

11237
Zej
65



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES
FACULTAD DE MEDICINA
HOSPITAL GENERAL "LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS"
ISSSTE

INCIDENCIA DE ALTERACIONES EN EL FONDO DE
OJO EN RECIEN NACIDOS QUE AMERITARON
OXIGENOTERAPIA
(RECOMENDACIONES PARA SU PREVENCION)

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
E S P E C I A L I S T A E N :
P E D I A T R I A M E D I C A
P R E S E N T A :
DRA. SUSANA OLGA LIRA GUERRA

MEXICO, D. F.

Susana Olga Lira Guerra
12 de 1984

1984



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE:

- I.- OBJETIVO**
- II.- JUSTIFICACION**
- III.- INTRODUCCION**
- IV.- GENERALIDADES**
- V.- MATERIAL Y METODOS**
- VI.- RESULTADOS**
- VII.- CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES**
- VIII.- RESUMEN**
- IX.- REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS**

I.- OBJETIVO:

Determinar a través del exámen del fondo de ojo las alteraciones oftalmológicas que pudiera producir la oxigenoterapia en el recién nacido de pretérmino- y de término.

II.- JUSTIFICACION:

El interés que motivó el presente estudio fué el haber encontrado en la consulta externa de recién nacidos 3 pacientes con fibroplasia retrolental en 1785 recién nacidos prematuros en los últimos 11 años con un porcentaje del 0.16%, lo que nos inquietó para investigar la incidencia de alteraciones en el fondo de ojo en nuestros pacientes expuestos a oxígeno por diversos motivos, fundamentalmente en los pretérmino y un grupo control de recién nacidos de término.

III.- INTRODUCCION:

En décadas pasadas la toxicidad por oxígeno a -- nivel ocular se presentaba con bastante frecuencia ya que la utilización de la oxigenoterapia era generalizada en los diferentes centros hospitalarios y los pa rámetros para valorar las concentraciones de oxígeno añ no se encontraban establecidos (13,19).

En la actualidad ya se conocen factores que pueden favorecer ó asociarse con la aparición de algunas alteraciones a nivel de la retina por uso del oxígeno y los principales conocidos son: recién nacidos con edad gestacional menor de 36 semanas, bajo peso al nacimiento (menor de 1,500 gr), si requirieron ventilación asistida ó transfusiones sanguíneas, septicemia; otros factores de menor importancia son los productos de embarazo gemelar y las madres con diabetes mellitus (2,5,6,16).

Como se menciona en la literatura, ésta patología a tiene predisposición por los recién nacidos de pre-término siendo su presencia bastante rara en los de término, posiblemente debido al grado de inmadurez y estado nutricional de los pacientes (3,11).

El propio oxígeno posee toxicidad pulmonar y retiniana. La toxicidad por oxígeno puede iniciarse di

rectamente por oxidación de los tejidos ó indirectamente por autorregulación normal porque disminuye el flujo sanguíneo cuando la pO_2 se eleva ó la pcO_2 disminuye. Este mecanismo regula la liberación de oxígeno a los -- tejidos pero en presencia de hiperoxia la vasoconstricción obligada impide la liberación adecuada de glucosa y de otras sustancias nutritivas esenciales en las regiones afectadas. Este efecto está muy intensificado-- en la retina por la gran vascularización que hay a este nivel(1,8,9).

IV.- GENERALIDADES:

La toxicidad del oxígeno es conocida desde el año de 1775 siendo Priestly el primero en percatarse de esto.

El oxígeno fué ministrado en niños cianóticos desde 1780 por Ambell y Toull y el criterio para el monitoreo del uso de oxígeno fué en base a observaciones -- clínicas de cianosis y dificultad respiratoria(18,19).

Los primeros centros especializados para el cuidado del recién nacido prematuro estaban provistos de incubadoras; uno de los primeros centros fué la clínica de Taineir de París, establecida en 1893 por Madame Henri, en forma conjunta con Budin quién entonces era profesor de Obstetricia en la Universidad de París. Los primeros problemas descritos en los recién nacidos prematuros fueron: dificultad respiratoria, crisis de apneas, cianosis, neumonías y atelectasias; la patogénesis fué discutida en términos de falta de desarrollo anatómico de los pulmones, inmadurez del sistema nervioso central, fragilidad de la parrilla costal, pérdida del oxígeno, exceso de CO₂, circulación débil, distensión abdominal y hemorragia cerebral(13,19).

Hasta entonces ninguna de las incubadoras descritas por Hesse en 1922 incluía un ambiente rico en oxígeno por lo que se recomendó el uso de un tanque de oxígeno colocado al lado de la cama del recién nacido para administrar en forma continua ó intermitente este elemento con objeto de prevenir ó tratar crisis de cianosis--(20).

En 1923 Bakwin reportó el efecto de la oxigenoterapia en recién nacidos con hipoxemia, notando que la cianosis ocurría en recién nacidos prematuros en asociación con hemorragia cerebral, neumonía ó sepsis, pero él se preocupó en forma particular sobre las crisis de-

cianosis que se presentaban en forma temprana después --- del nacimiento (15,19).

Se describió la efectividad de la ministración de -- oxígeno en catéter nasal en la resolución de problemas de cianosis mediante el aumento de saturación de oxígeno; en 1942 Wilson y cols. demostraron en un grupo de 33 niños-- estudiados con pesos entre 1,300 y 1,984 gr. que presen-- taban dificultad respiratoria al ser colocados en una at-- mósfera de oxígeno de 70-90%, la respiración se tornó re-- gular sin observar ningún efecto colateral como resultado de la exposición a éstos niveles de oxígeno. Estas obser-- vaciones fueron interpretadas por muchos pediatras como-- una clara indicación del uso de oxígeno a concentraciones elevadas como rutina en el tratamiento del prematuro, hu-- biera o no cianosis(19).

Para el final de 1948 la creencia del valor de la te-- rapia con oxígeno era universal. Se creía que el recién-- nacido era más resistente a altas presiones de oxígeno -- que el adulto y el oxígeno se aceptaba como generalmente-- benéfico para el prematuro. La relación entre oxígeno y-- fibroplasia retrolental no se conocía ni se sospechaba.

La primera alteración descrita a nivel de retina fue publicada como un reportaje preliminar por Terry en 1942. El estableció que las condiciones fueron: persistencia -- de la estructura vascular completa del vitreo fetal ó un-- crecimiento exuberante fibroplásico de la túnica vascular

persistente del lente, explicado por la patología ----
observada. La fibroplasia retrolental no se relaciona
ba con una anomalía embriológica pero si causada --
por un cambio anormal de los vasos sanguíneos de la --
retina (7,9).

Terry en 1942 concluyó que la enfermedad no se --
presentaba al nacimiento sino se desarrollaba entre el
segundo y cuarto mes después del mismo. Entre las ---
causas se encontraba la exposición a la luz, la cual -
fué descartada después de varias investigaciones y se-
encontró que al ocluir los ojos después del nacimien--
to no detenía el desarrollo de la enfermedad(7,19).

Después del descubrimiento de la enfermedad, Te--
rry colectó 117 casos de fibroplasia retrolental entre
1942 y 1945 en el Hospital Lyng-In Boston con una in--
cidencia del 12% en niños que pesaban 1,400 gr. ó ne--
nos. Owens y Owens (1949), de 111 prematuros encontra
ron alta incidencia de fibroplasia retrolental, el 4%
del total y una incidencia de 12% en aquellos con peso
menor a 1,400 gr. Por 1949 la incidencia de fibropla--
sia retrolental varió del 0 al 26% (Kinsey y Zacharias
en 1949) y fué estimado como responsable del 30% de ce
guera en edad preescolar. La condición empezó a ser -
reconocida en otras partes del mundo, por 1952 logra--
ron proporciones epidémicas en Estados Unidos(10,19).

Tan pronto como aumentó la incidencia de fibroplasia retrolental hubo interés en investigar la historia natural de la enfermedad y encontrar la causa. Owens y Owens (1949), describieron la primera anomalía detectable en el examen oftalmológico como una dilatación de las venas, las cuales son más pronunciadas, las arterias son dilatadas y tortuosas, neovascularización, edema de retina y hemorragias (7,19).

Durante 1940 y 1950 muchas causas de fibroplasia retrolental fueron postuladas y reportadas en la literatura mundial, muchos de los reportes fueron observaciones clínicas y aparecieron en revistas médicas respetables. Por ejemplo de que la enfermedad ocurría en cierta estación del año, levantaron la pregunta de que el clima y las variaciones de estaciones pudieran encontrarse involucradas en la etiología (Cross 1950), otros sugirieron una infección viral u otra infección como causa de fibroplasia retrolental, primaria ó transmitida de la madre ó ambas (Bjelkhagen 1952) (6,19).

Otras causas más seriamente discutidas fueron las siguientes:

- 1.- Exposición de la retina inmadura a la luz, basada en el conocimiento de la inmadurez de la retina en recién nacidos prematuros, pero se demostró que aún con la oclusión de los ojos se desarrolló fibroplasia retrolental con ceguera total (Hapner 1949, Cross 1950, Reese y

Ryan 1952) (19).

2.- Deficiencia de vitamina "E".- Owens y Owens en --- 1949 sugirieron que la vitamina "E" y su deficiencia pudiera ser la causa primaria, por lo que realizaron un es turio controlado con vitamina "E" como profilaxis en pre maturos; los datos iniciales en la protección y reduc--- ción de la incidencia y severidad de fibroplasia retro--- lental fueron tan convincentes que todos los recién na--- cidos prematuros recibieron vitamina "E" por meses, sin--- embargo en otros centros fallaron para confirmar cual--- quier efecto fenéfico en la recucción ó incidencia de -- severidad de fibroplasia retrolental siendo para 1953 -- gradualmente descontinuada en muchos hospitales(4,8,14).

3.- Vitaminas Hidrosolubles.- Estas fueron correlacio--- nadas con la incidencia de fibroplasia retrolental en el Hospital de Kynses y Zacharias en 1949. En 1951 repor--- taron que la remoción de los multivitamínicos no tenia--- ningún efecto en la incidencia de fibroplasia retrolen--- tal, otros investigadores descartaron un papel etiológi--- co para el hierro y vitaminas.

4.- Deficiencia de vitamina "A".- En 1948 Kliffor y -- Weller demostraron que la ministración de grandes dosis--- de vitamina "A" en forma hidrosoluble no tenia ningún -- efecto protector contra la fibroplasia retrolental (19).

5.- Transfusiones sanguíneas como agente etiológico.-

Harrington en 1951 no encontró fibroplasia retrolental en 41 niños que recibieron transfusiones. En contraste con Mallek y Spohn que en 1950 reportaron que, los 13 niños que estudiaron y que recibieron transfusión--sanguínea en forma temprana y repetida desarrollaron--fibroplasia retrolental. Sin embargo Cross y Dances--en 1951 no encontraron asociación alguna. Actualmente en un estudio realizado por Clark y Gibbs en 1981 encontraron aumento en la incidencia de fibroplasia re--trolental en recién nacidos prematuros a quienes se --les practicó exangüineotransfusión, sugiriendo que ---quizá sea un factor de riesgo en su patogénesis (2,5,-6,19).

6.- Implicaciones del oxígeno con fibroplasia retro--lental.- Cuando el oxígeno empezó a considerarse se--riamente como causa de fibroplasia retrolental, exis--tió confusión debido a la evidencia que soportaba esta teoría, pues contenía puntos conflictivos: primero que la exposición al oxígeno adicional no influenciaba en la etiología de la enfermedad y que la carencia de oxígeno no era la causa de la fibroplasia retrolental.---En cuanto a la carencia de oxígeno se decía que la hipoxia era causa de fibroplasia(1,10,12).

No fué sino hasta 1953 que Ashton y cols. demos--traron en un experimento con animales que una gran ten--sión de oxígeno produce constricción de las arterias--

de la retina lo que en última instancia conduce a isquemia retiniana, los vasos retinianos son sensitivos a los efectos tóxicos de los niveles altos de oxígeno, obliterándose la nueva formación de vasos(12,19).

En 1980 se clasifican las alteraciones de la retina de acuerdo al grado de cicatrización una vez establecida la fibroplasia retrolental y la cual es necesaria para el control posterior de los pacientes:

- I.- Fondo pálido, opacidad retiniana periférica y miopía.
- II.- Localización fija y distribución de los vasos del polo posterior.
- III.- Retina fija hasta la periferia temporal.
- IV.- Tejidos retrolentales cubriendo parte de la pupila.
- V.- Toda la pupila se encuentra cubierta por una membrana retrolental y no es visible la retina (17).

Quinn, Schaffer y Johnson en 1982 reportan un sistema de clasificación para las fases agudas de la retinopatía del prematuro basado en más de 13,000 exámenes oftalmológicos en más de 3,400 prematuros entre 1968 a 1982.

Ellos refieren que la persistencia de vasos retinianos anormales durante el primer año de vida es considerado retinopatía del prematuro "transicional" a menos-

que se presenten cambios cicatrizales inequívocos con desarrollo de distorción macular. Existen dos formas de enfermedad activa: retinopatía del prematuro como una enfermedad leve relativamente común y otra caracterizada por una progresión rápida.

La clasificación de la retinopatía activa es la siguiente:

- I.- Anormalidades vasculares en la retina, su periferia es gris y avascular.
- Ia.- Grado I con dilatación vascular y tortuosidad en el polo posterior.
- II.- Grado I más una línea de demarcación la cual puede ser segmentaria y varía de espesor.
- IIa.- Grado II con dilatación y tortuosidad vascular.
- III.- Grado II con neovascularización extrarretinal, hemorragias ó exudados pueden aparecer justo posterior a la línea de demarcación.
- IIIa.- Grado III con dilatación y tortuosidad definitiva.
- IV.- Grado III con un desprendimiento de retina parcial, hemorragias en el vítreo y sinequias posteriores.
- V.- Desprendimiento total de retina.

Esta clasificación de las etapas agudas de la retinopatía del prematuro proveen un sistema ordenado y útil para la localización, severidad y extensión de la enfermedad (7).

V.- MATERIAL Y METODOS:

Se sometieron a este estudio 50 niños recién nacidos, 25 de los cuales fueron de pretérmino y 25 de término (grupo control), se valoró la edad gestacional por fecha de última menstruación y el método de capurro. -- Todos los niños recibieron oxigenoterapia a diferentes concentraciones y el tiempo de exposición varió desde un día hasta un mes.

El estudio se realizó en el período comprendido -- del 10. de Abril al 15 de Diciembre de 1983 en recién nacidos del área de cuneros y la Unidad de Cuidados Especiales Neonatales del Hospital General "Lic. Adolfo-- López Mateos del ISSSTE".

En todos los casos se investigaron los siguientes parámetros:

- 1.- Edad materna.
- 2.- Número de gestación.
- 3.- Edad gestacional.
- 4.- Sexo.
- 5.- Peso al nacimiento.
- 6.- Apgar.
- 7.- Patología principal y complicaciones.
- 8.- Fracción inspirada de oxígeno (FIO₂) y días de exposición.

Se realizó en todos los niños medición de la F102- con oxímetro marca Ohio y después dilatación de la pupila con gotas oftálmicas de Epitropina y Fenilefrina- al 10%; 30 minutos después de aplicadas se realizó exámen del fondo de ojo por el Jefe del Servicio de Oftalmología de este Hospital, para buscar las siguientes alteraciones en el fondo de ojo: vasculares, de papila, - hemorragias y otros.

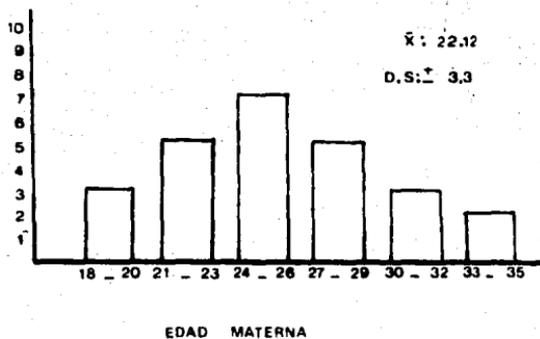
Este exámen se realizó entre el tercero y 15 días- de vida y un control al tercer mes de vida en todos los pacientes.

V.- NACIMIENTOS:

En los recién nacidos de pretérmino, la edad materna mínima fué de 18 años y la máxima de 34 años, mostrándose con mayor detalle estos resultados en la gráfica 1.

NUMERO DE RECIEN

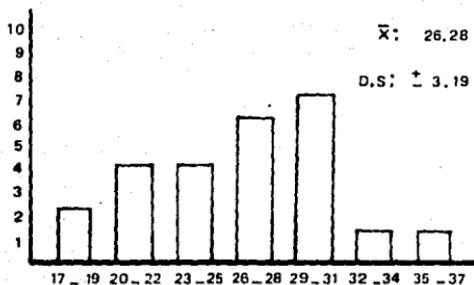
NACIDOS PRETERMINO



Gráfica 1.- Número de recién nacidos de pretérmino en relación a la edad de sus madres (H.C. "Lic. A.L.V." 1957B).

En los recién nacidos de término, la edad materna mínima fué de 17 años y la máxima de 36, también vistos estos resultados más detallados en la gráfica 2.

NUMERO DE RECIEN
NACIDOS DE TERMINO



EDAD MATERNA

Gráfica 2.- Número de recién nacidos de término en relación a la edad de sus madres (H.C. "Lic. A.L.M." ISJSTS).

Los resultados en cuanto al número de gesta en las madres de los recién nacidos de pretérmino y de término se exponen en la tabla 1.

NUMERO DE GESTA EN LAS MADRES	NUMERO DE RECIEN NACIDOS PRETERMINO	NUMERO DE RECIEN NACIDOS DE TERMINO
G I	3	5
G II	4	3
G III	7	4
G IV	3	6
G V	1	2
G VI 6 mäs	6	5
Total	25 casos	25 casos

Tabla 1.- Número de recién nacidos de pretérmino y de término en relación al número de gesta de sus madres.

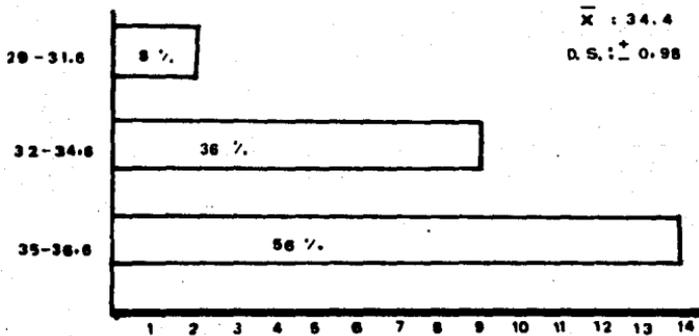
En cuanto a el tipo de parto más frecuente tanto en los recién nacidos de pretérmino y de término se encuentra detallado en la tabla 2.

TIPO DE PARTO	NUMERO DE RECIEN NACIDOS PRETERMINO	NUMERO DE RECIEN NACIDOS DE TERMINO
Eutócico	18	15
Cesarea	6	6
Distócico	1	4
Total	25 casos	25 casos

Tabla 2.- Número de recién nacidos de pretérmino y de término en relación al tipo de parto por el cual fueron obtenidos.

La incidencia de la edad gestacional de los niños pretérmino se presenta en la gráfica 3, siendo la más alta en la semana 36.

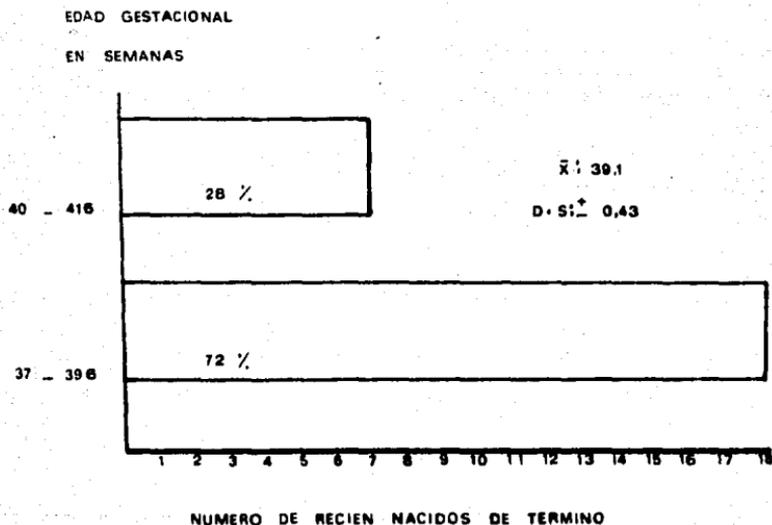
EDAD GESTACIONAL
EN SEMANAS



NUMERO DE RECIEN NACIDOS PRETERMINO

Gráfica 3.- Frecuencia, incidencia y porcentaje de -- los recién nacidos pretérmino estudiados, en relación con la edad gestacional (H.G."Lic. A.L.M." ISSSTE).

En los niños de término la mayor incidencia se en-
contró entre la semana 37 y 39, mostrándose además el-
resto de los casos control en la gráfica 4.



Gráfica 4.- Frecuencia, incidencia y porcentaje de --
los recién nacidos de término, en relación con la edad
gestacional (H.G. "Lic. A.L.M." ISSSTE).

En cuanto al peso de los niños pretérmino fué el siguiente:

PESO	PRETERMINO	PORCENTAJE
Menos de 1,000 gr .	1	4
de 1,000 a menos de 1,500 gr.	3	12
de 1,500 a menos de 2,000 gr.	15	60
de 2,000 a menos de 2,500 gr.	6	24
Total	25 casos	100%

Tabla 3.- Peso al nacimiento de los recién nacidos pretérmino y su porcentaje correspondiente.

De los recién nacidos de término se muestra la misma característica en la tabla 4.

PESO	TERMINO	PORCENTAJE
De 2,500 a menos de 2,999 gr.	13	52
de 3,000 a menos de 3,499 gr.	6	24
de 3,500 a menos de 3,999 gr.	4	16
de 4,000 a menos de 4,999 gr.	1	4
más de 5,000 gr.	1	4
Total	25 casos	100 %

Tabla 4.- Peso al nacimiento de los recién nacidos de término y su porcentaje correspondiente.

En cuanto al sexo en ambos grupos predominó el --- masculino y comparativamente en los pretérmino hubo -- más de sexo femenino que en los de término (tabla 5).

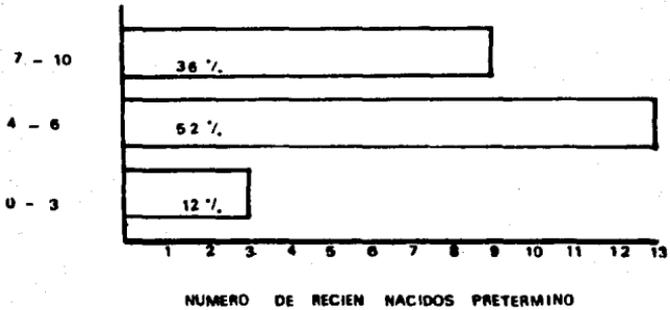
PRETERMINO	PORCENTAJE	SEXO	TERMINO	PORCENTAJE
14	56	masculino	16	64
11	44	femenino	9	36
25 casos	100%	total	25 casos	100%

Tabla 5.- Relación en cuanto al sexo y porcentaje correspondiente en los niños pretérmino y de término.

La relación de los recién nacidos estudiados y -- el grupo control con la valoración de Apgar se aprecia en la gráfica 5 y 6, junto con el porcentaje correspondiente, la media y la desviación estandar.

APGAR AL PRIMER
MINUTO DE VIDA

$\bar{x} = 5.7$
 $DS = \pm 0.88$



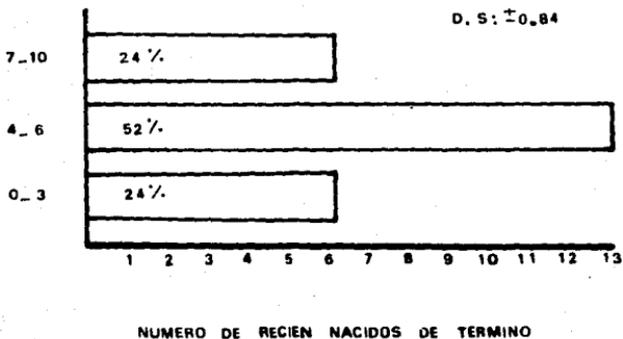
Gráfica 5.- Calificación de Apgar al primer minuto de vida en los recién nacidos de pretérmino y su porcentaje correspondiente (H.G. "Lic. A.L.M." ISSSTE).

APGAR AL PRIMER

MINUTO DE VIDA

\bar{x} : 5

D. S.: ± 0.84



Gráfica 6.- Calificación de Apgar al primer minuto de vida en recién nacidos de término y su porcentaje correspondiente (H.G. "Lic. A.L.M" ISSSTE).

Las entidades nosológicas por las cuales los pacientes requirieron oxigenoterapia fueron: la hipotermia, acompañada de alteraciones de tipo metabólico y ácido-base, seguida por la enfermedad de membrana hialina; el resto lo ocuparon las neumonías, - la taquipnea transitoria del recién nacido, broncoaspiración y un caso de cardiopatía congénita. En los niños de término el más alto porcentaje fué ocupado por broncoaspiración e hipotermia con alteraciones metabólicas, después las cardiopatías congénitas y - un solo caso de taquipnea transitoria del recién nacido, lo que se aprecia con mayor detalle en las tablas 6 y 7.

ENTIDADES NOSOLOGICAS	NUMERO DE RECIEN NACIDOS PRETERMINO	PORCENTAJE
Hipotermia	9	36
Membrana hialina	6	24
Neumonías	3	12
Taquipnea transitoria	3	12
Broncoaspiración	3	12
Cardiopatía congénita	1	4
Total	25 casos	100%

Tabla 6.- Entidades nosológicas más frecuentes en los recién nacidos pretérmino y su porcentaje correspondiente.

ENTIDADES NOSOLÓGICAS	NUMERO DE RECIEN NACIDOS DE TERMINO	PORCENTAJE
Broncoaspiración	8	32
Hipotermia	8	32
Cardiopatía congénita	5	20
Nueumonías	3	12
Taquipnea transitoria	1	4
Total	25 casos	100%

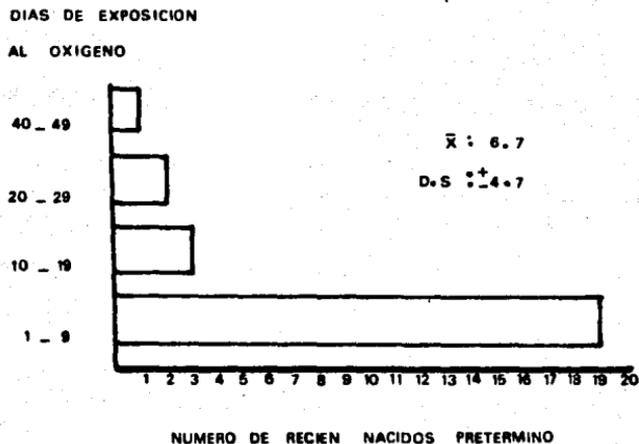
Tabla 7.- Entidades nosológicas más frecuentes en los recién nacidos de término y su porcentaje correspondiente.

La concentración de oxígeno (F102), a que fueron sometidos los recién nacidos de pretérmino y de término se encuentra expresada en la tabla 8.

F102 en %	NUMERO DE RECIEN NACIDOS PRETERMINO	NUMERO DE RECIEN NACIDOS DE TERMINO
40	13	13
50	5	4
60	3	5
80	1	1
100	3	3
Total	25 casos	25 casos

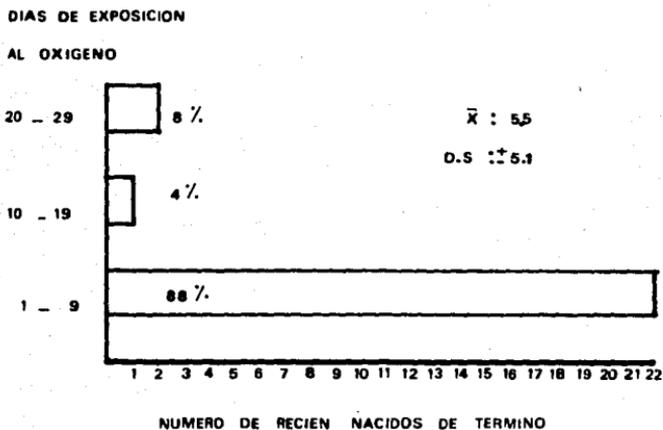
Tabla 8.- Fracción inspirada de oxígeno que recibieron los dos grupos de recién nacidos estudiados.

En cuanto al tiempo de exposición al oxígeno en --
los recién nacidos de pretérmino tenemos los siguientes
resultados en la gráfica 7.



Gráfica 7.- Tiempo de exposición al oxígeno a los re--
cién nacidos de pretérmino y su porcentaje correspon---
diente (M.G. "Lic. A.L.M." ISSSTE).

En los recién nacidos de término los resultados y porcentaje correspondiente en cuanto al tiempo de exposición al oxígeno se encuentran en la gráfica 8.



Gráfica 8.- Tiempo de exposición a los recién nacidos de término y su porcentaje correspondiente (H.G. "Lic.- A.L.M." ISSSTE).

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

-29-

A todos los pacientes se les realizó exámen de --- fondo de ojo previa dilatación de las pupilas 30 minutos antes del estudio con aplicación de gotas oftálmicas de clorhidrato de fenilefrina al 10% y gotas de epitropina una gota en cada ojo, éste exámen se realizó en los primeros 3 y 15 días de vida y un control a los 3 meses de edad.

En un solo paciente se encontró atrofia óptica secundaria a hipoxia severa, de los pacientes pretérmino. En el resto de los pacientes el estudio fué negativo de sea fondo de ojo normal.

VII.- CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES:

En nuestro estudio los pacientes pretérmino tuvieron factores de riesgo que se atribuyen asociados a re-

tinopatía del prematuro como: peso al nacimiento menor de 1,500 gr., edad gestacional menor de 36 semanas, en-
tidades nosológicas por las que recibieron oxígeno y -
días de exposición al mismo.

En los resultados del exámen de fondo de ojo que-
se realizó en los pacientes estudiados en uno solo se-
encontró atrofia óptica bilateral, atribuyéndose a hi-
poxia severa, no encontrando alteraciones que corres-
pondieran a fibroplasia retrolental, en el resto de --
los pacientes estudiados el fondo de ojo fué normal.

Nuestras conclusiones son las siguientes:

Que todo lo anterior es congruente de lo referido e in-
vestigado por otros autores, pero consideramos que el-
cuidado que se tiene tanto en el área de cuerneros como-
en la Unidad de Cuidados Especiales neonatales (UCEN)-
del Hospital "López Mateos", en cuanto al manejo del -
oxígeno dá por resultado menor toxicidad a nuestros --
pacientes.

La oxigenoterapia para los prematuros presenta --
ahora uno de los problemas para equilibrar riesgos los
cuales son comunes en la práctica médica. A este res-
pecto es necesario recordar que existen normas y pre-
ceptos para la utilización del oxígeno en el recién --
nacido y que han sido dictadas por la Academia Ameri-
cana de Pediatría y que nosotros seguimos para el ma--

nejo del oxígeno en la UCEN y son las siguientes:

- 1.- La PaO₂ no excederá a 100 mmHg y se sostendrá entre 60 y 80 mmHg.
- 2.- Puede requerirse que la fracción inspirada de oxígeno esté a una concentración elevada para mantener la PaO₂ en un nivel normal.
- 3.- Si se requiere del suministro de oxígeno y no se cuenta con la posibilidad de determinar gases sanguíneos, transferir al paciente a un hospital donde pueda regularse la FiO₂ en base a los gases sanguíneos.
- 4.- Los sitios recomendados para la toma de sangre -- para determinar la P_O₂ son las arterias radial y temporal, siendo también satisfactoria la toma a través de un catéter instalado en la arteria umbilical.
- 5.- Los equipos que mezclan O₂ con aire ambiente no son confiables, debiendo determinarse la concentración atmosférica de O₂ con un analizador de oxígeno por lo menos cada dos horas; debe calibrarse el analizador -- diario a concentración ambiente y al 100% de oxígeno.
- 6.- Las mezclas de oxígeno y aire pueden ser suministradas al recién nacido a través de tubos endotraqueales, mascarillas, cánulas nasales, cascos ó campanas -- de concentración e incubadoras; la mezcla debe estar -- húmeda e isotérmica.
- 7.- La condición clínica de un neonato que esta reci-

biendo oxígeno puede mejorar rápidamente, en tales --- condiciones la FiO2 se reducirá en decrementos no mayores a 10% progresivamente, guiándose por el resultado de los gases sanguíneos en todo momento.

8.- Hay que hacer conciencia que el oxígeno es tóxico para ciertos órganos, en particular para los pulmones que pueden verse dañados aún siguiéndose el criterio-- de cuidados expuesto.

9.- Todo recién nacido de menos de 36 semanas de gestación ó menos de 2,000 gr. de peso al nacer, que ha sido expuesto a concentraciones de oxígeno superiores a la atmosférica ambiente, debe ser examinado de los ojos al momento de ser egresado ó dado de alta para -- descartar la retinopatía del prematuro (fibroplasia -- retrolental) (19).

En cuanto al punto número 4, nosotros utilizamos frecuentemente la arterialización sanguínea mediante calentamiento del talón del niño para gasometrías ó -- punción arterial femoral para toma de productos, con buenos resultados.

Una serie de avances para solucionar el problema se plantean a continuación en base a las recomendaciones dadas por la Academia Americana de Pediatría:

1.- Tener equipo para la monitorización continua de las tensiones arteriales de oxígeno de los recién nacidos que se encuentran recibiendo oxigenoterapia.

2.- Investigación de agentes farmacológicos para prevenir la vasoconstricción retiniana cuando es necesaria la exposición a concentraciones altas de oxígeno, por ejemplo la ministración de vitamina "E" que se menciona como ayuda para prevenirla según estudios realizados recientemente (8). Tanto en el servicio de Cuneros como en la Unidad de Cuidados Especiales Neonatales se utiliza en todo recién nacido prematuro con oxigenoterapia.

3.- Mejor atención prenatal y de las condiciones socioeconómicas para disminuir el índice de prematuridad y niños de bajo peso al nacimiento.

4.- Exámen de fondo de ojo en todo recién nacido prematuro que estuvo expuesto a oxigenoterapia, dentro de los primeros 15 días de vida, a los 3 y 6 meses.

En caso de encontrar enfermedad activa se recomiendan exámenes oftalmológicos cada mes para determinar en un momento dado si la enfermedad es progresiva, en caso de ser así puede considerarse el tratamiento por fotocoagulación, pero ésta es todavía una forma experimental de tratamiento. En ocasiones niños con enfermedad activa han tenido regresión espontánea presentando un alto grado de miopía por lo que también es importante en ellos el exámen oftalmológico.

VIII.- RESUMEN:

En el Hospital General Lic. Adolfo López Mateos del ISSSTE se realizó este estudio prospectivo en 25 recién nacidos de pretérmino y 25 de término que recibieron oxigenoterapia en el período comprendido del 10. de Abril al 15 de Diciembre de 1983, a través del examen del fondo de ojo para determinar las posibles alteraciones secundarias a ésta.

Se registraron los siguientes parámetros en todos los pacientes: edad materna, edad gestacional, número de gesta, tipo de parto, peso al nacimiento, calificación de Apgar al minuto de vida, sexo, entidad nosológica principal y complicaciones, concentración de oxígeno y tiempo de exposición.

No se encontraron diferencias significativas en cuanto a exposición y concentración de oxígeno en los dos grupos de pacientes estudiados. En los recién nacidos de pretérmino se encontró que tenían factores de riesgo importantes que pueden influir para la presencia de retinopatía del prematuro como: una edad gestacional menor de 36 semanas, peso menor de 1,500-gr., tiempo de exposición y concentración de oxígeno usado, patología y complicaciones.

En nuestro estudio el examen del fondo de ojo reportó en un solo paciente atrofia óptica secundaria

a hipoxia y en el resto de los pacientes el exámen --
del fondo de ojo resultó normal. Esto debido proba--
blemente al manejo del oxígeno en forma adecuada y en
base a las recomendaciones dadas por la Academia Ame--
ricana de Pediatría en cuanto al uso de oxígeno en --
recién nacidos.

IX.- REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:

- 1.- Aranda J, Saheb N, Stern L, Avery M, Arteriol---
oxygen tension and retinal vasoconstriction in
newborn. Am J. Dis. Child. 1971, 122: 189-191
- 2.- Bard H, Cornet A, Orquin L, Doray B, Retrolental
fibroplasia and exchange transfusions. Pedia--
trics Res. 1975, 9: 362-63.
- 3.- Bland R, Especial considerations in newborns ---
with oxygenotherapy. Am. Rev. Respir. Dis.---
1980, 122: 45-54.
- 4.- Bucher J, Roberts R, Tocopherol (vit. "E") con--
tent of lung, liver, and blood in the newborn--
rat and human infant: influences of hiperoxia.
J. Pediatr. 1981, 98: 806-811.
- 5.- Clarck C, Gibbs J, Maniell O, blood transfusions
a possible risk factor in retrolental fibropla
sia. Acta Pediatr. Scand, 1981, 70: 537-539.
- 6.- Gonn T, Easdown J, Aranda S, Risk factors in ---
retrolental fibroplasia. Pediatrics 1980, 65:
1096-1100.
- 7.- Quirm G, Schaffer D, Johnson J, A revised clasi--
fication of retinopathy of prematurity. Am J.--
Ophthalmol. 1982, 94: 744-749.

- 8.- Hittbber H, Godio J, Retrolental fibroplasia: -- efficacy of vitamin E in a double blind clinical study of preterm infants. N. Engl. J. Med. --- 1981, 305: 1356-1371.
- 9.- Kalina R, Gary L, Forrest M, Proliferative retro lental fibroplasia in infant retinal vassels. Am. J. Ophthalmol. 1973, 76: 811-815.
- 10.- Kinsey V, Harvey J, Stern L, PaO2 levels and -- retrolental fibroplasia a report of the coo-- perative study. Pediatrics 1977, 60: 655-668
- 11.- Keith C, Smith S, Lansdell B, Retrolental fi--- broplasia: a study of the incidence and etio- logical factors. Med. J. Aust. 1981, 28: 589- 592.
- 12.- Lee F, Bucher J, Oxygen Toxicity in neonatal -- and adult animals of various species. Am. --- Physiol Soc. 1980, 69: 117-126.
- 13.- Lee F, Massaro D, Oxygen Toxicity. Am J. Med.-- 1980, 70: 699-703.
- 14.- Lechner D, Kalina R, Hodson A, Retrolental Fi-- broplasia in hipoxic newborns. Am J. Ophtal-- mol. 1979, 88: 55-58.

- 15.- Naiman J, Green M, Patz A. Retrorenal fibroplasia and factors influencing oxygen transport. Pediatrics. 1977, 59: 110-112.
- 16.- Sacks L, Schaffer D, Anday E. Retrorenal fibroplasia and blood transfusion in very low-birth weight-infants. Pediatrics. 1981, 68: 770-774.
- 17.- Starzycjka M, Ciechanowska A, Gergovich A, Retinal detachment in retrorenal fibroplasia.- Ophthalmologica 1980, 181: 261-265.
- 18.- Ruiz M, Lefever J, Hakanson D, Early development of infants. of birth weight, less than 1,000 gr. with reference to mechanical ventilation in newborn period. Pediatrics 1981, 68 330-335.
- 19.- Stanley J, Lanman L, History of oxygen therapy and retrorenal fibroplasia. Pediatrics. 1976 75: 591-642.
- 20.- Yu-vy, Kookhan D, Nave J, Retrorenal fibroplasia controlled study of 4 years' experience - in a neonatal intensive care unit. Arch. Dis. Child. 1982, 57:247-252.