

Valoración oftalmológica del niño normal. Medidas preventivas. Signos de alarma

MIGUEL A. TEUS^a Y SUSANA NOVAL^b

^aServicio de Oftalmología. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Universidad de Alcalá. Alcalá de Henares (Madrid). Vissum Corporación Oftalmológica. Madrid. España.

^bServicio de Oftalmología. Hospital Infantil La Paz. Sección de Oftalmología Pediátrica. Vissum Corporación Oftalmológica. Madrid. España.

mtg00003@teleline.es; sunoval@hotmail.com

El desarrollo del sistema visual comienza en la embriogénesis, pero continúa en los primeros años de la vida. Un recién nacido sólo fija la mirada sobre cambios importantes de contraste, como la línea del cabello de su madre, y necesita percibir estímulos para que su sistema visual madure. Las imágenes irán moldeando sus redes neuronales hasta hacer que sean capaces de representar el mundo exterior, al que están expuestos. Durante los primeros años de plasticidad neuronal, sólo las estructuras que hayan sido estimuladas y funcionen correctamente perdurarán para constituir un sistema visual eficiente.

Detectar de forma temprana los trastornos visuales es importante por tres motivos. En primer lugar, para poder

tratar la ambliopía (ojo vago). En segundo lugar, para evitar secuelas irreversibles por patologías como cataratas congénitas, glaucoma o retinoblastoma. Por último, para detectar de forma temprana causas irreversibles de ceguera e integrar lo antes posible a los niños deficientes visuales en programas de rehabilitación que fomenten su autonomía y desarrollo personal.

Examen del recién nacido

Al examinar a un recién nacido debemos centrarnos en la correcta conformación de los globos oculares y la órbita, pues la capacidad de fijación visual del neonato es limitada. Se ha estimado que su agudeza visual oscila entre 20/400 y 20/800, aunque la mirada conjugada horizontal y el nistagmus optocinético sí están claramente presentes desde el momento del parto. Al nacimiento, la mayoría de los niños están ortotrópicos o exotrópicos, pero a las 3 o 4 semanas de edad la mayoría de ellos tienen los ojos correctamente alineados (ortotrópicos).

La córnea en el recién nacido mide entre 9 y 10,5 mm de diámetro y crece hasta alcanzar el tamaño definitivo que oscila entre 11,5 y 12 mm, a la edad de un año. Tanto la córnea como el cristalino normales siempre deben ser transparentes; el color del iris cambia durante los 6 primeros meses después del nacimiento, y la retina periférica está bien desarrollada al nacer, pero la mácula es inmadura y continúa su desarrollo hasta los 4 años de edad.

La agudeza visual va aumentando con el desarrollo del sistema visual y hacia los 4 meses se estima en 20/200 y a los 4 años, entre 20/40 y 20/20, pero algunos niños pueden no alcanzar la normalidad (20/20) hasta los 7 años de edad.

Leucocoria

Se define la leucocoria como el reflejo pupilar blanquecino que se obtiene al iluminar la pupila con una linterna o en una fotografía, en lugar del reflejo anaranjado normal de la retina (fig. 1). Su ausencia debe valorarse en cada exploración del niño sano y su presencia obliga a una valoración urgente por un oftalmólogo.

Puntos clave

- La falta de fijación a partir de los 3 meses, el nistagmus, la leucocoria y el estrabismo son los principales signos de alarma porque constituyen la forma de presentación de enfermedades como el retinoblastoma o las cataratas congénitas.
- La obstrucción congénita de la vía lagrimal se puede resolver en los primeros 6 meses de vida mediante masajes diarios sobre el saco lagrimal.
- Los defectos de refracción y la ambliopía son las causas más frecuentes de déficit visual en la infancia. La ambliopía (ojo vago) se asocia a factores de riesgo, como el estrabismo o la anisometropía.
- Desviaciones de pequeño ángulo e intermitentes se suelen resolver en los primeros meses, pero si un estrabismo persiste al tercer mes se considera anormal y debe ser valorado por el especialista. Desviaciones de gran ángulo y constantes requieren una evaluación especializada siempre.
- Se recomienda que las campañas de detección temprana de alteraciones visuales comiencen a los 3 años de edad.



Figura 1. Leucocoria del ojo derecho por catarata.

La falta de fijación a partir de los 3 meses de edad, el nistagmus, la leucocoria y el estrabismo son los principales signos de alarma por constituir la forma de presentación de enfermedades oculares que requieren un abordaje terapéutico inmediato como son las cataratas congénitas, el retinoblastoma, la enfermedad de Coats, la persistencia de vítreo primario o el desprendimiento de retina¹⁻³.

Obstrucción de la vía lagrimal

Un problema común en los recién nacidos (5%) es el lagrimeo, debido a la obstrucción congénita (o imperforación) de la vía lagrimal, con frecuentes infecciones o conjuntivitis de repetición asociadas. Otras complicaciones posibles son el desarrollo de un mucocele e incluso fistulas cutáneas. Hasta los 6 meses de edad, el manejo es conservador, mediante masajes diarios sobre el saco lagrimal, lavados con suero fisiológico y antibióticos tópicos cuando son necesarios. El masaje consiste en ejercer presión sobre el saco lagrimal de forma repetida, para que de esta manera las secreciones no se acumulen y se pueda abrir el meato lácrimo-nasal. Para que sea eficaz es importante tener en cuenta que el saco lagrimal no se localiza por delante, sino por detrás del reborde orbitario nasal-inferior. Cuando estas medidas no son eficaces, es necesario permeabilizar la vía lagrimal distal mediante la introducción de una sonda metálica, técnica conocida como sondaje. La eficacia entre el 80 y el 90% se mantiene a lo largo de los primeros 3 años de vida, se reduce a partir de entonces y es del 65% a los 5 años de edad^{4,5}.

La obstrucción de la vía lagrimal es la causa más común de lagrimeo, pero no podemos olvidar que también se trata de uno de los síntomas de presentación del glaucoma congénito (en este último caso junto a la fotofobia y a la irritabilidad asociados a edema corneal, que se aprecia por la falta de transparencia de la córnea). Cuando ocurre antes de los 3 años, el ojo y la córnea adquieren un tamaño superior al normal, denominados buftalmos y megalocórnea, respectivamente. El tratamiento de esta afección debe ser quirúrgico y temprano.

Defectos de refracción y ambliopía

Los defectos de refracción y la ambliopía son las causas más frecuentes de déficit visual en la infancia. En los Estados Unidos, entre el 1 y el 4% de los niños preescolares presentan ambliopía y entre el 5-7% presentan defectos de refracción significativos⁶. El niño, en promedio, tiende a ser hipermetrópico cuando nace y a miopizarse en los años siguientes. A los 5 años de edad, el estado refractivo es predictivo con respecto al definitivo al finalizar el desarrollo; así, si el niño presenta algún grado de miopía o un defecto inferior a +0,50

dioptras, tenderá a la miopía o si ésta ya existe, a incrementarse; si es hipermetrópico de más de 1,5 dioptras, tenderá a ser hipermetrópico, y si su refracción oscila entre +0,50 y +1,25 dioptras, es probable que se llegue a ser emétrope. Los defectos de refracción no asociados a ambliopía incluyen la miopía y la hipermetropía que, al ser corregidos con la corrección óptica adecuada alcanzan un nivel de visión normal, independientemente de la edad a la que sean detectados⁶.

La ambliopía se define como la disminución en la agudeza visual sin causas orgánicas identificables en el ojo y se asocia a factores de riesgo ambliogénicos que interfieren con la visión binocular normal como el estrabismo, la anisometropía (diferencia en el defecto de refracción de los dos ojos) y la ptosis palpebral. El estrabismo es un trastorno del paralelismo ocular que ocurre hasta en el 4% de los niños (fig. 2)⁷. La alineación ocular se consigue en la mayoría de los lactantes a las 3-4 semanas de vida.



Figura 2. Reflejo de Hirschberg en paciente con exotropía. Esta sencilla prueba se basa en la observación del reflejo sobre la córnea y se mide por la distancia que separa el reflejo corneal del centro de la pupila. Si el reflejo es simétrico y está en el centro de la córnea, existe ortotropía.

Desviaciones de pequeño ángulo e intermitentes se suelen resolver en los primeros meses, pero si un estrabismo convergente (o endotropía, desviación hacia dentro) persiste al tercer mes o un estrabismo divergente (o exotropía, desviación hacia fuera) al quinto mes, se consideran anormales y deben valorarse por el especialista. Desviaciones de gran ángulo y constantes requieren una evaluación temprana, porque los estrabismos constituyen un signo de alarma⁷.

Los defectos visuales debidos a defectos de refracción y ambliopía se tratan principalmente mediante corrección óptica y terapias de penalización visual. La medida inicial más habitual es la prescripción de la corrección óptica. Esto es necesario en miopes con visiones inferiores a 20/30, en hipermetrópares superiores a 5 dioptras, pacientes con astigmatismos de al menos 1,5 dioptras y cuando se detecta ambliopía por anisometropía, que suele ocurrir cuando la diferencia entre los dos ojos es superior a una dioptría. La prescripción en defectos más leves dependerá de la edad y de los síntomas visuales del niño⁸. Al valorar la graduación de un niño, es importante la refracción bajo cicloplejía para no sobreestimar los defectos miópicos⁷. Sólo con llevar en gafa o lente de contacto la graduación correcta se pueden resolver hasta un 30-50% de las ambliopías por anisometropía y hasta un 75-90% pueden mejorar^{9,10}.

En niños menores de 7 años con ambliopía, cuando el porte continuado de gafas no es suficiente, son necesarias otras medidas para estimular la visión del ojo con menor visión.

La oclusión con parche entre 2 a 6 horas al día del ojo dominante ha demostrado ser eficaz en el tratamiento de ambliopías moderadas y severas¹¹⁻¹⁶.

Otra terapia eficaz para el tratamiento de ambliopía moderada consiste en aplicar atropina en el ojo fijador, sobre todo en pacientes hipermetropes^{8,13,17,18}.

La eficacia de estas terapias está relacionada con la edad de inicio pues los resultados visuales son inferiores en niños mayores de 7 años¹⁷. Tratados con oclusiones horarias o atropina, mejoran al menos dos líneas un 50% de niños entre 7 y 12 años, aunque sólo en 1 de cada 5 niños la visión alcanzará la unidad^{19,20}.

A pesar de los avances en la detección y el tratamiento de las causas más comunes de déficit visual, siguen existiendo casos de baja visión, por debajo de 6/18 en los dos ojos, en la infancia. En países desarrollados, la incidencia media anual de baja visión es de 3/100.000 niños nacidos a término y la prevalencia de 38/100.000²¹. Las causas más frecuentes en niños nacidos a término son las atrofias de nervio óptico, las cataratas congénitas, la deficiencia visual de origen central, la amaurosis congénita de Leber y la retinosquisis juvenil ligada al X²¹. Es importante detectarlas cuanto antes para integrar a estos niños deficientes visuales en los programas de rehabilitación que fomentan su autonomía y desarrollo personal.

En los recién nacidos debemos fijarnos en que los globos oculares y la órbita se hayan formado correctamente. A cualquier edad, la detección de nistagmus, leucocoria, estrabismo o de opacidad corneal son motivos de valoración oftalmológica preferente. Pero, ¿cómo detectamos los problemas más habituales como los defectos de refracción o la ambliopía? La prueba más sencilla que se incluye en los programas de seguimiento de los niños sanos es la evaluación de la agudeza visual con cada ojo por separado. Para ello se pueden emplear múltiples optotipos de los que existen versiones para los niños más pequeños (fig. 3). Pero esto de forma aislada resulta insuficiente, sobre todo cuando los niños son poco colaboradores.

Campañas de detección precoz (cribado)

La Academia Americana de Pediatría recomienda que las campañas de detección temprana de alteraciones visuales comiencen a los 3 años de edad²². El problema es encontrar un método eficiente que pueda aplicarse por personal entrenado, pero no altamente cualificado a niños en esas edades tempranas con capacidad limitada de colaboración.

Estudios que han analizado la eficacia y los costes de las pruebas de detección temprana consideran que la sensibilidad más alta se obtiene al combinar la prueba de oclusión unilateral y alterna para detectar estrabismos (*cover test*) o una prueba de estereopsis con la medición de la refracción mediante autorrefractor (Retinomax Autorefractor o Sure-Sight Vision Screener)⁷. La estereopsis es el proceso dentro de la percepción visual que lleva a la sensación de profundidad a partir de dos proyecciones ligeramente diferentes sobre las retinas. Los estrabismos la alteran y por eso su medición sirve para detectar formas sutiles. Las pruebas de estereopsis más extendidas son las denominadas Titmus Fly o Random Dot E⁸.

Un nuevo sistema de telemedicina que trata afrontar las limitaciones de tiempo y colaboración es el foto-cribado.

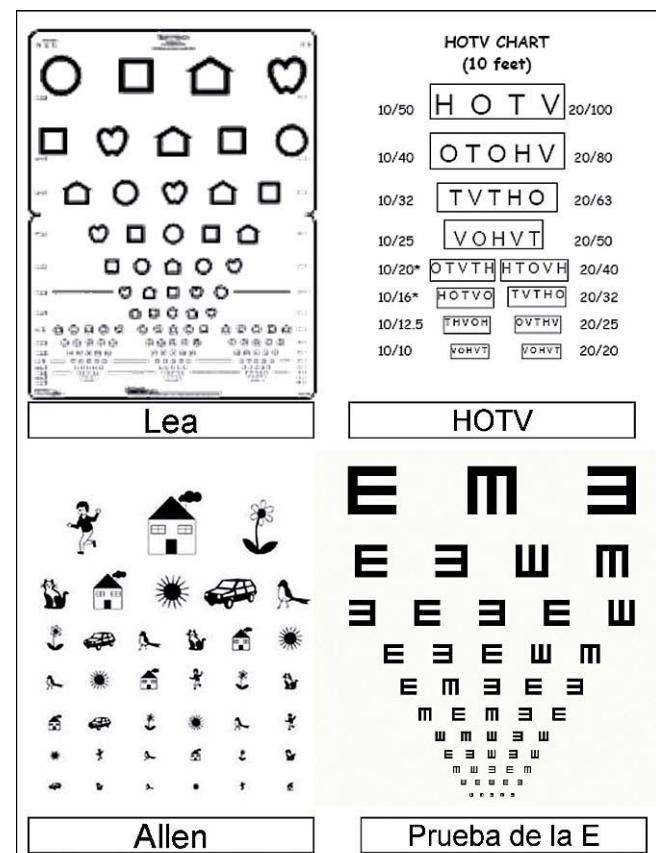


Figura 3. Distintos optotipos para la evaluación de la agudeza visual.

Consiste en la captación de dos imágenes de cada ojo tipo Polaroid con una cámara portátil (Medical Technology Industries, LLC, Riviera Beach, Florida [USA]). Estas imágenes se envían a un centro de interpretación donde evaluadores entrenados son capaces de detectar factores ambliogénicos, como los defectos de refracción altos, las anisometropías, los estrabismos, las ptosis palpebrales o las opacidades de medios²³⁻²⁵.

Bibliografía



● Importante

■ Ensayo clínico controlado

■ Epidemiología

1. Abramson DH, Beaverson K, Sangani P, Vora RA, Lee TC, Hochberg HM, et al. Screening for retinoblastoma: presenting signs as prognosticators of patient and ocular survival. *Pediatrics*. 2003;112:1248-55.
2. Shields JA, Shields CL, Honavar SG, Demirci H. Clinical variations and complications of Coats disease in 150 cases: the 2000 Sanford Gifford Memorial Lecture. *Am J Ophthalmol*. 2001;131:561-71.
3. Haider S, Qureshi W, Ali A. Leukocoria in children. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*. 2008;45:179-80.
4. Kashkouli MB, Kassaei A, Tabatabaei Z. Initial nasolacrimal duct probing in children under age 5: cure rate and factors affecting success. *J AAPOS*. 2002;6:360-3.
5. Repka MX, Chandler DL, Beck RW, Crouch ER, III, Donahue S, Holmes JM et al. Primary treatment of nasolacrimal duct obstruction with probing in children younger than 4 years. *Ophthalmology*. 2008;115:577-84.

6. **● Screening for visual impairment in children younger than age 5 years: recommendation statement.** Ann Fam Med. 2004;2:263-66.
7. **● Does assessing eye alignment along with refractive error or visual acuity increase sensitivity for detection of strabismus in preschool vision screening?** Invest Ophthalmol Vis Sci. 2007;48:3115-25.
8. Braverman R. Diagnosis and treatment of refractive errors in the pediatric population. Curr Opin Ophthalmol. 2007;18:379-83.
9. Cotter SA, Edwards AR, Wallace DK, Beck RW, Arnold RW, Astle WF, et al. Treatment of anisometropic amblyopia in children with refractive correction. Ophthalmology. 2006;113:895-903.
10. Chen PL, Chen JT, Tai MC, Fu JJ, Chang CC, Lu DW. Anisometropic amblyopia treated with spectacle correction alone: possible factors predicting success and time to start patching. Am J Ophthalmol. 2007;143:54-60.
11. Wallace DK, Edwards AR, Cotter SA, Beck RW, Arnold RW, Astle WF, et al. A randomized trial to evaluate 2 hours of daily patching for strabismic and anisometropic amblyopia in children. Ophthalmology. 2006;111:904-12.
12. Pediatric Eye Disease Investigator Group. A randomized trial of near versus distance activities while patching for amblyopia in children aged 3 to less than 7 years. Ophthalmology. 2008;115:2071-8.
13. Repka MX, Beck RW, Holmes JM, Birch EE, Chandler DL, Cotter SA, et al. A randomized trial of patching regimens for treatment of moderate amblyopia in children. Arch Ophthalmol. 2003;121:603-11.
14. Holmes JM, Kraker RT, Beck RW, Birch EE, Cotter SA, Everett DF, et al. A randomized trial of prescribed patching regimens for treatment of severe amblyopia in children. Ophthalmology. 2003;110:2075-87.
15. Pediatric Eye Disease Investigator Group. The course of moderate amblyopia treated with patching in children: experience of the amblyopia treatment study. Am J Ophthalmol. 2003;136:620-9.
16. Stewart CE, Stephens DA, Fielder AR, Moseley MJ. Objectively monitored patching regimens for treatment of amblyopia: randomised trial. BMJ. 2007;335:707.
17. Repka MX, Kraker RT, Beck RW, Holmes JM, Cotter SA, Birch EE, et al. A randomized trial of atropine vs patching for treatment of moderate amblyopia: follow-up at age 10 years. Arch Ophthalmol. 2008;126:1039-44.
18. Tejedor J, Ogallar C. Comparative efficacy of penalization methods in moderate to mild amblyopia. Am J Ophthalmol. 2008;145:562-9.
19. Scheiman MM, Hertel RW, Kraker RT, Beck RW, Birch EE, Felius J, et al. Patching vs atropine to treat amblyopia in children aged 7 to 12 years: a randomized trial. Arch Ophthalmol. 2008;126:1634-42.
20. **● Scheiman MM, Hertel RW, Beck RW, Edwards AR, Birch E, Cotter SA, et al. Randomized trial of treatment of amblyopia in children aged 7 to 17 years.** Arch Ophthalmol. 2005;123:437-47.
21. Rudanko SL, Laatikainen L. Visual impairment in children born at full term from 1972 through 1989 in Finland. Ophthalmology. 2004;111:2307-12.
22. American Academy of Pediatrics Committee on Practice and Ambulatory Medicine and Section on Ophthalmology. Eye examination and vision screening in infants, children, and young adults. Pediatrics. 1996;98:153-7.
23. **● Donahue SP, Johnson TM, Leonard-Martin TC. Screening for amblyogenic factors using a volunteer lay network and the MTI photoscreener. Initial results from 15,000 preschool children in a statewide effort.** Ophthalmology. 2000;107:1637-44.
24. Donahue SP, Johnson TM, Ottar W, Scott WE. Sensitivity of photoscreening to detect high-magnitude amblyogenic factors. J AAPOS. 2002;6:86-91.
25. Donahue SP, Baker JD, Scott WE, Rychwalski P, Neely DE, Tong P, et al. Lions Clubs International Foundation Core Four Photoscreening: results from 17 programs and 400,000 preschool children. J AAPOS. 2006;10:44-8.