

24 11234
24j



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES
HOSPITAL GENERAL CENTRO MEDICO "LA RAZA"
SERVICIO DE OFTALMOLOGIA I. M. S. S.

INCIDENCIA DE LA RETINOPATIA DEL PREMATURO
EN EL HOSPITAL DE GINECO-OBSTETRICIA NUM.
3 DEL C. M. R., I. M. S. S.

T E S I S
PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO CIRUJANO OFTALMOLOGO
P R E S E N T A :
DR. ROBERTO ORTIZ LERMA

Asesor: Dr. Luis F. Perera Quintero

México, D. F.

1991

FALLA DE ORIGEN



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 está 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.

C O N T E N I D O

- 1) **Título.**
- 2) **Dedicatoria.**
- 3) **Glosario.**
- 4) **Objetivos.**
- 5) **Justificación.**
- 6) **Antecedentes.**
- 7) **Planteamiento del problema.**
- 8) **Hipótesis**
- 9) **Tipo de estudio.**
- 10) **Universo de trabajo.**
- 11) **Criterios de inclusión.**
- 12) **Criterios de no inclusión.**
- 13) **Criterios de exclusión.**
- 14) **Especificación de variables.**
- 15) **Definición operacional de las variables.**
- 16) **Escala de medición de variables.**
- 17) **Recursos humanos.**
- 18) **Recursos materiales.**
- 19) **Financiamiento.**
- 20) **Método.**
- 21) **Resultados.**
- 22) **Discusión de resultados.**
- 23) **Conclusiones.**
- 24) **Bibliografía.**

O B J E T I V O

Determinar la incidencia de la retinopatía del prematuro en la unidad de neonatología del Hospital de Gineco-obstetricia no. 3 del Instituto Mexicano del Seguro Social, durante el año de 1990.

Señalar el grupo de mayor riesgo dentro de la población de prematuros manejados en esta unidad , de desarrollar la retinopatía del prematuro.

JUSTIFICACION

No existe hasta la fecha un estudio a nivel nacional sobre la incidencia de la retinopatía del prematuro, tal vez por las dificultades que presenta la exploración de los neonatos con estas características pues generalmente se encuentran en unidades de terapia intensiva de neonatos, con complicaciones sistémicas y, o agregadas a su prematuridad, esto aunado a la falta de experiencia de la mayoría de los oftalmólogos para reconocer esta patología en sus diferentes grados y de la dilatación que se tiene que hacer en cada uno de estos pacientes, para realizar un buen examen del fondo del ojo, bajo oftalmoscopia indirecta.

Consideramos que este sera un primer intento de establecer dicha incidencia dentro de un hospital del Instituto Mexicano del Seguro Social, esperando pueda generar alguna inquietud dentro del ámbito médico.

ANTECEDENTES

La Retinopatía del prematuro se define, como una retinopatía vascular proliferativa de la retina periférica, caracterizada, por una alteración en la formación vascular retiniana, que da como resultado un crecimiento anormal y exagerado de la vasculatura de la retina inmadura.(1)

La primera descripción de la retinopatía del prematuro corresponde a Terry en 1942 (2) describiéndola como una enfermedad adquirida durante los primeros meses de vida en la cuál existía una alteración en el desarrollo - del tejido embrionario conectivo con la persistencia de la túnica vascular lentis, y le llamo "fibroplasia retrolenticular". Posteriormente Reese y Payne (3) señalaron su incidencia en Nueva York, inculcando especialmente al vítreo primario, y distinguiendo cuatro periodos en el cuadro clínico.

Reese y Payne sostuvieron la teoría de que la lesión se producía por la persistencia del vítreo primario con o sin hiperplasia del mismo, clasificandola en dos grupos uno que le llamo fibroplasia retrolenticular propiamente dicha y el otro "vítreo primario hiperplásico"; el mismo Reese propuso que esta entidad se asociaba con la angimatososis retiniana y enfermedad de coats, por la presencia de dilataciones venosas y tortuosidades de toda la vasculatura (4).

Krause publico sus casos en Chicago, considerandolos como congénitos y -- asociados frecuentemente a displasias cerebrales. (5)

Kinsey y Zacarias presentan un trabajo en 1949 (6) en donde demuestran - una correlación positiva entre la administración de preparaciones de vitaminas y hierro y la incidencia de la retinopatía del prematuro.

Owen y Owens, concluyeron en el reporte de sus casos que este padecimiento era adquirido y desarrollado a partir de cambios angiomasos en los vasos retinianos (7). Fué hasta el año de 1950 cuando se consideró el exceso de oxígeno administrado en la incubadora del prematuro (8) recomendándose a partir de entonces un rígido control en la oxigenoterapia, mostrándose un importante decremento en la incidencia del padecimiento, sin embargo aumento la mortalidad de los mismos, pues generalmente estos niños requieren de altas concentraciones de oxígeno para sobrevivir (8); hasta la fecha se han seguido publicando múltiples artículos que analizan la importancia de la administración de oxígeno en la aparición de este padecimiento. (71 - 72).

Recientes estudios analizan la importancia de los radicales libres de oxígeno, así como las concentraciones de hierro sérico, los niveles de xantinas e hipoxantinas, como factores que determinan su aparición. (9)

En el primer estudio de Terry, publicado en 1942 se reporta una incidencia de retinopatía del prematuro de 12% , en los pacientes con peso al nacer menor de 1,369 gramos (1). Kingham en 1977 reporta una incidencia de un 10% en niños prematuros con un peso al nacer menor de 3 libras (1, 362 grs.). (1)

Posteriores reportes indican una incidencia de un 40 a un 70% en los niños recién nacidos pretermino con un peso entre 1000 y 1,500 grs. , aumentando esta incidencia a más de 70% en niños con peso al nacer menor de 1000 grs. , considerándose según Friendly que la frecuencia de la retinopatía del prematuro es inversamente proporcional al peso del paciente al nacimiento (10).

Respecto a su clasificación esta ha sufrido modificaciones desde la realizada por Reese en 1953, posteriormente Kingham propone otra clasificación basándose en la diferencia entre los estados activos y cicatríciales.

Proponiedo 5 estadios; es hasta el año de 1984 en que se publica y se propone una clasificación internacional para la retinopatía del prematuro, basada en el tipo de lesión y su extensión, y es la que se sigue utilizando hasta la fecha y se describe de la siguiente manera: Primero se divide el plano retiniano en 3 zonas, tomando como centro el disco óptico y se describe la extensión por meridianos. La zona I se denomina zona interna: es un círculo del tamaño de 2 veces el disco óptico a la fovea en cualquier dirección desde la púpila.

La zona II se extiende desde los límites externos de la zona I, hasta el punto tangencial a la ora serrata en el sector nasal y alrededor de la área cerca del ecuador anatómico en el sector temporal.

La zona III es la parte formada por una media luna de la retina, localizada anteriormente a la zona II.

A continuación se divide en los estadios dependiendo de la extensión de las lesiones en la enfermedad, a saber:

ESTADIO II: Cordillera. La línea de demarcación del estadio I ha adquirido altura y extensión, es de color rosa, los vasos pueden abandonar el plano retiniano, además de que ya se pueden observar ramilletes de neovasos, no existiendo crecimiento vascular ni fibroso.

ESTADIO III: Se caracteriza por la presencia de un tejido proliferativo extraretiniano, pudiéndose localizar en 3 diferentes situaciones en relación a la cordillera:

- a) En una zona continua a la porción posterior del límite.
- b) Posterior a la zona de la cordillera.
- c) Dentro del vítreo perpendicular al plano de la retina.

ESTADIO IV. Es el más severo, encontrándose desprendimiento de retina total. (2)

Como ya se menciona anteriormente, el factor mas importante en la prevención de la retinopatía del prematuro es la exposición a concentraciones de oxígeno altas, por tiempo prolongado, que por medio de la liberación de radicales libres provocan la formación de neovasos retinianos anormales (11).

Existe reportes de que los niveles de Pa O₂ deben ser mayores a 100 mm de Hg y con una duración mínima de 7 días para que se desencadene la retinopatía del prematuro, sin embargo hay algunos autores como Lucey que mencionan que hasta con una exposición de 4 hrs a una concentración de 150 mm Hg para aumentar la frecuencia de presentación en forma importante.(12)

Es necesario mencionar que la mayoría de estos niños con Retinopatía del prematuro, son manejados en unidades de terapia intensiva, por cursar con un padecimiento de fondo severo y muy variado: Prematuros, hemorragia intra ventricular membrana hialina, apnea neonatal, PCA. por lo que su manejo requiere concentraciones altas de oxígeno.

Sin embargo en 1984 Burton J Khusner, presenta un estudio en donde reporta la presencia de retinopatía del prematuro, en pacientes no expuestos a oxigenoterapia, sugiriendo que la lesión de este tipo de pacientes pudo desarrollarse in utero (15) . Por lo que no conformes los investigadores con lo que se sabe hasta el momento de los factores que intervienen en la presentación de este padecimiento, han propuesto una teoría multifactorial, de la patogénesis de la retinopatía del prematuro.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La retinopatía del prematuro o fibroplasia retrolental, como fué llamada originalmente, ha sido responsable de 2 grandes "epidemias" de ceguera - en neonatos durante esta época moderna; la primera ocurrida aproximadamente hace 25 años a mediados de los años cincuenta, atribuida al uso - excesivo de oxígeno en los pacientes recién nacidos y la segunda en la - década de los setentas, en que se demostró que esta entidad es un problema fundamentalmente de prematuridad y de origen multifactorial.

A pesar de los avances existentes en el conocimiento de su fisiopatología y de su clasificación clínica, persiste el hecho de que se desconoce el número de niños con defectos visuales y ceguera condicionados por esta enfermedad, notándose la falta de datos epidemiológicos básicos, por lo que este estudio será un primer intento para establecer su grado de - incidencia dentro de un Hospital del Instituto Mexicano del Seguro Social, que sin lugar a duda, tiene el mayor índice de atención a prematuros de alto riesgo en la República Mexicana, lo que nos permitirá tener una idea de las dimensiones y el costo social de esta enfermedad.

HIPOTESIS DE NULIDAD

No existe diferencia en la incidencia de retinopatía del prematuro, en relación, a los reportes publicados mundialmente.

HIPOTESIS ALTERNA

Si existe diferencia en la incidencia de retinopatía del prematuro, - en relación, a los reportes publicados mundialmente.

TIPO DE ESTUDIO

Es de tipo observacional, prospectivo, transversal y descriptivo.

UNIVERSO DE TRABAJO

Pacientes prematuros del servicio de neonatología del Hospital de Gineco-obstetrica No. 3 del C.M.R. que cumplan los criterios de inclusión.

CRITERIOS DE INCLUSION

Prematuros de 750 grs a 2,500 grs de peso al nacer.

Edad gestacional menor de 34 semanas, con 3 a 9 semanas de vida extrauterina.

Sometidos a oxigenoterapia por 10 días o más.

CRITERIOS DE NO INCLUSION

Todos aquellos pacientes que no cumplan con los criterios de inclusión.

CRITERIOS DE EXCLUSION

Todos aquellos pacientes que aún cumpliendo los criterios de inclusión-- no puedan ser explorados, debido a sus malas condiciones generales.

ESPECIFICACION DE VARIABLES

Variable dependiente:

Retinopatía del prematuro.

Variable independiente:

Edad gestacional.

Peso al nacer

Exposición al oxígeno.

DEFINICION OPERACIONAL DE LAS VARIABLES

Retinopatía del prematuro: Es una retinopatía vasoproliferativa que se presenta principalmente en prematuros, en dos formas, una aguda y otra crónica, ambas observables mediante oftalmoscopia indirecta.

Edad gestacional: Edad del neonato de acuerdo a las semanas de gestación de la madre.

Peso al nacer: Peso registrado por el neonato en el momento de nacimiento.

Exposición al oxígeno: Exposición en forma directa o indirecta al oxígeno, mediante el empleo de casco cefálico o ventilador automático.

ESCALA DE MEDICION DE VARIABLES

La retinopatía del prematuro se mide por etapas y zonas afectadas de la retina de acuerdo a la clasificación internacional de la misma, por lo que la consideramos como una escala ordinal.

La edad gestacional se determina en semanas, por lo que la consideramos como una escala de relación.

El peso al nacer, se determina en gramos, por lo que la consideramos como una escala de relación.

La exposición al oxígeno, se determina en días, por lo que la consideramos una escala de relación.

RECURSOS HUMANOS

Personal médico y de trabajo social del servicio de neonatología del Hospital de Gineco-Obstetricia Centro Médico "La Raza" I.M.S.S.

Personal médico del servicio de oftalmología del Hospital General -- Centro Médico "La Raza", I.M.S.S.

RECURSOS MATERIALES

Equipo oftalmológico del área de consulta externa, departamento de retina, Hospital General Centro Médico la "La Raza" I.M.S.S.

FINANCIAMIENTO

No requirió financiamiento adicional.

LIMITE DE TIEMPO

Se terminó su realización el 20 de febrero 1991

METODO

Para la realización de este estudio se revisaron 131 pacientes que cumplían los criterios de inclusión especificados en el diseño de investigación, --- (Prematuros de 750 grs. a 2,500 grs. de menos de 34 semanas de gestación;--- de 3 a 9 semanas de vida extrauterina; sometidos a oxigenoterapia por 10 --- días o más), procedentes de las unidades de terapia intensiva de neonatos--- del Hospital de Gineco-obstetricia No 3 del C.M.R. I.M.S.S.

A todos los pacientes que ingresaron en el estudio se les realizo exploración oftalmologica de fondo de ojo, utilizando un oftalmoscopio de tipo indirecto, previa dilatación pupilar con aplicación de 3 dosis de colirios de fenilefrina al 2.5% y tropicamida, cada 15 minutos.

Los hallazgos de la exploración oftalmologica se registraron en un formato--- expreso para ello, que incluía ficha de identificación del paciente, peso al nacer, edad gestacional, número de días de oxigenoterapia y de estancia--- en el servicio, diagnósticos y hallazgos de exploración del fondo de ojo.

Al término de la etapa de captación de información, se determinara la incidencia de la retinopatía del prematuro y se buscara si existe alguna diferencia estadísticamente significativa con respecto a las variables planteadas en el estudio. Aplicandose la técnica de correlación lineal simple, definiendo la expresión de mejor ajuste matemático, que resulto ser el modelo --- geométrico $Y = A x^b$.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

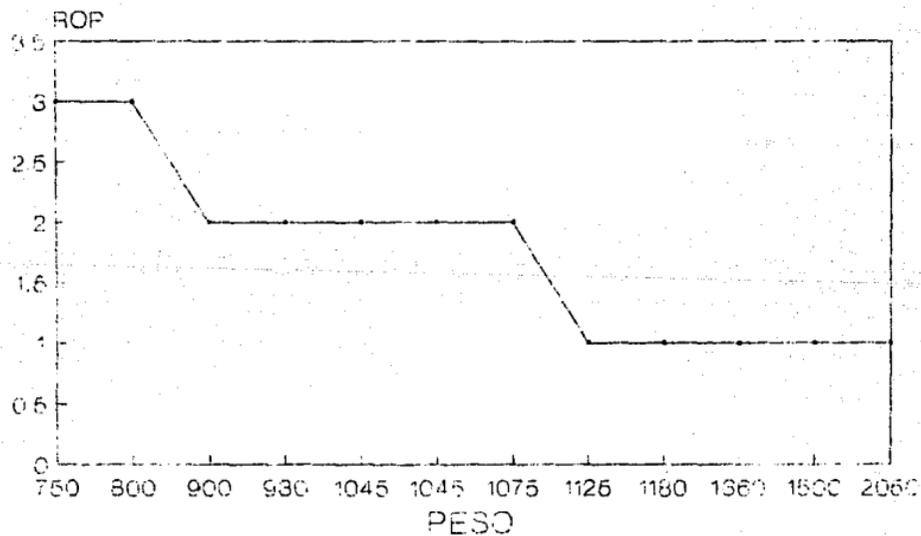
RESULTADOS

Se revisaron 131 pacientes prematuros en la unidad de neonatología del Hospital de Gineco-obstetricia Num. 3 del I.M.S.S. , en el periodo comprendido entre el 1 de octubre al 15 de Enero de 1991, encontrandose un total de 12 casos de retinopatía del prematuro, de los cuales 10 corresponden a las etapas I y II y 2 a la etapa 3, de acuerdo a los criterios internacionales de clasificación, de la ROP. En todos los casos estaban afectados ambos ojos y las zonas afectadas eran la zona I fundamentalmente y parte de la zona II.

Para efectos de calculo de incidencia dividimos a la muestra en dos grupos, el primero comprende el total de los niños prematuros revisados correspondiendo una incidencia del 9.1% y una tasa de 34.2 x 1000-prematuros nacidos vivos durante el año de 1990. El segundo grupo, (98 pacientes), lo componen los prematuros con peso al nacer de 750 a 1500 grs. , a este grupo correspondió una incidencia de 12.2% y una tasa de 127 x 1000 prematuros nacidos vivos con peso menor de 1500 grs.- durante el año de 1990.

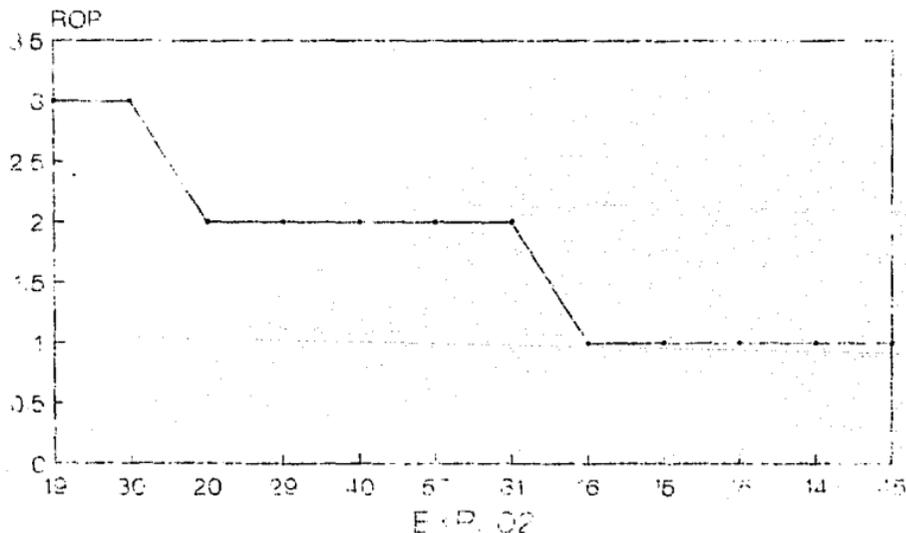
Con respecto a la correlación peso al nacer con grado de retinopatía se encontro un coeficiente de 0.70. El coeficiente para grado de retinopatía y edad gestacional fué de 0.50 y para grado de retinopatía y exposición al oxigeno fué de 0.20, utilizando para su determinación el modelo geométrico $Y = A x^b$, ya mencionado.

PESO ROP.



SALINAS

EXPOSICION AL OXIGENO. ROP.



SALINAS.

DISCUSION

En 1984, Tasman indico que la fibroplasia retrolental, era la responsable de severa baja visual en 250 a 500 niños cada año, en los Estados Unidos, encontrando como factor de riesgo esencial la baja de peso al nacer, afirmando que existe una posibilidad de 100% de que los niños menores de 1000 grs de peso al nacimiento, desarrollen algun grado de fibroplasia retrolental, reportando en ese mismo estudio una incidencia general del 22%, (18), la cual representa una cifra muy alta, comparada con un estudio de Zack y Kingham en donde reportan incidencias del 4% en un estudio y de 0.7% en otro. (19,20). Biglan y colaboradores (21), en un estudio retrospectivo, reportaron solo 19 casos de retinopatía del prematuro GIII o mayor, de un total de 1012 prematuros. En 1986 Merrit y Kraybill (22), reportaron una incidencia de 20% de algun grado de fibroplasia retrolental pero solamente el 2% desarrollo el grado 5 cicatricial. Sin embargo Flynn y colaboradores (23,24), reportan una incidencia de retinopatía del prematuro que va del 14 al 20 porciento, ellos atribuyen esta alta incidencia a una buena y frecuente exploración oftalmologica durante la estancia hospitalaria de los pacientes.

En este estudio es de hacer notar que existe una considerable diferencia en cuanto a la incidencia y las tasas calculadas para dos grupos, el primero con pacientes prematuros con peso al nacer mayor de 1,500 grs. en el cual solo se encontro un niño con retinopatía del prematuro, correspondiendo a una incidencia general de 9.1% y una tasa de 34.2 por 1000, en cambio en un segundo grupo con peso al nacer entre 750 y 1000 grs. se encontro una incidencia de 12.2% y una tasa de 127 por 1000.

Las cifras de incidencia reportadas en la literatura mundial hasta la fecha, tal como ya lo hemos señalado, son muy variables, van de un 30 a un 0.7 porciento, luego entonces, las cifras encontradas en el presente estudio, se ubican dentro de un rango intermedio. Pero tal vez lo más importante a considerar de este estudio, es la coincidencia con otros reportes, en cuanto a la correlación de los factores de riesgo, así tenemos un coe-

ficiente de correlación grado, etapa de retinopatía, respecto a : peso - al nacer, 70% ; edad gestacional, 0.50% ; exposición al oxígeno, 0.20%, - de ahí, que nos muestra que el factor de mayor riesgo para que se presente la retinopatía del prematuro es el peso al nacer y en segundo lugar, el grado de prematurez, sin embargo es importante señalar que nuestra muestra es muy pequeña en relación a otros estudios, por lo que tiene un valor muy relativo y realmente preliminar, puesto que lo consideramos como la primera parte de un estudio, que continuamos realizando - hasta el momento.

CONCLUSIONES

- 1) La incidencia de la retinopatía del prematuro encontrada en la unidad de neonatología, del Hospital de Gineco-obstetricia No 3 del IMSS, es semejante a las reportadas en otras unidades similares de los E.U.
- 2) Se determinó que el grupo de mayor riesgo dentro de los pacientes prematuros, es el de aquellos con peso menor a 1,500 grs.
- 3) La correlación mas alta de grado de retinopatía del prematuro, de las variables analizadas, fué con el peso al nacer y la más baja con la exposición al oxígeno, siendo intermedia con la edad gestacional.
- 4) De acuerdo a la incidencia y tasas encontradas en este estudio, es conveniente que a los prematuros con peso menor de 1500 grs. , se les someta a una revisión meticulosa de fondo de ojo, en cuanto sus condiciones se lo permitan.
- 5) Se considera conveniente de acuerdo a una proyección estadística de las cifras de incidencia y tasas encontradas en el presente trabajo, la creación de un programa de prevención, detección y tratamiento oportuno, de la retinopatía del prematuro.

BIBLIOGRAFIA

- 1) T.L. Terry, M.D. Extreme Prematurity an fibroblastic overgrowth of persistent vascular sheath behind each crystalline lens. Am. J. Ophthalmol 1942; 25; 203
- 2) International Clasification of retinopathy of prematurity. Pediatrics 1984: 74: 127 - 133.
- 3) Reese (A. B.) et Payne (F) Persistence and hyperplasia of the primary vitreous (tunica vasculosa lentis or re-trolental fibroplastia). Am J. Ophthalmol 1941: 25:93
- 4) Reese (A.B.) Persitence and hyperplasia of primary vitreous: fibroplasia retrolental - two entities. Arch. of Ophth. 41: 527, 1949.
- 5) Krause (A.C.) Congenital encephalo - ophthalmic dysplasia Arch. of Ophth. 36: 387, 1946.
- 6) Kinsey and Zacarias. Retrolental fibroplasia. J.A. M. A. 139: 572, 1949.
- 7) Owens (W.C.) et Owens (E.U.) Retrolental Fibroplasia in premature infants. Am. J. Ophth. 32: 1, 1949.
- 8) Campell K Intensive Oxygen therapy as a possible cause of retrolental fibroplasia: A clinical approach. Med. J. 2: 40 - 50, 1951.
- 9) Swatenstrom S. Bratteby E. Hypoxantine as a test of perinatal hypoxia as compared to lactate base deficit an Ph Pediatrics Res 1982 : 16 : 156 - 160
- 10) Fats A. Current Therapy of retrolental fibroplasia. Retinopathy of prematurity. Ophth. 1983. (90:425-427).
- 11) Dormandy T. An approach fres radicals. Lancet, 1983 29: 1010 - 1013.
- 12) Lucey J. Dangman B. Arcomimantion of the role of oxygen in retrolental fibroplasia. Pediatrics 1984: 73 : 82:88.
- 13) Kushner B. Gloecker B. Retrolental fibroplasia in full term inants without exposure to suplemental oxygen Am J. Ophth. 1951: 97 : 148 - 153.
- 14) Sullivan L. Retinopathy of prematurity an iron a modifi-

- cation of the oxygen hypothesis. *Pediatrics*.1986: 90. 1171.
- 15) Trainor, White, Trunnell. Compliance With a Standard of care for Retinopathy of Prematurity in One Neonatal Intensive Care Unit. *Journal of pediatric ophthalmology & strabismus*; 1988.
 - 16) Trainor, White, Kivlin, Thiese y Trunnell. Follow up Retrospective Study of Compliance With a Standard of Care for Retinopathy of Prematurity in One Neonatal Intensive Care Unit. *J. of pediatric ophthalmology & strabismus*. 1988.
 - 17) Trainor, White, Trunnell y Kivlin. Compliance With a Standard of Care for Retinopathy of Prematurity in One Neonatal Intensive Care Unit. *J. of pediatric ophthalmology & strabismus*. 1988.
 - 18) Tasman W: The natural history of active retinopathy of prematurity. *Ophthalmology* 1984;91:12:1499-1502.
 - 19) Zak TA: Discussion of ROP & W. Tasman's paper #60. *Ophthalmology* 1984;91:12:1502-1503.
 - 20) Zak T A: Retinopathy of prematurity: An update on retrolental fibroplasia. *N.Y. State of J Med*. 1982;82:1795-1796.
 - 21) Biglan A W, Brown DR, Reynold Jd, et al: Risk factor associated with retrolental fibroplasia. *Ophthalmology* 1984;91;1504-1511.
 - 22) Merrit JC, Kraybill EN: Retrolental Fibroplasia: A five year experience in a tertiary perinatal center. *Ann Ophthalmology* 1986: 18:65-67.
 - 23) Flynn JT, Bancalari E. et al: Retinopathy of prematurity: Diagnosis, severity, and natural history. *Ophthalmology* 1987;94;620-629.

24) Flynn JT, Bancarelli E. et al: Retinopathy of prematurity: A randomized prospective trial of transcutaneous oxygen monitoring. Ophthalmology — 1987;94:630-637.



artes graficas a su servicio

REP. DE BOLIVIA N° 15 A CENTRO
MEXICO, 06020 D.F.

TEL. 526-0440