

## REPOSITORIO ACADÉMICO DIGITAL INSTITUCIONAL

### ***“HALLAZGOS OPTOMÉTRICOS EN PREMATUROS QUE PRESENTARON ROP 4 AÑOS DESPÚES DEL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL HOSPITAL INFANTIL DE MORELIA EVA SÁMANO DE LÓPEZ MATEOS”***

**Autor: Mayra Gabriela Raso Mendoza**

Tesis presentada para obtener el título de:  
**Licenciado en Optometría**

Nombre del asesor:  
**Dr. Alejandro Arias Díaz / Mtro. Jose Nery Ordoñez Butron**

Este documento está disponible para su consulta en el Repositorio Académico Digital Institucional de la Universidad Vasco de Quiroga, cuyo objetivo es integrar, organizar, almacenar, preservar y difundir en formato digital la producción intelectual resultante de la actividad académica, científica e investigadora de los diferentes campus de la universidad, para beneficio de la comunidad universitaria.

Esta iniciativa está a cargo del Centro de Información y Documentación “Dr. Silvio Zavala” que lleva adelante las tareas de gestión y coordinación para la concreción de los objetivos planteados.

Esta Tesis se publica bajo licencia Creative Commons de tipo “Reconocimiento-NoComercial-SinObraDerivada”, se permite su consulta siempre y cuando se mantenga el reconocimiento de sus autores, no se haga uso comercial de las obras derivadas.



UNIVERSIDAD VASCO DE QUIROGA A.C DE MORELIA MICHOACÁN  
ESCUELA DE OPTOMETRÍA  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
LICENCIATURA EN OPTOMETRÍA



Tesina para optar por el título de Licenciada en Optometría

**Hallazgos optométricos en prematuros que presentaron ROP 4 años  
después del diagnóstico y tratamiento del Hospital Infantil de Morelia Eva  
Sámano de López Mateos**

PRESENTA:

PASANTE DE LA LICENCIATURA EN OPTOMETRÍA

MAYRA GABRIELA RASO MENDOZA

ASESOR OFTALMÓLOGO:

DR. ALEJANDRO ARIAS DÍAZ

ASESOR OPTOMETRISTA

MTRO. JOSE NERY ORDOÑEZ BUTRON

ABRIL, 2022

MORELIA MICHOACÁN

## ÍNDICE

Índice.....	2
Introducción.....	4
Planteamiento del problema.....	6
Justificación.....	6
Objetivos.....	8
Marco Teórico.....	9
Retinopatía del prematuro.....	9
Etiología.....	10
Factores de riesgo.....	11
Fisiopatología.....	11
Diagnóstico.....	12
Gravedad de la enfermedad.....	13
Más espectro de enfermedades.....	15
ROP agresiva.....	16
Definición de ametropías.....	18
Ametropías.....	18
Clasificación de las ametropías.....	18
Miopía.....	19
Hipermetropía.....	21
Astigmatismo.....	22
Estrabismo.....	24
Clasificación.....	27

Etiología.....	29
Diagnostico.....	31
Tratamiento.....	33
Descripción de la población de niños prematuros.....	36
Visión general.....	36
El problema.....	36
La solución.....	36
Formulación de la hipótesis.....	38
Metodología.....	40
Resultados.....	41
Conclusiones.....	48
Bibliografía.....	49
Anexos.....	54

## INTRODUCCIÓN

El mundo ha sufrido transición en diversas áreas que repercuten en las políticas poblacionales, de salud, calidad de vida y acceso a servicios. El aumento en la sobrevivencia de los recién nacidos de muy bajo peso al nacer ha significado un reto en diversos aspectos: políticas públicas, avances tecnológicos y sobre todo para el equipo médico involucrado en el cuidado de los más pequeños en términos de lograr cubrir sus necesidades nutricionales y conseguir el objetivo final: crecimiento y desarrollo óptimos durante la hospitalización. El nacimiento prematuro es causa directa del 27% de las muertes neonatales. (Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia [UNICEF] 2014).

La visión está relacionada con los procesos de aprendizaje, e interviene en la mayoría de las áreas en mayor o menor medida: lectura, ortografía, matemáticas, escritura... El desarrollo sensorial es el comienzo del desarrollo cognitivo-motor. A través de los sentidos se reciben las primeras informaciones del entorno y se elaboran las sensaciones y percepciones. Éstas constituyen los procesos básicos del conocimiento. El sistema perceptivo visual es un proceso que está incluido dentro del procesamiento de la información e incluye todas aquellas habilidades que nos permiten reconocer y discriminar estímulos visuales e interpretarlos correctamente en función de experiencias previas. También engloba las habilidades que integran el sistema perceptivo con otras áreas como la auditiva o la motora y de orientación en el entorno. (Santamaría et al., SF)

El sentido de la vista es el más desarrollado en el ser humano, ya que es con el cual percibimos todo nuestro entorno. De tal manera que durante nuestros primeros años de vida es cuando este sentido se desarrolla a la perfección, se piensa en un buen desarrollo visual y que este no se vea afectado a largo plazo, ya que alguna alteración en el sistema visual puede ocasionar graves prejuicios en el desarrollo de un niño.

A nivel mundial, se calcula que aproximadamente 1,300 millones de personas viven con alguna forma de deficiencia de la visión, y de ellas 36 millones son

ciegas. Aproximadamente el 80% de los casos de visión deficiente a nivel mundial se consideran evitables. El crecimiento y envejecimiento de la población aumentarán el riesgo de que más personas se vean afectadas por una deficiencia visual. El problema de salud visual en América Latina y el Caribe se estima en un 2-4% de la población, que según el Banco Mundial asciende a 590 millones de personas y al menos dos tercios de las causas son evitables, ya sea por prevención o tratamiento. A nivel global, cada cinco segundos una persona se queda ciega y cada minuto un niño se vuelve ciego. (Gómez, 2004). El proceso mediante el cual un ojo en desarrollo tiende a presentar un valor refractivo igual a cero y gracias a la compensación anatómico-fisiológica de las magnitudes presentadas al momento del nacimiento, se denomina emetropización. A medida que la longitud axial aumenta, también crece la profundidad de la cámara anterior (por aplanamiento de la córnea y disminución de la potencia de las superficies refractivas), haciendo que el defecto refractivo disminuya proporcionalmente. El ojo de un niño recién nacido tiene un diámetro anteroposterior de 16 mm aproximadamente (en edad adulta alcanza los 23 mm), la córnea tiene un poder refractivo de casi 50 dioptrías y una curvatura de 6,80 milímetros. A medida que el ojo crece, estos parámetros varían disminuyendo la curvatura corneal a 42,5 dioptrías y una curvatura de 7,80 mm. En cuanto al cristalino, su poder al momento del nacimiento es de 34 dioptrías, disminuyendo hacia los 3 años a 18 dioptrías (Rosenbloom y Morgan, 1990).

Conocer el estado visual de un niño prematuro es de vital importancia ya que por medio de él se puede valorar el proceso de maduración del sistema ocular y por ende la adecuada relación que tenga con el ambiente donde se desarrolla su proceso de crecimiento para la adquisición de habilidades a nivel cognitivo, motor y perceptual. (Reyes, 2014)

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

La retinopatía del prematuro es una causa de morbilidad neurosensorial, enfermedad que afecta preferentemente a los recién nacidos de bajo peso y cuya etiopatogenia ha sido relacionada con la utilización del oxígeno y con diversos factores de riesgo que son motivos de controversia. (Fustamante et al., 2017). La incidencia de ROP en la literatura es muy variable ya que se reportan frecuencias de 26.5% en Argentina, hasta un 65.8% en un estudio multicéntrico realizado en Estados Unidos de América, Chile presenta una incidencia de 28.2%, España 32.1% y en nuestro país una frecuencia de 10-45.8%, destacando el estado de Sonora con una incidencia de 58.1%, por lo que la detección oportuna de la ROP se vuelve una prioridad en nuestro país ya que de no atenderse presentara alteraciones visuales que pueden terminar la ceguera y una detección oportuna permitirá tratamiento y control oportunos que disminuyan la ceguera por este problema. (Servín, 2016)

## **JUSTIFICACIÓN**

Este proyecto se justifica por que la Organización Mundial de la Salud (OMS) cataloga a la ROP como una de las principales causas de ceguera prevenible de nivel mundial. Los países con una tasa de mortalidad entre 9-60/1000 nacidos vivos tienen una alta incidencia de ROP, ya que los cuidados neonatales son inadecuados, pero la sobre vida del recién nacido es suficiente para desarrollar ceguera. Este es el caso de Latinoamérica, en la cual se considera la retinopatía como una tercera epidemia emergente. (Fustamante et al., 2017). Con el avance de la tecnología, ha aumentado la supervivencia de los niños prematuros de menos de 1250g de peso, y está presentándose en forma creciente el problema de Retinopatía del Prematuro (ROP), que consiste en el desarrollo anormal de vasos en la retina periférica y de los cuales la mayoría se resuelve espontáneamente. Sin embargo existen algunos que progresan llegando inclusive a la ceguera total o una pérdida sensible de la visión. Este problema es prevenible en un 50% con un tratamiento oportuno a base de cirugía láser y antiangiogénico,

tratamiento combinado o vitrectomía. Para poder llegar a este diagnóstico es necesario realizar un tamiz a todos los prematuros de riesgo que sean atendidos en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN) en el que se requiere la participación de los médicos oftalmólogos, retinólogos, neonatólogos, pediatras, médicos generales, enfermeras especialistas, que con conciencia y compromiso detecten este problema. (SS, 2007b)

La importancia de este estudio es que hay un interés potencial por los resultados, ya que la ROP es una enfermedad de causa multifactorial y emergente en países de mediano y menor desarrollo, lo que hace necesario el abordaje e intervención urgente para la prevención de esta patología. Algunos de sus factores de riesgo son susceptibles de intervención y prevención, a fin disminuir la incidencia, morbilidad y contribuir de esta manera a mejorar la calidad de vida del recién nacido prematuro. (Fustamante et al., 2017).



## **OBJETIVO GENERAL**

Reportar y analizar los hallazgos optométricos en prematuros que presentaron ROP a 4 años después del diagnóstico y tratamiento del Hospital Infantil de Morelia Eva Sámano de López Mateos

## **OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- Caracterización sociodemográfica de la muestra
- Sexo
- Edad gestacional (EG)
- Peso al nacer

Clasificar el tratamiento que recibió cada paciente que se incluye en el estudio de acuerdo a su historial clínico

- Antiangiogenico
- Laser
- Combinado
- Vitrectomía

Determinar su diagnóstico refractivo y clasificarlo de acuerdo al grado de ametropía:

- Emétrope para la edad
- Leve: Menor a 3 Dioptrías
- Moderado de 3 a 5 Dioptrías
- Severa más de 6 Dioptrías

Relacionar tratamiento recibido y diagnostico refractivo encontrado

Hallazgos de fondo de ojo vs tratamiento recibido.

Presencia o no de estrabismo

## MARCO TEÓRICO

La retinopatía del prematuro (ROP) se describió en un inicio como fibroplasia retrolental por Theodore Lasatar (1942). (Martínez et al., 2015). Se trata de una enfermedad retiniana y del vítreo vaso proliferativa y multifactorial donde existe interrupción de la vasculogenesis normal, presentando en su lugar la formación de neovasos que proliferan de manera desordenada provocando neovascularización, hemorragia vítrea y modificación en su matriz con aumento de fibroblastos que se contraen y provocan desprendimiento de retina. Hasta la fecha, se han descrito tres "epidemias" de ceguera por ROP. La primera epidemia ocurrió en las décadas de 1940 y 1950 en los países industrializados, principalmente debido al oxígeno suplementario no controlado. La regulación y el control de niveles elevados de oxígeno al nacer hicieron que la ROP prácticamente desapareciera, pero como resultado de los avances en la atención neonatal, los bebés prematuros sobrevivieron a edades gestacionales más tempranas y con menor peso al nacer, y la ROP resurgió como un problema grave, lo que llevó a la segunda epidemia que comenzó en la década de 1970 en los países industrializados. Luego, a mediados de la década de 1990, comenzó la tercera epidemia en países de ingresos bajos y medianos (es decir, inicialmente en Europa del Este y América Latina, extendiéndose al este y sur de Asia, y ahora en el África subsahariana) debido tanto a las altas tasas de parto prematuro como a diferentes niveles de atención neonatal en estos países (algunos países/regiones dentro de los países carecen de la tecnología y los recursos para optimizar su atención) donde la ROP se observa en bebés más grandes y de mayor edad expuestos a oxígeno no regulado (similar a la de los EE. UU. En las décadas de 1940 y 1950). (Gilbert et al., 2019). La ROP tiene un impacto social y económico, casi el 5% de los sobrevivientes de menos de 1000 g al nacer presentan disminución importante de la agudeza visual y un porcentaje mayor cursa con alteraciones visuales significativas. La ROP grave se asocia directamente a graves trastornos del neurodesarrollo y en presencia de problemas visuales, la evolución funcional es peor, la mayoría no pueden si quiera atender su propio cuidado. Se considera la

gravedad de la ROP como un marcador de disfunciones neurológicas a largo plazo. (Servín, 2016).

En México las cifras de incidencia y prevalencia de ROP en recién nacidos menores a 32 SDG varían ampliamente de las instituciones de salud y las regiones que lo estudian. La Guía de Práctica Clínica para la Detección, Diagnóstico y Tratamiento de Retinopatía del Prematuro en el Segundo y Tercer Nivel de Atención señala una prevalencia de esta edad gestacional del 10.6 a 45.8%. Estas cifras nos orientan a pensar que, actualmente la ROP es detectada y tratada en muy pocos centros, por lo que se requiere de recursos humanos entrenados para su detección y manejo; además de un esquema de logística que garantice el acceso a esta población para ofrecer detección temprana y tratamiento oportuno procurando las mismas posibilidades de desarrollo visual a los prematuros que al resto de los recién nacidos. (Secretaría de Salud, [SS] 2015a)

Existen otros factores que contribuyen claramente al desarrollo de la ROP, los cuales se han observado en diferentes estudios epidemiológicos y de causalidad. Entre ellos se encuentran incluidos la variación de niveles de oxigenación por uso directo de oxigenoterapia en asfixia neonatal por uso de transfusiones, por distres respiratorios y otros factores desencadenantes de hipoxia o hiperoxia, lo que aunado al desequilibrio de los factores de crecimiento llevarán a la neoformación vascular, entre estas se encuentra la sepsis, la presencia de conducto arterioso, hemólisis, hemorragia ventricular, enterocolitis necrotizante y trauma obstétrico. Además, existen otros factores de riesgo descritos como el uso de bicarbonato, uso de eritropoyetina y de nutrición parenteral total asociada a ROP. (Cuberlo et al., 2015)

### **Etiología**

En el útero, el feto se encuentra en un estado hipóxico en contraste con después del nacimiento. Cuando los bebés nacen prematuramente, el nivel relativo de oxígeno a veces aumenta incluso cuando la oxigenación está al nivel ambiental. El

oxígeno suplementario alto puede dañar los capilares. (Cryotherapy for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group, 1988).

La causa de la ROP es el nacimiento prematuro y otros factores que provocan una falta de coincidencia entre la vascularización normal de la retina y la necesidad de oxígeno de la retina en desarrollo.

### **Factores de riesgo**

- Bajo peso al nacer
- Edad gestacional joven
- Oxígeno alto y no regulado al nacer, fluctuaciones en la oxigenación
- Crecimiento postnatal pobre
- Factores de riesgo sugeridos: Hemorragia intraventricular, síndrome de dificultad respiratoria, sepsis, raza blanca, transfusión de sangre y nacimientos múltiples. (Charles et al... 1991)

Un estudio encontró que 'el uso de esteroides prenatales, GA (edad gestacional), la duración de la ventilación mecánica y el síndrome de dificultad respiratoria se asociaron con el desarrollo de ROP. Sin embargo, la AG, la displasia broncopulmonar, el número de unidades de glóbulos rojos transfundidos, la hemorragia intraventricular y la leucomalacia periventricular se correlacionaron significativamente con la progresión de la ROP. (Chang, 2019)

### **Fisiopatología**

La ROP ocurre en bebés prematuros que nacen antes de que los vasos de la retina completen su crecimiento normal.

Se cree que el desarrollo retin vascular normal en humanos se produce inicialmente a través de la vasculogénesis, o formación de novo de vasos a partir de células endoteliales precursoras, alrededor de las 14-16 semanas de gestación y la vascularización del polo posterior hasta las 22 semanas de gestación. Después de esto, la angiogénesis ocurre a través de la yema de los vasos existentes para extender los vasos retinianos hacia la periferia y hacia los otros plexos. Las células endoteliales migratorias son atraídas por un gradiente de factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) hacia la ora serrata.

En un modelo representativo de ROP, se demostró que la regulación de la señalización a través del receptor 2 de VEGF específicamente en las células endoteliales de la retina restauró la orientación de las células endoteliales en división para permitirles crecer de manera ordenada. Esto permitió no solo la reducción de la angiogénesis en el vítreo, sino también la facilitación de la angiogénesis en la retina periférica. (Simmons et al., 2018) Esto era distinto de muchas enfermedades retinovasculares en adultos. Se encontró que la sobreactivación de VEGFR2, cuando se inhibe pero no se elimina por completo en las células endoteliales, no solo inhibe el crecimiento endotelial en el vítreo, sino que también facilita la angiogénesis en la retina. Esta comprensión, aprendida a través de modelos experimentales y representativos de ROP, difiere de las enfermedades retinovasculares en adultos. (Hartnett, 2020)

En la ROP, el nacimiento prematuro detiene el proceso normal y otros factores juegan un papel en la interrupción inicial del desarrollo vascular normal y la posible lesión vascular inducida por oxígeno. Los factores de riesgo pueden incluir niveles elevados de oxígeno al nacer, fluctuaciones en la oxigenación, crecimiento posnatal deficiente y posible estrés oxidativo. En los países desarrollados, la prematuridad extrema relacionada con el bajo peso al nacer y la edad gestacional joven está altamente asociada con la ROP. En países que carecen de recursos, la ROP puede ocurrir en bebés más grandes y mayores. El papel del oxígeno en la causalidad de la ROP es complejo. Los estudios han demostrado que mantener la saturación de oxígeno en un nivel más bajo desde el nacimiento puede reducir la tasa de ROP avanzada, pero algunos han encontrado una mayor mortalidad. (Chow, 2003)

### **Diagnóstico**

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

## **Ubicación (Zona)**

Para efectos de definir la ubicación, se definieron tres zonas concéntricas. Dado que el desarrollo vascular de la retina procede del nervio óptico a la ora serrata, las zonas se centran en el disco óptico y no en la mácula.

Zona I: el área definida por un círculo centrado en el nervio óptico, cuyo radio se extiende desde el centro del disco óptico hasta el doble de la distancia desde el centro del disco óptico hasta el centro de la mácula.

Zona II: El área que se extiende centrífugamente desde el borde de la zona I hasta un círculo con un radio igual a la distancia desde el centro del disco óptico hasta la ora serrata nasal.

Zona posterior II: una región de 2 diámetros de disco periférica al borde de la zona I

Zona III: La media luna temporal residual de la retina anterior a la zona II. Por convención, las zonas II y III se consideran mutuamente excluyentes.

La zona se basa en la zona más posterior (ya que la retina puede estar vascularizada en diferentes grados en diferentes regiones de la retina, es decir, nasal frente a temporal frente a superior frente a inferior)

El término "muesca" es "una incursión de la lesión de ROP de 1 a 2 horas reloj a lo largo del meridiano horizontal en una zona más posterior que el resto de la retinopatía". (Chiang et al., 2021) Si está presente, debe documentarse mediante la lesión más posterior zona con el calificador "secundario a muesca".

## **Gravedad de la enfermedad (etapa)**

Antes del desarrollo de ROP en el bebé prematuro, la vascularización de la retina es "incompleta" (Etapa 0).

Etapa 1: Línea de demarcación: esta línea es delgada y plana (en el plano de la retina) y separa la retina avascular en la parte anterior de la retina vascularizada en la parte posterior.

Etapa 2: Cresta: La cresta surge de la línea de demarcación y tiene altura y anchura, que se extiende por encima del plano de la retina. La cresta puede cambiar de blanco a rosa y los vasos pueden abandonar el plano de la retina posterior a la cresta para entrar en ella. Pueden verse pequeños mechones aislados de tejido neovascular sobre la superficie de la retina, comúnmente llamados "palomitas de maíz", posteriores a esta estructura de cresta y no constituyen el grado de crecimiento fibrovascular que es una condición necesaria para la etapa 3.

Etapa 3: proliferación fibrovascular extrarretiniana: la neovascularización se extiende desde la cresta hacia el vítreo. Este tejido proliferante extrarretiniano se continúa con la cara posterior de la cresta, lo que provoca una apariencia irregular a medida que la proliferación se vuelve más extensa. La neovascularización extrarretiniana aparentemente plana puede ocurrir en ojos con enfermedad en la zona I o en la zona posterior II, en ausencia de una cresta o línea de demarcación evidentes, y también se considera enfermedad en etapa 3.

Etapa 4: Desprendimiento parcial de retina: Etapa 4, en la clasificación inicial era la etapa final e inicialmente conocida como la fase cicatricial. Posteriormente se dividió en desprendimiento parcial de retina extrafoveal (estadio 4A) y foveal (estadio 4B). Los desprendimientos de retina en etapa 4 son generalmente cóncavos y la mayoría están orientados circunferencialmente. Los desprendimientos de retina generalmente comienzan en el punto de unión fibrovascular a la retina vascularizada y la extensión del desprendimiento depende de la cantidad de neovascularización presente. Puede ser exudativo o traccional.

Etapa 5: Desprendimiento de retina total: los desprendimientos de retina generalmente son traccionales y generalmente tienen forma de embudo. La configuración del embudo en sí se usa para la subdivisión de esta etapa según si las porciones anterior y posterior están abiertas o estrechadas. Con la Clasificación Internacional de Retinopatía del Prematuro más reciente, 3ra edición (ICROP3), la recomendación es subcategorizar el estadio 5 en 3 configuraciones: estadio 5A: el disco óptico es visible por oftalmoscopia, estadio 5B: el disco óptico

no es visible secundario a tejido fibrovascular retrolental o desprendimiento en embudo cerrado, y etapa 5C: donde los "hallazgos de la etapa 5B se acompañan de anomalías del segmento anterior (p. ej., desplazamiento anterior del cristalino, disminución marcada de la cámara anterior, adherencias iridocapsulares, adherencia cápsula-endotelial con opacificación corneal central, o una combinación de los mismos, sugiriendo una configuración de embudo cerrado".

Más de una etapa puede estar presente en el mismo ojo, la etapa del ojo como un todo está determinada por la etapa más grave presente. (Chow, 2003)

### **Grado**

La extensión de la enfermedad se registra como horas del reloj o como sectores de 30°. A medida que el observador mira cada ojo, la posición de las 3 en punto es a la derecha y nasal en el ojo derecho y temporal en el ojo izquierdo, y la posición de las 9 en punto es a la izquierda y temporal en el ojo derecho y nasal en el ojo izquierdo. (Chow, 2003) La extensión es útil en las etapas 4 y 5 de ROP pero, en general, ya no es necesaria en el día características vasculares en el polo posterior/zona I (normal, pre-plus o plus-enfermedad)

### **Más espectro de enfermedades**

Con la Clasificación Internacional de Retinopatía del Prematuro más reciente, 3ra edición (ICROP3), la recomendación es evaluar los vasos dentro de la zona I. Los siguientes términos deben considerarse como "un espectro continuo de cambios vasculares en la retina". (Chiang et al., 2021)

Los signos adicionales de aumento de la dilatación venosa y tortuosidad arteriolar de los vasos retinianos posteriores que pueden aumentar en gravedad para incluir congestión vascular del iris, dilatación pupilar deficiente y opacidad vítrea se denominaron enfermedad adicional en la clasificación original. (Chow, 2003) Por lo tanto, es necesario ver a todos los pacientes con sospecha de ROP, incluidos aquellos con mala dilatación de las pupilas después de midriáticos tópicos para descartar enfermedad adicional y, lo que es más importante, ROP posterior agresiva (APROP).



Los ensayos clínicos posteriores utilizaron una fotografía "estándar" para definir la cantidad mínima de dilatación vascular y tortuosidad que debe estar presente en al menos 2 cuadrantes que se requieren para hacer el diagnóstico de enfermedad adicional. (Cryotherapy for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group, 1988). Se están realizando estudios adicionales con cámaras de contacto y métodos para estandarizar las características de la enfermedad adicional mediante el aprendizaje basado en máquinas. (Ataer-Cansizoglu et al., 2015)

### **Enfermedad Pre-Plus**

Hay un espectro de dilatación y tortuosidad anormales de los cuales la enfermedad de Plus es la forma grave. La enfermedad pre-plus se describió posteriormente como anomalías vasculares del polo posterior que son insuficientes para el diagnóstico de la enfermedad plus, pero que muestran más tortuosidad arterial Y más dilatación venosa de lo normal. En la Clasificación Internacional de Retinopatía del Prematuro más reciente, 3ª edición (ICROP3), la enfermedad pre-plus se define como anomalías vasculares del polo posterior que son insuficientes para el diagnóstico de enfermedad plus pero que demuestran más tortuosidad arterial O más dilatación venosa de lo normal. (Chaing et al., 2021)

### **ROP agresiva (APROP)**

Anteriormente, la APROP se reconocía como una forma grave de ROP poco frecuente y de progreso rápido, y se agregó a la clasificación internacional revisada en 2005. Los rasgos característicos de este tipo de ROP son una ubicación posterior (sona I o zona posterior II), más enfermedad y la naturaleza mal definida de la retinopatía, que por lo general progresa al estadio 5 si no se trata. Este tipo de ROP que progresa rápidamente también se conoce como "enfermedad de Rush". Hay asas vasculares y no hay una línea o cresta de demarcación obvia. La angiografía con fluoresceína del fondo de ojo puede delinear los cambios vasculares más claramente en esta enfermedad. (Temkar et al., 2019)

Con la Clasificación Internacional de Retinopatía del Prematuro más reciente, 3ª edición (ICROP3), el término ROP agresiva (A-ROP) reemplazó a ROP agresiva posterior (AP-ROP). Esta decisión se tomó "debido al creciente reconocimiento de que la enfermedad agresiva puede ocurrir en bebés prematuros más grandes y más allá de la retina posterior, particularmente en regiones del mundo con recursos limitados". Las características clave de diagnóstico de A-ROP son "el ritmo de la enfermedad y la aparición de anomalías vasculares, pero no la ubicación de la enfermedad. El sello distintivo de A-ROP es el rápido desarrollo de neovascularización patológica y enfermedad grave adicional sin que se observe progresión a través de las etapas típicas de ROP. , la retina puede exhibir anomalías capilares posteriores al borde original de la retina vascularizada, como derivación arteriovenosa que se asemeja a asas vasculares dilatadas que rodean las áreas de lesión vascular. Los ojos en los que se desarrolla A-ROP con enfermedad más posterior pueden tener vasos delgados dentro de la zona I al principio del curso de la enfermedad. Los ojos con A-ROP a menudo muestran una forma de enfermedad en etapa 3 que puede aparecer como redes engañosamente sin rasgos distintivos de los llamados neovascularización plana", pero es posible que se observe la neovascularización extrarretiniana de la ROP clásica en estadio 3. (Chaing et al... 2021

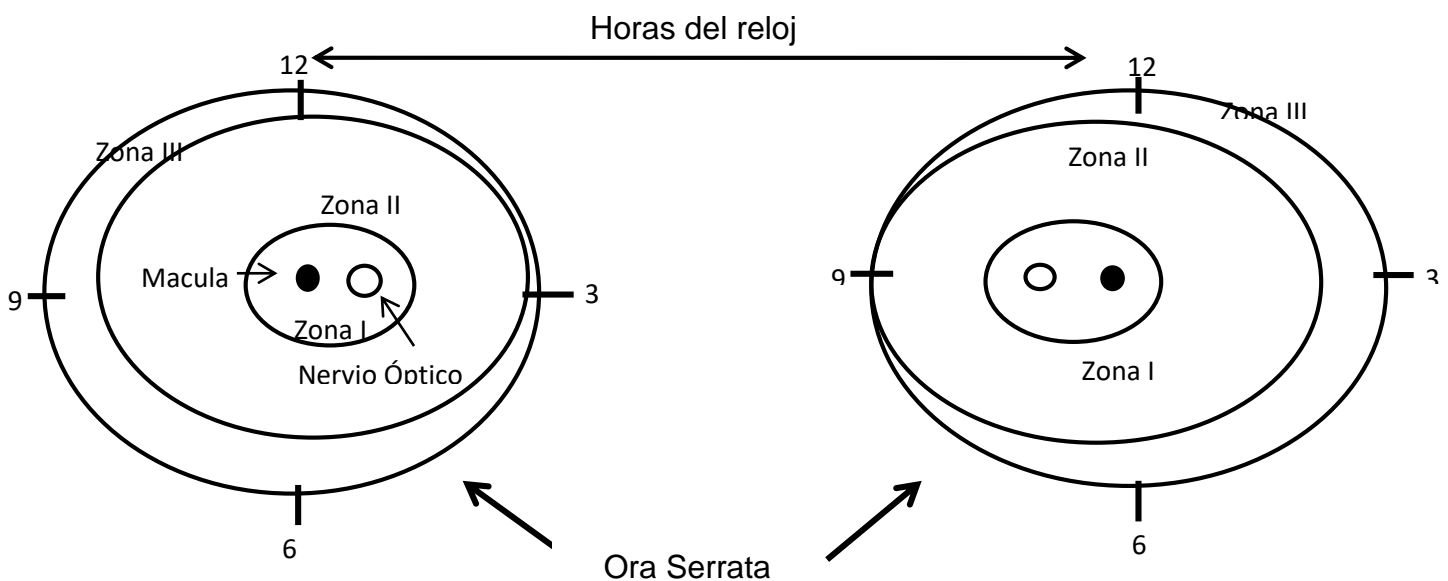


Figura 1

Representación de la anatomía de la retina y sus zonas horarias.

## DEFINICIÓN DE AMETROPIÁS

### Ametropías

Ametropía significa "ojo fuera de la medida". En este caso, estando la acomodación relajada, los rayos paralelos de luz procedentes del infinito no se enfocan sobre la retina, sino en un foco  $F'$  por delante o por detrás de ella. Se dice que los ojos amétropes tienen un error de refracción. (Puell, 2012) El error refractivo se puede considerar como un error en la potencia debido a un desajuste entre la potencia equivalente y la longitud del ojo. En el mundo se considera que la ametropía en poblaciones de jóvenes hasta 20 años afecta entre el 25 al 35% de la población. (Carrion, et al... 2009).

El estado refractivo es determinado por 4 componentes:

- Poder corneal (promedio 43 D)
- Profundidad de la cámara anterior (promedio 3.4 mm)
- Poder del cristalino (promedio 21 D)
- Longitud axial (promedio 24 mm) (Puell, 2012)

El estado refractivo ocular se refiere a la posición del punto remoto del ojo, es decir, del punto conjugado de la retina en estado de mínima acomodación. Así, un ojo emétrope es aquel en el que el punto remoto está en el infinito, de forma que los rayos de luz procedentes de ese punto situado en el infinito focalizan sobre la retina. (Montes, 2011)

### Clasificación de las Ametropías

Las ametropías se dividen en dos categorías principales: ametropías esféricas y astigmatismo.

En las ametropías esféricas el sistema refractivo del ojo es simétrico alrededor de su eje óptico y el error refractivo es el mismo en todos los meridianos. El ojo es capaz de formar una imagen nítida de un punto objeto lejano sobre su foco imagen. Sin embargo, como éste no coincide con la fovea la imagen del punto sobre la retina será un punto desenfocado (círculo de difusión) que tendrá unas

dimensiones tanto mayores cuanto mayor sea la distancia que separa la retina del foco imagen. Cuando el foco imagen del sistema óptico del ojo se encuentra detrás de la retina el proceso se llama hipermetropía y cuando el foco imagen ( $F'$ ) está delante de la retina, el proceso se denomina miopía. (Puell, 2012). La otra ametropía más común es el astigmatismo, que consiste en una variación de la potencia en los distintos meridianos oculares. (Montes, 2011).

## **MIOPÍA**

Un ojo miope es el que presenta exceso de potencia refractiva para su longitud axial. Esta situación se debe bien a que el ojo tiene una excesiva longitud axial, denominada miopía axial, o bien al incremento de la potencia dióptrica de uno o más elementos refractivos que lo componen (córnea y cristalino), en este caso se trata de una miopía refractiva. Habitualmente los grados pequeños de miopía se deben a la combinación de ambas situaciones, mientras que miopías de  $-4D$  o más suelen deberse a longitudes axiales excesivas. El punto remoto de un ojo miópico representa la distancia más lejana a la que éste puede ver de forma nítida. En el miope el punto remoto queda a una distancia finita por delante del ojo y el error refractivo se corrige con una lente divergente haciendo coincidir el foco imagen de la lente con el punto remotodel ojo. El punto próximo es aquel cuya imagen se enfoca sobre la retina cuando el ojo está en estado de máxima acomodación y también está situado por delante del ojo (más cerca que el punto remoto). Por lo tanto, un ojo miope tiene buena AV en el rango que va del punto remoto al punto próximo.

### **Clasificación de la miopía**

Existen diversos esquemas para clasificar los diferentes tipos de miopía, los más importantes se exponen a continuación y en la tabla 1.1. Por lo general, un ojo miope corresponde a un tipo dentro de cada esquema, por lo que tendrá diversos adjetivos. Por ejemplo, una miopía moderada (grupo b), fisiológica, axial, hereditaria, progresiva temporalmente y que apareció en edad juvenil.

Clasificación	Tipos
Tipo de progresión	Estacionaria
	Progresiva temporal
	Progresiva permanente
Características anatómicas del ojo	Refractiva
	De índice
	De curvatura
	De cámara anterior
Grado de miopía. (grupos de población)	Alfa (+0.50)
	Beta (-4.00)
	Gamma (-9.00 a -15.00)
Miopía fisiológica y patológica	Fisiológica
	Patológica/degenerativa
Miopía hereditaria y miopía inducida por factores medioambientales	Hereditaria
	Inducida
Teorías del desarrollo miopico	Teoría biológico-estadística
	Teoría del uso-abuso
	Teoría de la emetropización
Edad de aparición	Congénita
	Juvenil
	Edad adulta temprana
	Edad adulta avanzada
Subtipos de aparición	Estabilizada en el adulto
	Continuada en la madurez
	Acelerada en la madurez
Otras miopías	Miopía nocturna
	Miopía de campo vacío
	Miopía instrumental
	Pseudomiopia

Tabla 1.1

Representación de los tipos de miopía de acuerdo a su clasificación (Montes, 2011)

## **HIPERMETROPÍA**

La hipermetropía es un error de refracción o la condición óptica de un ojo sin acomodar donde los rayos paralelos de luz son interceptados por la retina antes de alcanzar su foco imagen situado detrás de ella. Este error refractivo puede ser debido bien a una longitud axial relativamente corta o bien a que una o varias superficies ópticas tienen una potencia refractiva demasiado reducida. Dado que la acomodación incrementa la potencia del ojo, con una acomodación adecuada la imagen formada por el sistema óptico del ojo puede coincidir con la retina pudiendo alcanzar valores de AV excelentes. A la hipermetropía se le ha prestado menos atención que a la miopía debido a que a lo largo de la historia se ha considerado que estaba causada por factores genéticos o hereditarios y no por influencias medioambientales. También hay que tener en cuenta que su prevalencia y magnitud son inferiores a las de la miopía. Dependiendo de la capacidad acomodativa del individuo, un hipermetrope puede tener tanto su punto remoto como su punto próximo detrás de la retina, por lo tanto, en estos ojos la visión sería siempre borrosa. (Montes, 2011). Esta ametropía es la menos común en pacientes que presentaron ROP.

### **Clasificación de la hipermetropía**

Existen varias clasificaciones de la hipermetropía. Las más importantes se enumeran con detalle a continuación y aparecen de forma esquemática en la tabla 1.2. En estas clasificaciones se observan analogías pero también diferencias con respecto a la miopía.

Clasificación	Tipos
	<b>Axial</b>
Características anatómicas del ojo	<b>Refractiva</b>
	<b>De índice</b>
	<b>De curvatura</b>
	<b>De cámara anterior</b>
Grado de hipermetropía	<b>Baja de 0.00 a +3.00</b>
	<b>Media de +3.25 a +5.00</b>
	<b>Alta mayor a +5.25</b>
Fisiológica o patológica	<b>Fisiológica</b>
	<b>Patológica/degenerativa</b>
Por la acción de acomodación	<b>Latente</b>
	<b>Manifiesta</b>
	<b>Absoluta</b>
	<b>Facultativa</b>

Tabla 1.2

Representación de los tipos de hipermetropía de acuerdo a su clasificación (Montes, 2011)

## ASTIGMATISMO

El astigmatismo es una ametropía en la cual el sistema óptico no es capaz de formar una imagen puntual a partir de un punto objeto. Esto es debido a que la potencia del sistema óptico varía de un meridiano a otro. Se definen como meridianos principales aquellos meridianos con mayor y menor potencia refractiva. La principal causa de astigmatismo suele ser la falta de simetría, o toricidad de la córnea. El astigmatismo aparece debido a que, habitualmente, el meridiano vertical tiene mayor curvatura que el horizontal. La toricidad del cristalino o el ángulo entre los ejes óptico y visual también tienden a inducir pequeños grados de astigmatismo, aunque de menor magnitud que la córnea. (Montes. 2011).

Una persona con astigmatismo tiene visión borrosa a todas las distancias excepto astigmatismos de hasta 0.50D que apenas interfieren en la AV; aunque la visión puede verse empeorada de cerca, dependiendo del tipo de astigmatismo. Las quejas habituales son dolor ocular y de cabeza asociados a la demanda visual en tareas de cerca. Los distintos tipos de astigmatismos necesitan diferentes tipos de

lentes para su corrección. Por ejemplo, el astigmatismo en el que sólo un meridiano es amétrope se corrige con una lente cilíndrica, mientras que si ambos meridianos principales lo son, entonces se usa una lente tórica. La acomodación en un ojo astigmático no afecta al intervalo de Sturm sino que lo desplaza hacia adelante manteniendo constante la distancia entre las líneas focales. (Puell, 2012)

### **Clasificación del Astigmatismo**

El astigmatismo ocular generalmente es un astigmatismo regular, es decir la refracción para cada meridiano es igual en toda su extensión y los dos meridianos principales forman un ángulo recto. En la mayoría de los casos el meridiano de máxima potencia está entre  $60^\circ$  y  $120^\circ$  (astigmatismo según la regla) o entre  $0^\circ$  y  $30^\circ$  (astigmatismo contra la regla). Cuando el meridiano de máxima potencia se halla en cualquier otra dirección y siempre que los meridianos principales estén en ángulo recto, el astigmatismo es oblicuo.

Por otra parte, los astigmatismos oculares se clasifican normalmente en función de la posición de la retina con relación a las líneas focales del haz refractado cuando el ojo sin acomodar observa un punto objeto lejano. (Montes 2011).

Los tipos de astigmatismo posibles son cinco: astigmatismo hipermetrópico simple, astigmatismo miópico simple, astigmatismo hipermetrópico compuesto, astigmatismo miópico compuesto y astigmatismo mixto. (Puell, 2012)

#### **Astigmatismo simple**

Una de las líneas focales se sitúa sobre la retina y la otra puede estar por delante o por detrás de ella, de modo que un meridiano es emétrope y el otro hipermétrope o miope.

Astigmatismo hipermetrópico simple (AHS)

Astigmatismo miópico simple (AMS) (Puell, 2012)



### **Astigmatismo compuesto**

Ninguna de las dos líneas focales se sitúa sobre la retina, sino que quedan por delante o por detrás de ella. El estado de refracción es totalmente hipermetrópico o miópico.

Astigmatismo hipermetrópico compuesto (AHC)

Astigmatismo miópico compuesto (AMC) (Puelle, 2012)

### **Astigmatismo Mixto**

Una línea focal está delante y la otra detrás de la retina, de modo que en el astigmatismo directo el meridiano vertical es miope y el horizontal hipermetrope. La imagen retiniana de un punto puede ser una pequeña elipse borrosa o un círculo borroso. (Puell, 2012).

## **ESTRABISMO**

Se puede definir el estrabismo como la posición ocular anormal o cuando los ejes visuales no intersectan en el objeto de atención y que es consecuencia de alteraciones en la visión binocular o del control neuromuscular de los movimientos oculares. (Ramírez et al., 2017)

El estrabismo es un padecimiento oftalmológico frecuente que afecta entre 2 y 4% de la población infantil. Provoca una desviación del globo ocular, alteración de los movimientos oculares y, en algunos casos, posición anómala de la cabeza. También afecta el área sensorial induciendo supresión, ambliopía y diplopía. (Hurtado et al., 2009)

El estrabismo es una alteración frecuente en niños que, además de las consecuencias estéticas, entraña importantes alteraciones en la agudeza visual y en la visión binocular. Es muy importante su diagnóstico y tratamiento precoz. Cuanto más tardío es su comienzo y más rápido el tratamiento, mejor será el pronóstico sensorial, y viceversa. (Alcántara, 2013)

Existe ortoforia cuando ambos ejes visuales efectúan intersección a nivel del objeto fijado, de forma que su imagen se proyecta en la fóvea de cada ojo. De este modo, el mismo objeto es visto simultáneamente en cada ojo bajo un ángulo distinto (debido a la distancia interpupilar). La fusión en la corteza occipital de esas dos imágenes ligeramente diferentes en una imagen única da lugar a la visión estereoscópica (sensación de relieve o profundidad), característica fundamental de la visión binocular (VB) normal. Para que exista ortoforia en las distintas direcciones y distancias de mirada, es necesario un correcto funcionamiento del aparato neuromuscular oculomotor. Cada ojo dispone de seis músculos: cuatro rectos (lateral, medio, superior e inferior) y dos oblicuos (superior e inferior). (Tabla 1.3). Estrabismo o tropia es la alteración del aparato oculomotor caracterizada por la desviación manifiesta de un eje ocular en relación con la posición que debería adoptar cuando el otro ojo fija un objeto. Es un problema frecuente en niños, afectando al 2-5% de la población preescolar. Las desviaciones oculares que ocurren durante el primer mes de vida (consecuencia de la inestabilidad oculomotora) no indican necesariamente la presencia de una anomalía. Sin embargo, aquellas que persisten después de los 2-3 meses deben considerarse patológicas. Foria es la tendencia latente a la mala alineación ocular. La desviación aparece sólo con maniobras disociantes que dificultan la fusión (como la oclusión de un ojo). (Merchante, 2013) La ambliopía funcional se define como la disminución de la agudeza visual (AV) de uno o ambos ojos para la que no existe una causa orgánica que lo justifique (o que no es proporcional a la lesión existente); y que, en un periodo de tiempo más o menos largo, puede llegar a curarse mediante un tratamiento adecuado efectuado en una edad apropiada. Su frecuencia en la población general es de un 2-3%. (Galán y Visa, 2012).

## **Consecuencias del estrabismo**

### Alteraciones sensoriales

Diplopía: es un fenómeno binocular que consiste en la visión doble de un objeto. Ocurre al proyectarse la imagen del objeto fijado en la fóvea del ojo fijador y en un

punto extrafoveal del ojo desviado (con distinto valor de localización espacial). Se percibe fácilmente a partir de los 4 años de edad.

Confusión: es un fenómeno binocular que consiste en la localización en el mismo punto del espacio de dos objetos. Se produce ya que la fóvea del ojo fijador recibe la imagen del objeto fijado, pero en la fóvea del ojo desviado se recibe otra imagen. Como ambas fóveas tienen el mismo valor de localización espacial, se ven superpuestos ambos objetos. Para evitar estas anomalías sensoriales, en los niños menores de 6-8 años de edad (debido a su plasticidad cerebral) se ponen en marcha unos mecanismos cerebrales de adaptación.

Supresión: consiste en la inhibición de las áreas de retina del ojo desviado en las que se desarrolla la diplopía y la confusión (el área extrafoveal que recibe la imagen del objeto fijado –supresión antidiplopía– y la fóvea –supresión anticonfusión–). De forma que, el cerebro deja de percibir la imagen del ojo desviado. Aparece sólo en visión binocular. Sin embargo, si se produce siempre en el mismo ojo, puede originar también una alteración en visión monocular, provocando una disminución de AV o ambliopía. Es la alteración más importante del estrabismo y tiene un tratamiento relativamente fácil si se hace de una forma correcta y en una época adecuada (como luego veremos).

Correspondencia retiniana anómala: consiste en una nueva correspondencia espacial de la fóvea del ojo fijador, con el punto extrafoveal del ojo desviado en el que se proyecta la imagen fijada por la fóvea, de forma que ambos adquieren el mismo valor de localización. Aparece sólo en visión binocular. Aunque la mayoría de los estrabismos cursan con fijación foveal o fijación inestable, en algunos casos otro punto retiniano del ojo desviado adquiere la función de fijación y proyección, manifestándose en visión monocular: es la fijación excéntrica.

Alteraciones motoras: contracturas y déficit musculares. (Alcántara, 2013)

Tabla 1.3 inervación y acción de los músculos extra oculares (Alcántara, 2013)

	<b>Inervación</b>	<b>Acción</b>
<b>RL</b>	VI PAR	Abducción (Movimiento hacia afuera)
<b>RM</b>	III PAR	Aducción (Movimiento hacia adentro)
<b>RS</b>	III PAR	Elevación (máxima en abducción), inciclotorsión y aducción
<b>RI</b>	III PAR	Depresión (máxima en abducción), exciclotorsión y aducción
<b>OI</b>	III PAR	Exciclotorsión, abducción, elevación (máxima en aducción)
<b>OS</b>	IV PAR	Inciclotorsión, abducción, depresión (máxima en aducción)

**RL: recto lateral; RM: recto medio; RS: recto superior; RI: recto inferior; OI: oblicuo inferior; OS: oblicuo superior.**

### Clasificación del estrabismo

#### 1. Según la dirección de la desviación:

- Estrabismo convergente o endotropía: desviación hacia dentro
- Estrabismo divergente o exotropía: desviación hacia fuera
- Hipertropía: desviación hacia arriba.
- Hipotropía: desviación hacia abajo.

#### 2. Según su persistencia en el tiempo:

- Estrabismo constante: aparece de forma permanente.
- Estrabismo intermitente: aparece sólo en determinadas circunstancias (enfermedad, nerviosismo, cansancio, etc.) o en un determinado campo o distancia de la mirada (de lejos o de cerca). Indica la presencia de cierto grado de VB normal.

#### 3. Según la preferencia o no por un ojo:

- Estrabismo alternante: se emplea indistintamente uno u otro ojo para fijar, mientras que el otro se desvía. El niño suprime la imagen del ojo desviado; pero al alternar los ojos, ambos desarrollan una visión semejante (existiendo buena AV en ambos ojos).

- Estrabismo monocular: sólo se usa (o se prefiere) un ojo para la fijación y el otro se desvía constantemente. El niño es propenso a la ambliopía (más o menos profunda) en el ojo desviado. (Alcántara, 2013)

Si bien el estrabismo lo podemos clasificar desde muchos puntos de vista, una manera práctica es clasificarlo de acuerdo al sentido de la desviación en:

Desviaciones horizontales: donde se ven afectados los músculos rectos lateral (RL) y/o medial (RM); dentro de éstas distinguimos: La Endotropia (ET), donde el ojo se desvía hacia nasal. La Exotropia (XT), en que el ojo se desvía hacia temporal. Tanto la ET como la XT pueden ser intermitentes, es decir, el ojo no se desvía siempre, habiendo períodos en que se mantiene alineado. Las desviaciones de este tipo son de mejor pronóstico que las permanentes.

Desviaciones verticales: donde se ven afectados los músculos de acción vertical: recto inferior (RI), recto superior (RS), oblicuo superior (OS) y oblicuo inferior (OI). En este grupo distinguimos a: La Hipertropia (HT), en que el ojo se desvía hacia arriba. La Hipotropia (hT), en que el ojo se desvía hacia abajo. A veces, el desbalance oculomotor afecta a más de un músculo, produciendo desviaciones complejas, es decir, una combinación de desviaciones horizontales y verticales.

Otra manera de clasificar el estrabismo es dependiendo de la edad de aparición. Así se llamará congénito, si aparece antes de los 6 meses de vida, o adquirido si aparece después de esa edad, generalmente a los 2 o 3 años. La importancia de esta distinción radica en que las características clínicas y el pronóstico difieren en uno u otro caso, siendo el primero de peor pronóstico, si no se trata antes del año y medio a dos años. Las ET dan cuenta del 70% de los estrabismos, otro 20% corresponde a las XT y un 10% a los estrabismos verticales. (Salgado, 2005)

Tabla 1.4 CLASIFICACIÓN DEL ESTRABISMO (Roberts y de Liaño, 2007)			
Concomitante		No concomitante	
Endodesviaciones	Exodesviaciones	Congénitos	Adquiridos
Endoforía	Exoforía	Síndrome de Brown	Parálisis de pares craneales y alteraciones supra nucleares
Endotropía congénita	Exotropía congénita	Síndrome de Duane	
Endotropía adquirida ✓ Acomodativa ✓ Parcialmente acomodativa ✓ Exceso de convergencia ✓ Microendotropía ✓ Normosensorial	Exotropía adquirida	Síndrome de Moebius	Enfermedades neuromusculares
	✓ Exotropía básica	Síndrome de fibrosis congénita	
	✓ Exotropía intermitente	Parálisis congénita	
	✓ Exotropía secundaria a baja visión		
	✓ Exotropía consecutiva		
	✓ Desviación horizontal disociada		

### Etiología del estrabismo

En la mayoría de los pacientes, la causa de las desviaciones oculares radicaría en un desbalance entre las fuerzas musculares que rigen los movimientos de ambos ojos, ya sea en casos esporádicos o como parte de un patrón familiar de herencia determinado. Se sabe que, en general, el estrabismo responde a una forma de transmisión poligénica. Sin embargo, en algunas situaciones, es posible determinar en forma más precisa qué es lo que lo produjo. Un ejemplo de esto es la parálisis de VI nervio craneano, que se manifiesta como una ET, de comienzo agudo, en el niño o el adulto y que debe ser investigada de inmediato por sus implicancias neurológicas. Su etiología más frecuente es la tumoral, seguida por el trauma encéfalo-craneano (TEC), hipertensión endo craneana y Diabetes Mellitus, entre otras. Si bien existen otras causas de ET de comienzo agudo en los niños, como por ejemplo las desviaciones secundarias a una conmoción fuerte o a una

virosis, la parálisis del VI nervio craneano debe siempre ser sospechada y, por ende, descartada. La parálisis de III nervio es otra causa de estrabismo secundario. En este caso, el paciente se presenta con ptosis palpebral y una XT, debido a la parálisis del recto medial. Se observa, en general, una severa limitación de los movimientos oculares, y sólo podrá mover el ojo hacia fuera, por acción del músculo recto lateral (inervado por el VI nervio), y hacia abajo, por acción del músculo oblicuo superior (inervado por el IV nervio). Un punto crítico, y de gran valor semiológico, en los casos de parálisis del III nervio, es determinar el estado pupilar: si hay midriasis del ojo afectado, se sospechará una causa compresiva, mientras que, de haber isocoria y reflejo pupilar conservado, se sospechará una causa metabólica de la parálisis. La explicación de esto radica en que, en el III nervio, las fibras parasimpáticas, que regulan la función pupilar, se encuentran en la periferia del nervio y, por lo tanto, serán las primeras en afectarse si existe una compresión externa. La causa más frecuente de parálisis del III nervio la constituyen aneurismas intracraneanos seguido, en orden de frecuencia, por Diabetes Mellitus, tumores intracraneanos, TEC y otros. La parálisis del IV nervio, por otro lado, se manifiesta como un estrabismo vertical. El ojo con la parálisis mostrará una hipertropía, ya que predominará la acción del OI, (que lleva el ojo hacia arriba) sobre el OS parético (que lleva el ojo hacia abajo). La causa más frecuente es el TEC, seguido por cisticercosis, tumores intracraneanos, Diabetes Mellitus, y otros. Otra causa conocida y corregible de estrabismo, es el caso particular de pacientes que comienzan, alrededor de los 3 a 4 años de edad, a desarrollar una ET cuando miran objetos de cerca y de lejos y que, en la evaluación oftalmológica, evidencian tener una gran hipermetropía (promedio: +4.75). Este tipo de estrabismo es el llamado ET acomodativa pura, o refractiva. La corrección de su hipermetropía, mediante los adecuados lentes, puede corregir totalmente la desviación. Las fracturas del piso orbitario son otra causa de estrabismo secundario. En ellas, se produce hipotropía por inclusión de los músculos inferiores (RI y OI) en el rasgo de fractura. Estos casos deben resolverse antes de la formación del callo óseo, ya que después el abordaje quirúrgico se hace muy difícil. El momento ideal para la reparación es a las dos a

tres semanas de ocurrido el accidente, una vez que el edema inicial ha disminuido. La miopatía endocrina es también un factor de alteración del alineamiento ocular. En ella se afectan con más frecuencia el músculo RI, seguido del RM. El compromiso inflamatorio y fibrótico de los músculos genera una limitación restrictiva al movimiento ocular, que es la causa del estrabismo. El tratamiento será el de la patología de base, junto al manejo oftalmológico pertinente, en caso de no haber mejoría espontáneamente. Otras etiologías, menos frecuentes, involucradas en la génesis de estrabismos, son síndromes específicos como el Sd. de Duane, Sd. de Brown, Oftalmoplegia externa progresiva, Strabismus fixus, como parte de las Craneosinostosis (Sd. de Crouzon, Sd. de Apert, etc). (Salgado, 2005)

### **Diagnóstico de la desviación**

Dos métodos relativamente sencillos para hacer el diagnóstico de estrabismo en niños son el test de Hirschberg y el cover test (Gómez y Ciancia, 1992).

#### ➤ **Test de Hirschberg**

Consiste en la observación de la posición de los reflejos luminosos corneales, cuando se proyecta una luz puntual hacia la cara del niño. Los reflejos luminosos deben quedar simétricamente centrados en ambas pupilas. Si en un ojo está bien centrado y en el otro ojo está desviado (nasal o temporal, superior o inferiormente), existe un estrabismo. Permite también la medida aproximada del ángulo de desviación: si el reflejo coincide con el borde de la pupila del ojo desviado, el ángulo de desviación es de unos 15°; si queda en la mitad del iris, de alrededor de 30°, y si cae en el limbo corneal, de alrededor de 45°.

#### ➤ **Cover test**

Es más preciso y exacto, constituyendo la prueba más importante de la motilidad ocular. Puede ser simple o alterno. Para su correcta realización se requiere: colaboración y atención por parte del niño, fijación foveal en ambos ojos y AV suficiente. Debe realizarse siempre fijando de lejos y de cerca, empleando una luz



puntual o un pequeño objeto llamativo. Como dispositivo de oclusión se utiliza un ocluidor tradicional opaco, la mano o el dedo pulgar.

### **El cover test simple consta de 2 partes: (E = Estrabismo)**

1. Cover: consiste en tapar el ojo que creemos fijador y observar el otro ojo (no ocluido):
  - Si realiza un movimiento de fijación: hay estrabismo; convergente (si el movimiento es hacia fuera), divergente (si es hacia adentro), hipertropía (si es hacia abajo) e hipotropía (si es hacia arriba).
  - Si no realiza ningún movimiento, destapamos dicho ojo y repetimos la prueba en el otro ojo: Si realiza un movimiento de fijación: hay estrabismo, pero nos habíamos equivocado de ojo (creíamos que torcía uno y tuerce el otro). Si no realiza ningún movimiento: no hay estrabismo o existe un microestrabismo con fijación excéntrica (que sospecharemos: si el niño es menor de 2,5 años y existe una ligera asimetría en los reflejos corneales, o si es mayor de 2,5 años y existe una diferencia grande de visión entre ambos ojos).
2. Uncover: consiste en destapar el ojo fijador y observar el otro ojo. Nos permite saber si el estrabismo (E) es monocular o alternante:
  - Si pierde rápidamente la fijación y la recupera el ojo recién destapado: E monocular.
  - Si mantiene la fijación pero la pierde sin necesidad de parpadeo: E monocular con cierta alternancia.
  - Si mantiene la fijación y la pierde con el parpadeo: E monocular casi alternante.
  - Si mantiene la fijación mucho tiempo o tenemos que tapar dicho ojo para que la recupere el otro: E alternante.
3. El cover test alterno nos ayuda al diagnóstico de las forias y de las tropías intermitentes. Consiste en tapar alternativamente uno y otro ojo sucesivas

veces, sin dejar en ningún momento que el niño fusione (al no permitir la visión binocular). Si no se produce ningún movimiento, existe ortoforia. Si aparece un movimiento, existe una desviación que, si se corrige al retirar la oclusión (con la fusión), es latente o foria y, si no se corrige, es manifiesta o estrabismo. En una endotropía intermitente, la mejor forma de poner de manifiesto la desviación es hacer fijar al niño de cerca un objeto o dibujo pequeño llamativo y mientras hacerle el cover alterno. En una exotropía intermitente, la mejor forma de poner de manifiesto la desviación es hacerle fijar de lejos un optotipo pequeño y mientras hacerle el cover alterno. (Alcántara, 2013)

**Tratamiento del estrabismo. (Tabla 1.6)**

Debe comenzar con la corrección óptica de las posibles ametropías (que consiste en igualar las visiones y conseguir la alternancia, para evitar recidivas).

Sus objetivos son:

- ✓ Conseguir una buena AV en cada ojo. Es el objetivo principal y prioritario. (Tabla 1.5)
- ✓ Alcanzar la mejor alineación ocular posible para que estéticamente no se les note desviar.
- ✓ Desarrollo de la visión binocular normal: es el objetivo ideal, y en muchos casos no se alcanzará. Influye mucho la edad de comienzo del estrabismo y el tiempo que transcurre hasta su tratamiento

Tabla 1.5 Visión normal		Estudio de la agudeza visual según la edad (Alcántara, 2013)	
Edad	Agudeza visual	Edad	Estudio de la agudeza visual
1 año	20/140 = 0,12	Menor de 2 a 5 años	Reflejo de fijación y seguimiento
2 años	20/48 = 0,41		Test de mirada preferencial Test de dominancia ocular: si hay estrabismo
3 años	20/46 = 0,43	Entre 2,5 y 4 años	Test de Pigassou
4 años	20/40 = 0,5		Test de dominancia ocular: si hay estrabismo
5 años	20/33 = 0,6	Mayor de 4 años	Escala de la E de Snellen
6 años	20/30 = 0,7		Test de dominancia ocular: si hay estrabismo
7-8 años	20/20 = 1		

Estudio de la refracción y prescripción de la corrección. (Alcántara, 2013) El estudio de la refracción es el primer paso en el tratamiento de todo estrabismo. Lo realizamos bajo cicloplejía con ciclopentolato al 0,5% o al 1%, excepto en las endotropías con hipermetropía que utilizamos atropina al 1%. Su correcta realización tiene una doble consecuencia:

Sensorial: mejora el desarrollo de la visión, ya que las ametropías son causa de ambliopía.

Motora: tiene una actuación directa sobre el factor motor del estrabismo. En las endotropías con hipermetropía, prescribimos siempre la corrección total desde el primer momento, ya que la desviación puede desaparecer o reducirse a un límite donde no se plantee la cirugía. Si existe miopía, astigmatismo o anisometropía, se prescribe la corrección completa. En las exotropías con miopía prescribimos la corrección total, ya que puede reducir el ángulo de desviación y mejorar su control. Si existe hipermetropía y esta es ligera o media y el niño tiene buena AV, no la corregimos; si es alta y el niño tiene mala AV, la corregimos. Si existe astigmatismo o anisometropía, prescribimos la corrección total. (Castiella y Pastor, 1997)

El principio quirúrgico, en la cirugía de estrabismo, consiste en debilitar los músculos hiperfuncionantes, o bien reforzar la acción de los músculos hipo funcionantes. Para esto existen diferentes técnicas; la más usada para debilitar músculos consiste en retroceder la inserción de estos, un número variable de milímetros, dependiendo de la magnitud de la desviación. Por el contrario, para reforzar la acción de un músculo se realiza una des inserción de éste, se le reseca un trozo y se vuelve a insertar en el lugar original, pero acortado. Lo anterior se traduce en un reforzamiento de su acción. De esta manera, reforzando y debilitando determinados músculos, se logra restituir el balance normal entre ellos, que permite la correcta alineación ocular. (Salgado, 2005)

**Tabla 1.6 Tratamiento de las endotropías y exotropías (Alcántara, 2013)**

<p><b>Endotropía congénita:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Corrección de las ametropías (si existen) y tratamiento de la ambliopía (si es monocular)</li> <li>2. Tratamiento de la dificultad de abducción: oclusión total simétrica (si es alternante) o gafas con sectores binasales (si existe un defecto de refracción)</li> <li>3. Toxina botulínica: antes del año de edad, si no existen alteraciones verticales evidentes</li> <li>4. Cirugía: finalidad estética. Generalmente a partir de los 2,5 años de edad. Frecuentes reintervenciones</li> </ol>
<p><b>Endotropía acomodativa pura: Objetivo: conseguir la ortoforia y desarrollar la VB normal</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Corrección total de la hipermetropía y tratamiento de la ambliopía</li> <li>2. Lentes bifocales tipo ejecutivo: si la desviación desaparece de lejos, persiste de cerca, y desaparece totalmente tras adición de dos cristales de +3 D para cerca</li> <li>3. Tratamiento de los microestrabismos con supresiones que, a veces, quedan con las gafas: penalizaciones ligeras u oclusiones parciales</li> <li>4. Cirugía: si persiste endotropía de cerca tras adición de dos +3 D, y en casos descompensados</li> </ol>
<p><b>Endotropía parcialmente acomodativa:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Corrección total de la hipermetropía y tratamiento de la ambliopía</li> <li>2. Cirugía: si el ángulo residual es importante desde el punto de vista estético</li> </ol>
<p><b>Endotropía no acomodativa:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Corrección de las ametropías (si existen) y tratamiento de la ambliopía</li> <li>2. Cirugía: finalidad estética. En algunos casos se obtiene la ortoforia y la VB normal</li> </ol>
<p><b>Microtropía:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Corrección de las ametropías y tratamiento de la ambliopía (previniendo su frecuente recidiva)</li> </ol>
<p><b>Endotropía sensorial:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Corrección de las ametropías y tratamiento de la ambliopía</li> <li>2. Cirugía: finalidad habitualmente sólo estética. Frecuentes reintervenciones</li> </ol>
<p><b>Exotropía intermitente: Objetivo: mantener la VB normal y estético</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Corrección de las ametropías y tratamiento de la ambliopía (si existe)</li> <li>2. Tratamiento antipresivo: oclusiones horarias del ojo director; normalmente, 3-4 horas, 2 veces/día</li> <li>3. Cristales esféricos negativos: hipercorrección miópica de -3-4 D</li> <li>4. Cirugía: curación definitiva. Generalmente, a partir de los 6 años de edad</li> </ol>
<p><b>Exotropía constante:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Corrección de las ametropías y tratamiento de la ambliopía (si monocular)</li> <li>2. Cirugía: finalidad estética. Normalmente a partir de los 2,5 años de edad</li> </ol>
<p><b>Exotropías secundarias:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Corrección de las ametropías y tratamiento de la ambliopía</li> <li>2. Cirugía: finalidad habitualmente sólo estética</li> </ol>

## DESCRIPCIÓN DE LA POBLACIÓN DE NIÑOS PREMATUROS

### Datos y cifras

- Se estima que cada año nacen unos 15 millones de niños prematuros (antes de que se cumplan las 37 semanas de gestación). Esa cifra está aumentando.
- Las complicaciones relacionadas con la prematuridad, principal causa de defunción en los niños menores de cinco años, provocaron en 2015 aproximadamente un millón de muertes.
- Tres cuartas partes de esas muertes podrían prevenirse con intervenciones actuales y costoeficaces.
- En los 184 países estudiados, la tasa de nacimientos prematuros oscila entre el 5% y el 18% de los recién nacidos.

### Visión general

Se considera prematuro un bebé nacido vivo antes de que se hayan cumplido 37 semanas de gestación. Los niños prematuros se dividen en subcategorías en función de la edad gestacional:

- Prematuros extremos (menos de 28 semanas)
- Muy prematuros (28 a 32 semanas)
- Prematuros moderados a tardíos (32 a 37 semanas)

El parto inducido y el parto por cesárea no deben planificarse antes de que se hayan cumplido 39 semanas de gestación, salvo que esté indicado por razones médicas.

### El problema

Cada año nacen en el mundo unos 15 millones de bebés antes de llegar a término, es decir, más de uno en 10 nacimientos. Aproximadamente un millón de niños prematuros mueren cada año debido a complicaciones en el parto. Muchos de los bebés prematuros que sobreviven sufren algún tipo de discapacidad de por

vida, en particular, discapacidades relacionadas con el aprendizaje y problemas visuales y auditivos.

A nivel mundial, la prematuridad es la primera causa de mortalidad en los niños menores de cinco años. En casi todos los países que disponen de datos fiables al respecto, las tasas de nacimientos prematuros están aumentando. Las tasas de supervivencia presentan notables disparidades entre los distintos países del mundo. En contextos de ingresos bajos, la mitad de los bebés nacidos a las 32 semanas (dos meses antes de llegar a término) mueren por no haber recibido cuidados sencillos y costoeficaces, como aportar al recién nacido calor suficiente, o no haber proporcionado apoyo a la lactancia materna, así como por no haberseles administrado atención básica para combatir infecciones y problemas respiratorios. En los países de ingresos altos, prácticamente la totalidad de estos bebés sobrevive. El uso deficiente de la tecnología en entornos de ingresos medios está provocando una mayor carga de discapacidad entre los bebés prematuros que sobreviven al periodo prenatal.

### **La solución**

Más de tres cuartas partes de los bebés prematuros pueden salvarse con una atención sencilla y costo eficaz, consistente, por ejemplo, en ofrecer una serie de servicios sanitarios esenciales durante el parto y el periodo postnatal, para todas las madres y todos los lactantes, administrar inyecciones de esteroides prenatales (a las embarazadas que corren riesgo de parto prematuro, para fortalecer los pulmones del bebé); aplicar la técnica de la "madre canguro" (la madre sostiene al bebé desnudo en contacto directo con su piel y lo amamanta con frecuencia); y administrar antibióticos para tratar las infecciones del recién nacido. Por ejemplo, se ha demostrado que la atención dirigida por personal de partería ha reducido el riesgo de prematuridad en alrededor de un 24% allí donde existen servicios eficaces de partería.

La prevención de las complicaciones y las muertes debidas al parto prematuro comienza con un embarazo saludable. La atención de calidad antes del embarazo, durante el embarazo y entre embarazos garantiza que la gestación sea una

experiencia positiva para todas las mujeres. (Organización Mundial de la Salud [OMS] 2018)

## **FORMULACIÓN DE HIPÓTESIS**

### **Generalidades acerca de los defectos refractivos**

Al nacer, la longitud axial del niño a término oscila entre 16 y 18 mm. Presenta una mayor curvatura corneal con un poder dióptrico de entre 51 y 52 dioptrías. El cristalino es globuloso, cuyo espesor promedio es de 3,5 a 4 mm y aporta  $43,5 \pm 3,6$  dioptrías. En su mayoría presenta un defecto refractivo hipermetrópico que oscila entre 0,5 y 2,5 dioptrías.

En la vida posnatal tiene lugar un proceso denominado “emetropización” mediante el cual las estructuras ópticas del globo ocular van cambiando para lograr la emetropía.

En el bebé prematuro la córnea y el cristalino son aún más curvos, y menores la longitud axial y la profundidad de la cámara anterior, en correspondencia con la edad gestacional al nacer. La emetropización se ve afectada en estos niños, pues se describe un enlentecimiento del desarrollo del segmento anterior. Además, el insulto por la existencia de ROP o el estrés por la morbilidad sistémica que presentan con frecuencia, también puede influir en el desarrollo ocular postnatal.

Los bebés prematuros son más susceptibles a todos los errores de refracción, incluida la anisometropía, que los que nacen a término.

El nacimiento prematuro puede afectar el proceso de la emetropización y ocasionar defectos refractivos altos. La detección temprana y la corrección adecuada de los defectos refractivos en pacientes prematuros es requisito para evitar la ambliopía y lograr un desarrollo visual óptimo.

La exteriorización temprana debido al parto prematuro acorta el período intrauterino y elimina al feto de un entorno protector ideal para promover el crecimiento y proporcionar el óptimo nivel de estimulación. En el tercer trimestre de gestación pasan a través de la placenta ácidos grasos polinsaturados como los

omegas 3 y 6, componentes esenciales de los fosfolípidos de las membranas celulares y substratos de varias enzimas útiles en la formación de los vasos. El sistema visual del bebé prematuro puede verse afectado por la eliminación de este medio, así como por la exposición a un entorno biológico y físico muy diferente.

## **Miopía**

Hasta el momento se describen con mayor frecuencia dos cuadros clínicos distintos: la miopía del prematuro (MOP) (myopia of prematurity, por sus siglas en inglés) y la miopía inducida por ROP severa. La MOP presenta características refractivas propias. Se diferencia del resto de las miopías por su inicio temprano y la presencia de un desarrollo alterado del segmento anterior evidenciado por el aumento del grosor y de la potencia del cristalino con poca profundidad en la cámara anterior, como factores de mayor relevancia. También se reporta una contribución en menor medida al desarrollo de miopía: la inclinación corneal, la longitud axial y una posición más hacia adelante del centro de la lente.

La incidencia general de miopía en los prematuros es de alrededor del 30 % y es mayor a menor edad gestacional y menor peso al nacer. Se plantea que en pacientes con ROP leve la enfermedad no contribuye al estado de refracción.

Los pacientes con regresión espontánea o ROP leve tienen una menor miopía en comparación con los grupos de tratamiento. En estos últimos se evidencia la segunda forma: miopía inducida por ROP severa. Esta miopía se relaciona con el proceso de la enfermedad en sí y no es una complicación del tratamiento. Se caracteriza por progresar durante los primeros 6 a 9 meses, y se vuelve relativamente estable alrededor de los 3 años de edad.

El tipo de tratamiento también ofrece diferencias en el desarrollo estructural del ojo. La mayoría de los autores coinciden en que los ojos tratados con antiangiogénicos tienen menos riesgo de presentar alta miopía que aquellos con procedimientos ablativos.



## **Astigmatismo**

El astigmatismo significativo ( $\geq 3,00$  D) es también más frecuente en los prematuros que en los niños a término, y se presenta hasta en un 40 % de los casos, sobre todo si tuvieron ROP, y aún más mientras más grave haya sido esta.

## **Hipermetropía**

Cuando en el período posnatal se ve más afectado, el crecimiento ocular con respecto al desarrollo del segmento anterior muestra como resultado un defecto hipermetrópico moderado o severo que supera el nivel fisiológico. (Casanueva et al, 2021)

## **METODOLOGÍA**

- **Tipo de estudio**

Cualitativo-retrospectivo, ya que se van a evaluar pacientes que presentaron ROP hace 4 años (2017-2018)

- **Área de estudio**

Niños que nacieron prematuros a 4 años del diagnóstico y tratamiento de ROP del Hospital Infantil Eva Sámano de López Mateos de Morelia Michoacán. Se tomaran en cuenta los expedientes de 10 niños y se llevara a cabo la evaluación optométrica, para determinar el grado de ametropía, presencia o no de estrabismo, evaluación de fondo de ojo y se clasificaran de acuerdo a los objetivos.

- **Universo**

Se llevara a cabo la evaluación de 11 niños, y 22 ojos del Hospital Infantil Eva Sámano de López Mateos de Morelia Michoacán.

- **Unidad de análisis**

Niños y niñas que fueron prematuros y presentaron ROP a 4 años de su diagnóstico y tratamiento.

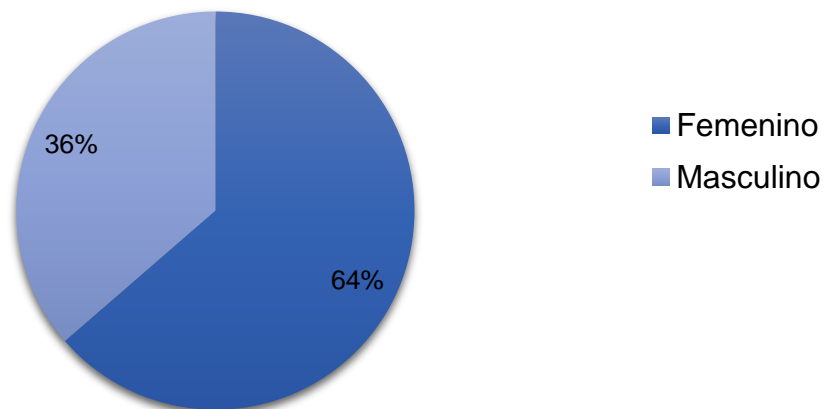
## RESULTADOS

Se tomó como referencia los expedientes de 11 niños 22 ojos para realizar la investigación los cuales fueron diagnosticados con ROP en un periodo comprendido en los años 2017-2018 en el Hospital Infantil Eva Sámano de López Mateos de Morelia Michoacán.

**Cuadro 1. Caracterización sociodemográfica de la muestra**

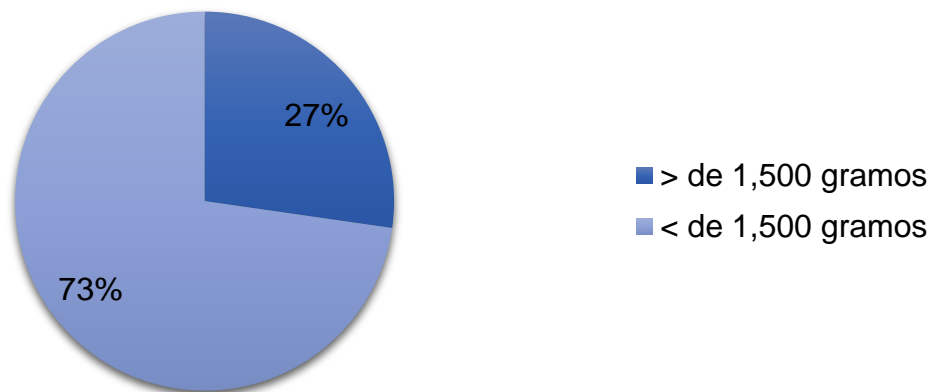
Fecha de nacimiento	Sexo	Peso	Edad gestacional
<b>13 de Enero 2017</b>	Femenina	1,620 gramos	32 sdg
<b>28 de Septiembre 2017</b>	Femenina	1,180 gramos	24.4 sdg
<b>2 de Febrero 2017</b>	Masculino	980 gramos	26.4 sdg
<b>14 de Enero 2017</b>	Femenina	1,380 gramos	29.4 sdg
<b>18 de Septiembre 2017</b>	Femenina	1,550 gramos	31 sdg
<b>13 de Mayo 2017</b>	Masculino	1,480 gramos	27.3 sdg
<b>23 de Mayo 2017</b>	Femenina	1,510 gramos	28.2 sdg
<b>3 de Mayo de 2017</b>	Femenina	1,210 gramos	25.6 sdg
<b>23 de Junio 2017 1</b>	Masculino	980 gramos	21.4 sdg
<b>23 de Junio 2017 2</b>	Masculino	1,025 gramos	21.4 sdg
<b>19 de Enero 2017</b>	Femenina	1,400 gramos	29.2 sdg

**Figura 1. Distribución de ROP por sexo**



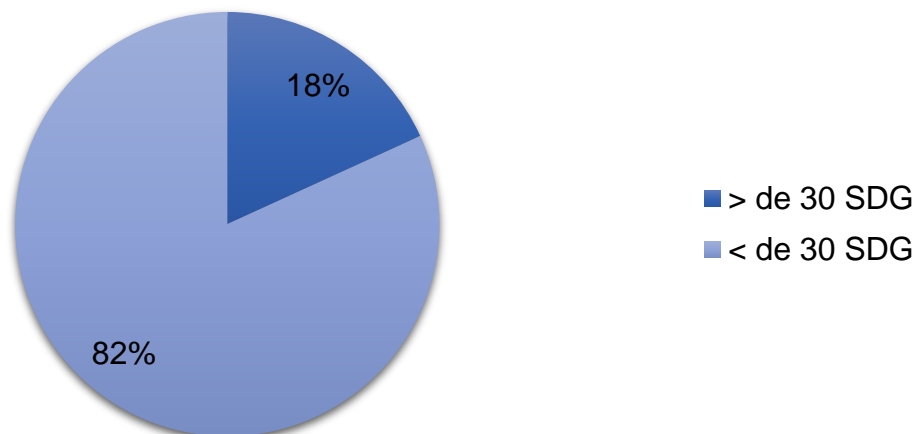
De acuerdo con los criterios del diagnóstico de ROP se debe tener en cuenta el peso al nacer, el cual se debe tomar como referencia que sea menor a 1,500 gramos. Aunque hubo quienes pesaron poco más de 1,500 gramos, no se excluyeron ya que también se debe considerar las semanas de gestación (SDG) para realizarles el tamiz visual, tal como se muestra en el cuadro 1.

**Figura 2. Peso al nacer**



En relación a las semanas de gestación (SDG) de acuerdo al criterio para el diagnóstico de ROP debe ser prematuro menor de 28 SDG, pero con los nuevos criterios de diagnóstico de prematurez existen los prematuros extremos, medios y tardíos por lo cual cualquier niño nacido antes de las 37 SDG se considera prematuro y debe ser evaluado para realizar un tamiz visual para un diagnóstico oportuno.

**Cuadro 3. Edad gestacional**

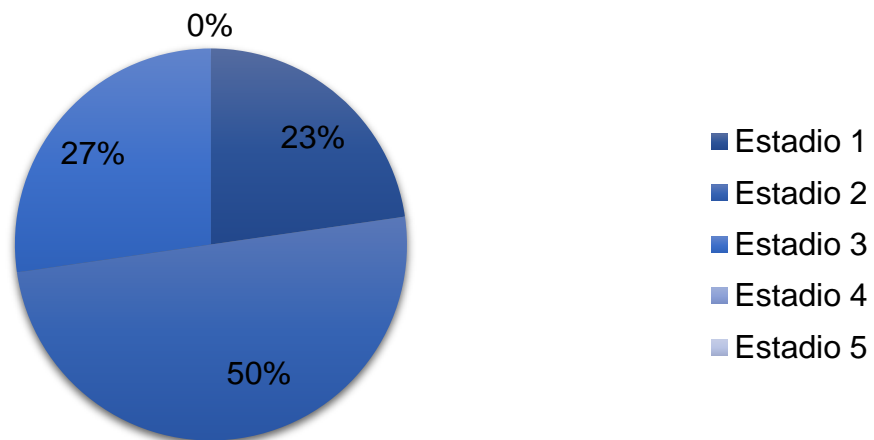


Con relación al grado de ROP que presentaron los pacientes incluidos en este estudio se presentó por estadio y por ojo para poder determinar con claridad cuál es el estadio más frecuente. Clasificándolo de este modo podemos observar que el estadio 2 es el más frecuente presentado en el 50% de los ojos de los 11 paciente incluidos en este estudio, siguiéndole el estadio 3 con el 27% de los casos y solo el 23% de los casos presento ROP en el estadio 1, siendo entonces que los estadios 4 y 5 fueron menos frecuente.

**Cuadro 2. Grado de ROP**

Estadio	Frecuencia	Porcentaje
<b>Estadio 1</b>	5	23
<b>Estadio 2</b>	11	50
<b>Estadio 3</b>	6	27
<b>Estadio 4</b>	0	0
<b>Estadio 5</b>	0	0

**Figura 4. Grado de ROP**

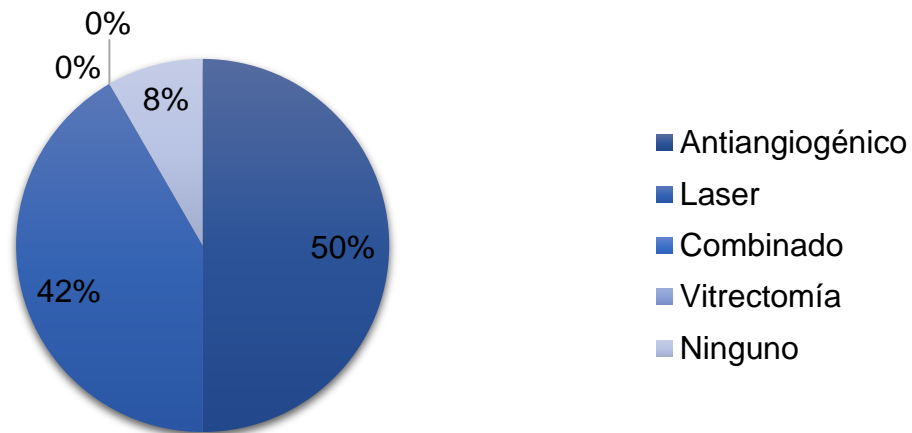


De acuerdo a los objetivos específicos también se clasifico el tipo de tratamiento que se llevó acabo con cada paciente incluido en este estudio donde el 50% de los paciente se les aplico Antiangiogénico, al 42% laser y solo el 8% no requirió de tratamiento.

**Cuadro 3. Clasificación del tratamiento**

	Frecuencia	Porcentaje
<b>Antiangiogénico</b>	6	50
<b>Laser</b>	5	42
<b>Combinado</b>	0	0
<b>Vitrectomía</b>	0	0
<b>Ninguno</b>	1	8

**Figura 5. Clasificación del tratamiento**



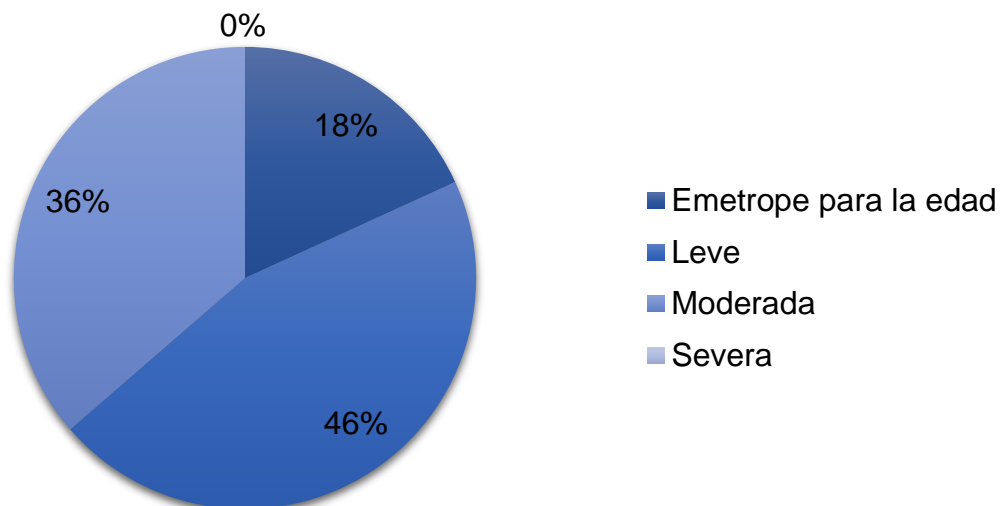
En la clasificación de las ametropías encontramos una frecuencia del 46% en un grado leve, el 36% presento un grado moderado y solo el 18% fue emétrope para su edad. A estos 11 pacientes se les realizo una refracción subjetiva bajo ciclopejia para relajar la acomodación por medio de la inhibición del funcionamiento del musculo ciliar. Se obtuvo como resultado que la miopía fue la que presento más frecuencia siguiéndole el astigmatismo miópico compuesto. Los

niños que resultaron emétopes para la edad fueron porque uno se dejó en observación sin tratamiento, pero si presento ROP estadio 1 y el segundo presento un estadio 1 grado 1 y se aplicó antiangiogénico y tuvo una excelente recuperación.

**Cuadro 4. Clasificación de las ametropías**

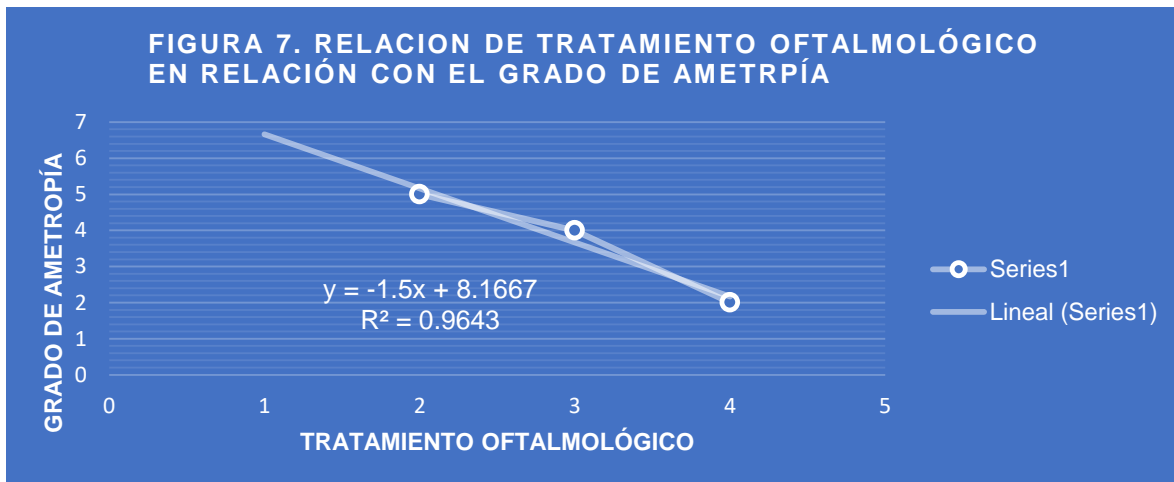
Fecha de nacimiento	OD	OI	Grado de ametropía
13 de Enero 2017	-2.50-2.00X80°	-2.75-2.25X85°	Moderada
28 de Septiembre 2017	-2.75-1.50X0°	-2.00-1.25X180°	Moderada
2 de Febrero 2017	-1.75	-0.75	Leve
14 de Enero 2017	-3.50	-3.75	Moderada
18 de Septiembre 2017	+0.50-0.75X0°	+0.50-0.75X180°	Emétrope para la edad
13 de Mayo 2017	-3.00-1.50X0°	-2.75-1.50X5°	Moderada
23 de Mayo 2017	-1.50	-0.75	Leve
3 de Mayo de 2017	+0.75	+0.75	Emétrope para la edad
23 de Junio 2017 1	-2.25-0.75X25°	-2.00-1.00X20°	Leve
23 de Junio 2017 2	-1.75	-2.00	Leve
19 de Enero 2017	-2.75	+0.75	Leve

**Figura 6. Clasificación de las ametropías**



**Cuadro 5. Relación del tratamiento oftalmológico con el diagnóstico refractivo**

Fecha de nacimiento	Tratamiento oftalmológico	Grado de ametropía
13 de Enero 2017	Laser	Moderada
28 de Septiembre 2017	Antiangiogénico	Moderada
2 de Febrero 2017	Laser	Leve
14 de Enero 2017	Laser	Moderada
18 de Septiembre 2017	Ninguno	Emétrope para la edad
13 de Mayo 2017	Antiangiogénico	Moderada
23 de Mayo 2017	Antiangiogénico	Leve
3 de Mayo de 2017	Antiangiogénico	Emétrope para la edad
23 de Junio 2017 1	Antiangiogénico	Leve
23 de Junio 2017 2	Antiangiogénico	Leve
19 de Enero 2017	Laser	Leve



Por lo tanto se determinó que su relación es demasiado fuerte, pero los niños incluidos en el estudio fueron 11, 22 ojos, lo que nos dio un resultado cercano a uno que nos permite deducir que si existe una relación importante con los pacientes que presentaron ROP pero que a su vez, sería necesario tomar una muestra mayor para que el resultado además de tener una relación fuerte sea

positivo ya que si un niño que presenta ROP en un estadio 2 en adelante seguro desarrollara un grado de ametropía importante.

**Hallazgos del fondo de ojo (FO)**

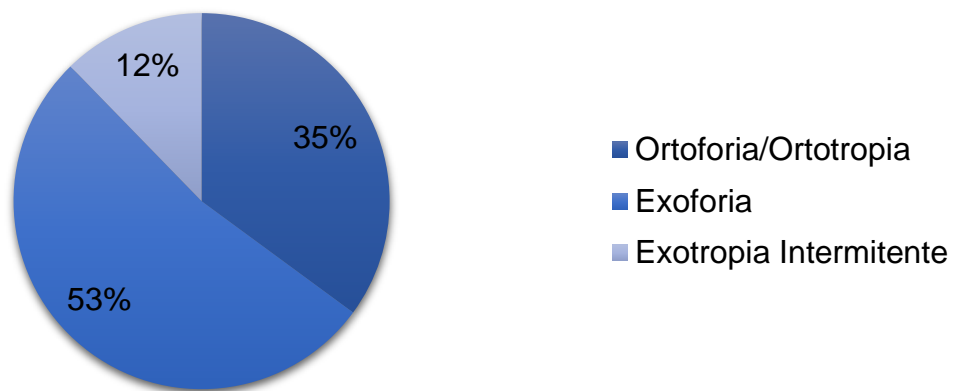
En este caso todos los niños incluidos en este estudio presentaron un FO normal ya que su evolución con el tratamiento aplicado fue progresiva y solo se observaron alteraciones propias de las ametropías, como transparencia de la coroides, pero su brillo de mielina, su nervio óptico (NO) y su reflejo macular fueron completamente normales.

En la última clasificación se determinó por medio de cover test la presencia de alguna desviación ocular obteniendo como resultado que en el 53% de los pacientes incluidos en el estudio presentaron exoforia la cual se corrige perfectamente con el uso de su graduación total, el otro 34% presento orto posición ocular y solo 1 que equivale al 12% presento una exotropía intermitente, la cual también corrigió adecuadamente con su graduación total.

**Cuadro 6. Presencia de estrabismo**

Tipo de desviación ocular	Frecuencia	Porcentaje
<b>Ortoforia</b>	4	34
<b>Exoforia</b>	6	53
<b>Exotropia intermitente</b>	1	12

**Figura 8. Presencia de estrabismo**





## CONCLUSIONES

La prematurez puede afectar el desarrollo de la emetropización y provocar defectos refractivos altos.

La detección temprana y la corrección adecuada de los defectos refractivos en pacientes prematuros es requisito para evitar la ambliopía y lograr un desarrollo visual óptimo.

En el equipo médico y profesional de la salud se debe incluir al optometrista en el equipo interdisciplinario para la evaluación de todos aquellos pacientes que nacen de manera prematura para llevar a cabo la evaluación visual pertinente en cada etapa del proceso y desarrollo visual.

En Morelia solo existe un solo hospital encargado de realizar el tamiz visual, el cual se encarga de recibir todas las referencias de los diferentes municipios de Michoacán, se puede entender entonces, que existe una gran necesidad de profesionales de la salud para poder abarcar esta problemática que es de suma importancia atenderla, ya que en la actualidad se considera una epidemia.

La prevalencia de bebés que nacen de manera prematura va en aumento por el incremento de madres jóvenes que aun su cuerpo no está totalmente apto para llevar a cabo un proceso tan grande que es dar a luz y gracias a la actualización del equipo de salud y el avance de la tecnología, la supervivencia de los bebés prematuros es más alta.

Es necesario crear pláticas para las madres que están en riesgo de presentar un parto prematuro sobre la importancia de realizar todos los estudios pertinentes y el tiempo en que se deben realizar para así mismo mejorar su calidad de vida.

Se debe trabajar desde lo más profundo del problema para hacer que se incluya un al optometrista en el equipo de valoración de pacientes pediátricos que nacen de manera prematura para comenzar a combatir las secuelas de ROP.

**BIBLIOGRAFÍA**

Adán-Hurtado, E. E., & Arroyo-Yllanes, M. E. (2009). Frecuencia de los diferentes tipos de estrabismo. *Revista Mexicana de Oftalmología*, 83(6), 340-348. <https://www.medigraphic.com/pdfs/revmexoft/rmo-2009/rmo096d.pdf>

Alcántara, M. (2013). Estrabismo y ambliopía. *Pediatría Integral*, 492. <https://www.pediatriaintegral.es/wp-content/uploads/2013/xvii07/04/489-506%20Estrabismo.pdf>

Ataer-Cansizoglu, E., Bolon-Canedo, V., Campbell, J. P., Bozkurt, A., Erdogmus, D., Kalpathy-Cramer, J., ... & i-ROP Research Consortium. (2015). Computer-based image analysis for plus disease diagnosis in retinopathy of prematurity: performance of the "i-ROP" system and image features associated with expert diagnosis. *Translational vision science & technology*, 4(6), 5-5. <https://doi.org/10.1167/tvst.4.6.5>

Carrión Ojeda, Carlos, Gálvez Quiroz, Flor, Morales de la Cruz, José, Guevara Florián, Víctor, Jaramillo, Raphael, & Gazzani Meza, Merí. (2009). Ametropía y ambliopía en escolares de 42 escuelas del programa "Escuelas Saludables" en la DISA II, Lima. Perú, 2007-2008. *Acta Médica Peruana*, 26(1), 17-21. Recuperado en 13 de enero de 2022, de [http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S17285917200900010007&lng=es&tlng=es](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S17285917200900010007&lng=es&tlng=es).

Casanueva Cabeza, Haymy C., Pérez de la Rosa, Maibi, Porta Díaz, Yoleivys, Méndez Sánchez, Teresita de Jesús, & González Blanco, Yanileidy. (2021). Refractive defects in premature patients. *Revista Cubana de Oftalmología*, 34(4), e1142. Epub 15 de enero de 2022. Recuperado en 01 de abril de 2022, de [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0864-21762021000400010&lng=es&tlng=en](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21762021000400010&lng=es&tlng=en).

Castiella, J., & Pastor, J. C. (1997). La refracción en el niño. *Editorial Mc Graw Hillinteramericana. Primera edición. España.*

Cryotherapy for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group. (1988). Multicenter trial of cryotherapy for retinopathy of prematurity: preliminary results. *Pediatrics*, 81(5), 697-706. <https://doi.org/10.1542/peds.81.5.697>

Cuberlo Quiñones L, Duran Mendez R, Villegas Cruz DM, Broche Hernández A, Dávila AA, Retinopatía del Prematuro. *Revista Cubana de Pediatría* 2015; 87 (1): 69-81

[http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=s003475312015000100009](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=s003475312015000100009)

Chang, J. W. (2019). Risk factor analysis for the development and progression of retinopathy of prematurity. *PLoS One*, 14(7), e0219934. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0219934>

Charles, J. B., Ganthier Jr, R., & Appiah, A. P. (1991). Incidence and characteristics of retinopathy of prematurity in a low-income inner-city population. *Ophthalmology*, 98(1), 14-17. [https://doi.org/10.1016/S0161-6420\(91\)32350-9](https://doi.org/10.1016/S0161-6420(91)32350-9)

Chiang, M. F., Quinn, G. E., Fielder, A. R., Ostmo, S. R., Chan, R. P., Berrocal, A., ... & Zin, A. (2021). International classification of retinopathy of prematurity. *Ophthalmology*, 128(10), e51-e68. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2021.05.031>

Chow, L. C., Wright, K. W., Sola, A., & CSMC Oxygen Administration Study Group. (2003). Can changes in clinical practice decrease the incidence of severe retinopathy of prematurity in very low birth weight infants?. *Pediatrics*, 111(2), 339-345. <https://doi.org/10.1542/peds.111.2.339>

Detección, Diagnóstico y Tratamiento de Retinopatía del Prematuro en el Segundo y Tercer Nivel de Atención. México: Secretaría de Salud; 2 de julio de 2015. <file:///C:/Users/HP/Desktop/DIPLOMADO/TESINA/ROP%20IMSS.pdf>

Fustamante-Sánchez, V., Santamaría-Santamaría, C., & Peña-Sánchez, R. (2017). Retinopatía de la prematuridad y su evolución en niños sobrevivientes de

bajo peso al nacer egresados del Servicio de Neonatología del Hospital Regional Docente de las Mercedes de Chiclayo durante 2012-2013. *Revista del Cuerpo Médico Hospital Nacional Almanzor Aguinaga Asenjo*, 10(2), 85-89. <https://doi.org/10.35434/rcmhnaaa.2017.102.31>

Galán Terraza, A., & Visa Nasarre, J. (2012). Estado actual del tratamiento del estrabismo. *Sociedad Española de Oftalmología*, 140-5. <http://www.ofthalmologos.org.ar/catalogo/items/show/5320>.

Gilbert, C., Malik, A. N., Nahar, N., Das, S. K., Visser, L., Sitati, S., & Ademola-Popoola, D. S. (2019, October). Epidemiology of ROP update—Africa is the new frontier. In *Seminars in Perinatology* (Vol. 43, No. 6, pp. 317-322). WB Saunders. <https://doi.org/10.1053/j.semperi.2019.05.002> Get rights and content

Gómez, L. P. O. (2004). Retinopatía del prematuro. *The Pan-American Journal of Ophthalmology*, 3(2), 10. [http://www.ropmexico.org.mx/archivos/documentos/libro\\_rop.pdf](http://www.ropmexico.org.mx/archivos/documentos/libro_rop.pdf)

Gómez de Liaño, F., & Ciancia, A. O. (1992). Encuentro estrabológico Iberoamericano. *Cursos, Conferencias, Comunicaciones y Mesas Redondas. Madrid: ONCE*, 209-12.

González Solís J. Retinopatía del Prematuro *Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica* LXVIII (596) 45-48 2011 <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumenl.cgi?IDARTICULO=31062>

Hartnett, M. E. (2020). Retinopathy of Prematurity: Evolving Treatment With Anti-Vascular Endothelial Growth Factor. *American journal of ophthalmology*, 218, 208-213. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2020.05.025>

Martínez-Ruiz, J. C., Martínez-Carballo, E. M., & Ramírez-Rodríguez, C. A. (2015). Incidencia de retinopatía del prematuro en el servicio de neonatología del Hospital Infantil del Estado de Sonora. *Boletín Clínico Hospital Infantil del Estado de*

Sonora, 32(2), 82-86. Bol Clin Hosp Infant Edo Son 2015; 32 (2)  
<https://www.medigraphic.com/cgibin/new/resumenl.cgi?IDREVISTA=&IDARTICULO=61638&IDPUBLICACION>

Montes RM. (2011). *Optometría, principios básicos y aplicaciones clínicas*. Madrid España: Elsevier. (pp 3-18)

Organización Mundial de la Salud (2018, Febrero) Nacimientos prematuros.  
<https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/preterm-birth>

Puell CMa. (2012). *Óptica Fisiológica: El sistema óptico del ojo y la visión binocular*. Madrid: SherpRomeo.(pp 48-61)

Ramírez, J., Cruz, D., Ballesteros, P. M., Salgado, I., & Chairez, J. I. (2017). Sistema de detección de pacientes con estrabismo por electrooculografía. *Memorias Del Congreso Nacional De Ingeniería Biomédica*, 2(1), 140–143. Recuperado a partir de <http://memorias.somib.org.mx/index.php/memorias/article/view/79>

Reyes Domínguez, J. F. (2014). Influencia de las ametropías en el desarrollo general del niño prematuro. Pag. (1/55) Retrieved from [https://ciencia.lasalle.edu.co/maest\\_ciencias\\_vision/52](https://ciencia.lasalle.edu.co/maest_ciencias_vision/52)

Roberts, C. J., & de Liaño, R. G. (2007). El estrabismo en adultos. *Unidad de Motilidad Ocular, Hospital Clínico San Carlos (Madrid) Revista de los laboratorios Thea*. pág. 3, 4.

Rosenbloom, Alfred A. & Morgan, Meredith W. (Eds.). (1990). Principles and practice of pediatric optometry. Lippincott Williams & Wilkins.

Salgado, C. (2005). Ambliopía y estrabismo. *Boletín de la Escuela de Medicina*, 30(2), 31-36. Biblios-e Archivo  
<http://publicacionesmedicina.uc.cl/Boletin/20052/AmbliopiaEstrabismo.pdf>

Santamaría, C. M., Gómez, I. A., & Royo, V. P. Trastornos visoperceptivos en niños de riesgo.

Servín Flores D. (2016) Experiencia de detección y tratamiento de Retinopatía del Prematuro en el Hospital Infantil de Morelia [Tesis de especialidad Hospital Infantil de Morelia] Biblios-e Archivo [http://bibliotecavirtual.dgb.umich.mx:8083/xmlui/bitstream/handle/DGB\\_UMICH/4263/FCMB-E-2016-1826.pdf?sequence=1&isAllowed=y](http://bibliotecavirtual.dgb.umich.mx:8083/xmlui/bitstream/handle/DGB_UMICH/4263/FCMB-E-2016-1826.pdf?sequence=1&isAllowed=y)

Secretaria de Salud Prematuro, R. N. (2007). Manejo de la Retinopatía del Prematuro. <http://ropmexico.org.mx/archivos/documentos/Lineamiento-ROP-SSA-2007.pdf>

Simmons, A. B., Bretz, C. A., Wang, H., Kunz, E., Hajj, K., Kennedy, C., ... & Hartnett, M. E. (2018). Gene therapy knockdown of VEGFR2 in retinal endothelial cells to treat retinopathy. *Angiogenesis*, 21(4), 751-764. <https://doi.org/10.1007/s10456-018-9618-5>

Temkar, S., Azad, S. V., Chawla, R., Damodaran, S., Garg, G., Regani, H., Nawazish, S., Raj, N., & Venkatraman, V. (2019). Ultra-widefield fundus fluorescein angiography in pediatric retinal vascular diseases. *Indian journal of ophthalmology*, 67(6), 788–794. [https://doi.org/10.4103/ijo.IJO\\_1688\\_18](https://doi.org/10.4103/ijo.IJO_1688_18)

UNICEF. Child poverty in perspective: an overview of child well-being in rich countries. Innocenti Report Card 7, 2007. UNICEF Innocenti Research Centre, Florence. <http://www.unicef-irc.org/publications/pdf/rc7>

## ANEXO 1

### RETINOPATIA DE LA PREMATURIDAD

Nº Caso \_\_\_\_\_

Nombre \_\_\_\_\_ HC Nº \_\_\_\_\_

Fecha de Nacimiento: \_\_\_\_\_ Sexo:  M  F

PN (gramos): \_\_\_\_\_

E.G.(semanas) \_\_\_\_\_

#### EXAMEN OFTALMOLOGICO AL INICIO Con ROP:

Grado I  Grado II  Grado III  Grado IV  Grado V  Plus Retina Inmadura

#### SEGUIMIENTO Y EVOLUCION DESPUES DE 6 CONTROLES DEL ALTA

FO Normal

FO con algún grado de ROP y evolucionó hacia la regresión:

FO con ROP que requirió laserterapia:

FO con ROP, laserterapia y evoluciono a ceguera: