

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE BAJA CALIFORNIA
FACULTAD DE MEDICINA DE MEXICALI



HOSPITAL GENERAL DE TIJUANA
Instituto de Servicios de Salud de Baja California

Departamento de Enseñanza e Investigación



FACTORES ASOCIADOS Y COMPORTAMIENTO DE LA RETINOPATÍA DEL PREMATURO EN EL HOSPITAL
GENERAL DE TIJUANA DE FEBRERO 2009-JUNIO 2010

TESIS PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA ESPECIALIDAD EN PEDIATRÍA

AUTOR DRA MARTHA EUGENIA ALARCÓN ACOSTA
RESIDENTE DE TERCER AÑO DE PEDIATRÍA

TUTORES: DR OSCAR ARMENTA LLANES
PEDIATRA- NEONATÓLOGO
JEFE DE NEONATOLOGÍA HOSPITAL GENERAL TIJUANA
DRA NATALI MATTI AMADOR
OFTALMÓLOGA
ESPECIALISTA EN RETINOPATÍA

AGRADECIMIENTO

Primero y antes que nada, dar gracias a Dios, por estar conmigo en cada paso que doy, por fortalecer mi corazón e iluminar mi mente y por haber puesto en mi

camino aquellas personas que han sido mi soporte y compañía durante estos tres años de estudio.

Agradecer a mis padres y hermanos, que a pesar de no estar presentes físicamente y a pesar de la distancia, el ánimo, el apoyo y alegría que me brindan me dan la fortaleza necesaria para seguir adelante.

A mis directores de tesis, el Dr. Oscar Armenta LLanes y la Dra. Natalia. Matti Amador, quienes, con su apoyo y disponibilidad permanente, han transformado la realización de esta tesis, en una grata e individual experiencia y que, sin ellos, no habría sido posible su finalización.

A Gabriela Aguilar Vázquez, médico interno del Hospital, por su inestimable ayuda en la recolección de datos.

Por supuesto a todos mis padres es verdadera fuente de conocimiento.

No puedo dejar de agradecer a mi esposo, que con su amor y comprensión hizo posible el poder realizar este sueño. Gracias por ser parte de mi vida.

En general quisiera agradecer a todas y cada una de las personas que han vivido conmigo la realización de esta tesis, así como estos tres años de estudio, con sus altos y bajos y que no necesito nombrar por que tanto ellas como yo sabemos que desde lo más profundo de mi corazón les agradezco el haber me brindado todo el apoyo, colaboración, ánimo y sobre todo cariño y amistad.

ÍNDICE

AGRADECIMIENTO	ii
ÍNDICE	iii
ÍNDICE DE FIGURAS	iv

ÍNDICE DE TABLAS	v
1 INTRODUCCIÓN	1
2 MARCO TEÓRICO	2
2.1 Definición	2
2.2 Epidemiología	2
2.3 Etiopatogenia	5
2.3.1 Fisiopatología	6
2.3.2 Etiología	8
2.4 Clasificación internacional	9
2.5 Tratamiento	14
3 ANTECEDENTES HISTÓRICOS	15
4 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	17
5 JUSTIFICACIÓN	18
6 OBJETIVOS	19
6.1 Objetivo general	19
6.2 Objetivos específicos	19
7 HIPÓTESIS	19
7.1 Hipótesis General	19
7.2 Hipótesis Específicas	19
8 MATERIAL Y MÉTODOS	20
8.1 Diseño metodológico	20
8.2 Universo de estudio	20
8.3 Procedimiento	22
8.4 Criterios de Inclusión	22
8.5 Criterios de Exclusión	23
8.6 Criterios de Eliminación	23
9 ANÁLISIS DE DATOS	23
10 RESULTADOS	24
10.1 Variables continuas	24
10.2 Variables categóricas	26
11 DISCUSIÓN	34

12 CONCLUSIONES	36
13 ANEXO 1	37
14 BIBLIOGRAFÍA	38

1 ÍNDICE DE FIGURAS

1. Figura 1: Zonas oculares	9
2. Figura 2: Estado I	11
3. Figura 3: Estado II	11
4. Figura 4: Estado III	12
5. Figura 5: Estado IV	13
6. Figura 6: Estado V	14
7. Figura 7: Grupos alaser ROP por edad gestacional	26
8. Figura 8: Patologías en el embarazo	26
9. Figura 9: Embarazos gemelares	27
10. Figura 10: Vía de nacimiento	27
11. Figura 11: Género	28
12. Figura 12: Transfusiones recibidas	28
13. Figura 13: Síndrome de dificultad respiratoria al nacer	29
14. Figura 14: Días de oxígeno	29
15. Figura 15: Ventilación mecánica	30
16. Figura 16: Tiempo de ventilación	30
17. Figura 17: Sepsis	31
18. Figura 18: Cardiopatía	31

2 ÍNDICE DE TABLAS

1. Tabla 1: Frecuencia en distintos países	3
2. Tabla 2: Prevalencia de la ROP	4

3. Tabla 3: Variables continuas. Análisis descriptivo	24
4. Tabla 4: Edad Gestacional de los afectados	25
5. Tabla 5: Peso al nacer de los afectados	25
6. Tabla 6: Variables encontradas en ambos grupos	32
7. Tabla 7: Variables contrastadas en ambos grupos	32

1 INTRODUCCIÓN

La retinopatía del prematuro es una anomalía del desarrollo de la retina y del vítreo que ocurre en niños prematuros. Se debe a una angiogénesis anormal, en la

que los vasos sanguíneos retinianos dejen de crecer y desarrollarse normalmente en recién nacidos prematuros, lo que a veces conduce a trastornos visuales graves y ceguera.

La enfermedad se asocia con las tasas de supervivencia y con la gravedad del proceso sistémico y se ve influida por estos factores. Su gravedad es variable y se clasifica mediante un examen detallado del fondo de ojo con oftalmoscopia indirecta (1)

Esta entidad es multifactorial cuya incidencia aumenta al decrecer la edad gestacional, el 65% de los neonatos con pesos al nacer inferior de 1250 gr. Y el 80% de los recién nacidos con peso inferior a 1000 gr. Desarrollarán al algún grado de retinopatía, sean asociados numerosos factores al desarrollo de la retinopatía del prematuro la asociación más consistente sea identificado con la baja edad gestacional, bajo peso al nacer y la duración de la ventilación mecánica. (10)

El uso de oxígeno se introdujo en la práctica neonatal en ausencia de estudios de distribución alatoria. La dosis no se cuantificó bien y así continúa en algunos lugares. Además los niveles de oxigenación del recién nacido no se midieron sistemáticamente hasta que pudo disponerse de análisis para los gases en sangre arterial, muestras capilares, presión parcial de oxígeno (PO₂). Sin embargo, es uno de los tratamientos que se emplea con más frecuencia en las unidades de cuidados intensivos neonatales (UCIN), muchas veces sin límites o controles. (1)

La relación entre la prematuridad, oxígeno y retinopatía del prematuro la historia de este proceso y sus interrelaciones sigue evolucionando. Nuestro objetivo consiste en determinar el comportamiento de la retinopatía del prematuro así como los factores asociados en Sala de Neonatología de nuestro Hospital.

2. MARCO TEÓRICO

2.1 DEFINICIÓN

La retinopatía del prematuro (RP) es una enfermedad de etiopatogenia desconocida, es consecuencia de una inmadurez vascular de la retina, que al

estar expuesta a algunos factores ocurre en ella una regulación anómala en la producción del factor del crecimiento vascular del endotelio, por lo que se altera el desarrollo de la vascularización al ser esta insuficiente para satisfacer, las demandas metabólicas de la retina. Puede manifestarse por miopía elevada, heterotopía macular, desprendimiento de retina con formación de membranas retrocristalinas, obtener una regresión espontánea sin secuelas. La secuela más grave en esta anomalía es la ceguera total. (3)

Su incidencia es inversamente proporcional con la edad gestacional y el peso al nacer de los productos: a menor edad gestacional y menor peso, mayor incidencia. El riesgo para este padecimiento prácticamente desaparece cuando el peso al nacimiento superalos 1.500gr, o el producto es mayor de 35 semanas; las manifestaciones clínicas se hacen evidentes a partir de la cuarta semana de vida extrauterina. (11)

2.2 EPIDEMIOLOGÍA

Hay 36 millones de ciegos en el mundo, 1.6 millones de niños con compromiso visual severo y actualmente ocurren 500,000 casos nuevos por año. (8)

En estados unidos se reportaron 7.000 niños prematuros ciegos por retinopatía del prematuro (ROP) entre 1943 y 1951. En 1979 se presentaron 546 niños prematuros ciegos, y actualmente hay unos 500 nuevos niños ciegos por año.

De los 50.000 ciegos por retinopatía, 24.000 están en Latinoamérica.

En países desarrollados, la ROP afecta a niños menores de 1,000kg de peso al nacer y con muy baja edad gestacional y no se registran casos en los de más de 1250 g de peso al nacer, ni casos inusuales, ni oportunidades perdidas para un tratamiento oportuno. La administración cuidadosa de oxígeno para mantener saturaciones bajas (86-93%) ha logrado disminuir la incidencia de ROP de 35% al 13% y la necesidad de tratamiento 7% al 1%. (12)

Se estima que la incidencia de ROP en una población de prematuros de menos de 1500 grs. y/o menor a 30 semanas de gestación en países desarrollados será entre el 16 al 56% dependiendo de la terapia neonatal. (8)

En los países de vías de desarrollo la enfermedad se presenta con características diferentes; afecta hasta el 34% de los prematuros con menos de 1500 g del peso al nacer, de los cuales el 6 al 27% requerirán tratamiento. (12)

La frecuencia de ROP en países en desarrollo se reporta de 21.7% hasta 71.2% (8)

Tabla 1. Características de Niños Prematuros en Países con Alto, Mediano y Bajo Desarrollo					
Pais	Lugar	Peso	Rango de peso	Edad	Rango edad
Canada	4	759	440-1785	25.6	22-32
USA	8	763	415-1255	25.4	23-29
Argentina	34	1150	620-1980	29.7	25-34
Lithuania	41	1083	450-1920	28	24-33
Chile	43	903	495-1550	26.8	24-35
Colombia	73	1122	640-1440	27.7	25-31
Vietnam	112	1284	900-1600	29.9	27-34
Mexico	58	1228	822-2050	32.61	28-35
*Datos del Hospital Manuel Gea González					

Los países con desarrollo avanzado han controlado el problema con programas de diagnóstico temprano e intervenciones oportunas. Los países con menor desarrollo no tienen este problema porque los niños no logran sobrevivir. Pero es claro que los países como México van incrementando la sobrevivencia de los niños y por lo mismo este problema va aumentando, lo que hace necesario el tamizaje.

Tabla 2. Prevalencia de la ROP			
Peso al nacimiento	ROP III	ROP IV	Ceguera
<1000gr	38-54%	22-44%	5-11%
1000-1500gr	5-15%	0,7-3,7%	0,3-11%
>1500gr	0,6-3%	0.20%	0%

Este cuadro que presenta datos internacionales, muestra claramente que entre menos edad y peso, mayor porcentaje de ROP III y ROP IV y también más altos porcentajes de ceguera.

En el 2001, tuvimos la visita de la *World Health Organization* para conocer la prevalencia de la enfermedad en nuestro país, ya que no existen publicaciones en revistas internacionales que hablen de cifras reales. Los cálculos en esa visita fueron los siguientes: la prevalencia de niños ciegos debía ser de 0.5 por cada 1000 niños vivos. En México, con una población de 120 millones de habitantes debe haber 34% de niños entre 0-15 años, lo que haría 28.3 millones de niños. Entonces se estimaron 15,300 niños ciegos, de los cuales si 10% padecía retinopatía del prematuro, debe haber 1,530 casos, lo que arrojaría 100 nuevos niños ciegos por retinopatía del prematuro por año.

El Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática (INEGI), con base en el XI Censo General de Población y Vivienda del 2000, reportó que en ese año nacieron 2,400,000 niños, que 0.9% tuvieron peso inferior a 1500gr, lo que significó 21,600 niños de bajo peso, de los cuales solo 70% tuvo cobertura del Sector Salud, por lo que teóricamente debieron sobrevivir 10,500. Si 10% desarrolló retinopatía del prematuro, anualmente habría 1,050 casos nuevos y 525 niños ciegos nuevos que no recibieron tratamiento por no contar con acceso al Sector Salud. (10)

2.3 ETIOLOGÍA

La ROP es una enfermedad proliferativa de los vasos sanguíneos recién formados, por lo que es importante revisar brevemente la formación de los vasos sanguíneos en la retina. Según la teoría de Ashton (13), las células fusiformes mesenquimatosas espinde cédís), son las precursoras vasculares que proceden

de la vaina de la arteria hialoidea y surgen del disco óptico a las 16 semanas de embarazo. Desde aquí, recorren la superficie retiniana en forma de onda, llegando al extremo de la retina, la ora serrata, del lado nasal, hacia las 36 semanas de embarazo. Como la papila está situada nasal mente con relación al centro de la retina, el espacio retiniano de la zona temporal es mayor, por lo que cuando ha acabado la vascularización de la zona nasal (hacia el octavo mes) queda en el sector temporal un área semilunar aún no vascularizada. Esta zona no acaba de vascularizarse hasta el noveno mes, y en algunos niños nacidos a término aún no ha finalizado este proceso. Este hecho explicaría los casos de retinopatía aparecidos en niños no prematuros y la preponderancia de la enfermedad en la retina temporal. El precursor vascular, mesénquima, crece en la capa de fibras nerviosas de la retina para formar unos cordones que se organizarían en forma de red, para más tarde canalizarse formando así los primeros vasos. En su borde de salida hay una delicada red de capilares, similar a una malla de alambre que, por absorción y remodelación, da origen a arterias y venas maduras rodeadas por una malla capilar.

Hay que señalar que hay una gran variación individual en el grado de vascularización, así como el hecho relativamente frecuente de que el nivel de madurez vascular no es simétrico en ambos ojos. Como cuanto mayor es el grado de inmadurez vascular más propensión hay a la aparición de retinopatía, estos casos de asimetría tienden a cursar con diferente afectación entre un ojo y otro.

2.3.1 FISIOPATOLOGÍA

Los dos factores desencadenantes son: una retina incompletamente vascularizada (recién nacidos pretérminos) y un aumento de la PaO₂ con hiperoxia retiniana relativa. Esto conduce a una vasoconstricción y una disminución de los factores de crecimiento semejante a la insulina (IGF-1) y endotelial vascular (VEGF). Esto da

Lugar a una detención de la vascularización y obliteración capilar, con disminución de la perfusión y posterior isquemia e hipoxia retinianas.

Como respuesta, se aumenta la expresión de diversos factores de crecimiento y angiogénicos (IGF-1, VEGF y otros). Si esta respuesta es intensa y los factores vasogénicos no disminuyen, la angiogénesis (neoformación de vasos sanguíneos) es anormal y desorganizada, con importante vasoproliferación, lo cual puede conducir finalmente a inflamación, retinopatía proliferativa, fibrosis significativa y desprendimiento de la retina.

Aunque la hiperoxia y la formación de especies de radicales de oxígeno son sin duda una parte importante de la patología, se han implicado otros factores: citoquinas proinflamatorias, ciclooxigenasa 2 (COX-2), neuropéptido Y, óxido nítrico (NO) y déficit de factores tróficos y antioxidantes. La COX-2 tiene efectos proangiogénicos mediados por las prostaglandinas (PGE₂) y por la activación de receptores específicos (EP3). Ello induce la expresión de eNOS, la formación endotelial de la NO sintasa, lo cual incrementa la presencia de NO. Por este motivo algunos investigadores están explorando la inhibición de COX-2 para atenuar la neovascularización intraocular.

El neuropéptido Y posee 36 aminoácidos y aumenta su expresión durante la exposición hiperoxica. Según el tiempo y la duración de la hiperoxia e hipoxia retinianas y la expresión del receptor específico Y₂ puede producirse una neovascularización significativa. Como hecho de interés, en un modelo genético knockout de receptores Y₂, después de los 7 días de vida disminuye significativamente la retinopatía, la formación de ovillos vasculares, las hemorragias retinianas y la tortuosidad de los vasos sanguíneos, a pesar de respirar en una F_iO₂ de 0,75 durante 5 días.

El papel del receptor soluble de necrosis tumoral (FNT) se ha valorado recientemente en 14 niños de muy bajo peso al nacer en un estudio piloto. Se observó que los niños que posteriormente desarrollaban retinopatía del prematuro grave presentaban concentraciones séricas más elevadas de FNT entre los 3 y 5

días de vida. Estos hallazgos están induciendo a los investigadores a estudiar diferentes formas de inhibición, para tratar de atenuar la revascularización anormal. Con respecto a la hipercapnia, cuando la hipercapnia coexiste con una elevación de ON en la retina, las lesiones retinianas son mucho peores. Además, se ha demostrado claramente que la hipercapnia induce al desarrollo de los vasos y prolonga la activación de la ON endotelial. Finalmente en fecha reciente se ha descrito la función del VEGF y el IGF-1 en un modelo hipercárbico de retinopatía del prematuro inducida por el oxígeno.

En nuestro papel como clínicos, tenemos la obligación de observar a nuestros pacientes y valorar si producimos algún impacto negativo sobre las evaluaciones más importantes como resultado de la introducción de cambios en la práctica clínica *antes* de que existan ‘‘pruebas suficientes’’ de inocuidad y eficacia. Hoy en día, en muchas UCN se permite que algunos recién nacidos muy graves permanezcan en presión positiva continua en las vías aéreas (CPAP) en épocas tempranas de la vida, incluso aunque presentan cifras elevadas de PaCO₂ y altísimos significativos de oxígeno, debido a crisis de apnea de variable intensidad.

En estos casos, sólo se pueden documentar esporádicamente unas pocas variables, como la PaO₂ y la PaCO₂, pero no es posible ver lo que sucede, si es que sucede algo, con NOS, ON, COX-2, IGF y VEGF a nivel sistémico o en la retina. Como hecho de interés, recientemente se ha descrito que, además de la edad gestacional y el peso del nacimiento, la crisis de apnea y el tratamiento con factor tensoactivo (surfactante) son importantes factores de riesgo independientes para la retinopatía del prematuro. Por otra parte, la apnea no sólo puede aumentar el riesgo de desarrollar el proceso, sino que también puede empeorarlo si ya existe.

Todos ellos individualmente pueden modificar la expresión de algunos o todos los factores antes mencionados, y pueden ser más perjudiciales al combinarse cuando el niño es más inmaduro y la retina está hipodesarrollada de manera significativa. La administración de surfactante se inició en la década de 1990 y se asocia a una rápida mejora de la oxigenación. Aproximadamente en la misma

época se introdujeron los monitores de SpO₂ y en muchos centros se permitieron valores elevados de SpO₂ de forma sistemática.

Por lo tanto, la falta de una respuesta lo bastante rápida frente a los cambios de oxigenación inducidos por el surfactante podría asociarse con niveles muy altos (desconocidos) de PaO₂ durante periodos variables de tiempo en las primeras etapas de vida postnatal. El conjunto de los cambios rápidamente fluctuantes en la oxigenación relacionados con el uso de monitores de SpO₂, puede explicar en parte el incremento y la variabilidad en las tasas de retinopatía del prematuro que se han descrito. La aplicación de CPAP con hipercapnia significativa y episodios frecuentes de niveles bajos y elevados de oxígeno en las primeras épocas de la vida puede ejercer también un impacto sobre la retinopatía del prematuro. (1)

2.3.2 ETIOLOGÍA

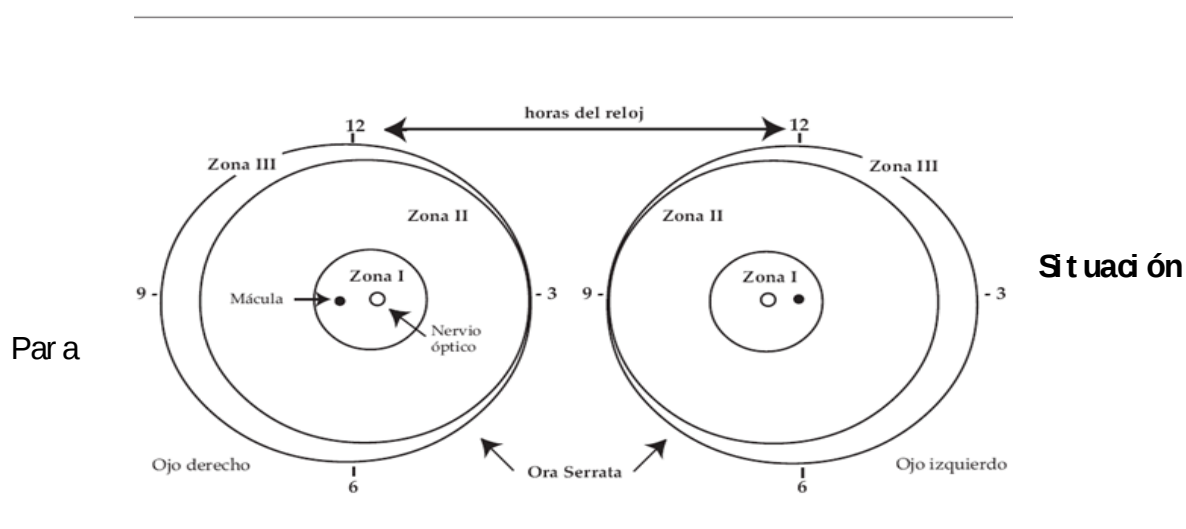
Reportes hechos en prematuros menores de 1500g o con 30 semanas de gestación al nacer, informan que uno de cada cuatro va a padecer esta enfermedad, siendo la concentración alta de oxígeno a nivel sanguíneo, el factor de riesgo más importante, por lo que la monitorización de la oxigenoterapia ha mejorado en las últimas décadas.

Otros autores han encontrado, como factores asociados a la ROP: el uso de aminas, antibióticos, diuréticos, xantinas, la transfusión de derivados sanguíneos, episodios de hipoxemia, hipercapnia o hipocapnia, luz brillante en la sala de neonatología y otros más, señalando; además el síndrome de dificultad respiratoria, la asfixia perinatal, la hemorragia intracraneana, sepsis, choque, cardiopatías, persistencia del conducto arterioso, enterocolitis necrosante, aunque los resultados no han sido concluyentes.

El Objetivo de este estudio fue investigar los factores de riesgo asociados a la ROP en neonatos, en el hospital general de Tijuana, para tomar medidas adecuadas preventivas. (11)

2.4 CLASIFICACIÓN INTERNACIONAL

Los avances en los métodos de exploración y en los tratamientos quirúrgicos puso de manifiesto la necesidad de una nueva clasificación de la retinopatía de la prematuridad con un criterio que sirviera de base para la indicación terapéutica, por lo que oftalmólogos de varios países desarrollaron la Clasificación Internacional de la Retinopatía de la Prematuridad, publicada por primera vez en Julio de 1984. En esta clasificación se da la máxima importancia a la situación y extensión de la lesión en la retina. (9) (Fig. 1)



Para determinar la situación se divide la retina en tres zonas centradas en la papila en vez de la mácula, debido al que crecimiento vascular retiniano parte de ahí. (10)

- Zona 1. Consiste en un círculo que comprende un radio de 30 grados y se extiende desde el disco al doble de la distancia de éste a la mácula, por lo que involucra un arco de 60 grados.
- Zona 2. Se extiende desde el final de la zona 1 a la periferia a un punto tangencial que llega a la ora serrata nasal.
- Zona 3. Representa el crecimiento residual temporal (final de la zona 2 hasta ora serrata temporal). Corresponde al área que se vasculariza más tarde y, por tanto, es la que más frecuentemente presenta las lesiones de retinopatía del prematuro.

Estadios

Los estadios de la retinopatía del prematuro hacen alusión a la extensión y severidad de la afección. Para localizar cualquier hallazgo, los estadios se dividen en husos horarios en la misma forma que la carátula de un reloj:

- Estadio I. La línea de demarcación (línea blanca rosada no prominente) situada entre la retina vascularizada (posterior) y la no vascularizada (anterior). Los vasos que terminan aquí son perpendiculares a la línea de demarcación y se denominan típicamente 'tallos de escoba', en un 80% de los casos el proceso evoluciona hacia la regresión y la curación espontánea sin secuelas o con secuelas mínimas, aunque puede haber evolución hacia el estadio II. (Fig. 2)

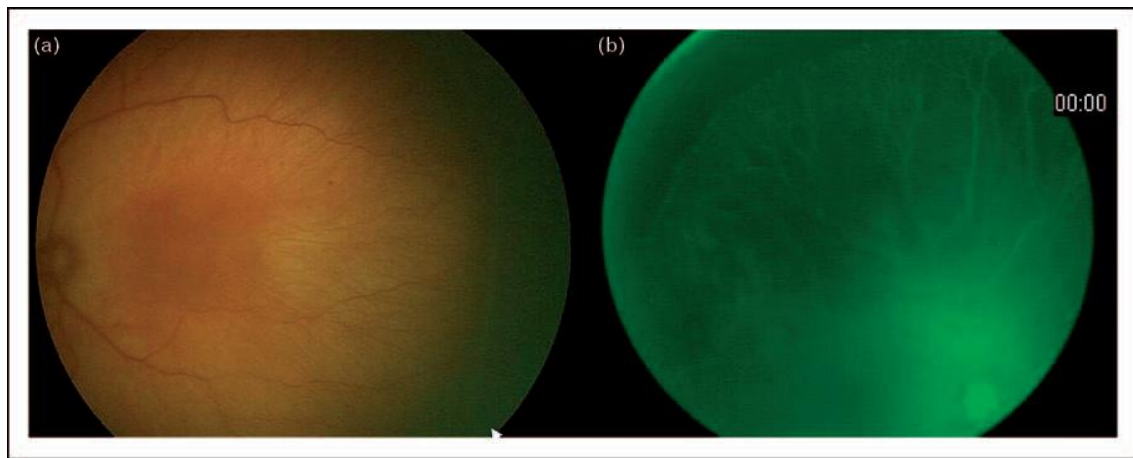


Fig. 2 (a) La foto del fundus demuestra una línea de demarcación blanca entre la retina vascular y avascular. (flecha). (b) Una angiografía con fluoresceína demuestra el límite de la retina vascularizada.

- Estado II. El borde de la línea de demarcación (mural o puente) se transforma en una banda que se ensancha y se hace prominente hacia el plano retiniano; forma un rodete blanco rosado y los vasos anteriores pueden penetrarla. En la superficie de la retina anterior pueden observarse algunos ovillos de neovasos y tortuosidades arteriales y venosas; pueden aparecer algunas hemorragias. La mayoría de las veces en este estado todavía se produce una regresión, sino con secuelas mínimas, o pasar al estado III. (Fig. 3)

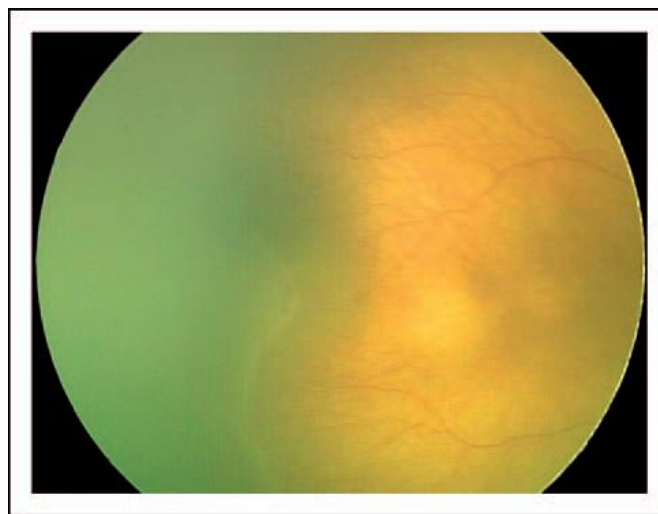


Fig. 3 La foto del fundus demuestra el borde elevado entre la retina vascular y avascular.

- Estado III. Proliferación fibrovascular del ante del plano retiniano, el rodete prominente aumenta de volumen. La proliferación fibrovascular desarrollada en el vítreo a partir de tejido prominente neoformado en la retina situada por detrás de los vasos, suele ser tortuosa. Las membranas fibrovasculares forman bandas importantes en el vítreo que se hacen coalescentes y pueden ocultar un cuadrante completo. Según la importancia y la extensión periférica de la lesión proliferativa y a su importancia pronóstica, se subdivide a su vez en:
 - a) Leve: Tejido fibroproliferativo escaso y localizado en el puente.
 - b) Moderado: El tejido infiltral a cavidad vítrea en forma sustancial.
 - c) Severo: Infiltración de los tejidos y cavidad vítrea.
 - d) Enfermedad ‘‘ más ’’ (plus disease). Cuando existe incompetencia vascular, manifestada por dilatación venosa y tortuosidad arterial progresivas de los vasos retinianos del polo posterior y periféricos, dilatación de los vasos iridianos, rigidez pupilar y opacidad vítrea.
 - e) Estado umbral. Estado III ‘‘ más ’’ en zonas 1 o 2 y en más de cinco meridianos contiguos u ocho separados. (Fig. 4)

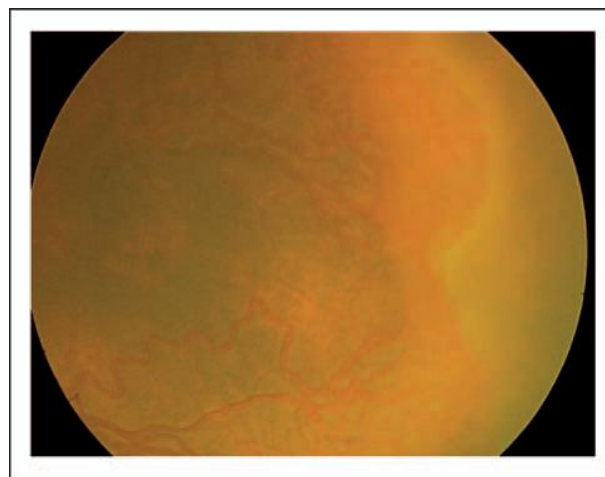


Fig. 4 Zona I con Enfermedad Plus y neovascularización plana, la cual puede tener una apariencia amplia. La ausencia de una línea o borde hace difícil discernir la interfase entre la retina vascular y avascular.

- Estado I V. (Fig. 5) Desprendimiento de la retina subtotal casi siempre traccional y casi nunca exudativo. Aunque pueden coexistir ambos factores, se han descrito dos tipos:

a) I Va, desprendimiento de retina que respeta la mácula o extrafoveal.

b) I Vb, desprendimiento de retina que incluye la fovea.

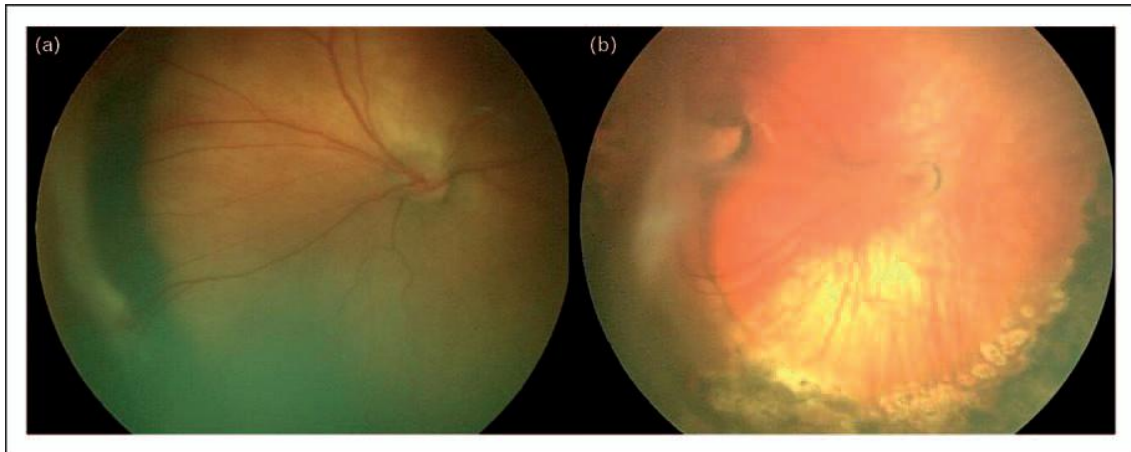


Fig. 5 (a) Estado I Va Desprendimiento de retina que respeta la mácula (b) Estado I Vb con desprendimiento de retina que involucra la mácula

- Estado V. Desprendimiento de retina total. Se produce después de la contracción del tejido proliferativo por fuerzas de tracción anteroposteriores. El polo posterior se desprende habitualmente en el último lugar y la retina forma un túnel. Según las características de este túnel, se describen cuatro tipos. Por orden de frecuencia
1. Desprendimiento total. El túnel permanece abierto por delante y por detrás. (Fig. 6)
 2. Angostura del túnel hacia adelante y atrás.
 3. Abertura en su parte anterior con estenosis en la posterior.
 4. Estenosis en la mitad anterior con parte posterior abierta

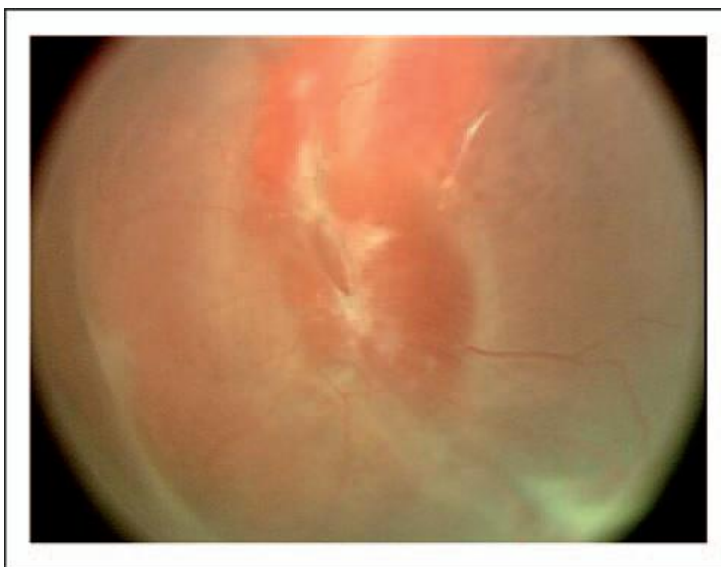


Fig. 6 La foto del fundus de muestra la proliferación que se extiende de borde a borde creando un desprendimiento en forma de túnel.

2.5 TRATAMIENTO

El sistema con fotocoagulación con láser mediante oftalmoscopia indirecta es particularmente ventajoso en la enfermedad en la zona 1; donde la crioterapia es técnicamente difícil, con buenos resultados. En la actualidad podemos utilizar los dos tipos de láser térmico, el argón y el dodo, con resultados de hasta 83% de regresión para pacientes con enfermedad en zona 1; provoca una mínima inflamación y mejor tolerancia su aplicación y al parecer menor posibilidad de retratamiento por enfermedad persistente. Los resultados con la crioterapia demuestran una proporción inaceptablemente alta de fracasos en retinopatía posterior si se espera a estados umbrales.

Como es sabido, el índice de estrabismo aumenta de manera inversamente proporcional a la edad gestacional, sin embargo, en los pacientes tratados con láser se asoció a alta miopía y a ectopia macular, por lo que creemos que estos cambios están relacionados a prematuridad y no al efecto terapéutico sobre el globo ocular, ya que el láser afecta solo a retina, preservando las áreas más centrales y no afecta a la esclerótica ni la coroides. No hemos encontrado morbilidad directa

por el tratamiento y si gran beneficio al disminuir la evolución desfavorable de esta enfermedad.

Las estadísticas parecen inclinarse a favor de menores complicaciones oftalmológicas a largo plazo con la utilización de láser de argón mediante oftalmoscopia indirecta.

La cirugía está reservada para los casos con desprendimiento de retina total (estados IVb o V). El procedimiento más utilizado es la colocación de un elemento indentador circular de silicona rígida sobre la esclerótica a nivel del puente fibrovascular, con drenaje del líquido subretiniano, aplicando crioterapia.

En retinopatía del prematuro estado V realizamos vitrectomía, ya sea a cielo abierto retirando temporalmente la córnea para tratar de abrir la masa fibrovascular retinotental que sea formado, o bien, vía pars plana, ambas con la inyección de aceite de silicona como tamponade. Incluso en manos expertas, los resultados son muy malos en casos avanzados debido a la inmadurez de la retina, y la visión recuperada es casi siempre escasa. (3)

3. ANTECEDENTES HISTÓRICO

La Retinopatía del Prematuro (RP), aunque no se identificaba como tal, ocurría antes de 1940. Así, según Unsworth (3) ya fue descrito un caso en 1820, pero no se identificó hasta la década del 40 como una epidemia de ceguera en una sala de prematuros, siendo descrita como una nueva patología hasta 1942 por Terry (4), quien la llamó fibroplasia retinotental, haciendo referencia a la fase final de la enfermedad.

En 1952 Patz y colaboradores identificaron la relación entre la enfermedad y las concentraciones altas de oxígeno por lo que éstas fueron disminuidas con lo que decreció también la incidencia de la enfermedad durante las décadas de los cincuenta y sesenta. Sin embargo, la medida anterior contribuyó al aumento de las secuelas neurológicas y muerte por prematuridad. (3)

En principio se creyó en la existencia de niveles ‘seguros’ de oxígeno, hasta que el estudio colaborativo de Kinsey demostró la nulidad de esta hipótesis. (4)

Durante la década de los setenta como consecuencia del desarrollo y perfeccionamiento de las técnicas de cuidados intensivos neonatales, la supervivencia de prematuros cada vez más inmaduros fue aumentando. También lo hizo la RP, y se hizo patente que el oxígeno no era el único factor de riesgo. Así, se pensó, que la RP tenía un origen multifactorial y se consideraron como otras posibles etiologías (4) las siguientes: carácter inmaduro de la retina y otros órganos, déficit de vitamina E, hiperoxia, hipoxia, hipercapnia, apnea, acidosis, sepsis, infecciones, etc.

Desde finales de los setenta hasta la actualidad con el uso generalizado del oftalmoscopio indirecto y los depresores esclerales se logra visualizar toda la retina, pudiendo decir con certeza cuando está totalmente vascularizada y por lo tanto, cuando no son necesarias nuevas revisiones o cuando, en otras palabras, ya no existe el riesgo de desarrollar la RP, si no lo había hecho previamente. En este periodo también se cambió la denominación de la enfermedad, llamándose ‘retinopatía del prematuro’, reservando el término de ‘fibroplasia retrolental’ para las fases terminales de la enfermedad, en las que existe leucocoria. También surge la necesidad de consensuar un diagnóstico común por estados a escala internacional y la aplicación del tratamiento en un estado determinado, para lo que se reúnen en varias ocasiones un comité de expertos. Frutos de estas reuniones han sido:

a. Clasificación internacional de 1984 y 1987 (9)

b. Protocolo de actuación de 1997 (10)

e. Utilización de la crioterapia de 1993 (2)

En cuanto a la etiología, el asunto no está clarificado del todo, y aunque se está de acuerdo en que es multifactorial, se cuestiona el papel preponderante atribuido hasta entonces a la administración del oxígeno. En contraste con los decenios de

1940 y 1950, cuando los lactantes más sanos expuestos a un ambiente rico en oxígeno parecían ser los más susceptibles, en la unidad de cuidados intensivos neonatales de la actualidad los niños más enfermos con el menor peso al nacer son los más susceptibles de padecer la RP. El peso al nacer abruma literalmente todas las demás variables de riesgo de la enfermedad. (2)

4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El hecho de conocer la morbilidad de la retinopatía del prematuro como causa de afectación visual en el mismo aunado a la necesidad del conocer el comportamiento de dicha enfermedad en el área de Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital General Tijuana, ya que cada vez estamos manejando prematuro de menor edad gestacional que sobreviven los cuales sufren de manera frecuente de complicaciones secundarias a la misma inmadurez, en este caso queremos conocer factores de riesgo de presentación y evaluación de este padecimiento (ROP) con la intención de establecer protocolo estudio y tratamiento de la misma en nuestro hospital es por ello que no lleva a plantearnos la siguiente pregunta

¿Cuáles son los factores de riesgo asociados a Retinopatía del Prematuro así como el comportamiento de la misma en el área de Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital General Tijuana?

5. JUSTIFICACIÓN

Se conoce la importancia del desarrollo de la Retinopatía del Prematuro como causa condicionante de alteraciones de la visión hasta la ceguera en el recién

nacido no tratado. Hasta el momento en nuestro hospital no se contaba con valoraciones sobre este problema (ROP) del recién nacido observándose complicaciones al momento de la atención en la consulta externa donde en ocasiones es poco lo que se le puede ofrecer de tratamiento en cuanto a su visión es por eso que la intención de este estudio es valorar factores de riesgo asociados a ROP en nuestro hospital y de igual forma establecer diagnósticos oportunos para establecer tratamiento precoces y evitar complicaciones mencionadas. Por otro lado una vez establecidos factores de riesgo tomar en consideración esta información para desarrollar un protocolo de estudio y manejo de los pacientes con alto riesgo de ROP así como establecer condiciones en el manejo mucho mas gentil del recién nacido sobre todo prematuro.

Cabe mencionar que dicho estudio es el primero en realizarse en esta unidad hospitalaria, considerándose la necesidad de evaluar el comportamiento de dicha unidad y observar los principales factores que se asocian, aunado a que de igual forma no contamos con estadísticas propias de la Retinopatía del Prematuro en el Hospital General Tijuana.

6. OBJETIVOS:

6.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar los factores asociados y el comportamiento de la retinopatía del prematuro en la sala de Neonatología del Hospital General de Tijuana, B.C.

6.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Conocer la frecuencia de retinopatía del prematuro en sala de Neonatología.
2. Conocer los aspectos o condiciones que puedan predecir qué neonatos van a sufrir con mayor probabilidad ROP, así como cuáles presentarán secuelas y grado de las mismas.
3. Diferenciar entre las secuelas producidas por la ROP de las que son debidas a la misma prematuridad.

7. HIPÓTESIS

7.1 HIPÓTESIS GENERAL

Los factores de mayor riesgo de la retinopatía del prematuro que influyen son transfusiones, uso de oxígeno, sepsis y ventilación mecánica.

7.2 HIPÓTESIS ESPECÍFICAS

Las transfusiones como factor de riesgo para retinopatía del prematuro.

La presencia de sepsis incrementa el riesgo de retinopatía del prematuro.

El uso de ventilación mecánica incrementa el riesgo de retinopatía del prematuro.

El uso de surfactante podría incrementar el riesgo de retinopatía del prematuro en pacientes expuestos.

8. MATERIAL Y MÉTODOS

8.1 DISEÑO METODOLÓGICO

Tipo de estudio de revisión de casos y controles (observacional, retrospectivo, descriptivo y longitudinal).

8.2 UN VERSO DE ESTUDIO

Dicho estudio se realizó en sala de Neonatología del Hospital General de Tijuana B. C., en 66 pacientes recién nacidos prematuros que se diagnosticaron con retinopatía durante el periodo Febrero 2009- Junio 2010, así como 66 recién nacidos prematuros de control que ingresaron en el mismo lapso de tiempo a dicha unidad que igual fueron valorados por el servicio oftalmología sin presentar retinopatía.

La información se obtendrá a través de la ficha recordatoria, dicha ficha se llenará con el expediente clínico. La ficha recordatoria de datos fue diseñada previamente de acuerdo con los objetivos planteados en el estudio.

Las variables a estudiar son las siguientes:

- Edad materna, No. Hijo, Edad Gestacional, Fecha Probable de Parto, Sexo, Tipo de Parto, Gemelo, Rh madre/hijo, Peso, Dificultad Respiratoria, Apgar a 1-5 min.
- Las presentadas durante embarazo: Oligohidramnios, Preeclampsia, Esterilidad Prenatal, Desnutrición in útero.
- Las presentadas por el paciente: Patología Pulmonar. Ventilación Mecánica, Surfactante, SDR, Neumonía in útero, Hemorragia Intraventricular, Sepsis, Días de Nutrición Parenteral, Asfixia Perinatal, Antibióticos, Número de Transfusiones, ictericia con fototerapia, Cardiopatías Congénitas.
- Días de requerimiento de O₂, Días de estancia en UCI, Días de Hospitalización.
- Retinopatía del Prematuro: Grado, Bilateral, Edad al diagnóstico de retinopatía del prematuro, Tratamiento.

Se ingresaran pacientes al estudio que cumplan con los requisitos establecidos en protocolo de estudio de Retinopatía del Prematuro actual en nuestro hospital.

El neonatólogo solicitará la interconsulta al retinólogo pediátra una vez que cumplan los criterios para la primera revisión. Las revisiones subsiguientes serán determinadas por el retinólogo basándose en los hallazgos de cada revisión.

a. Revisión en 1 semana:

- Grado I o zona posterior- cualquier grado.
- Enfermedad Plus- cualquier grado
- Nueva hemorragia identificada- cualquier grado
- Vitreo opaco o tórica vascular activa - cualquier grado
- Zona II o III, con grado III o nuevo grado I

b. Revisión en 2 semanas:

- Zona II o III, con grado 0 o grado I estable

c. Criterios para aplicación de laser:

- Zona I, con cualquier grado y con Enfermedad Plus
- Zona II, grado II con enfermedad Plus
- Zona I, grado III sin Enfermedad Plus

1. Revisiones adicionales posteriores al alta del RN serán determinadas por el retinólogo pediátra
2. Las revisiones de retina se conducen cuando exista vascularización completa de la retina sin datos de retinopatía del prematuro activa.

8.3 PROCEDIMIENTO:

1. Identificación de los RN que cumplan los criterios de inclusión para revisión.

2. Dilatación pupilar con gotas Tropicamida y Ferilfrina (T-P Ót eno). 1 gota en ambos ojos. Dos dosis con intervalo de 10 minutos.
3. Anestesi atópica con gotas de Tetracaína o Proparacaína. 1 gota en ambos ojos. Dosis única.
4. Colocación de separador palpebral.
5. Con las luces apagadas y utilizando oftalmoscopio indirecto, lupa de 28 dioptrías e identificador espectral se realiza el examen de la retina.

8.4 CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- a. RN con 26 semanas o menos: revisión al cumplir 31 semanas.
- b. RN con 27 a 30 semanas: revisión a las 4 semanas de edad.
- c. RN de 31 a 36 semanas: revisión determinada por neonatólogo basándose en antecedentes de ventilación mecánica o requerimiento prolongado de oxígeno.
- d. Que cuente con expediente clínico completo para la obtención de la información que hayan ingresado a la Unidad de cuidados Intensivos Neonatales del Hospital General de Tijuana.

8.5 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- a) Pacientes que no cuenten con expediente completo.
- b) Pacientes con presencia de malformaciones congénitas mayores o Síndromes establecidos.

8.6 CRITERIOS DE ELIMINACIÓN:

- a) Recién nacidos que fallezcan antes de la valoración por oftalmología.
- b) Recién nacidos que no se les haya realizado valoración por oftalmología.
- c) Pérdida de expediente u hoja de recordación de datos.
- d) Pacientes externos los cuales la mayor parte del tratamiento se le realizó fuera del hospital.

9. ANÁLISIS DE DATOS:

Una vez recordada la información se proceso por medio del programa Excel.

Para el análisis descriptivo realizamos medida de tendencia central y porcentajes.

Para medida de asociación utilizamos razón de momios, intervalo de confianza 95% y análisis multivariado.

10. RESULTADOS

Se estudiaron en total 132 recién nacidos de Febrero 2009- Junio 2010, de los cuales 66 pacientes con ROP y 66 pacientes de casos de controles, todos se hospitalizaron en el área de Neonatología del Hospital General de Tijuana, de

estos 28.7% (19) fueron sometidos a cirugía a los cuales se le realizó fotocoagulación con laser. De los recién nacidos con ROP la afectación fue bilateral en el 70% de los pacientes (42) y unilateral en el 30%(24).

Los pacientes estudiados encontramos que el 22.7% (23) se encontraban en Estadio I, 45.5%(46) en Estadio II, 30.6%(31) Estadio III y 1%(1) estadio IV, no encontrando ningún caso estadio V.

10.1 VARIABLES CONTINUAS

Tabla 3. Los valores encontrados fueron los siguientes:

	ROP		NO ROP	
	MEDIA	DESV. ESTANDAR	MEDIA	DESV. ESTANDAR
EDAD MATERNA	21.6	4.6	21	5.4
EDAD GESTACIONAL	32.3	1.9	33.6	1.5
PESO GRAMOS	1384	324.1	1603	203.8
DÍAS DE O2	8.3	7.1	2.2	1.6

Tabla 4. Con respecto a la presentación de retinopatía a la edad gestacional, encontramos los siguientes valores:

EDAD GESTACIONAL	No	%	RN PREMATUROS MIVOS	FRECUENCIA ROP
< 28	1	1.5	2	50%

28- 30	6	9	15	40 %
31- 33	40	60.6	172	23.2 %
34- 36	19	28.7	305	6.2 %

Distribución de retinopatía con frecuencia de ROP de acuerdo a edad gestacional.

Encontramos que la mayor parte de los casos con retinopatía en nuestro hospital (60.6%), se encuentran entre la 31-33 semanas de gestación.

Tabla 5. En cuanto a lo referente al peso al nacer y retinopatía encontramos lo siguiente:

PESO	No	%
< 1000	2	3
1001- 1250	22	33.3
1251- 1500	16	24.2
>1500	26	39.3

De los 66 niños con ROP 19 (28.7%) requirieron cirugía con fotocoagulación con láser. De acuerdo con la edad gestacional en los menores de 28 SDG a un paciente se le realizó cirugía con láser, 2 pacientes de 28- 30 SDG, 12 pacientes de 31- 33 SDG y 4 pacientes 34-36 SDG (Fig. 7).

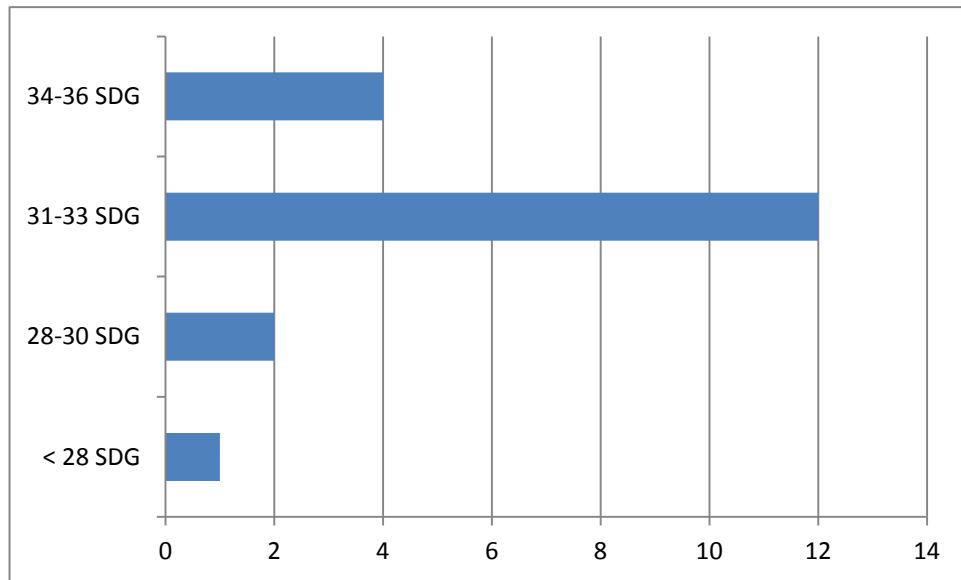


Fig. 7 Pacientes que requirieron droga con coagulación con láser de acuerdo a edad gestacional.

10.2 VARIABLES CATEGÓRICAS

Del antecedente de los pacientes con ROP el 15.1% (10) presentaron problemas durante el embarazo (Fig. 8). El 6.3% (4) fueron gemelares (Fig. 9), la vía de nacimiento el 42.4% (28) fueron vía vaginal y el 57.5% (38) fueron vía cesárea (Fig. 10).

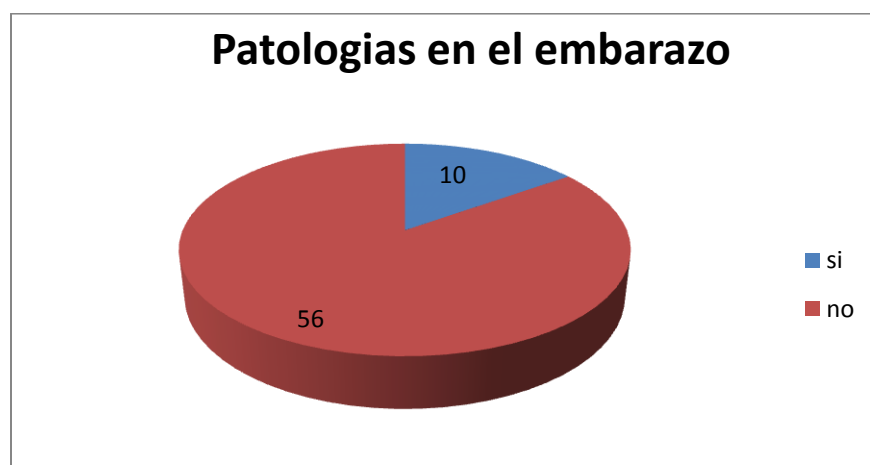


Fig. 8 Número de embarazo que presentaron alguna patología (diabetes, preeclampsia, desnutrición en útero)

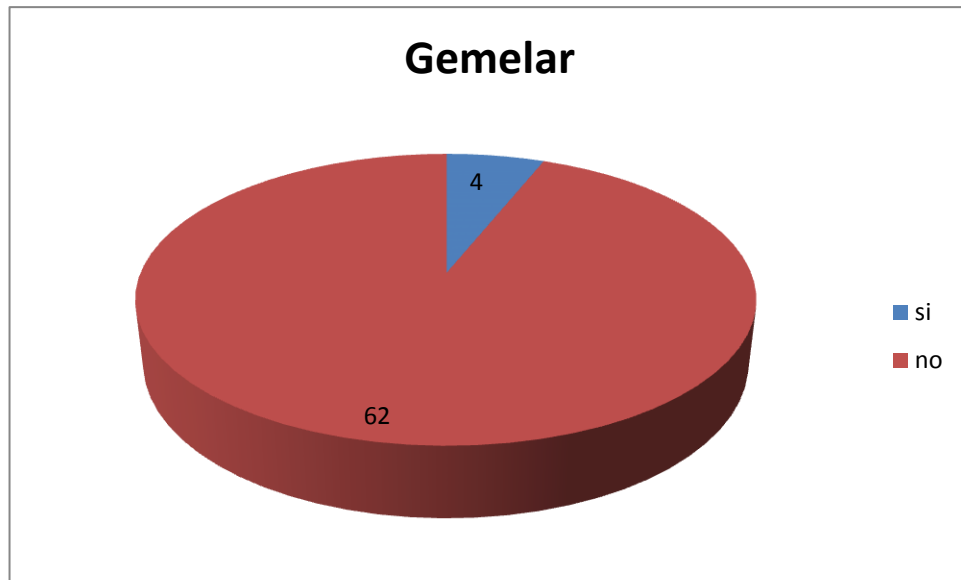


Fig. 9 Número de gemelares



Fig. 10 Vía de nacimiento

En cuanto al género el 57.5 % (38) fueron hombres y 42.4% (28) fueron mujeres. (Fig 11).

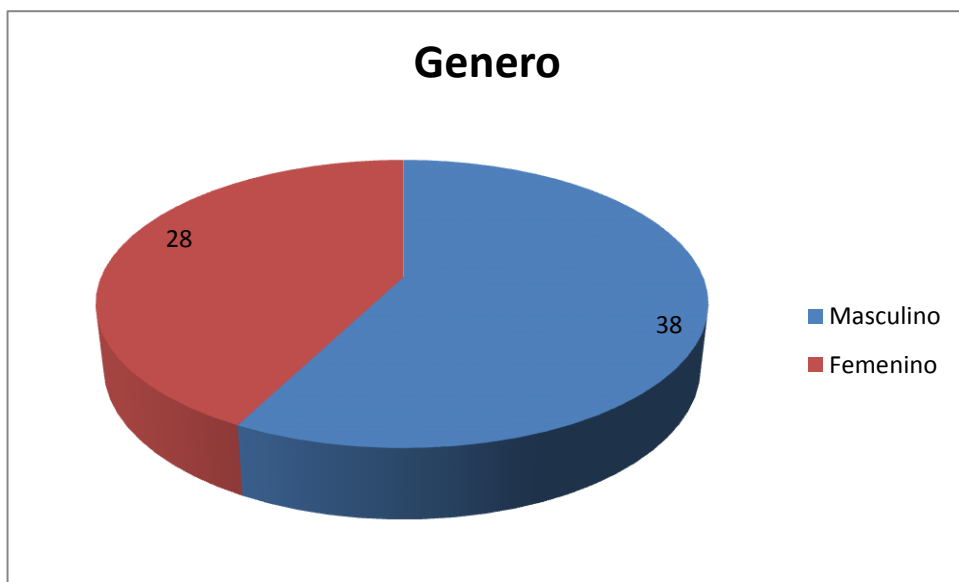


Fig 11 Genero

Del total de los casos el 72.7% (48) se transfundieron, se aplicó una transfusión en 2 pacientes, 2 transfusiones en 24 pacientes, y más de 3 transfusiones en 20 pacientes. (Fig 12).

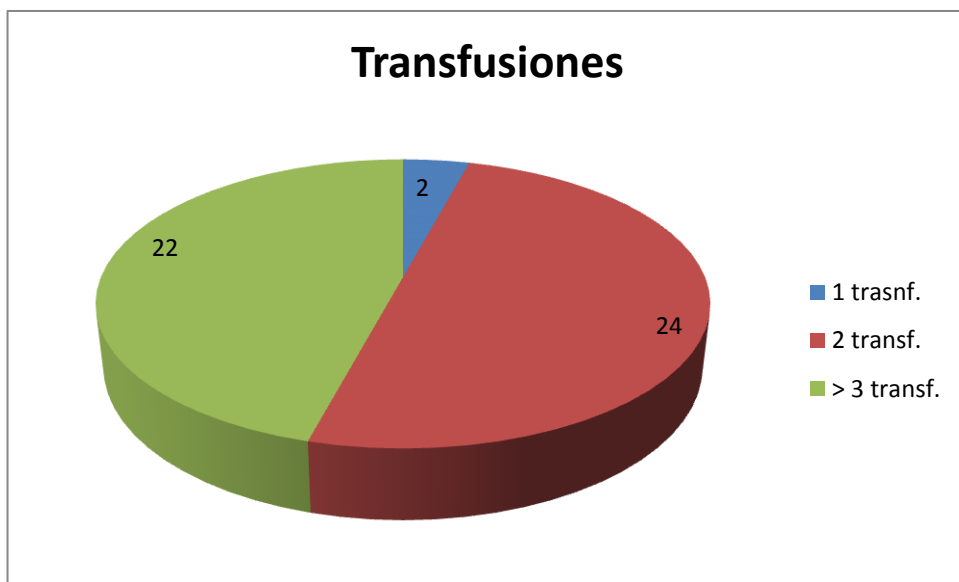


Fig 12 Número de transfusiones que recibieron los pacientes con ROP

Se encontró el 59%(39) presentaron síndrome de Dificultad Respiratoria (Fig 13), utilizaron oxígeno el 96.9%(64), menor de 7 días el 50%(33), de 8-14 días 31.8% (21), de 15-21 días 9%(6), más de 21 días 19%(4), el 3%(2) de los niños no se administró oxígeno. (Fig 14).

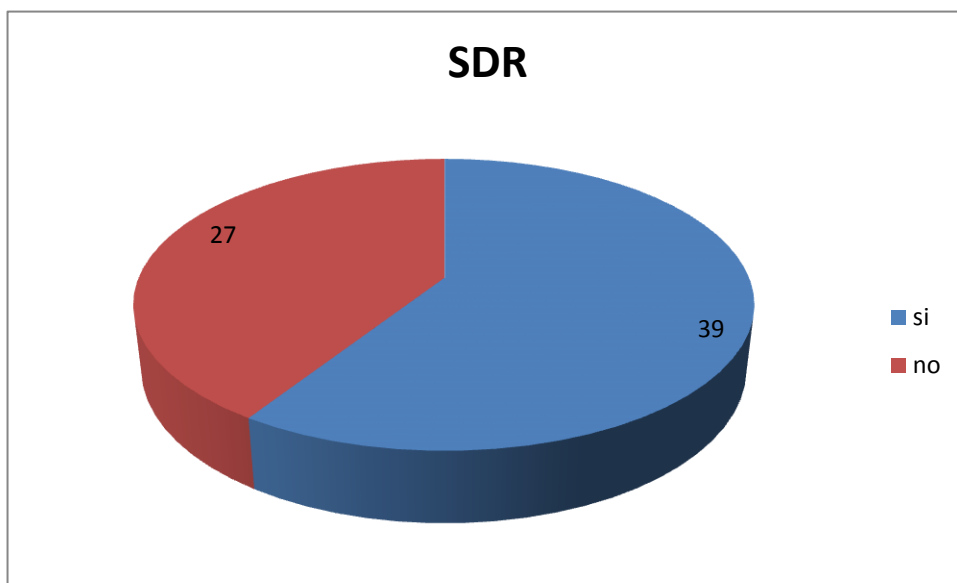


Fig. 13 Número de recién nacidos que presentaron síndrome de dificultad respiratoria



Fig. 14 Número de días de oxígeno que recibieron los recién nacidos con ROP.

Necesitaron ventilación mecánica 69.6%(46) pacientes (Fig. 15); menos de 7 días 24.2%(16), de 8-14 días 21.2%(14), de 15 a 21 días 16.6%(11) y mayor de 21 días 6%(4) pacientes. (Fig. 16)

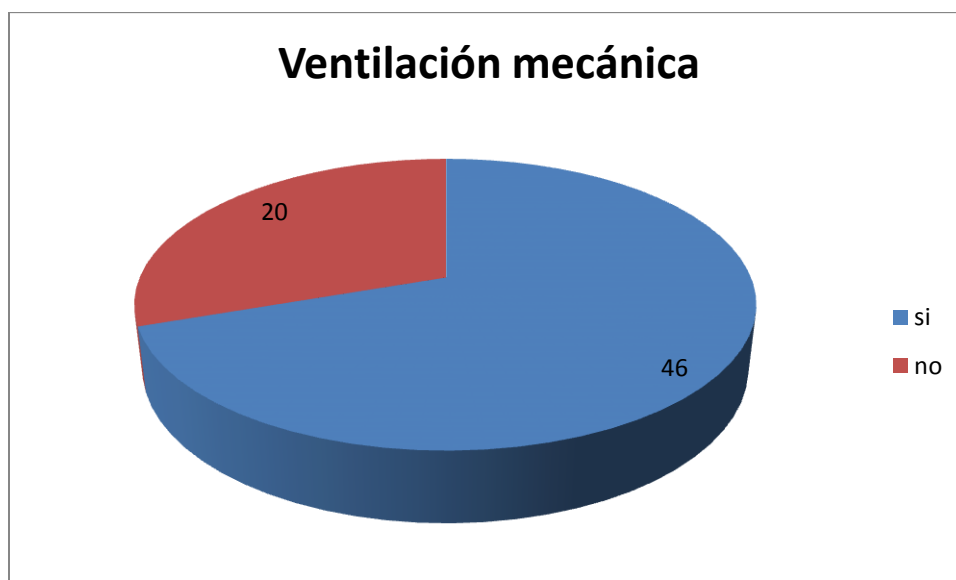


Fig. 15 Número de recién nacidos que necesitaron ventilación mecánica



Fig. 16 Número de días de ventilación mecánica que estuvieron los recién nacidos

Cursaron con sepsis neonatal 80.3% (53) pacientes (Fig 17), solo el 3% (2) presentaron cardiopatía (Fig 18)

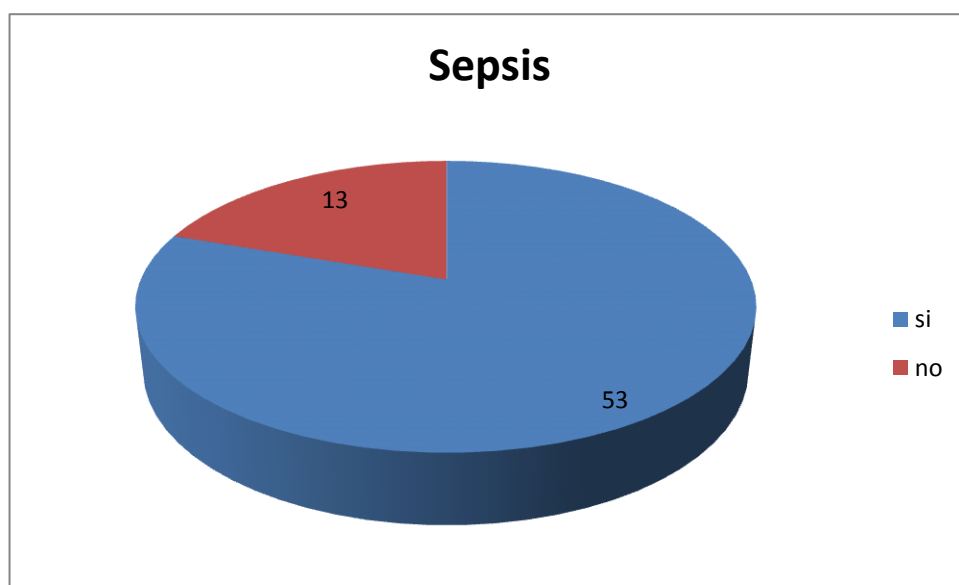


Fig. 17 Número de recién nacidos que presentaron sepsis

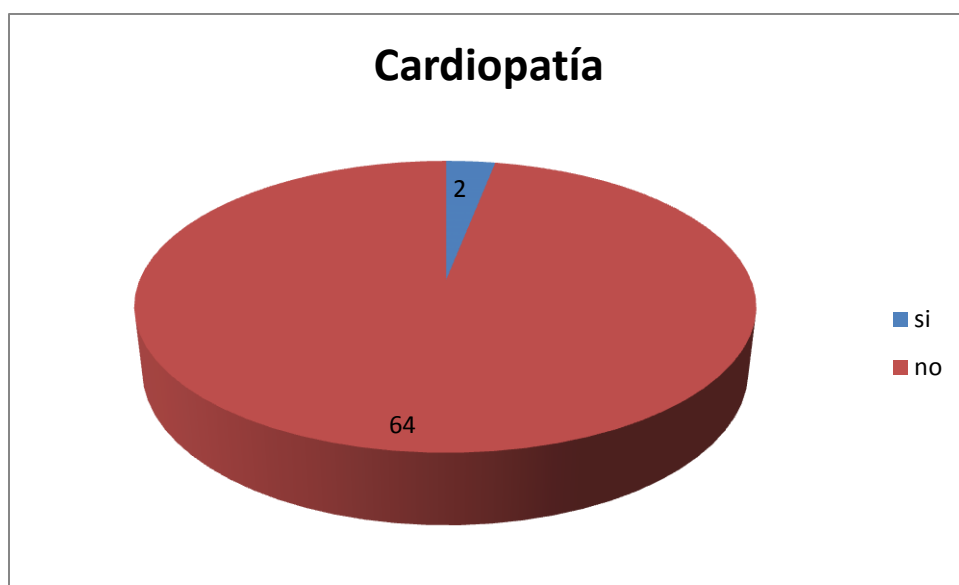


Fig. 18 Número de recién nacidos que presentaron cardiopatía

El diagnóstico de la retinopatía en tiempo promedio 30.4 días (DS 2.1).

Tabla 6. Variables encontradas entre ambos grupos de prematuros con y sin retinopatía

VARIABLES	ROP	NO ROP
Transfusiones	48	15
Ventilación	46	6
Oxígeno	64	42
SDR	39	4
Esteroide	12	2
Patología Pulmonar	51	13
Sepsis	53	24
Antibióticos	59	27
Letalidad	54	30
Cardiopatía	2	4
Gemelar	4	11

Tabla 7. Variables contrastadas entre ambos grupos de neonatos prematuros con y sin retinopatía

Variable	Con $X \pm DE$	Sn $X \pm DE$
Edad materna (años)	21.6 ± 4.6	21 ± 5.4
Edad de gestación (semanas)	32.3 ± 1.9	33.6 ± 1.5
Peso al nacer (gramos)	1384 ± 324.1	1603 ± 203.8
Apgar 1	5.8 ± 1.4	7.6 ± 4.4
Apgar 5	8.2 ± 0.8	8.7 ± 0.5
Días de UCI N	13.9 ± 12.4	0.6 ± 1.65
Días de ventilador	8 ± 8.6	0.2 ± 1.1
Días de hospital	44.1 ± 21.3	31.7 ± 7.7

Tabla 8. Otras variables estudiadas relacionadas con circunstancias relacionadas con el embarazo y el parto, e intervenciones hechas en los niños.

Variab le	Casos (n)	Contr d es (n)	OR	I C 95 %	P
Complicaciones embarazo	10	9	1.1	0.4-2.9	0.8
Preadmisi a	3	2	1.5	0.2-7.8	0.64
Oligohidramnios	2	2	1	.017-5.8	1
Estado de Prenatal	12	2	7.1	1.6-29.4	0.005
Cesárea	38	46	0.59	0.29-1.2	0.14
Desnutrición IU	5	5	1	0.29-3.4	1
Requirió Ventilador	46	6	23	8.6-60.2	0.000
Patología Pulmonar	51	13	13.8	6.0-31.7	0.000
Recibió Surfactante	40	5	18.7	6.8-51.2	0.000
Antibióticos	53	24	7.1	3.2-15.5	0.000
Transfusión de eritrocitos	48	15	9	4.1-19.8	0.000
Síndrome de dificultad respiratoria	39	4	22.3	7.5-65.8	0.000
Neumonía intraútero	16	5	3.9	1.3-10.9	0.009
Sepsis	53	24	7.1	3.2-15.6	0.000
Oxígeno > 7 días	31	1	13.7	5.0-37.3	0.000

11. DISCUSIÓN

Nuestro estudio fue realizado de manera retrospectiva directamente recordando pacientes con retinopatía del prematuro obteniendo la información de las historias clínicas de dichos pacientes en el lapso de tiempo de Febrero del 2009 a Junio del 2010. Tomamos el grupo control de pacientes prematuros que ingresaron en ese mismo lapso de tiempo y que estuvieron expuestos a las mismas condiciones al ingresar al servicio.

Encontramos la frecuencia de presentación global que fue de 13.3% (66/495) lo que contrasta con otras literaturas que reflejan una incidencia más alta. Lo cierto es que aun en nuestro hospital la sobrevivencia de los pacientes menores de 28 semanas de gestación es muy poca menor al 20% esto reflejaría aun la poca presentación de ROP dada la asociación a esta con la prematuridad es por eso que algunos estudios la frecuencia de presentación es variada desde el 48 al 70% esto hace referencia a que los pacientes reportados en la mayoría son de menor peso y menor edad gestacional. (4)

Todos los casos reportados se encontraron en una edad gestacional menor de 36 semanas de gestación es considerando algunos estudios que reportan la presentación de ROP en recién nacidos de término cuando se les administra oxígeno mayor de 40%. (1)

Los casos de ROP en nuestro estudio concuerdan con otros estudios salvo un caso estado I V y no se encontró ningún paciente con ROP estado V. Que esto refleja casos de menor severidad en su mayoría. (10)

En cuanto al peso de los pacientes estudiados encontramos una diferencia de 200 gramos de pacientes con ROP y los controles, de igual forma al comparar la edad gestacional encontramos una diferencia de 1 semana, que de igual forma si pudiera interferir en cuanto a los resultados encontrados. Sin embargo; los estudios encontrados encontraron similares diferencias tanto en los pacientes con ROP y controles. (4)

Nuestra mayor número de casos reportados de ROP fue estado II que refleja como resultados de otros estudios y menor casos estado III, sin embargo los pacientes sometidos a intervención con laser fue de alrededor del 27.8% que corresponde a lo representado en otras series. Reflejando de igual forma una regresión de la ROP del 72.2% (49 pacientes) que de acuerdo con los estudios oscilan entre 74 y el 100% (90% promedio). En ningún pacientes de los estudios se reportó algún caso de ceguera. (10)

Los pacientes sometidos a cirugía con laser se les realizó el procedimiento sin ninguna complicación recuperándose adecuadamente.

La edad al diagnóstico de retinopatía el promedio es de 30.4 días considerando la media gestacional de 32.3 días correspondería con los estudios realizados la edad al diagnóstico estaría entre 35 o 36 semanas de gestación corregida. La mayor parte de los pacientes diagnosticados con retinopatía 60.6% se realizó antes de la semana 37, lo cual corresponde a lo reportado en la literatura.

Tenemos el conocimiento por los diferentes estudios ya realizados sobre retinopatía del prematuro que existen factores de riesgo ya establecidos asociados a ésta dentro de los cuales tenemos la edad gestacional, transfusiones, uso de oxígeno, hemorragia intraventricular, sexo, uso de ventilación mecánica, uso de antibióticos. (1)

Una vez realizado el análisis de las variables encontramos variables de mayor significancia con una $P=0.000$, tales como uso de ventilador, presencia de enfermedad pulmonar, si los pacientes recibieron surfactante, uso de antibióticos, transfusión de eritrocitos y la presencia de síndrome de dificultad respiratoria así como sepsis. Encontrando menor significancia en otras variables tales como el uso de esteroides prenatal ($P=0.05$), la presencia de neumonía in útero ($P=0.009$).

De acuerdo con los resultados obtenidos se aprecia significancia de variables asociadas a problemas pulmonares así como de igual forma sabemos la asociación de patología pulmonar con la inmadurez del recién nacido así como todo lo que conlleva (uso de surfactante, etc.).

De igual forma se encontró que los pacientes que cursaron con mayor inestabilidad hemodinámica o estuvieron más graves cursaron con grados de retinopatía más severa que también esto concuerda con los demás estudios.

12 CONCLUSIONES

El presente estudio confirma que la retinopatía del prematuro es multifactorial, y ahora que el Hospital General de Tijuana cuenta con oftalmólogo, es necesario encaminar este estudio para determinar cuáles son aquellos factores de mayor peso en la incidencia de este padecimiento por lo que se requiere de la necesidad de manera conjunta por parte de los neonatólogos y oftalmólogos, establecer un protocolo para la valoración y manejo de los pacientes prematuros, con la finalidad de evitar complicaciones tan graves como lo que es la ceguera.

Encontramos que la incidencia de retinopatía en el Hospital General de Tijuana es del 13.3% relativamente menor a lo reportado en otros estudios y esto se encuentra relacionado a que aun en nuestro hospital la mortalidad en los pacientes menores de 28 semanas de gestación es alta.

Los factores de riesgo de asociación encontrados tales como uso de oxígeno, ventilación mecánica, síndrome de dificultad respiratoria, sepsis, uso de nutrición parenteral así como la prematurez es similar a otros estudios.

Aun con lo encontrado continúa siendo de primordial interés es la prevención en cuanto a evitar partos prematuros así como evitar el abuso de oxígeno en los pacientes manejados en áreas de neonatología.

ANEXOS 1

FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

Paciente:

Fecha de nacimiento:

No Expediente.

Edad materna: No. Hijo: EG:
Sexo: Parto: Gemelo:

Rh madre/hijo: Peso: Dificultad
Resp.: FPP:
Apgar al 1' ____ 5min ____

Embarazo

	Si	No
Oligohidramnios		
Preeclamsia		
Esteroides prenatal		
Desnutrido in utero		

Paciente:

	Si	No
Patología pulmonar		
Requirió ventilación		
Recibió surfactante		
SDR		
NIU		
Hemorragia IV		
Sepsis		
NPT	Días:	
Asfixia perinatal		
Antibióticos		
Transfusiones	Numero:	
Ictericia con fototerapia		
Cardiopatía congénita		

VMA: ____ Días.

FI02: ____ PIP (max): ____

Ciclos: ____ PO2 (max): ____ PCO2:>50: ____ PO2<60 ____

Días requerimiento de O2 ____ Dias Estancia UCIN ____ Dias
Hospitalización: ____

ROP: Si) No): Grado: ____ Bilateral: Si)
No). EG diagnostico ROP ____

Tratamiento ____

BIBLIOGRAFIA

1. A Sda L Chow y M Rog no Retinopatía de la Prematuridad y Oxigenoterapia Una relación cambiante. An Pediatr (Barc) 2005; 62 (1): 48-63

2. Lloyd J. Aske L, Smith J, Tarnow-Mord W. Oxígeno suplementario para el tratamiento de la retinopatía preumbral del prematuro. La Biblioteca Cochrane Plus 2008; 2: 1-20
3. Luis Porfirio Orozco Gómez, Silvia Monguel Ancheita, Iván Ruíz Morfín, Andrés Lámbarry Arroyo. Evolución de los pacientes con retinopatía del prematuro en estado umbral tratados con láser de Argón mediante oftalmoscopia indirecta. *Cr. Gruj* 2006; 74: 73-78
4. Dres. Ingrid Waisman, Alejandro Larriestra, Susana Zabaló y Miriam Mongiat. Factores de riesgo de la retinopatía del prematuro. *Rev. Soc. Bd. Ped.* 1998; 37: S17- S22.
5. American Academy of Pediatrics, Section on Ophthalmology. American Academy of Ophthalmology, American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus. Screening Examination of Premature Infants for Retinopathy of Prematurity. *Pediatrics* 2006; 117: 572-576.
6. Brian W Fleck and Neil McIntosh. Retinopathy of Prematurity, Recent Developments. *NeoReviews* 2009; 10: e20-e30
7. Early Treatment for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group. The Incidence and Course of Retinopathy of Prematurity. Findings from the Early Treatment for Retinopathy of Prematurity Study. *Pediatrics* 2005; 116: 15-23
8. Secretaría de Salud, Centro Nacional de Equidad de Género y Salud Reproductiva, Dirección General Adjunta de Salud Materna y Perinatal. Manejo de la Retinopatía del Prematuro. Lineamiento Técnico. 2007; 11-53
9. An International Committee for the Classification of Retinopathy of Prematurity Revisited. *Arch Ophthalmol* 2005; 123: 991-999
10. Luis Porfirio Orozco Gómez, Iván Ruíz Morfín, Andrés Lámbarry Arroyo, María Verónica Morales Cruz. Prevalencia de Retinopatía del Prematuro. 12 años de detección en el Centro Médico 20 de Noviembre. *Cr. Gruj* 2006; 74: 3-9
11. Antonio Lavalle Villalobos, Gerardo Flores Nava, Marisol Solares Pineda, María Martha Pérez Bernabé, Marco Antonio de la Fuente Torres. Factores de riesgo asociados a retinopatía del prematuro. *Rev Mex. Pediatr* 2005; 72 (5): 221-225
12. Dra. Cecilia C. Lomuto, y cd. Epidemiology of retinopathy of prematurity in public services from Argentina during 2008. *Ach Argent. Pediatr* 2010; 108 (1): 24-30

13. William Tasman, MD, Arnall Patz, MD, J. Arch McNameara, MD, Richard S. Kaiser, MD, Michael T. Trese, MD and Bradley T. Smith, MD. Retinopathy of Prematurity. The life of lifetime disease. American Journal of Ophthalmology. 2006; 141 (1): 167-173
14. Pdly A. Quiram and Antonio Capone Jr. Current understanding and management of retinopathy of prematurity. Current Opinion in Ophthalmology. 2007; 18: 228- 234
15. By Kenneth W. Wight MD, David Sami MD, Lisa Thompson MD, Rangasamy Ramanathan MD, Roy Joseph MMed FRCPCH, and Sonal Farzavandi FRCS. A physiologic reduced oxygen protocol decreases the incidence of threshold retinopathy of prematurity. Trans Am Ophthalmol Soc 2006; 104: 78-84
16. By William V. Good MD, on behalf of the Early Treatment for Retinopathy of prematurity Cooperative Group. Final results of early treatment for retinopathy of prematurity (ETROP) randomized trial. Trans Am Ophthalmol Soc 2004; 102: 233-250
17. Anderson CG, Beritz WE, Madan A. Retinopathy of prematurity and pulse oximetry: a national survey of recent practices. J. Perinatol 2004; 24: 164-168
18. Good WV, Hardy RJ, Dobson V, Palmer EA, Phelps DL, Quintos M et. al. The incidence and course of retinopathy of prematurity: findings from the early treatment for retinopathy of prematurity study. Pediatrics 2005; 116: 15-23
19. Asthon NW. Oxygen and the growth and development of retinal vessels. Am J Ophthalmol 1966; 62: 412-425
20. Flynn JT. The premature retina: a model for the in vivo study of molecular genetics? Eye 1992; 6 (Pt 2) : 161-165
21. Brian W. Fleck and Neil McIntosh. Retinopathy of prematurity. Development. NeoReviews 2009; 10:e20-e30
22. Section on Ophthalmology American Academy of Pediatrics; American Academy of Ophthalmology; American Association for Pediatrics Ophthalmology and Strabismus. Screening examination of premature infants for retinopathy of prematurity. Pediatrics 2006; 117: 572-576
23. Wilson CM, Cocker KD, Moseley MJ, et al. Computerized analysis of retinal vessel width and tortuosity in premature infants. Invest Ophthalmol Vis Sci 2008; 49: 3577-3585

24. Kong L, Mintz-Hittner HA, Perlman RL, Kretzer FL, Chevez-Barrios P. Intravitreal bevacizumab as anti-vascular endothelial growth factor therapy of prematurity. *Arch Ophthalmol* 2008; 126: 1161-1163
25. M J. Bizzarro, N Hussain, B Jonsson, R Feng, L R Ment, J. R Gruen, H Zhang, and V. Bhandari. Genetic susceptibility to retinopathy of prematurity. *Pediatrics*, November 1, 2006; 118(5): 1858 - 1863
26. W V. Good. Screening for retinopathy of prematurity: The promise of new approaches. *Arch Ophthalmol*, December 1, 2006; 124(12): 1775 - 1776
27. P. van Wijngaarden, H M Breton, D J. Coster, and K A Williams. Genetic influences on susceptibility to oxygen-induced retinopathy invest. *Ophthalmol. Vis. Sci.*, April 1, 2007; 48(4): 1761 - 1766
28. J. T. Flynn. Impact of the cryotherapy for retinopathy of prematurity randomized clinical trial. *Arch Ophthalmol*, September 1, 2007; 125(9): 1275 - 1276
29. M P. Rabinowitz, J. E. Grunwald, K A Karp, G E Quinn, G-s Ying, and M D. Mills. Progression to severe retinopathy predicted by retinal vessel diameter between 31 and 34 weeks of postconception age. *Arch Ophthalmol*, November 1, 2007; 125(11): 1495 - 1500
30. E M Lad, T. C Nguyen, J. M Morton, and D. M Moshfeghi. Retinopathy of prematurity in the United States. *Br J Ophthalmol*, March 1, 2008; 92(3): 320 - 325
31. K M Jackson, K E Scott, J. Graff Zivin, D A Bateman, J. T. Flynn, J. D Keenan, and M F. Chiang. Cost-Utility analysis of telemedicine and ophthalmoscopy for retinopathy of prematurity management. *Arch Ophthalmol*, April 1, 2008; 126(4): 493 - 499
32. C Fleh, H Agostini, C. Buschbeck, M Kruger, J Schulte-Monting, U Zirghele, J Dreys, and W A Lagreze. VEGF-A, VEGFR-1, VEGFR-2 and Tie2 levels in plasma of premature infants: relationship to retinopathy of prematurity. *Br J Ophthalmol*, May 1, 2008; 92(5): 689 - 693

33. M L Chen, L Guo, L E H Smith, C E L Dammann, and O Dammann. High or Low oxygen saturation and severe retinopathy of prematurity: A Meta-analysis. *Pediatrics*, June 1, 2010, 125(6): e1483 - e1492