Universidad de La Salle
Ciencia Unisalle

Optometría y oftalmología | Catálogo General

9-9-2019

Optometría pediátrica: antecedentes prenatales

Luisa Fernanda Figueroa Olarte
Universidad de La Salle, Bogotá, lufigueroa@unisalle.edu.co

Follow this and additional works at: https://ciencia.lasalle.edu.co/edunisalle_optometria-oftalmologia

Recommended Citation

Figueroa Olarte, Luisa Fernanda, "Optometría pediátrica: antecedentes prenatales" (2019). *Optometría y oftalmología*. 26.
https://ciencia.lasalle.edu.co/edunisalle_optometria-oftalmologia/26

This Libro is brought to you for free and open access by the Catálogo General at Ciencia Unisalle. It has been accepted for inclusion in Optometría y oftalmología by an authorized administrator of Ciencia Unisalle. For more information, please contact ciencia@lasalle.edu.co.

AC 45

Optometría pediátrica. Antecedentes prenatales: manifestaciones generales y oculares

Luisa Fernanda Figueroa Olarte
Especialista en Optometría Pediátrica
lufigueroa@unisalle.edu.co

Facultad Ciencias de la Salud
Programa de Optometría

UNIVERSIDAD DE LA SALLE

Facultad de Ciencias de la Salud
Programa de Optometría
Bogotá, D. C.
2019

ISSN: 1900-6187
© Primera edición: Bogotá, D. C., junio del 2012
© Primera reimpresión: Bogotá, D. C., noviembre del 2013
© Segunda reimpresión, edición revisada y actualizada:
Bogotá, D. C., septiembre del 2019
© Universidad de La Salle

Ediciones Unisalle
Cra. 5 n.º 59A-44
PBX: (571) 348 8000. Extensiones: 1224 y 1226
edicionesunisalle@lasalle.edu.co

Dirección editorial
Alfredo Morales Roa

Coordinación editorial
Ella Suárez / Marcela Garzón Gualteros

Corrección de estilo
María Elvira Mejía

Diagramación
Nancy Patricia Cortés Cortés

Carátula
Giovanny Pinzón Salamanca

Impresión
Panamericana, Formas e Impresos

Bogotá, septiembre del 2019

Contenido

Introducción 7

Teratógenos 11

Malformación congénita 11

Clasificación de teratógenos 12

Agentes físicos: radiación 12

Agentes químicos 12
- Alcohol 14
- Tabaco 17
- Metales 17

Agentes infecciosos 18

Torch(s) 18
- Toxoplasmosis 18
- Rubéola 20
- Citomegalovirus 22
- Herpes simple 23
- Varicela 23
- Sífilis 24
- Sida 24
- Zika 25

Factores dependientes de la madre 26
- Diabetes gestacional 26
- Hipertensión 27
- Anemia 29
- Edad 29

Nutrición 30
Rotura de membranas 30

Alteraciones del líquido amniótico 31
Oligohidramnios 31
Polihidramnios 31

Defectos del tubo neural 32

Recién nacido prematuro o pretérmino 33
Retinopatía de la prematuridad 36
Zonas 36
Estadios 37
Tratamiento 38
Complicaciones 38
Pronóstico 39

ALTERACIONES OCULARES PRODUCIDAS O ASOCIADAS A LA ACCIÓN DE TERATÓGENOS 41

Catarata 41

Nistagmo 45
Nistagmo motor congénito 46
Nistagmo por déficit sensorial 46
Nistagmo latente 46

Anoftalmia-microftalmia 47

Coriorretinitis 49

Glaucoma 50

Aniridia 52

BIBLIOGRAFÍA 53

Índice de figuras

Figura 1.	Características faciales de paciente con síndrome de alcohol fetal	16
Figura 2.	Coriorretinitis	19
Figura 3.	Retina en sal y pimienta	21
Figura 4.	Catarata	21
Figura 5.	Bebé prematuro	33
Figura 6.	Zonas de la retinopatía de la prematuridad	37
Figura 7.	Estadios 1, 2 y 3 de la retinopatía de la prematuridad	38
Figura 8.	Vasos fetales persistentes	42
Figura 9.	Procedimiento test de Bruckner	42
Figura 10.	Test de Bruckner asimétrico	43
Figura 11.	Leucocoria	43
Figura 12.	Paciente operado de catarata bilateral	44
Figura 13.	Posición compensatoria en nistagmo	45
Figura 14.	Paciente con endotropía congénita	46
Figura 15.	Anoftalmia	47
Figura 16.	Microftalmia	48
Figura 17.	Paciente con microftalmos y vasculatura fetal persistente	48
Figura 18.	Coriorretinitis	49
Figura 19.	Buftalmos	51
Figura 20.	Megalocórnea	51
Figura 21.	Aniridia	52

Introducción

El objetivo de estos apuntes de clase es recopilar información acerca de aspectos importantes de algunos antecedentes prenatales que contribuyen a que el futuro optómetra conozca lo básico sobre los factores de riesgo en esta etapa, las alteraciones generales y oculares que se pueden presentar y se motive a indagar un poco más y orientar de la mejor manera el caso de su paciente pediátrico. Al final de los temas se encuentran resaltados artículos coplementarios para ampliar la información.

"La Historia Clínica es la relación escrita de la enfermedad ocurrida en un paciente, así como de sus antecedentes y su evolución en el tiempo. Fue instituida por Hipócrates hace 25 siglos" (Argente y Álvarez, 2005). Es un documento de doble naturaleza: clínica y legal. Clínicamente, contiene la información de los procedimientos, datos, conceptos o apreciaciones aplicados al paciente mediante el examen que se utilizan para seguir los casos, el resumen o el historial clínico. Legalmente, comprende los argumentos utilizados jurídicamente en relación con reclamaciones, demandas, sustentación de enfermedad profesional e incapacidad.

Se elabora y se diligencia según las necesidades del profesional o institución donde se aplica. Puede contener datos comunes u otros apropiados para los requerimientos específicos del profesional, la institución o la especialidad clínica; sin embargo, la historia clínica debe contener algunos elementos mínimos y obligatorios (Guerrero, 2006).

La historia clínica de optometría está constituida por un documento o conjunto de documentos que acumula los datos relacionados con el estado ocular y visual de una persona. Sobre ella se orienta la atención optométrica del paciente; en general, los contenidos de la historia clínica pueden agruparse en tres secciones:

1. Datos obtenidos mediante la *anamnesis* (motivo de consulta y demás síntomas que el paciente o su acudiente reportan abiertamente o en el interrogatorio).

2. Datos y signos clínicos resultado de las diversas técnicas de examen. De acuerdo con la anamnesis, se investigan los datos objetivos que lleven al profesional a un diagnóstico.
3. Otros documentos como: informes de otros profesionales, pruebas complementarias o interconsultas necesarias (Martin y Vecilla, 2011).

La *anamnesis*, término griego que significa "recuerdo", es una charla de acercamiento o interrogatorio realizado al paciente o sus familiares, encaminada a obtener información personal y clínica que oriente el caso, su diagnóstico y tratamiento. De igual forma, incluye información retrospectiva del paciente y su familia, además de otros aspectos importantes para resolver el motivo de consulta.

El paciente pediátrico es un caso especial; la información que se suministre se debe contrastar o complementar con la suministrada por padres, acudientes o maestros. Una parte de la *anamnesis* son los *antecedentes* personales y familiares generales, y en nuestro caso, oculares o visuales. Se relacionan con los factores de predisposición del paciente o su familia.

Varias condiciones clínicas individuales hacen al paciente más propenso a problemas visuales y oculares, la herencia por ejemplo puede potencializar la presencia de condiciones como ametropías o patologías. Ante un antecedente personal o familiar, es conveniente indagar ampliamente, incluso acudiendo a exámenes adicionales o interconsulta con otros profesionales para confirmar y orientar el caso como se mencionó anteriormente (Guerrero, 2006):

> Sobre todo cuando el paciente es un niño, es importante obtener información respecto al embarazo de la madre, prestando una especial atención a la salud de esta, la edad gestacional en el momento del nacimiento, el peso al nacer y los antecedentes neonatales. Se debe también preguntar sobre los momentos claves en el desarrollo del niño (AAO, 2008, p. 77).

Se define *factor de riesgo* como una "característica, condición o circunstancia detectable en un individuo o grupo de personas y el ambiente, que

se asocia con una probabilidad incrementada de desarrollar o experimentar una enfermedad o desviación de la salud" (Álvarez, citado en Álvarez et ál., 2009, p. 2). Si se mide con mayor exactitud el riesgo, se entienden mejor las necesidades de atención, lo que ayudará a optimizar la efectividad de las intervenciones. Estudiar de manera sistemática el comportamiento de factores de riesgo en los pacientes, permite una intervención adecuada ante estos, de esta manera, se disminuye, la aparición de defectos congénitos.

La prevención requiere conocer las causas que ocasionan las alteraciones y determinar factores de riesgo, como la edad, consanguinidad, enfermedades maternas, medicamentos, exposición a radiaciones u otras sustancias, estilo de vida (drogas, tabaco, alcohol) y factores ocupacionales, entre otros (Nazer, 2004).

Teratógenos

En general, un teratógeno es un agente capaz de afectar la organogénesis, provocando defectos congénitos. Si se amplía el concepto, se considera teratógeno todo agente ambiental que alcanza al embrión o feto y puede provocar, directa o indirectamente, alteraciones estructurales (mayores o menores) o funcionales (bioquímicas, metabólicas, hormonales, inmunológicas, del crecimiento y del comportamiento). Se incluyen agentes químicos (especialmente farmacológicos), físicos (radiaciones y los factores mecánicos) y biológicos (enfermedades maternas, de tipo infeccioso o no infeccioso) (Bermejo, 2010).

Malformación congénita

Malformación congénita es el defecto en un órgano o región del cuerpo, resultado de un proceso anómalo de desarrollo (por definición prenatal). Puede ser anatómica, estructural o funcional. Es posible que su mecanismo de producción sea preconcepcional (gameto materno, paterno o ambos defectuoso) o posconcepcional (la causa actúa en algún momento posterior a la fecundación) (Nazer, 2004).

Las etapas de desarrollo son diferentes en cuanto a posibilidad de sufrir daño por algún agente externo. El tiempo más sensible es la *organogénesis* (primer trimestre del embarazo). Si la exposición se produce durante las dos primeras semanas, no se presentan anomalías congénitas, ya que es muy posible que si es alta, produzca un gran daño que lleve a la pérdida del embrión (Rodríguez et ál., 2001). Durante el periodo embrionario produce una embriopatía y si afecta un embrión proveniente de un huevo normal una malformación, durante el periodo fetal da como resultado una deformación o una disrupción, dependiendo del mecanismo de acción (Nazer, 2004).

Estudios evidencian que muchos de los teratógenos actúan en un tiempo muy específico según la especie. Además, algunos sistemas y órganos como el sistema nervioso central o el ojo continúan madurando durante la gestación e, incluso, posteriormente; entonces, los efectos del

teratógeno pueden ocurrir en cualquier momento durante el embarazo o la lactancia. El embrión y el feto se pueden ver afectados por sustancias y agentes que atraviesen la placenta, igualmente, la dosis que reciba la madre es un factor importante (Rodríguez et ál., 2001).

Clasificación de teratógenos

1. Agentes físicos (radiaciones, temperatura).
2. Agentes químicos (medicamentos y otros).
3. Agentes infecciosos (Torch).
4. Enfermedades maternas, genética.

Agentes físicos: radiación

Se consideran, especialmente, radiación ionizante (produciría también mutaciones y cáncer), factores mecánicos y temperatura (embarazadas que trabajan con temperaturas altas). Radiaciones bajas de energía producto de microondas, videojuegos o ultrasonido, no originarían malformaciones.

Cuando el organismo o una parte de él se expone a dosis altas de radiaciones (rayos X o rayos gamma) que alteran los átomos sobre los que inciden o cuando existe absorción interna de radiación, se produce enfermedad. Aunque las radiografías de diagnóstico presentan bajísimo riesgo no se recomiendan durante el embarazo. Las alteraciones dependerán de la dosis, la periodicidad de exposición y la zona del cuerpo expuesta. En madres tratadas con radiaciones contra tumores, el feto puede presentar: retardo mental y en el crecimiento, microcefalia, malformaciones oculares genitales y esqueléticas.

Agentes químicos

El efecto teratogénico embrio-fetal producido por causas químicas se evidencia cuando se encuentran condiciones como deficiencia en crecimiento pre y posnatal, retardo del desarrollo, defectos del tubo neural, cardiopatías congénitas, alteraciones esqueléticas y de extremidades, retardo mental e hipoplasia medio-facial, entre otros.

Determinados medicamentos tienen "predilección" por algún órgano o sistema específico, debido a que son estructuras del embrión para las cuales poseen receptores o una afinidad particular (Taboada et ál., 2004). El primer trimestre de gestación es el periodo más importante del desarrollo humano, por lo que no es recomendable el uso de medicamentos: por ejemplo, los antibióticos lesionan, debido a sus componentes o por los organismos de los que se obtienen, como hongos y bacterias (Rodríguez et ál., 2001). A continuación, se relacionan algunos fármacos y sus posibles efectos en el embrión o el feto (tabla 1):

Tabla 1. Fármaco y su posible efecto sobre el embrión o el feto

Fármacos	Efectos
Vitamina A y afines (ácido retinoico, estretinato e isotretinol)	Microcefalia, microftalmia, hidrocefalia, defectos del tubo neural, agenesia del vermis cerebeloso, cardiopatías congénitas
Warfarina	Microcefalia, hipoplasia mediofacial, epífisis punteadas, hipoplasia de uñas y falanges
Tetraciclina	Hipoplasia de esmalte dental, disminución del índice de crecimiento óseo lineal
Antidepresivos tricíclicos	Defectos reductivos de miembros
Ansiolíticos	Labio leporino o paladar hendido, hipotonía, síndrome de abstinencia neonatal
Corticoesteroides	Paladar hendido, cardiopatía congénita, insuficiencia adrenocortical
Sulfamidas	Kerníctero
Codeína	Síndrome de abstinencia neonatal, depresión respiratoria
Cloranfenicol	Síndrome del niño gris (alteraciones de la succión y respiración, vómitos, distensión abdominal y color grisáceo)
Ácido acetil salicílico (ASA)	Cierre precoz ductus arterioso, hemorragia antenatal (evitar su uso en el tercer trimestre)
Altas dosis de vitamina E	Hidrocefalia, paladar hendido
Captopril	Microcefalia, hipoplasia de huesos craneales, artrogriposis
Carbamacepina	Cardiopatía congénita, alteraciones músculo-esqueléticas

Fuente: tomado de Taboada et ál. (2003).

En relación con el consumo de drogas durante el embarazo por parte de la madre, los efectos de las sustancias dependen del tipo, tiempo de exposición y periodicidad de consumo. Las principales alteraciones prenatales, perinatales y neonatales están asociadas a recién nacidos con bajo peso, prematuridad, síndrome de abstinencia neonatal e infección vertical por los virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y de la hepatitis C (VHC).

El consumo de éxtasis produce principalmente anomalías cardiovasculares y osteomusculares. La cocaína aumenta la frecuencia de hemorragia intracraneana en la madre y el niño, desprendimiento prematuro de placenta y, probablemente, el síndrome de muerte súbita del lactante. Cuando se consume empezando el embarazo, puede existir mayor posibilidad de defectos genitourinarios y otras anomalías en el feto. Actualmente, las nuevas sustancias y vías de administración podrían modificar las variedades y las formas de presentación de las alteraciones relacionadas con hijos de madres que consumen drogas de abuso (Martin et ál., 2003).

Ramírez, O., Cárdenas, V., Peña, G., Galindo, L. y Lozano, J. (2000). Retardo del crecimiento intrauterino asociado con el consumo de pasta básica de cocaína por mujeres gestantes de Bogotá, D.C., Colombia. *Biomédica (Bogotá), 20* (4), 289-299.

Alcohol

El alcohol es un teratógeno capaz de afectar aspectos del desarrollo físico, cognitivo y conductual. Su influencia en el feto está relacionada con el patrón y la cantidad de alcohol consumido, edad gestacional y algunos otros factores de riesgo, como una precaria situación socioeconómica y el hábito de fumar. El abuso de alcohol altera la organogénesis normal provocando el síndrome de alcohol fetal que tiene su mayor efecto durante los primeros meses de embarazo, cuando se está formando el sistema nervioso central.

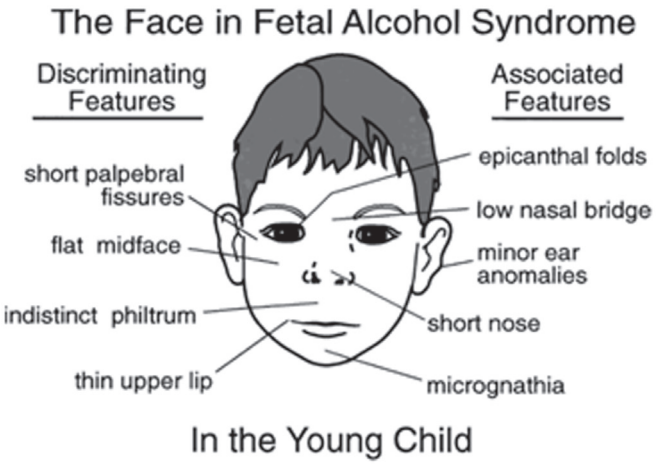
Las mujeres pueden presentar infertilidad o imposibilidad de finalizar exitosamente el embarazo (abortos a repetición). Como el niño no puede metabolizar el alcohol hay mayor riesgo de prematuridad y muerte intrauterina. Se han visto infantes que en el nacimiento tienen lesiones en el hígado. El consumo de alcohol, igualmente, se asocia con retraso mental en el 30 al 40% de los casos, comportamiento anormal, trastornos de personalidad y conductas antisociales (Piña et ál., 1991 citado en Bolet y Socarrás, 2003).

El síndrome completo o fetopatía alcohólica solo aparece en niños cuyas madres presentan alcoholismo crónico o agudo frecuente. Sin embargo, dosis bajas pueden provocar alteraciones menos graves, pero por lo general significativas clínicamente (O'Leary et ál., 2009). Se ha documentado que existe una relación directa entre alcoholismo y desnutrición, desarrollo psicomotor y nivel intelectual, el deterioro del lenguaje es propio de lesión neurológica en casos de síndrome de alcohol fetal. El alcohol pasa con rapidez de la sangre a los tejidos, se encuentra en glándulas genitales, esperma, líquido amniótico y sangre fetal en igual concentración a la de la sangre de la madre (Mena y Albornoz, 1980).

Al atravesar la placenta, interfiere con la proliferación y la migración normal de células neuronales y gliales por efectos tóxicos directos del etanol y acetaldehido sobre las células, hipoxia hemodinámica inducida y otros mecanismos. Los niños con el fenotipo del síndrome de alcohol fetal tienen disfunción cerebral múltiple, combinando elementos de deterioro cognitivo, alteración de comportamiento y daño neurológico.

En el ojo se presenta estrabismo, anomalías vasculares en la retina y problemas refractivos secundarios a ojos pequeños, además, de las características faciales propias del síndrome (epicanto, fisuras palpebrales pequeñas etc., ver figura 1) (Sampson et ál., 1997).

Figura 1. Características faciales de paciente con síndrome de alcohol fetal



Fuente: Sampson et ál. (1997).

Committee on Drugs (2000). Use of psychoactive medication during pregnancy and possible effects on the fetus and newborn. *Pediatrics, 105*, 880-887.

Committee on Substance Abuse and Committee on Children with Disabilities (2000). Fetal alcohol syndrome and alcohol-related neurodevelopmental disorders. *Pediatrics, 106*, 358-361.

Henderson, J., Gray, R. y Brocklehurst, P. (2007). Systematic review of effects of low-moderate prenatal alcohol exposure on pregnancy outcome. *BJOG, 114* (3), 243-252.

Martín, M., Solís, G., Málaga, S., Quesada, C., Pérez, C. y Matesanz, J. (2003). Consumo de drogas durante el embarazo y morbilidad neonatal: cambios epidemiológicos en los últimos 10 años. *An Pediatr, 58* (6), 574-579.

Thomas, S. H. L. y McElhatton, P. R. (2000). Fetal effects of matemal alcohol exposure. *Journal of Toxicology. Clinical Toxicology, 38*, 192-193.