
Oftalmología Neonatal

RETINOPATÍA DE LA PREMATURIDAD

Dr. Augusto Chafloque Cervantes

El presente capítulo tiene por finalidad difundir y ayudar al médico neonatólogo y oftalmólogo frente a una enfermedad que amenaza con ser un verdadero problema de salud visual en nuestro país en los próximos años. Se define como retinopatía de la prematuridad o ROP (del inglés) al daño retinal de los niños prematuros secundaria a la neovascularización por isquemia local, al igual como ocurre en la diabetes y en la anemia por células falciformes. Sus secuelas varían desde un mínimo de pérdida visual hasta la ceguera total (no percepción de luz), convirtiéndose así esta enfermedad en un verdadero reto a enfrentar para todos los médicos con responsabilidad de controlar al recién nacido con riesgo de ROP.

Esta enfermedad fue identificada por primera vez por Terry en 1942, quien la denominó Fibroplasia Retrolental, debido a su impresión de que el cambio se producía en la hialoide embrionica. En la década del 40 se presentó como la mayor causa de ceguera en el mundo. En la década del 50 se realizaron estudios y fue así que el oxígeno fue considerado como el principal agente causal, lo que motivó la disminución de su uso en las incubadoras y por ende de ROP, por supuesto que la morbimortalidad de los prematuros también se incrementó.

Por la década del 60 y principios del 70 se inició el monitoreo de oxígeno en sangre arterial y se establece su uso en cantidades no mayores del 40%. En la década del 80 la supervivencia del prematuro de menos de un kilo se eleva a 35% a comparación de la década del 50 donde sólo era de 8%. Actualmente la supervivencia de los prematuros entre 700 a 800 gramos de peso al nacer varían entre un 57 a 68%.

1. PATOGÉNESIS

El oxígeno fue confirmado como causa de ceguera en la epidemia de la década del 50 y, mediante el trabajo realizado por el Dr. Kinsey en 18 hospitales de EE.UU. se demuestra la toxicidad del oxígeno en los vasos de las retinas inmaduras de ratones. Otros modelos experimentales demuestran además que cuanto más inmadura es la retina, sus vasos son más sensibles al oxígeno. La vascularización de la retina se inicia de la papila (18^o semana de gestación) hacia la periferie, gracias a la emisión del factor precursor vasoformativo siendo el sector temporal el último en vascularizarse, de allí la predilección del ROP en esta zona.

1.1. MECANISMO

- a) Primer estadio.- A los pocos minutos del envenenamiento por oxígeno se observa vasoconstricción y oclusión vascular, lo que reduce el calibre de las arteriolas en un 50% seguido de un fenómeno de rebote. Si persiste la exposición al oxígeno durante 4 a 6 horas se produce un vasoespasmo gradual, reduciéndose el calibre de las arteriolas hasta en un 80%, en este nivel la vasoconstricción es todavía reversible. Finalmente, entre 10 y 15 horas de exposición al oxígeno algunos vasos permanecen ocluidos y su progreso depende de la duración y de la concentración de oxígeno.

Según Ashton, la vasoconstricción sería un mecanismo de protección al tejido nervioso, el hallar por microscopía electrónica daño en las células endoteliales y no en tejido nervioso.

- b) Segundo estadio.- Se observa una marcada proliferación endotelial cerca de los vasos obliterados y en la angiografía además se detecta salida de líquido en la periferie. Los estudios histológicos demuestran proliferación de nódulos de células endoteliales que emergen de la membrana limitante interna de la retina, al igual como se observa en la diabetes y otras retinopatías proliferativas. También se observan pequeñas hemorragias en llama.

2. CLASIFICACIÓN INTERNACIONAL DEL ROP

En un esfuerzo difícil por lo polifacético de esta enfermedad; en el

año 1984, 23 oftalmólogos norteamericanos de 11 diferentes estados, propusieron la clasificación internacional de ROP. Esta clasificación divide al ROP en dos fases. ROP Activo y Cicatrizal:

2.1. ROP: FASE ACTIVA

Para entenderla se ha esquematizado la retina en tres zonas anteroposteriores y la extensión de la enfermedad por meridianos siguiendo las horas del reloj.

ZONAS: I o Polo Posterior: centrado en la papila, es un círculo cuyo radio es el doble de la distancia papila-mácula.
II o Retina periférica: centrado en la papila, abarca una zona circular entre el círculo interior de I y la circunferencia exterior hasta la ora serrata nasal.
III o Extrema periferia: Zona residual en forma de medialuna entre el círculo exterior de II y la ora serrata del lado temporal.

Los estadios según las características fueron divididos en:

Estadio 1. Línea de demarcación: Interrupción nítida del crecimiento de los vasos retinales. Es de color blanquecina.

Estadio 2. Loma o Cresta: La línea se eleva y ensancha ocupando algún volumen, pudiendo tomar un color rosado conforme se vasculariza, con pequeños penachos de neovasos que aparecen posterior al límite.

Estadio 3. Loma con proliferación fibrovascular extrarretinal moderada o severa con vasos terminales que adoptan diferentes formas (Lámina 15. Foto 3).

Estadio 4. Desprendimiento traccional de la retina periférica. Puede ser:

- 4a. Extrafoveal, entonces la visión puede ser buena
- 4b. Desprendimiento de la retina incluyendo la fovea, donde el potencial visual está marcadamente disminuido.

Estadio 5. Desprendimiento total de la retina (Fibroplasia Retrolental), usualmente no tienen visión útil. Las características ecográficas permiten clasificarlos en: Embudo Anterior y Posterior (Lámina 15. Fotos 4 y 6).

Actualmente, se agrega a los estadios 2 y 3 la enfermedad Plus, que nos indica gravedad del caso. Esta enfermedad Plus se cla-

sifica en cuatro grados (Lámina 15. Foto 2):

- 1.- Dilatación venosa
- 2.- Tortuosidad leve
- 3.- Tortuosidad moderada a severa
- 4.- Tortuosidad severa con dilatación de arteria y vena

2.2. ROP: FASE CICATRIZAL

Cuando el ROP activo cicatriza, se producen cambios periféricos en los vasos de la retina, estos cambios periféricos son:

A. VASCULARES

Falla en la vascularización de la retina periférica
Anormalidades en las ramas de los vasos retinales
Interconexiones circunferenciales con las arcadas vasculares
Vasos Telangiectásicos

B. RETINALES

Cambio pigmentario
Cambio en la interfase vitreoretinal
Adelgazamiento de la retina y pliegues periféricos
Membranas vítreas con o sin tracción retinal
Rupturas retinales y degeneración parecida a Lattice
Desprendimiento de retina traccional o regmatógeno

De igual manera, cuando ROP cicatriza produce cambios en el polo posterior que son los siguientes:

A. VASCULARES

Tortuosidad
Adelgazamiento de los vasos de la arcada temporal
Disminución del ángulo de la arcada temporal

B. RETINALES

Cambios pigmentarios
Distorsión y ectopía de la mácula
Pliegues de la mácula y cambios en la interfase vitreo-retinal

Membrana vítrea y difusión del disco por arrastre de la retina
(Lámina 17. Foto 5)

6. PREVALENCIA DEL ROP

La prevalencia del ROP, según diferentes países, es como sigue:

Peso al nacer	ROP II	ROP V	Ceguera
Menos 1000 g	38-54%	22-44%	5-11%
1000 - 1500 g	5-5%	0,7-3,7%	0,3-1,1%
Mayor 1500 g	0,63%	0,2%	0%

6.1. FACTORES DE RIESGO DEL ROP

Información procedente del grupo CRYO-ROP, ha considerado al oxígeno como el principal agente del ROP, pero es importante tener en cuenta otros factores que pueden contribuir a la aparición de esta enfermedad, estos son el bajo peso al nacer, enfermedades intercurrentes (septicemia), poca edad gestacional y ductus arterioso patente.
--

También tendremos en cuenta el nivel sérico del dióxido de carbono, transfusiones sanguíneas y la ventilación mecánica asistida, anemia, distress respiratorio, hipoxia crónica, raza blanca, niveles de luz (actualmente descartado), etc. Todos estos están actualmente en el terreno de la discusión.

7. TÉCNICAS DE EXAMEN DEL NEONATO

La frecuencia y técnica del examen es lo más importante y según diversos autores, recomiendan el examen a las 32 semanas de edad cronológica, lo que nos permitiría una probabilidad de diagnóstico más acertado, teniendo en cuenta que entre las 32 a 42 semanas sería el periodo crucial donde la fase aguda del ROP podría aparecer y llegar al estado umbral o quirúrgico.

El examen del fondo de ojo se realiza con ayuda de anestesia local o general, la anestesia general constituye un gran estrés para el neonato, más aún para el prematuro de menos de 1500 gr y de alto riesgo. Es así que se debe examinar a todo prematuro de menos de 2000 gr que haya alcanzado 5 semanas de edad cronológica y/o 32 semanas de edad gestacional. El examen es muy difícil pero se ve facilitado con la dilatación pupilar que brinda el uso de ciclopentolato al 0,5% y fenilefrina 2,5% goteado dos veces con 5 minutos de diferencia,

tratando de proteger el conducto lacrimonsal para evitar los efectos sistémicos como hipertensión o ileo intestinal. En nuestro país, por las características raciales recomendamos la mezcla de tropicamida 0,5%, la fenilefrina 2,5% y ciclopentolato 0,5% en partes iguales. Luego de 90 minutos se examina con el oftalmoscopio binocular indirecto y una lupa de 30 dioptrías. Es preferible evitar el blefaróstato y la indentación escleral recurriendo a la técnica de examen en la que el reflejo palatogloso y los movimientos conjugados de la cabeza y ojos son de gran ayuda (Lámina 15. Foto 1).

8. PROFILAXIS Y TRATAMIENTO

a. Profilaxis

1. Niveles de oxígeno.- El uso juicioso del oxígeno en neonatos, en valores por debajo de 40%.
2. El rol de la vitamina E.- El uso de la vitamina E como antioxidante ha sido reconocido como preventivo del ROP, ésta disminuye la severidad mas no la incidencia. Su concentración es más baja en las retinas inmaduras, especialmente en las áreas avasculares. Las dosis de vitamina E en prematuros deben ser moderadas a niveles no mayores de 3,5% para evitar efectos colaterales como enterocolitis necronizante, sepsis y muerte.

b. Tratamiento

Los parámetros del tratamiento consideran dos grupos:

A. ROP PREUMBRAL:

- Cualquier grado en zona I
- ROP 2 con Plus en zona II
- ROP 3 en zona II
- ROP 3 con Plus que no abarque más de 5 horas continuas u 8 horas separadas de proliferación fibrovascular.

B. ROP UMBRAL:

- Grado 3 con Plus en zona II que abarque más de 5 horas continuas u 8 horas separadas.

Sólo recibirán tratamiento los casos umbrales, mediante los siguientes procesos quirúrgicos.

1. Crioterapia

El uso de este tratamiento empezó en la década del 70 con algunos reportes aislados, en la década del 80 su uso es más efectivo y benéfico.

En 1985 se organizó el grupo de estudios CRYO-ROP, bajo los auspicios y solventados por el National Eye Institute, donde se estudiaba a prematuros de 1250 gr o menos de peso al nacer.

Los casos elegidos fueron de estadio III agudo, que compromete 5 o más horas continuas de la retina posterior u 8 horas en forma no continua en zona I o II (ROP III) pero la mayoría fue de la zona II. El tratamiento se realizó en uno de los ojos, con seguimiento de 12 meses. Se halló que el tratamiento reduce la frecuencia del desprendimiento de retina, pliegues retinales y tejidos anormales de 47,4% a 25,7% en 12 meses de estudio de crioterapia. Los exámenes de agudeza visual revelaron que la ceguera o pobre agudeza visual fue reducida de 56,3% a 35,0%.

La técnica de tratamiento usó anestesia general en 27,5% y anestesia local en el resto, el número de los puntos de congelación fue de 50.

Las complicaciones potenciales de la crioterapia se presentan por la anestesia general, para el dolor la necesidad de narcóticos postoperatorios, aumento de volumen de párpados y conjuntiva, que persiste por una semana o más, lo que dificulta el examen o por tratar el margen neovascular puede haber sangrado vítreo que tarda semanas en clarificarse.

2. Fotocoagulación con láser

Actualmente el uso del diodo laser con oftalmoscopio indirecto se aplica en la zona avascular, al igual que la crioterapia, pero al tener sus puntos más pequeños, requieren de más aplicaciones (800-1000 del láser vs. 30-50 de la crioterapia). Al realizarse la aplicación en forma directa a la superficie retinal y no sobre el espesor de la pared ocular, ocasiona menor inflamación, dolor y por ende menor uso de narcóticos. Su efectividad en nuestro medio es de 80% de éxito en

los casos umbrales diagnosticados a tiempo.

3. Buckle escleral

Utilizado en casos de que la crioterapia o el láser no preven- gan el paso a estadio 4 ó 5 y también si existe un discreto desprendimiento de retina por tracción de la cicatriz fibrovascular. Esta banda debe ser retirada meses o años después por el crecimiento del ojo porque produciría com- presión y miopía.

4. Vitrectomía

Se recurre a la vitrectomía como parte del tratamiento en los casos de estadio 5, con DR total por el tejido cicatricial. Luego de que el vítreo es removido, se retira el tejido cicatricial que tracciona la retina permitiendo así que ésta se adhiera a la pared escleral, para reemplazar luego el vítreo por solución salina. El éxito anatómico es de 25 a 50% de los cuales sólo un cuarto puede llegar a ver lo suficiente como para alcanzar y coger un objeto o reconocer a sus padres.