

J.J. Gil-Gibernau
Oftalmólogo pediátrico

La retinopatía del prematuro fue descrita por primera vez, en 1942, por Theodore Lasater Terry, que la interpretó como una forma de vítreo primario hiperplásico persistente: *"Extreme prematurity and fibroplastic overgrowth of persistent vascular sheath behind each crystalline lens"*^{1,2}.

En 1943, Terry con Messenger adoptan el término de fibroplasia retrolental, que se utilizará hasta ser sustituido por retinopatía del prematuro³⁻⁵. Realmente, aunque en los primeros trabajos interpretan el proceso como persistencia y proliferación de la túnica vasculosa lentis, también sospechan la existencia de algún nuevo factor: *"some new factor had arisen"*, *"more frequently in infants born extremely prematurely"*.

En 1949, Owens observa que el proceso es siempre postnatal, que no existía en el prematuro recién nacido⁶. Poco tiempo después se empezó a relacionar la fibroplasia retrolental con la oxigenoterapia.

En 1951, Heath introdujo el término de retinopatía del prematuro, que sustituyó al de fibroplasia retrolental y que se sigue usando actualmente⁷.

En la década de 1940-1950 se dieron altas concentraciones de oxígeno en las incubadoras, pero empezaron a aparecer un gran número de prematuros ciegos en los países desarrollados. En los años 50, en Estados Unidos, el número de cegueras por fibroplasia retrolental era superior a la suma de todas las demás causas de ceguera infantil. Fue el primer brote o "epidemia" de ceguera en los prematuros cuya situación económica permitía prolongados ingresos hospitalarios, en incubadora con oxigenoterapia... Fue una enfermedad de los "ricos". En los países "pobres" había pocos ciegos... por que no sobrevivían.

A partir de entonces se empiezan a considerar las altas concentraciones de oxígeno como posible causa del proceso y, en 1951, Campbell relaciona claramente la oxigenoterapia con la retinopatía. Posteriormente otros autores, como Patz, Ashton y Kinsey, inciden en el mismo tema⁸⁻¹². En ese mismo período ya se acepta que el proceso se debe a un crecimiento del tejido precursor de la vascularización retiniana, en el límite de la retina vascular/avascular. Todo ello llevó a adoptar medidas altamente restrictivas en la oxigenoterapia, lo que dio lugar a una disminución del número de casos de retinopatía, pero a costa de un aumento de la mortalidad. Se calculó que por cada caso de ceguera evitado hubo 16 prematuros fallecidos¹³.

Después de pasar de un extremo a otro, se llegó a una postura equilibrada y se controla la oxigenoterapia en función de la PO2 arterial, pero los avances de la pediatría, particularmente la creación de las unidades de cuidados intensivos neonatales, permitieron la supervivencia de niños cada vez más

inmaduros, con menor superficie de retina vascularizada y mayor proximidad del límite vascular/avascular con el polo posterior, lo que dio lugar a un nuevo aumento de retinopatías. Fue la segunda "epidemia" de los años 70. Y se puso de manifiesto que el factor de riesgo más importante era el grado de inmadurez de la vascularización de la retina.

Cuando en los países más desarrollados se empezó a estandarizar el control y tratamiento con crioterapia de la retinopatía activa, el estudio epidemiológico ya no considera, como al principio, sólo países pobres o ricos, sino que hace tres grupos:

- En los de alto nivel socioeconómico sobreviven grandes prematuros de muy bajo peso, se controla y se trata la retinopatía y el número de cegueras es limitado.
- En los de baja capacidad socioeconómica sigue sin existir la retinopatía porque no sobreviven los grandes prematuros.
- En los países de capacidad socioeconómica media sobrevive un alto número de prematuros gracias a la oxigenoterapia, pero no siempre se diagnostica y se trata la retinopatía en el momento oportuno, en ellos la retinopatía sigue siendo "epidémica".

En 1984, la Clasificación Internacional de la Retinopatía del Prematuro¹⁴ marcó las pautas para la clasificación y seguimiento de la retinopatía activa, teniendo en cuenta el estadio evolutivo, la localización y la extensión del proceso, estandarizando el momento en que era necesario el tratamiento de la retinopatía activa, que en aquel momento era únicamente la crioterapia. Se trataba de frenar la evolución y reducir al máximo las secuelas cicatriciales.

En 1987 se incluye la clasificación de los estadios tardíos de la retinopatía del prematuro, valorando particularmente el desprendimiento de retina¹⁵.

En 1988, el CRYO-ROP *study* marcó nuevas pautas para el tratamiento con crioterapia, que fueron sustituidas por las del ET-ROP *study*, en 2003, con indicación de tratamiento más precoz¹⁶⁻²⁰. La Clasificación Internacional de la Retinopatía del Prematuro de 1984 fue, sin duda, la base para las posteriores pautas de crioterapia.

La evolución de las pautas de tratamiento hacia estadios más precoces y el cambio de la crioterapia por el láser infrarrojo de diodo, ha llevado al estado actual de diagnóstico y tratamiento, que incluye la vitrectomía en los casos de desprendimiento de retina y la inyección intravítrea de factores anti-VEGF (*vascular endothelial growth factor*). Pero probablemente el mayor avance en cuanto a los resultados finales fue efectuar los controles oftalmoscópicos

y el tratamiento, si era necesario, durante la estancia del prematuro en la unidad de cuidados intensivos (UCI), sin esperar al control por parte del oftalmólogo cuando el niño saliera de la UCI.

Bibliografía

1. Terry TL. Extreme prematurity and fibroplastic overgrowth of persistent vascular sheath behind each crystalline lens: I, preliminary report. *Am J Ophthalmol.* 1942;25:203-4.
2. Terry TL. Fibroplastic overgrowth of persistent tunica vasculosa lentis in infants born prematurely. Studies in development and regression of hyaloid artery and tunica vasculosa lentis. *Am J Ophthalmol.* 1942;25:1409-23.
3. Terry TL. Fibroplastic overgrowth of persistent tunica vasculosa lentis in premature infants. II. Report of cases – clinical aspects. *Arch Ophthalmol.* 1943;29:36-43.
4. Terry TL. Retrolental fibroplasias in premature infants. Further studies on fibroplastic overgrowth of persistent tunica vasculosa lentis. *Arch Ophthalmol.* 1945;33:203-8.
5. Terry TL. Ocular maldevelopment in extremely premature infants: retrolental fibroplasias. General considerations. *JAMA* 1945;128:582-5.
6. Owens WC, Owens EU. Retrolental fibroplasias in premature infants. *Am J Ophthalmol.* 1949;32:1-21.
7. Heath P. Pathology of the retinopathy of prematurity: retrolental fibroplasias. *Am J Ophthalmol.* 1951;34:1249-59.
8. Campbell D. Intensive oxygen therapy as a possible cause of retrolental fibroplasias. A clinical approach. *Med J Aust.* 1951;2:48-50.
9. Patz A, Hoeck LE, De la Cruz E. Studies on the effect of high oxygen administration in retrolental fibroplasias. I. Nursery observations. *Am J Ophthalmol.* 1952;35:1248-53.
10. Ashton N, Ward E, Serpell G. Role of oxygen in the genesis of retrolental fibroplasias: a preliminary report. *Br J Ophthalmol.* 1953;37:513-20.
11. Kinsey VE, Hemphill FM. Etiology of retrolental fibroplasias and preliminary report of the Cooperative Study of Retrolental Fibroplasia. *Trans Am Acad Ophthalmol.* 1955;59:15-24.
12. Kinsey VE. Cooperative study of retrolental fibroplasias and the use of oxygen. *Arch Ophthalmol.* 1956;56:481-543.
13. Cross KW. Cost of preventing retrolental fibroplasias? *Lancet* 1973;2(7835):954-6.
14. Committee for the Classification of Retinopathy of Prematurity. An international classification of retinopathy of prematurity. *Arch Ophthalmol.* 1984;102:1130-4.
15. The International Committee for the Classification of the late stage of retinopathy of prematurity. An international classification of retinopathy of prematurity: the classification of retinal detachment. *Arch Ophthalmol.* 1987;105:906-12.
16. Cryotherapy for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group. Multicenter trial of cryotherapy for retinopathy of prematurity: preliminary results. *Arch Ophthalmol.* 1988;106:471-9.
17. Cryotherapy for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group. Multicenter trial of cryotherapy for retinopathy of prematurity: three-month outcome. *Arch Ophthalmol.* 1990;108:195-204.
18. Cryotherapy for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group. Multicenter trial of cryotherapy for retinopathy of prematurity: one-year outcome: structure and function. *Arch Ophthalmol.* 1990;108:1408-16.
19. Cryotherapy for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group. Multicenter trial of cryotherapy for retinopathy of prematurity: 3.5 year outcome. *Arch Ophthalmol.* 1993;111:339-44.
20. Early treatment for retinopathy of prematurity cooperative group. Revised indications for the treatment of retinopathy of prematurity. *Arch Ophthalmol.* 2003;121:1684-96.