presidente

de la Sociedad Argentina de Pediatría, o sea se transformaría en un Consejo Consultivo más ágil y operativo. En esta nueva reestructuración, que es emejante a la que ya existe en la mayoría de las instituciones, cada región estaría integrada por las diferentes filiales, que no modificarían su estructura actual, mientras que la dirección de las regiones sería rotatoria entre los presidentes de las filiales que las integran. Esta organización de la Sociedad Argentina de Pediatría en regiones y filiales, será sometida a la consideración de los actuales presidentes de filiales, quienes reunidos el 17 de marzo procederán a su discusión, y una vez aprobado el texto definitivo, se elevará a la Asamblea General Ordinaria para la modificación de los artículos correspondientes del estatuto.

2) Nueva estructura de "Archivos Argentinos de Pediatría".

La actual dirección de la Revista ha modificado la presentación de la misma, logrando su elevación científica.

3) Propender a mejorar las reuniones científicas de la Sociedad.

Con objeto de estimular el interés y la cantidad de los socios concurrentes a las reuniones científicas, la Comisión Directiva, juntamente con la Subcomisión de Docencia y el Comité de Estudios Feto-neonatales de la Sociedad, han confeccionado un nuevo programa para 1973 en base a mesas rondas mensuales, que versarán sobre "Neonatología". Dichas mesas serán coordinadas por pediatras del interior del país y de la Capital e integradas por diferentes grupos de trabajo, incluyendo médicos residentes. De esta manera, además de motivar al auditorio, se busca la mayor integración científica de los pediatras de todo el país,

fomentando asimismo la incorporación de las nuevas generaciones de profesionales.

4) Propiciar la creación de nuevos comités de las diferentes especialidades y temas pediátricos.

La complejidad de la Pediatría ha creado una tendencia a la especialización, que redundará en el progreso de la medicina del niño. Es importante canalizar diferentes grupos de estudio que, integrados en comités, aglutinados por un común denominador que es la salud y bienestar del niño y reunidos bajo la protección de su madre la Pediatría, tienen a su vez afinidad, terminología, problemas y patología comunes. En esta Sociedad funcionan desde hace varios años cinco comités con señalado éxito y en 1972 se han creado otros dos: Cirugía Infantil y Neumología.

5) Colaborar para el mayor éxito de los Congresos de Córdoba y del XIV Congreso Internacional de Pediatría.

Reconociendo la responsabilidad que le compete a los pediatras del país en la realización de dichos certámenes internacionales, la Comisión Directiva prestó su más ferviente apoyo.

Los objetivos prioritarios, señalados, obligaron a un ponderable esfuerzo de esta Comisión Directiva y de las subcomisiones que integran la Sociedad, especialmente la de Interpretación y Reglamento, cuya ardua labor para el desarrollo del anteproyecto de "regionalización" de la Sociedad Argentina de Pediatría, debemos destacar muy especialmente. El trabajo efectuado por los distintos grupos se justifica por lo trascendente que puede resultar la realización efectiva de los fines ya definidos.

Prof. Dr. Gustavo Guillermo Berri

El oftalmólogo y la pediatría

EDGARDO MANZITTI

Profesor Regular Adjunto de Oftalmología. Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de Buenos Aires. Jefe del Servicio de Oftalmología del Hospital de Niños de la Ciudad de Buenos Aires.

La oftalmología es una rama de la medicina, que ha vivido durante mucho tiempo, divorciada de las demás especialidades.

Ya en la facultad, el alumno cursa la materia como una fastidiosa carga ineludible que considera "a priori" un menester inferior. No se justifica según un concepto muy divulgado, estudiar varios años un curso médico para luego dedicarse a problemas mínimos de la patología que, por otra parte, no ponen en juego vida, sino solamente un órgano sensorial.

La enseñanza de nuestra disciplina en algunos ambientes hace cambiar en el alumno estos conceptos, ya que, capta rápidamente que el quehacer oftalmológico, no es tan fácil como lo suponía. Paradojalmente trata entonces de aprender apenas lo suficiente, para aprobar su examen, ya que poco le servirá en el futuro, saber algo sobre esta abstrusa especialidad. Agréguese a esto el hecho de que la oftalmología se cursa, cuando el alumno no ha adquirido todavía conocimientos de patología general y por lo tanto no tiene una base suficiente y lógica.

De lo que acabamos de comentar se deriva que un buen número de médicos carece de conocimientos oftalmológicos que como se verá, son a mi juicio de gran importancia en numerosos diagnósticos clínicos.

Veamos ahora cómo y por qué, un joven médico se hace oftalmólogo. La mayoría de ellos, simplemente porque un pariente más o menos próximo o un amigo, los introduce en esta especialidad, que, desde luego a su entender le facilitará un seguro porvenir económico al joven galeno. Hay también los que sintiéndose poco capaces siguen el camino de la oftalmología como el más fácil, ya que poco esfuerzo les exigirá el adquirir conocimientos necesarios para desenvolverse en el ejercicio de su profesión.

Para referirnos ahora a la oftalmología pediátrica, debo afirmar que nuestra actuación personal de casi 20 años al frente del Servicio de Oftalmología del Hospital de Niños de Buenos Aires, y el esfuerzo desplegado por mis colaboradores, han tratado, por todos los medios, de destruir el mito negativo de la oftalmología, como estrella solitaria en la constelación de especialidades médicas.

Estoy convencido de que la manera de pensar a este respecto, ha cambiado totalmente entre los pediatras de nuestro hospital y sobre todo en las nuevas generaciones, formadas ya con plena conciencia de las posibilidades de un examen ocular, para dirigir a otro servicio un enfermo con un diagnóstico presuntivo bien fundamentado. También un examen complementario oftalmológico permite, a ve-

ces, confirmar o desechar un diagnóstico clínico.

Si me refiero específicamente al Hospital de Niños de Buenos Aires, no quiero con ello significar de ningún modo que esto no suceda en otros institutos asistenciales del país, como me consta particularmente que ha sucedido una evolución similar en el Hospital de Niños de La Plata y en el Hospital de *Pediatría Pedro de Elizalde*.

Personalmente he tratado de difundir en el campo de la oftalmología pediátrica, las enseñanzas de mi maestro, Jorge Malbrán, recientemente desaparecido, quien creía que para ser un buen oftalmólogo es indispensable ensanchar considerablemente el campo de nuestro conocimiento en todo el quehacer médico. El oftalmólogo debe saber medicina y en especial clínica médica y clínica pediátrica, que son las madres de todas las especialidades. Por ser la oftalmología una especialidad quirúrgica, también deberá practicarse en forma básica la cirugía general.

El frecuente trato con médicos de niños y la discusión con ellos de los problemas junto a la cama del paciente, en ateneos, mesas redondas, etc., serán altamente provechosos, para los que en ellos intervengan y sobre todo para el enfermo.

Se ha dicho que: "el que sólo sabe medicina, ni medicina sabe".

Por la misma razón podemos explicarnos que para ser un buen oftalmólogo, no basta con saber solamente oftalmología.

Si se quiere llegar a conocer bien la oftalmología infantil, debemos en primer término, adquirir en la forma más sólida posible una formación clínica. Todas las materias son útiles para el futuro médico, pero la clínica médica, y en nuestro caso la clínica pediátrica, son fundamentales.

Luego el joven médico deberá orientarse hacia un buen centro oftalmológico, donde aprenda los problemas clínicos y quirúrgicos de nuestra especialidad, y sólo entonces, si se quiere profundizar en una de sus ramas, deberá en nuestro caso concurrir al servicio de oftalmología de un hospital pediátrico, donde perfeccionará sus conocimientos vinculándolos siempre a la patología infantil.

En otra publicación se verán las estrechas vinculaciones de la oftalmología con otras disciplinas médicas: la neurología y la neurocirugía; la traumatología; la cirugía plástica y reconstructiva; la oncología; la dermatología y las distintas ramas clínicas de la pediatría general: neonatología; nefrología; enfermedades del metabolismo; etc.

Examen neurooftalmológico del lactante

ALBERTO O. CIANCIA

Como ocurre en clínica pediátrica, en neurooftalmología infantil los métodos de diagnóstico deben adaptarse a dos factores: el grado de maduración del sistema nervioso central y la posibilidad de colaboración del enfermito.

La *anamnesis*, dirigida a los padres, puede aclarar considerablemente el cuadro, sobre todo si no se trata del primer hijo y pueden establecerse comparaciones con los hermanos mayores (maduración motora y psíquica, vocal, talla, etc.). Tienen importancia en muchos casos los antecedentes familiares y la pesquisa de portadores sanos.

Un breve *examen general* (diámetro cefálico, facies, extremidades, tono muscular, asimetrías, posturas, etc.) debe preceder al examen oftalmológico. El examen del *ojo externo* puede proveer importantes pautas diagnósticas (telangiectasias de la conjuntiva en el síndrome de Louis Bar, queratitis filamentosa y erosiones conjuntivales en el Riley Day, opacidades corneanas en las mucopolisacaridosis y en algunos casos de embriopatía rubeolosa, microoftalmía en la mayoría de los casos de embriopatía rubeolosa y en algunos de toxoplasmosis, neurofibromas en la enfermedad de von Recklinghausen, anillo de Keyser-Flaschig en la enfermedad de Wilson, ptosis con apocapnosis en la miastenia gravis, etc.).

Pero los elementos diagnósticos más importantes los provee el estudio de la agudeza

visual, el fondo de ojo, la motilidad ocular y el campo visual.

La *agudeza visual* puede apreciarse groseramente en el lactante mediante el estudio de los reflejos optokinéticos ante la presentación de una luz que se desplaza del rostro humano o de un tambor o cinta con estrías de diferente color. Es muy importante y a veces indispensable el ERG.

El examen de *fondo de ojo* debe realizarse con técnicas adecuadas a la edad y bajo dilatación pupilar que puede lograrse mediante instilación de feliefrina al 10 %. Nos podrá mostrar edema de papila, frecuente en los tumores de fosa posterior, en los que cursa acompañado de cefaleas, vómitos y ataxia, en la intoxicación por plomo, frecuentemente acompañado de paresia del VI par, en la intoxicación por vitamina A y por corticoesteroides y, en general, en todo proceso que curse con aumento de la presión intracraneana. La atrofia de papilas puede ser debida a un síndrome quiasmático (nistagmus), cuya causa más frecuente son los oligodendrogliomas y los astroblastomas. Las leucodistrofias y las heredoataxias espino-cerebelosas, en casi todas sus formas, presentan atrofia de papilas. También puede hallarse atrofia parcial o total de papilas en algunos casos de amaurosis congénita.

Las hemorragias retinianas son raras en el lactante. Pueden verse en los hematomas subdurales y en el síndrome urémico hemo-

lítico con serio compromiso neurológico. Las lesiones retinianas de tipo degenerativo y transmisión genética pueden mostrar desde un fondo de ojo normal hasta marcadas alteraciones cuyo polimorfismo lleva fácilmente a la *presunción diagnóstica errónea*. El ERG arroja decisiva luz en estos casos. Las retinitis de origen inflamatorio son de hallazgo relativamente frecuente. La coriorretinitis toxoplasmósica, en su clásica localización macular o en localizaciones más atípicas, obliga a establecer el diagnóstico diferencial con la enfermedad de inclusión citomegálica. La retinitis rubeolosa, aunque no es un cuadro oftalmoscópico patognomónico, permite, junto con otros signos, establecer el diagnóstico en muchos casos. En la meningitis tuberculosa, cuya frecuencia se ha visto llamativamente aumentada en los últimos años, los tubérculos de Bruchou proveen, junto con el cuadro clínico, un diagnóstico de certeza. Entre las enfermedades por alteración congénita del metabolismo, la enfermedad de Tay Sach muestra en la zona macular la mancha roja que puede ser vista también en la enfermedad de Niemann Pick. Mas raramente la angiomatosis de von Hippel Lindau y la enfermedad de von Recklinghausen pueden mostrar cuadros típicos de fondo de ojo.

Cuando se examina el fondo de ojo de un niño de pocas semanas debe tenerse en cuenta que el aspecto normal difiere del que se observa en el niño mayor y en el adulto. Las papilas son pálidas y el pigmento se presenta distribuido en forma más irregular. Estas características llevan no pocas veces a establecer un diagnóstico erróneo de fondo de ojo patológico.

El estudio de la *motilidad ocular*, es posible con cierta aproximación, desde las primeras semanas. Se realiza con técnicas que ponen en juego los reflejos laberínticos y los originados en los receptores de cuello, por

ejemplo el nistagmus laberíntico y el reflejo de cabeza de muñeca.

Desde los tres meses, a veces algo antes, este examen puede efectuarse en base a la estimulación de los reflejos optokinéticos: se desplaza en distintas direcciones frente a los ojos del niño una luz, un objeto coloreado o el rostro del examinador.

El nistagmus es un elemento diagnóstico sumamente importante. Su presencia debe hacer sospechar ceguera o ambliopía profunda, que pueden ser expresión de un síndrome quiasmático o de afecciones degenerativas o inflamatorias de la retina, a menudo relacionadas con cuadros neurológicos.

La retracción de los párpados superiores, signo del sol poniente, puede ser un signo de inmadurez que se va atenuando hasta desaparecer. Acompaña con frecuencia a la hidrocefalia. La teoría mecánica —tironeamiento de la piel del párpado superior por aumento del tamaño cefálico— es causa improbable de este signo. La retracción de los párpados superiores es, en general, activa y parece tener origen en lesiones periacueductales y de la zona de los tubérculos cuadrigéminos. Cuando la compensación de la hidrocefalia no va seguida de la desaparición del signo del sol poniente debe sospecharse daño cerebral irreversible. Es frecuente que se agregue depresión de la mirada, lo que es signo de lesión encefálica más severa.

El estudio del *campo visual* es sumamente difícil en el lactante. A veces es posible obtener la presunción de una hemianopsia presentando al niño repetidamente objetos coloreados, un rostro humano, una luz o su madera desde uno y otro costado: si el niño dirige la mirada hacia el estímulo cuando éste es presentado desde un lado y no lo hace cuando le llega desde el otro puede sospecharse un defecto grosero de este último campo visual.

Percepción visual

JORGE MARIO LEVIT

El ojo es un continuo receptor de imágenes, las que pueden seguir tres caminos: el primero es aquel en que el sujeto toma conciencia de lo visto, el segundo es cuando la imagen recibida produce una reacción refleja en el cuerpo, que puede ser un movimiento de lateralización de la cabeza o levantar un brazo en actitud de defensa, sin llegar a tomar conciencia de la imagen o tomándola "a posteriori". Un tercer camino consiste en la supresión directa de la imagen en el mismo ojo por un mecanismo que anula aquello a lo que no prestamos un mínimo de atención o que entra accidentalmente en el ojo mientras miramos otro objeto.

En el primer camino, una vez que la imagen llega a la corteza del lóbulo occipital puede seguir innumerables vías que comprenden desde movimientos reflejos conscientes hasta conexiones con centros psicomotores de memoria inmediata, de memoria mediata, asociación postural del cuerpo, asociación con elementos recibidos por otras vías. En estos casos consideramos que ha existido percepción de la imagen.

A fin de integrar la percepción visual el ojo se vale de la capacidad visual que comprende a los distintos componentes sensoriales del ojo humano como son la agudeza visual, el campo visual, la visión de colores, la sensación de profundidad y

psicosensoriales como la nombrada supresión de imágenes secundarias y la relación figura-fondo.

Dentro de la vastedad de este tema nos referiremos a la capacidad del ojo para percibir los objetos más pequeños a la distancia, que llamamos genéricamente agudeza visual, y que está integrada por cuatro niveles.

La detección es la forma más simple y se refiere al punto luminoso más pequeño que el ojo es capaz de ver. En segundo nivel encontramos el reconocimiento, que es más complejo ya que el examinado debe informar de la forma del objeto que ve, su estudio es subjetivo y dentro de este nivel se encuentran los test más comunes de escala de letras, signos y dibujos.

Un paso más avanzado es el poder de resolución del ojo o sea la capacidad de discriminar la distancia mínima que separa dos puntos o dos rectas paralelas. Se conoce como ángulo mínimo de resolución y constituye la verdadera "agudeza visual". En cuarto término y una forma más sofisticada de capacidad visual es la referida a la localización de pequeñas alteraciones de una línea a lo largo de su trayecto, por ejemplo el desplazamiento de un sector sobre otro. El ser humano es capaz de discriminar una separación de una centésima de milímetro a un metro de distancia.

Edad	Movimientos oculares	Nistagmo opto-quinético	Agudeza visual	Reflejos	Otros
Primera semana	En sacudidas y cierta asimetría.	Presenta las siguientes respuestas: 1) Ida y vuelta rápida. 2) Movimientos persecutorios cortos por limitación bilateral de la abducción. 3) Movimientos lentos de seguimiento. Comprobable con aparato de Gorman-Cogan-Ellis y EOG.	1/20? 1/40	Pupilares fotomotor de pequeño grado. A luz fuerte: agitación y parpadeo, guiño con movimiento de molino de miembros. A la luz mediana: abertura palpebral. Al tocar párpado o conjuntiva: parpadeo. Al levantar cabeza y tronco: abertura palpebral. Al abrir párpados con fuerza: contracción palpebral. Al levantar párpados durante el sueño e iluminar: desviación hacia arriba del ojo. Girar al chico (prueba rotatoria): desviación del ojo hacia dirección del giro que equivale a fase lenta de nistagmus vestibular. Puede presentar nistagmus. Reflejo en ojo de muñeca: incoordinación movimientos oculares con movimientos de la cabeza. Reflejo de Peiper: atrasa cabeza ante luz fuerte. Reflejo córneo-palpebral: no se	
Tercera semana	Posición del globo ocular en elevación y divergencia. Cierta definición en la mirada y orientación a la luz.			Localiza con manos un estímulo irritativo ocular. Reflejo de Bell: lleva ojos hacia arriba, al cerrárselos sigue los objetos en resorte. Existe reflejo de fijación.	
Primer mes	Sinergismo cabeza-ojos hacia la luz. Movimientos conjugados.			Reflejo óptico-palpebral: cierre del párpado al acercar objeto. Desaparece la prueba rotatoria. Desaparece reflejo en ojo de muñeca.	El niño mira el rostro de la madre al mamar.
Segundo mes	Sigue la cara del médico.	La respuesta es nistagmo normal.	1/20	Reflejo ojo-mano.	Secreción lagrimal.
Tercer mes	Sigue con la mirada objetos de colores vivos, no sonoros. Movimientos disyuntivos (convergen). Cierta grado de cooperación binocular.			Reacción pupilar a la acomodación.	Mantiene cabeza erecta, sonríe.

CUADRO 1 (Continuación)

Edad	Movimientos oculares	Nistagmo opto-quinético	Agudeza visuai	Reflejos	Otros
Cuarto mes	Posición del globo ocular en ortoforia. Fijación en el movi- miento de los ojos. Cabeza sigue movi- miento de los ojos.			Desaparece seguimiento de objetos en resorte, cierto reflejo de fusión con prismas, atracción colores rojo y ama- rillo.	Levanta cabeza y hombros. Se ob- serva las manos.
Sexto mes	Movimientos binocu- lares. Hay convergencia inestable. Mantiene mirada 1 ó 2 minutos.			Reflejo de prehensión.	Puede sostener un cubo en cada mano y levanta- rlo de la mesa.
Noveno mes	Convergencia esta- ble.		1/10	ERG cuando hay opacidades.	Se empuja para levantarse. Acepta un ter- cer cubo.
Primer año	Comienzo de fusión: prueba de prisma de 8 D de base ex- terna.	Puede realizarse prue- ba de Ohm: nistag- mus por quimógrafo con luz de fijación.	2/10	EEG con estímulo luminoso.	Se para soste- niéndose, levanta un vaso para beber.
Segundo año			5/10	Colaboración del tacto. Percepción de distancia. Campo visual: trayendo juguetes des- de los costados. Agudeza visual: tomar juguetes igua- les al del examinador desde una me- sa a 3 m.	
Tercer año	Visión binocular completa.		6/10	Agudeza visual con test de dibujos de Allen. Relación acomodación convergencia.	Dibuja un círculo copiando. Repite tres números en orden.
Cuarto año			8/10	Agudeza visual con "E" test; angular morfoscópica.	Dibuja un cua- drado copiando. Sabe su edad.
Quinto año			10/10	Campo visual: colocando la mano abierta y mostrando distinto número de dedos en todos los cuadrantes.	Dibuja un trián- gulo copiando y repite cuatro nú- meros en orden
Sexto año	Buen reflejo de fija- ción y orientación.		10/10 bien establecidos		
Octavo año	Fin de hipermetro- pía.			Campo visual con perímetro.	

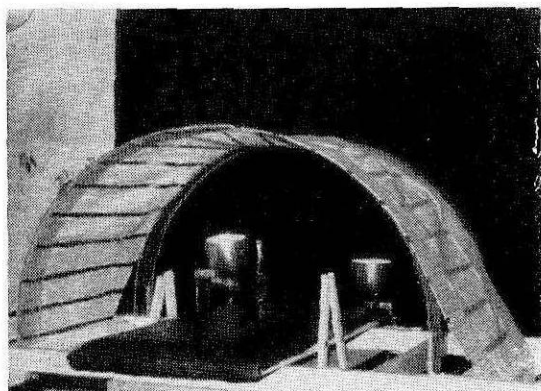


FIGURA 1

Para el estudio clínico subjetivo de la agudeza visual utilizamos los niveles uno y dos de capacidad visual en niños mayores de tres años y medio de edad, utilizando el test de las letras "E" en distintas posiciones que describimos al niño como "mesitas", debiendo indicar para dónde se encuentran las patitas, o bien el test de Landolt de círculos con aberturas en distintas posiciones. Después de los siete años los niños ya conocen las letras y responden con buena colaboración y atención.

Entre los cuatro y siete años de edad el niño atraviesa una compleja etapa psíquica que se trasluce en todos sus actos. Al tomarle la agudeza visual es habitual que no responda adecuadamente en presencia de los padres, ya que animan al niño diferentes sentimientos como sensación de vergüenza y temor al error. Al tomar la agudeza visual a solas con el niño jugamos frente a él un papel de padre bondadoso y no persecutorio, dirigiéndonos al examinado con la pregunta "¿para dónde te parece que van las patitas de la mesita?" donde el "te parece" le otorga un permiso especial para equivocarse además de hacerlo sentir importante.

A renglón seguido podemos repetir la prueba agregando lentes frente a sus ojos, de muy escaso o ningún poder, que es una forma de estimular nuevamente al pequeño para responder al test. No debemos descartar que un factor de entrenamiento a través de las distintas pruebas también colabora para la mejor respuesta del niño.

La forma objetiva de tomar la agudeza visual consiste en utilizar el fenómeno del reflejo opto-quinético. Este último es una combinación de los caminos dos y tres a los que nos referimos en el comienzo de este artículo, ya que si bien por un lado es un reflejo, requiere de los centros cerebrales superiores un mínimo de atención. Es imposible sustraerse voluntariamente a este reflejo una vez que se ha fijado la mirada en un tambor rotatorio de bandas oscuras verticales.

En el nistagmo opto-quinético los ojos efectúan un movimiento de seguimiento de la franja oscura que están fijando hasta que una nueva franja que acaba de aparecer requiere la atención en forma refleja, y los ojos, en un movimiento tan brusco que es difícil de realizar voluntariamente, van a fijar la nueva franja hasta que se reitera este proceso. Con ello logramos un movimiento nistágmico en resorte con la fase rápida en sentido inverso al movimiento de rotación del tambor.

En niños pequeños, desde recién nacidos existe este reflejo y utilizamos para su estimulación una camilla ideada por Gorman-Cogan-Gillis. Esta tiene un arco que la rodea, con franjas blancas y negras que van girando tanto en un sentido como en otro y el bebé es colocado en su interior.

Basado en este método colocamos frente al niño, y a una distancia determinada, franjas oscuras de tamaño cada vez menor hasta siete décimas de milímetro y si despierta nistagmo podemos concluir que el

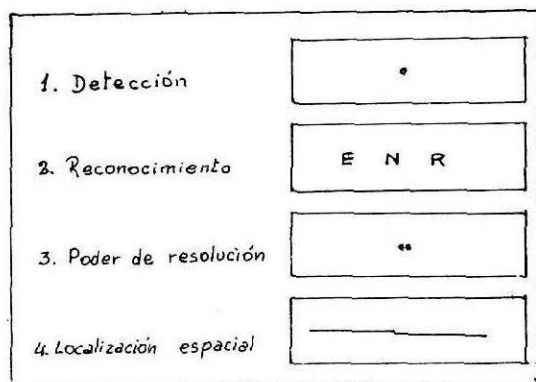


FIGURA 2

examinado la está viendo. Como el tamaño de las bandas así como la distancia a que se realiza el test están estandarizados podemos comparar los resultados con las tablas comunes de letras. A veces se utilizan bandas blancas y oscuras del mismo grosor que toma el poder de resolución del ojo, es decir el grado tres de capacidad visual.

Todas estas comprobaciones pueden ha-

cerse a simple vista, lo que puede dar una idea del estado del aparato de la visión en el niño, pero para una determinación exacta de agudeza visual o de poder de resolución requiere de un registro electro-nistagmográfico. Nosotros los hacemos con un electroencefalógrafo utilizando dos canales, uno para cada ojo y electrodos de placas adheridos a ambos lados de los ojos y en la base de la nariz.

BIBLIOGRAFIA

- ALLEN, Henry: Testing of visual acuity. *Pediatric*, T. 19: 1957.
- BAKWIN, Ruth: Office evaluation of intelligence. *Pediatrics*, T. 23: 1959.
- BYERLY, Holt: *Pediatric ophthalmology*. Philadelphia, 1964.
- GORMAN, COGAN, GILLIS: A new method of testing visual acuity. *Pediatrics*.
- KESTENBAUM: *Enciclopedia Medico-Chirurgicale*.
- KIFF, Lepard: Visual acuity. *Archives of ophthalmology*.
- MANZITTI, Edgardo; PARIS, Víctor: Consideraciones sobre el desarrollo de la visión. *Arch. Arg. de Pediatría*, T. 45: 1965.
- Mc DONALD: *Simposium de Oftalmología Pediátrica*. Santiago de Chile, 1969.
- MOCORREA: *Maduración visual*. Clase del Curso de *Médicos Oftalmólogos*.
- Curso de *Neurooftalmología del Instituto Oftalmológico Argentino*.
- Les Cecites dans L'enfance*.

La visión en el niño: vicios de refracción

MONICA CALVO DE ZAMORA

Dentro del tema de la fisiopatología de visión, la agudeza visual en los primeros años de la vida adquiere un interés especial por el hecho de las profundas modificaciones que sufre la misma en el desarrollo del niño. Estas modificaciones, tanto mayores cuanto más joven es el sujeto, quedarían frenadas alrededor de los 20 años; desde esta edad hasta los 40-45 años la agudeza visual permanece prácticamente estable para comenzar luego un lento descenso progresivo.

También debemos señalar la diferencia que existe en el estudio de la agudeza visual del niño comparada con la del adulto, en lo que se refiere a su determinación. Entre todas las exploraciones que en la práctica de la refracción del ojo se realizan, la determinación de la A.V. es sin lugar a dudas la más fundamental. Mediante la provocación de un nistagmus optocinético, diferentes autores coinciden en las siguientes cifras aproximadamente: 1/20 a los 6 meses; 1/10 al año; 2/10 a los 2 años; 4-5/10 a los tres años y 8-10/10 a los cuatro años. Como regla se considera que a los 5 años la A.V. es de 10/10 y que a los 8 años la visión foveal se encuentra definitivamente desarrollada.

Los conceptos que sobre la refracción en la infancia se venían admitiendo durante

la primera mitad del siglo XX, en la actualidad se ponen en tela de juicio. Para los oftalmólogos de aquella época, el ojo en el momento de nacer era marcadamente hipermetrope. Hipermetropía que durante los años sucesivos decrecía hasta cero, llegando a ser emétrope, y alrededor de los veinte años la refracción ocular quedaba definitivamente estabilizada; esto resultaba un esquema sencillo y cómodo para los oftalmólogos, pero estudios realizados en los últimos tiempos, motivados por la mayor atención prestada al niño, han puesto en evidencia que si bien es frecuente la hipermetropía, también aparecen muchos casos de miopía y astigmatismo en la infancia.

En lo que se está de completo acuerdo es que durante los primeros años de la vida, se producen grandes cambios que *tienden a producir profundas modificaciones en la óptica del ojo*. Estas variaciones en general llevan a la emetropización del ojo. El estado de refracción del ojo se modifica en el desarrollo del individuo, siendo la edad más estable, el período comprendido entre los 20 y 40 años, que corresponde a la época en que habiendo terminado el crecimiento del sujeto, todavía no han aparecido los primeros síntomas de presbicia.

Los estados de refracción durante las diferentes épocas de la vida, y sus variaciones, son las siguientes: *recién nacido*, lo más frecuente es la hipermetropía, aunque en una cuarta parte de los casos se encuentran grados variables de miopía.

Prematuro, a menor peso mayor grado de miopía, según los trabajos de Fletcher y Brandon en 1955. *Edad preescolar*, según estudios de Hirsh en 1962 se llega a la conclusión de que durante los primeros años de vida, existe una regresión de la hipermetropía inicial. La variabilidad de refracción en los niños disminuirá considerablemente, hasta llegar a un mínimo a la edad de 4 a 6 años, por lo que no es necesario efectuar correcciones antes de dicha edad, salvo en aquellos casos que presenten **estrabismo acomodativo**.

Durante este período, se produciría asimismo una disminución gradual de la miopía inicial.

Edad escolar, es estudiada por medio de estadísticas obtenidas por los controles visuales en escolares que se realizan con obligatoriedad en los centros educacionales. La década a partir del momento en que el niño comienza sus estudios es la de menor variabilidad en la refracción del ojo. En general la hipermetropía disminuye, en otros permanece estable, pero en algunos aumenta durante este período. La tendencia a experimentar modificaciones refractivas en sentido miópico, aparece entre los 10 y 16 años y afecta más precozmente a las niñas.

Sin embargo debe tenerse en cuenta que la corrección total de una ametropía en la infancia, no debe ser realizada, pues, ello originaría detención progresiva del proceso emetropizante al formarse sobre la retina una imagen nítida.

Los síntomas que la hipermetropía puede dar en un niño son generalmente, cefalea, mareo, y en muchos casos, estrabismo acomodativo. La prescripción óptica lleva consigo la desaparición de las molestias subjetivas provocadas por este defecto refractivo al actuar sobre la actividad neuromuscular.

La hipermetropía elevada, puede asociarse a malformaciones oculares: microcornea, cataratas, y a malformaciones generales como disostosis cráneo-faciales, nistagmus, retraso mental, asimetrías faciales.

Todo pediatra debe conocer que en ocasiones, el vicio de refracción, puede asociarse a enfermedades degenerativas, generalmente en la miopía, con coriorretinopatías, heredodegeneraciones pigmentarias retinianas y maculares, degeneración quística de retina, etc. Cuando esto sucede, la prescripción de lentes no mejorará la visión, no habiendo hasta el momento tratamiento etiopatogénico con probada base científica. Pensamos que en el futuro la terapéutica podrá consistir en la corrección de una dismetabolía. Por lo tanto, se tiene que evitar la tendencia a instituir tratamientos, no siempre inocuos, con vitamina A y/o D en casos de miopía por ejemplo, que traen como consecuencia hipertensión craneana, lesiones renales, etc.

En cuanto a la oportunidad de la corrección óptica de los vicios de refracción se debe considerar cada caso en especial, teniendo en cuenta los factores individuales.

Terapéutica que debe ser instituida lo antes posible cuando el defecto visual pueda producir dificultades en la vida de relación y en la escolaridad, o para aliviar trastornos astenópicos que tienen su origen en el aparato ocular.

Estrabismo

NELIDA MELEK

El estrabismo es una alteración sensorio-motora que se pone objetivamente de manifiesto por una pérdida de paralelismo de los ejes oculares.

Esta puede resultar en un estrabismo horizontal, en un estrabismo vertical o en un estrabismo mixto.

Estrabismo	}	Horizontal ..	Convergente o exotropía
			Divergente o esotropía
		Vertical	Hipertropía Hipotropía
		Mixtos	Vertical + Horizontal

Si se desvía siempre el mismo ojo, se trata de un estrabismo *monocular*; en caso contrario es un estrabismo *alternante*.

Si los ejes oculares están siempre desviados el estrabismo es *permanente*. Si los ojos están a veces bien alineados y otras veces desviados se trata de un estrabismo *intermitente*.

La pérdida de paralelismo de los ejes oculares se acompaña siempre de alteraciones sensoriales, tanto más profundas cuanto más precoz ha sido el comienzo del estrabismo y mayor su duración.

Las perversiones sensoriales están también más enraizadas en los estrabismos monoculares que en los alternantes y más también en los permanentes que en los intermitentes.

La ambliopía es una de las alteraciones sensoriales más importantes.

Se observa en los estrabismos monoculares permanentes de comienzo precoz.

Se trata de la disminución de visión del ojo que está constantemente desviado, sin una causa orgánica que lo justifique.

Se debe a fenómenos inhibitorios reflejos.

Es necesario tratarla adecuada y precozmente, para recuperar la agudeza visual normal.

Si consideramos la agudeza visual normal de 10/10, la visión del ojo ambliope puede variar entre 8/10 y 1/100 según que la ambliopía sea leve, moderada o profunda.

Otras alteraciones sensoriales del estrabismo son: la supresión y la correspondencia retiniana anómala que constituyen mecanismos de adaptación a condiciones motoras anormales.

La forma más común de estrabismo, dentro de la raza blanca, es el estrabismo convergente o esotropía (figura 1).

Es de comienzo precoz, dentro de los 3 primeros años de vida, aunque pueden observarse de comienzo más tardío; per-

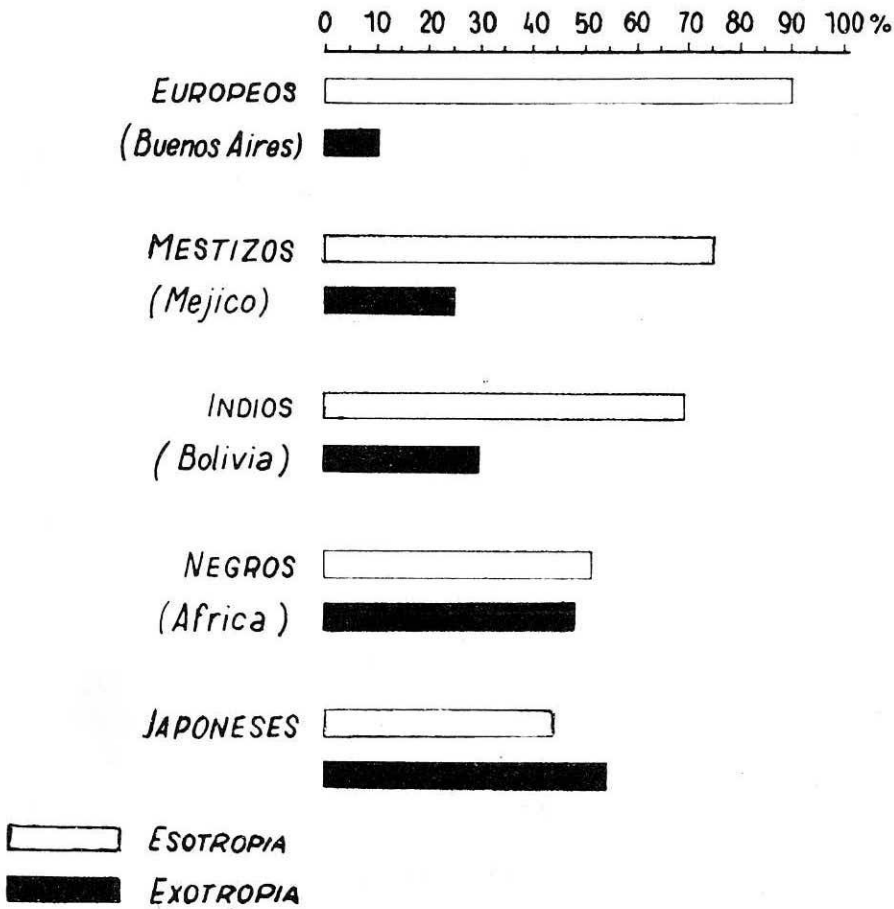


FIG. 1: Incidencia relativa de esotropía y exotropía en diferentes grupos étnicos.

manente en un alto porcentaje de pacientes y monocular a menudo.

Estas características indican ya las alteraciones sensoriales profundas (ambliopía, supresión, correspondencia retiniana anómala) que presentan las esotropías.

Dentro del grupo de los estrabismos convergentes se encuentran algunos con rasgos especiales:

Esotropías acomodativas: Son de comienzo más tardío (alrededor de los tres años, cuando los mecanismos de acomodación comienzan a entrar en juego).

A veces sólo desvían cuando miran de cerca. Las alteraciones sensoriales no son muy profundas y curan con la prescripción de lentes y ejercicios ortópticos adecuados. Constituyen una pequeña minoría.

Microtropías: La desviación es muy pequeña, lo que puede hacer pensar erróneamente que es un estrabismo de poca importancia. Sin embargo las alteraciones sensoriales son tan profundas y están tan enraizadas (especialmente la ambliopía y la correspondencia retiniana anómala).

la) que su curación es difícil si no imposible.

Hay que recordar que el pronóstico del estrabismo no depende del monto de la desviación y que una desviación pequeña puede ser de peor pronóstico que una gran desviación.

Estrabismos divergentes: Son de comienzo más tardío; en el 85 por ciento de los casos intermitentes.

La ambliopía es excepcional; las alteraciones sensoriales (supresión, correspondencia retiniana anómala) son más fáciles de curar.

Los estrabismos verticales puros son más raros; muchas veces congénitos y en relación con alteraciones anatómicas de los músculos oculares o con trastornos centrales de inervación.

Los estrabismos mixtos son más comunes. La existencia de factores verticales ensombrece el pronóstico pues hace más difícil la recuperación sensorio-motora total.

Tratamiento

Se imponen tres preguntas: ¿Cuándo, cómo y por qué tratar un estrabismo?

¿Cuándo?: Sin ninguna duda la respuesta es: inmediatamente después de haberlo detectado, cualquiera que sea la edad del paciente.

Esperar o demorar la consulta oftalmológica es una conducta reprochable, porque:

1º) Las alteraciones sensoriales están en relación directa a la duración del estrabismo.

La ambliopía es más fácil de curar cuanto más pequeño es el paciente. Des-

pues de los 3 años las posibilidades de recuperar una agudeza visual normal disminuyen notablemente.

2º) El estrabismo puede ser secundario a la disminución de visión de un ojo por una lesión orgánica; ésta puede detectarse precozmente si el paciente consulta en el momento adecuado.

Entre las causas de estrabismo secundario se encuentran: retinoblastomas, toxoplasmosis, enfermedad de Coats, catarata, etc.

La gravedad de estas enfermedades justifica la consulta precoz.

¿Cómo?: En términos generales diremos que el tratamiento del estrabismo comprende una parte óptica, una sensorial y una quirúrgica.

En la parte sensorial ocupa un lugar primordial el tratamiento de la ambliopía.

Son muy pocos los estrabismos que pueden ser curados con tratamientos ópticos o sensoriales únicamente (por ejemplo esotropías acomodativas, exotropías intermitentes de ángulos menores de 15 dioptrías prismáticas). Todos los otros tipos de estrabismos deben ser sometidos, además, a tratamiento quirúrgico.

Las esotropías se operan, en general, más precozmente que las exotropías.

¿Por qué?: 1) Para tener buena visión en cada ojo. 2) Para recuperar el paralelismo de los ejes oculares y la visión binocular normal. 3) Por razones estéticas y psíquicas (individuales y familiares).

A menudo es el pediatra el que debe aconsejar a los padres de un niño estrábico la conducta a seguir frente a esta enfermedad. Desearíamos que este breve resumen les ayudara a orientar a sus pequeños pacientes.

Ambliopía estrábica

LYDIA GUROVICH

Definimos como ambliopía, la disminución de la agudeza visual sin una causa orgánica que la justifique en su magnitud.

Al ocuparnos de la ambliopía estrábica justificamos su presentación por la inmensa cooperación que el pediatra puede aportar para detectarla.

Corresponde pues conocer:

- 1) Con qué frecuencia se presenta.
- 2) En qué momento se instala.
- 3) Por qué se produce.
- 4) Cómo se detecta.
- 5) Qué porcentaje de ambliopes puede curarse.

En cuanto a su frecuencia, según Bangerter: de un 2 a 2,5 % de la población es susceptible de padecerla, y 1,8 % de niños en edad escolar presentan alto grado de ambliopía monocular.

En el recién nacido la función visual no está desarrollada. Según Duke-Elder, puede admitirse que todo niño al nacer es un ambliope bilateral. La función se desarrolla más tarde, con la influencia de los estímulos del mundo exterior. Pero a los 6 meses los reflejos de fijación ya se han desarrollado.

A esa edad todo estímulo del mundo exterior que solicita la atención del niño es captado por la fovea.

Una vez que la fovea se ha capacitado para su función y entra en juego el reflejo de fijación, comienza a aumentar la agudeza visual, siendo cada vez mayor a medida que el niño crece, hasta llegar a un máximo a los 6 años de edad. El potencial de desarro-

llo visual va disminuyendo por lo contrario en sentido inverso, por lo que es necesario tratar de desarrollar la función visual a muy temprana edad.

En lo que se refiere a la patogenia de la ambliopía estrábica, se aceptaba que el trastorno perceptivo se producía como una forma de inhibición funcional pasiva, proceso similar al originado por la falta de uso, como ocurre en una alteración de los medios refringentes, una catarata congénita, por ejemplo.

Más moderadamente se admite que se trata de una inhibición activa de la mácula del ojo desviado.

Esta inhibición es de origen cortical, proveniente de reflejos que tienen su punto de partida en la mácula del ojo fijador, procesos de adaptación que se instalan al romperse el equilibrio motor binocular.

Sabemos que la fovea es el punto de la retina anatómicamente adaptado para que su excitación se traduzca en una mayor agudeza visual.

En ella, sólo los conos están presentes y concentrados al máximo, y cada uno de estos conos se conecta individualmente con una célula bipolar, y por ella con una célula ganglionar, mientras que en cualquier otro punto de la retina, varios receptores, conos y bastones, están conectados con una misma célula ganglionar.

Tiene además otras características:

- 1) Pertenece a ella la *dirección visual principal*, la proyección "derecho adelante" en el espacio, y

2.) Es portadora del *punto cero oculomotor*, vale decir, que cuando una imagen del mundo exterior que cae sobre la retina periférica atrae nuestra atención, merced a una contracción refleja de la musculatura extrínseca del ojo, se producen movimientos que aseguran que la imagen sea transferida hacia la fovea, donde su discriminación se hará mejor.

Ya sea que la fovea conserve o no sus atributos funcionales se reconocen en oftalmología dos síndromes:

- 1) la ambliopía con fijación central,
- 2) la ambliopía con fijación excéntrica.

Esta diferenciación tiene gran valor en cuanto a pronóstico y tratamiento se refiere.

En la ambliopía con fijación central podríamos decir que la fovea está oculta por una intensa bruma, pues existe en ella un denso escotoma de supresión. Si vencemos esa supresión, curamos la ambliopía.

En la ambliopía con fijación excéntrica, un punto excéntrico de la retina se ha hecho acreedor de los atributos foveales.

Debemos pues restituir a la fovea su capacidad de ver "derecho adelante" y de ser el centro del reflejo optomotor.

¿Cómo pesquisamos la ambliopía?

Sabemos que ello debe ser hecho ya a partir de los 6 meses.

A esa edad, el niño ya está capacitado para fijar, y con una linterna podremos atraer su atención. Si ello no es posible, nos valremos de un juguete.

Todo estrabismo monocular debe hacernos sospechar que el ojo desviado es ambliope.

Ocluyendo desde lejos uno y otro ojo (desde lejos para no obtener mucha resistencia) vemos si cada uno de ellos es capaz de fijar, y mantener esa fijación.

Si ocluimos el ojo fijador, el otro ojo no muestra ningún movimiento de fijación, y el niño denota gran desagrado. No ocurre así cuando tapamos el ojo ambliope, pues no es el que se usa para mirar.

A los 3 ó 4 años, ya podemos tener una representación de su agudeza visual, mostrándole otros tipos cuya orientación nos manifestará. Además, si es colaborador, podremos apreciar qué punto de la retina usa

para fijar, por medio de un oftalmoscopio modificado, que se conoce con el nombre de visuscopio.

El visuscopio posee en su disco una estrellita, que el niño mira.

Observando el fondo de ojo, sobre el cual esta estrellita se proyecta, conocemos cuál es el punto utilizado para la fijación.

Nuestro estudio es más completo. Es imprescindible conocer la refracción de nuestro enfermito, y sobre todo el fondo de ojo.

Muchos estrabismos reconocen una causa orgánica, y no debemos olvidar nunca que un retinoblastoma, o un foco de retinocoroiditis pueden llegar a la consulta por una desviación ocular.

En resumen, la profilaxis de la ambliopía es imperativa. Atendiendo al niño entre el 1º y 2º año de vida, los éxitos pueden alcanzar a un 100 %. A medida que la edad avanza, los fracasos también abundan. Podemos distinguir 3 grupos.

1) Casos entre el 1º y 2º año de edad, en que casi todos los niños responden a las medidas profilácticas.

2) Aquellos, entre los 3 y 4 años, en que aún es factible la reducción de la ambliopía.

3) Niños mayores de 5 a 6 años, que necesitan un tratamiento más enérgico para su ambliopía.

En los más pequeños, y como método de profilaxis y tratamiento, hacemos la oclusión del ojo sano; en los mayores de cuatro años separamos los casos en que la fijación se mantiene central, de aquellos en que un punto excéntrico de la retina ha adquirido mayor jerarquía que la fovea. En los primeros seguimos ocluyendo el ojo sano.

En los casos de fijación excéntrica, por el contrario tapamos el ojo enfermo, con lo que logramos movilizar la fijación, o recurrimos a métodos pleópticos. Se entiende por pleóptica el conjunto de métodos destinados a aumentar la A.V. por estimulación de la fovea.

El hecho de recordar que el ojo ambliope es un ojo orgánicamente sano, pero incapacitado funcionalmente, susceptible de ser rescatado mediante un tratamiento precoz y adecuado, justifica el reiterado llamado de alerta a los pediatras ante toda desviación ocular.

Malformaciones congénitas de los párpados

JULIO PRIETO-DIAZ

Las malformaciones congénitas hereditarias de los párpados pueden presentarse como expresión única, acompañar a otras malformaciones oculares o formar parte de determinados síndromes.

Pueden originarse en los primeros estadios del desarrollo, comprometiendo de esta manera a todas las estructuras palpebrales, como en el criptoftalmo, microblefaron o coloboma, o en una época más avanzada, en cuyo caso tomará a la estructura que en ese período está en máxima diferenciación, borde libre en el entropión o ectropión congénito o comprender a la motilidad palpebral si el elevador es el afectado en el momento de la interferencia.

Epicanto

Fue von Ammon, en 1831, quien primero llamó epicanto a este pliegue de piel de concavidad externa situado sobre el canto interno. Se debe a una detención del desarrollo que ocurre alrededor del cuarto mes de vida intrauterina.

Rasgo característico de las razas asiáticas, se lo observa en un 30 % de los niños en los primeros años de vida y en menos del 3 % de los adultos. Se presenta en cuatro formas: Supraciliar, palpebral, tarsal e inverso (fig. 1).

Debemos diferenciar también el epicantus

simple y el epicantus con ptosis (figs. 2 y 3).

El epicantus simple se transmite con carácter dominante irregular y se lo encuentra por igual en ambos sexos.

El epicantus con ptosis tiene también tendencia hereditaria dominante irregular, pero a diferencia del anterior predomina en hombres. Desde el punto de vista clínico-quirúrgico el epicantus inverso es el que adquiere mayor jerarquía.

La asociación epicanto, ptosis y blefarofimosis (fig. 4) tiene carácter hereditario con cierta predominancia en los hombres. Waardenburg lo llamó "stiff ptosis".

El párpado es tenso, pequeño y poco flexible. El borde libre del párpado superior forma una suave S mientras que en el inferior se observa frecuentemente una tendencia al ectropión.

Muy característico es el desplazamiento lateral del canto interno que se debería según Johnson a la longitud exagerada del ligamento palpebral interno. Mide normalmente entre 8 y 9 mm, mientras que aquí lo es de alrededor de 13 mm.

La acción del elevador es generalmente nula. La blefarofimosis, que es de grado variable, puede llegar a ser muy acentuada (longitud horizontal de la hendidura normal 28 a 30 mm, aquí menos de 20 mm).

Entre los tres primeros tipos de epicanto rara vez está indicada la cirugía. No obstan-

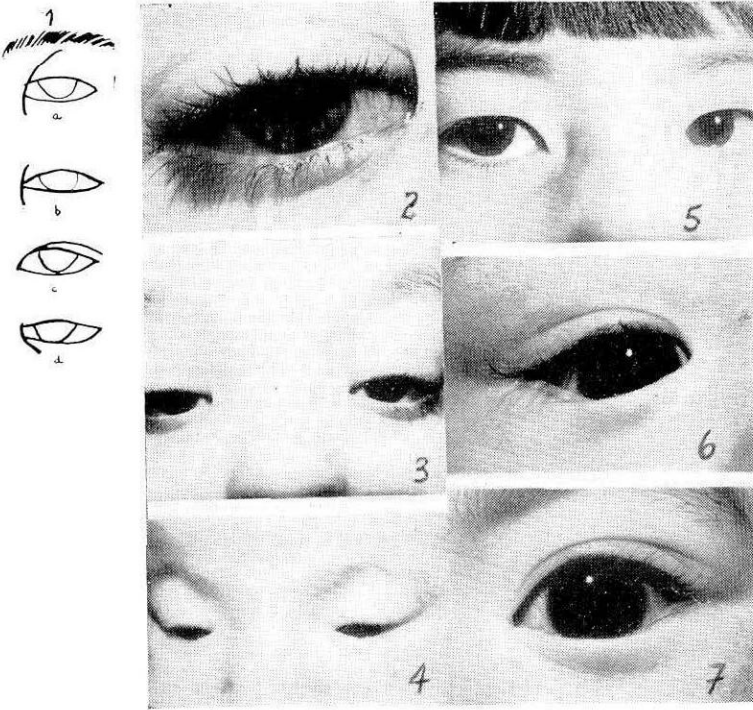


FIG. 1: (Prieto-Díaz). Las 4 formas del epicanto. a) Supraciliar, b) Palpebral, c) Tarsal, d) Inverso. — FIG. 2: (Prieto-Díaz). Epicanto simple. — FIG. 3: (Prieto-Díaz). Epicanto y ptosis. — FIG. 4: (Prieto-Díaz). Epicanto inverso, ptosis y blefarofimosis. — FIG. 5: (Prieto-Díaz). Epibléfaron superior. — FIG. 6: (Prieto-Díaz). Epibléfaron inferior. — FIG. 7: (Prieto-Díaz). entropión congénito.

te si debe realizarse es preferible esperar hasta los 8 ó 10 años de edad.

Una de las indicaciones de la cirugía es en aquellos casos en que se acompaña de ptosis pues suele acentuarse una vez que la ptosis es operada.

El epicanto inverso no mejora con la edad y por lo tanto debe ser intervenido, no obstante se aconseja no hacerlo antes de los 4 años. La reparación del epicanto se hará con las técnicas de la Z, doble Z, o LV.

Para el epicanto inverso con blefarofimosis seguimos las sugerencias de Johnson, quien aconseja la técnica de Blair, con acortamiento del ligamento palpebral interno.

Epibléfaron

Es un pliegue de piel que se extiende a lo largo del borde libre del párpado superior (fig. 5) o más frecuentemente del inferior (fig. 6).

Cuando lo es del superior se confunde con la blefarochalasis. Desaparece generalmente, en forma espontánea, alrededor del año de vida. La importancia de esta entidad radica

en que produce la inversión del borde libre en su tercio interno con la consiguiente triquiasis. No obstante, la tolerancia a ésta es buena y por lo tanto permite esperar hasta que la situación se solucione espontáneamente.

Si hay sufrimiento corneano, lo cual como dijimos es raro, se tratará primeramente con medidas conservadoras, la colocación de una tela adhesiva, por ejemplo. Solo después del año se debe pensar en intervenir y aquí la simple resección de una porción de piel palpebral solucionará la situación.

Entropión congénito

Se presenta como hecho aislado (fig. 7) como lo hace más frecuentemente asociado a otras malformaciones tales como epicanto, epibléfaron, microftalmía, etc. Si bien como ocurre en esta última situación, está determinado por factores mecánicos, generalmente se debe a una hipertrofia de la porción palpebral.

Se distingue del epibléfaron en que aquí la totalidad del borde libre está afectado y

con escasa tendencia a evolucionar espontáneamente. Por ello debe ser intervenido. La extirpación de una porción de piel palpebral debe ser acompañada de la excisión de fibras del orbicular si se desea evitar la recidiva.

Ectropión congénito

El ectropión congénito es raro como expresión única (fig. 8). Generalmente acompaña a una grave alteración ocular, como por ejemplo la distrofia.

Ha sido descrito asociado a ptosis y epicantho con carácter familiar. También es poco frecuente el ectropión congénito de la conjuntiva (fig. 9) situación que está al igual que el anterior asociada generalmente a otras anomalías tales como acortamiento vertical del párpado o malformaciones a nivel de las pestañas.

Eversión del párpado superior

La eversión congénita de los párpados que está siempre (fig. 10), presente en el momento del nacimiento es determinada sin duda por factores mecánicos que actúan en el momento del parto. Se presenta en casos en que éste ha sido muy laborioso.

La conjuntiva está intensamente quemótica, lo que dificulta mucho las maniobras destinadas a llevar al párpado a su lugar. Puede ser necesario efectuar una tarsorrafia temporaria.

Crioptalmía

Esta rara situación, en que hay ausencia total de los párpados, puede ser uni o bilateral (fig. 11). La piel se continúa directamente desde la frente a la mejilla. Una prominencia o en ocasiones una depresión revela la presencia del globo ocular, el cual puede conservar alguna motilidad, hecho que se comprueba palpando la región. Son ojos con groseras alteraciones sobre todo en su segmento anterior. Córneas ectásicas formadas por tejido fibroso vascularizado, ausencia de conjuntiva y de cristalino, etc. Se acompaña de otras malformaciones sobre todo a nivel de la cara. Como es obvio no hay tratamiento para esta desgraciada situación.

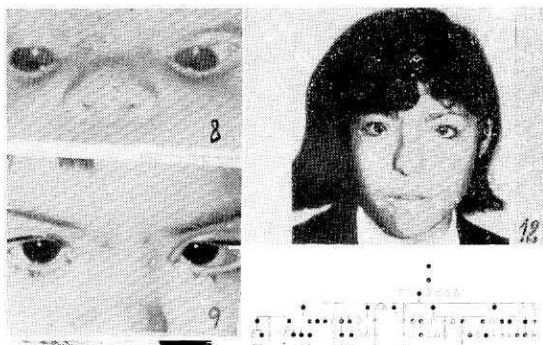


FIG. 8: (Prieto-Diaz). Ectropión congénito. — FIG. 9: (Prieto-Diaz). Ectropión de la conjuntiva palpebral. — FIG. 10: (Prieto-Diaz). Eversión congénita del párpado superior. — FIG. 11: (Prieto-Diaz). Crioptalmía. — FIG. 12: (Prieto-Diaz). Síndrome de Waardenburg. — FIG. 13: (Prieto-Diaz). Herencia en el síndrome de Waardenburg, según Dermarcelle. — FIG. 14: (Prieto-Diaz). Coloboma palpebral. — FIG. 15: (Prieto-Diaz). Microftalmía con quiste.

Anquilobléfaron

Es una fusión parcial de los párpados a la cual Goldberg llamó crioptalmía parcial. En ocasiones es confundido con la blefarofimosis, pero en ésta hay acortamiento de la hendidura mientras que en el anquilobléfaron hay fusión de los párpados.

Cuando es interno simula un estrabismo convergente y puede obstruir la vía lagrimal.

La forma externa por otra parte simula un estrabismo divergente. El anquilobléfaron externo es más frecuente que el interno. El anquilobléfaron interno es de herencia domi-

nante autosómica. Lo demuestran los pedigrées de von Hoeve (padre y 6 hijos) Waardenburg (padre y 4 hijos) y el de John, diez casos en tres generaciones.

El anquilofléfaron interno y/o el desplazamiento lateral del canto interno es un signo casi constante en el síndrome de Waardenburg sobre quien llamó primero la atención von der Hoeve en 1916, y cuya transmisión hereditaria fue demostrada por Halbertsman en 1929.

El pedigrée de Waardenburg quien presenta características del síndrome completo en 1951. Además del desplazamiento lateral del canto interno llamado telecanto por Mustardé, se encuentra (fig. 12): Distopia del punto lagrimal, hipertriosis de las cejas, que tienden a unirse en la línea media (sinofris), sordera o sordomudez, heterocromía del iris, albinismo circunscripto a las cejas y a un mechón de pelo, etc.

Esta condición es transmitida en forma dominante como se observa en el pedigrée de Delmarcelle (fig. 13).

Son muy comunes las formas incompletas. Los diferentes signos tienen variada penetrancia en distintos individuos de una misma familia y por otra parte en los diferentes pedigrées predominan unos más que otros. Hay familias en que el signo más constante es el albinismo parcial, en otras la sordera, en otras la heterocromía. La anomalía fue también hallada en negros, lo cual es muy llamativo pues en esta raza no se observa ojos azules.

Coloboma palpebral

La falta de una porción de párpado que comprende a la totalidad de sus estructuras se denomina coloboma.

El coloboma simple no es una rareza (fig. 14). Generalmente triangular, con su base hacia el borde libre, puede, no obstante, ser cuadrilátero o irregular. Tiene dos lugares de preferencia, la mitad interna del párpado superior o la mitad externa del inferior. A veces es unilateral, otras bilateral y en ocasiones simétrico.

Variable en cuanto a su magnitud puede ser una simple muesca en el borde libre o por otra parte aparentar la ausencia de todo el párpado, dado su gran tamaño.

Siempre el defecto toma todas las capas que conforman el párpado, por lo tanto hay ausencia de pestañas y glándulas. Sus bordes, redondeados, están tapizados por conjuntiva.

Con relativa frecuencia se asocia a dermoide o dermolipomas oculares. Su presencia es casi constante en la disostosis mandibulofacial (fig. 16) y otros cuadros que integran el llamado síndrome del 1.º y 2.º arco branquial.

Si el coloboma es grande debe ser tratado quirúrgicamente. Para los grandes defectos del párpado superior se viene preconizando la técnica de Cutler-Beard que brinda excelentes resultados.

Microftalmía con quiste

Si bien no se trata de una malformación congénita de los párpados, el aspecto que presentan éstos en el momento de nacer puede llevar a error diagnóstico (fig. 15).

El proceso puede ser uni o bilateral. El párpado, más frecuentemente el inferior, se muestra como intensamente edematizado. A la palpación se comprueba que se trata de una formación quística que en ocasiones lo ocupa totalmente. Renitente y a tensión, tanto que en ocasiones no permite entreabrir la hendidura palpebral. A través de la piel es posible que se trasluzca una formación quística violácea.

Si se entreabre la hendidura hay aparentemente ausencia de globo ocular, no obstante se podrá apreciar en el fondo de la órbita un globo ocular rudimentario y profundamente desorganizado. En uno de nuestros casos sólo fue observado luego de la extirpación del quiste y medía escasamente 4 mm de diámetro.

Esta malformación es el resultado de una falla en el cierre de la hendidura fetal y representa el grado más avanzado de colobomas típicos.

Disostosis mandibulofacial

Al hablar de malformaciones hereditarias de los párpados no podemos dejar de referirnos a esta anomalía que tiene entre sus signos más características alteraciones a este nivel.

El cuadro completo compromete múltiples estructuras faciales y sus principales signos son: (fig. 16).

a) Oblicuidad antimongoloide de las hendiduras palpebrales, con colobomas en la porción externa del párpado inferior.

b) Hipoplasia de los huesos faciales, especialmente de los maxilares y del maxilar inferior.

c) Malformaciones del oído externo.

d) Macrostomía, paladar hendido y trastornos de la dentición.

e) Apéndices preauriculares y fístulas ciegas en una línea que une el trago con la comisura bucal.

f) Otras malformaciones, queilopalatosquisis, etc.

Al lado de estas formas completas, que son casi siempre bilaterales, existen otras frustras o abortivas (fig. 17).

Muchos árboles genealógicos demostraron una herencia dominante irregular, con un aumento de la severidad de los signos en las sucesivas generaciones.

El pedigrée de Debusmann de 4 generaciones mostró que de 9 afectados sólo hay tres cuadros completos, que corresponden a la última generación.

Siempre es congénita y permanece estacionaria. Puede ser de grado variable, generalmente es incompleta.

Han sido publicados numerosos pedigrees que demostraron su herencia dominante autosómica de penetrancia alta. Muy completo es el de Brigg (fig. 18) que cubre seis generaciones. De 125 miembros estudiados había 64 afectados de los cuales 33 eran varones.

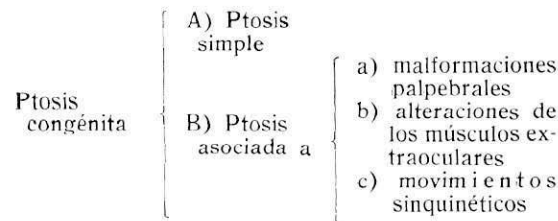


18

Ptosis congénita

La ptosis congénita, malformación de relativa frecuencia, tiene una evidente tendencia hereditaria.

Distinguiremos los siguientes tipos:



A) Ptosis simple:

La ptosis simple, la más frecuente de las ptosis congénitas, es de origen periférico. Se debe a una detención del desarrollo del elevador. En el 70 % de los casos es unilateral y se presenta por igual en ambos sexos.

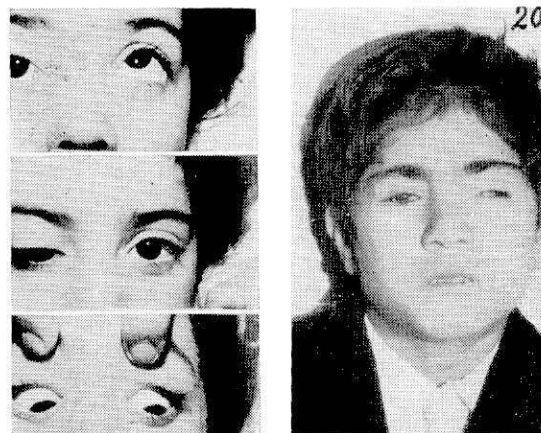


FIG. 16: (Prieto-Diaz). Disostosis mandibulo-facial. — FIG. 17: (Prieto-Diaz). Disostosis mandibulo-facial (forma incompleta). — FIG. 18: (Prieto-Diaz). La herencia en la ptosis congénita, según Brigg. — FIG. 19: (Prieto-Diaz). Parálisis de los elevadores (mirando arriba, al frente y abajo). — FIG. 20: (Prieto-Diaz). Ptosis en la oftalmoplejía congénita.

B) *Ptosis asociada a otras malformaciones palpebrales:*

a) *Ptosis congénita asociada a malformaciones palpebrales:*

Estas formas de ptosis asociadas a epicanthus, blefarofimosis, etc., han sido comentadas anteriormente. Sólo destacaremos aquí que al igual que en las ptosis simples se trata de un fenómeno periférico. (Hipoplasia del elevador). Se diferencian de la anterior en que éstas son siempre bilaterales y predominan en varones. Su herencia es dominante autosómica.

b) *Ptosis congénita asociada a alteraciones de los músculos extraoculares:*

La ptosis que se acompaña de diversos grados de oftalmoplejía es de origen central, nuclear o supranuclear.

La forma más común es aquella que se asocia a parálisis del recto superior y del oblicuo inferior, cuadro conocido como parálisis de los elevadores (fig. 19).

Puede asociarse también a diversos grados de estrabismo divergente por parálisis del tercer par, congénita. La oftalmoplejía congénita completa siempre se acompaña de ptosis (fig. 20).

c) *Ptosis asociada a movimientos sinquinéticos:*

Se han descrito varias formas de movimientos sinquinéticos; elevación y descenso del párpado asociado a contracción de los músculos extraoculares, por lo general el recto interno, etc. Pero el más frecuente es el llamado fenómeno de Marcus Gunn o sinquinesis máxilo-palpebral (fig. 21).

Se trata de ptosis unilateral, más frecuente en varones y del lado izquierdo. El fenómeno consiste en que sincrónicamente con los movimientos mandibulares se produce una elevación y descenso del párpado ptosado.



a)

b)

FIG. 21: (Prieto-Díaz). Fenómeno de Marcus Gunn, a) ptosis palpebral, b) elevación del párpado con los movimientos mandibulares.

El tratamiento de la ptosis congénita es siempre quirúrgico. En los casos en que es total y dificulta la visión puede plantearse la posibilidad de operar precozmente, para evitar la ambliopía si es unilateral, o una actitud de la cabeza extremadamente viciosa si es bilateral. En los demás casos se prefiere operar alrededor de los 4 años.

El tipo de operación depende de la presencia o no de actividad muscular en el elevador. Si hay actividad se practica la resección de dicho músculo, que es la operación que brinda mejores resultados. En ausencia de actividad muscular se utiliza de preferencia el músculo frontal. Para ello se colocan suturas, preferentemente de fascia lata, que sostienen al párpado y lo relacionan con dicho músculo.

La cirugía de la ptosis palpebral no siempre brinda resultados satisfactorios. Múltiples circunstancias, tales como la asociación a otras malformaciones palpebrales o trastornos de la motilidad ocular, etc., se conjugan para que ello ocurra. La gran variedad de técnicas propuestas no hacen sino confirmar las dificultades que enfrenta el cirujano cuando está ante una ptosis palpebral.

REFERENCIAS

- DUKE-ELDER W.: *System of Ophthalmology*. Vol. III. part. 2, London, 1964.
- FRANÇOIS J.: *Heredity in Ophthalmology*. Mosby, 1961.
- CUTLER N. and BEARD C.: A Method for partial and total upper lid Reconstruction. *Am. J. Ophthalmol.*, 39: 1, 1955.
- JOHNSON C. C.: Operations for epicanthus and blepharophimosis. *Am. J. Ophthalmol.*, 41: 71, 1956.
- FRANCESCETTI A. and KLEIN D.: The Mandibulo-facial dysostosis a new hereditary syndrome. *Acta Ophthalmol. Kbh.*, 27: 144, 1949.
- PRIETO-DÍAZ J., CIANCIA A. y UNCHALO F.: Síndrome de Goldenhar. *Arch. Ophthalmol. B. Aires*, 42: N° 10, 1967.
- WAARDEMBURG P. et al.: *Genetics and Ophthalmology*. T. 1. Ch. Thomas, Oxford, 1961.

Estenosis congénita de las vías lagrimales

MARIA MARTA GALAN

Dentro de la patología congénita del sistema lagrimal, la estenosis de las vías de excreción es un hallazgo frecuente. Es así que en el primer semestre de vida, la epifora es un motivo de consulta muy común. Interpretamos esto como el resultado de un defecto en el drenaje de las lágrimas, las que al no poder evacuarse hacia la nariz, son vertidas al exterior.

Las vías lagrimales se originan en un cordón celular macizo que se extiende desde el ángulo interno de la órbita hasta las fosas nasales, en la profundidad del surco que separa el proceso nasal lateral del proceso maxilar. Está presente en el embrión de trece milímetros, pero se tuneliza alrededor del cuarto mes a partir de su extremo superior. A este nivel se van a formar los canaliculos superior, inferior y común y el saco lagrimal. El resto va a constituir el conducto lácrimo-nasal.

Teóricamente la estenosis puede producirse por dos mecanismos: suele ser el resultado de la fusión incompleta de los procesos maxilar y nasal lateral, o bien depender de un fallo en la tunelización. Esta última es la causa más común de la afección que nos ocupa. La estenosis puede asentar a cualquier nivel (puntos lagrimales o canaliculos) pero lo más frecuente es encontrarla en el extremo inferior del conducto lácrimo-nasal. Nordhow y Venerholm (1953) analizando

cien casos de estenosis congénita de vías lagrimales, la encontraron ubicada en los puntos lagrimales (12 %), en los canaliculos (21 %) y el resto (67 %) en el conducto lácrimo-nasal, y más especialmente en su extremo inferior.

Como vemos la ausencia u obliteración de los puntos lagrimales superior o inferior es rara. A veces éstos existen pero son extremadamente pequeños o están obturados por un delgado epitelio. En cuanto a los canaliculos es más frecuente la obstrucción del inferior.

La estenosis del conducto lácrimo-nasal parece ser más común de lo que la clínica demuestra, pues se ha comprobado que el 6 % de los recién nacidos a término la posee, aunque en algunos no se manifiesta. Consiste casi siempre en una formación epitelial o de detritus celulares ubicada en la parte baja próxima a la desembocadura. Esta situación suele persistir en la vida extrauterina hasta los cuatro o cinco meses, edad tope, en la que ya se han tunelizado todos los casos que han de hacerlo espontáneamente. El 30 % es bilateral.

A pesar de deberse a un defecto congénito, la epifora se manifiesta recién entre la segunda y tercera semana, pues hasta ese momento la producción de lágrimas es escasa y se elimina fácilmente por evaporación.

En el momento del nacimiento suele en-

contrarse el mucocoele, evidencia de la ectasia aun en el período prenatal. Este, eleva la piel de la región comprendida entre la parte lateral del puente de la nariz y el ángulo interno del ojo. La expresión produce el reflujo a través de los puntos, de un líquido que es aséptico, al menos inmediatamente después del nacimiento.

Si el contenido del saco lagrimal se infecta se producirá una dacriocistitis, que diferenciamos del mucocoele por sus signos inflamatorios. Si ahora comprimimos la región del saco veremos aparecer secreción purulenta por los puntos.

Por último, muchos niños no presentan epífora franca y sí en cambio, conjuntivitis mucopurulenta. Esta suele retrogradar con la instilación de antibióticos pero recidiva al interrumpir la medicación.

Cabe hacer diagnóstico diferencial con algunas afecciones de la región que presentan aspecto semiológico parecido. La epífora, suele ser confundida con la que se produce en el glaucoma congénito. No es raro ver niños a los que se les ha realizado infructuosamente el tratamiento para estenosis congénita, cuando lo que padecen es un glaucoma. En este último existen además de la epífora, agrandamiento de los diámetros corneales y fotofobia. También será necesario un prolijo examen oftalmológico pues las afecciones del segmento anterior (córnea, iris y cuerpo ciliar) también causan lagrimeo.

Ante la presencia de una tumoración en la comisura interna debemos plantear la posibilidad de que se trate de un mucocoele o de otros procesos que suelen provocar igual signo. El meningocele fronto-etmoidal se toca debajo de la piel inmediatamente por encima del ligamento palpebral interno. La radiología suele demostrar la diastasis fronto-etmoidal. El mucocoele se palpa por debajo del ligamento lateral interno y al comprimirlo podemos comprobar el reflujo. Con el quiste dermoide y el hemangioma, pensamos que sólo la radiografía contrastada de la vía lagrimal puede hacer el diagnóstico, lo que además evitará el riesgo de sondar inútilmente pudiendo demostrar la permeabilidad de la vía.

El estancamiento de la secreción lagrimal en el saco, favorece su posterior infección.

Cuando ésta interesa la pared determina la dacriocistitis que puede ser aguda o crónica.

Si se propaga a los tejidos vecinos da lugar a una pericistitis, lo que puede favorecer la aparición de fistulas que se abren en piel (fistula externa) o en cavidades vecinas (fistulas internas). El debilitamiento de las paredes del saco, subsecuente a la infección y a la ectasia, origina divertículos lagrimales.

Para llegar al diagnóstico de certeza antes del sondaje se puede recurrir a las pruebas con colorante. El más usado es el Rosa de Bengala que se instila en forma de colirio en el fondo de saco conjuntival del lado que se desea investigar. Una torunda de algodón colocada en la ventana de la nariz del mismo lado, podrá demostrar la presencia del colorante en las fosas nasales, lo que comprueba la permeabilidad del sistema.

La radiografía contrastada es el método más completo pues pone en evidencia el lugar exacto de la obstrucción a la vez que demuestra la existencia de otras malformaciones.

La actitud a asumir cuando se ha llegado al diagnóstico varía en función de la edad del paciente y de la existencia o no de complicaciones.

Damos por entendido que se ha realizado una anamnesis y semiología lo suficientemente prolijas. Los puntos lagrimales están al alcance de nuestra vista; debemos apreciar su tamaño y ubicación. Ya hemos dicho que pueden estar ausentes o imperforados; la sintomatología se presenta cuando el afectado es el inferior. En este caso a veces solucionamos el problema rompiendo la fina membrana que lo oblitera.

Teniendo en cuenta la gran cantidad de lactantes que permeabilizan espontáneamente sus vías entre el nacimiento y los primeros tres meses, preferimos adoptar una conducta conservadora, limitándonos a controlar la posible aparición de complicaciones o la simple infección casi inevitable, mediante la indicación de colirios con antibióticos. La expresión del saco aconsejada en otras épocas, se ha desechado hoy como medida terapéutica, reservándola sólo para el momento del diagnóstico. Este masaje, realizado por

los familiares, es resistido por el paciente, lo que hace que casi nunca se efectúe en el lugar y del modo adecuado. Además, no hace sino introducir otro factor de perturbación en la pared del saco, ya de por sí afectada; siendo además difícil de aceptar que pueda por sí solo contribuir a la permeabilización.

Cuando aún dentro del primer trimestre aparece una complicación, se emprende el tratamiento. Si es posible, tratamos de controlar el proceso para sondear en frío; de no obedecer al tratamiento general, realizamos el sondaje de igual manera sin que esto implique mayor riesgo de complicaciones, siempre que se ponga el mayor cuidado en no provocar una falsa vía con lo que se contribuye a la difusión de la infección a regiones vecinas. La evacuación percutánea no es necesaria salvo cuando existe un flemón pericístico a punto de abrirse espontáneamente. En estos casos el peligro de dejar una fístula es muy grande.

Si la permeabilidad espontánea no se verifica en el primer trimestre es poco probable que se realice posteriormente. Desde los tres y hasta los seis meses el porcentaje de éxitos con un sondaje es muy alto (90 %) y desciende progresivamente a partir de esta edad, hasta que por encima de los dos años, es excepcional que solucione el problema.

Acostumbramos a realizar el sondaje bajo anestesia general por vía inhalatoria, a fin de obtener la inmovilidad del paciente, hecho fundamental para evitar accidentes por errores de técnica. Primero introducimos una sonda y comprobamos la permeabilidad de ambos canalículos. También se puede utilizar una sonda cánula con lo que nos ahorra-

mos la reiteración de la maniobra si deseamos inyectar suero fisiológico o soluciones con antibióticos. En este momento, el anestesista debe colocar un laringoscopio que nos permita comprobar el pasaje de dicha sustancia, lo mismo que el aspecto de las secreciones que se expulsan (sanguinolenta, purulenta, mucopurulenta, etc.). Estas son aspiradas mecánicamente, lo que evita las complicaciones respiratorias.

Si dicho sondaje se realiza en el momento oportuno y con la técnica adecuada, sólo excepcionalmente es necesario repetirlo. En muchos casos, o que consideramos recidiva parte de un error de diagnóstico, pues algunas malformaciones de los párpados pueden provocar epífora con vías permeables. Lo mismo sucede cuando existe un bloqueo funcional de la evacuación.

En los casos en que el sondaje no está indicado y la obstrucción es de conducta lácrimo-nasal, se practica la dacriocisto-rinostomía. Consiste en practicar una osteotomía que comunique el saco lagrimal con las fosas nasales. Esta operación, de técnica muy laboriosa, no da los resultados que serían dables de esperar, al menos en nuestra casuística, a pesar de ser una de las pocas soluciones que se puede tratar de dar al paciente obstruido.

Finalmente, estamos de acuerdo en que la estenosis congénita de las vías lagrimales con sus síntomas característicos, constituye un frecuente motivo de consulta tanto para el oftalmólogo como para el pediatra.

El éxito terapéutico depende en gran medida de la precisión con la que se realice el diagnóstico y de oportunidad del tratamiento, con lo que evitamos la aparición de complicaciones que ensombrecen el pronóstico.

Papiledema

JULIO E. MANZITTI

De acuerdo a Bregeat, llamamos así al edema que no se acompaña de lesiones primitivas del nervio óptico. Casi siempre su patogenia es neurológica y responden a un factor generalmente presente: la hipertensión endocraneana. Los edemas papilares de causa intracraneana, son más comunes y más evidentes en el joven. En forma paradójal, en el lactante, el edema papilar aparece muy tardíamente, a veces después de varios meses de hipertensión.

En el hematoma subdural o en la hidrocefalia congénita, el edema papilar es de observación muy poco frecuente o de aparición tardía. La explicación sería mecánica, la expansibilidad cráneo-cerebral, siempre en relación con la rapidez con que se instala la hipertensión.

Según Bregeat, la frecuencia del edema de papila sigue una línea descendente con la edad. En el niño la precocidad del edema papilar, su regresión o su evolución hacia la atrofia, es llamativo. Por otra parte, considerando que entre los casos de etiopatogenia mecánica, se encuentra en primer lugar el tumor cerebral, la explicación de este hecho debe buscarse en la naturaleza y la ubicación de dicho tumor. En el niño los tumores cerebrales, son en su mayoría de origen embrionario y gliomas; al contrario que en el adulto, la mayor parte son de localización subtentoriales.

La rapidez de evolución de los tumores de la fosa posterior, es un factor también a tener en cuenta en la aparición del edema de papila.

Tumores de fosa posterior: como dijimos, éstos son los que originan más frecuentemente hipertensión endocraneana con su signo oftalmoscópico asociado: edema de papila. Esto sucede por orden de frecuencia y precocidad:

a) En el *meduloblastoma* que se originan en el vermix cerebeloso y son de muy rápido crecimiento.

b) El *ependimoma* nace del piso del cuarto ventrículo, afecta los pares craneanos precozmente.

c) *Astrocitoma*, se inicia con un hemisíndrome cerebeloso, y tardíamente da hipertensión endocraneana.

Tumores supratentoriales:

a) Tumores hemisféricos: primero síntomas focales, luego hipertensión endocraneana.

b) Tumores paramediales: gliomas talámicos, casi nunca hipertensión endocraneana.

Tumores de la línea media:

a) Gliomas del quiasma óptico: dan un cuadro leve de hipertensión endocraneana. Recordemos el signo de Russel: debe sospecharse un glioma del quiasma en un niño de escaso crecimiento, polifagia, nistagmo adquirido y signos encefalotalámicos.

b) Más evidente es la hipertensión endocraneana en los *craneofaringiomas*, tumores supraselares, que pueden producir bloqueo del agujero de Monro. Sus signos más importantes y precoces son los oculares (hemianopsias) y en segundo lugar endocrinos (retardo del crecimiento). Son características las calcificaciones supraselares visibles radiológicamente.

En resumen la hipertensión endocraneana y por ende el edema de papila, son muy frecuentes en los tumores de la fosa posterior, y más raros y tardíos en los infiltrativos que en los encapsulados.

Disostosis craneofaciales*Oxicefalia*

En el aparato visual presenta: exoftalmia, estrabismo divergente, ptosis y nistagmus. La comprobación del edema papilar o de atrofia es una indicación perentoria de intervención para el neurocirujano. La atrofia es como regla postedematosa y a veces sin embargo es el primer hallazgo oftalmológico ya que no se ha reparado en la posibilidad de trastornos visuales.

Factores patogénicos del edema de papila:

a) Compresión del nervio óptico en el canal, por las deformaciones orbitarias y esfenoidales o por modificaciones en su dirección originadas por las mismas deformaciones óseas; también se ha sostenido que por las causas antedichas, la compresión del nervio la realiza la carótida interna o el lóbulo frontal edematoso.

b) La hipertensión endocraneana tardía en la oxicefalia, llevaría al edema de papila y

la atrofia postedematosa. La hipertensión es frecuente y progresiva (no aguda) en la oxicefalia y se explica por la estenosis del acueducto de Silvio, que se pliega a nivel de la lordosis basilar.

Por análogas razones, puede observarse edema o atrofia de papila en la *disostosis craneo-facial de Crouzon*.

Intoxicaciones

Plomo: éste afecta el nervio óptico directamente, o la lesión primitiva es encefálica o retiniana. En el primer caso se origina sobre todo neuritis retrobulbar.

Lo frecuente es observar edema papilar asociado a edema retiniano en un cuadro de encefalitis por hipertensión endocraneana o bien por una nefropatía.

Nos ocuparemos ahora de ciertos edemas de papila iatrogénicos que podemos agrupar en un síndrome llamado de hipertensión endocraneana benigna. Cuenta en primer lugar la administración excesiva de vitamina A, ya sea en la dieta o especialmente en forma de medicamentos. Aparece un cuadro que plantea el diagnóstico de tumor cerebral o de meningoencefalitis: en el lactante llama la atención el abombamiento de la fontanela, la irritabilidad, somnolencia, vómitos, etc., en algunos casos aparece edema bilateral de papila y puede llegar al coma. En el niño mayor aparecen algunas manifestaciones cutáneas muy sugestivas, caída de cabello, además de trastornos neuromusculares.

En conclusión, el diagnóstico se confirmará con el dosaje de vitamina A en sangre, sin olvidar que existen sensibilidades personales atribuibles a una deficiencia enzimática.

El síndrome de cráneo agudo con la existencia frecuente de un edema de papila puede originarse también por la administración de otros medicamentos como son los corticoides, las tetraciclinas o el ácido nalidixico.

Seudotumor

Es un cuadro relativamente frecuente en la infancia y cuyo diagnóstico es generalmente por exclusión. El edema de papila

invariablemente bilateral, es el signo más frecuente y a menudo el único, el cuadro se acompaña de cefaleas, antecedentes de otitis y falta de signos neurológicos.

Trombosis sépticas y asépticas

En las trombosis sépticas del seno cavernoso es constante la aparición tardía de edema de papila.

Hemorragia subaracnoidea

Es la complicación más frecuente de la ruptura de un aneurisma congénito del polígono de Willis. Los signos oftalmoscópicos no son frecuentes, pero sí importantes porque ensombrecen el pronóstico: hemorragias retinianas y a veces edema de papila. Hemos visto también hemorragias prerretinianas.

Meningoencefalitis

Se observará edema papilar bilateral como en los tumores, en una meningitis o en

encefalitis localizadas o difusas con hidrocefalia interna o externa.

Discrasia sanguínea

Los signos oftalmoscópicos son la regla en las leucosis, especialmente en las formas graves de la leucemia mieloide.

Se trata de una verdadera retinopatía leucémica con venas muy engrosadas y tortuosas, hemorragias, exudados y edema retiniano y de papila. En las enfermedades hemoragíparas: trombocitopenia, hemofilia, anemia aplástica, se puede observar edema de papila por hemorragia cerebromeningea, con aumento de la presión intracraneal.

Causas endocrinas

Hipoparatiroidismo: cuando aparece el edema de papila se acompaña invariablemente de una hipocalcemia pronunciada. La presión y la química del líquido cefalorraquídeo, generalmente son normales.

Sintomatología ocular en algunas afecciones pediátricas

HORACIO DIEZ

A) Infecciosas

1) *Conjunctivitis del recién nacido*. (Oftalmía neonatorum). Se trata de una conjuntivitis gonocócica hiperaguda, con un período de incubación que varía entre el primero al tercer día posteriores al nacimiento.

La afección es bilateral con frecuencia, muy marcadamente supurativa y no tratada debidamente puede llegar a producir ulceración corneal, perforación y ceguera por panoftalmitis consecutiva.

El difundido método de Credé consistente en la instilación inmediata al nacimiento de gotas de nitrato de plata al 2 % ha disminuido enormemente la incidencia de esta afección; en la actualidad y por la conjuntivitis química que el nitrato suele producir, se lo ha remplazado por colirios con sulfas y/o antibióticos (aureomicina).

2) *Difteria*. Esta afección puede producir a nivel ocular una conjuntivitis pseudomembranosa y, por acción tóxica, parálisis postdiftéricas de los músculos oculares intrínsecos y/o extrínsecos (parálisis de acomodación, parálisis de la convergencia, parálisis del recto externo, oftalmoplejía completa e incluso ptosis palpebral por parálisis del elevador del párpado superior).

3) *Artritis reumatoidea*. Su forma crónica puede producir a nivel ocular la *enfermedad*

de Still-Chauffard, afección de etiología alérgica, de pronóstico visual serio, que ataca a los niños y que presenta: a) distrofia corneal en banda, b) iridociclitis aguda, c) cataratas.

Indebidamente tratada la iridociclitis puede producir un glaucoma secundario, por adherencia de todo el borde pupilar a la cara anterior del cristalino y consecutivamente pérdida de la visión.

Tanto la distrofia en banda corneal como la catarata, exigen su eliminación por métodos adecuados.

4) *Tuberculosis*. Puede producir, a nivel ocular, tuberculomas localizados en conjuntivas, queratoconjuntivitis flietenular (algunos autores la atribuyen a alergia tuberculínica), queratitis esclerosante (con opacificación total de la córnea), coriorretinitis. Asimismo, por bacilos llegados por vía hemática, puede producir una iridociclitis tuberculosa con formación de nódulos pequeños y grises a nivel del iris; esta iridociclitis da síntomas subjetivos escasos pero sucesivas recidivas producen también un glaucoma secundario por adherencias del borde pupilar al cristalino. Indirectamente y a través de una meningitis tuberculosa, puede producir una aracnoiditis optoquiásmática, atrofia del nervio óptico, parálisis del 3º y/o 6º par craneano.

5) *Sífilis congénita*. Dentro de la tríada de Hutchinson y acompañando a la hipoacu-

sia y a las alteraciones dentarias características aparece la *queratitis parenquimatosa luética*; su aparición se observa con mayor frecuencia entre los 7 y los 25 años de edad, con mayor incidencia en mujeres que en varones (2 a 1), afecta un ojo primero y al otro, semanas, meses o años después.

Comienza como una tenue opacidad corneal que se va extendiendo progresivamente y en el curso de 2 a 3 semanas toma la córnea la cual adquiere un aspecto blanco grisáceo, siendo luego invadida por vasos superficiales y profundos con gran perturbación visual; al cabo de semanas o meses la opacidad comienza a aclarar por los bordes pudiendo persistir en el centro por más de 1 año, período, luego del cual, generalmente también aclara. A veces, por suerte las menos, la opacidad corneal se densifica (queratitis esclerosante) y en ese estado permanece por el resto de la vida.

Acompañando a queratitis luética, cursa una iritis que, mal tratada, puede al igual que todas las anteriormente mencionadas, producir pérdida de la visión por glaucoma secundario a una seclusión pupilar.

B) Virósicas

1) *Sarampión*. En esta afección la aparición del exantema va precedido de un enantema que afecta mucosas labiales y oculares, dando una conjuntivitis mucopurulenta que se acompaña, en oportunidades, de ulceraciones corneales. Las manchas de Koplick suelen ser observadas, a veces, a nivel de la carúncula lagrimal.

Ultimamente han sido descriptas retinitis sarampionosas que pueden afectar seriamente la visión.

2) *Viruela*. En ella los ojos resultan generalmente seriamente afectados: pústulas palpebrales, conjuntivales, úlceras corneales graves, perforación del globo ocular, panofalmitis son frecuentemente observadas, motivo por el cual deben extremarse los cuidados oftalmológicos en esta afección.

3) *Varicela*. Vesículas en la región palpebral en conjuntiva y en córnea suelen obser-

varse durante la evolución de la enfermedad, estas últimas en especial deben ser cuidadosamente tratadas para prevenir complicaciones. En caso de encefalitis pueden producirse neuritis y/o atrofas del nervio óptico; también pueden aparecer parálisis oculares secundarias a la encefalitis.

4) *Vaccinia*. Aparece generalmente a los 3 días después de la vacunación, cuando el contenido de las pústulas del vacunado se pone en contacto directo con el ojo. Se observa entonces ulceración del borde palpebral, conjuntivitis purulentas, queratitis marginales y a veces pústulas corneales.

5) *Parotiditis epidémica*. La tumefacción de las glándulas salivales suele ir acompañada de conjuntivitis y tumefacción de las glándulas lagrimales (dacrioadenitis). Aunque con mucha menor frecuencia también han sido descriptas queratitis, iridociclitis y neuritis del óptico.

6) *Rubéola*. La importancia de esta afección radica no tanto en las complicaciones oculares que durante su evolución puedan presentarse (conjuntivitis, queratitis superficiales) sino en las serias alteraciones congénitas, que los hijos nacidos de madres afectadas durante el primer trimestre de embarazo, pueden presentar: a) microftalmía, b) glaucoma, c) cataratas.

7) *Herpes zoster oftálmico*. Aunque su aparición no es muy frecuente en los niños la severidad de sus complicaciones oculares hacen necesaria su divulgación para un más rápido y adecuado tratamiento.

Acompañando a las erupciones vesiculares unilaterales de cuero cabelludo, frente, raíz de nariz y párpado superior, suelen aparecer vesículas corneales que se abren dando lugar a la aparición de úlceras las que cursan con hipo o anestesia corneal y que pueden dejar opacidades como secuelas. El tracto uveal reacciona frecuentemente, determinando la aparición de iridociclitis, a veces violentas y de evolución tórpida, aunque con menos frecuencia pueden observarse también neuritis del óptico.

C) Parasitarias

PEDICULOSIS PUBIS. Las comunes "ladillas" prefieren para anidarse las zonas donde existen glándulas apocrinas (tipo al cual pertenecen las glándulas palpebrales de Meibomius), motivo por el cual suelen ser observadas en cejas y pestañas. La aplicación de un ungüento de óxido amarillo de mercurio produce la curación a breve plazo.

TOXOPLASMOSIS. Esta parasitosis presenta dos formas clínicas principales: a) congénita, b) adquirida.

Forma congénita. Se trata generalmente de prematuros y solamente el 20 por ciento de los nonatos afectados presenta manifestaciones clínicas, motivo por el cual todo recién nacido sospechoso exige en otros exámenes la inspección de su fondo de ojo.

Deben ser investigados todos los niños nacidos de madres que hayan sufrido abortos espontáneos a repetición.

Clínicamente los niños afectados pueden presentar: 1) focos de coriorretinosis, 2) en-

cefalitis, 3) hidrocefalia, 4) temblores y/o crisis convulsivas, 5) hipertermia, 6) hepatoesplenomegalia, 7) neumonitis intersticial.

Radiológicamente se observan *calcificaciones cerebrales*.

Pueden encontrarse toxoplasmas en líquido cefalorraquídeo.

Forma adquirida. Es menos frecuente y puede presentar 3 tipos: 1) *latente*: personas sanas con reacciones serológicas positivas; 2) *agudas*: rash eritematopapuloso y neumonitis intersticial con gran porcentaje de mortalidad; 3) *crónicas*: con frecuente localización ocular y ganglionar.

Es importante resaltar que la forma congénita puede producir *recidivas* tardías a nivel ocular dando nuevos focos de coriorretinitis que pueden dañar en más o en menos la agudeza visual según su localización con respecto a la zona macular. Estas *recidivas* se las observa con mayor frecuencia entre los 10 y los 19 años de edad y coinciden generalmente con un "stress" (enfermedad infecciosa, traumatismo, embarazo, etc.).



INFORMA

Desde esta página llegarán hasta ustedes, paso a paso, las novedades que se produzcan en la tarea que la Pediatría Argentina aceptó con orgullo: la Organización del XIV Congreso Internacional. Compromiso, trabajo y júbilo que esperamos compartir con todos y cada uno de los pediatras de nuestro país.

Han comprometido su asistencia al Congreso:
LEBOVICI, Serge: tema central, 4º día, coloquio. "Problemas Sociales y Psicológicos".

BATTAGLIA, Frederick, C.: tema central, 1er. día, Conferencia "Nutrición Fetal".

SWEYER, P. B.: Neonatología, 3er. día, Simposio. "Regionalización de la atención perinatal".

CORNBLATH, Marvin: Neonatología, 1er. día, Simposio. "Adaptaciones y ajustes metabólicos. Adelantos en la interrelación metabólica-hormonal".

FLEISHER, Daniel S.: Educación médica. "Avances recientes en la metodología de la educación médica".

OSKI, Frank: Hematología, Coloquio. "Cuadros hemolíticos neonatales, excluidos los debidos a isoimmunización feto-materna: causas y patogénesis, reconocimiento y terapia".

EISENBERG, León: tema central, 2º día, conferencia. "Conflictos básicos del adolescente".

NADLER, Henry L.: Genética, metabolismo, neurología, Coloquio. "Diagnóstico prenatal".

MILLER, Robert: Cardiología, 2º día, Simposio. "Hipertensión arterial".

MILLER, James R.: Genética, Simposio. "Epidemiología de los defectos de nacimiento".

YUNES, Joao: *Pediatría social*, 3er. día, Coloquio. "Características demográficas de la población infantil".

MASSE, Nathalie: "International monitoring of growth and development", crecimiento y desarrollo. "Organización de servicios de atención médica materno-infantil; pediatría social".

AVERY, Mary Ellen: tema central, 1er. día, Coloquio. "Conocimientos actuales: progresos que han modificado la morbimortalidad perinatal".

PROD'HOM, L. S.: tema central, 1er. día, conferencia. "Cambios adaptativos de la vida extrauterina".

SEVER, John: Enfermedades infecciosas, Simposio, 1er. día. "Infecciones virales en el feto y el recién nacido".

A partir del 2 de abril próximo, se emitirá por Radio del Estado una audición especial del XIV Congreso, que podrá escucharse todos los días lunes en los siguientes horarios:

1) EUROPA	Frecuencia	Banda
19.54 español	11.710 kc/s.	25 m.
20.54 italiano	"	"
21.54 alemán	"	"
22.54 francés	"	"
23.54 inglés	"	"

2) LATINOAMERICA (Centroamérica y Este de Norteamérica)		
00.54 portugués	9.660 kc/s.	31 m.
01.54 español	"	"
03.54 inglés	"	"
3) LATINOAMERICA (países del Pacífico y Oeste de Norteamérica)		
04.54 español	9.690 kc/s.	31 m.
06.54 inglés	"	"
4) EXTREMO ORIENTE		
09.54 japonés	9.690 kc/s.	31 m.

PAGO DE LAS CUOTAS

Debido a dificultades surgidas en la recepción de los pagos de las cuotas por diferentes Sucursales del Banco de la Nación Argentina, se ha resuelto que el importe de los mismos sea remitido por giro o cheque a la orden del XIV Congreso Internacional de Pediatría, a la Casilla de Correo 3177, Buenos Aires, o personalmente en la sede de la Secretaría, calle Gallo 1330, Buenos Aires, de 9 a 17 horas.

Inscriptos al 28 de febrero de 1973: 409.

Cantidad de adherentes: 36.

Se recuerda que quienes completaran el pago de la inscripción antes del 31 de marzo de 1973 participarán en el sorteo de 2 pasajes y 7 días de estadía en Río de Janeiro y 2 pasajes y 7 días de estadía en San Carlos de Bariloche. A la fecha se encuentran en esas condiciones 12 colegas.

Los inscriptos por filiales son:

Buenos Aires	271
Rosario	57
Santa Fe	28
Córdoba	21
Entre Ríos	9
Mendoza	5
Corrientes	3
Regional Centro de Pcia. Bs. As.	4
San Juan	3
Regional Norte de Pcia. Bs. As.	2
Alto Valle Río Negro y Neuquén	1
Río Cuarto	1
Catamarca, La Rioja	1
Cruz Fueguina	1
Mar del Plata	1
Sgo. del Estero	1