

OFTALMOLOGIA

Retinopatía del Prematuro

por LA DRA. M. AMELIA SCHMIDT *

La Retinopatía del Prematuro (ROP) es una enfermedad multifactorial que ocurre más frecuentemente en los niños con bajo peso al nacimiento (1.200 grs. o menos) con baja edad gestacional, nutrición parenteral prolongada, un aumento en el número de transfusiones, oxigenoterapia, apnea, episodios de hipoxemia, hipercarbia o hipocarbia y sepsis.

Este grupo de alto riesgo tiene un 55% de probabilidades que la Retinopatía del Prematuro se presente. Un 10% de ellos, llega a períodos activos de la enfermedad, importante, y sólo la mitad retrocede dejando algún tipo de secuela, mientras que el resto evoluciona hacia la ceguera.⁽¹⁾

Por eso continúa siendo una amenaza, debido al daño visual severo y permanente que produce. A medida que los avances en neonatología permiten un aumento en la sobrevivencia de prematuros de bajo peso al nacimiento, la frecuencia de Retinopatía del Prematuro se ha incrementado.

Reconociendo la importancia de la Retinopatía del Prematuro la Academia Americana de Pediatría ha recomendado que a todos los niños prematuros de menos de 30 semanas de gestación y debajo de 1.300 grs. de peso al nacimiento que recibieron oxígeno suplementario se realice un examen de fondo de ojo con Oftalmoscopia Binocular Indirecta a partir de la 5ta. a 7ma. semana de edad y se realice un seguimiento para determinar su presencia y su evolución, o ausencia.

La Retinopatía del Prematuro se define como una Retinopatía vascular proliferativa periférica con una primera fase retiniana (1º vasoconstrictiva y vasoobliterativa y 2º vasoproliferativa) y una segunda fase retinovitrea producida por un trastorno de la oxigenación de la retina inmadura.

Se la llamó FIBROPLASIA RETOLENTAL y la primera descripción corresponde a Terry en 1942: "Extreme Prematurity and fibroplastic over-growth of persistent vascular sheath behind each crystalline lens. 1 Preliminary report" (American Journal Ophthalmologic 1942), pero hasta 1950-1952 no se consideró al exceso de oxígeno administrado a los prematuros como causa

del proceso, recomendándose a partir de entonces, un estricto control de la oxigenoterapia como medida preventiva de la Fibroplasia Retolental. El resultado fue una disminución del porcentaje de niños afectados, pero podía aumentar la mortalidad y el porcentaje de secuelas postnatales.⁽²⁾

Actualmente se reconoce que hay otros factores, particularmente importantes, que hacen que esta enfermedad esté presente y corresponde al grado de INMADUREZ VASCULAR que influye en la aparición de lesiones retinianas.

Hay cuatro factores fundamentales:

1 - Grado de inmadurez vascular

El desarrollo vascular de la retina normal comienza alrededor de los cuatro meses de gestación, caracterizado por la aparición de precursores vasculares mesenquimáticos alrededor del Nervio Optico. Los precursores mesenquimáticos (spindle cells) migran hacia afuera del Nervio Optico hacia la ora serrata, siguiendo, el sistema vascular primitivo de capilares que continúan la diferenciación y remodelación, detrás de estas spindle cells que avanzan a la vanguardia. Este proceso alcanza ora serrata nasal al octavo mes de gestación y la ora serrata temporal alrededor del término de la gestación. Y en algunos casos de niños nacidos a término aún, no ha acabado este proceso. Este hecho explicaría los casos de Retinopatía del Prematuro aparecidos en niños no prematuros. El grado de madurez vascular no es simétrica en ambos ojos de allí los diferentes grados de lesión.

La Retina inmadura es muy vulnerable a las noxas perinatales y concretamente a la oxigenoterapia. En los niños muy inmaduros puede ser suficiente el oxígeno ambiental para provocar Retinopatía del Prematuro; y en niños poco inmaduros, incluso en recién nacidos a término, ciertas condiciones patológicas de transferencia del oxígeno de la hemoglobina a los tejidos pueden igualmente originar lesión tisular, dado que la

vascularización de la Retina temporal no es aún completa.⁽³⁾

La Retinopatía del Prematuro es una enfermedad vasoproliferativa y el resultado del daño agudo es la incompleta vascularización (fetal) de la Retina en los niños nacidos pretérmino y de bajo peso. Las exámenes frecuentes establecen las características de la Retinopatía del Prematuro. La mayoría de estos niños con Retinopatía del Prematuro muestran una regresión de la enfermedad y eventual vascularización de la Retina periférica. Estudios de Retinofluoresceinografía (RFG) de Retinopatía del Prematuro en regresión sugieren que este proceso de vascularización es caracterizado por un botón vascular del shunt mesenquimático, el cual es clínicamente observado como un cordón entre la Retina vascular y la no vascularizada. Este proceso de continuo desarrollo centrífugo de la Retina periférica en la fase de Retinopatía del Prematuro activa puede ocurrir durante varios meses.

2 - Reacción del Oxígeno

Se debe controlar la presión arterial de oxígeno, que no debe exceder los 70 mmHg ni bajar de 40 mmHg dependiendo del estado cardiorespiratorio del niño. Actualmente se realiza monitorización continua de la PO₂ ya sea por cateterismo intraarterial o por medición transcutánea. Esto no previene totalmente la aparición de Retinopatía del Prematuro, aunque ha disminuido su incidencia.

No sólo se debe tener en cuenta la PO₂ sino todo el mecanismo de cesión de oxígeno de la Hemoglobina a los tejidos y los factores que en dicho proceso intervienen.

3 - Tiempo de exposición

A mayor tiempo de exposición a altas concentraciones de oxígeno mayor posibilidad de lesión retiniana en niños predispuestos.

4 - Factores Tisulares

Toda enfermedad o complicación que pueda ocurrir: complicaciones en el embarazo; infecciones; septicemia; cardiopatías: ductus; transfusiones; etc. pueden ser factores de riesgo para la Retina inmadura.

Debido al esfuerzo de oftalmólogos y patólogos que trataron de unificar conceptos y guiarnos en esta patología se creó un Comité Internacional que realizó la

Clasificación Internacional de Retinopatía del Prematuro publicada en 1984 en Arch. Ophthalmologic y Clasificación de Desprendimiento de Retina en 1987 en Arch. Ophthalmologic que se utiliza actualmente.

Según la localización de la lesión retinal se consideran tres zonas:

Zona 1 o Polo Posterior: centrado en la Papila, es un círculo cuyo radio es el doble de la distancia Papila-Mácula.

Zona 2 o Retina Periférica: abarca una zona circular desde los límites de la zona 1 y una circunferencia exterior hasta la ora serrata nasal y el ecuador ocular por el lado temporal.

Zona 3 o Extrema Periferia: es la zona residual en forma de media luna entre el círculo exterior de la Zona 2 y ora serrata del lado temporal.⁽⁴⁾ (ver figura 1)

Según su extensión las lesiones son clasificadas en la fase activa:

Estadio I: línea de demarcación: demarcación de una zona avascular con bordes nítidos pero no sobreelevados.

Estadio II: cordón: o zona avascular sobreelevada.

Estadio III: cordón con proliferación fibrovascular extraretinal con vasos terminales en peine, con nidos vasculares y hemorragias sobre el cordón.

Estadio IV: desprendimiento de Retina subtotal
 A: Desprendimiento de Retina Extrafoveal
 B: Desprendimiento de Retina incluyendo la fóvea.

Estadio V: Desprendimiento de Retina Total. Se clasifica según la conformación de las secuelas en forma de Túnel: Anterior Posterior
 Abierto Abierto
 Cerrado Cerrado
 Abierto Cerrado
 Cerrado Abierto

Se evalúa por Ecografía.⁽⁵⁾

Enfermedad Plus: agrava los estadios II y III al agregarse la alteración de los vasos de la zona I.

- 1) Dilatación Venosa
- 2) Tortuosidad Leve
- 3) Tortuosidad Moderada a Severa
- 4) Tortuosidad Severa con dilatación arterial y venosa.⁽⁶⁾

Otros hallazgos: Congestión de los vasos iridianos.
Rigidez pupilar.
Alteraciones vítreas.
Hemorragias .

En la fase regresiva:

Alteraciones circundantes:

Vasculares: Retina periférica que no se vasculariza.
Pliegues de Retina periféricos.
Membrana vítrea unidas o no a Retina.
Degeneración lattice.
Desgarros retinales.
Desprendimientos de Retina Regmatógeno.

Alteraciones Secuelas:

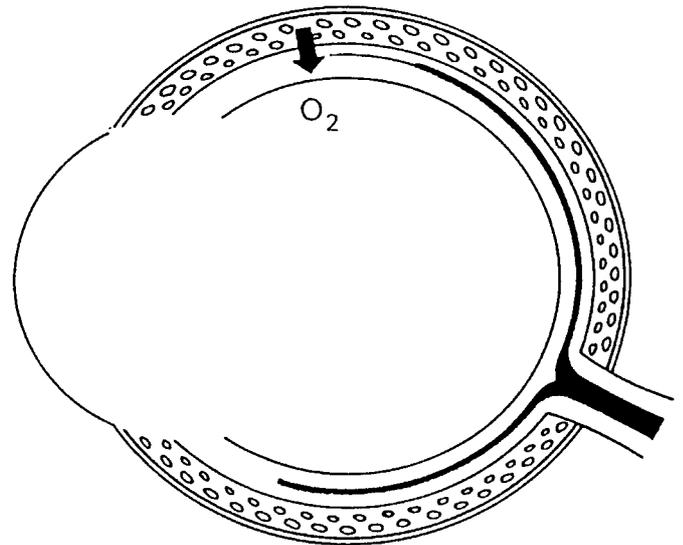
Vasculares: Tortuosidad Vascolar.
Enderezamiento de los vasos Temporales superior e inferior.
Acortamiento del ángulo de nacimiento de los vasos temporales.

Retinales: Cambios Pigmentarios.
Distorsión y Ectopía macular.
Adherencias vítreo-retinales.
Membrana vítreo-retinal.
Estiramiento Temporal de la Retina desde la Papila.
Tracción o desprendimiento rematógeno.(7)

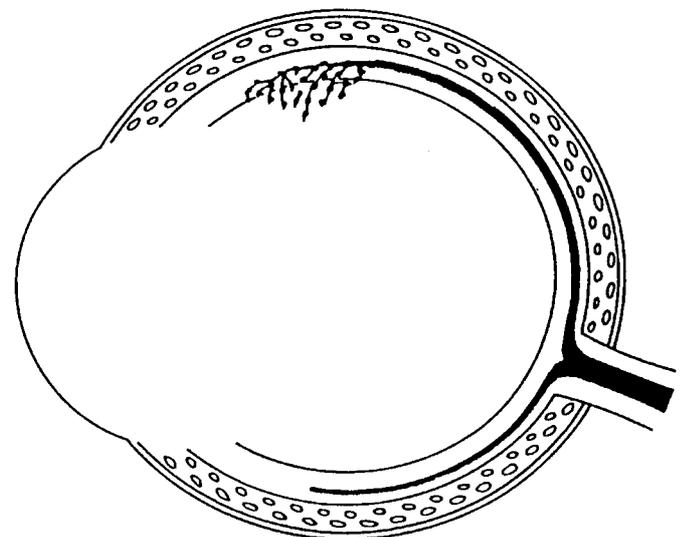
El Comité reconoce que la REGRESION es el más común de los resultados de la Retinopatía del Prematuro y que existe un amplio espectro de variaciones en el sistema vascular y en la Retina misma y en el Polo posterior.

Tratamiento: La Retinopatía del Prematuro es un desorden proliferativo del desarrollo de la Retina vascular en niños pretérminos, que se comporta en forma similar a otras enfermedades vasculares isquémicas de la Retina (diabetes, oclusión, etc.). Los avances de la Neonatología y el aumento de la supervivencia de niños de extremo bajo peso al nacimiento, han hecho que la incidencia de la Retinopatía del Prematuro haya ido aumentando en estas dos últimas décadas.

La Crioblación de la Retina periférica avascular ha detenido la progresión del umbral de Retinopatía del Prematuro, en un significativo porcentaje de pacientes.



Esquema de la oxigenación retiniana en la fase de vasoconstricción y vasoobliteración. El oxígeno de los vasos coroides nutre las capas más externas de la retina.



Fase de neovascularización. Al disminuir la oxigenación coroidea en el paso de la incubadora al medio ambiente la retina queda en situación de hipoxia, lo que da lugar a un proceso de proliferación endotelial y neovascularización.

Extraído del libro *El Fondo de Ojo en el Niño*, J.J. Gil Gibernau

La lesión de la esclera por la crioterapia en el ojo del recién nacido, el equipo engorroso de usar, el tratamiento que es doloroso y asociado con frecuencia a complicaciones sistémicas han hecho que se busquen tratamientos alternativos.

Se comparó la acción del Láser de Argón a través de Oftalmoscopia Binocular indirecta en la ablación de la retina periférica con la criopexia, el cual es útil, pero también tiene algunas desventajas.

La utilización del Diodo Láser por la oftalmoscopia Binocular indirecta podría ser el mejor método debido a que se lo puede utilizar directamente en la incubadora y permite un mejor tratamiento de la enfermedad especialmente cuando se ubica la Retinopatía del Prematuro en la Zona I.

En el Estadio IV con desprendimiento de Retina periférico y mácula indemne, un cerclaje puede detener el desprendimiento.⁽⁸⁾

En un grado avanzado de Retinopatía del Prematuro todo dependerá del tipo de Túnel y de la extensión de la Retina aplicada y sana. La operación es compleja y requiere la extracción del Cristalino, de la Membrana Preretinal y de la combinación de vitrectomía y separación de la Retina destruida hasta llegar a Retina sana; fotocoagular sus bordes y asegurar el mantenerla aplicada.⁽⁹⁾

Por la Ecografía se puede establecer el tipo de Túnel que presenta y la extensión de la Retina que permanece aplicada. Su información es muy importante para decidir una cirugía de la envergadura que se propone; si tendrá posibilidades de restablecer algún grado de agudeza visual.⁽¹⁰⁾

Las secuelas dependen del grado de Retinopatía del Prematuro a la que haya llegado.

Estadio I y II no tienen secuelas.

Estadio III: resuelto espontáneamente es rara la aparición de miopía. En donde se utilizó criopexia la miopía es una de las secuelas más comunes, y es de tipo lenticular, con algunos casos de componente axial.

En ambliopías investigar Retinopatía del Prematuro.

En Estadio IV hay alteraciones de la Retina, estiramiento de los vasos temporales (dragging disc), miopía y el peligro latente de un desprendimiento.⁽¹¹⁾

Nuestra atención debe estar en este importante flagelo de la infancia. Debemos tener presente que la Retina inmadura es sumamente sensible a cualquier

noxa. Tarda en madurar y la prematurez interrumpe parcialmente esta evolución, que reanuda posteriormente con distintos niveles de compromiso visual.

Muchos niños con Retinopatía del Prematuro tienen al mismo tiempo déficits neurológicos sustanciales por lo que hay una alta probabilidad que disturbios cerebrovisuales estén presentes en ellos.

“En las mejores Unidades de Terapia Intensiva Neonatales de cualquier parte del mundo, con el mejor monitoreo transcutáneo y con cuidado estricto de las condiciones del bebé, el 55% de los niños desarrollan algún nivel de Retinopatía del Prematuro y persiste una frecuencia del 5% de éstos que llegan a la ceguera.”⁽¹²⁾

Un niño con Retinopatía del Prematuro está en continuo riesgo de muerte. Cuando logra sobrellevar todas estas situaciones, el papel de la mamá es el más importante en la interacción para ayudarlo a formar una base reguladora para sus reacciones inmaduras psicológicas y motoras.⁽¹³⁾

Si el bebé prematuro con Retinopatía del Prematuro tiene un resto visual es necesario estimularlo para que desde los primeros meses aprenda a utilizarlo y pueda desarrollarse completamente.⁽¹⁴⁾

Como Creig S. Hoyt, MD; la Retinopatía del Prematuro es una de las principales causas de disminución de la Agudeza Visual en niños por lo que se debería investigar clínicamente en la prevención y tratamiento de la misma, debiendo, continuamente ser una de nuestras mayores prioridades en el campo de la Oftalmopediatría. □

*

Bibliografía

- Oftalmología del Recién Nacido. Dr. Jorge Mario Levit. Fundación Mirar. 1995. Retinopatía del Prematuro. Cap. 16, págs. 133-146. (1)-(4)-(5)-(6)-(7)-(8)-(9)-(10)-(11)-(12).
- El Fondo del Ojo en el Niño. J.J. Gil Gibermau. Espaxs S.A. 1982 España. Retinopatía del Prematuro. Fibroplasia Retrolental. Cap. 4. págs. 101-117. (2)-(3).
- Trabajo Final Profesorado de Educación y Rehabilitación de Discapacitados Visuales Dr. Domingo Cabred. Retinopatía del Prematuro. ¿Qué hacer? 1993. Silvina Gaggero. M. Fernanda Moyano. Leonel Toledo. (13)-(14).
- The International Classification (Rop) Retinopathy of Prematurity. Arch. Ophthalmol. 1984. 102-1130-1134.
- An International Classification ROP. II The classification thel Retinal Detachment. Arch. Ophthalmol. July 1987 Vol. 105.905-912.

- Regression Pattern in Retinopathy of Prematurity, Preslan M.D., Facs an Buttler-Journal Pediat Ophthalmol Strabismus 1994-31:172, 176.
- Cryotherapy For ROP 3 1/2 Year Outcome for Both Structure and Function, Arch. Ophthalmol. March 1993. Vol 111 319, 320.
- Multicenter Trial of Cryotherapy for ROP 3 1/2 Year Outcome-Structure and Function-Cryotherapy for ROP Cooperative Group, Arch. Ophthalmol. Vol 111 March 1993 339-344.
- Vision in Stage 5 ROP after Retinal Reattachment by open-sky Vitrectomy. Tatsuo Hirose. MD. Osamu Katsumi. MD Mechul C. Mehta. MD. Charles L. Schepens. MD. Arch. Ophthalmol Vol. 111. March 1993. 345-349.
- Surfactant Prophylaxis and ROP. Michael Repka MD. Robert J. Hardy, PhD. Dale L. Phelps, MD. C. Gail Summers. MD. Arch. Ophthalmol. Vol. 111 May 1993. 618-620.
- Prognostic Factors in the Natural Course of ROP. D.B. Schaffer, MD. E.A. Palmer, MD. D. Flotsky, MD? H. Smetz, MD. J. Flynn, MD. B. Tung, MS. R.J. Hardy, PhD on behalf of the Cryotherapy for ROP Cooperative Group. Ophthalmology Vol. 100 Number 2. February 1993. 230-237.
- Diode Laser Photocoagulation for Threshold ROP. A Randomized Study. D.G. Hunter, MD. PhD. M.X. Repka, MD. Ophthalmology. Vol. 100. Number 2. February 1993. 238-244.
- The Pattern Visual-evoked Potential in Former Preterm Infants with ROP. H.A. Mintz-Hittner, MD. T.C. Prager, PhD. F. Craig. Schweitzer B.A. F. L. Kretzer, PhD Ophthalmology. Vol. 101. Number 1. January 1994 27-34.
- Randomized Clinical Trial of Surfactant Prophylaxis in ROP. J.M. Holmes, BM, Bch. C.M. Cronin, MD. P. Squires, COA. and T.F. Myess, MD. Journal of Pediatric Ophthalmology and Strabismus. 1994. 31. 189-191.
- Screening for ROP. Are a lid speculum and scleral indentation necessary? Baljean Dhillon B. Med. Sci. FRCS. (Glas), FRCO phth, Elizabeth Wright, MB. ChB, and Brian W. Fleck. FRCSED FRCO phth. Journal of Pediatric Ophthalmology and Strabismus. November-December 1993. Vol. 30. Num. 6. 377-381.
- Trat. of ROP con Diodo Láser en Incubadora. S.D. Rodríguez. Xavier Ponssa. J.D. Luna Pinto y C.P. Juárez Beltrán. Archivos de Oftalmología de Bs. As. VOL. 70. Enero-Junio 1995. Págs. 24-28.

** La Dra. María Amelia Schmidt es médica oftalmóloga. Es profesora titular de la Cátedra de Anatomía, Fisiología y Patología del Ojo, en el Profesorado: Educación y Rehabilitación de Discapacitados Visuales del Instituto "Dr. Domingo Cabred", de Córdoba. Ejerce su profesión en el Servicio de Oftalmología de la "Clínica del Niño" de la ciudad de Córdoba.*



agradece al

Libro Parlante

- La edición sonora de su revista científica "Discapacidad Visual Hoy"
- La difusión en su publicación "Nosotras Ahora".

Periódico
El Cisne

La única publicación mensual
dedicada exclusivamente
al tema de la discapacidad

Con todos los temas que a Usted le interesan:

- Estimulación temprana.
- Rehabilitación.
- Educación especial.
- Agenda de eventos para profesionales y padres.
- Bolsa de trabajo para profesionales.

Consígalo todos los meses en su kiosco,
o solicite la suscripción por 12 números
llamando al 432-4724.

Colección de videos
"FORMACION EN DISCAPACIDAD"

Ya salió el video N° 1: "Estimulación Temprana".

Próximos títulos: ● Parálisis cerebral.

- Trastornos profundos de la personalidad.
- Discapacidad auditiva.
- Computación clínica.

\$14.-



Pídalos llamando al 432-4724