



11234

42

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACION
FACULTAD DE MEDICINA.**

**INSTITUTO DE SEGURIDAD Y DE SERVICIOS SOCIALES
PARA LOS TRABAJADORES DEL ESTADO**

TESIS:

**FRECUENCIA DE LA RETINOPATÍA DEL PREMATURO EN LA
UCIN DEL HOSPITAL REGIONAL LIC ADOLFO LOPEZ MATEOS.**

234927

**TRABAJO DE INVESTIGACIÓN QUE PRESENTA LA
DRA. ANA MARIA VIRGINIA MARTINEZ HERNANDEZ**

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA ESPECIALIDAD
DE: OFTALMOLOGIA.**



ISSSTE

México, D. F. A 28 de febrero del año 2000



Universidad Nacional
Autónoma de México



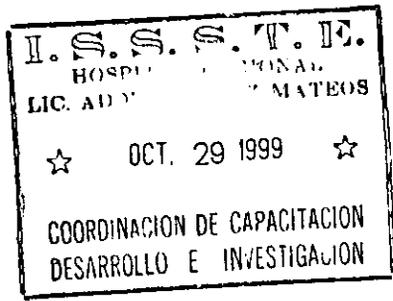
UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

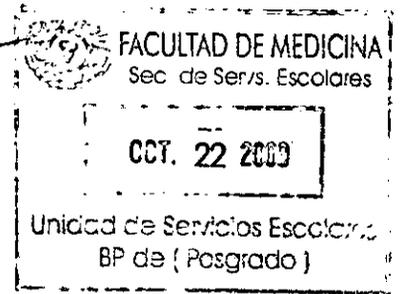
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

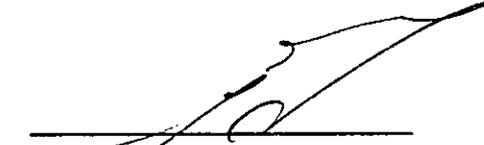
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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

~~Dr. Oscar Trejo Solorzano.~~
Coordinación de Capacitación,
Desarrollo e Investigación.



~~Dr. Alfredo Medina Zarco.~~
Profesor Titular del Curso.





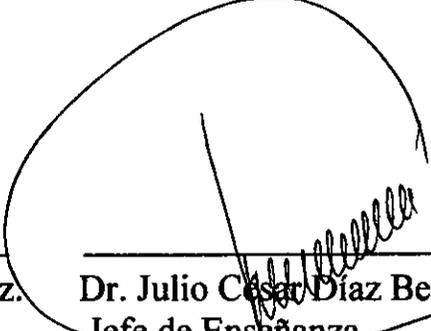
Dr. Enrique Eng Abadía.
Asesor de Tesis.



Dr. Alfredo Medina Zarco.
Vocal de Investigación.



M. en C. Hilda Rodríguez Ortíz.
Jefe de Investigación.



Dr. Julio César Díaz Becerra.
Jefe de Enseñanza.

I. S. S. T. B.
HOSPITAL REGIONAL
LIC. ADOLFO LÓPEZ MATEOS
OCT. 27 1999
JEFATURA DE
INVESTIGACION

A MI MADRE:

POR DARMER LA VIDA

A MI TIA:
POR APOYARME CUANDO LO NECESITO.

A MIS HIJOS:
POR SU COMPRESION Y
DARME MOTIVOS PARA
SUPERARME.

AL DR. ENRIQUE ENG ABADIA:
MI ASESOR DE TESIS, POR SU AYUDA
EN LAS EXPLORACIONES OFTALMOLOGICAS.

AL PERSONAL DE ENFERMERIA DE LA UCIN,
EN ESPECIAL DE LA JEFE DEL TURNO VESPERTINO:
POR SU VALIOSA COLABORACION Y APOYO.

A LA DRA. LUCIA VELAZQUEZ GONZALEZ:
POR SU APOYO Y AYUDA DURANTE
MI RESIDENCIA MÉDICA.

C O N T E N I D O :

I . R E S U M E N .

II. S U M M A R Y .

III. I N T R O D U C C I O N .

IV. O B J E T I V O S .

V. M A T E R I A L Y M E T O D O S

VI. R E S U L T A D O S .

VII. D I S C U S I O N .

VIII. C O N C L U S I O N .

IX. B I B L I O G R A F I A .

X. A N E X O S .

RESUMEN

En la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN), del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos se recibieron durante los meses de marzo a septiembre de 1999, aproximadamente 40 neonatos de pre-término menores de 1250 gramos. Los pacientes sufrieron períodos hipóxicos por diferentes causas, requiriendo apoyo ventilatorio; por lo que el riesgo de presentar Retinopatía del Prematuro fue mayor. Se consideró necesario hacer una revisión del tema, así como realizar exámenes oftalmológicos para detectar alteraciones en la vascularidad retiniana ya que sin embargo sobreviven cada día más neonatos prematuros por los avances científicos.

Palabras clave: Retinopatía, Prematurez, Oxígeno, Retina.

SUMMARY

In the Neonatal Intensive Care Unit (NICU) at Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos since March to September 1999, we received 40 preterm neonates with a birth weight less than 1,250 g. These patients suffered from hypoxic periods secondary to different causes requiring respiratory support; the risk to present Retinopathy of Prematurity (ROP) is higher. With all these factors, it was considered necessary to make a review of ROP, and perform ophthalmological exams to detect the retinal neovascularization provoked by maternal and neonatal risk factors, especially because nearly all of these factors cannot be prevented or controlled by our present methods of care, and however, now the number of survivors with extreme prematurity or very low birth weight is greater by scientific advance.

Key words: Retinopathy, Prematurity, Oxygen, Retina.

RETINOPATIA DEL PREMATURO.

INTRODUCCIÓN

Con el desarrollo de avanzadas y modernas unidades de cuidados intensivos neonatales, se ha logrado incrementar la sobrevivencia de muchos prematuros con peso bajo al nacer, con lo cual ha aumentado la retinopatía del prematuro (RDP).

La retinopatía del prematuro, es la causa de mayor pérdida visual en niños, especialmente en aquellos con peso bajo al nacer. En todo recién nacido que pese 1,250g o menos, debe sospecharse que la enfermedad aparezca clínicamente cuatro semanas después del nacimiento. Se estima que el 30% de los niños con 1000g o menos de peso al nacer desarrollarán formas graves de la enfermedad, de estos recién nacidos el 8% quedarán inhabilitados visualmente.

La RDP es una patología que hasta hoy no ha podido ser prevenida, pero es posible detectarla en fases tempranas por medio de un oportuno y detallado examen oftalmológico. De esta manera son evitadas las formas más graves y se obtiene una mejoría en el pronóstico visual. La incidencia está inversamente relacionada con el bajo peso al nacer, prematuridad, exposición prolongada al oxígeno, etc.

Se define a la retinopatía del prematuro (RDP) como la proliferación anormal de vasos sanguíneos retinianos que ocurre en recién nacidos prematuros. Descrita por primera vez en 1942 por Terry¹ que la llamó fibroplasia retrolental. Durante la siguiente década de la enfermedad alcanzó proporciones epidémicas contribuyendo al 30% de la ceguera en niños preescolares en los Estados Unidos. En 1952 Patz y cols². Identificaron la relación existente entre la enfermedad y las concentraciones altas de oxígeno, por lo que se disminuyó su concentración, decreciendo también la incidencia de la enfermedad durante las décadas de los 50's y 60's, sin embargo este manejo con bajas concentraciones de oxígeno contribuyó a que aumentaran las secuelas neurológicas y muerte por prematuridad, por lo que las concentraciones de oxígeno fueron nuevamente incrementadas durante la década de los 70's.

Los avances en Neonatología durante los últimos 20 años han contribuido a la mayor supervivencia de niños prematuros y por lo tanto a un resurgimiento de la RPD, lo que renovó el interés por el estudio de esta entidad.

EPIDEMIOLOGÍA

Los primeros estudios, aunque identificaban sólo aquellos casos más severos, mostraban cifras del 15 a 25% de desarrollo de RPD en prematuros con un peso menor a 1500grs³⁻⁶. Al disminuir las concentraciones del oxígeno a menos del 40% la incidencia de RDP decayó a menos del 5% a mediados de la década de los 60's la incidencia se había incrementado nuevamente debido a tres causas principales: 1) aumentó la concentración de oxígeno, 2) el desarrollo del oftalmoscopio indirecto que permitía identificar casos más tempranos, y 3) los avances de la Neonatología.⁶ Por lo tanto para mediados de la década de los 80's la incidencia había aumentado nuevamente al 25%, con algunos estudios que mostraban cifras tan altas como 89% en bebés de menos de 900 g.⁷ Sin embargo más del 80% de los pacientes con RPD en estadios leves a moderados sufren una regresión completa, manteniéndose la incidencia de RPD severa en 5 al 10%, de los cuales sólo una fracción resultará finalmente en ceguera.⁸

La incidencia de RPD en los pacientes enrolados en el estudio multicéntrico de tratamiento con crioterapia de la RPD fue la siguiente: de 4099 prematuros que pesaban menos de 1251 g al nacimiento: 65.8% desarrollaron algún tipo de RPD, 81.6% si se toman sólo los prematuros menores de 1000 g, de los cuales presentaron un cuadro más severo.

El tiempo de presentación de las alteraciones se correlacionó mejor con la edad gestacional que con la postnatal, implicando un nivel de madurez, más que un efecto ambiental postnatal.⁹

FACTORES DE RIESGO

El factor de riesgo más importante para el desarrollo de RPD es la inmadurez, determinada por la edad gestacional y el peso al nacer, así tenemos que pacientes mayores de 1500 g raramente desarrollaran una RPD, siendo los de más alto riesgo aquellos por debajo de 1000 g.

El segundo factor es el suplemento de oxígeno y duración de la exposición a éste, sin embargo, el desarrollo de RPD ocurre también sin la exposición a niveles altos de oxígeno.¹⁰ Otros factores de riesgo que favorecen la evolución a presentar formas más severas de RPD, encontrando un mayor riesgo en los siguientes casos:

1. Bajo peso al nacimiento.
2. Menor edad gestacional.
3. Raza blanca.

Se encontró en el estudio que la frecuencia de RPD severa es menor entre personas de raza negra, con progresión a RPD umbral del 3.2% contra 7.4% en pacientes de raza blanca, la causa de esto es desconocida, se especula en la diferencia de pigmentación del fondo de ojo como una causa¹¹

4. Nacimientos múltiples.
5. El riesgo de afección macular se incrementa además con la presencia de enfermedad plus y etapas más severas que afectan más cuadrantes¹².

CLASIFICACIÓN INTERNACIONAL

Se desarrolló en 1984 a raíz del aumento en la incidencia de la RPD y de la falta de una clasificación adecuada. Las clasificaciones previas solo describían los cambios cicatriciales finales. Para este fin se seleccionó un comité internacional quien clasificó la RPD de la siguiente manera:¹³

LOCALIZACIÓN

Se definieron tres zonas para esta variable, cada una concéntrica a la papila, debido a que el crecimiento vascular aquí se inicia y termina en la ora serrata.

Zona 1: De la papila al doble de la distancia de la papila al área macular en todas direcciones.

Zona 2: Desde la periferia de la zona 1 hasta un punto tangencial a la ora serrata nasal y cerca del ecuador en el lado temporal, esta zona no es perfectamente delimitable.

Zona 3: La creciente temporal residual anterior a la zona II, que es la última en vascularizarse y la más frecuentemente afectada por RPD (fig. 1).

EXTENSIÓN

Esta se especifica en horarios del reloj.

SEVERIDAD DE LA AFECCIÓN

La clasificación original reconoce 4 estadios, los 3 primeros corresponden a una RPD aguda y un cuarto a secuelas, más adelante se agregó a la clasificación un quinto elemento para describir mejor las secuelas de la RPD.

Estadio I: Línea de demarcación: Línea fina de demarcación que separa el área de retina vascularizada de la no vascularizada anterior, esta línea es delgada y plana (fig. 2).

Estadio II: Puente, la línea anterior ha crecido y ahora es más ancha y se proyecta a la cavidad vítrea, la colocación, es rosada y pueden distinguirse algunos vasos incipientes sobre ella (fig. 3).

Estadio III: Puente con proliferación fibrovascular extra-retiniana, al cuadro anterior se le ha agregado la presencia de tejido fibrovascular proliferativo, extra-retiniana. Esta etapa, debido a su importancia pronostica, se subdivide a su vez en leve, moderada y severa, de acuerdo a la cantidad de tejido fibroproliferativo presente (fig. 4).

Leve: El tejido fibroproliferativo es poco y localizado sólo al puente.

Moderado: El tejido infiltra la cavidad vítrea en forma substancial.

Severo: Infiltración masiva de los tejidos y cavidad vítrea.

Enfermedad plus: se agrega la denominación "plus" cuando existe la presencia de incompetencia vascular, manifestada ésta por una dilatación venosa y tortuosidad arterial progresivas de los vasos retinianos del polo posterior y periféricos, dilatación de vasos iridianos, rigidez pupilar y opacidad vítrea¹³

Estadio IV: cuando se tiene la presencia de un desprendimiento de retina. Se subclasifica de acuerdo a las características del desprendimiento, así tenemos:

IV a: desprendimiento de retina extrafoveal, localizado a la periferia, de relativo buen pronóstico (fig. 5).

IV b: desprendimiento de retina parcial que incluye a la fovea, el pronóstico visual es pobre (fig. 6).

Estadio V: desprendimiento de retina total, con forma de túnel, éste se puede dividir de acuerdo a su forma y para propósitos descriptivos, en (fig. 7).

1. Abierto anterior y posterior.
2. Cerrado anterior y posterior.
3. Abierto anterior y posterior.

Otras características que pueden ser observadas en los pacientes con estadio 4 o 5 incluyen:

1. Apariencia del espacio retrolenticular, el cual puede estar ocupado por tejido vascular denso, lo que indica una fase más activa del proceso (fig. 8).
2. Presencia de retina estirada y vascular en la periferia de un desprendimiento de retina en túnel, que es de mal pronóstico.
3. Características del segmento anterior, como son, cámara anterior estrecha, edema de córnea, atrofia de iris, sinequias posteriores y ectropión uveal.¹⁴

RPD EN REGRESIÓN

La regresión es la forma más común de RPD, dejando cambios que pueden ser identificados más adelante, como son, anomalías vasculares, áreas de avascularidad, bifurcación anormal de los vasos, vasos telangiectásicos, cambios pigmentarios discretos. Entre mayor sean los cambios periféricos, mayores serán los cambios en el polo posterior, los cuales pueden variar desde distorsiones menores de la arquitectura foveal a desplazamientos severos de los vasos retinianos, usualmente del lado temporal, acompañado de tracción de la retina sobre la papila, membranas vítreoretinianas en la periferia, palidez del nervio óptico, además de encontrarse frecuentemente miopía alta (fig. 9).

CUADRO CLÍNICO

La RPD se desarrolla gradualmente, con los estadios más tempranos apareciendo de 6 a 8 semanas después del nacimiento. El cuadro puede ser dividido en agudo y crónico:

Agudo leve a moderado: Incluye los estadios I y II de la clasificación anterior y tiene un 80% de posibilidades de regresión espontánea con mínima cicatrización residual.

Agudo severo: Incluye el estadio III, teniendo una menor posibilidad de regresión, más aún si se acompaña de enfermedad plus con un estado III severo. Las posibilidades de progresión a etapas IV y V son mayores, así como de sufrir regresión dejando cambios cicatriciales que afecten el polo posterior.

Enfermedad "Rush": Se denomina así a los casos de pacientes que desarrollan una RPD severa en forma más temprana que lo usual (3 a 5 semanas), afectando zonas 1 y 2, con un patrón más agresivo.¹⁵

PATOGÉNESIS

Como sabemos el desarrollo vascular normal ocurre en el ambiente hipóxico dentro del útero, a las 6 semanas la arteria hialoidea entra a la cavidad vítrea llenando ésta con vasos, sin embargo, la retina permanece avascular hasta las 16 semanas cuando las células mesenquimatosas de la arteria hialoidea inician su migración a través de la capa plexiforme externa hacia la periferia a la vez que se van canalizando los vasos retinianos.

TEORÍAS DEL DESARROLLO DE LA RDP

En el pasado la teoría más aceptada era la propuesta por Patz² y Ashton,¹⁶ la cual decía que los niveles elevados de oxígeno resultaban en una vasoconstricción retiniana, que en forma prolongada llevaba a la oclusión permanente de los vasos, subsecuentemente al recuperarse los niveles ambientales de oxígeno se generaba una vasoproliferación refleja. Sin embargo existen algunos problemas con esta teoría, no explica cómo se desarrolla RDP en pacientes no expuestos a concentraciones altas de oxígeno, tampoco explica por qué funciona la crioterapia y los modelos animales usados no son iguales a lo que se encuentra clínicamente en los pacientes. Kretzer y cols.¹⁷ propusieron que la causa es la presencia de células fusiformes en la periferia de la retina inmadura, las cuales al ser expuestas a radicales libres de oxígeno, se activan y secretan un factor angiogénico que promueve la vasoproliferación en el borde entre la retina vascular y avascular. En este caso la inmadurez es un factor clave ya que este tipo de células indiferenciadas no están presentes en el paciente a término. La vía de activación puede resultar de otro tipo de daño tisular y no sólo depende de la concentración alta de oxígeno. El tratamiento con crioterapia destruye estas células, lo que disminuye o neutraliza la producción de este factor angiogénico.

DIAGNÓSTICO

El examen de un paciente prematuro no está libre de riesgo, el uso de gotas para dilatar la pupila debe ser cuidadoso, se recomienda el uso de fenilefrina al 2.5% con ciclopentolato al 0.5% o tropicamida al 0.5%. Se debe tener cuidado con las reacciones oculo-cardíacas.

Que pacientes se deben examinar:

Según el estudio multicéntrico de tratamiento con crioterapia de la RDP, todos aquellos prematuros que pesen menos de 1251 g, otros recomiendan hasta 1500 g. Los pacientes prematuros de mayor peso se examinarán si tienen más de 50 días con oxígeno suplementario.

Cuando se deben examinar

El estudio multicéntrico recomienda el primer examen a las 4 a 6 semanas de edad, siempre y cuando la salud del paciente lo permita, los exámenes de seguimiento se harán según los hallazgos y edad del paciente, a la una, dos o tres semanas.

La Academia Americana de Oftalmología emitió un comunicado en 1997 donde se recomiendan los siguientes principios para el examen de los pacientes prematuros en riesgo:

- A.) Prematuros que pesen 1500 g o menos o con una edad gestacional de 28 semanas o menor.
- B.) El primer examen se debe hacer entre las 4 y 6 semanas de edad cronológica o entre las 31 y 33 semanas de edad gestacional.
- C.) El seguimiento se determina según los hallazgos del primer examen, por ejemplo: zona II sin RDP, cada 2 a 4 semanas, hasta que los vasos lleguen a la zona III.
- D.) Pacientes con RDP o vasos inmaduros en zona I deben ser seguidos cada una a dos semanas hasta que los vasos alcancen la zona III.
- E.) Pacientes con RDP umbral deben ser candidatos para tratamiento de al menos uno de los ojos, dentro de las primeras 72 horas del diagnóstico.¹⁸

Un estudio reciente recomienda el uso de un criterio dual para determinar el tiempo del examen de un paciente en riesgo de desarrollar RDP. Este criterio utiliza ambos parámetros de edad; postconcepcional y cronológica para así determinar cuándo realizar la primera exploración. El examen de los pacientes se realizará a las 7 semanas cronológicas o 34 semanas postconcepcionales (lo que ocurra primero), pero no antes de las 5 semanas de edad cronológica. Parece ser un método confiable para detectar pacientes del RDP, sin tener que realizar exámenes muy tempranos, con mayor riesgo e innecesarios.¹⁹

HISTORIA NATURAL Y PRONÓSTICO

En 1994 se evaluó cuál es la historia natural de los pacientes con RDP utilizando los pacientes no tratados del estudio multicéntrico a un año de seguimiento, encontrando que el peor resultado se presentó en aquellos pacientes con enfermedad en etapa 3, y zona I (59.3% de resultado no favorable) y pacientes con etapa 3 plus y zona II que afectaban 9 a 12 sectores de 30 grados. Llegando a la conclusión de que entre más posterior y avanzada sea la retinopatía, peor es el pronóstico.²⁰

La relación entre la zona del desarrollo vascular en el paciente y el riesgo de progresión a enfermedad umbral es inversamente proporcional, esto quiere decir que pacientes con afección zona I, tiene un mayor riesgo, además éste es mayor con la presencia de vasos dilatados en el iris.²¹

Inicialmente los pacientes enrolados en el estudio multicéntrico de crioterapia para el tratamiento del RDP se evaluaron de acuerdo a las características del fondo de ojo, y de acuerdo a los hallazgos se dividieron en evolución favorable y evolución no favorable, sin embargo conforme el estudio avanzó se tuvo la necesidad de realizar una evaluación funcional temprana, la cual se encontró que era posible registrar en forma confiable mediante el uso de cartillas de Teller.²² Un estudio posterior utilizando estas cartillas mostró que los pacientes que no desarrollaron secuelas retinianas o que éstas fueron mínimas, se encontraron sólo discretamente por debajo de la agudeza visual de los ojos normales, disminuyendo ésta en aquellos pacientes con cambios estructurales como: rectificación de vasos, heterotopia macular, pliegues retinianos y desprendimiento de retina parcial, sin embargo, en estos últimos casos se encontró gran variación de la agudeza visual.²³ Otro informe mostró que en estos pacientes es difícil establecer una correlación entre el resultado estructural del paciente y la agudeza visual final (estado funcional), es decir que hubo una gran variación de la agudeza visual independientemente del aspecto oftalmoscópico del fondo de ojo.²⁴

30% de los pacientes con RDP avanzada tendrán una agudeza visual de 20/200 o menor, debido a que aunque se tenga éxito en el tratamiento, la mácula puede no desarrollarse normalmente, la miopía asociada también es un factor importante, ésta se encuentra en hasta el 80% de los pacientes con secuelas cicatriciales aunque sólo sean periféricas, una de las causas de esta miopía es la falta de diferenciación del cristalino, no disminuyendo su poder dióptrico.

Otras complicaciones a largo plazo son el estrabismo, más frecuente entre estos pacientes (23 a 47%) y la ambliopía, algunos pacientes con desplazamiento macular pueden tener un pseudostrabismo. Una complicación más es el desarrollo de glaucoma por bloqueo pupilar, debido a un cristalino grande, pudiéndose desarrollar éste más tarde en la vida, en este caso una lensectomía puede ser necesaria.

La presencia de enfermedad plus se asocia a un mal pronóstico, viceversa la ausencia de ésta se correlaciona con la ausencia de enfermedad en estadio III, esto nos da más seguridad en aquellos pacientes en los que es difícil de valorar la periferia.²⁵

Un estudio de publicación reciente hace el uso de un sistema de computación para poder calcular el riesgo de progresión de RDP en pacientes con un peso menor de 1250 g, tomando en cuenta los factores reconocidos de riesgo como son: peso, edad gestacional, grupo étnico, nacimiento único o múltiple y zona de maduración vascular si el paciente desarrolla RDP, también se puede calcular el riesgo de desarrollar retinopatía umbral y su pronóstico, para así poder decidir qué pacientes se tratarán.²⁶ Debido a la gran variación en el pronóstico de estos pacientes (del 1 al 70% de desarrollar RDP y del 10 al 90% de tener un pronóstico no favorable) es necesario valorar detalladamente a cada paciente.

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO

Antioxidantes

Se han estudiado los efectos de antioxidantes como la vitamina E desde 1949, sin embargo, algunos estudios no han mostrado beneficio, y otros sólo han mostrado beneficio en combinación con crioterapia, disminuyendo la severidad y secuelas de la RDP.²⁷ Su utilidad real es aún controversial. Se ha estudiado el uso de surfactante pulmonar para prevenir la dificultad respiratoria en pacientes pre-término, en un reporte reciente no se encontró diferencia entre pacientes con y sin uso de surfactante en el desarrollo de RDP.

Crioterapia

La crioterapia fue el primer tratamiento que mostró resultados positivos, fue usada por vez primera en Japón en 1971 y advocada después en la prevención por Ben-Sira y otros autores, con buenos resultados en la prevención de las complicaciones de la RDP severa.^{3,28}

Sin embargo, estos primeros estudios tenían diseños distintos, cada autor tenía criterios diferentes de tratamiento, por lo que se diseñó un estudio multicéntrico para conocer el resultado del tratamiento con crioterapia de la RDP, el cual se inició en 1988.

Se incluyeron a pacientes prematuros con un peso menor a los 1251 g, los cuales fueron revisados por primera vez a las 4 a 6 semanas de edad cronológica, las revisiones subsecuentes se realizaron de acuerdo a los hallazgos y factores de riesgo asociados.

Se definió como RDP umbral o que requería de tratamiento a aquella retinopatía con etapa III y enfermedad plus que afectaba zonas 1 o 2 con 5 horarios continuos u 8 intercalados. Se aplicó crioterapia transescleral en forma aleatoria a uno de los ojos de pacientes identificados en riesgo.

El resultado del tratamiento se dividió según el aspecto oftalmoscópico del fondo de ojo, en aquellos con resultado no favorable, que incluyó pacientes que desarrollaron desprendimiento de retina, pliegues retinianos que afectaran la mácula o desarrollo de tejido retrolental y resultados favorables los pacientes sin estas características. Posteriormente se realizó también una evaluación funcional. Los resultados principales se detallan a continuación:

Preliminares: incluyó 172 pacientes, encontrando un resultado no favorable en 21.8% en ojos que recibieron crioterapia vs 43% en ojos sin tratamiento.²⁹

Tres meses: de 273 pacientes revisados, se encontró un resultado no favorable en 51.1% el cual disminuyó a 31.1% con crioterapia. Se recomienda tratar con crioterapia ambos ojos.³⁰

Un año: incluyó a 291 pacientes con RPD umbral tratados con crioterapia en la mitad de los ojos, el estudio mostró una respuesta no favorable en 47.4% sin tratamiento y 25.7% con tratamiento. Además se valoró la agudeza visual con cartillas de Teller, encontrando mejor desempeño entre los pacientes tratados.³¹

Tres años y medio: resultados en 92% de los 291 pacientes originales. Se utilizaron como parámetros de evaluación la agudeza con Telles, con cartillas HTOV y la evaluación del fondo del ojo. Estos tres parámetros mostraron una mejor respuesta en los pacientes tratados vs los no tratados (46.6% vs 57.5% para Teller, 52.4% vs 65.6% para cartillas HTOV y 26.1% vs 45.4% para el estado estructural del polo posterior). Estos resultados apoyan la eficacia en un período de seguimiento más largo del tratamiento de la RPD severa.³²

Cinco años y medio: resultados de los pacientes tratados para RPD severa. Se exploró la agudeza visual monocular utilizando una cartilla especial de alta resolución (ETDRS) y se valoró el resultado estructural del fondo del ojo. Se revisó a 234 pacientes de los 291 pacientes originales, encontrando una reducción del pronóstico poco favorable en los ojos tratados tanto para agudeza visual (47.1% vs 61.7%) como para el estado estructural del fondo de ojo (26.9% vs 45.4%). Además de una menor incidencia de ojos ciegos entre los tratados. Un dato interesante fue haber encontrado una tendencia menor a tener una agudeza visual de 20/40 o mejor en los ojos tratados (13 vs 17%).³³

El tratamiento con crioterapia se aplica sobre la totalidad de la retina a avascular anterior al puente fibrovascular. Se tratan como ya se mencionó aquellos pacientes que se identifican con RPD umbral. Las complicaciones descritas incluyen hemorragia del puente vascular después del tratamiento y desprendimiento de retina tardío.^{34,35} además de un aumento en la frecuencia de miopía y astigmatismo.³⁶

Láser

Alternativamente se ha usado la aplicación de rayo láser para el tratamiento de la RPD severa, sin embargo, en un inicio se favoreció la crioterapia debido a que se podía aplicar con mayor facilidad en este tipo de pacientes. Con el advenimiento de los sistemas de fotocoagulación con oftalmoscopio indirecto, ha resurgido el interés por este método de tratamiento. El uso del láser es particularmente ventajoso en los casos de enfermedad en la zona 1, donde la crioterapia es técnicamente difícil, con buenos resultados³⁷

Los estudios comparativos entre láser y crioterapia no muestran diferencias importantes.³⁸ El tipo de láser preferido en la actualidad es el de diodo, los resultados con éste son de hasta un 83% de regresión para pacientes con enfermedad en zona 1, se informa que éste tiene una mínima inflamación y mejor tolerancia su aplicación y al parecer menor probabilidad de retratamiento por enfermedad persistente.^{39,40}

Se refiere que el láser de argón tiene una mayor probabilidad de producir un daño térmico y hemorragias por absorción de calor cuando existen abundantes estructuras vasculares remanentes en el cristalino. Sin embargo, la mayoría de los estudios muestran resultados comparables con el láser de diodo, sin presencia de hemorragias intraoculares.⁴¹

Cirugía

El tratamiento quirúrgico está reservado a aquellos casos con desprendimiento de retina total, el tratamiento de desprendimientos de retina parciales no regmatógenos es controversial, debido a que muchas veces la retina se reapplica sola. El procedimiento realizado más frecuente es la colocación de cincho escleral a nivel del puente fibrovascular, con drenaje de líquido subretiniano y aplicación de crioterapia.⁴² La cirugía debe ser realizada lo más pronto posible si se espera recuperar agudeza visual. Algunos autores favorecen la aplicación profiláctica de cinchos esclerales, en los casos en zona I con enfermedad plus debido al crecimiento exacerbado del globo ocular posterior. Sin embargo, es de considerarse la probable necesidad de liberar el cincho escleral más adelante si éste retarda el crecimiento ocular.

El uso de vitrectomía es necesario cuando el desprendimiento de retina se encuentra en etapa V, siendo esta cirugía difícil en los casos donde se ha formado una masa fibrovascular retrolental.⁴³ La vitrectomía se puede realizar de dos formas: cerrada o a cielo abierto, esta última propuesta por Schepens debido a las dificultades de la técnica cerrada.⁴⁴ No importa mucho la técnica usada en estos casos avanzados ya que la visión es casi siempre muy mala.

OBJETIVOS:

El objetivo principal de este estudio es determinar la frecuencia con que se presenta la retinopatía del prematuro en el Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado.

Sistematizar la exploración oftalmológica en los recién nacidos que presenten riesgo de desarrollar la retinopatía del prematuro.

Realizar diagnóstico temprano y tratamiento oportuno al prematuro para mejorar su calidad de vida.

Prevenir complicaciones graves como desprendimiento de retina y ceguera.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Métodos:

- 1 - Es un estudio descriptivo y longitudinal.
 - Del 01 de marzo al 30 de septiembre de 1999.
 - Servicio: UCIN del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos.

2 - Criterios de Inclusión:

- Recién Nacidos Prematuros de cualquier sexo.
- Menos de 32 semanas de gestación.
- Con peso menor de 1250 gramos.
- Con oxigenoterapia.
- Sin importar patologías diversas ni antecedentes maternos.

3 - Criterios de Exclusión:

- Recién Nacidos con más de 32 semanas de gestación.
- Con peso mayor a 1250 gramos.
- Pacientes sin oxigenoterapia.

MATERIAL:

- Un oftalmoscopio indirecto.
- Una lupa de 30 dioptrías.
- Aplicación de midriático (tropicamida al 1 %), administrado una gota cada cinco minutos por tres ocasiones y una hora después.
 - Uso de blefarostato.
- Exploración de fondo de ojo por medio de oftalmoscopia indirecta antes de 72 horas del inicio de oxigenoterapia.
- Exploraciones subsecuentes cada semana hasta las 4 a 6 semanas de vida extrauterina hasta tener cinco y o hasta que no hubo duda diagnóstica.

RESULTADOS:

- 1- Se estudiaron 40 pacientes, siendo masculinos 37 y 3 femeninos.
- 2- El peso de los recién nacidos prematuros va de 800 a 1250 gramos.
- 3- Todos los pacientes contaban con factores de riesgo materno tales como pre-eclampsia y un parto gemelar.
- 4 - En el presente estudio se revisaron pacientes con riesgo de presentar ROP, ya que se sometieron a oxigenoterapia por tiempo variable (de 12 h a 60 d.), y todos sufrieron de situaciones perinatales que condicionaron de una u otra manera hipoxia.
- 5- Se realizaron de 3 a 5 exploraciones de fondo de ojo por medio de oftalmoscopia indirecta y dependiendo de las condiciones generales de cada paciente se realizaron este procedimiento subsecuentemente.
- 6 - Se encontró en todos los casos estudiados la retina con papila con excavación fisiológica, bordes nítidos, mácula con aumento de brillo foveolar de color rosa, relación arteria vena normal y retina aplicada.
- 7 -Uno de los casos fue revisado de manera exhaustiva hasta en 4 ocasiones pues se encontraba con abolición del reflejo rojo sugestivo de desprendimiento de retina, sin embargo se comprobó que su evolución fue hacia la normalidad.
- 8 - Debido a que cada día el número de pacientes con riesgos potenciales de presentar Retinopatía del Prematuro es mayor se consideró necesario revisar exhaustivamente la literatura existente al respecto, encontrando que su frecuencia es de aproximadamente 0.09%, lo cual podría referirse a 1 de cada 1000 prematuros.²⁸ Estos hallazgos concuerdan a lo encontrado en la UCIN del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos del I.S.S.S.T.E.
- 9 - Aún cuando el número de pacientes revisados no es significativamente estadístico no podemos afirmar que en la UCIN del hospital no hay RDP, pero dado el número de pacientes que se reciben con riesgos potenciales de presentar RPD se hace necesario sistematizar el estudio de cada uno de los casos.
- 10 - En los exámenes oftalmológicos realizados bajo dilatación medicamentosa de la pupila, usando incluso blefaroestatos, no se encontró vasoespasmo o neoformación, incluso en aquellos practicados en los pacientes de 27 semanas de gestación que sufrieron hipoxia en varias ocasiones, y que cursaron con todo el cortejo de complicaciones implícitas en su inmadurez generalizada y en su hipotrofia.

DISCUSIÓN:

Se han practicado múltiples investigaciones con un número significativo de pacientes, por tiempo prolongado, y aún no es posible determinar la causa de la RDP, concluyendo que es un padecimiento de origen multifactorial en el que interactúan todos los factores tanto maternos como la pre-eclampsia y la multiparidad y los neonatales como edad gestacional, peso, exposición al oxígeno etc.¹⁰

Debido a que la retina en desarrollo es muy sensible a los cambios en la oxemia², así como a las variaciones en el flujo sanguíneo que producen hipoperfusión e isquemia.¹² Es necesario valorar individualmente el seguimiento del oxígeno en cuanto a concentración y tiempo de exposición. Todos los factores de riesgo tanto maternos como los del neonato interactúan y producen diferentes grados de daño en la retina.⁶

La RDP es una enfermedad muy difícil de diagnosticar en sus fases tempranas por lo que el mejor tratamiento sigue siendo la profilaxis. Es un padecimiento que se ve con más frecuencia considerando los avances técnicos y científicos de la Oftalmología.^{1,4,7,9.}

Desafortunadamente la mayoría de los pequeños pacientes fallecieron por complicaciones neonatales como sepsis y dificultad respiratoria. Sin embargo a los que sobrevivieron se encontraron con el fondo de ojo normal.

Debido al creciente número de pacientes que se reciben con factores de riesgo para presentar Retinopatía del Prematuro en la UCIN de este Hospital es necesario realizar el examen oftalmológico rutinario como parte del seguimiento de nuestros pacientes de alto riesgo, así como la exploración neurológica o el crecimiento y desarrollo, para detectar tempranamente una posible alteración retiniana que progresa con mucha rapidez.

CONCLUSIONES:

- 1- El oxígeno no es el único factor de riesgo para presentación de retinopatía de la prematuridad ya que este es un padecimiento multifactorial.
- 2- El oxígeno suplementario en concentraciones alta y el mayor tiempo de utilización de éste son factores que producen lesión retiniana.
- 3- El peso al nacimiento en la edad gestacional, no representa ser un factor determinante para la presentación de la retinopatía de la prematuridad.
- 4- Los datos de inmadurez retiniana deben vigilarse estrechamente para detectar cambios retinianos tempranos.
- 5- Se justifica realizar examen oftalmológico rutinario a todo recién nacido prematuro y de bajo peso al nacimiento y que además requiera oxigenoterapia, con la finalidad de detectar tempranamente alteraciones retinianas y establecer tratamiento oportuno.

Es importante para el especialista en oftalmología pediátrica y para el oftalmólogo en general, conocer la gran cantidad de alteraciones provocadas por la retinopatía del prematuro. Más importante aún es conocer qué pacientes están en riesgo de desarrollarla para así hacer un examen cuidadoso y oportuno de ellos, para que en el caso necesario se puedan tratar y evitar las secuelas, que muchas veces los llevarán a la ceguera.

La Academia Americana de Oftalmología recomienda examinar a todos los neonatos de alto riesgo (menores de 32 semanas de gestación y con peso al nacer menor de 1251 gramos y que recibieron oxigenoterapia), al egresar del cunero y nuevamente a los 6 meses, considerando como óptimo el que se practique a las 7 a 9 semanas de vida extrauterina.¹⁸

BIBLIOGRAFIA

1. Terry, T.L.: Extreme prematurity and fibroblastic overgrowth of persistent vascular sheath behind each crystalline lens: Preliminary report. *Am J Ophthalmol*, 1942; 25:203-204.
2. Patz, A.; Hoek, L.E.: Studies on the effect of high oxygen administration in retrolental fibroplasia. *Am J Ophthalmol*, 1952; 35:1248-1253.
3. Ben-Sira, I.; Nissenkom, I.: Treatment of acute retrolental fibroplasia by cryopexy. *Br J Ophthalmol*, 1980; 64:758-762. (1.7)
4. Cats, B.P.; Tan, K.F.: Retinopathy of prematurity: review of a four year period. *Br J Ophthalmol*, 1985; 69:500-503.
5. Schulenburg, W.E.; Prendiville, A.: Natural history of retinopathy of prematurity. *Br J Ophthalmol*, 1987; 71:837-843.
6. Valentine, P.H.; Jackson, J.C.: Increased survival of low birth weight infants: impact on the incidence of retinopathy of prematurity. *Pediatrics*, 1989; 84:442-445.
7. Flynn, J.T.; Balacari, E.; Bachynski, B.N.: Retinopathy of prematurity: diagnosis, severity and natural history. *Ophthalmology*, 1987; 94:620-629. (1.14)
8. Phelps, D.L.: Retinopathy of prematurity: an estimate of visual loss in the United States. 1979; (1.15) *Pediatrics*, 1981; 67:924-925.
9. Palmer, E.A.; Flynn, J.T.: Incidence and early course of retinopathy of prematurity. *Ophthalmology*, 1991; 98:1628-1640.
10. Lucey, J.F.; Dangman, B.: A reexamination of the role of oxygen in retrolental fibroplasia. *Pediatrics*, 1984; 73:82-96.
11. Saunders, R.A.; Donahue, M.L.: Racial variation in retinopathy of prematurity. *Arch Ophthalmol*, 1997; 115:604-608.
12. Schaffer, D.B.; Palmer, E.A.: Prognostic factors in the natural course of retinopathy of prematurity. *Ophthalmology*, 1993; 100:230-237.
13. The committee for the classification of retinopathy of prematurity. An international classification of retinopathy of prematurity. *Arch Ophthalmol*, 1984; 102:1130-1134. (1.5)
14. The international committee for the classification of the late stages of retinopathy of prematurity. An international classification of retinopathy of prematurity. II. The classification of retinal detachment. *Arch Ophthalmol*, 1987; 105:906-912. (1.6)
15. Nissenkom, I.; Kremer, I.; Gilad, E.: "Rush" type retinopathy of prematurity: report of three cases. *Br J Ophthalmol*, 1987; 71:559-562. (1.17)
16. Ashton, N.; Ward, B.: Effect of oxygen on developing retinal vessels in particular reference to the problem of retrolental fibroplasia. *Br J Ophthalmol*, 1954; 38:397-432. (1.18)
17. Kretzer, F.L.; Menta, R.S.; Johnson, A.T.: Vitamin E protects against retinopathy of prematurity through action on spindle cells. *Nature*, 1984; 309:793-795. (1.19)

18. A Joint statement of the American Academy of Pediatrics, the American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus, and the American Academy of Ophthalmology. Screening examination of premature infants for retinopathy of prematurity. *Ophthalmology*, 1997; 888-889.
19. Hutchinson, A.K.; Saunders, R.A.: Timing of initial screening examinations for retinopathy of prematurity-storm eye institute. Medical university of south Carolina (en prensa)
20. Cryotherapy for Retinopathy of prematurity cooperative group-the natural ocular outcome of premature Birth and Retinopathy-Status at 1 year. *Arch Ophthalmol*, 1994; 112:903-912.
21. Kivlin, J.D.; Biglan, A.W.; Gordon, R.A.: Early retinal vessel development and iris vessel dilatation as factors in retinopathy of prematurity. *Arch Ophthalmol*, 1996; 114:150-154.
22. Dobson, V.; Quinn, G.E.: Acuity card assessment of visual function in the cryotherapy for retinopathy of prematurity trial. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1990; 31:1702-1708. (1.2)
23. Dobson, V.; Quinn, G.E.: Grating visual acuity in eyes with retinal residua of retinopathy of prematurity. *Arch Ophthalmol*, 1995; 113:1172-1177. (1.3)
24. Reynolds, J.; Dobson, V.: Prediction of visual function in eyes with mild to moderate posterior pole residua of retinopathy of prematurity. *Arch Ophthalmol*, 1993; 111:1050-1056. (1.1)
25. Saunders, R.A.; Bluestein, E.C.: The predictive value of posterior pole vessels in retinopathy of prematurity. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*, 1995;32:82-85.
26. Hardy, R.J.; Palmer, E.A.: Outcome-Based management of retinopathy of prematurity. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*, 1997; 1:46-54. (1.4)
27. Johnson, L.; Quinn, G.E.: Severe retinopathy of prematurity in infants with birth weights less than 1250 grams: incidence and outcome of treatment with pharmacologic serum levels of vitamin e in addition to cryotherapy from 1985 to 1991. *J Pediatr*, 1995; 127:632-638. (1.8)
28. Tasman, W.; Brown, G.C.: Cryotherapy for active retinopathy of prematurity. *Ophthalmology*, 1986; 93:580-585.
29. Cryotherapy for retinopathy of prematurity cooperative group. Multicenter trial of cryotherapy for retinopathy of prematurity. Preliminary results. *Arch Ophthalmol*, 1988; 106:471-479.
30. Cryotherapy for retinopathy of prematurity cooperative group. Multicenter trial of cryotherapy for retinopathy of prematurity. Three month outcome. *Arch Ophthalmol*, 1990; 108:195-204.
31. Cryotherapy for retinopathy of prematurity cooperative group. Multicenter trial of cryotherapy for retinopathy of prematurity. One year outcome - structure and function. *Arch Ophthalmol*, 1990; 108:1408-1416.
32. Cryotherapy for retinopathy of prematurity cooperative group. Multicenter trial of cryotherapy for retinopathy of prematurity. 3 1/2 year outcome - structure and function. *Arch Ophthalmol*, 1993; 111:339-344.
33. Cryotherapy for retinopathy of prematurity cooperative group. Multicenter trial of cryotherapy for retinopathy of prematurity. Snellen visual acuity and structural outcome at 5 1/2 years after randomization. *Arch Ophthalmol*, 1996; 114:417-424.

34. Brown, G.C.; Tasman, W.; Nakloff, M.: Systemic complications associated with retinal cryoablation for retinopathy of prematurity. *Ophthalmology*, 1990; 97:855-858.
35. Greven, C.M.; Tasman, W.: Rhegmatogenous retinal detachment following cryotherapy in retinopathy of prematurity. *Arch Ophthalmol*, 1989; 107:1017-1018.
36. Ben-Sira, I.; Nissenkom, I.: Long term results of cryotherapy for active stages of retinopathy of prematurity. *Ophthalmology*, 1986; 93:1423-1428.
37. Fleming, T.N.; Runge, P.E.: Diode laser photocoagulation for prethreshold, posterior retinopathy of prematurity. *Am J Ophthalmol*, 1992; 114:5 89-592.
38. McNamara, J.A.; Tasman, W.: Laser photocoagulation for stage 3+ retinopathy of prematurity. *Ophthalmology*, 1991; 98:576-580.
39. Hunter, D.G.; Repka, M.X.: Diode laser photocoagulation for threshold retinopathy of prematurity. *Ophthalmology*, 1993; 100:238-244.
40. Capone, A.; Díaz Rohena, R.: Diode laser photocoagulation for zone 1 threshold retinopathy of prematurity. *Am J Ophthalmol*, 1993; 116:444-450.
41. Landers III, M.B.; Toth, C.A.: Treatment of retinopathy of prematurity with argon laser photocoagulation. *Arch Ophthalmol*, 1992; 110:44-47.
42. Sneed, S.R.; Pulido, J.S.: Surgical management of late-onset retinal detachments associated with regressed retinopathy of prematurity. *Ophthalmology*, 1990; 97:179-183.
43. De Juan, E.; Machemer, R.: Retinopathy of prematurity: surgical technique. *Retina*, 1987; 7:63-69.
44. Schepens, C.L.: Clinical and research aspects of subtotal open-sky vitrectomy. *Arch Ophthalmol*, 1981; 91:143.

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

FIGURAS



Figura 1. Podemos observar las tres zonas en relación a la papila en el ojo derecho con vascularización incipiente en la zona II y en el izquierdo con vascularización completa.

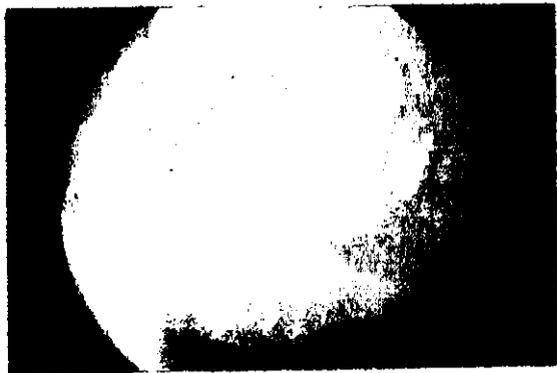


Figura 2. Estado I, donde apreciamos la línea de demarcación existente entre la retina vascularizada y la no vascularizada, además se aprecia cierto grado de regresión vascular.



Figura 3. Estado II, donde se aprecia que la línea de demarcación se ha encañulado y proyectado hacia la cavidad vítreo.

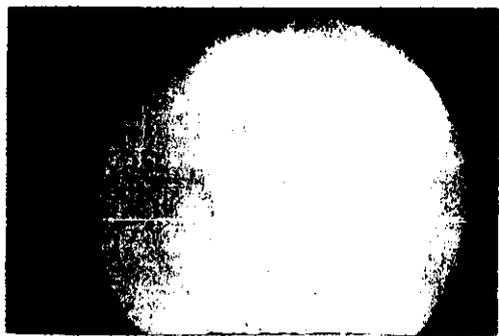


Figura 4. Estado III, apreciamos un elemento del tejido fibrovascular hacia la cavidad vítreo, similar al estado I.

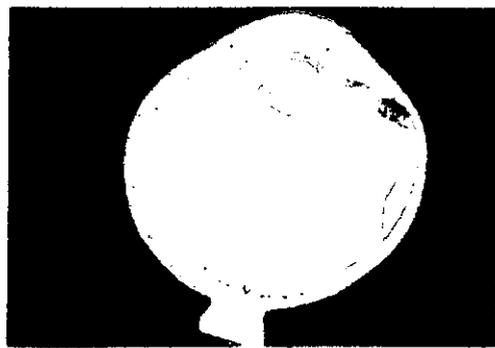


Figura 5. Estado IVa, desplazamiento de retina periférica que no afecta el área macular.

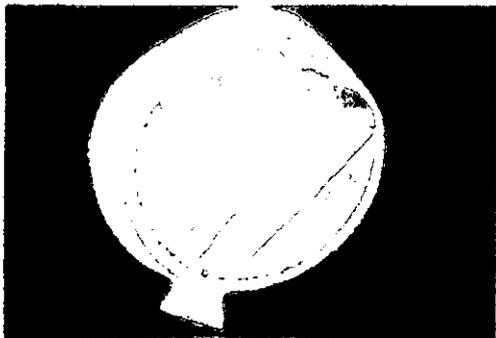


Figura 6. Estado IVb, desplazamiento de retina parcial que afecta el área macular.

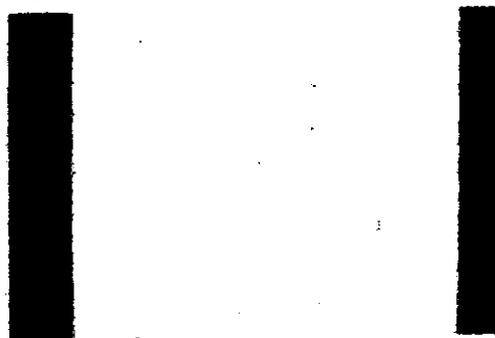


Figura 7. Estado V, desplazamiento de retina total en el eje, con eje visual abierto anterior y cerrado posterior.



Figura 8. Retina total en estado V, donde se observa el espacio retinotubular ocupado por tejido fibrovascular denso, con el desplazamiento de retina en todo el eje.

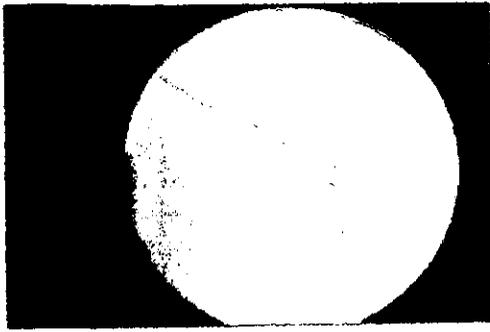


Figura 9. Serueta de ROI, con trucción de la retina y vasos (arriba) el lado temporal, con distorsión de la arquitectura foveal y pólidos del nervio óptico.