

Fibroplasia retrolental (*)

Por la DRA. HILDA DÍAZ GUERRA**

El estudio de esta entidad, que surge como consecuencia de una mayor atención brindada a los niños prematuros, adquiere gran importancia a partir de 1942 cuando Terry la describe por primera vez, y forma verdadero revuelo a partir de 1952, cuando es lanzada en Inglaterra la idea de que se debe a la permanencia del prematuro en altas concentraciones de oxígeno, llegándose a crear una asociación en Estados Unidos, que aunó, tanto a oftalmólogos como a pediatras en tan apasionado tema.

En la fibroplasia retrolental trátase de un prematuro de 1,500 gramos de peso, más o menos, que ha sido puesto en una cámara con altas concentraciones de oxígeno (más del 40 por ciento) durante un tiempo más o menos prolongado. Una vez que sale de dicha atmósfera para pasar a otra con menos oxígeno, se hace evidente la enfermedad.

Estudios experimentales realizados con conejos, muestran que la mayor posibilidad de provocar ese tipo de lesión, coincide con las primeras semanas de vida, y que la incidencia aumenta con la mayor concentración de oxígeno.

En los primeros días no pueden ser vistas fácilmente y solo se reconocerían los estadios cicatriciales; siendo enton-

ces considerada por muchos autores como una aberración de alguna de las estructuras características de la vida fetal, tal como el vítreo primario o la persistencia de la arteria hialoidea. Los primeros cambios ocurren, sin embargo, entre la primera y quinta semana de vida extra-uterina; en estos momentos el ojo del recién nacido es exactamente igual al de cualquier otro prematuro. Más tarde las manifestaciones clínicas así como el curso evolutivo de las distintas fases pueden ser ya observadas y descritas.

Los exámenes oftalmológicos hechos en niños prematuros recién nacidos y repetidos después periódicamente nos demuestran que se trata de un proceso activo de la retina, o mejor aún, de los vasos sanguíneos retinales.

La masa retrolental de donde la fibroplasia toma su nombre, puede verse sólo al finalizar el proceso, y no siempre, ya que muchas veces, por fortuna, no evoluciona hasta ahí. El cuadro final varía grandemente dependiendo de la severidad del proceso.

Para la mejor comprensión del mismo, podemos dividirlo en tres etapas evolutivas, que son las siguientes:

1. La manifestación más precoz del proceso puede detectarse en esta etapa, al constatar la tortuosidad de las arterias contrastando con las venas, que a su vez, se hallan ingurgitadas,

* Trabajo presentado en el Congreso Oftalmológico de la ciudad de Santa Clara, el día 30 de Marzo de 1963.

** Residente Primer Nivel Hospital General Calixto García.

adquiriendo 3 ó 4 veces el tamaño normal, y formando en ocasiones, varicosidades. En la terminación de ambos vasos, pero principalmente de las venas, se observan vasos de nueva formación. (Figs. 1 y 2)

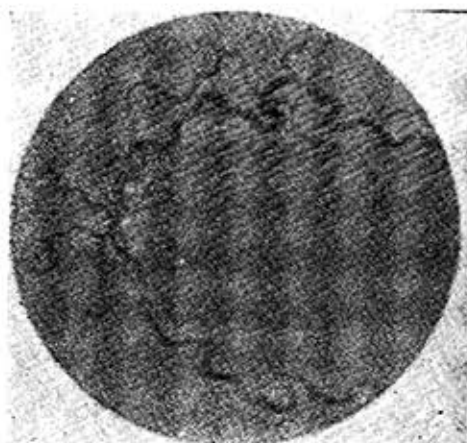


FIG. 1.—Tortuosidad de las arterias e ingurgitación de las venas.

2. Durante este estadio aumenta notablemente la neovascularización y aparecen en la retina áreas elevadas de color grisáceo que en ocasiones ocultan los vasos. Estas áreas se

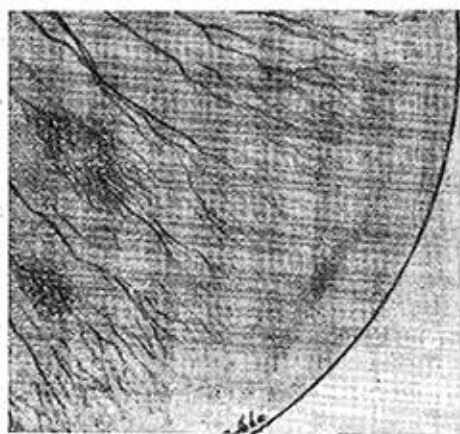


FIG. 2.—Pequeños vasos de nueva formación visibles en la retina periférica.

hallan situadas en la retina periférica y algunas veces en el polo posterior del ojo. Pueden ocurrir hemorragias retinales, enturbiándose entonces el vítreo. (Fig. 3)

3. Los vasos de nueva formación se acompañan de una fina película o capa, que partiendo de la retina, se extiende en el vítreo. Estas bandas proliferantes que tanto nos recuerdan a las de la retinitis del mismo nombre avanzan en el vítreo, enturbiándolo, para venir a organizarse

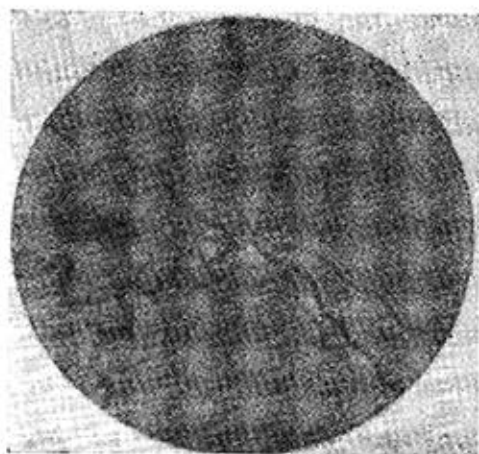


FIG. 3.—Mayor tortuosidad de los vasos y hemorragias retinales.

por detrás del cristalino, formando una verdadera masa por la fusión de los mismos, siendo esto, precisamente, lo que le da nombre a la entidad. Según la severidad del proceso, la retina se afecta cada vez más, llegando en los últimos estadios a desprenderse, ya sea parcial o totalmente. Al principio puede haber numerosos vasos y hasta hemorragias en la superficie de la masa retrolental, que cada vez se vuelve más densa.

En este momento en la periferia de la pupila pueden ser vistos los

procesos ciliares elongados dentro de la masa retrolental. A esto es lo que Reese ha llamado Procesos Dentados. (Fig. 4)

Al llegar a esta etapa final surgen las complicaciones, la primera de las cuales es la detención en el desarrollo del globo ocular, lo que trae como consecuencia un ojo más pequeño. Otras veces, la cámara anterior se estrecha y se forman sinequias anteriores, dando como resultado un glaucoma secundario;

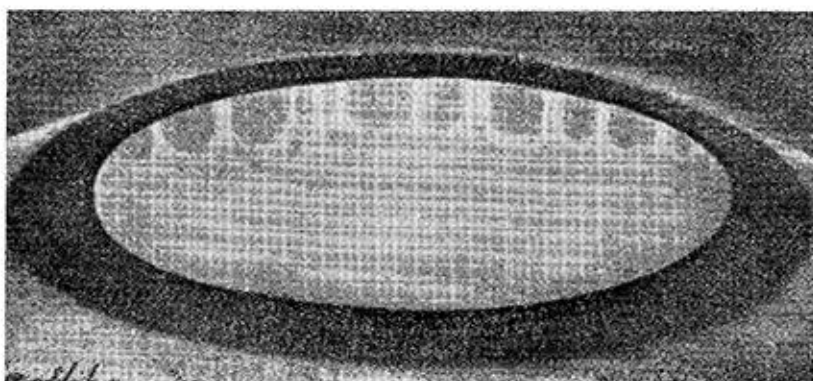


Fig. 4.—Procesos dentados de Reese.

y por último, si llega a aparecer el glaucoma, la córnea puede estar edematosa y en este caso, se opacifica.

En cuanto a la evolución, esta enfermedad tiene la característica de poderse detener en cualquiera de sus etapas y regresar espontáneamente, cosa que sucede en el 50 por ciento de los casos. De este 50 por ciento, la tercera parte no pasa generalmente de la primera etapa. La cuarta parte llega hasta la segunda etapa y el resto puede avanzar hasta los estadios finales antes de regresar; sin embargo, no hay manera de poder determinar de antemano cuales casos van a regresar y cuales no, habiendo algunos que llegan a recuperarse bastante clínicamente.

Los cambios varían desde pequeñas alteraciones, distorsión de la papila, pliegues de la retina, hasta la masa retrolental, que puede a su vez ser completa o incompleta.

El diagnóstico precoz no ofrece grandes dificultades si se tiene en cuenta los factores que determinan el cuadro, sin embargo, en las etapas cicatriciales donde hay pliegues de la retina y distorsión de la papila, el diagnóstico se hace más difícil y en las últimas etapas

donde la fibroplasia retrolental evoluciona hasta formar una masa retrocrystaliniana es donde adquiere verdadero valor tanto para el pediatra como para el oftalmólogo hacer un diagnóstico diferencial correcto. Las entidades de las cuales debemos distinguirlos son principalmente las siguientes:

Persistencia del vítreo primario: Es casi siempre unilateral, aparece en recién nacidos normales en edad y no en prematuros.

Retinoblastoma: Aparece generalmente en niños sanos en los primeros años de la vida y no en las primeras semanas. Aunque es bilateral como la fibroplasia retrolental casi siempre hay

un ojo más desarrollado que otro. En las etapas muy avanzadas hay exoftalmia y no endoftalmia y por último, en el retinoblastoma existen zonas de mayor densidad dentro del tumor que provocan reflejos espejeantes debido a los depósitos de sales de calcio, lo cual puede ser comprobado clínica y radiológicamente.

Catarata congénita: Aquí la masa opaca es precisamente el cristalino que se puede ver fácilmente a la lámpara de hendidura con su estructura característica.

PUNTUALIZANDO: El diagnóstico diferencial de todas estas entidades con la fibroplasia retrolental está dado, ante todo, por el antecedente de tratarse de un prematuro de 1,500 gramos de peso más o menos que además ha permanecido cierto tiempo en cámara de oxígeno que presenta lesiones oculares bilaterales tales como: leucocoria, ojos pequeños, cámara anterior estrecha y en el cual observamos los procesos dentados, al comprobar además que la masa blanquecina está por detrás del cristalino el diagnóstico de fibroplasia retrolental está confirmado.

A modo de ilustración hacemos referencia a tres historias clínicas de otros tantos casos que han sido diagnosticados en los distintos estadios en el corto espacio de 2 años.

PRIMER CASO: Diagnosticado por el oftalmólogo. Historia oftalmológica número 302899.

Nombre: R. A. B. **Edad:** 20 meses. **Sexo:** femenino.

M. C. Refieren los padres que no ve bien.

H. E. A. Nació con menos de 1600 gms. de peso y fue puesto en cámara de oxígeno varios días.

Examen físico:

Ojo derecho: Anexos normales. Medios: Opacidad retro-cristaliniana.

Ojo izquierdo: Anexos normales. Medios: las mismas lesiones del ojo derecho pero menos marcada.

Visión: Percepción de luz. Ojo derecho, fijador.

Diagnóstico: Se realiza examen oftalmológico, bajo anestesia general y se comprueba la existencia de fibroplasia retrolental.

SEGUNDO CASO: Diagnosticado por el pediatra.

H. C. número 18027.

Nombre: C. C. D. **Edad:** 4 años. **Sexo:** Femenino.

M. I.: Pérdida de la visión.

H. E. A.: Refiere la madre que desde los 7 meses de nacida la niña no fijaba la vista, moviendo los ojos en forma rotatoria. La llevó a un facultativo que le diagnosticó Catarata Congénita. Volvió varias veces a la consulta con idénticos resultados, hasta que decide traerla a este Centro, donde es ingresada en la Sala Albertini.

A. P. G.: Embarazo complicado, parto en pelviana, no traumatismo, no lloró al nacer. **Peso:** 4 libras y 7 onzas. Le administraron oxígeno durante dos meses.

Examen físico general: Respiratorio, cardiovascular, digestivo, génito-urinario: nada a señalar. Sistema nervioso, ausencia de la visión y excitabilidad.

Exámenes de laboratorio: Negativo, excepto el parasitológico.

Rayos X de cráneo: negativo.

Discusión diagnóstica: Se trata de una niña de 4 años de edad que tiene el antecedente de haber sido prematura (4.7 lbs.) y haber estado en cámara de

oxígeno dos meses, la cual desde los 7 meses no fija la vista y le notaron nistagmus oscilatorio.

Por el examen de fondo de ojo realizado y por los antecedentes el primer planteamiento que se hace es el de fibroplasia retrolental, descartando los otros diagnósticos diferenciales.

Retinoblastoma: por su malignidad, por las calcificaciones de fondo de ojo. Porque en la mayoría de los casos es unilateral.

Catarata congénita: Por la falta de opacidad del cristalino.

Vitreo primario: Es unilateral y se ve también en el niño a término.

Displasia encéfalo-oftálmica congénita: Hay retraso mental.

Coroiditis luética: La serología es negativa y no hay otros signos de lúes.

Toxoplasmosis: Es una coriorretinitis pigmentaria. Hay el antecedente de la madre, calcificaciones en cráneo, hepatoesplenomegalia y signos neurológicos.

TERCER CASO: Provocado por el médico.

H. C. 7825.

Nombre: Hija de C. F. G. **Edad:** Recién nacida.

H. E. A.: Prematuro, del sexo femenino que pesó al nacer 3 lbs. y 15 onzas.

Evolución: Normal hasta la primera semana. Buena vitalidad y color.

A los nueve días: pesó 3 lbs., 12 onzas. Lesiones eritematosas en tronco y cara. *Impétigo?* Ictero X.

En días sucesivos continuaron aumentando las lesiones a pesar del tratamiento; con la formación de nuevas vesículas en cara, manos y tórax. Polipnea y obstrucción nasal completa por lo que a los 17 días de nacido es necesario ponerla en cámara de oxígeno durante una semana.

Edad: 28 días. **Pesó** 4 lbs. 8 onzas. Se retira el oxígeno. Muy mejorada, no hay polipnea; queda ingresada varios días más hasta que se le da el alta curada de su afección respiratoria y sus lesiones de piel.

Diagnóstico al alta:

Prematuridad.

Impétigo.

Fibroplasia retrolental.

Encefalopatía crónica.

Anemia normocítica hipocrómica.

CONCLUSIONES

Por ser esta una enfermedad excepcional, al provocarla el médico, y al mismo tiempo poderla prever, es que cobra importancia siempre que de pediatra y oftalmólogos se trate el traer a colación aquellas medidas que deben tenerse siempre presente en el tratamiento del recién nacido prematuro.

En nuestro Servicio de Pediatría del Hospital General Calixto García se tiene como norma lo siguiente:

1. Todos los prematuros son puestos en incubadoras, y no en cámaras de oxígeno como se hace sistemáticamente en otros países más desarrollados que el nuestro.

2. Son puestos en cámara de oxígeno solamente aquellos niños que presentan complicaciones respiratorias.

3. Prematuro de menos de 1,200 grms. de peso se le pasará solamente 2 y medio litros de oxígeno por minuto.

4. Prematuro de más de 1,200 grms., de peso se le pasará 3 y medio litros de oxígeno.

5. Tiempo: El menos posible. Se considera que una permanencia de 6

días es ya una posibilidad para que se desarrolle la enfermedad.

Siguiendo estas importantes y sencillas reglas por parte del pediatra y ha-

ciendo exámenes oculares precoces por parte del oftalmólogo estamos contribuyendo ambos con las medidas a nuestro alcance a evitar en lo posible tan terrible mal.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—*Rodriguez Barrios*: Fondo de Ojo, 1959, pág. 265.
- 2.—*Herbert, Haessler*: Ophthalmologic Diagnosis, pág. 120.
- 3.—*Trevor, Roper*: Ophthalmology, págs. 586-587.