

OFTALMOLOGÍA

RETINOPATÍA DEL
PREMATURO

Johanna González Solís*

SUMMARY

Retinopathy of prematurity has emerged as a cause of blindness. There are multiple risk factors, some modifiable and preventable. The American Academy of Pediatrics recommends the use of international classification for this condition, standardizing the retinal findings. Early ophthalmic diagnosis and treatment improve the visual prognosis of children.

INTRODUCCIÓN

La retinopatía del prematuro (ROP, siglas en inglés) es una enfermedad vasoproliferativa de origen multifactorial. Afecta es-

pecialmente al recién nacido (RN) pretérmino de muy bajo peso. Confiere alto riesgo para desarrollar miopía, estrabismo, ambliopía, glaucoma hasta ceguera.^{1,8,9,14,15} Fue descrita por el Dr. Terry en 1942, denominándola fibroplasia retrolental. Sin embargo este término involucra estados cicatrizales o secuelas y no las alteraciones agudas. A finales de la década de los ochenta, a este padecimiento retiniano se le denominó ROP la cual considera formas agudas y crónicas.^{1,5,10}

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia de ceguera en la población infantil varía acorde al desarrollo socioeconómico y la tasa de mortalidad de cada país. La ROP está emergiendo como causa importante de ceguera; siendo potencialmente prevenible y tratable. Se considera que este aumento se ha visto influenciado por el mayor acceso y disponibilidad a cuidados neonatales y los programas de pesquisa.^{6,13} De ahí la creciente necesidad de contar con personal capacitado para la atención de ésta patología. En los países desarrollados la ROP afecta

Médico General - UCIMED Tel: 8833-4992

ABREVIATURAS: ROP: retinopatía del prematuro, RN: recién nacido, g: gramos, EG: edad gestacional, VEGF: factor de crecimiento endotelial, CIROP: Clasificación internacional de retinopatía del prematuro, AAP: Academia americana de pediatría, DR: desprendimiento retiniano, D: dioptrías

a los niños menores de 1000 g de peso al nacer y con muy baja edad gestacional (EG). En los países en vías de desarrollo la enfermedad se presenta con características diferentes: afecta hasta el 34% de prematuros con menos de 1500 g de peso al nacer y se en además niños con mayor peso y edad al nacer.² Se han descrito factores de riesgo para el desarrollo de ROP. Investigadores clínicos han reportado que la fluctuación en la oxigenación temprana (hiperoxia e hipoxia) en el neonato contribuye al desarrollo de la patología.³ Es recomendado la aplicación de rigurosos protocolos para el uso de oxígeno y así prevenir estas fluctuaciones.⁴ El objetivo principal es mantener los niveles de saturación parcial de oxígeno entre 93-95%.¹³ También se han asociado otros factores como apnea, acidosis metabólica, sepsis, transfusiones sanguíneas, hemorragia intraventricular, ventilación mecánica, persistencia del ducto arterioso, drogas y genética.^{1,5,6}

FISIOPATOLOGÍA

ROP es el resultado de la perturbación del desarrollo de la retina vascular, desencadenada por los distintos factores de riesgo incluyendo los niveles de oxigenación; que aunado al desequilibrio de los factores de crecimiento, llevarán a la neoformación de vasos.^{10, 12} Esta enfermedad bi-

fásica consiste en una fase inicial inducida por oxígeno que produce la obliteración vascular seguida por una fase desencadenada por hipoxia, la cual induce la proliferación vascular. El factor de crecimiento endotelial (VEGF, siglas en inglés) es una citoquina angiogénica clave en el desarrollo de ambas fases. En condiciones normales, el VEGF es liberado en respuesta a la demanda de oxígeno del tejido nervioso, guiando el desarrollo de los vasos sanguíneos desde el nervio óptico a la periferia. En respuesta a la hiperoxia se verá suprimido el VEGF, inhibiéndose la vascularización normal. De forma subsecuente, la disminución en la tensión de oxígeno genera un incremento en la expresión del VEGF con un crecimiento anormal de los vasos sanguíneos desde la retina hacia el vítreo.¹¹

CLASIFICACIÓN

La Academia Americana de Pediatría (AAP) recomienda utilizar la clasificación internacional para ROP (CIROP) para describir y estandarizar los hallazgos retinianos.⁵ CIROP utiliza una nomenclatura común para clasificar la enfermedad de acuerdo a 4 elementos:

- Zona de retina comprometida (Figura 1)

- Zona I: corresponde al círculo de la retina más posterior cuyo

centro es la papila y cuyo radio es el borde de la distancia de la papila a la fovea

- Zona II: corresponde al círculo concéntrico externo al anterior cuyo radio se extiende desde el límite de la zona I a la ora serrata (a las 3 hrs en el ojo derecho y a las 9 hrs en el ojo izquierdo) y a la zona cercana al ecuador anatómico a temporal
- Zona III corresponde a la creciente de retina temporal anterior a la zona II

- Estadío clínico de la enfermedad

1. Existe una línea de demarcación plana y blanquecina en el límite entre la retina vascular y avascular. El crecimiento de los vasos retinianos se ha detenido y se evidencian bifurcaciones anormales de los vasos retinianos terminales.
2. La línea demarcatoria entre la retina vascular y avascular adquiere volumen. Se presenta como un rodete blanquecino (ridge). Los vasos retinianos parecen dilatarse y bifurcarse antes de llegar al ridge.
3. El tejido proliferativo fibrovascular extrarretiniano se proyecta sobre el ridge y de éste hacia el vítreo o sobre el plano de la retina con ciertas ROP en zona I.
4. Corresponde al desprendimiento de retina (DR) parcial; el cual es traccional pero puede asociarse un componente exu-

dativo.

- a. no compromete la mácula
- b. compromete la mácula

5. Corresponde al DR total. Su evolución natural lleva a la ceguera.

- Extensión de la enfermedad:
Dividir el fondo de ojo de acuerdo

a las horas del reloj.¹⁰ (Figura 1)
- Presencia de enfermedad plus. Se caracteriza por incremento en la dilatación venosa y tortuosidad arteriolar de los vasos del polo posterior en al menos 2 cuadrantes de la retina.^{7,10} Junto a la definición de la enfermedad plus está la enfermedad umbral que

es la presencia de 5 o más horas continuas u 8 horas acumuladas de enfermedad en estadio 3 en zona I o II en presencia de enfermedad plus. La importancia yace en que por estadística existe un 50% de probabilidad de regresión espontánea o 50% de resultado anatómico desfavorable.¹⁰

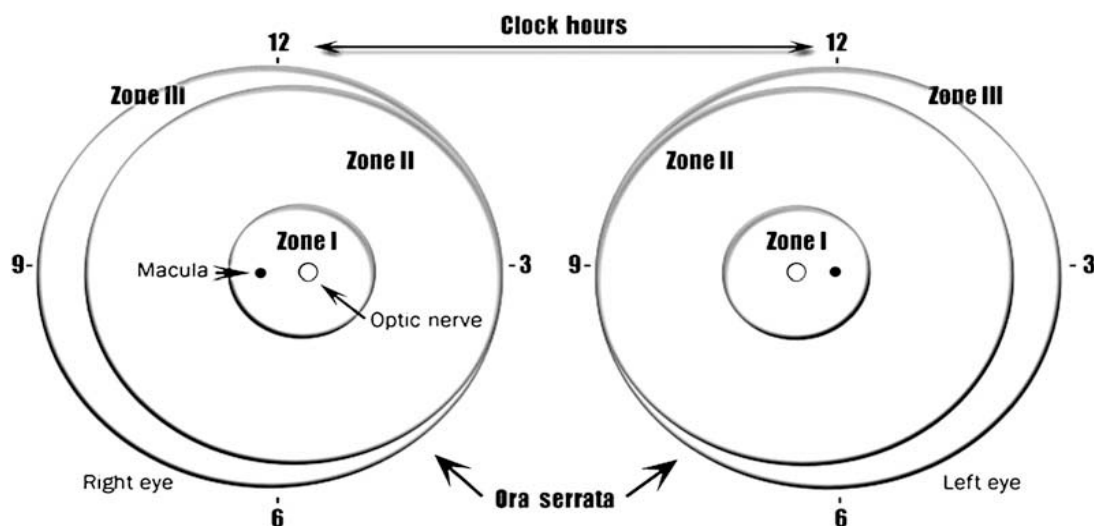


Figura. 1. Clasificación de ROP. Fuente: Bibliografía 5 -Debbie Fraser Askin, William Diehl-Jones. Retinopathy of Prematurity. Crit Care Nurs Clin N. Am 21 (2009) 213 – 233

DIAGNÓSTICO Y TAMIZAJE

La AAP publicó unas guías para identificar a los pacientes con riesgo de ROP. Lo recomendado es tamizar todo RN prematuro con peso menor 1500 g y/o 32 semanas de EG. También los RN entre 1500 – 2000 g de peso neonatal con curso clínico inestable o con factores de riesgo.^{5,6,9,10,15} Sabemos que mientras más tiempo transcurra desde el diagnóstico hasta el tratamiento, el pronóstico será cada vez peor. En virtud de

lo antes expuesto, el primer examen debe realizarse a las 4 semanas de edad cronológica en la unidad de neonatología donde se encuentre el RN. La frecuencia de los exámenes posteriores se determinará según el grado de la patología y continuarse hasta que la vasculatura retiniana se complete a nivel de la ora serrata temporal o que la enfermedad regrese luego del tratamiento o sea necesario el re-tratamiento. El examen se realiza con oftalmoscopia binocular indirecta bajo dilatación pupilar y anestesia tópica. El

fondo de ojo debe realizarse con lupa de 20 dioptrías (D) y 25 D o 28 D para evitar el subdiagnóstico de ROP en zona I.

TRATAMIENTO

La fotocoagulación con láser diodo demostró mayor efectividad y seguridad que la crioterapia, ofreciendo un mejor pronóstico. En la actualidad, el uso de la crioterapia en ROP ha quedado relegado sobre todo al tratamiento de los casos sin disponibilidad del equipo láser o de un oftalmólogo

familiarizado con su aplicación.¹⁰ La aplicación de drogas anti-angiogénicas en la ROP tiene enormes potenciales dado el carácter vasoproliferativo de la enfermedad. Experiencias clínicas recientes avalan el potencial beneficio de introducir esta forma de tratamiento. Su uso se ha planteado en casos graves, como ROP en zona 1 y posterior; cuando el láser parece que no detiene la progresión de la enfermedad.^{10, 11}

RESUMEN

La retinopatía del prematuro ha emergido como causa de ceguera. Existen múltiples factores de riesgo, algunos de ellos modificables y prevenibles. La Academia Americana de Pediatría recomienda el uso de la clasificación internacional para esta patología, estandarizando los hallazgos retinianos. El diagnóstico oftalmológico precoz y tratamiento oportuno mejoran el pronóstico visual de los niños.

BIBLIOGRAFÍA

1. Arévalo J. Fernando, et all. Retina Médica: temas selectos. 1era edición, Caracas Venezuela, Amolca 2007, Capítulo 18: 267- 300.
2. Bancalari M. Aldo, González R. Raúl, Vázquez C. Claudio, Pradenas K. Ivonne, Retinopatía del prematuro: incidencia y factores asociados, Rev. Chil. Pediatr. V.17 N.12 Santiago Mar 2000.
3. Cole Cynthia H. Making sense of clinical determinants of retinopathy of prematurity. Boston, USA. The Journal of Pediatrics 2010 vol 157 No. 1:5-7.
4. Di Fiore Juliann M, BSEE et all. A higher incidence of intermittent hypoxemic episodes is associated with severe retinopathy of prematurity. J Pediatr 2010; 157: 69 – 73. 13.
5. Ellsbury Dan L, Ursprung Robert. Comprehensive oxygen management for prevention of retinopathy of prematurity: The Pediatrix Experience. Clin Perinatol 37 (2010) 203-215.
6. Fraser Askin Debbie, Diehl- Jones William. Retinopathy of Prematurity. Crit Care Nurs Clin N. Am 21 (2009) 213 - 233.
7. García- Serrano JL, Ramírez- García MC, Piñar-Molina R. Enfermedad plus en la retinopatía del prematuro de gestación múltiple. Análisis de riesgo. Arch Soc Esp Oftalmol 2009; 84: 191-198.
8. Kanski Jack J, Oftalmología Clínica, 5ta edición, Barcelona España, Elsevier, 2008, Capítulo 14: 483-485.
9. Kliegman Robert, Jenson Hal B, Berhman Richard, Staton Bonita F. Nelson Tratado de Pediatría, 18 edición, Volumen II, Barcelona España, Elsevier Saunders, 2009, capítulo 629: 2598 – 2600.
10. Lad Eleonora M. et all. Incidence of retinopathy of prematurity in the Unites States: 1997 through 2005. Am J Ophthalmol 2009; 148: 451- 458.
11. Lomuto Celia C. et all. Epidemiología de la retinopatía del prematuro en servicios públicos de Argentina durante el año 2008. Oftalmol Clin Exp (ISSN 1851-2658) 2010; 3(4): 0-0.
12. Martin A Zimmermann-Paíz et all. Retinopatía del prematuro en un país en vías de desarrollo. México. Rev Mex Oftalmol; Nov-Dic 2009; 83 (6): 323 – 326.
13. Micieli Jonathan A, Surkant Michael, Smith Andrew F. A systematic análisis of the off-label use of Bevacizumab for severe retinopathy of prematurity. Am J Ophthalmol 2009; 148: 536 – 543.
14. Nallasamy Sudha et all. The effects of fetal surgery on retinopathy of prematurity development. Ophthalmology and Eye diseases 2009; 1 13-19
15. Richter Grace M. et all. Speed of telemedicine vs ophthalmoscopy for retinopathy of prematurity diagnosis. USA. Am J Ophthalmol 2009; 148: 136-142.