



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA

CENTRO MÉDICO NACIONAL "20 DE NOVIEMBRE"
ISSSTE

GROSOR MACULAR OBTENIDO CON TOMOGRAFIA DE COHERENCIA OPTICA EN PACIENTES CON
RETINOPATIA DEL PREMATURO DEL CENTRO MEDICO NACIONAL 20 DE NOVIEMBRE

TESIS DE POSGRADO PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALIDAD EN OFTALMOLOGÍA

PRESENTA: DR. JUAN ALBERTO DÁVILA BARCENAS

DIRECTOR DE TESIS: DRA. LEONOR HERNANDEZ SALAZAR

CIUDAD DE MÉXICO

FEBRERO 2018



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.

AGRADECIMIENTOS Y DEDICATORIAS

A mi madre, quien a pesar del poco tiempo que pudo estar a mi lado sentó las bases de la persona que soy.

A mi padre, quien me ha enseñado a no darme por vencido ante las adversidades.

A la Dra. Leonor, quien ha sido un ejemplo a seguir y un gran apoyo académico y personal en este camino.

A mis compañeros de residencia, Ana y Orlando, quienes siempre me brindaron su apoyo y su confianza

Al Dr. Orozco por su paciencia y su dedicación con la enseñanza.

Dr. Mauricio Di Silvio López

Subdirector de Enseñanza e Investigación
Centro Médico Nacional “20 de Noviembre”

Dr. Luis Porfirio Orozco Gómez

Profesor titular del Curso de Posgrado de Alta Especialidad en Medicina (CPAEM) Retina y Vítreo
Centro Médico Nacional “20 de Noviembre”

Dra. Leonor Hernández Salazar

Profesor adjunto del Curso de Posgrado de Alta Especialidad en Medicina (CPAEM) Retina y Vítreo
Centro Médico Nacional “20 de Noviembre”

Dr. Juan Alberto Dávila Barcenás

Médico Residente del tercer año de la especialidad de Oftalmología
Centro Médico Nacional “20 de Noviembre”

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	5
JUSTIFICACIÓN	9
OBJETIVOS	10
MATERIAL Y MÉTODOS	10
RESULTADOS	11
DISCUSIÓN	18
CONCLUSIONES	21
BIBLIOGRAFÍA	22

INTRODUCCIÓN

La retinopatía del prematuro es una enfermedad de la vasculatura retiniana en la cual existe una falta de madurez de dicha vasculatura la cual se completa dentro del útero materno hasta la semana 38, los pacientes nacidos antes de estas semanas presentan una vascularización incompleta la cual se desarrolla fuera del útero de manera anormal junto con otros factores de riesgo como son el bajo peso al nacer, los niveles de saturación de oxígeno y las comorbilidades que el paciente puede llegar a presentar^{1,2,3,4,5}.

Desde 1942, Terry y colaboradores describieron cambios histopatológicos en pacientes con antecedente de prematurez a la cual se le denominó fibroplasia retrolental, lo que actualmente se considera como el estadio 5 de esta enfermedad. Ashton y Patz iniciaron estudios en los que se evaluó el efecto de altos niveles de oxígeno en modelos experimentales, en los cuales describió un efecto vaso obliterativo^{2,3,4,5}.

El papel del oxígeno como factor de riesgo para el desarrollo de esta enfermedad ha sido evaluado en múltiples estudios, confirmando el hecho que a mayores concentraciones de oxígeno en sangre incrementa la prevalencia de esta enfermedad^{2,3,4}.

La enfermedad se clasifica de acuerdo con las zonas de extensión y los estadios de actividad de acuerdo con la clasificación Internacional del Retinopatía del Prematuro, propuesta por el Comité Internacional para la Clasificación de la Retinopatía del Prematuro.^{1,4}

Las zonas de extensión se dividen en tres zonas, la zona I es el área circular cuyo radio es el doble de la distancia entre el nervio óptico y la macula. La zona II es una zona circular cuyo centro es el nervio óptico hasta la ora serrata del sector temporal del ojo. La zona III es toda la retina que queda fuera de los dos círculos de las zonas previas y abarca la retina periférica del sector temporal y las zonas superiores e inferiores.^{1,4}

Los estadios de la enfermedad describen la respuesta vascular entre la retina vascularizada y la no vascularizada. El estadio 1 corresponde a una línea de demarcación de bordes definidos, plana, entre la retina vascular y la retina avascular. El estadio 2 se define como una cresta o línea de bordes definidos y elevados entre la retina vascular y avascular. En el estadio 3 se puede apreciar una proliferación fibrovascular desde el borde posterior de la cresta que se extiende hacia el vítreo, es importante destacar que en este estadio, sin tratamiento, el 50% de los pacientes progresaran un desprendimiento de retina. En el estadio 4 se observa un desprendimiento de retina consecuencia de la tracción de las proliferaciones fibrovasculares hacia el vítreo, este a su vez se divide en estadio 4 a, si no hay involucro macular y 4 b si existe compromiso macular.^{1,4}

Finalmente, el estadio V representa la evolución final de la enfermedad, caracterizado por un desprendimiento de retina total con componente traccional y exudativo. A su vez se divide en 5A si el desprendimiento de retina forma un túnel abierto o 5B si el desprendimiento forma un túnel cerrado.^{1,4}

Además de las zonas y estadios ya descritos, existe un criterio más que se conoce como enfermedad plus, en la que al encontrarse alteraciones vasculares a nivel ocular (tortuosidad arteriolar, congestión venosa, ingurgitación vascular en el iris, turbidez vítrea) supone un riesgo elevado de evolución y es indicativo de tratamiento urgente.^{1,4}

Antes de la era del tratamiento de la retinopatía del prematuro, muchos de los pacientes que padecían esta enfermedad desarrollaban complicaciones y comorbilidades oculares graves.^{6,7,8} Diversos estudios han demostrado las secuelas y complicaciones de esta enfermedad. El estudio que presenta mayor tiempo de seguimiento⁹ es a 5.5 años, en el que se observa que las formas de esta enfermedad con peor resultado tanto estructural como funcional es la enfermedad en zona I y zona II en estadio 3 con enfermedad plus con más de 6 husos involucrados.

Dada la importancia y el impacto de esta patología surgieron opciones de tratamiento de esta entidad. La primera opción terapéutica que surgió para el tratamiento fue la crioblación retiniana en el estudio CRYO-ROP⁹, en el que se observó la mejoría en agudeza visual y resultados estructurales finales en retinopatía umbral en comparación con los casos que solo fueron observados. El estudio ETROP¹⁰ se demostró un mejor resultado visual en pacientes tratados con ablación con láser de la retina avascular periférica en retinopatía del prematuro tipo 1 en comparación con los resultados obtenidos con la crioblación retiniana.

Finalmente, en el estudio BEAT-ROP¹¹ se evaluó el papel del antiangiogénico Bevacizumab inyectado intravítreo (0.625 mg/0.025 ml), demostrando su efectividad y la menor recurrencia en retinopatía del prematuro en estadio 3 en comparación con láser.

A pesar del éxito terapéutico y la detención de la enfermedad, donde aparentemente el polo posterior se encuentra sin alteraciones, se ha reportado que los pacientes con antecedente de retinopatía del prematuro presentan secuelas en la agudeza visual final, estado refractivo, campo visual, sensibilidad al contraste, estrabismo entre muchas otras secuelas y complicaciones a mediano y largo plazo^{6,7,8}.

Pocos estudios han evaluado y correlacionado si existen diferencias a nivel macular aun cuando el tratamiento de esta enfermedad sea fuera de esta zona, Wei-Chu Wu y colaboradores ² demostraron mediante tomografía de coherencia óptica que existe un desarrollo fóveal anormal en pacientes con antecedente de retinopatía del prematuro a pesar de no encontrar clínicamente alteraciones en el polo posterior, este estudio fue realizado en pacientes entre 9 y 12 años de edad, donde se dividieron en 4 grupos, conformando el grupo 1 los pacientes tratados con crioterapia o laser, en el grupo 2 pacientes con ROP con regresión espontanea, grupo 3 pacientes prematuros sin ROP y el grupo 4 pacientes nacidos a termino¹². Por otro lado, Ecsedy y cols ³ reportaron un grosor macular central significativamente mayor en pacientes con antecedente de prematurez. Este estudio fue realizado en pacientes entre 7 y 14 años y comparó los grosores maculares centrales en cuatro grupos de pacientes, en el grupo I se incluyeron pacientes tratados con

láser, en el grupo II pacientes con ROP estadio 1 o 2, en el grupo 3 pacientes prematuros sin ROP, finalmente un cuarto grupo de pacientes controles los cuales fueron a termino¹³.

Además de estos cambios descritos en la retina de los pacientes con antecedente de ROP, también se han reportado cambios en la coroides ¹⁴ y han explorado los usos potenciales de las nuevas tecnologías en la valoración integral de los pacientes con esta enfermedad¹⁵.

JUSTIFICACIÓN

En México no existen estudios que describan cambios estructurales a largo plazo en pacientes con antecedente de retinopatía del prematuro¹⁶. Los estudios existentes han descrito los cambios funcionales como errores refractivos así como cambios en la agudeza visual.

El Centro Médico Nacional "20 de Noviembre" al ser un hospital de referencia, el cual además recibe pacientes obstétricas con embarazos de alto riesgo, con productos obtenidos por medio de las técnicas de reproducción asistida y alteraciones neonatales graves, además de ser el único centro hospitalario dentro del ISSSTE que cuenta con todas las opciones terapéuticas para el tratamiento de esta enfermedad permitirán realizar este estudio con una muestra significativa para describir los valores del grosor macular y volumen macular en pacientes con antecedente de retinopatía del prematuro.

OBJETIVOS

Describir el grosor macular en pacientes con antecedente de Retinopatía del Prematuro del Centro Médico Nacional “20 de Noviembre”.

Identificar cambios por OCT en pacientes con antecedente de retinopatía del prematuro estadios 1- 3, zonas II-III que hayan o no recibido tratamiento.

Describir si existen diferencias en grosor macular en pacientes sin retinopatía del prematuro con los pacientes con antecedente de retinopatía del prematuro estadios 1- 3, zonas II-III con evaluación clínica del polo posterior sin alteraciones

Correlacionar los cambios en el grosor macular en pacientes con antecedente el estadio de retinopatía del prematuro estadios 1- 3, zonas II-III

Describir si existen diferencias en grosor macular en pacientes con retinopatía del prematuro y las semanas de gestación

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio retrospectivo, longitudinal, descriptivo, observacional, obteniendo un muestreo consecutivo de expedientes completos de pacientes de Enero 2011 a Diciembre 2016, incluyendo aquellos con edad entre 3 y 9 años cumplidos, género indistinto, con antecedente de prematuridad edad gestacional, que cuenten con diagnóstico de retinopatía del prematuro estadios 1-3 zona II-III y pacientes con antecedente de prematuridad sin retinopatía del prematuro, que cuenten con estudio de Tomografía de Coherencia Óptica (OCT, Stratus, Zeiss).

Excluyendo aquellos que no contenían los siguientes datos: edad, antecedente de prematuridad, antecedente de retinopatía del prematuro así como grado y extensión de la misma, edad gestacional, estudio de Tomografía de Coherencia Óptica (OCT, Stratus, Zeiss)

Se realizó análisis mediante estadística descriptiva con medidas de tendencia central, porcentajes. Registro de datos en hoja de cálculo de Excel. Se utilizó el sistema SPSS (IBM) la cual fue sometida a análisis estadístico con tablas de frecuencia y de contingencia. Se realizó prueba de comparación de las medias entre grupos con prueba no paramétrica U de Mann-Whitney para correlacionar el peso, la edad gestacional y el estadio de la patología con el grosor macular.

RESULTADOS

Se revisaron 29 expedientes de pacientes con antecedente de prematuridad que conformaron un universo de 58 ojos, de los cuales 26 presentaron algún grado de retinopatía del prematuro y 32 no presentaron la enfermedad.

A continuación se presenta la tabla de la población estudiada con las características establecidas en los objetivos.

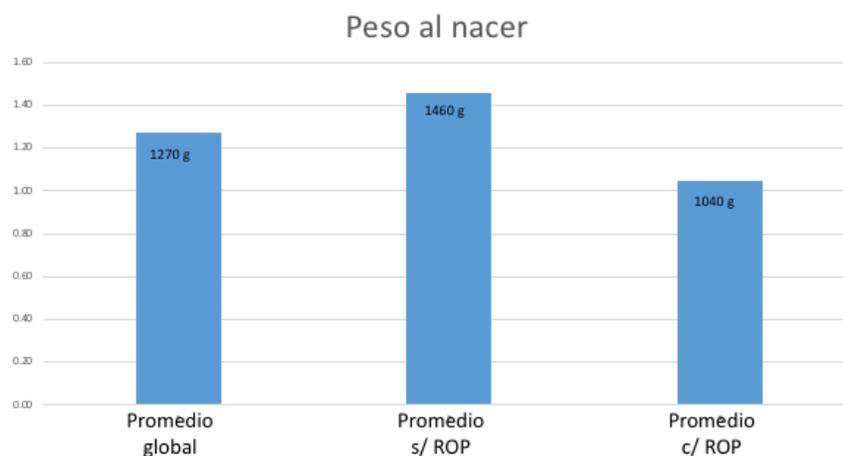
Paciente	Edad al momento del estudio (años)	SDG	Peso al nacer (kg)	Ojo	Diagnostico	Grosor foveal (micras)	Volumen macular (mm3)	Agudeza visual (decimal)	Refraccion	Tratamiento
Paciente 1	4	33	1100	Derecho	ROP E1Z3	248	6.56	0.8	0.00	Ranibizumab
				Izquierdo	ROP E1Z3	271	6.42	0.8	0.00	Ranibizumab
Paciente 2	3	29	1040	Derecho	ROP E2Z2	181	6.71	0.5	-5.75 (I) 2.00 80	Laser + Ranibizumab
				Izquierdo	ROP E3Z1	195	7.01	0.5	-2.00 (I) 1.75 0	Laser + Ranibizumab
Paciente 3	3	30	1410	Derecho	SIN ROP	140	5.26	0.5	-0.75 X180	Ninguno
				Izquierdo	SIN ROP	189	6.3	0.5	-1.26 X 170	Ninguno
Paciente 4	4	32.1	1300	Derecho	SIN ROP	207	6.98	1	+0.50	Ninguno
				Izquierdo	SIN ROP	194	7.13	1	+0.50	Ninguno
Paciente 5	6	34.2	1926	Derecho	SIN ROP	113	5.49	1	-0.25 x 0º	Ninguno
				Izquierdo	SIN ROP	125	6.68	1	-0.25 x 0º	Ninguno
Paciente 6	6	34.2	1759	Derecho	SIN ROP	186	6.6	0.8	+0.50	Ninguno
				Izquierdo	SIN ROP	208	6.89	0.8	+0.50	Ninguno
Paciente 7	4	25.1	450	Derecho	ROP E3Z2 PREPLUS	219	6.21	0.5	+1.50 (I) -1.75 x 0	Laser + Ranibizumab
				Izquierdo	ROP E3Z2 PREPLUS	238	6.57	0.5	+1.50 (I) -1.75 x 0	Laser + Ranibizumab
Paciente 8	7	32.5	1900	Derecho	SIN ROP	395	11.24	0.5	-7.00	Ninguno
				Izquierdo	SIN ROP	201	6.05	0.5	-5.50	Ninguno
Paciente 9	9	29	1100	Derecho	SIN ROP	174	6.63	1	+0.50	Ninguno
				Izquierdo	SIN ROP	161	6.9	1	+0.50	Ninguno
Paciente 10	6	35.5	1367	Derecho	SIN ROP	167	7.35	1	+1.00	Ninguno
				Izquierdo	SIN ROP	169	7.38	1	+1.00	Ninguno
Paciente 11	5	33.5	1190	Derecho	SIN ROP	142	7.16	1	+0.25	Ninguno
				Izquierdo	SIN ROP	155	7.29	1	+0.25	Ninguno
Paciente 12	6	32	1310	Derecho	ROP E3Z3	198	6.94	0.66	-2.75 (I) -2.25 x 20º	Laser + Ranibizumab
				Izquierdo	ROP E3Z3 PLUS	214	7.12	0.66	-1.50 (I) -1.00 x 0º	Laser + Ranibizumab
Paciente 13	9	26.5	980	Derecho	ROP E3Z2	242	7.41	1	+0.25	Laser
				Izquierdo	ROP E3Z2	244	7.21	0.8	+0.25	Laser
Paciente 14	8	29	1060	Derecho	ROP E3Z2	188	6.55	0.66	+2.00 (I) -2.00 x 10º	Laser + Ranibizumab
				Izquierdo	ROP E3Z2	233	7.05	1	+2.00 (I) -2.50 x 30º	Laser + Ranibizumab
Paciente 15	8	29	1350	Derecho	ZROPEZ3	204	6.6	0.8	-1.75 (I) -2.00 x 180º	Laser + Ranibizumab
				Izquierdo	ROP E3Z3	238	6.66	0.8	-1.50 (I) -0.75 x 0º	Laser + Ranibizumab

Paciente 16	6	33	1660 Derecho	SIN ROP	173	6.96	1	+1.00	Ninguno
		33	Izquierdo	SIN ROP	166	6.89	1	+0.50	Ninguno
Paciente 17	5	29	1290 Derecho	ROP E22	179	6.43	0.5	+1.00 (-4.00 x 0	Ranibizumab
		29	Izquierdo	ROP E22	193	5.9	0.5	+1.00 (-1.00 x 0	Ranibizumab
Paciente 18	4	32.1	1740 Derecho	SIN ROP	192	7.12	0.66	-0.75x10 ⁹	Ninguno
		32.1	Izquierdo	SIN ROP	155	7.3	0.66	-0.75x10 ⁹	Ninguno
Paciente 19	5	34	942 Derecho	ROP E23	230	6.62	1	+0.50	Ninguno
		34	Izquierdo	ROP E23	210	5.59	1	+0.50	Ninguno
Paciente 20	6	28	819 Derecho	ROP E22	201	6.89	0.66	+4.50	Laser + Ranibizumab
		28	Izquierdo	ROP E22	240	7.87	0.66	+5.00	Ninguno
Paciente 21	5	28	750 Derecho	ROP E121	201	6.04	0.8	+2.00 (-3.00 x 10 ⁹	Ranibizumab
		28	Izquierdo	ROP E121	216	6.65	0.8	+2.00 (-3.00 x 10 ⁹	Ranibizumab
Paciente 22	5	25.6	780 Derecho	ROP E23 PREPLUS	207	7.18	0.5	+0.75 (-2.25 x 0 ⁹	Laser + Ranibizumab
		25.6	Izquierdo	ROP E23 PREPLUS	227	6.88	0.5	+1.00 (-1.00 x 10 ⁹	Laser + Ranibizumab
Paciente 23	9	29	1500 Derecho	ROP E22	224	7.53	0.625	-2.00 x 30 ⁹	Laser + Ranibizumab
		29	Izquierdo	ROP E22	187	7.07	0.625	+0.50 (-0.50 x 160 ⁹	Laser + Ranibizumab
Paciente 24	4	32	1150 Derecho	ROP E22	224	7.32	0.5	+1.00	Laser + Ranibizumab
		32	Izquierdo	ROP E22	172	6.79	0.5	+1.00	Laser + Ranibizumab
Paciente 25	5	32	1494 Derecho	SIN ROP	186	7.56	0.8	+0.50 (-0.75 x 10 ⁹	Ninguno
		32	Izquierdo	SIN ROP	176	7.59	0.8	+0.75 (-0.75 x 10 ⁹	Ninguno
Paciente 26	5	32	1293 Derecho	SIN ROP	187	7.28	0.8	+0.50 (-0.75 x 0 ⁹	Ninguno
		32	Izquierdo	SIN ROP	176	7.15	0.8	+0.50 (-1.00 x 0 ⁹	Ninguno
Paciente 27	5	32	1494 Derecho	SIN ROP	155	7.27	1	+1.00 (-3.00 x 0	Ninguno
		32	Izquierdo	SIN ROP	153	7.35	1	+0.50 (-1.50 x 0 ⁹	Ninguno
Paciente 28	5	32	1650 Derecho	SIN ROP	127	6.36	1	+0.50	Ninguno
		32	Izquierdo	SIN ROP	152	7.06	1	+0.75 (-1.00 x 180 ⁹	Ninguno
Paciente 29	5	32	1100 Derecho	SIN ROP	201	6.95	1	+1.00	Ninguno
		32	Izquierdo	SIN ROP	205	7.25	11	+1.00	Ninguno

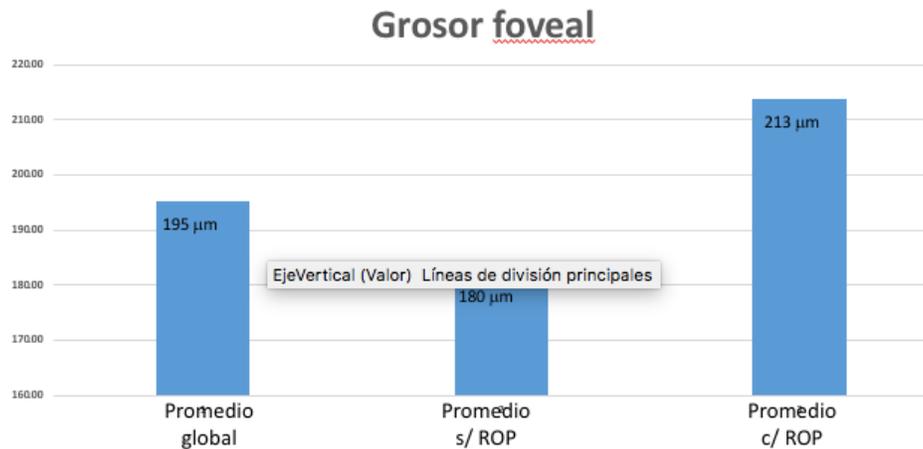
La edad gestacional promedio del total de pacientes fue de 30.87 semanas de gestación (SDG) con un rango de 25.1 a 35.5 SDG. En los pacientes que no presentaron la enfermedad la edad gestacional promedio fue de 32.52 SDG y en los pacientes que presentaron la enfermedad fue de 28.86 SDG.



El peso promedio del total de pacientes fue de 1270 gramos (g), con un rango entre 450 g - 1930 g. El peso promedio en los pacientes que no presentaron la enfermedad fue de 1460 g, mientras que en los pacientes que presentaron la enfermedad el peso promedio fue de 1040 g.



El grosor foveal promedio del total de pacientes fue 195.36 μm , con un rango de 113 μm a 395 μm . El valor promedio de grosor foveal en pacientes que no presentaron la enfermedad fue de 180 μm , mientras que el promedio en pacientes que presentaron la enfermedad fue de 213 μm .

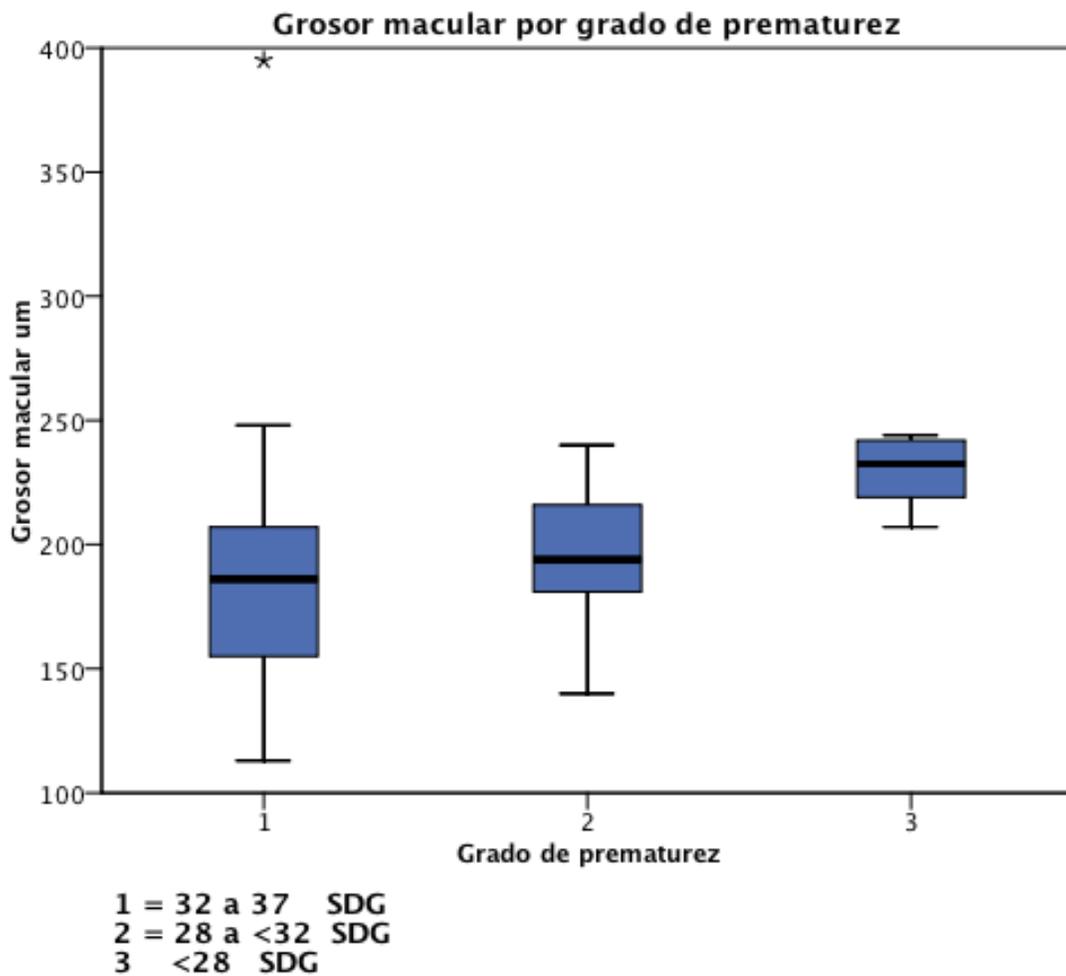


Para determinar si la muestra obtenida y los parametros de estudio (peso, edad gestacional, grosor foveal) presentaban una distribución normal, se realizo el test de Shapiro-Wilk, encontrando que solo el peso presentaba una distribución normal con un valor de p de 0.43, motivo por el cual los analisis estadisticos se realizaron con pruebas no parametricas.

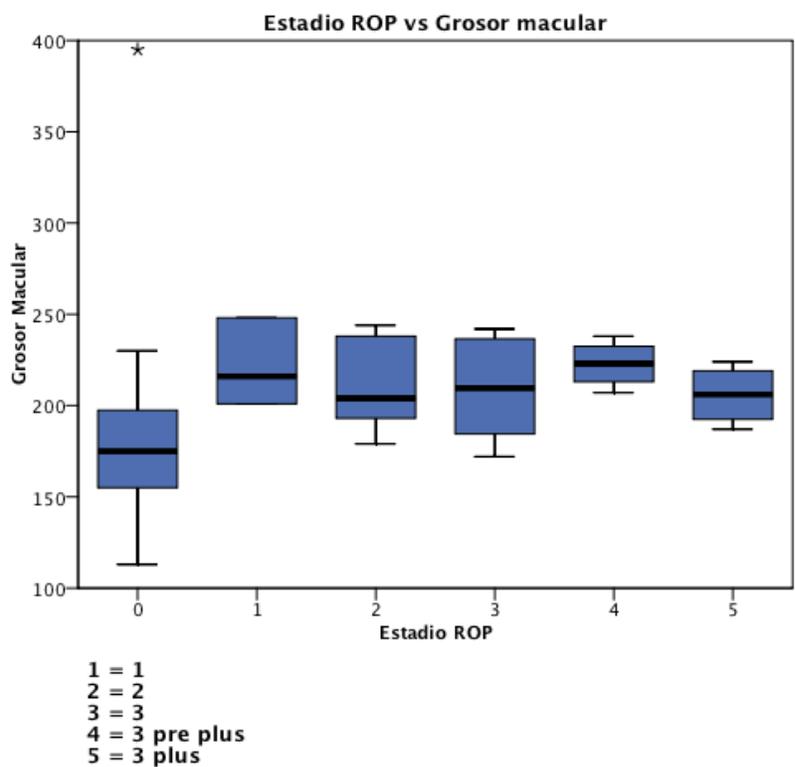
Se realizo el test de U de Mann-Whitney para comparar el sexo con las variables peso, edad gestacional, grosor foveal y volumen macular, no encontrandose diferencia significativa al comparar el sexo con las caracteristicas mencionadas.

Para comparar el las semanas de gestación con el grosor foveal se clasificó el peso de los pacientes de acuerdo a la clasificacion de la Organización Mundial de la Salud (OMS) en prematuro moderado (32 a 36 SDG) denominandose grupo 1, muy prematuro (28 a 31.6

SDG) denominándose grupo 2 y prematuro extremo (>27.6 SDG) como grupo 3. Se utilizo el test U de Mann-Whitney para comparar los grupos. Se encontro un valor U de 0.731 en la comparación entre el grupo 1 y 2 el cual no fue estadisticamente significativo. Sin embargo al comparar los grupos 1y 3 y 2 y 3 se encontro un valor de U de 0.24 y 0.14 respectivamente el cual muestra una diferencia significativa entre los grupos mencionados (ver grafico).



Para comparar el grosor foveal con el estadio de retinopatía se dividieron los pacientes en 5 grupos, conformando el grupo 0 aquellos pacientes que no presentaron la enfermedad pero fueron prematuros, el grupo 1 los pacientes que presentaron el estadio 1 de la enfermedad, el grupo 2 pacientes que presentaron el estadio 2 de la enfermedad, el grupo 3 pacientes que presentaron el estadio 3 de la enfermedad sin agravantes, el grupo 4 pacientes que presentaron el estadio 3 con enfermedad pre plus y finalmente el grupo 5 los pacientes que presentaron el estadio 3 con enfermedad plus. Se realizó el test de U de Mann Whitney para comparar los grupos, sin encontrarse diferencia estadísticamente significativa entre los distintos grupos, sólo se encontró un valor de U de 0.040 al comparar el grupo 0 (pacientes sin retinopatía del prematuro) con el grupo 1 (pacientes con retinopatía del prematuro en estadio 1).



Sample1 - Samp...	Test Statistic	Std. Error	Std. Test Statistic	Sig.	Adj.Sig.
0-5	-15.688	8.953	-1.752	.080	1.000
0-3	-16.250	6.673	-2.435	.015	.223
0-2	-17.688	8.118	-2.179	.029	.440
0-1	-24.388	8.118	-3.004	.003	.040
0-4	-25.188	8.953	-2.813	.005	.074
5-3	.562	10.338	.054	.957	1.000
5-2	2.000	11.324	.177	.860	1.000
5-1	8.700	11.324	.768	.442	1.000
5-4	9.500	11.937	.796	.426	1.000
3-2	1.438	9.624	.149	.881	1.000
3-1	8.138	9.624	.846	.398	1.000
3-4	-8.938	10.338	-.865	.387	1.000
2-1	6.700	10.677	.628	.530	1.000
2-4	-7.500	11.324	-.662	.508	1.000
1-4	-.800	11.324	-.071	.944	1.000

DISCUSIÓN

Los datos demográficos descritos en este estudio son similares a los obtenidos a nivel internacional (SDG, peso al nacer, estadios de retinopatía), por lo que a pesar de ser una muestra pequeña es comparable a los estudios realizados en todo el mundo.

Se observó una relación estrecha entre el grosor foveal y el grado de prematuridad similar a los reportes de Ecsedy y cols.³³, en el que analizaron 74 ojos que dividieron en 4 grupos de acuerdo al tratamiento establecido y un grupo control de pacientes que fueron de término. En el presente estudio, no se pudo realizar una comparación con niños que no presentaron antecedente de prematuridad debido que, al ser un hospital de referencia, no se cuenta con una población pediátrica sin antecedentes de patología con la cual establecer una comparación.

Un punto a considerar en el presente estudio fue la relación que se encontró entre el grado de prematuridad y el tratamiento establecido. Es decir, entre más prematuros fueron los pacientes, presentaron un mayor grado de patología, requiriendo tratamientos más invasivos (terapias combinadas), mismas que pudieran contribuir a las diferencias en el grosor foveal y que han sido reportadas por Wei-Chu Wu y colaboradores².

Otra característica que se encontró fue la configuración anatómica de la retina en los diferentes grupos de estudio, encontrándose diferencias morfológicas significativas en el grosor de las diferentes capas y la depresión foveal.

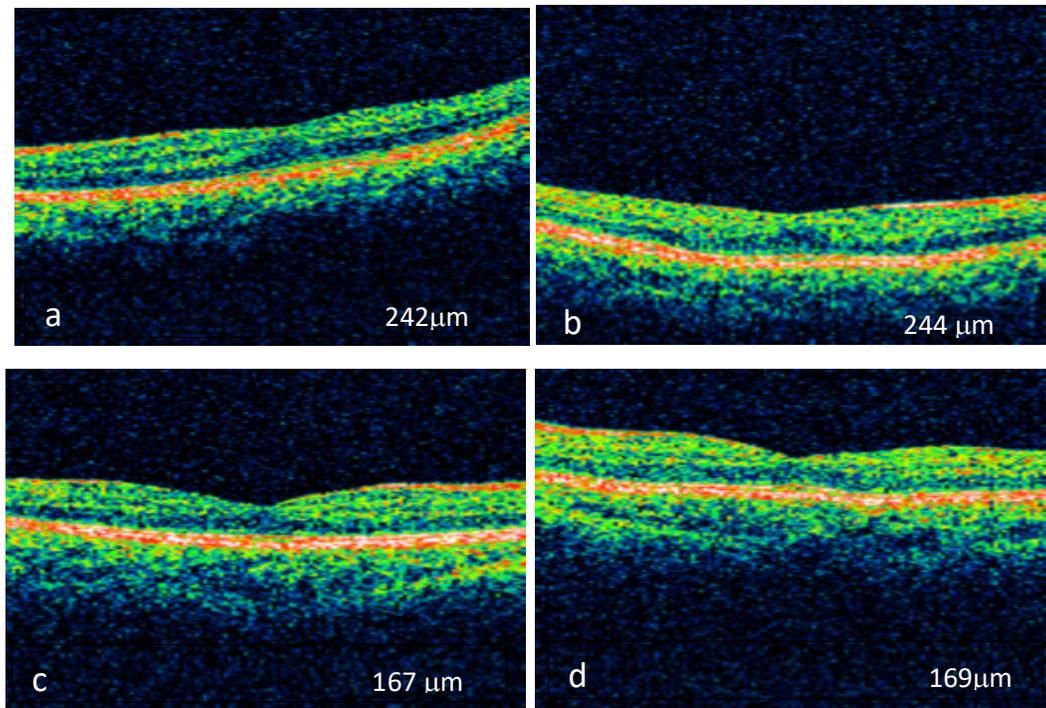


Imagen a y b: Femenino de 7 años de edad con antecedente de ROP estadio 3 OD(a) y estadio 2 OI(b). 26.5 SDG, peso al nacimiento 980 g. **c y d:** Femenino de 6 años con antecedente de prematuridad sin ROP (OD c, OI d). 35.5 SDG, peso al nacimiento 1367 g

Aunque este estudio demuestra una relación entre las variables de estudio en población mexicana y los resultados son similares a lo ya reportado por diversos autores, es importante señalar los puntos controversiales que se presentaron en el estudio.

El primero en cuanto a la tecnología utilizada, actualmente existen sistemas de tomografía de coherencia óptica más avanzados, mismos que son utilizados en los reportes más recientes. La edad en la que se realizó el estudio fue años después del periodo de enfermedad activa y variable en los distintos grupos, misma que a pesar de que en la prueba de Kruskal Wallis realizada en el estudio no mostró una relación estadísticamente significativa ($p = -0.05$) la población estudiada presentó un valores heterogéneos en este

rubro y por el tamaño de la muestra, este dato debe tomarse con cautela, ya que no existen reportes en población mexicana sobre el grosor foveal normal en población pediátrica sana en las distintas etapas del desarrollo, las cuales serían punto de referencia.

Como ya se mencionó, se trata de una muestra pequeña y los grupos presentan características heterogéneas las cuales pueden modificar los resultados del presente estudio. Finalmente, este estudio no evalúa el impacto anatómico y funcional directo del tratamiento sobre el grosor foveal, debido a que se requiere establecer la relación causa efecto, la cual solo podría ser demostrable con un estudio prospectivo en el que se realizara el estudio OCT macular pre y post tratamiento, lo cual presenta dificultades técnicas por las características que debe reunir un paciente para poder realizar este estudio de manera satisfactoria así como las patologías complejas que presentan este tipo de pacientes las cuales dificultan aún más la realización de este estudio en este tipo de población.

Existen equipos con los cuales podría realizarse la tomografía de coherencia óptica en la cuna del paciente sin necesidad de realizar un traslado que pudiera resultar peligroso y con la facilidad de utilizarlo en este tipo de población en el período de la enfermedad, así como en el seguimiento a corto y mediano plazo, sin embargo, en nuestro medio no contamos con dichos instrumentos para poder realizar este tipo de estudio.

CONCLUSIONES

Los resultados del presente trabajo se ven limitados por el número de pacientes incluidos en el mismo, aún así, encontrando diferencias significativas en el grosor foveal de acuerdo a la edad gestacional y el peso al nacer.

Es de suma importancia destacar que en la estadística descriptiva se encontraron diferencias respecto al grupo de pacientes que requirieron tratamientos más agresivos, pudiendo existir una correlación además de las ya señaladas del peso y edad gestacional con la opción terapéutica empleada con el grosor foveal.

Así mismo, el presente estudio pretende sentar las bases para continuar estudiando esta enfermedad y sus secuelas estructurales y su correlación con las secuelas funcionales que pudieran llegarse a presentar, mismas que pueden estar relacionadas a la misma prematuridad, a las múltiples patologías que acompañan a este grupo de pacientes o al mismo tratamiento.

Finalmente, cabe destacar que en la Institución se realizó el mejor manejo con el recurso disponible, logrando en todos los casos de los expedientes revisados una visión funcional para el paciente, comparable con los resultados publicados a nivel internacional.

BIBLIOGRAFÍA

1. Grupo ROP México. Retinopatía del prematuro.
2. Hartnett, M. E., & Penn, J. S. (2012). Mechanisms and Management of Retinopathy of Prematurity. *N Engl J Med*, 367(26), 2515–2526.
3. Hartnett, M. E. (2015). Pathophysiology and mechanisms of severe retinopathy of prematurity. *Ophthalmology*, 122(1), 200–210
4. Shah, P. K., Prabhu, V., Karandikar, S. S., Ranjan, R., Narendran, V., & Kalpana, N. (2016). Retinopathy of prematurity: Past, present and future. *World Journal of Clinical Pediatrics*, 5(1), 35–46.
5. Society, F. and N. C. C. P. (1998). Retinopathy of prematurity: A systematic review of the literature. *Paediatrics & Child Health*, 3(3), 173–80.
6. Fielder, a., Blencowe, H., O'Connor, a., & Gilbert, C. (2014). Impact of retinopathy of prematurity on ocular structures and visual functions. *Archives of Disease in Childhood - Fetal and Neonatal Edition*, 100(2), F179–F184
7. Quinn, G. E., Barr, C., Bremer, D., Fellows, R., Gong, A., Hoffman, R., ... Ying, G. (2017). Changes in Course of Retinopathy of Prematurity from 1986 to 2013. *Ophthalmology*, 123(7), 1595–1600.
8. Lok, J. Y. C., Yip, W. W. K., Luk, A. S. W., Chin, J. K. Y., Lau, H. H. W., & Young, A. L. (2017). Visual outcome and refractive status in first 3 years of age in preterm infants suffered from laser-treated Type 1 retinopathy of prematurity (ROP): a 6-year retrospective review in a tertiary centre in Hong Kong. *International Ophthalmology*.
9. Palmer, E. a, & Phelps, D. (1986). Multicenter trial of cryotherapy for retinopathy of prematurity. *Pediatrics*, 77(3), 428–429.
10. Hardy, R. J., Good, W. V, Dobson, V., Palmer, E. A., Phelps, D. L., Quintos, M., ... Early Treatment for Retinopathy of Prematurity Cooperative. (2004). Multicenter trial of early treatment for retinopathy of prematurity: study design. *Controlled Clinical Trials*, 25(3), 311–325.
11. Leskov, I., & Mukai, S. (2015). Laser Therapy Versus Anti-VEGF Agents for Treatment of Retinopathy of Prematurity. *Int Ophthalmol Clin*, 55(4), 81–90.
12. Wu, W.-C., Lin, R.-I., Shih, C.-P., Wang, N.-K., Chen, Y.-P., Chao, A.-N., ... Tsai, S. (2012). Visual acuity, optical components, and macular abnormalities in patients with a history of retinopathy of prematurity. *Ophthalmology*, 119(9), 1907–1916.
13. Ecsedy, M., Szamosi, A., Karkó, C., Zubovics, L., Varsányi, B., Németh, J., & Récsán, Z. (2007). A comparison of macular structure imaged by optical coherence tomography in preterm and full-term children. *Investigative Ophthalmology and Visual Science*, 48(11), 5207–5211.
14. Wu, W.-C., Shih, C.-P., Wang, N.-K., Lien, R., Chen, Y.-P., Chao, A.-N., ... Tsai, S. (2013). Choroidal thickness in patients with a history of retinopathy of prematurity. *JAMA Ophthalmology*, 131(11), 1451–1458.
15. Vinekar, A., Mangalesh, S., Jayadev, C., Maldonado, R. S., Bauer, N., & Toth, C. A. (2015). Retinal Imaging of Infants on Spectral Domain Optical Coherence Tomography. *BioMed Research International*, 2015.
16. Marceau, K., Ruttle, P. L., Shirtcliff, E. A., Essex, M. J., Susman, E. J., Studies, A., ... Orleans, N. (2015). HHS Public Access, 57(6), 742–768. <https://doi.org/10.1002/dev.21214>. Developmental

