

# Revista Médica Hondureña

Órgano de la Asociación Médica Hondureña

DIRECTOR

DR. CESAR A, ZUNIGA

REDACTORES:

DR. J. ADÁN CUEVA

DR. ARMANDO VELASQUEZ

DR. RODRIGO GUTIÉRREZ

Secretario Administrativo:

DR. ARMANDO PAVÓN A.

TEGUCIGALPA, D. C, HONDURAS, C. A. - APARTADO POSTAL No. 1

---

## FIBROPLASIAS RETROLENTICULARES

\* Revisión de los estudios hechos hasta la fecha por el Dr.  
FOSE GOMEZ MARQUEZ GIRONES

Este trabajo no tiene absolutamente ningún concepto original. Es simplemente una recopilación de las investigaciones llevadas a cabo hasta el presente, con el fin de dar a conocer a mis compañeros de la Asociación Médica Hondureña, todos ellos tan alejados de la Oftalmología, el cuadro sintomático y las discusiones que se han entablado y continúan entablándose acerca de los problemas etiológicos que presenta la enfermedad. Por otra parte, es evidente que siendo la fibroplasia retrolenticular una enfermedad principalmente del niño prematuro, su conocimiento interesa en forma extraordinaria al obstetra y al pediatra.

### Sintontaiología

La fibroplasia retrolenticular es esencialmente una enfermedad del niño prematuro. Se puede observar, es cierto, en algunos niños, producto de partos a término, pero se admite, según Algernon B. Reese, que únicamente un 2% de las fibroplasias observadas corresponden a **niños a término**.

la enfermedad tiene dos fases bien distintas, que merecen ser consideradas aisladamente: una fase activa y otra cicatricial.

**Fase aguda**,—Esta empieza a observarse habitualmente entre la **tercera y la quinta semana de vida**. Su primera manifestación oftalmoscópica, es la **dilatación de los vasos retinianos** que poco tiempo después va seguida de la presencia de hemorragias retinianas. Se considera que hasta este momento existe la posibilidad de una regresión de la enfermedad. A continuación, empieza a producirse un proceso de **neoformación vascular** que primero afecta

\* Trabajo presentado en la Asociación Médica Hondureña,

únicamente la retina para después invadir a su vez el **vítreo**. Las figuras de la **lámina 1** son bastante ilustrativas de estos aspectos oftalmoscópicos. Desgraciadamente, son muy pocas las autopsias que se tienen de esta fase activa, ya que las muertes no suelen acaecer en este período.

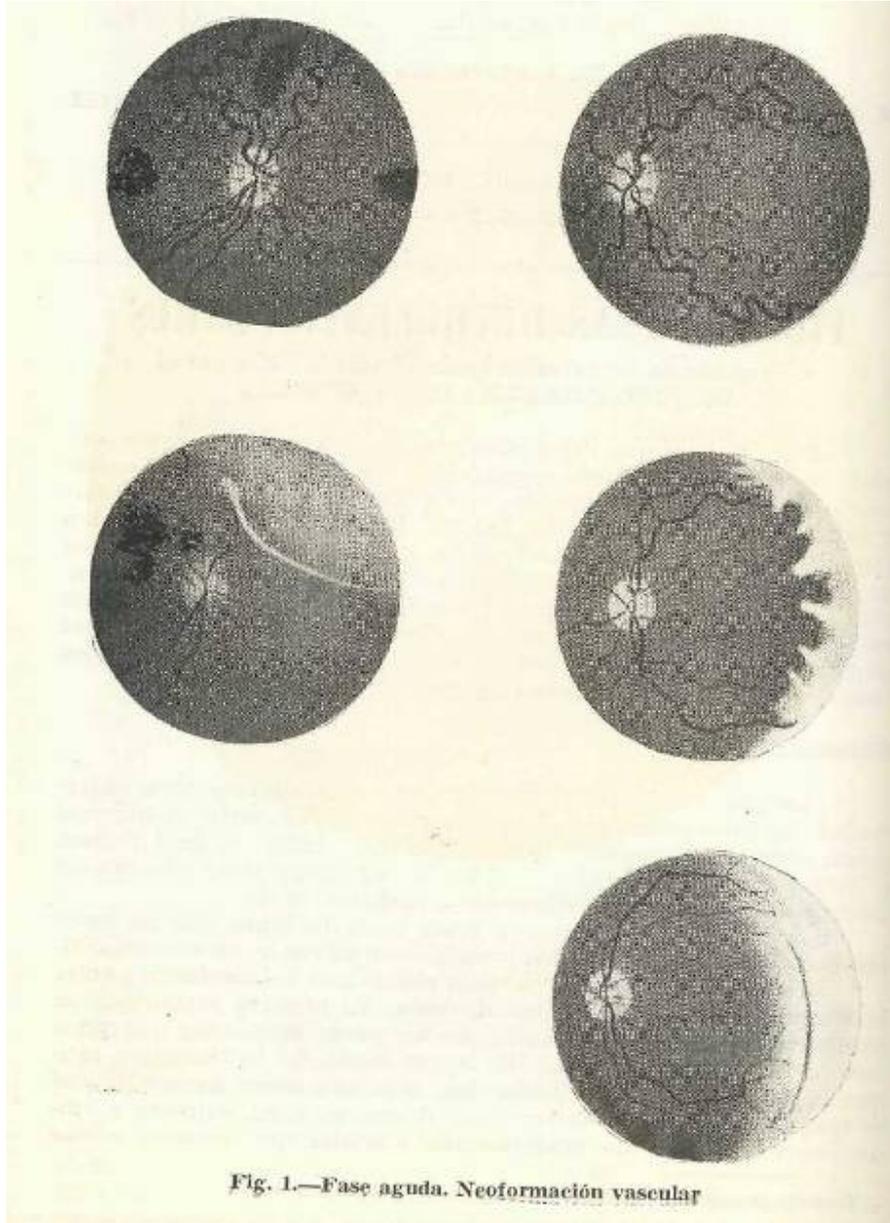


Fig. 1.—Fase aguda. Neofonnación vascular

**Fase cicatricial.** —En el momento en que se inicia la neoformación vascular del vítreo, entramos en esta segunda fase, que está caracterizada por procesos de **organización y contractura**. Se empieza a observar en el fondo del ojo, un **pliegue retiniano** que suele partir de la papila (**fig. 2**) y se dirige hacia el cristalino. En la

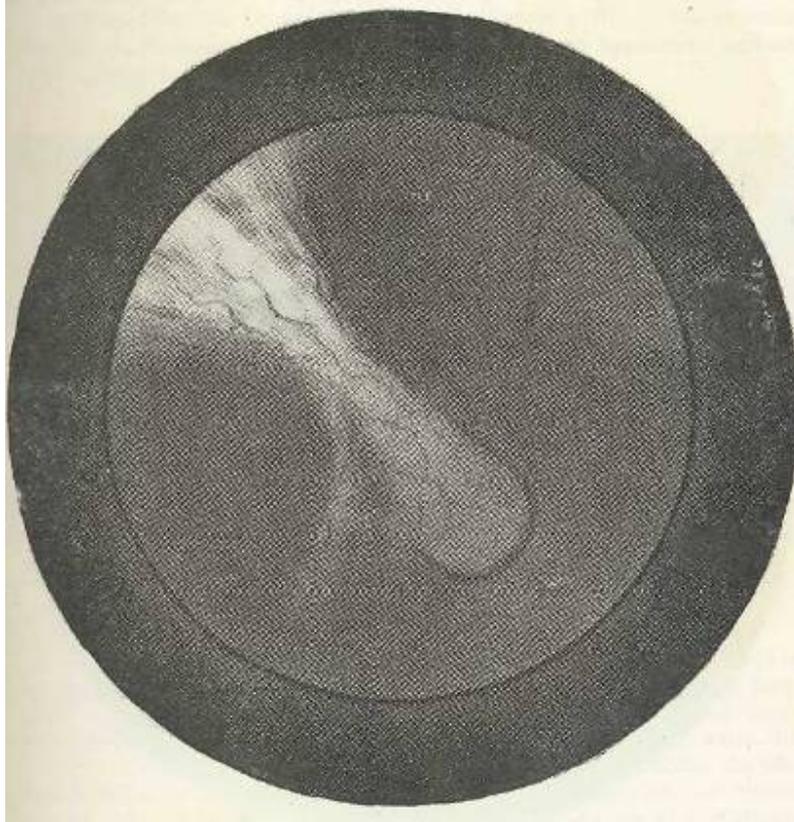
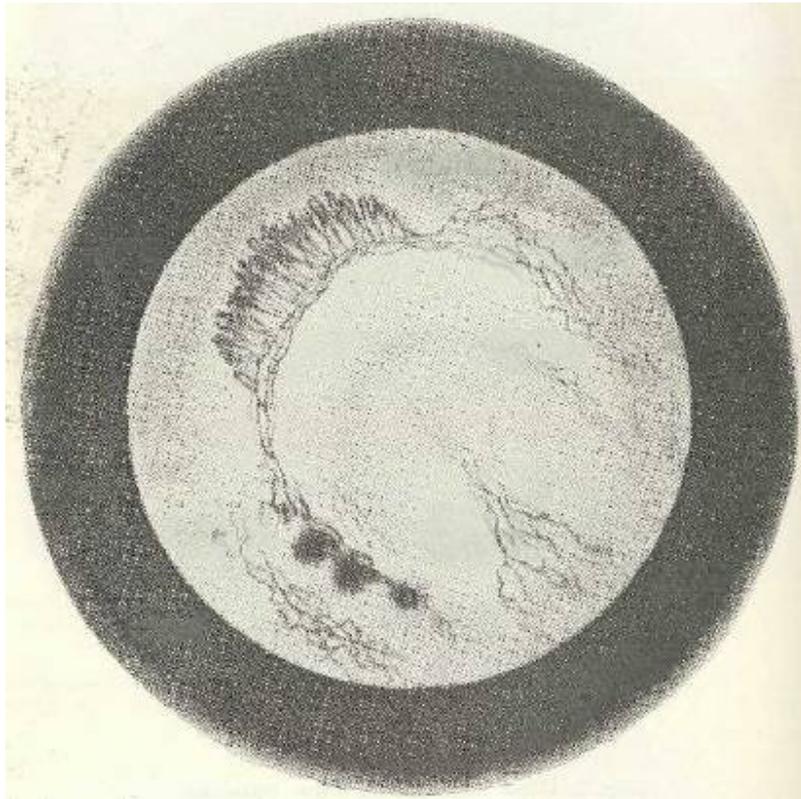


Fig. 2. —Fase cicatricial. Pliegue retiniano

extrema periferia del fondo se observa tejido opaco de tipo fibroso. Los **vasos retinianos se estrechan**, la papila está más o menos **pálida** y hay **pigmentaciones**. Las masas opacas visibles en la periferia se van organizando cada vez más y crecen tanto hacia el polo anterior como al posterior del globo. En estos momentos la papila **puede** aparecer deformada por la tracción que se ejerce sobre ella. Es entonces cuando se producen habitualmente desprendimientos de **la** retina. Las masas opacas anteriores pueden ir invadiendo por detrás del cristalino (**Fig. 3**) hasta contactar con la cara posterior de éste, dando lugar con frecuencia a cataratas. Se produzca esta última o no, las masas opacas pueden llegar a ocupar por completo el campo

dando lugar con frecuencia a cataratas. Se produzca este último o no, las masas opacas pueden llegar a ocupar por completo el campo pupilar. Cuando se llega a este extremo, la **cámara anterior disminuye** por razón de la acción compresora que se mantiene de atrás adelante; la cara anterior del cristalino y el iris pueden llegar a contactar con la cara posterior de la **córnea y provocar, asimismo, opaci-**



*Fig. 3.* —Fase cicatricial. Vista del polo anterior

**dades** en esta última. Si el campo pupilar ha sido seriamente invadido por las masas opacas retrolenticulares, el polo anterior del globo puede tener un aspecto típico como muestra la fig. 4, en el cual lo que en realidad vemos son los **procesos ciliares** enormemente agrandados; esto sería debido, según Algernon Reese, de New York, y Joseph Stepanik, de Viena, a una ilusión óptica debido a las masas opacas situadas detrás del cristalino. Se ha llegado ya al estado más grave de la enfermedad: se produce **enftalmos** por

hundimiento del septum orbitario y se observa una depresión alrededor de la órbita (**fig. 5**).

Para algunos autores no es posible concebir que los prematuros que presentan fibroplasia retrolenticular, presenten únicamente trastornos en el área del aparato visual. Para éstos, se trata de seres con tendencia a **procesos angioplásticos**, especialmente en la cabeza (**fig. 6**). Es así como, según Reese y Blodi, los prematuros afectados de fibroplasia, presentan en un 15% de los casos, hemangiomas de la piel.

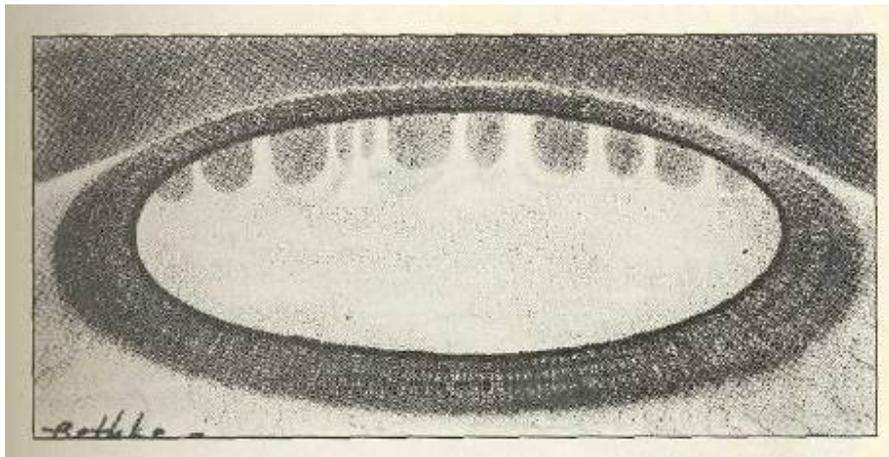


Fig. 4. —Fase cicatricial. **Aspecto** de los procesos ciliares

Otros autores han creído observar deficiencias mentales en los niños afectados de fibroplasia retrolenticular; mas, otros han alegado que el déficit **mental** muy bien podría ser debido al hecho de la ceguera misma. Con el fin de intentar solucionar este dilema, Vernon y Krause, de Chicago, llevaron a cabo estudios de **electroencefalografía** en niños afectados de la enfermedad. De los mismos se reveló que no parece haber cambios esenciales en el electroencefalograma de estos niños.

#### **Distribución geográfica, factores raciales y frecuencia**

La fibroplasia retrolenticular empezó a ser conocida por el año **1938**. Desde entonces su aparición se ha ido señalando cada vez con más frecuencia en diversas partes del mundo. En los Estados Unidos es, desde luego, donde preocupa más a los pediatras y a los oftalmólogos y su incidencia, por lo menos en algunos estados, es muy alta entre los prematuros. En París, se informa que la padecen de un **6 a 8%** de los prematuros. En cambio, en **España** sólo se han informado de **tres casos** y en **Suiza de dos**. En **Australia** llega a un **17%** de los prematuros,

Parece demostrado que los individuos de **raza blanca** están **mucho más** expuestos que los negros.

Según Zacharias, Reynolds, Crisholm y Kin, de Boston, el aumento relativo de los casos de fibroplasias retrolenticulares en los últimos años se explicaría fácilmente si se tiene en cuenta que hoy en día, gracias a los adelantos de la medicina, **se salvan muchos más prematuros que anteriormente**. Así, para estos autores, estudios hechos en Boston les ha permitido demostrar que allí **se salvan tres veces más prematuros** que hace unos años, y por lo tanto, al haber más prematuros, tiene que observarse más frecuentemente la enfermedad.



Fig. 5. —Enoftalmos

#### **Diagnóstico diferencial**

Este se hace con dos enfermedades, el vítreo hiperplásico persistente y la displasia retiniana.

1<sup>o</sup>—Se diferencia del **vítreo hiperplásico** persistente porque en esta entidad la incidencia es muy baja, porque es unilateral, por ser en ella el vítreo más denso en el centro, porque hay producción de una catarata polar posterior que con frecuencia termina en una total, suele haber persistencia de la arteria hialoidea, el cristalino se hincha y sobreviene glaucoma.

2<sup>o</sup>—**La displasia retiniana** está caracterizada por no tener ninguna relación con los prematuros. Es bilateral pero hay microftalmos Y existen anomalías cerebrales, retraso mental, trastornos del esqueleto y la muerte es prematura.

### Etiología

La etiología de la fibroplasia retrolenticular ha apasionado extraordinariamente a los pediatras y a los oftalmólogos de nuestra época. Son muchos los estudios, tanto clínicos como experimentales, que se han llevado a cabo y que se continúan haciendo para determinar la causa de la enfermedad.

En 1951, V. Everett Kinsey, de Detroit, y Julián E. Crisholm, de Boston, consideraron la posible relación entre la administración a prematuros cuyo peso oscilaba entre 3 y 4 libras, de preparados acuosos poli vitamínicos (que no contenían vitamina E) y la administración de hierro, con la aparición de la enfermedad. Llegaron a la conclusión de que ni la administración de los preparados polivitamínicos ni la de hierro tienen nada que ver con la aparición de la



Fig: 6. —Procesos angioblásticos en la cabeza

enfermedad. Asimismo, demostraron que los prematuros no tienen deficiencias de vitamina E. También apuntaron la posible relación entre la administración de oxígeno y la fibroplasia retrolenticular; sin embargo, este estudio ha sido llevado a cabo en forma más completa por otros autores y a ellos nos referiremos más adelante. Así, Thaddeus S. Szewczyk, de East Saint. Louis, en diciembre de 1951, llama poderosamente la atención sobre el hecho por él observado, de que niños prematuros desarrollaban fibroplasia retrolenticular cuando no se les administraba suficiente cantidad de oxígeno y que en esos prematuros se observaba una notable mejoría

de sus lesiones oculares cuando se les colocaba a atmósferas **de 60 a 70% de oxígeno**. Notó también que inducía la enfermedad cuando a siete prematuros se les sacaba de las incubadoras y se les colocaba en ambientes de 22% de oxígeno y, que por el contrario, las lesiones oculares eran reversibles al devolverlos a las incubadoras de origen.

Basado en estos hechos, el autor supone que la fibroplasia retrolenticular es en realidad una **manifestación de anoxia subclínica**, ya que la retina incompletamente desarrollada necesita grandes cantidades de oxígeno. Explica así que esto **no se observa únicamente en el ojo** sino también en otros tejidos que necesitan oxígeno; en porcentajes altos y que, por lo tanto, es dable observar trastornos **no sólo en los prematuros**, sino también en aquellos niños a término que por alguna razón tienen deficiencias de oxígeno; estos niños pueden por iguales razones tener trastornos cerebrales, epilepsia, retraso mental y disturbios nerviosos y metabólicos. Szewezyk supone que al haber un **débil suministro de oxígeno a la retina**, sobreviene, en forma **compensadora**, una **vasodilatación retiniana** a la cual sigue una neovascularización, seguida de edema, hemorragias, opacidad del vítreo, y por ende, la fibrosis y la atrofia.

Bastante en contraposición con estas ideas. **Arnall Patz**, de Baltimore, y **Ann Eastham, Higgimbotham y Thomas Kleh**, de Washington, experimentan en **1953** con **ratones adultos y recién nacidos**, manteniendo a unos y otros en atmósferas **con 80 a 10Q%** de oxígeno y llegan a las conclusiones siguientes:

**1°—Los adultos** no experimentaron ninguna lesión ocular, pero desarrollaron una serie de lesiones pulmonares consistentes en bronconeumonías, neumonías y hemorragias pulmonares.

**2°—Los pequeños** no experimentaron trastornos pulmonares pero, en cambio, sufrieron serias perturbaciones oculares consistentes en proliferación de los capilares intraoculares, hemorragias retinianas, edema retiniano, desorganización del vítreo, manifestaciones, que como es fácil observar, son **muy similares a las de fibroplasia retrolenticular**.

Según estos experimentos, por tanto, se plantea la duda, de si al contrario de lo expuesto por Szewezyk, es **el oxígeno** **en sí** el responsable de las alteraciones oculares de que nos estamos ocupando.

Siguiendo este mismo orden de ideas, uno de los autores anteriores, **Arnall Patz**, en septiembre de **1954**, investiga el comportamiento de **prematuros de 1.500 gr. con respecto al oxígeno**. Coloca a **dos grupos** de niños en atmósfera de 60% y 40% de oxígeno, respectivamente, y observa los resultados. Estos no pueden ser más ilustrativos y coinciden con los experimentos hechos por él y otros anteriormente con ratones. En efecto, **12 de los 60** prematuros introducidos en una atmósfera de oxígeno al 60%. desarrollan una fibroplasia retrolenticular, mientras que solamente **un prematuro de los 60 del segundo grupo**, es decir, de los que están en una atmósfera al 40%, desarrollan la enfermedad. La mortalidad resulta idéntica en ambos grupos. Patz cree ver en esta experiencia una

demostración de la acción **nociva en sí** del oxígeno. Asimismo, y recordando lo expresado por otros autores en el sentido de que los casos con fibroplasia, mejoraban notablemente cuando se les introducía en una atmósfera de oxígeno, afirma que debe llevarse **mucho cuidado al hacer juicios** sobre la acción benéfica de ciertos elementos en la evolución de la fibroplasia retrolenticular en su **fase inicial**, ya que en este momento existe una **tendencia espontánea a la curación** que afecta hasta el 78% de los casos. Patz explica la posible **acción nociva** del oxígeno sobre la retina, en la siguiente forma: el prematuro tiene una **vascularización retiniana incompleta** y por lo tanto, la administración inmoderada de oxígeno puede provocar una proliferación anormal de los capilares retinianos por verse en la necesidad de aportar cantidades exageradas de oxígeno. Explica la **aparición espontánea de la fibroplasia retrolenticular** por el hecho de que en la **vida intrauterina**, la saturación de oxígeno en la sangre arterial es de un 50% y al pasar a la vida **extrauterina** es de un **90%**. Este cambio brusco, en retinas cuya red vascular no está totalmente desarrollada, como sucede en los prematuros, sería capaz de provocar los mismos trastornos **espontáneamente** que los que al parecer se han observado con la administración exagerada de oxígeno. Termina recomendando **mucho cuidado** en la administración de oxígeno en los prematuros, vigilancia oftalmoscópica continua en las incubadoras y que cuando empiecen a observarse los primeros síntomas de la enfermedad, es decir, cuando aun es reversible, se haga pasar **gradualmente** al prematuro a atmósferas menos concentradas, para evitar los cambios bruscos que a su vez son nocivos.

**Zacharias, Reynolds, Crisholm y Kin**, de Boston, en su mayor parte de acuerdo con las observaciones de Arnall Patz, han encontrado que cuando **mayor es la oxigenoterapia y mayor la estancia en la incubadora, mayor es la incidencia de fibroplasia retrolenticular y mayor su gravedad**. Asimismo, han observado que, independientemente del factor oxígeno, la enfermedad es **menos frecuente y menos severa, cuanto mayor es el peso del prematuro y cuanto mayor ha sido el período de gestación**.

### Tratamiento

Algernon Reese ha hecho estudios en el período con **vitamina E** y con **ACTH**. La vitamina E se demostró como completamente ineficaz.

Algunas esperanzas he merecido a este autor el uso del ACTH. Según él, existirían razones que abogarían en parte por este tratamiento. En efecto: Existe un **hiperadrenalismo** en los **tres últimos meses** del embarazo y, naturalmente, el parto prematuro suspendería esta situación. Por otra parte, el hiperadrenalismo **inhibe el crecimiento de las células del mesenquima y la cortisona inhibe el crecimiento de los capilares**.

Por lo demás, hasta el momento parece que el mejor trata-

miento para la fibroplasia retrolenticular en su fase activa, consiste en su prevención por medio de la dosificación adecuada del oxígeno.

Para la **fase cicatricial**, Algernon Reese ha ensayado la extirpación de masas opacas retrolenticulares, cuando el fondo del ojo no está excesivamente alterado. Los resultados obtenidos por él no son, sin embargo, muy alentadores: **de 52 casos, no observó cambios en 27; en 16 empeoró la situación y únicamente en 8 hubo una** cierta mejoría.

### Sugerencias Para Honduras.

En Honduras no se ha reportado, hasta el momento, ningún caso de fibroplasia retrolenticular. Esto, por supuesto, no tiene ninguna significación, especialmente por el hecho de que en todo el país no existe un servicio de prematuros; por lo tanto, la mortalidad de esto alcanza aún, desgraciadamente, proporciones gigantescas. Por la misma falta de organización, los prematuros no son enviados al oftalmólogo y, en consecuencia, es imposible tener ningún dato estadístico, por rudimentario que sea. Sin embargo, así como en otros aspectos de la medicina y de la asistencia social se ha progresado considerablemente en Honduras en los últimos años, es de suponer que en un futuro próximo se establecerán servicios prematuros. Para cuando esto ocurra, creemos que debe ser de utilidad para los obstetras y los pediatras, conocer todos los problemas que han confrontado otros países de nivel científico muy superior al nuestro y que, por lo tanto, cuidarán que la oxigenoterapia no se haga en una forma indiscriminada, sino estudiando cada caso en particular y con una observación muy escrupulosa, tanto desde el punto de vista general como local, con el fin de evitar hasta donde sea posible, complicaciones tan graves como las que han sido objeto de consideración en esta revisión del problema de las fibroplasias retrolenticulares.

### BIBLIOGRAFIA

Retrolental fibroplasia: Etiology and prophylaxis .....	Taddeus S. Szewzyk
Oxygen studies in retrolental fibroplasia ...	Arnall Patz
Cicatricial stage of retrolental fibroplasia.....	Algernon B. Reese and Josef Stepanik
Incidence and severity of retrolental fibroplasia .....	Julián F. Chisholm Jr. and Merrill J. King
Electroencephalography in retrolental fibroplasia .....	Zacharias, William E. Reynolds, C. Krause Vernon K. S. Jim and Arlington
Retrolental fibroplasia .....	V. Everett Kinsey and Julián F. Chisholm Jr.

---

Retrolental fibroplasia .....	Algernon B. Reese and Frederik C. Blodi
Oxygen administration in retrolental fibroplasia.....	Arnall Patz
Retrolental fibroplasia .....	Thaddeus S. Szewczyk
Malformations induced by maternal anoxia .....	Theodore H. Ingalls, O. C. Tedeschi and M. M. Helpern
Retrolental fibroplasia .....	Hugh Kyan
Retrolental fibroplasia: A survey .....	Leona Zacharias
Retrolental fibroplasia .....	L. P. Guy, Joseph Dandis and J. T. Lanman
Retrolental fibroplasia .....	Arnall Patz, Ann Eastman, D. H. Higginbotham and Thomas Kleb
Retrolental fibroplasias .....	Carl Apfle
Retinopathi of prematurity .....	Robert H. Bedrossian, Paul A. Reimenschneider