



Alteraciones Oftalmológicas en Neonatología

Los primeros días y semanas de vida son críticos para el desarrollo visual del recién nacido (RN). Durante este periodo, pueden aparecer diversas alteraciones oftalmológicas, algunas pasajeras, otras con riesgo de ceguera permanente, por lo que la detección mediante el examen oftalmológico permite establecer diagnósticos tempranos, referir al oftalmólogo en caso necesario e impactar en el pronóstico. 1

ANATOMÍA

La longitud axial del globo ocular es de aproximadamente 16 mm al nacer. La pupila presenta respuesta a partir de las 31 semanas de gestación. Se estima que un 21% de los RN de término tienen anisocoria fisiológica con diferencia <1 mm.

El desarrollo visual inicia al nacer con la respuesta de parpadeo ante el estímulo luminoso.

TAMIZ OCULAR

El tamiz visual es una prueba costo-efectiva y fácilmente reproducible que puede realizar el médico general, pediatra, oftalmólogo y personal de atención primaria capacitado. 2

En México, los neonatos son protegidos por el artículo 4 de la Constitución Mexicana y el artículo 61 de la Ley General de Salud. 3

Se debe poner mayor énfasis en aquellos lactantes que fueron prematuros, con trastornos neurológicos, antecedentes familiares de cataratas congénitas, enfermedades metabólicas o genéticas, y enfermedades sistémicas. 4

El tamiz del RN se basa en (2, 5): a) Respuesta de parpadeo a la luz; b) Evaluación de la órbita, párpados y segmento anterior (cornea, conjuntiva, esclera e iris); c) Examen pupilar: tamaño, forma, simetría, igual respuesta a la luz y d) Evaluación del reflejo rojo. En cuarto oscuro con el oftalmoscopio a una distancia del largo del brazo y se evalúan ambos ojos al mismo tiempo. Se determina la simetría en el color, brillantez y tamaño del reflejo. Un reflejo opaco, ausente, blanco (leucocoria) o asimétrico indica opacidad media (opacidad corneal, catarata) o anormalidad del segmento posterior (desprendimiento de retina, tumor) que requieren evaluación por el oftalmólogo. 5

PÁRPADOS Y GLOBO OCULAR

Microftalmos y anoftalmos

Se define como una longitud axial total dos desviaciones estándar por debajo de la de los controles de edad similar, es causado por un crecimiento intrauterino ocular alterado. Se presenta en alrededor de 1.2 a 1.8/10,000 nacimientos. 6 El nanoftalmos es un subtipo de microftalmos total. La distinción radica en que tanto el segmento anterior como el posterior



se acortan, junto con el cristalino agrandado y la esclerótica engrosada.⁷ El anoftalmo es un subtipo extremo de microftalmos total y es causado por una detención temprana del desarrollo o un fallo completo de la gemación de la vesícula óptica, lo que resulta en la ausencia total de uno o ambos ojos.

Coloboma

Se define como un defecto u "orificio" en el tejido formado durante el desarrollo embriológico que puede afectar el párpado, el cristalino, el iris, el cuerpo ciliar, la coroides o el disco óptico. Se presenta en aproximadamente 0,7 de cada 10 000 nacimientos⁷. Un coloboma palpebral puede ser característico de ciertos síndromes como el síndrome de Treacher-Collins y el síndrome de Goldenhar. Por otro lado, un coloboma del iris puede tener otras asociaciones como CHARGE (coloboma, cardiopatía, atresia de coanas, retraso del crecimiento y desarrollo, hipoplasia genital y anomalías del oído) o síndromes como la trisomía 13, la trisomía 18, el síndrome de Klinefelter y el síndrome de Turner.

Ptosis

Congénita es típicamente unilateral, esporádica y más comúnmente el resultado de una anomalía del desarrollo del músculo elevador del párpado. Algunas causas neurológicas incluyen el Síndrome de Horner (ptosis unilateral, heterocromia del iris ipsilateral y miosis) y parálisis del tercer par entre otros.⁸

Nistagmo

Es una oscilación repetitiva e involuntaria de los ojos. Puede ser simétrico, asimétrico, unilateral, bilateral y conjugado (ambos ojos se mueven juntos) o desconjugado. El nistagmo neurológico puede estar asociado con lesiones que ocupan espacio, enfermedades metabólicas y trastornos neurodegenerativos. Representa entre el 80 % y el 90 % de los nistagmos infantiles y es común en afecciones oculares con visión deficiente. Esto incluye opacidades corneales, aniridia, albinismo y retinopatía del prematuro entre otras.⁹

Estrabismo

Se desarrolla cuando los ojos no miran en la misma dirección.

Aproximadamente dos tercios de los bebés presentan exotropía al nacer. La gran mayoría de los estrabismos transitorios que se observan al nacer o poco después son concomitantes (el ángulo de desviación se mantiene igual en todos los campos de la mirada) y se resuelven a los 4-6 meses de edad.

Cualquier estrabismo concomitante que persista después de los 3-6 meses de edad debe ser derivado a un oftalmólogo para prevenir la ambliopía.¹⁰

Anormalidades del sistema nasolagrimal



Dacriocistocele es una distensión congénita del saco lagrimal que se manifiesta al nacer como un nódulo subcutáneo quístico de color azulado, ubicado por debajo del canto medial. Los riesgos incluyen infección, así como compromiso respiratorio y dificultad para la alimentación debido a la extensión intranasal del quiste.¹¹ Además de los antibióticos sistémicos para los casos infectados, también se requiere la derivación urgente para descompresión y sondaje del sistema nasolagral.

La obstrucción del conducto nasolagral se presenta de 1 a 2 semanas después del nacimiento con lagrimeo persistente y secreción mucoide intermitente en uno o ambos ojos. El tratamiento inicial consiste en la observación y el masaje del saco lagrimal; el 80 % o más se resuelven espontáneamente en el primer año.¹² Si no se resuelve para entonces, está indicada la derivación a un oftalmólogo para un sondaje quirúrgico.

Conjuntivitis neonatal 13

Generalmente aparece de 2 a 5 días después del nacimiento, siendo la infección más frecuente en el RN, sus etiologías más frecuentes son *Neisseria gonorrhoeae* y *Chlamydia trachomatis*. En ambas aparece secreción purulenta y edema palpebral, la infección por *N. gonorrhoeae* incluye quemosis mientras que la conjuntivitis por *chlamydia* puede generar pseudomembranas y neumonitis. El tratamiento de la conjuntivitis por gonococo es con irrigación con solución salina estéril, ungüento tópico de eritromicina y ceftriaxona intravenosa o intramuscular. En el caso de *chlamydia*, el tratamiento consiste en eritromicina oral y ungüento tópico de eritromicina.

Se recomienda profilaxis con eritromicina al 0.5% o nitrato de plata al 1%.

CÓRNEA

La opacidad o nublamiento corneal se asocia con una amplia variedad de patologías y requiere una consulta oftalmológica para determinar la etiología, el tratamiento temprano y la evaluación inmediata de cualquier síndrome asociado, si está indicado.

Glaucoma congénito

Su incidencia varía de 1/10 000 a 1/20 000 en países occidentales. Se presenta al nacer o durante la primera infancia (<3 años) y el 80 % se diagnostica antes del primer año.¹⁴ La tríada clásica de fotofobia, lagrimeo y blefaroespasio es diagnóstica de glaucoma congénito. Los neonatos con sospecha de glaucoma congénito requieren derivación urgente a un oftalmólogo, ya que la intervención quirúrgica es el tratamiento principal y la disminución rápida de la presión intraocular puede prevenir e incluso revertir el daño al nervio óptico y la pérdida de visión asociada.¹⁵

IRIS

Aniridía

Se refiere a la hipoplasia o ausencia de tejido del iris. En la exploración, el tejido del iris puede variar desde la apariencia de una pupila persistentemente grande o dilatada hasta un simple muñón del iris cerca del limbo. Aproximadamente dos tercios de los casos de aniridía



son anomalías aisladas heredadas de forma genética dominante con expresividad variable. Es importante destacar que un subconjunto de los casos esporádicos de aniridia forma parte del síndrome WAGR (tumor de Wilms, aniridia, anomalías genitourinarias y discapacidad intelectual), por lo tanto, estos pacientes corren el riesgo de desarrollar un tumor de Wilms. Se justifica la derivación a un oftalmólogo en todos los casos de aniridia, y el pronóstico visual es muy variable, dependiendo de la extensión de los defectos estructurales adicionales.¹⁶

CRISTALINO

Catarata congénita

La causa más común es una mutación genética que representa hasta el 25% de los casos y suele tener un patrón autosómico dominante.

Las cataratas congénitas pueden variar desde un pequeño punto central blanco hasta una opacificación difusa del cristalino, visible en la prueba del reflejo rojo como un punto negro o una mancha en el reflejo o incluso una atenuación significativa del reflejo o leucocoria. Las cataratas unilaterales suelen ser esporádicas. Los casos graves pueden presentar desprendimientos de retina. Las cataratas bilaterales, por el contrario, son más comúnmente causadas por una mutación genética hereditaria o se asocian con anomalías sistémicas como trastornos metabólicos (galactosemia, hipocalcemia, etc.), infecciones (p. ej., infecciones por TORCH [toxoplasmosis, otros agentes, rubéola, citomegalovirus y herpes simple])¹⁷ o síndromes como la trisomía 21.

La mayoría de los casos son bilaterales y requieren cirugía. El pronóstico para la visión es significativamente mejor si las cataratas congénitas se diagnostican y tratan antes de los 2 meses de edad.¹⁸

SEGMENTO POSTERIOR

Retinoblastoma

La mayoría de los casos se presentan en niños menores de 5 años, con una incidencia máxima antes del año de edad. Las retinoblastomas no hereditarios (sómicos) representan el 60% de los casos. El 40% restante son hereditarios (autosómicas dominantes), causados por una mutación en el gen del retinoblastoma (Rb1), que se encuentra en el brazo largo del cromosoma 13 y codifica una importante proteína supresora de tumores. El signo más común incluye un reflejo blanco (leucocoria) en lugar de un reflejo rojo normal.¹⁹

La elección del tratamiento depende del estadio del tumor, de si uno o ambos ojos están afectados y del potencial de visión.

Retinopatía del Prematuro.

La retinopatía del prematuro (ROP) se debe a un desarrollo vascular retiniano alterado en bebés prematuros. La ROP sigue siendo una de las formas más comunes de ceguera infantil a nivel mundial y representa alrededor del 3% de la pérdida de visión infantil.¹³



ROP ocurre con mayor frecuencia en RNs prematuros con bajo peso y edad de gestación al nacer y una correlación en la severidad en presencia de comorbilidades como sepsis, síndrome de dificultad respiratoria, displasia broncopulmonar y la administración indiscriminada de oxígeno

El oftalmólogo que realiza el tamiz en la Unidad de Cuidado Intensivo Neonatal (UCIN) debe ser entrenado en evaluación de retina del prematuro en riesgo en la cuarta semana de nacido, día 22 de vida extrauterina o a partir de la 31 semana de edad post concepción. Se debe continuar el seguimiento de cada niño hasta que la retina haya completado su desarrollo.

El tratamiento debe hacerse dentro de las 24 a 48 horas del diagnóstico, y de acuerdo con el estadio de la enfermedad: Inyección intravítreas de antiangiogénicos, láser transpupilar, tratamientos combinados o cirugía para estadios avanzados en la UCIN.

Hemorragias retinianas

Las hemorragias del fondo de ojo son comunes en los RNs y se presentan en un estimado del 20 % al 34 % de los lactantes.²⁰

Son más comunes en partos vaginales (específicamente en partos asistidos con fórceps) que en cesáreas. Pueden ser un hallazgo incidental en un examen ocular y no requieren intervención, ya que la mayoría de los casos se resuelven en un plazo de dos semanas

De igual manera, las hemorragias subconjuntivales también son un hallazgo común en el período neonatal, tanto en partos vaginales como por cesárea.²¹ También pueden ser evidencia de traumatismo craneoencefálico por maltrato en bebés en el contexto apropiado, y cualquier sospecha debe investigarse con el equipo de subespecialistas correspondiente.

Referencias

1. Donahue SP, Baker CN; Committee on Practice and Ambulatory Medicine, Section on Ophthalmology, American Academy of Pediatrics; American Association of Certified Orthoptists, American Association of Pediatric Ophthalmology and Strabismus; American Academy of Ophthalmology. Procedures for the evaluation of the visual system by pediatricians. *Pediatrics* 2016;137
2. Detección oportuna de alteraciones visuales en el recién nacido y lactante en el primer nivel de atención. México: Instituto Mexicano del Seguro Social; 17 de marzo de 2016
3. Ley General de Salud: Nueva Ley publicada en el Diario Oficial de la Federación el 7 de febrero de 1984 TEXTO VIGENTE. Última reforma publicada DOF 07-06-2024
4. Loh, A. R., & Chiang, M. F. Pediatric Vision Screening. *Pediatr Rev* 2018; 39(5): 225–234.
5. Mehner LC, Singh JK. Ocular Disorders in the Newborn. *Neoreviews* 2021 Jul; 22(7): e461-e469.
6. Stoll C, Alembik Y, Dott B, Roth MP. Epidemiology of congenital eye malformations in 131,760 consecutive births. *Ophthalmic Paediatr Genet* 1992;13(3):179-186.
7. Warburg M. Classification of microphthalmos and coloboma. *J Med Genet* 1993; 30(8): 664-669.



8. Stein A, Kelly JP, Weiss AH. Congenital eyelid ptosis: onset and prevalence of amblyopia, associations with systemic disorders, and treatment outcomes. *J Pediatr* 2014;165(4): 820–4.
9. Willshaw HE. Assessment of nystagmus. *Arch Dis Child* 1993; 69 (1): 102-103
10. Archer SM, Sondhi N, Helveston EM. Strabismus in infancy. *Ophthalmology* 1989; 96(1): 133-137.
11. Singh S, Ali MJ. Congenital dacryocystocele: a major review. *Ophthal Plast Reconstr Surg* 2019; 35(4): 309–317
12. Sathiamoorthi S, Frank RD, Mohney BG. Spontaneous resolution and timing of intervention in congenital nasolacrimal duct obstruction. *JAMA Ophthalmol.* 2018;136(11):1281–1286
13. Manual de Oftalmología Pediátrica. Luz Consuelo Zepeda Romero, Marco Antonio Ramírez Ortiz. Guadalajara Mexico 2024. Ed Amate1^a Ed. ISBN 978-607-8995-60-8
14. Francois J. Congenital glaucoma and its inheritance. *Ophthalmologica* 1980;181(2): 61-73.
15. Weinreb RN, Grajewski AL, Papadopoulos M, Grigg J, Freedman S. Childhood Glaucoma. World Glaucoma Association Consensus Series 9. Amsterdam, The Netherlands: Kugler Publications; 2013
16. Lee H, Khan R, O'Keefe M. Aniridia: current pathology and management. *Acta Ophthalmol* 2008; 86(7): 708–715
17. Chan WH, Biswas S, Ashworth JL, Lloyd IC. Congenital and infantile cataract: aetiology and management. *Eur J pediatr* 2012; 171(4): 625-630.
18. Birch EE, Cheng C, Stager DR Jr, Weakley DR Jr, Stager DR Sr. The critical period for surgical treatment of dense congenital bilateral cataracts. *JAAPOS* 2009; 13: 67-71.
19. Goddard AG, Kingston JE, Hungerford JL. Delay in diagnosis of retinoblastoma: risk factors and treatment outcome. *Br J Ophthalmol* 1999; 83(12): 1320-1323.
20. Callaway NF, Ludwig CA, Blumenkranz MS, Jones JM, Fredrick DR, Moshfeghi DM. Retinal and optic nerve hemorrhages in the newborn infant: one-year results of the Newborn Eye Screen Test Study. *Ophthalmology*. 2016; 123(5): 1043–1052
21. Katzman GH. Pathophysiology of neonatal subconjunctival hemorrhage. *Clin Pediatr* 1992; 31(3):149–152