

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN Y ESTUDIOS AVANZADOS
DEPARTAMENTO DE ESTUDIOS AVANZADOS
COORDINACIÓN DE LA ESPECIALIDAD DE PEDIATRÍA
DEPARTAMENTO DE EVALUACIÓN PROFESIONAL



“PANORAMA EPIDEMIOLÓGICO DE LA RETINOPATÍA DEL RECIÉN NACIDO PREMATURO EN
EL HOSPITAL GENERAL DE TLALNEPANTLA VALLE CEYLÁN, ESTADO DE MEXICO”

TESIS PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA ESPECIALIDAD DE PEDIATRÍA

HOSPITAL GENERAL DE TLALNEPANTLA “VALLE CEYLAN”

PRESENTA:
M.C. ALFA ELENA TORRES CASTILLO

DIRECTOR DE TESIS
E. EN NEONATOLOGIA HUGO ESTEBAN MENDEZ

REVISORES DE TESIS:
M. EN C.S. LUIS GUILLERMO DE HOYOS MARTÍNEZ
M. EN C.S. MARÍA DEL CARMEN FUENTES CUEVAS
E. EN P. RIGOBERTO GARCÍA RIVERA

TOLUCA, ESTADO DE MÉXICO. 2013

**“PANORAMA EPIDEMIOLÓGICO DE LA RETINOPATÍA DEL RECIÉN NACIDO
PREMATURO EN EL HOSPITAL GENERAL DE TLALNEPANTLA VALLE CEYLÁN,
ESTADO DE MEXICO”**

ÍNDICE

Resumen	1
Marco Teórico	3
Planteamiento del Problema	16
Justificación	18
Hipótesis	21
Objetivos	22
- Objetivo General	
- Objetivos Específicos	
Diseño Metodológico	23
- Diseño del estudio	
- Operacionalización de variables	
- Universo de estudio	
- Tamaño de la muestra	
- Criterios de inclusión	
- Criterios de exclusión	
- Criterios de eliminación	
- Instrumento de investigación	
- Validación	
- Desarrollo del proyecto	
- Recursos materiales	
- Límite de tiempo y espacio	
- Cronograma de actividades	
Implicaciones éticas	26
Resultados	27
Análisis y discusión	28
Cuadros y gráficas	31
Conclusiones	41
Recomendaciones	42
Bibliografía	43
Anexo	45

RESUMEN

ROP: trastorno retinal del prematuro, causa ceguera. Principales factores asociados: oxigenoterapia, sepsis, HIV, transfusiones y DBP. Clasificación: cinco grados de acuerdo a su severidad. Prevenible en 50% con tratamiento oportuno.

Problema de gran importancia a nivel mundial; en nuestro hospital se realiza valoración oftalmológica, sin embargo se desconocen la frecuencia de ésta y los factores asociados, no se cuenta con un registro de los grados de retinopatía en los pacientes diagnosticados.

Objetivos. Analizar prevalencia, determinar frecuencia, identificar en qué semanas se encuentra con mayor frecuencia, distinguir factores asociados a la retinopatía del prematuro; clasificar los grados de retinopatía y señalar el tratamiento recibido.

Metodología. Estudio observacional, analítico, transversal. Se revisaron los expedientes clínicos de 174 pacientes, en el período de enero de 2011 a enero de 2012, registrándose la información en una hoja de recolección de datos, de donde se obtuvo la información, realizándose un análisis simple de cada una de las variables estudiadas.

Resultados y conclusiones. Se diagnosticó ROP en el 26.1% de los prematuros valorados por oftalmología, incidencia de 6.3%; fue más frecuente en el sexo masculino con el 63.6%, se determinó presencia de retinopatía en el 63.6% en prematuros de 28–32SDG; se diagnosticó retinopatía en el 54.5% en prematuros con PN con 1000–1499g; los principales factores asociados fueron: Oxigenoterapia, sepsis, SDR, transfusión y HIV; el grado de retinopatía más frecuente fue el grado I, seguido del grado II y III; los tipos de tratamiento recibido fueron observacional y referencia a unidad de tercer nivel.

ROP: Retinopatía del prematuro, HIV: Hemorragia intraventricular, DBP: Displasia broncopulmonar, SDG: Semanas de gestación, PN: Peso al nacimiento, SDR: Síndrome de distrés respiratorio.

ABSTRACT

ROP: retinal disorder of prematurity, causes blindness. Major associated factors: oxygen, sepsis, HIV, transfusions and DBP. Classification: five grades according to their severity. 50% preventable with early treatment.

Major problem globally, in our hospital is performed ophthalmologic evaluation, however unknown frequency and factors associated with it, do not have a record of grades of retinopathy in patients diagnosed.

Objectives. To analyze prevalence, determine frequency, identify which weeks are found most often, distinguish factors associated with retinopathy of prematurity; classify the degree of retinopathy and identify the treatment received.

Methodology. Observational, analytical, transversal. We reviewed the clinical records of 174 patients in the period of January 2011 to January 2012, recording the information in a data collection sheet, where the information was obtained, performing a simple analysis of each of the variables studied.

Results and conclusions. ROP was diagnosed in 26.1% of the infants evaluated by ophthalmology, incidence of 6.3%, was more frequent in males with 63.6%, 63.6% of newborns between 28-32SDG were diagnosed with this disorder; 54.5% of preterm infants with birth weight between 1000-1499g developed retinopathy, the main risk factors were: oxygen, sepsis, respiratory distress syndrome, transfusion and HIV, the most frequent grade was I, followed by grade II and III, treatment were observational and reference to third-level unit.

MARCO TEÓRICO

DEFINICIÓN

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 dejan 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*. Durante muchos años ha estado en vigor una Clasificación Internacional de la retinopatía Del prematuro (ICROP)⁹. Los *estadios* clásicos descritos en la ICROP son de gravedad creciente (estadios 1-4).^{17,18,19,23,24}

En los EE.UU. hay unos 37,000 nacimientos de pretérmino anuales, 21,5% desarrollan alguna forma de retinopatía del prematuro, 5,7% sufren pérdida visual y 1,4% pueden llegar a la ceguera legal. Los rangos de incidencia varían del 4% al 65% en lactantes de 1.600 g o menos al nacer y del 40% al 77% en recién nacido con 1,000g o menos de peso.

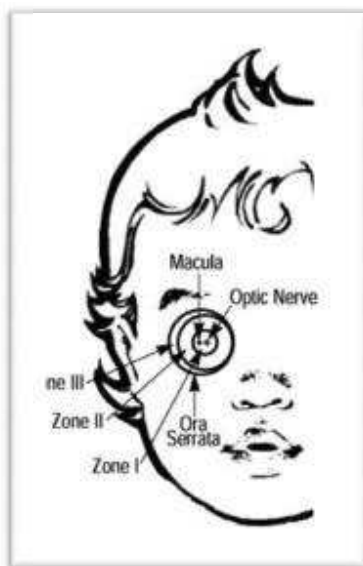
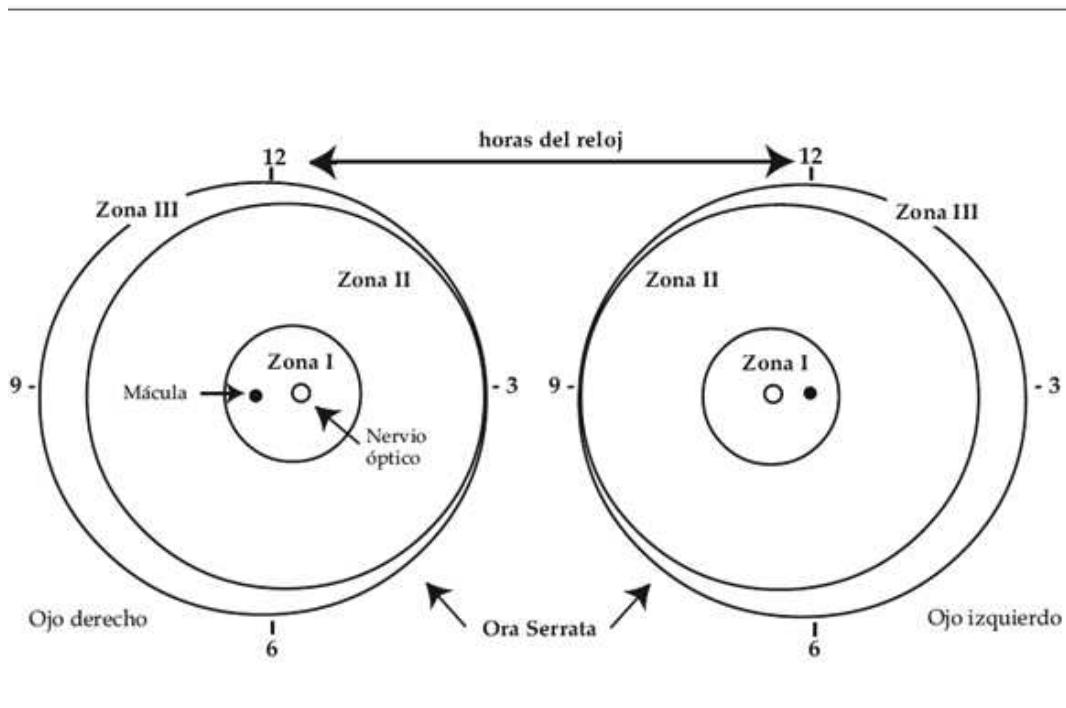
Es una enfermedad de causa multifactorial ya que se deben dar ciertas condiciones para que se manifieste en alguno de sus cinco estadios. Es posible la regresión espontánea, excepto en los estadios más avanzados. Por lo común, como ya se mencionó, se manifiesta en lactantes nacidos antes de término (28 semanas), con bajo peso al nacer, con exposición al oxígeno en la incubadora, alteraciones respiratorias o cardiovasculares, infecciones neonatales, anemia, transfusiones, etcétera.

El ojo se divide en *zonas*, según el área afectada.

La zona I retinopatía del prematuro ocurre cuando se observa retinopatía del prematuro al menos en una hora del reloj (sector horario) dentro de un círculo imaginario cuyo radio es el doble del diámetro desde el disco óptico hasta la mácula; se trata de la zona más central, cercana al nervio óptico, y de mayor importancia para la visión central. Por este motivo es la peor zona para presentar una neoformación vascular anormal.

La zona II retinopatía del prematuro, zona intermedia, se observa cuando la maduración de los vasos retinianos *no* ha ocurrido dentro de 1 diámetro de disco de la *ora serrata* nasal.

La zona III retinopatía del prematuro (periférica) ocurre cuando la maduración de los vasos retinianos se produce dentro de un disco de diámetro de la *ora serrata* en el lado nasal, al menos en dos sectores horarios. Además, se utilizan términos como umbral, preumbral y enfermedad "plus". El umbral se utiliza cuando está indicado el tratamiento.^{10,16,17,18,19,23,24}



El preumbral indica el niño con muy alto riesgo para el tratamiento. La enfermedad plus requiere al menos dos cuadrantes de dilatación y tortuosidad de los vasos retinianos del polo posterior, iguales o superiores a los de una fotografía estándar publicada.

Además, el estudio ETROP, publicado en diciembre de 2003, adelantó el concepto de que la neovascularización plana en la zona I, incluso *sin* una verdadera cresta, debe considerarse como un estadio 3, y propuso dos tipos (I y II) para decidir sobre los casos más graves y su tratamiento¹⁰, basándose en la zona y en la presencia o ausencia de enfermedad plus, del modo siguiente:

1. Tipo 1 (el más grave):

- a) Zona I: cualquier estadio ROP con enfermedad plus.
- b) Zona I: estadio 3 ROP, con o sin enfermedad plus.
- c) Zona II: estadios 2 o 3 ROP con enfermedad plus.

2. Tipo 2:

- a) Zona I: estadios 1 o 2 ROP sin enfermedad plus.
- b) Zona II: estadio 3 ROP sin enfermedad plus.

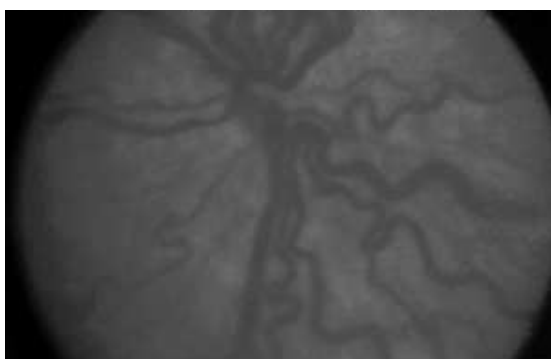
GRADOS

- I. Demarcación de una zona avascular con bordes nítidos pero no sobreelevado.
- II. Demarcación sobreelevada de la zona avascular o "cordón".
- III. Proliferación fibrovascular extrarretinal con vasos terminales "en peine", con "nidos" vasculares y hemorragias sobre el "cordón".
- IV. Desprendimiento traccional de retina periférico:
 - a: El desprendimiento no llega a la zona macular.
 - b: El desprendimiento llega hasta la macula.
- V. Desprendimiento total de retina (fibroplasia retrolental) que, a su vez, se clasifica según la conformación de las secuelas en forma de un "túnel" central cuyas diferentes formas se evalúan con una ecografía. Así puede estar cerrado o abierto tanto en su sección posterior como en la anterior y en diferentes combinaciones. ^{16,17,18,19,23,24}

ENFERMEDAD PLUS

Agrava los grados II y III al agregarse la alteración de los vasos de la zona 1. La enfermedad "plus" puede ser clasificada en 4 grados:

- 1- Dilatación venosa
- 2- Tortuosidad leve
- 3- Tortuosidad moderada a severa
- 4- Tortuosidad severa con dilatación arterial y venosa. ^{16,17,18,19}



POBLACIÓN EN RIESGO Y FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

Los cuatro factores principales que se asocian a la retinopatía del prematuro son: la prematuridad, el uso de oxígeno, el sexo masculino y la raza blanca. Naturalmente, el problema tiende a ser más frecuente y grave en los niños nacidos con edades gestacionales extremadamente bajas (24-27 semanas) y con muy bajo peso de nacimiento (MBPN) (800 g). Sin embargo, la enfermedad todavía persiste en muchas partes del mundo en recién nacidos con de más de 32 semanas de gestación y más de 1.750 g de peso. Esto ocurría hace 30-40 años en las naciones industrializadas, donde ahora la retinopatía del prematuro es inexistente en esa edad gestacional y con ese peso de nacimiento. Estos hechos prestan más apoyo al impacto de las prácticas clínicas sobre el desarrollo de la retinopatía grave del prematuro.

Otros muchos factores se han postulado como factores de riesgo asociados, pero no se han confirmado claramente ni demostrados en estudios bien realizados a gran escala. Su discusión detallada cae fuera del ámbito de esta revisión, en la que sólo se citarán y algunos se debatirán brevemente. Los muchos factores investigados relacionados con la retinopatía del prematuro son: hipoxemia, tratamiento con indometacina, déficit de vitaminas E y A, inositol, persistencia del conducto arterioso, falta de alimentación al pecho, esteroides postnatales, exposición a la luz, sepsis a *Candida*, transfusiones sanguíneas numerosas, administración precoz de hierro, utilización de eritropoyetina e hipercapnia.

La administración postnatal de dexametasona puede asociarse a retinopatía grave del prematuro. En un ensayo de distribución aleatoria realizado en niños con MBPN (750 g) que se mantenían dependientes del respirador a los 15-25 días de edad, la dexametasona se asoció a una mayor proporción de retinopatía del prematuro grave (56% frente al 45 %) y de necesidad de ablación (35% frente al 20 %) 30. La reducción de la luz no se asoció a la prevención de la retinopatía del prematuro. Diversos informes clínicos asocian la sepsis a *Candida* con una proporción significativamente mayor de retinopatía grave del prematuro y tratamiento quirúrgico. El efecto de las transfusiones sanguíneas sobre la retinopatía del prematuro se discute todavía.
16,17,18,19,23,24

En un estudio prospectivo de distribución aleatoria donde se combinaron los datos de ambos grupos, no se observó asociación entre las cifras de hemoglobina y hematocrito o el protocolo de transfusiones y la incidencia o la gravedad de la retinopatía del prematuro. Dani et al¹⁸ han descrito el papel potencial de las transfusiones sanguíneas y la administración de hierro.

En informes preliminares presentados en reuniones de investigación, se ha sugerido que el uso de eritropoyetina para la anemia de la prematuridad puede asociarse a una

mayor incidencia de retinopatía del prematuro. Respecto a la hipercapnia y las apneas y su posible función en la retinopatía del prematuro, nos remitimos a la sección de fisiopatología, que se expone más adelante.

FISIOPATOLOGÍA Y RETINA EN DESARROLLO

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

Esto da lugar a una detención de la vascularización y a 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 retina.

Aunque la hiperoxia y la formación de especies de radicales de oxígeno son sin duda una parte importante de la patogenia, se han implicado otros factores: citoquinas pro inflamatorias, 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 forma 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 intravítrea.

El neuropéptido Y posee 36 aminoácidos y aumenta su expresión durante la exposición hiperóxica. 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 disminuyen significativamente la retinopatía, la formación de ovillos vasculares, las hemorragias retinianas y la tortuosidad de los vasos sanguíneos, a pesar de respirar en una FiO₂ de 0,75 durante 5 días.

El papel del receptor soluble de necrosis tumoral (sTNFR) se ha valorado recientemente en 14 niños de MBPN en un estudio piloto. Se observó que los niños que posteriormente desarrollaban retinopatía del prematuro grave presentaban concentraciones séricas más elevadas de sTNFR entre los 3 y los 5 días de vida⁵⁰. 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 NO en la retina, las lesiones retinianas son mucho peores. Además, se ha demostrado claramente que la hipercapnia induce el desarrollo de los vasos y prolonga la activación de la NOS 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.^{16,17,18,19,23,24}

En nuestro papel como clínicos, tenemos la obligación de observar a nuestros pacientes y valorar si producimos algún impacto negativo sobre las evoluciones 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 UCIN 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 presenten cifras elevadas de PaCO₂ y altibajos 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, NO, 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 de nacimiento, las crisis de apnea y el tratamiento con factor tensioactivo (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 hipo desarrollada 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 períodos variables de tiempo en las primeras etapas de la vida postnatal. Ello, unido a los cambios rápidamente fluctuantes en la oxigenación relacionados con el uso de los 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. ^{16,17,18,19,23,24}

ADMINISTRACIÓN DE OXÍGENO, NIVELES DE OXIGENACIÓN, CAMBIOS RÁPIDOS Y RETINOPATÍA DEL PREMATURO

El oxígeno se descubrió hace más de 200 años y se ha administrado a más recién nacidos en el mundo que cualquier otro tratamiento neonatal. Sin embargo, todavía no sabemos definitivamente cuál es la dosis aconsejable, o cuántos niños realmente lo necesitan, en relación con las variaciones de la enfermedad y las edades gestacional y postnatal. Pero durante muchos años hemos sabido que “demasiado oxígeno” lesiona la retina.

En muchos lugares, e incluso en la literatura médica reciente, existe un debate persistente sobre el uso de oxígeno al 21 % (FiO₂, 0,21) contra el uso de oxígeno al 100 %, o “puro” (FiO₂, 1,0) durante la reanimación. Esta práctica de elegir “uno u otro extremo” no puede ser correcta para muchos niños, dado que excluye o limita otra más razonable, basada en utilizar una dosis “adecuada” de oxígeno, valorando las necesidades de cada niño. El colocar un oxímetro de pulso, el tener como objetivo una SpO₂ “aceptable” y el utilizar un mezclador para administrar la dosis de oxígeno necesaria para alcanzar el objetivo, constituyen medidas asistenciales sencillas y económicas, que se utilizan “día tras día” en todas las UCIN en muchas naciones. La

medición de la FiO₂ y de la SaO₂ (y/o de los gases en sangre arterial) se lleva a cabo sistemáticamente en muchas UCIN.

La práctica neonatal de “uno u otro extremo” (21 % frente a 100 %) en la sala de partos puede ser comprensible en zonas pobres y subdesarrolladas, que carecen de tecnología cara y de UCIN. En estos lugares (y *sólo* en ellos), si se descarta o es improbable una neuropatía grave, parece que la mejor alternativa sería reanimar con aire ambiente, y cambiar a una FiO₂ de 1,0 si el niño no responde de forma adecuada. O bien, en caso de duda, se puede comenzar con oxígeno al 100 % y cambiar a aire ambiente inmediatamente después de que aparezcan signos iniciales de recuperación.

En cualquier otro lugar del mundo industrializado, así como en los centros de los países en vías de desarrollo que pueden permitirse el disponer de tecnologías costosas y UCIN, el practicar sólo con los dos extremos de las dosis de oxígeno (administración de oxígeno al 21 o al 100 %), es simplemente subóptimo.

En la actualidad, el nivel de oxigenación en el recién nacido se mide de dos maneras: gases en sangre arterial (PaO₂) y monitorización de la oximetría de pulso (SpO₂).

La historia de la monitorización del oxígeno tiene también sumo interés y la hemos resumido en un reciente trabajo²³. Las determinaciones de oxígeno capilar (PCO₂) no son fiables para medir la oxigenación, dado que una PCO₂ de 45 mmHg puede corresponder a una PaO₂ de 50 mmHg o de más de 80-100 mmHg. Los monitores de SpO₂ se utilizan hoy día profusamente y este tema se halla todavía en evolución al ir incorporándose a la práctica nuevos avances tecnológicos. ^{18,19,21,22, 23,24}

En otra revisión dedicada a la oximetría de pulso en medicina neonatal se describen los aspectos más importantes de la SpO₂, las diferencias significativas entre los distintos monitores que existen en el mercado, y también lo que sabemos e ignoramos sobre la oxigenación. Baste señalar aquí que, tal como ocurre con cualquier dispositivo de medición, existe una variabilidad aceptada de 0,5 % a 3% al establecer comparaciones con el parámetro de referencia (cooximetría). Además, los distintos monitores de SpO₂ no son equivalentes entre sí. Muchos de ellos presentan un porcentaje elevado de falsas alarmas, no son exactos para eliminar el ruido, tienen “períodos de latencia” y son más sensibles a los artefactos lumínicos y de movimientos. En resumen, es posible que muchos monitores de SpO₂ no funcionen bien cuando el clínico más los necesita.

Además, algunos de ellos miden y exhiben la saturación funcional de oxígeno y otros la saturación fraccional.

En muchos lugares no se mide cuidadosamente la dosis de oxígeno (FiO₂) durante *todo* el tiempo en que se administra a los niños prematuros, debido a la falta de mezcladores.

La falta de utilización de los mezcladores en la sala de partos, con aporte de oxígeno al 100 % (FiO₂: 1,0) y sin medir la SaO₂, es inaceptable, como hemos descrito en un libro de texto de pediatría. En estos casos, a menos que exista una grave afectación pulmonar, la PaO₂ podría ser muy elevada (200-400 mmHg) y si se mide la saturación real de oxígeno arterial sería del 100 %, con una lectura de SpO₂ 95 % (hasta 100 %).

Hasta disponer de evidencias más precisas, los neonatólogos podemos argumentar y discutir sobre cuál es el nivel de SpO₂ más adecuado, y discrepar si el “objetivo de saturación” para el destete de la FiO₂ es la SpO₂ de 93 o de 96 % o cualquier otro porcentaje. Pero esto puede realizarse con humildad, sabedores de nuestra ignorancia

acerca de qué es “lo mejor” y reconociendo los errores de medición en los monitores de SpO₂ y las diferencias entre ellos⁷³. Pero, sean cuales fueren las lagunas de nuestros conocimientos actuales, usando un mezclador de oxígeno y midiendo la oxigenación (monitor de SpO₂) “aumentan las evidencias”.

De este modo, el niño no quedará expuesto a elevados niveles de oxigenación, decididamente anormales, y la FiO₂ podrá disminuirse tan rápidamente como fuera necesario, según la tolerancia del niño. Otra mal praxis es la de la ventilación manual en un niño intubado cuando se realiza con un gas inspiratorio que fluye directamente a una bolsa y mascarilla a través del caudalímetro mural (es decir, al 100 % o FiO₂ 1,0). Por muchos motivos puede ser necesaria la ventilación manual, como durante la intubación en la sala de partos, el “deterioro” en la UCIN, el cambio del tubo intratraqueal y otros. Sin embargo, debemos recordar que el gas “mural” es “oxígeno puro”, *frío y seco*.

Estas dos cuestiones modifican la dinámica del flujo e influyen sobre los pulmones y las vías respiratorias.^{21,22,23,24}

Además, si el niño recibía previamente una FiO₂ 1,0 (es decir, 40, 60, 70 %) y se hallaba estable, y luego, con la ventilación manual con “oxígeno puro”, sin emplear un calentador-humidificador y un mezclador, la saturación es del 100 %, es *imposible* saber el grado de elevación de la PaO₂. Otra mal praxis es la que se produce en muchos lugares cuando se modifica la dosis de oxígeno (FiO₂) sin órdenes o documentación por escrito. Incluso hoy día, en muchos lugares y en muchos momentos en la UCIN, los proveedores sanitarios que asisten a los niños pretérmino modifican la FiO₂ de manera significativa.

En su mayor parte, no queda constancia de estas modificaciones en la historia clínica. Esta prestación asistencial con riesgo de cifras “anormalmente altas” de la FiO₂ y de los niveles de oxigenación se describe en el siguiente ejemplo. Un niño pretérmino en la UCIN presenta un descenso en la SAO₂ (SPO₂ de 75-80 %) y suena la alarma del monitor. Algún miembro del equipo que cuida al recién nacido aumenta la FiO₂ un 5-10-20-30% o más. El niño entonces “se recupera”, las lecturas de SpO₂ son de 98-100% y el niño se deja “en buen estado”, dado que la SAO₂ es “tan buena o mejor” que antes. Muchos recién nacidos se dejan así por algún tiempo, sin una comprobación exacta de lo que está sucediendo. Y muchas alarmas de monitores se dejan apagadas.

En la mayoría de los niños, si no en todos, no se miden los gases en sangre arterial durante este período que hemos descrito, cuando se ha modificado significativamente la FiO₂. Luego, minutos u horas más tarde, cuando otro proveedor sanitario se encuentra con el aumento de la FiO₂ y una SpO₂ de 97-100 %, una práctica frecuente es la de disminuir inmediatamente la FiO₂ hasta los valores basales, o próxima a ellos. El niño puede quedar entonces “bien oxigenado”, con una SaO₂ del 93 % y una PaO₂ de 45-60 mmHg, o “rebotar” a unas cifras bajas de SpO₂. Por lo tanto, en los niños que respiran una FiO₂ 1,0 y se exponen (con demasiada frecuencia) a estas circunstancias, no sabemos qué elevación presentó la PaO₂ durante el período en que ésta no se midió, pero la saturación era del 97-100 %.^{21,22,23,24}

Además, el niño puede quedar sujeto a amplias fluctuaciones en la oxigenación. Esto es lo que hemos dado en llamar “una relación perdida”. Una situación similar se observa con el uso de cánulas nasales. Un niño se encuentra con 0,5 l/min. y una FiO₂ de 0,30, aproximadamente; el niño “desatura” y/o sufre una crisis de apnea y suena la alarma del monitor de SpO₂. Se aumenta entonces la FiO₂ a 0,40 o más y/o se cambia el flujo de gas. La saturación se “recupera” y aumentan las cifras de SpO₂. A pesar de todo ello, en muchos lugares se aceptaron los valores “fisiológicos” de

SaO₂ y se introdujeron en la práctica como el objetivo a lograr para los niños pretérmino de cualquier edad gestacional y postnatal que recibieran oxígeno suplementario, basándose en los niveles de SaO₂ observados en niños sanos a término o en niños pretérmino que respiran aire ambiente (mediana de los valores del 96-99%, como se describe en las referencias). Se desconoce cuál es la SpO₂ óptima o ideal para los niños pretérmino. Por lo tanto, es imposible la práctica clínica basada en la evidencia.

Estudios actuales y futuros

El estudio AVIOX (Actual Versus IntendedOxygensaturation) se presentó en forma preliminar en una reunión de investigación en mayo de 2004. El estudio muestra que la proporción de valores de SpO₂ dentro del rango pretendido, variaba entre 16 y 71 % en los diferentes centros del estudio. La mayor parte de la falta de cumplimiento se situaba por encima del valor extremo superior del rango deseado, lo cual habla a favor del hecho de que la asistencia habitual de los niños prematuros de muy bajo peso que reciben oxígeno suplementario varía sustancialmente entre los diferentes centros.^{12, 21,22}

La Dra. Cole y un gran grupo de investigadores están planificando extensamente el estudio POST-ROP, en el que se incluirá a niños prematuros de muy bajo peso. Para este ensayo propuesto de distribución aleatoria, controlado y de carácter ciego, el rango deseado de saturación desde el nacimiento oscila entre el 85 y el 89 % en un grupo, y entre el 91 y el 95 % en el otro.^{12, 21}

Es de esperar que los resultados ayuden al clínico a determinar más adecuadamente el nivel de saturación seguro y eficaz que debe perseguirse. En un editorial publicado en *Pediatrics* en diciembre de 2003 recomendando el ensayo POST-ROP, se afirmaba que “La evidencia de ventajas o inconvenientes netos en una determinada condición clínica deben considerarse en el contexto de lo que sucede en otras condiciones.

Por ejemplo, sería inapropiado dar por finalizada la incorporación de niños al estudio si se observa una reducción del 3% en la retinopatía del prematuro grave en el grupo con menos oxígeno, antes de que el ensayo hubiera alcanzado un poder suficiente para poder excluir científicamente un aumento del 6% en la mortalidad o en alteraciones graves del neurodesarrollo en el mismo grupo. En este caso, si el ensayo se diera por finalizado prematuramente y la concentración más baja de oxígeno se aceptara como estándar clínico, por cada niño cuya vista se salvara habría dos que fallecerían o sobrevivirían con minusvalías importantes”.

Además, se están iniciando otros ensayos a menor escala y estudios básicos con el fin de investigar nuevos fármacos potencialmente útiles para disminuir la angiogénesis retiniana anormal. Entre ellos cabe citar los siguientes: exploración en un modelo murino con expresión del neuropéptido Y, análogos de la somatostatina, ibuprofeno y escualamina, entre otros, para inhibir la neovascularización retiniana neonatal y estimular la regresión de la retinopatía inducida por el oxígeno. Esta innovadora labor espera confirmación y podría ser de importancia clínica

Medidas Preventivas

La ROP es causada por la combinación de varios factores, algunos de los cuales ocurren *in-útero* y otros después del nacimiento.

Prevención Primaria	Prevención Secundaria	Prevención Terciaria
<ul style="list-style-type: none">- Prevención de nacimientos prematuros y de bajo peso- Cambios y mejoras en cuidados prenatales y neonatales- Detección temprana de factores de riesgo- Lactancia materna temprana y exclusiva- Elaboración y control de la saturación de oxígeno	<ul style="list-style-type: none">- Diagnóstico oportuno con vigilancia estrecha- Apoyo y asesoría a padres- Vigilancia de crecimiento y desarrollo con programa de estimulación temprana- Atención de prematuros en unidades con capacidad resolutive- Tamiz ROP- Cirugía láser	<ul style="list-style-type: none">- Crioterapia- Seguimiento integral- Rehabilitación- Integración a programas educativos

Diagnóstico

Los niños que tienen corta edad gestacional o muy bajo peso, deben ser revisados por personal debidamente capacitado (oftalmólogo, neonatólogo, pediatra, médico general) con oftalmoscopio indirecto de 20D y con espéculo plano y depresor pupilar, a fin de observar el fondo de ojo y establecer el diagnóstico de ROP, colocando en una hoja especial, la demarcación de las lesiones.



Para los bebés con una edad gestacional estimada viable de por lo menos 28 semanas, los exámenes deben empezar a las 4-6 semanas después del nacimiento.

Diagnósticos diferenciales

- Enfermedad de Norrie: Leucocoria con desprendimiento de retina bilateral congénita
- Persistencia de vítreo primario: Leucocoria con desprendimiento, generalmente unilateral y con microrftalmia
- Displasias retinales: Septum retinal o pliegues falciformes
- Vitritis o uveítis posterior: Secundario a TORCH

Tamizaje

En los Hospitales en los que se brindan atención obstétrica y cuentan con atención a prematuros UCIN, hospitales pediátricos o unidades de salud que atienden recién nacidos. Los criterios para tamizar son:

- Todos los recién nacidos pretérmino con menos o igual de 34 semanas de edad gestacional y/o menos de 1750g de peso al nacimiento.
- RN pretérmino, mayores o igual de 1750g de peso al nacimiento y menos de 34 semanas de gestación que hayan recibido oxígeno suplementario, a consideración del médico tratante.
- RN pretérmino que tengan factores de riesgo asociados a criterio del médico tratante.

Los factores de riesgo más importantes relacionados con ROP, que se mencionan en dicho Lineamiento Técnico, son:

- Asistencia respiratoria mecánica
- Transfusión de hemoglobina adulta
- Hipoxia-hiperoxia
- Choque, hipoperfusión
- Apneas
- Maniobras de reanimación
- Acidosis
- Sepsis
- Esteroides posnatales
- Sepsis por Cándida
- Persistencia del conducto arterioso

Tratamiento y Vigilancia

Lamentablemente, hasta la fecha no existe ninguna “curación” completamente eficaz de la retinopatía del prematuro, ni tampoco ningún tratamiento para detener su progresión hacia las formas más graves. La crioterapia se utilizó en épocas anteriores para el tratamiento, pero el método preferido en la actualidad es la terapia con láser.

Del estudio multicéntrico ETROP (Grupo cooperativo para el tratamiento temprano de ROP) surgió una propuesta para establecer los criterios de vigilancia o tratamiento de estos pacientes.

Los padres necesitan ser informados acerca de la posibilidad de pérdida visual y la necesidad de seguimiento, particularmente una vez que su bebé ha sido dado de alta.

El bebé necesitará volver después del tratamiento y continuar un seguimiento a largo plazo para valorar errores refractivos, ambliopía y estrabismo. Los bebés prematuros pueden tener deterioro visual secundario a ROP así como por lesiones de las vías visuales altas (nervio óptico, corteza visual y áreas de la asociación superiores).

Estadios Preumbral

ROP Tipo I	ROP Tipo II
<p>Necesitan tratamiento antes de 72 horas a partir del diagnóstico</p> <p>Considerar ablación periférica con crioterapia o láser</p> <p>Zona I, estadio 1, 2 o 3, con enfermedad plus (enfermedad Umbral)</p> <p>Zona I en estadio 3 sin enfermedad plus (enfermedad Umbral)</p> <p>Zona II en estadio 3 con enfermedad plus (Enfermedad Preumbral)</p> <p>Zona II en estadio 2 con enfermedad plus (Enfermedad Preumbral)</p>	<p>Necesitan vigilancia</p> <p>Dar tratamiento si progresa a tipo I.</p> <p>Zona I en estadio 1 o 2 sin enfermedad plus</p> <p>Zona II en estadio 3 sin enfermedad plus</p> <p>La frecuencia de vigilancia</p> <p>Semanal:</p> <p>ROP tipo II</p> <p>ROP con vascularización incompleta en zona II, hasta que la vascularización llegue a la zona III</p> <p>Quincenal:</p> <p>ROP en zona II con estadio 2 sin enfermedad plus</p> <p>Vascularización incompleta en zona II pero sin ROP, hasta llegar a zona III</p> <p>Vascularización incompleta en zona III o ROP en zona III</p> <p>Suspender vigilancia:</p> <p>En caso de regresión de Preumbral o ROP que se autolimita a las 45 semanas y cuando haya progresión de la vascularización a la zona III.</p>

Tratamiento para la Enfermedad Umbral y Pre-umbral Tipo 1

Requiere tratamiento urgente, dentro de las primeras 72 horas (definición de ET-RP), incluye:

Zona 1 cualquier estadio

Zona 2 estadio II + plus

Zona 2 estadio III (sujeto a revisión)

El método de tratamiento actualmente recomendado es la ablación periférica de 360 grados en la retina avascular usando un láser térmico mediante oftalmoscopia indirecta y/o crioterapia.

El tratamiento con láser tiene menos efectos adversos locales y sistémicos, proporciona mejores resultados anatómicos.

Complicaciones que pueden acompañar el tratamiento de Crioterapia

Transoperatorias locales:

- Hematoma conjuntival o subconjuntival
- Laceración conjuntival
- Hemorragia (retinal, pre retinal o vítrea)
- Cierre de la arteria central de la retina
- Quemadura o congelación en áreas fuera de la zona lesionada

Transoperatorias sistémicas:

- Apnea
- Bradycardia
- Desaturación de oxígeno
- Aparición o agravamiento de la cianosis
- Necesidad de reintubación en los 10 días posteriores al tratamiento

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

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 dejan 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*. Durante muchos años ha estado en vigor una Clasificación Internacional de la retinopatía Del prematuro (ICROP)⁹. Los *estadios* clásicos descritos en la ICROP son de gravedad creciente (estadios 1-4).^{17,18,19,23,24}

En los EE.UU. hay unos 37,000 nacimientos de pretérmino anuales, 21,5% desarrollan alguna forma de retinopatía del prematuro, 5,7% sufren pérdida visual y 1,4% pueden llegar a la ceguera legal. Los rangos de incidencia varían del 4% al 65% en lactantes de 1.600 g o menos al nacer y del 40% al 77% en recién nacido con 1,000g o menos de peso.

Es una enfermedad de causa multifactorial ya que se deben dar ciertas condiciones para que se manifieste en alguno de sus cinco estadios. Es posible la regresión espontánea, excepto en los estadios más avanzados. Por lo común, como ya se mencionó, se manifiesta en lactantes nacidos antes de término (28 semanas), con bajo peso al nacer, con exposición al oxígeno en la incubadora, alteraciones respiratorias o cardiovasculares, infecciones neonatales, anemia, transfusiones, etcétera.

Los cuatro factores principales que se asocian a la retinopatía del prematuro son: la prematuridad, el uso de oxígeno, el sexo masculino y la raza blanca. Naturalmente, el problema tiende a ser más frecuente y grave en los niños nacidos con edades gestacionales extremadamente bajas (24-27 semanas) y con muy bajo peso de nacimiento (MBPN) (800 g). Sin embargo, la enfermedad todavía persiste en muchas partes del mundo en recién nacidos con de más de 32 semanas de gestación y más de 1.750 g de peso. Esto ocurría hace 30-40 años en las naciones industrializadas, donde ahora la retinopatía del prematuro es inexistente en esa edad gestacional y con ese peso de nacimiento. Estos hechos prestan más apoyo al impacto de las prácticas clínicas sobre el desarrollo de la retinopatía grave del prematuro.

Otros muchos factores se han postulado como factores de riesgo asociados, pero no se han confirmado claramente ni demostrados en estudios bien realizados a gran escala. Su discusión detallada cae fuera del ámbito de esta revisión, en la que sólo se citarán y algunos se debatirán brevemente. Los muchos factores investigados relacionados con la retinopatía del prematuro son: hipoxemia, tratamiento con indometacina, déficit de vitaminas E y A, inositol, persistencia del conducto arterioso, falta de alimentación al pecho, esteroides postnatales, exposición a la luz, sepsis a *Candida*, transfusiones sanguíneas numerosas, administración precoz de hierro, utilización de eritropoyetina e hipercapnia.

La administración postnatal de dexametasona puede asociarse a retinopatía grave del prematuro. En un ensayo de distribución aleatoria realizado en niños con MBPN (750 g) que se mantenían dependientes del respirador a los 15-25 días de edad, la dexametasona se asoció a una mayor proporción de retinopatía del prematuro grave (56% frente al 45 %) y de necesidad de ablación (35% frente al 20 %) ³⁰. La reducción de la luz no se asoció a la prevención de la retinopatía del prematuro. Diversos

informes clínicos asocian la sepsis a *Candida* con una proporción significativamente mayor de retinopatía grave del prematuro y tratamiento quirúrgico. El efecto de las transfusiones sanguíneas sobre la retinopatía del prematuro se discute todavía.
16,17,18,19,23,24

En un estudio prospectivo de distribución aleatoria donde se combinaron los datos de ambos grupos, no se observó asociación entre las cifras de hemoglobina y hematocrito o el protocolo de transfusiones y la incidencia o la gravedad de la retinopatía del prematuro. Dani et al¹⁸ han descrito el papel potencial de las transfusiones sanguíneas y la administración de hierro.

En informes preliminares presentados en reuniones de investigación, se ha sugerido que el uso de eritropoyetina para la anemia de la prematuridad puede asociarse a una mayor incidencia de retinopatía del prematuro. Respecto a la hipercapnia y las apneas y su posible función en la retinopatía del prematuro, nos remitimos a la sección de fisiopatología, que se expone más adelante.

Diagnóstico

Los niños que tienen corta edad gestacional o muy bajo peso, deben ser revisados por personal debidamente capacitado (oftalmólogo, neonatólogo, pediatra, médico general) con oftalmoscopio indirecto de 20D y con espéculo plano y depresor pupilar, a fin de observar el fondo de ojo y establecer el diagnóstico de ROP, colocando en una hoja especial, la demarcación de las lesiones.

¿Cuál es la epidemiología de la retinopatía de los recién nacidos prematuros en el Hospital General de Tlalnepantla en el período de enero de 2011 a enero de 2012?

JUSTIFICACIÓN

La Retinopatía del prematuro es un problema prevenible en un 50% con un tratamiento oportuno. Como ya se ha mencionado previamente, para poder llegar a este diagnóstico es necesario realizar un tamizaje a todos los prematuros de riesgo que sean atendidos en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales, en el que se requiere la participación de médicos oftalmólogos, retinólogos, neonatólogos, pediatras, médicos generales, enfermeras especialistas, que con la suficiente capacitación, detecten este problema. ²⁵

Marco Legal Internacional

La VISION2020 es una iniciativa global de la Agencia Internacional para la Prevención de la Ceguera, cuya misión es la eliminación de la ceguera evitable en el 2020. Los elementos clave de VISION 2020 son: estrategias para el control de enfermedades que causan más ceguera (catarata, tracoma, oncocercosis, ceguera en niños, errores refractivos y visión baja); desarrollo de infraestructura, provisión y mantenimiento de equipo; desarrollo de recursos humanos y participación de la comunidad. La ceguera secundaria a la ROP se reconoce como una prioridad para control en América Latina, Europa Oriental y áreas urbanas de Asia. ²⁶

Marco Legal Mexicano

El artículo 4° de la Constitución Política de los Estados Unidos Mexicanos otorga el derecho a la salud. ²⁷

Norma Oficial Mexicana NOM-173-SSA1-1998, para la Atención Integral a Personas con Discapacidad. ²⁸

La NOM 034-SSA2-2000 para la prevención y control de los defectos al nacimiento recomienda suplementación de la dieta en etapa periconcepcional y el embarazo, menciona acciones para evitar prematuridad, detección de enfermedades oculares en el recién nacido. ²⁹

La NOM-007-SSA-1993 menciona revisión de enfermedades oculares a fin de brindar tratamiento oportuno. ³⁰

La NOM-168-SSA1-1998, del Expediente clínico. ³¹

La NOM-066-SSA1-1993, que establece las especificaciones Sanitarias de las Incubadoras para Recién Nacidos. ³²

En el Diario Oficial de la Federación aparece el 4 de marzo de 2004 la creación del Consejo Nacional para la Prevención y el Tratamiento de las Enfermedades Visuales como órgano consultivo e instancia permanente de coordinación y concertación de las acciones de los sectores público, social y privado en materia de investigación, prevención, diagnóstico y tratamiento integral de las enfermedades visuales detectadas en la población de la República Mexicana. ²⁵

Epidemiología y Demografía

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. De los 50,000 ciegos por retinopatía, 24,000 están en Latinoamérica. ²⁵

La supervivencia de un prematuro de <1,000g aumentó considerablemente con los adelantos técnicos y médicos: ²⁵

1950 supervivencia del 8%

1980 supervivencia del 35%

1999 supervivencia del 90%

En países industrializados los bebés prematuros en riesgo de presentar ROP han cambiado, a la fecha la modalidad grave afecta casi exclusivamente a los bebés extremadamente prematuros (<1,000g). En estos países se evalúa solo a los bebés con peso al nacimiento <1,500g y edad gestacional <32 semanas.

Los bebés de mayor peso y edad gestacional sólo se examinan a consideración del neonatólogo. Sin embargo, los datos provenientes de países con ingresos económicos medianos a bajos, sugieren que los bebés más grandes y maduros necesitan ser incluidos en los programas de tamizaje para asegurar que ninguno que necesite tratamiento sea excluido.

Se estima que la incidencia de ROP en una población de prematuros de menos de 1,500g y/o menor de 30 semanas de gestación en países desarrollados será entre 16 al 56% dependiendo de la terapia neonatal. La frecuencia de ROP en países en desarrollo se reporta de 21.7 hasta 71.2%. ²⁵

En países como México donde va incrementando la sobrevida de los niños, este problema irá aumentando, lo que hace necesario el tamizaje.

La Secretaría de Salud mediante el Lineamiento Técnico de Manejo de la Retinopatía del Recién Nacido Prematuro tiene como objetivo general evitar la discapacidad que puede ser prevenible en los recién nacidos prematuros y que va desde alteraciones en la visión hasta el desprendimiento de la retina y la ceguera total, por medio de un tamiz, tratamiento y seguimiento oportunos de la ROP.

- La Retinopatía del prematuro es una de las causas de ceguera que puede ser prevenible en un 50%
- La creciente sobrevida de prematuros de muy bajo peso al nacer se acompaña de un aumento rápido del número de niños afectados
- Con el examen intencionado y bien realizado, por personal capacitado, es posible evitar un daño que a la larga tiene un muy alto costo económico, social y familiar. Es fundamental tratar la ROP dentro de los dos a tres días después de realizado el diagnóstico
- El diagnóstico temprano y el tratamiento oportuno han demostrado ser intervenciones de un elevado índice de costo-efectividad, debido a que previenen la discapacidad visual
- Los niveles de sub-registro de la patología son altos por lo que es necesario validar la información disponible
- Apoyo y capacitación a personal médico, costo de equipo y adiestramiento es sustancialmente menor contra años de vida saludable perdidos por la ceguera
- Con excepción de los prematuros extremos, la enfermedad severa es evitable

- Existen problemas en la capacidad resolutive de los servicios de Neonatología (administración no controlada de oxígeno, etc) y de Oftalmología (escasa capacitación en evaluación de niños prematuros, falta de equipamiento, inaccesibilidad, etc)
- El nivel de información de los profesionales involucrados es escaso o fragmentado y la cantidad de profesionales es insuficiente
- No existe adecuado seguimiento de los casos
- Se requiere avanzar en la coordinación de recursos asistenciales y la conformación de redes para diagnóstico y tratamiento

La Retinopatía del Recién Nacido Prematuro es un problema de gran importancia a nivel mundial; en el Hospital General de Tlalnepantla "Valle Ceylán" se realiza valoración oftalmológica a los recién nacidos prematuros, sin embargo se desconocen la frecuencia de ésta y los factores asociados, además, no se cuenta con un registro de los grados de retinopatía en los pacientes diagnosticados.

HIPÓTESIS

Los recién nacidos prematuros presentarán algún grado de retinopatía.

Entre menor edad gestacional, mayor será el riesgo de presentar retinopatía.

La incidencia de la retinopatía del prematuro en el Servicio de Neonatología es baja.

OBJETIVOS

Objetivo General

Analizar la prevalencia de la retinopatía de los prematuros nacidos en el servicio de Neonatología del Hospital General de Tlalnepantla Valle Ceylán.

Objetivos Específicos

- Determinar la frecuencia de la retinopatía del prematuro en el servicio de Neonatología
- Identificar en qué semanas de gestación se presenta con mayor frecuencia algún grado de retinopatía del prematuro
- Distinguir factores asociados a la retinopatía del prematuro
- Clasificar los Grados de Retinopatía del prematuro
- Señalar el tratamiento del recién nacido con retinopatía del prematuro

DISEÑO METODOLÓGICO

Diseño de estudio

Se trata de un estudio observacional, analítico, transversal. El cual se caracteriza por tener la finalidad de poner a prueba las hipótesis etiológicas y su objetivo es identificar factores de riesgo o pronósticos de la enfermedad y sugerir posibles estrategias de intervención.

Operacionalización de variables

Las variables a estudiar son las siguientes:

VARIABLES INDEPENDIENTES: Sexo, peso, edad gestacional, edad al diagnóstico de retinopatía del prematuro, oxigenoterapia, ventilación mecánica, sepsis, síndrome de distress respiratorio, alteraciones ácido – base, hemorragia intraventricular, transfusiones, uso de corticoides, displasia bronco pulmonar, persistencia del conducto arterioso.

VARIABLES DEPENDIENTES: Retinopatía del prematuro

VARIABLE	DEFINICION	DOMINIO	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN
Sexo	Conjunto de características físicas, biológicas, corporales con las que nace un individuo	1. Hombre 2. Mujer	Cualitativa	Nominal
Edad	Días transcurridos apartir del nacimiento	Días	Cuantitativo	Contínuo
Peso	Fuerza con la que los cuerpos son atraídos hacia el centro de la Tierra por acción de la gravedad	Gramos	Cuantitativo	Contínuo
Edad gestacional	Edad otorgada al nacimiento, mediante las características del desarrollo físico y neurológico del recién nacido	Semanas	Cuantitativo	Contínuo
Oxigenoterapia	Medida terapéutica que consiste en la administración de oxígeno a concentraciones mayores que las que se encuentran en aire del ambiente	1. Si 2. No	Cualitativo	Nominal
Ventilación mecánica	Procedimiento de respiración artificial que sustituye o ayuda temporalmente a la función ventilatoria de los músculos inspiratorios	1. Si 2. No	Cualitativa	Nominal
Sepsis	Síndrome de	1. Si	Cualitativa	Nominal

	respuesta inflamatoria sistémica junto con evidencia definitiva de infección	2. No		
Síndrome de distres respiratorio	Síndrome provocado por la deficiencia de surfactante pulmonar en el recién nacido	1. Si 2. No	Cualitativa	Nominal
Alteraciones ácido-base	Pérdida del equilibrio ácido-base	1. Si 2. No	Cualitativa	Nominal
Hemorragia intraventricular	Hemorragia localizada intraventricularmente y en la sustancia blanca periventricular, originada a partir de la matriz germinal	1. Si 2. No	Cualitativa	Nominal
Transfusión	Tratamiento que involucra la recepción de productos sanguíneos a través de la vena	1. Si 2. No	Cualitativa	Nominal
Uso de corticoides	Corticoesteroides utilizados en el recién nacido para fines diversos	1. Si 2. No	Cualitativa	Nominal
Displasia broncopulmonar	Enfermedad pulmonar crónica más frecuente en los recién nacidos, afecta predominantemente a neonatos prematuros con muy bajo peso al nacer	1. Si 2. No	Cualitativa	Nominal
Persistencia de conducto arterioso	Persistencia, después de nacer, de la comunicación que normalmente existe entre el sistema arterial pulmonar y la aorta durante la vida fetal	1. Si 2. No	Cualitativa	Nominal
Retinopatía del prematuro	Anomalía del desarrollo de la retina y del vítreo que ocurre en niños prematuros	1. Si 2. No	Cualitativa	Nominal

Universo de estudio

Se realiza el presente estudio en todos los recién nacidos prematuros nacidos en el Hospital General de Tlalnepantla en el período enero 2011 a enero 2012.

Tamaño de la muestra

El tipo de muestra se realiza por medio de un muestreo no probabilístico ya que las unidades se escogen utilizando métodos en los que no interviene el azar, utilizando un muestreo por conveniencia donde se seleccionan aquellos sujetos más fácilmente accesibles.

Criterios de Inclusión

- Recién nacidos de menos de 34 semanas de gestación
- Recién nacidos con peso al nacimiento menor a 1,750g
- Recién nacidos pretérmino que tengan factores de riesgo asociados
- Valoración oftalmológica a criterio de médico tratante

Criterios de exclusión

- Agenesia oftálmica uni o bilateral
- Egreso hospitalario antes de la valoración oftalmológica
- Expedientes incompletos

Criterios de eliminación

- Traslado antes de valoración oftalmológica
- Muerte antes de la valoración oftalmológica

Instrumento de investigación

La información se obtendrá a través de la ficha recolectora, la cual se llenará con datos obtenidos en el expediente clínico; ésta fue diseñada previamente de acuerdo con los objetivos planteados en el estudio.

La hoja de recolección de datos consta de cuatro apartados, dentro de los que se incluyen:

- Información general: Registro, sexo, edad gestacional y peso.
- Factores asociados: Oxigenoterapia, ventilación mecánica, sepsis, Síndrome de Distres Respiratorio, alteraciones ácido-base, Hemorragia intraventricular, transfusiones, uso de corticoides, Displasia broncopulmonar y Persistencia de conducto arterioso.
- Datos clínicos: Edad al diagnóstico, grados de retinopatía.
- Tratamiento: Crioterapia, fotocoagulación con láser, reaplicación de retina y observación, referencia.

Validación

La hoja de recolección de datos ha sido evaluada con un estudio piloto, el cual permitió realizar las modificaciones de la misma en forma oportuna; posteriormente, los datos que se obtengan se registrarán en una base de datos de Excel.

Desarrollo del proyecto

Se solicitará a Bioestadística el número de expediente de los prematuros nacidos en el Hospital General de Tlalnepantla Valle Ceylán, durante el periodo comprendido del 1 de enero de 2011 al 1 de enero de 2012, posteriormente se solicitarán dichos expedientes en el Archivo clínico, donde se llenará la hoja de recolección de datos, se realizará análisis de los expedientes y se recabarán los factores asociados a la presencia de retinopatía, así como el grado de la misma y el manejo realizado.

Una vez delimitados tanto el total de expedientes, como los factores epidemiológicos, los criterios de inclusión, exclusión y eliminación, la realización o no de valoración oftalmológica y la presencia o no de retinopatía, se realizarán las tablas comparativas de dicha información, para, posteriormente realizar las gráficas correspondientes, así como el análisis estadístico de toda la información obtenida.

Recursos materiales

Expedientes clínicos y hoja de recolección de datos.

Límite de tiempo y espacio

Dicho estudio se realizará en los expedientes que se encuentran en el archivo clínico del Hospital General de Tlalnepantla Valle Ceylán, en el periodo del 1 de enero del 2011 al 1 de enero del 2012

Implicaciones éticas

El estudio a realizar se rige sobre lo estipulado en la ley general de salud, artículo 100, 101 y 103; referentes a la investigación para la salud. Apegándose el presente trabajo a lo estipulado en la declaración de Helsinki, Finlandia, lo cual nos responsabiliza de los datos obtenidos y nos obliga a conservar el anonimato si así lo requiere.

No es necesario contar con un Consentimiento Informado, ya que el estudio representa un riesgo nulo y un beneficio en los futuros pacientes.

Análisis estadístico

- Captura de la información en la base de datos de Excel
- Obtención de la información a través del análisis simple de cada una de las variables que contempla medidas de tendencia central y dispersión
- Distribución de frecuencia de todas las variables bajo estudio
- Medidas de asociación con razón de prevalencia
- Significancia estadística con: Prueba estadística X^2 MH
- Medidas de impacto potencial
- Presentación de los datos obtenidos en tablas y gráficas para su análisis

RESULTADOS

Del total de 174 recién nacidos prematuros ingresados en el servicio de Neonatología del Hospital General de Tlalnepantla Valle Ceylán en el periodo 1 de Enero de 2011 – 1 de Enero de 2012, a 42 prematuros se les realizó valoración oftalmológica, diagnosticándose retinopatía del prematuro a 11 neonatos es decir al 26.1% de recién nacidos prematuros valorados, siendo ésta la tasa de retinopatía. (Cuadro No1)

De los recién nacidos prematuros con retinopatía el 63.6% corresponden al sexo masculino y el 36.4% femenino. (Cuadro No2)

Según la edad gestacional al nacimiento se determinó presencia de retinopatía en el 70 % en neonatos prematuros entre las 28 -32 semanas y el 12.5 % en los prematuros de 33-36 semanas gestación al nacer. (Cuadro No3)

La relación peso al nacer y retinopatía tuvo el siguiente comportamiento, en menores de 1000 gramos 0%, en prematuros de 1,000 – 1,499 gramos 54.5%, en aquellos con 1,500-1,999 gramos 36.3% y con peso de 2,000 -2,499 gramos 9.2%, no se encontró retinopatía en prematuros mayores de 2,500 gramos. (Cuadro No 4)

El periodo en el que se realizó la valoración oftalmológica, fue objeto de estudio y se determinó que del total (42) de prematuros valorados por oftalmología en el periodo de 4-6 semanas de vida fueron 33 (78.5%) y después de las 6 semanas 9 (21.4%). De los 11 neonatos prematuros con retinopatía, 4 se diagnosticaron a las 4-6 semanas de vida correspondiendo al 36.3% y 7 después de las 6 semanas (63.7%). (Cuadro No 5)

En relación a los factores asociados a prematuros con retinopatía, en el presente estudio se encontró que 11 prematuros (100%) recibieron oxigenoterapia, 9 de ellos (81.8%) se asociaron a sepsis, 4 (36.3%) a síndrome de distress respiratorio, 3 prematuros (27.2%) recibieron transfusión sanguínea, 9 (81.8%) fueron ventilados, se encontró hemorragia intraventricular en 10 (90.9) y uso de corticoides en 1 (9.0%), las alteraciones acido base se observaron en 7 (63.6%) y persistencia de conducto arterioso en 6 (54.5%). (Cuadro No 6)

Cabe mencionar que los 23 prematuros que recibieron oxigenoterapia 11 desarrollaron retinopatía es decir el 47.8%, de los 11 prematuros que recibieron ventiloterapia 9 de ellos desarrollaron retinopatía es decir 81.8%, de los 7 prematuros que recibieron transfusiones 3 desarrollaron retinopatía es decir el 42.8%.(Cuadro No6)

De los recién nacidos prematuros con retinopatía que recibieron oxigenoterapia, el 18.1% recibió oxígeno menos de 1 semana, 63.6% de 1-2 semanas y mayor de 2 semanas 18.1%. Los neonatos prematuros con retinopatía que recibieron ventiloterapia, el 66.6% se ventiló menos de 1 semana, 22.2% de 1-2 semanas y mayor de 2 semanas 11.1%. (Cuadro No 7)

Según la clasificación internacional de retinopatía los grados de retinopatía encontrados, corresponden 6 casos (54.5%) al grado I, 3 casos (27.2%) al grado II y 2 (18.1%) al grado III, no se diagnóstico ningún caso grado IV y V. (Cuadro No 8) Resultando así la tasa de retinopatía grave de 4.7%.

El tratamiento brindado a los neonatos prematuros con retinopatía fue el siguiente: observacional en 9 casos (81.8%), 2 fueron referidos a otra unidad (18.1%), a ninguno se le realizó crioterapia, crioterapia más fotocoagulación con láser ni reapiación de retina. (Cuadro No 9)

ANÁLISIS Y DISCUSIÓN

Una vez obtenidos los resultados podemos manifestar que del total de 174 recién nacidos prematuros ingresados en el servicio de neonatología del Hospital General de Tlalnepantla Valle Ceylán en el periodo 1 Enero 2011 – 1 Enero 2012, a 42 prematuros se les realizó valoración oftalmológica, diagnosticándole retinopatía del prematuro a 11 neonatos es decir al 26.1% de recién nacidos prematuros valorados, fallecieron 14 (8%), no realizó valoración oftalmológica a 54 (31%) recién nacidos prematuros, 63 (36.2%) fueron egresados antes de cumplir las 4 semanas de vida.

Del total de prematuros a quienes se le realizó valoración oftalmológica (42), a 11 (26.1%) se le diagnosticó retinopatía; la prevalencia de retinopatía del prematuro en Neonatología es de 6.3%, sin embargo como se menciona anteriormente esta cifra se ve desvirtuada por el número de fallecidos 14 (8%), trasladados 1 (0.5%), egresos antes de 4 semanas de vida 63 (36.2%) y a los que no se realizó valoración oftalmológica 54 (31%) en los cuales no se pudo definir la presencia de retinopatía.

Como hace referencia A. Sola y L. Chow en la revista *An Pediatric*¹, que lamentablemente en muchas UCIN del mundo se desconocen las tasas de retinopatía, por muchos motivos, ante todo si la mortalidad neonatal es alta, por lo tanto la tasa de retinopatía será baja, cuando se compara en total de casos, con el número de ingresos.

En los EE.UU. hay 37,000 nacimientos pretérmino anuales, 21,5% desarrollan alguna forma de retinopatía del prematuro, 5.7% sufren pérdida visual y 1.4% pueden llegar a la ceguera total. Los rangos de incidencia varían del 4% al 65% en lactantes de 1.600 g o menos al nacer y del 40% al 77% en recién nacidos con 1,000g o menos de peso.¹¹

De los recién nacidos prematuros con retinopatía en el Hospital General de Tlalnepantla Valle Ceylán, el 63.6% corresponden al sexo masculino y el 36.4% al femenino, se encontró además una relación de prevalencias (RP) de 1.93 y una X^2 de 1.22.

Se ha considerado por A. Sola y L. Chow, el sexo masculino como uno de los 4 factores de riesgo principales asociado a retinopatía, junto al uso de oxígeno, prematurez y la raza blanca.¹ A pesar de no estar bien definida dicha asociación de riesgo, el comportamiento según sexo en el presente estudio fue de predominio masculino.

Existen referencias que respaldan esta afirmación ya que estos datos coinciden con los resultados obtenidos en otro estudio. En donde lo referente al sexo, se encontró un predominio del sexo masculino de los casos con retinopatía del prematuro, con 7 (61.9%) pacientes y 4 (38.1%) del femenino.⁷

La presencia de retinopatía en el presente estudio según edad gestacional, se comportó así: el 63.6% son prematuros de 28-32 semanas y el 36.3% prematuros de 33 – 36 semanas; con respecto a la edad gestacional, se encontró una razón de prevalencias de 5.6 y una X^2 de 3.57.

La prematurez se cuenta en semanas de gestación, y es inversamente proporcional: cuanto más tiempo antes de la fecha prevista o de menor edad gestacional haya nacido el bebé, mayor es la posibilidad de presentar algún grado de Retinopatía. Por cada semana más que el bebé permanece en el útero, disminuyen en un 27% las probabilidades de tener Retinopatía Severa.^{3,9,10,11}

El problema tiende a ser mas frecuente en los recién nacidos con edades gestacionales extremadamente bajas 24 - 27 semanas y con muy bajo peso al nacer, sin embargo la enfermedad en muchas partes del mundo esta presente en recién nacidos con mas de 32 semanas de gestación y con mas de 1750 gramos de peso.^{1,9,10,11}

En lo referente a la asociación de retinopatía y peso al nacer en el estudio, no se valoró ningún prematuro con peso menor de 1,000g, en prematuros con 1000 – 1499 gramos de peso se diagnosticó retinopatía en el 54.5%, en aquellos prematuros valorados con 1500 – 1999 gramos de peso presentaron retinopatía en el 36.3%, con peso de 2000 – 2499g 9.2%. No se encontró retinopatía en aquellos con peso mayor de 2500 gramos. En cuanto al peso al nacimiento encontramos una razón de prevalencia de 10.04 y una X^2 de 4.2.

La retinopatía del prematuro es multifactorial cuya incidencia aumenta al decrecer la edad gestacional, el 65% de los neonatos con pesos al nacer inferior de 1250 y el 80% de los recién nacidos con peso inferior a 1000g. desarrollaran algún grado de retinopatía, sean asociado numeroso factores al desarrollo de la retinopatía del prematuro.^{4,9,10,11}

En el presente estudio la edad en que fueron valorados oftalmológicamente el total (42) de recién nacidos prematuros, fue de 4-6 semanas de vida a 9 prematuros (21.4%) y después de la 6 semanas 33 prematuros (78.5%).

De los 11 neonatos prematuros con retinopatía, 4 se diagnosticaron a las 4-6 semanas de vida correspondiendo al 36.3% y 7 después de las 6 semanas (63.7%). Encontramos una razón de prevalencia de 2.1 y una X^2 de 1.39.

Inicialmente la oxigenoterapia fue implicada en la etiología de la retinopatía, sin embargo ahora se sabe que la retinopatía del prematuro es una enfermedad multifactorial, numerosos potenciales factores de riesgo que han sido reportados incluyendo bajo peso, menor edad gestacional, gestación múltiple, anemia, hemorragia intraventricular, síndrome de distres respiratoria, hipoxia, ventiloterapia, politransfusiones, sepsis, apnea, hipercapnia, hipocapnia.^{5,6,7,9,10,11}

La mayoría de estos factores fueron objeto de estudio en el presente estudio. En lo relacionado a la multifactoriedad de la retinopatía del prematuro, en el presente estudio el comportamiento de los factores asociados a retinopatía, fue el siguiente: los 11 (100%) prematuros con retinopatía recibieron oxigenoterapia, también los 11 (100%) se asociaron a sepsis neonatal; 4 (36.3%) con síndrome de distres respiratorio, con una razón de prevalencia de 5.43 y X^2 de 3.5; 3 (27.2%) fueron transfundidos, con una razón de prevalencia de 1.88 y X^2 de 1.09; 9 (81.8%) recibieron ventilación mecánica, con una razón de prevalencia de 12.68 y una X^2 de 4.83; 10 (90.9%) presentaron hemorragia intraventricular, con una razón de prevalencia de 14.7 y X^2 de 3.92; se utilizaron corticoides en 1 (9%), con razón de prevalencia de 1.3 y X^2 de 0.29; presentaron alteración ácido-base 7 (63.6%), con razón de prevalencia de 4.38 y X^2 2.96; con persistencia del conducto arterioso 6 (54.5%), una razón de prevalencia de 3.84 y X^2 de 2.75 y, finalmente, 8 (72.7%) presentaron displasia broncopulmonar, con una razón de prevalencia de 9.78 y X^2 de 4.77.

Hay pocos reportes referentes a la conexión entre sepsis y retinopatía. Gunn y cols, encontraron fuerte significancia de sepsis en la incidencia de retinopatía. Brown y cols mostró que la hemorragia intraventricular es un factor significativamente relacionado a incidencia de retinopatía, destacaron la similitud en circulación del Sistema Nervioso

Central (SNC) con la retina, lo cual implica influencia simultánea sobre retina y SNC cuando se compromete la circulación.⁹

Según la clasificación internacional de retinopatía los grados de retinopatía encontrados en el estudio, corresponden al grado I 6 (54.5%) al grado II 3 (27.2%), al grado III 2 (18.1%), no diagnosticándose retinopatía grado IV V en ningún prematuro.

Se corresponde con estudio realizado en el Hospital Ernesto Guevara de Serna y Hospital Guillermo Domínguez donde se encontró (17 ojos) de los 11 prematuros estudiados la retinopatía fue: grado I en 8 (47.1%) ojos, grado II en 7 (41.2%) y grado III en 2 (11.7%). Donde el mayor porcentaje de retinopatía es grado I.^{3,7,10,11}

Hay cinco grados de retinopatía; en los dos primeros el trastorno puede desaparecer en forma espontánea (80%) con secuelas visuales leves (miopía, estrabismo, etc.). Si aparece el estadio III, hay que tratarlo; los estadios IV y V son causa de ceguera.^{7,8}

El tipo de tratamiento recibido en el presente estudio los casos de retinopatía, fue el siguiente: observacional en 9 (81.8%) y referencia a tercer nivel 2 (18.1%), estos dos últimos corresponden a los prematuros en grado III de retinopatía.

Un estudio de Taiwán publicado en la revista American Journal de Perinatología, febrero 2005, reveló que de 159 prematuros que fueron ingresados, 58 niños se le diagnosticó retinopatía, 13 de ellos recibieron crioterapia. Por lo que la mayoría recibió manejo conservador.⁹

Casi la totalidad de los niños que desarrollan algún estadio de retinopatía grados I-II, luego completan su vascularización sin problemas, con una resolución total de la enfermedad. Un porcentaje pequeño de estos prematuros que tiene retinopatía puede evolucionar a grados peores, y si no es tratado llegar al desprendimiento de retina y la ceguera.^{3,10}

Cuadro No. 1

**Comportamiento de Recién Nacidos Prematuros
Neonatología – HGT Valle Ceylán
1 Enero 2011 – 1 Enero 2012**

RECIÉN NACIDOS PREMATUROS	NÚMERO	%
Valoración oftalmológica	42	24.1
Fallecidos	14	8.0
Traslados	1	0.5
Alta antes de 4 semanas	63	36.2
No valoración oftalmológica	54	31.0
Total	174	100

Cuadro No. 2

**Relación sexo y Retinopatía del prematuro
Neonatología – HGT Valle Ceylán
1 Enero 2011 – 1 Enero 2012**

SEXO	ROP SI		ROP NO	
	No.	%	No.	%
Masculino	7	63.6	13	
Femenino	4	36.4	18	
Total	11	100	31	

Cuadro No. 3

**Edad gestacional y Retinopatía del prematuro
Neonatología – HGT Valle Ceylán
1 Enero 2011 – 1 Enero 2012**

ROP	28 – 32 SEMANAS		33 – 36 SEMANAS	
	No.	%	No.	%
ROP Si	7	70	4	12.5
ROP No	3	30	28	87.5

Cuadro No. 4

**Peso al nacimiento y Retinopatía del prematuro
Neonatología – HGT Valle Ceylán
1 Enero 2011 – 1 Enero 2012**

PESO AL NACIMIENTO	ROP SI		ROP NO	
	No.	%	No.	%
<1,000g	0	0	0	0
1,000 – 1,499g	6	54.5	3	9.6
1,500 – 1,999g	4	36.3	6	19.3
2,000 – 2,499g	1	9.2	9	29.0
>2,500	0	0	13	42.1
Total	11	100	31	100

Cuadro No. 5

**Edad al diagnóstico y Retinopatía del prematuro
Neonatología – HGT Valle Ceylán
1 Enero 2011 – 1 Enero 2012**

EDAD AL DX	ROP SI		ROP NO	
	No.	%	No.	%
Sem 4-6	4	36.3	5	16.1
>sem 6	7	63.7	26	83.9
Total	11	100	31	100

Cuadro No. 6

**Factores asociados a Retinopatía del prematuro
Neonatología – HGT Valle Ceylán
1 Enero 2011 – 1 Enero 2012**

FACTOR	ROP SI		ROP NO	
	No.	%	No.	%
Oxigenoterapia	11	100	12	38.7
Ventilación mecánica	9	81.8	2	6.4
Sepsis	11	100	26	83.8
SDR	4	36.3	0	0
Alteración ácido-base	7	63.6	5	16.1
HIV	10	90.9	7	22.5
Transfusiones	3	27.2	4	12.9
Uso corticoides	1	9.0	2	6.4
DBP	8	72.7	1	3.2
PCA	6	54.5	4	12.9

Cuadro No. 7

**Oxigenoterapia y Ventiloterapia y Retinopatía del prematuro
Neonatología – HGT Valle Ceylán
1 Enero 2011 – 1 Enero 2012**

TIEMPO OXIGENOTERAPIA / VENTILOTERAPIA	ROP SI		ROP NO	
	No.	%	No.	%
Oxigenoterapia				
<1 semana	2	18.1	8	66.6
1-2 semanas	7	63.6	3	25.0
>2 semanas	2	18.1	1	8.3
Ventilación mecánica				
<1 semana	6	66.6	2	100
1-2 semanas	2	22.2	0	0.0
>2 semanas	1	11.1	0	0.0

Cuadro No. 8

**Grados de Retinopatía del prematuro
Neonatología – HGT Valle Ceylán
1 Enero 2011 – 1 Enero 2012**

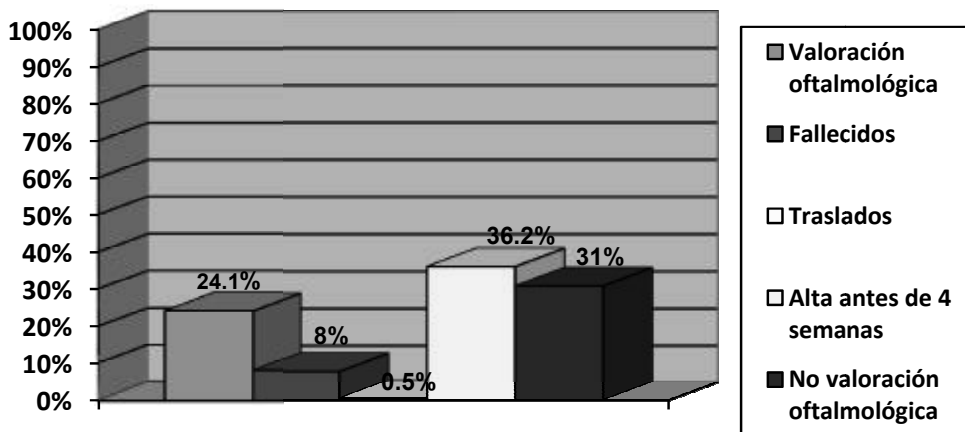
GRADO	ROP	%
Grado I	6	54.5
Grado II	3	27.2
Grado III	2	18.1
Grado IV	0	0
Grado V	0	0
Total	11	100

Cuadro No. 9

**Tratamiento de la Retinopatía del prematuro
Neonatología – HGT Valle Ceylán
1 Enero 2011 – 1 Enero 2012**

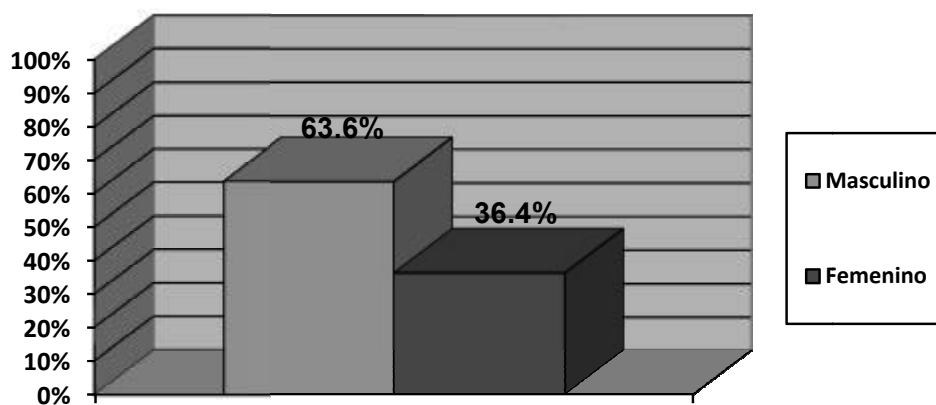
TRATAMIENTO	NO.	%
Observacional	9	81.8
Crioterapia	0	0
Crioterapia + Fotocoagulación con láser	0	0
Replicación de retina	0	0
Referencia a otra unidad	2	18.1

**Comportamiento de Recién Nacidos Prematuros
Neonatología – HGT Valle Ceylán
1 Enero 2011 – 1 Enero 2012**



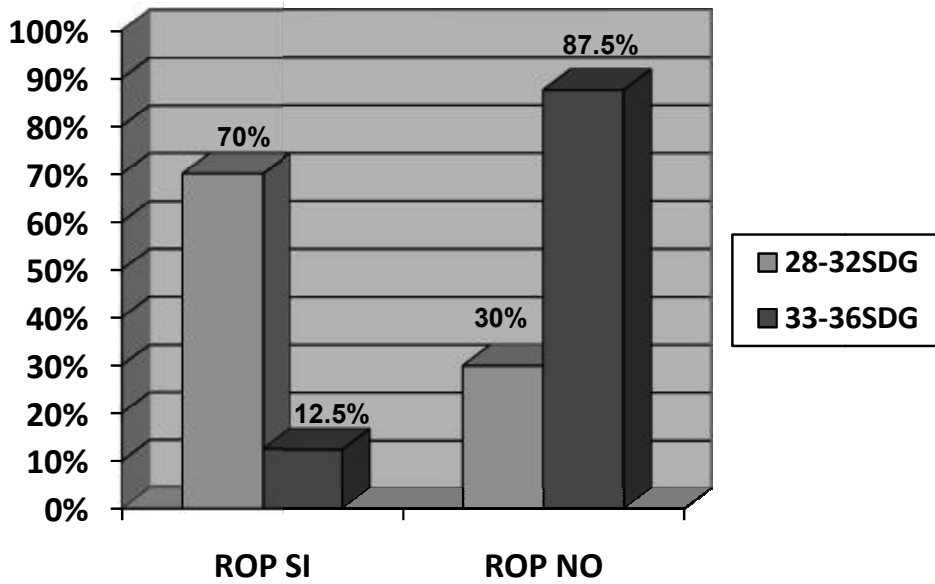
Fuente: Cuadro 1

**Relación sexo y Retinopatía del prematuro
Neonatología – HGT Valle Ceylán
1 Enero 2011 – 1 Enero 2012**



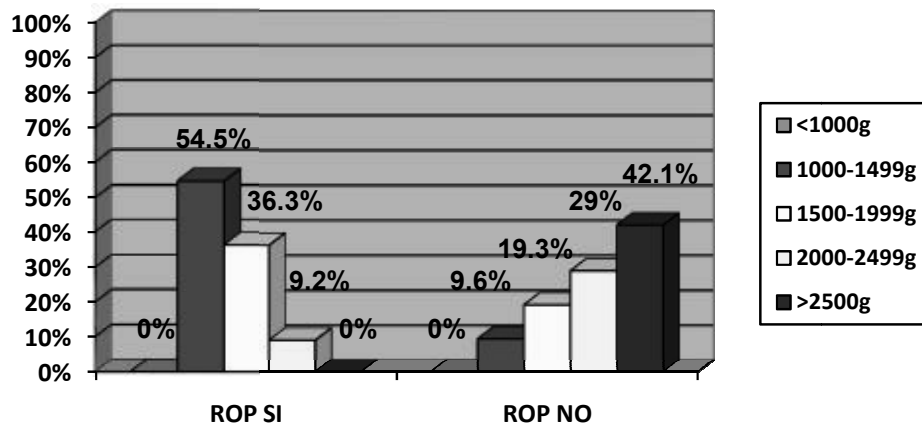
Fuente: Cuadro 2

Edad gestacional y Retinopatía del prematuro
Neonatología – HGT Valle Ceylán
1 Enero 2011 – 1 Enero 2012



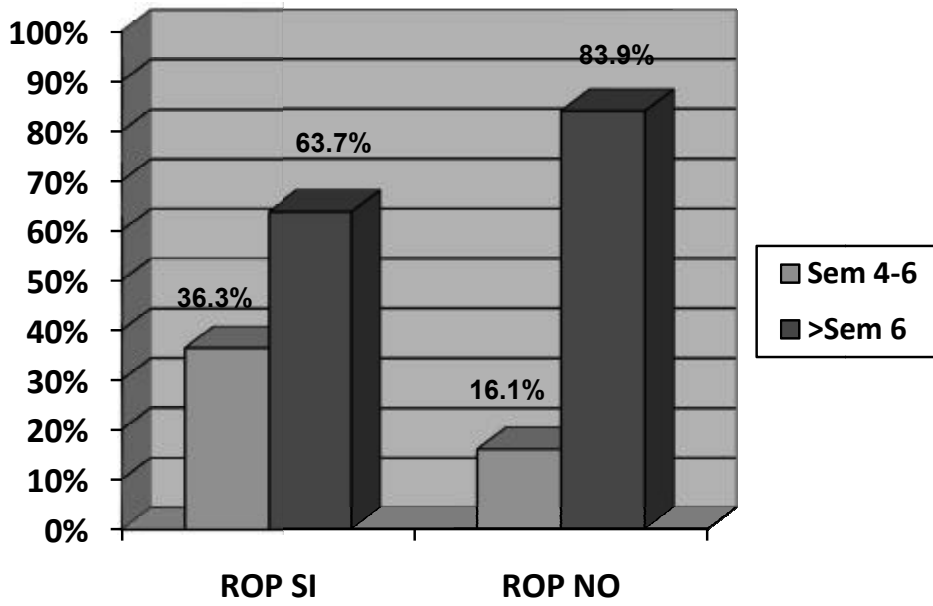
Fuente: Cuadro 3

Peso al nacimiento y Retinopatía del prematuro
Neonatología – HGT Valle Ceylán
1 Enero 2011 – 1 Enero 2012



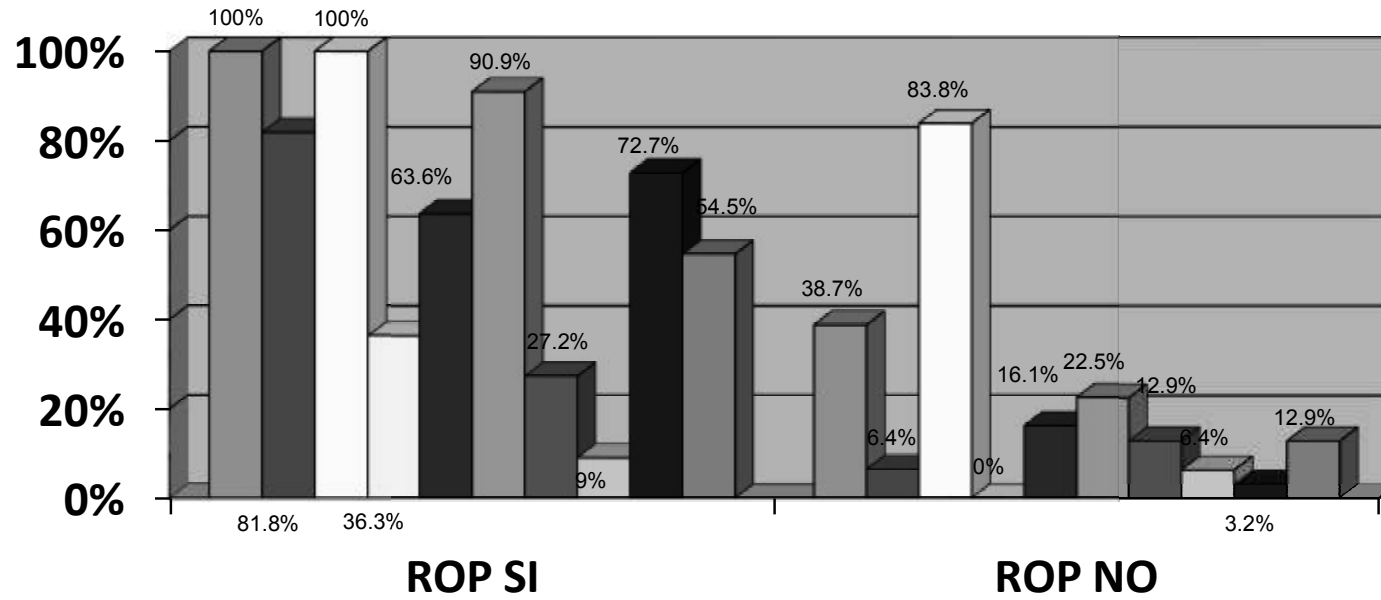
Fuente: Cuadro 4

Edad al diagnóstico y Retinopatía del prematuro
Neonatología – HGT Valle Ceylán
1 Enero 2011 – 1 Enero 2012



Fuente: Cuadro 5

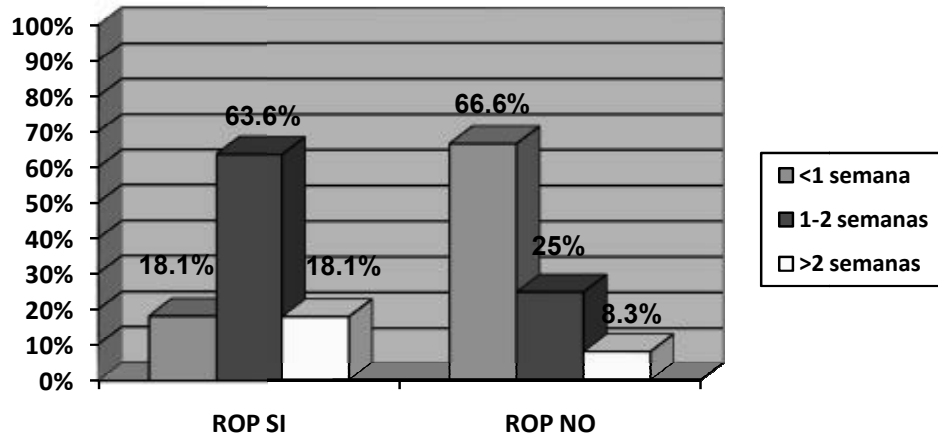
**Factores asociados a Retinopatía del prematuro
Neonatología – HGT Valle Ceylán
1 Enero 2011 – 1 Enero 2012**



Oxigenoterapia
 Vent. Mécanica
 Sepsis
 SDR
 Alt. Ácido-base
 HIV
 Transfusiones
 Uso corticoides
 DBP
 PCA

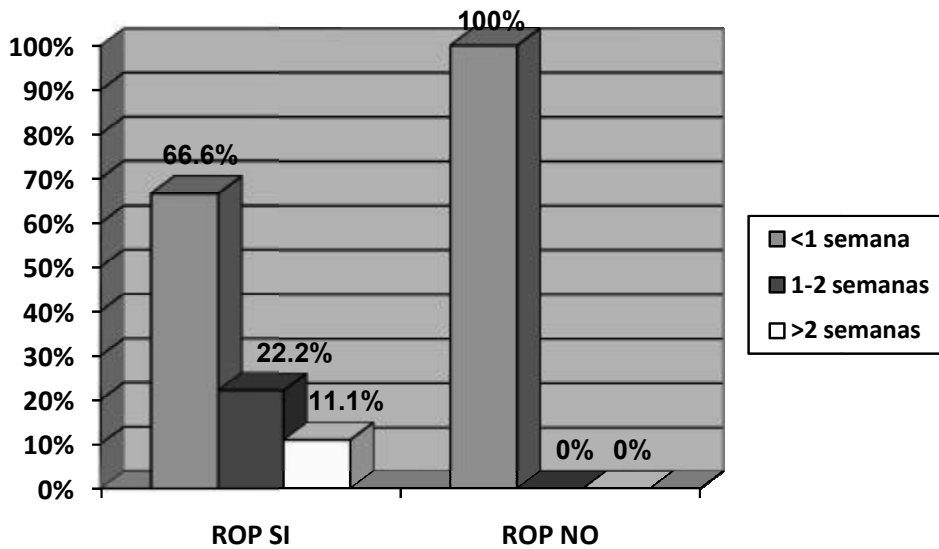
Fuente: Cuadro 6

Oxigenoterapia y Retinopatía del prematuro
Neonatología – HGT Valle Ceylán
1 Enero 2011 – 1 Enero 2012



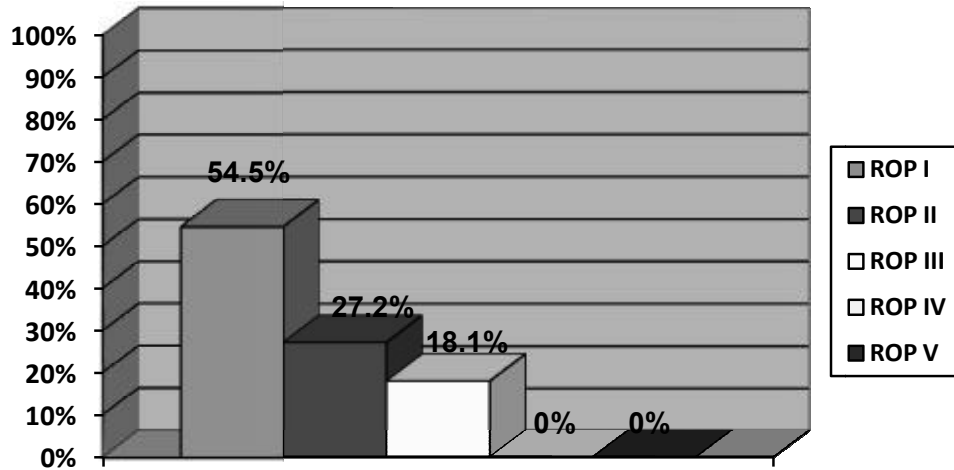
Fuente: Cuadro 7

Ventilación mecánica y Retinopatía del prematuro
Neonatología – HGT Valle Ceylán
1 Enero 2011 – 1 Enero 2012



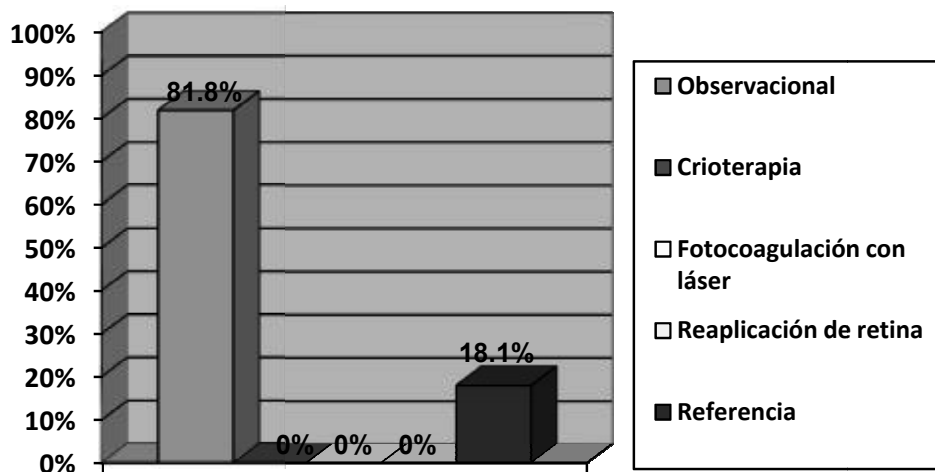
Fuente: Cuadro 7

**Grados de Retinopatía del prematuro
Neonatología – HGT Valle Ceylán
1 Enero 2011 – 1 Enero 2012**



Fuente: Cuadro 8

**Tratamiento de la Retinopatía del prematuro
Neonatología – HGT Valle Ceylán
1 Enero 2011 – 1 Enero 2012**



Fuente: Cuadro 9

CONCLUSIONES

1. Se diagnosticó retinopatía del prematuro en el 26.1% de los prematuros valorados por oftalmología de la sala de Neonatología, de este hospital, con una incidencia del 6.3%.
2. La retinopatía fue más frecuente en el sexo masculino con el 63.6%.
3. Se determinó presencia de retinopatía en el 63.6% en prematuros de 28 – 32 semanas de gestación y el 36.3% en los prematuros entre 33- 36 semanas.
4. Se diagnosticó retinopatía en el 54.5% en prematuros con peso al nacer con 1000 – 1499 gramos, seguido de grupo de 1500-1999 gramos con el 36.3%.
5. La valoración oftalmológica se realizó oportunamente en el 36.3% de los prematuros con retinopatía.
6. Los principales factores asociados a retinopatía fueron: oxigenoterapia/ventilación mecánica, peso al nacimiento menor a 1499g, sepsis, síndrome de distres respiratorio, transfusión, hemorragia intraventricular y displasia broncopulmonar.
7. El grado de retinopatía más frecuente fue el grado I, seguido del grado II y III.
8. Los tipos de tratamiento recibido fueron: principalmente observacional y referencia a unidad de tercer nivel.

RECOMENDACIONES

1. Se debe normatizar la valoración oftalmológica para todo prematuro que ingrese a sala de Neonatología del Hospital General de Tlalnepantla Valle Ceylán.
2. Capacitar a través de programas de educación continua a todo el personal de Neonatología, para establecer el diagnóstico oportuno y efectuar la coordinación necesaria para gestionar un tratamiento, apoyados en una red de atención que asegure que todos los prematuros con ROP sean atendidos, vigilados y rehabilitados en forma adecuada logrando así una mejor calidad de vida y se evite la discapacidad (ceguera) que genera. Así mismo el alto costo social que genera.
3. Coordinar con el área de Enseñanza la rotación de médicos residentes tanto de Pediatría como de Neonatología al servicio de Oftalmología, así como la programación de capacitaciones acerca del diagnóstico, consecuencias y manejo de la ROP y prevenir la ceguera infantil.
4. Poner en práctica los criterios actualizados de administración de oxígeno en recién nacidos prematuros en las unidades de cuidados intensivos neonatales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Retinopatía de la prematuridad y oxigenoterapia una relación cambiante. *Pediatrics* (Barc) 2005;62 (1):48-63.
2. Ministerio de salud español. Guías clínicas de retinopatía del prematuro. 1st Ed. Santiago. Minsal, 2005.
3. *Proyecto ROP 21. Retinopatía del Prematuro*. Dr Pablo F. Larrea – Dra Viviana Waisman ROPARD Association for Retinopathy of Prematurity and Related Retinal Diseases.
4. Rev. chil. pediatr. v.71 n.2 Santiago mar. 2000 Retinopatía del prematuro: incidencia y factores asociados. Aldo Bancalari M.1, Raúl González R.2, Claudio Vásquez C.1, Ivonne Pradenas K.3
5. Retinopatía del prematuro. Marcos Antonio de la Fuentes Torres,1 Elba Veronica Ortiz Guzman,2 Magali Bustos Zepeda,3 Margot Brechtell Bindel. *Rev Hosp. Gral Dr. M Gea Gonzalez*. Vol 4, No 4. Octubre – Diciembre 2001. Pags. 133 – 137.
6. Multicenter Trial of Cryotherapy for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group. Multicenter trial of cryotherapy for retinopathy of prematurity: preliminary results. *Arch Ophthalmol* 1988;106:471-9.
7. La Retinopatía de la Prematuridad. Servicios de Cuidados Intensivos Neonatales de la provincia Las Tunas (Hospital Ernesto Guevara de la Serna y Hospital Guillermo Domínguez). Dra. Luisa Gonzáles Hess. Dra. Yunia Labrada Rodríguez. Dr. Rigoberto Rodríguez Arévalo. Enf. Odalys Velázquez López.
8. RETINOPATIA DEL PREMATURO (ROP) Dra. Leonor Dominguez, Oftalmólogo Revisión 27 Nov 2006.
9. Factores de riesgo de Retinopatía de prematuridad en prematuros con peso menor a 1.600 g. Po-Mai Liu, M.D y Cols Department of Pediatrics, Chang Gung Children's Hospital, Kaohsiung, Taiwan, Republic of China. *American Journal of Perinatology*, Volume 22, Number 2, Febrero 2005.
10. Retinopatía del prematuro. por: Kate Moss, Especialista en Apoyo a Familias, Dept. de Servicios TSBVI Last Revisión: August 23, 2004
11. Ablación retiniana periférica para la retinopatía umbral del prematuro. Andersen CC, Phelps DL. *Biblioteca Cochrane Plus*, 2006 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de *The Cochrane Library*, 2006 Issue 4. Chichester, UK: John Wiley & So.
12. Cole CH, Wright KW, Phelps DL. Commentary: Resolving our uncertainty about oxygen therapy. *Pediatrics* 2003;112:1415-9.
13. Silverman WA. A Cautionary tale about supplemental oxygen. *Pediatrics* 2004;113:394-6.
14. Campbell K. Intensive oxygen therapy as a possible cause of retrolental fibroplasia: A clinical approach. *Med J Australia* 1951;2:48-50.
15. Kinsey VE. Etiology of retrolental fibroplasia and preliminary report of the Cooperative Study of Retrolental Fibroplasia. *Tr Am Acad Oph Otol* 1955;59:15-24.
16. Levack, Nancy, et al, 1991. *Low Vision: guía de recursos con adaptaciones para estudiantes que padecen de incapacidades de la vista*. Escuela para Personas Ciegas y con Impedimentos de la Vista, Austin, TX.
17. Prevent Blindness in Premature Babies Homepage, 1997. Madison, Wisconsin.
18. Vaughan, Daniel C. et al, 1995. *General ophthalmology, Edición XIV*. Appleton & Lange, Stanford, Connecticut.
19. Sharon Freedman. et col. *Observer Sensitivity to Retinal Vessel Diameter and Tortuosity*. *Journal of Pediatric Ophthalmology and Strabismus*, Agosto 1996, vol.33 N° 4.

20. Early Treatment for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group. Revised indications for the treatment of retinopathy of prematurity: results of the early treatment for retinopathy of prematurity randomized trial. Arch Ophthalmol 2003;121: 1684-96.
21. Supplemental Therapeutic Oxygen for Prethreshold Retinopathy Of Prematurity (STOP-ROP), a randomized, controlled trial. I: primary outcomes. Pediatrics 2000;105:295-310.
22. Anderson CG, Benitz WE, Madan A. Retinopathy of prematurity and pulse oximetry: a national survey of recent practices. J Perinatol 2004;24:164-8.
23. Manual de cuidados neonatales. John p. Cloherty, Ann R. Stark. Joint Program in Neonatology Harvard Medical School Beth Israel Hospital. The Children's Hospital Boston. 3a. edición.
24. Cuidados del Recién Nacido de Alto Riesgo. Marshall H. Klaus, MD. Adjunct Professor of Pediatric, University California, San Francisco. San Francisco California. Quinta edición.
25. Lineamiento técnico para el Manejo de la Retinopatía del Recién Nacido Prematuro. Centro Nacional de Equidad de Género y Salud Reproductiva. Secretaría de Salud. México. 2007.
26. <http://www.v2020la.org/Joomla/>
27. Constitución Política de los Estados Unidos Mexicanos. Última Reforma DOF 09-02-2012
28. Norma Oficial Mexicana NOM-173-SSA1-1998 Para la Atención Integral a Personas con Discapacidad
29. Norma Oficial Mexicana NOM 034-SSA2-2000 para la prevención y control de los defectos al nacimiento
30. Norma Oficial Mexicana NOM-007-SSA-1993 para la atención de la mujer en el embarazo, parto y puerperio y atención del recién nacido
31. Norma Oficial Mexicana NOM-168-SSA1-1998, Expediente clínico
32. Norma Oficial Mexicana NOM-066-SSA1-1993 Especificaciones Sanitarias de las Incubadoras para Recién Nacido
33. <http://www.salud.gob.mx>
34. <http://www.generosaludreproductiva.gob.mx>

ANEXOS

(Hoja de recolección de datos)

**HOSPITAL GENERAL DE TLALNEPANTLA VALLE CEYLÁN
COMPORTAMIENTO DE LA RETINOPATIA DEL PREMATURO EN EL SERVICIO
DE NEONATOLOGIA DEL H.G.T. VALLE CEYLÁN DEL 1 DE ENERO DE 2011 AL 1
DE ENERO DE 2012**

Ficha No. _____ Fecha: _____
No. Expediente: _____

Edad gestacional al nacimiento:
28 – 32 sem: _____ 33- 37 sem: _____

Sexo: Masculino: _____ Femenino: _____

Peso:
< 1000 gr: _____
1000 – 1499: _____
1500 – 1999: _____
2000 _ 2499: _____
> 2500 gr.: _____

FACTORES ASOCIADOS:

Oxigenoterapia: SI: _____ Días. NO: _____
Ventilación Mecánica: SI: _____ Días. NO: _____
Sepsis: SI: _____ NO: _____
SDR: SI: _____ NO: _____
Alteraciones acido – base: SI: _____ NO: _____
Hemorragia intraventricular: Grado: _____ NO: _____
Transfusiones: SI: _____ NO: _____
Uso de corticoides: SI: _____ NO: _____
Displasia bronco pulmonar: SI: _____ NO: _____
Persistencia conducto arterioso: SI: _____ NO: _____

DATOS CLINICOS:

Edad al diagnostico de retinopatía del prematuro:
4-6 sem: _____
6 sem: _____

Grados de retinopatía: I __ II __ III __ IV __ V __

Tratamiento:

Crioterapia: SI: _____ NO: _____
Fotocoagulación con láser: SI: _____ NO: _____
Reaplicación de retina: SI: _____ NO: _____
Observación: SI __ NO __
Referencia: SI __ NO __