

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA

UNAN – LEON

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS



Informe Final

“Incidencia de la Retinopatía del prematuro nacidos en el período de 2008 – 2012 en el HEODRA”

Autor:

◆ Br. Alexis Rolando González Sampson.

Tutores:

◆ Dr. Jorge Alemán Pineda (Pediatría)

◆ Dra. Aurora Aragón Benavides (Epidemióloga)

Contenido

RESUMEN	1
INTRODUCCION	2
ANTECEDENTES	4
JUSTIFICACIÓN	6
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	7
OBJETIVOS	8
Objetivo general	8
Objetivos específicos	8
MARCO TEÓRICO	9
¿Qué es la retinopatía del prematuro?	9
Aspectos Generales	9
¿Cuál es su etiopatogenia?	10
Factores de riesgo de ROP.	14
Clasificación de la ROP	16
Estadios o gravedad de la enfermedad	17
Pronóstico:	24
Diagnóstico:	26
Tratamiento:	27
MATERIAL Y METODO	29
RESULTADOS	37
DISCUSIÓN	41
CONCLUSIONES	43
RECOMENDACIONES	44
ANEXOS	45
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	47

RESUMEN

La retinopatía del Prematuro fue descrita inicialmente en 1951 por Campbell como fibroplasia retrolental asociándola a la oxigenoterapia como factor desencadenante del problema, la ROP es una vasculopatía proliferativa de la retina que consiste en la interrupción de la vasculogénesis normal y formación de neovasos. Con el presente trabajo se midió la incidencia y factores asociados a la retinopatía en los recién nacidos prematuros y bajo peso nacidos en el HEODRA en el periodo 2008 – 2012. Este trabajo es un diseño de casos y controles retrospectivo, donde se capturaron los recién nacidos bajo peso y pre término que desarrollaron ROP y se compararon con niños nacidos en la misma condición pero que no desarrollaron ROP, evaluándose la exposición a múltiples factores de riesgo como son: exposición a oxígeno, utilización de corticoides o surfactante para maduración pulmonar, foto – terapia, si presentaron o no infecciones sobre agregadas, uso de antibióticos, tipo de nutrición y estancia en UCIN. Los resultados del presente trabajo demostraron el uso de surfactante fue la principal causa de ROP en nuestro medio, así como la oxigenoterapia, uso de ventilación mecánica, y sepsis. Los recién nacidos afectados fueron todos menores de 36 semanas, y teniendo todos una o más patologías asociadas comparados con los que no desarrollaron la enfermedad.

INTRODUCCION

La retinopatía del prematuro fue descrita inicialmente como fibroplasia retrolental. En 1951 Campbell la asoció a la oxigenoterapia como factor desencadenante de este problema. El desconocimiento de la enfermedad condujo a la realización de estudios multicéntricos cuyos resultados motivaron la supresión de la oxigenoterapia en los cuneros, observándose secuelas sistemáticas de tipo neurológico y en ocasiones la muerte de los neonatos¹

La retinopatía del prematuro (ROP) es una vasculopatía proliferativa de la retina que consiste en la interrupción de la vasculogénesis normal y formación de neovasos, los cuales proliferan en forma desordenada dando como resultado neovascularización, hemorragia vítrea y modificación de la matriz vítrea con aumento de fibroblastos, los cuales se contraen y producen desprendimiento de la retina.¹

Esta retinopatía se considera condicionada por la presencia de agentes tóxicos, principalmente radicales libres de oxígeno que actúan directamente sobre la retina y su vasculatura en formación. Los factores de riesgo son: bajo peso al nacimiento (menor de 1500 gr.), prematurez y altos niveles de oxígeno. Otros factores controvertibles son: transfusiones sanguíneas repetidas, administración de xantinas, episodios de hipoxemia, hipercapnia o hipocapnia y luz brillante en las unidades de atención.¹

En el hospital de León con 6000 nacimientos al año, funcionan las salas de neonatología en donde se le ofrece tratamiento al niño prematuro y aquellos que tengan dificultad respiratoria utilizando la oxigenoterapia en diferentes modalidades (cpav, catéteres nasales, ventilador), reportándose incluso algunos neonatos que han estado por más de un mes en estas condiciones.

En la sala de recién nacidos se han identificado como causas de prematurez: las infecciones, la falta de controles prenatales, los problemas de hipertensión, jugando un rol importante las madres con edades menores de 19 años y mayores de 35, ser del área rural y tener bajo nivel académico¹.

El presente trabajo se realizará para determinar la incidencia de la retinopatía del prematuro en el Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales, con el fin de identificar y tratar a pacientes con factores de riesgo para desarrollar ROP, ya que no hay un protocolo establecido para estos niños, los cuales se identifican en estadios avanzados donde las complicaciones son irreversibles, siendo la principal la ceguera. Nuestro objetivo es identificar los pacientes con riesgo para darles seguimiento los que desarrollan ROP para su tratamiento oportuno, y evitar la ceguera de estos mismos. El HEODRA a pesar de ser un centro de enseñanza médica, no está realizando los estudios pertinentes para la detección de la ROP.

¹ Comunicación personal Dr. Jorge Alemán Pineda

ANTECEDENTES

Existe amplia documentación sobre ROP y factores de riesgo en la literatura médica. En un estudio de revisión de libros y artículos relacionados con el tema se encontró que la incidencia de ROP encontrada mediante examen oftalmoscópico fue 36.4% en Suecia, en España del 13,2%, Chile 28, 2 % y en Corrientes del 26,4%. La revisión concluyó que la incidencia de Retinopatía del prematuro es elevada, incluso en aquellos lugares con buen nivel de salud. En los niños pretérmino los niveles de saturación de oxígeno elevados favorecen el desarrollo de la patología y no tienen impacto en la sobrevivencia neonatal. Es importante destacar que los rangos de saturación entre 96 al 99% no causan la progresión de la retinopatía preumbral pero aumentan las complicaciones pulmonares.²

De los más recientes, se encuentra un trabajo realizado en la República de Chile, cuyo objetivo fue evaluar la incidencia y los factores asociados a la retinopatía del prematuro (ROP), estudiándose prospectivamente 2448 recién nacidos de pretérmino de muy bajo peso de nacimiento (1500 gr) donde se menciona que la retinopatía del prematuro (ROP) es la primera causa de ceguera infantil en Chile. El 30 a 45% de los menores de 1500 gramos presentaron algún grado de ROP y de ellos el 5% alcanza ROP umbral con un alto riesgo de ceguera.¹

En otro estudio realizado en Barcelona, España reportado en el 2003, de los 324 casos estudiados, 74 presentaron ROP(22,8 %), clasificándose estadios 1 y 2 a 63 pacientes (21,7 %) y estadio 3 a 11 (3,7 %). Se encontró una correlación inversa entre la incidencia de retinopatía y el peso o la edad gestacional. El estadio umbral(estadio 3 plus) se detectó en 9 casos (16 ojos) que se trataron con fotocoagulación con láser. Las secuelas del fondo de ojo fueron leves en el 2,7 % de pacientes, moderadas en el 0,6 % y graves en el 0,6 %. La función visual (n 5 236) de los recién nacidos con ROP (n=74) se encontró alterada en 4 pacientes (1,7% de los explorados) de los cuales fue grave en 2 (0,8 %). En el

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA

análisis bivariado, el bajo peso al nacer, la edad gestacional días de oxigenoterapia y ventilación mecánica, días de antibiótico, número de transfusiones de sangre mostraron diferencias significativas ($p < 0,001$).³

JUSTIFICACIÓN

Ya que la retinopatía del prematuro (ROP) puede ocasionar secuelas de por vida el estudio de su magnitud y factores de riesgo, podría contribuir a desarrollar programas apropiados de prevención. Recientes avances en cuidado neonatal han mostrado que con cuidados adecuados se ha incrementado la tasa de sobrevivencia en infantes prematuros, y esto se ha acompañado por un incremento en la incidencia de ROP, que es la causa principal de ceguera infantil.

El motivo del presente trabajo es identificar como abordaje inicial qué tan frecuente se encuentra esta patología en nuestro medio y tratar de identificar las causas primarias que podrían desencadenar ésta. La razón es buscar la manera de determinar la incidencia de esta misma, a través de la detección temprana, para brindar un manejo y tratamiento adecuado a los recién nacidos prematuros y bajo peso al nacer.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

A pesar que ha habido mejoría en la reducción de la mortalidad neonatal en el HEODRA, no se cuentan con datos acerca de patologías oculares graves que aparecen como consecuencia de la prematurez. No se tiene información sobre la magnitud de este problema en el contexto nicaragüense, lo que no permite hacer comparaciones con otros países. Cuando a los niños no se les trata tempranamente, corren riesgo de una ceguera que les incapacita para toda la vida.

OBJETIVOS

Objetivo general:

Determinar la incidencia y factores de riesgo asociados a la retinopatía en recién nacidos prematuros y/o de bajo peso nacidos en el HEODRA en el periodo 2008 – 2012.

Objetivos específicos:

1. Caracterizar clínicamente a los niños que presenten ROP (sexo y patologías asociadas).
2. Describir la incidencia de la retinopatía en el prematuro mediante la revisión de expedientes de recién nacidos con bajo peso y su seguimiento por un oftalmólogo.
3. Identificar los principales factores de riesgo asociados a la retinopatía en el prematuro.

MARCO TEÓRICO

¿Qué es la retinopatía del prematuro?

La retinopatía del prematuro (ROP: retinopathy of prematurity, por sus siglas en inglés) es una enfermedad originada en una alteración en la vascularización de la retina, que puede producir un anormal desarrollo de la misma en bebés prematuros.⁴

Antiguamente descrita como fibroplasia retrolental por el Dr. Reese. Este término actualmente sólo describe los estadios cicatriciales.⁵

Aspectos Generales

Con el desarrollo de avanzadas y modernas unidades de cuidados intensivos del recién nacido, se ha logrado incrementar la sobrevivencia de muchos prematuros con bajo peso al nacer, con lo cual ha aumentado concomitantemente la retinopatía de la prematuridad, antiguamente descrita por el Dr. Reese como fibroplasia retrolental.²

Esto ha causado un aumento en la incidencia de la ROP y un renovado interés en la prevención, y tratamiento de esta enfermedad, **que puede progresar rápidamente hacia la ceguera irreversible.**²

La retinopatía de la prematuridad es la principal causa de pérdida visual en niños, especialmente aquellos con bajo peso al nacer, en todo recién nacido que pese 1250 g o menos, debe de sospecharse la posibilidad de que la enfermedad aparezca clínicamente cuatro semanas después del nacimiento.⁶

Todos los autores concuerdan en reconocer que el proceso afecta esencialmente a prematuros con bajo peso al nacer, variando su peso según los autores entre 1500g, menos de 1250 g y hasta 2000 g. como medida de seguridad todos los niños cuyo peso sea inferior a 2000 g suelen ser examinados, a pesar de que la totalidad de los autores concuerdan que por encima de los 1500 g la proporción de niños afectados es baja. Por el contrario, de los prematuros que pesan menos de 1000 g al nacer, el 50% como mínimo de los supervivientes está afectado por el proceso.⁴Se estima que el 30% de estos niños desarrollaran formas graves de esta enfermedad y de estos el 8% quedarán inhabilitados visualmente.²

¿Cuál es su etiopatogenia?

La causa de ésta patología es controversial. Los primeros trabajos que abordaron el desarrollo de la vascularización retiniana en el curso de este proceso, llevaron a pensar que los vasos periféricos de la retina, a pesar de que en el prematuro no eran completamente desarrollados, eran muy sensibles al contenido en oxígeno de la sangre circulante, sobre todo a la hiperoxia.²

Se consideró que la administración de sangre, que por entonces no estaba todavía completamente controlada, inducía una vasoconstricción que provocaba una isquemia periférica responsable de la neovascularización, una característica del proceso.²

La retina fetal es avascular hasta la semana 16 de gestación, cuando las células mesenquimáticas (spindle cells), que provienen del vítreo primario, forman cordones que en forma circunferencial migran progresivamente desde el disco hacia la retina periférica.⁴

Estas spindlecels originan primero cordones sólidos que luego se canalizan para formar la vasculaturaretinal madura.² Cuyo origen es motivo de controversia, para los autores Kretzer provienen de la vaina de la arteria hialoidea. Fisiológicamente, a partir de la semana 20 de gestación, transcurrirán desde la papila hasta la periferia en la capa de fibras nerviosas sin presentar mitosis.⁴

Éstos formarían cordones que se organizarían en red, y por último, darían lugar a canalización a los primeros vasos formados por un simple endotelio. La formación de estos vasos retinianos es más tardía que la migración celular y se sitúa topográficamente muy por detrás de la franja anterior formada por células migratorias.⁴

Esta migración y estas transformaciones evolucionan paralelamente a la maduración de los elementos externos de los fotorreceptores y al desarrollo de la sustancia intersticial, en la cual se bañan, así como las células de Müller. Hasta como mínimo la semana 9 de gestación la vascularización normal de la retina está lejos de alcanzar la periferia, de forma que hasta entonces las células más periféricas de las células migratorias, que forman «la vanguardia», están sometidas a la acción de los radicales libres de oxígeno, que están poco distantes debido a que la retina externa no está todavía desarrollada. Estos vasos coroideos formados normalmente no presentan una sensibilidad especial al oxígeno ni vasoconstricción.⁴

Los vasos maduros de retina llegan a la ora serrata nasal en la semana 36, mientras la temporal no contiene vasos maduros hasta aproximadamente la semana 42 – 44 post gestacional.²

La retina del prematuro está vascularizada en forma incompleta y en general **será tanto más inmadura cuanto menor sea la edad gestacional y el peso al nacer del recién nacido.**²

En el útero el feto crece y se desarrolla en un medio relativamente hipóxico con presión arterial de O₂ (PaO₂): 25 – 30 mmHg. En el momento de nacer, al iniciarse la respiración pulmonar, la PaO₂ asciende rápidamente a los niveles normales del adulto cercanos a 100 mmHg.²

En los lactantes de muy bajo peso al nacer, los vasos retinianos pueden sufrir lesiones con valores de la tensión de oxígeno en sangre arterial que son fisiológicos en el feto a término (es decir, unos 90 mmHg aproximadamente).⁷

La dosis de oxígeno definida anteriormente como **inocua** (una concentración ambiental no superior al 40% que corresponde a una presión parcial del oxígeno en sangre arterial de 160 mmHg) se considera ahora peligrosa para los lactantes muy pequeños. Además, se ha descrito algún caso de fibroplasia retrolental inducida por el oxígeno en lactantes a término, y se considera que se debe a una vascularización apenas desarrollada en el lado más periférico de la retina temporal de algunos lactantes.¹⁰

En consecuencia, se obliteran las arterias retinianas, por último las venas, a lo que sigue la neovascularización.⁸

La naturaleza prepara al feto para enfrentar esta transición al alcanzar el término, dotándolo de un pulmón maduro, con surfactante suficiente y un sistema

antioxidante preparado para neutralizar los productos del metabolismo del oxígeno a nivel celular: los radicales libres.²

Estas sustancias citotóxicas son eficazmente neutralizadas en el recién nacido de término, primero a nivel pulmonar y luego en cada órgano o tejido.²

Esto no sucede así en el prematuro. La retina en formación sufre no sólo el efecto de los radicales libres de O₂ sino que, además, la hipoxia frena su normal vascularización. **Cuanto más inmaduro nace un niño menor es la superficie de retina vascularizada y por lo tanto más grave será la enfermedad que se desarrolle.**²

En el desarrollo vascular normal de la retina del neonato existe un uniforme e ininterrumpido “degrade” de transición entre la retina posterior vascular (retaguardia) u la anterior avascular (vanguardia).²

A medida que aumentan las demandas metabólicas de la retina en desarrollo, la zona avascular se hace hipóxica y comienza a producir factores angiogénicos (**VEGF: factor de crecimiento del endoteliovascular**) que estimulan la formación de nuevos vasos aberrantes en la zona de unión entre las retinas vascular y avascular.²

Estos cambios se vuelven evidentes unas 5 a 10 semanas después de interrumpir la aplicación del oxígeno. El VEGF desempeña un papel importante en estos acontecimientos. La oxigenoterapia intensiva inhibe la producción de VEGF con la consiguiente neovascularización. En casi el 25% de los casos, esto va seguido de una fase cicatrizal que produce retracción del componente fibrovascular. La masa retrolental se vuelve cada vez más pálida, y se produce el desprendimiento de la

retina. La macula y los vasos retinianos posteriores se desplazan en dirección temporal, y pueden verse áreas hemorrágicas.⁵

Comienza con la formación de una línea demarcatoria formada por células mesenquimales en el límite de la retina vascular. Esta línea puede evolucionar a la formación de un anillo con shunts arteriovenosos en la unión.²

En la mayoría de los casos, en este estadio la enfermedad puede remitir espontáneamente y continuar la normal vasculogénesis. Si en cambio el proceso patológico sigue evolucionando puede continuar con la formación de neovasos que se extienden desde el anillo hacia el vítreo.²

Una abundante matriz extracelular es elaborada por el tejido vascular glial, que en algunos casos lleva al desprendimiento de retina parcial o total.²

Factores de riesgo de ROP.

La vasculatura retiniana, con raras excepciones, se completa antes del nacimiento. Este desarrollo vascular retiniano es aún más incompleto en el niño prematuro y debe completarse después del nacimiento.⁹

En estos casos, en donde la prematuridad “per se”, bajo peso al nacer, prematuridad, horas de ventilación (altos niveles de oxígeno), administración suplementaria de oxígeno o ventilación mecánica.³

Otros factores relacionados, pero que permanecen controvertibles, son transfusiones sanguíneas repetidas, administración de xantinas, episodios de

hipoxemia, hipercapnia o hipocapnia, luz brillante en las unidades de atención al recién nacido.³

Estos factores pueden favorecer que no ocurra una vascularización retiniana normal y en su lugar se presente un desarrollo vascular anómalo, en forma de ROP.⁷

Entre los factores de riesgo más importantes para el desarrollo de la enfermedad tenemos:

- **Oxígeno:**

La exposición temprana de los vasos inmaduros de la retina del prematuro a altas concentraciones de oxígeno causa **vasoconstricción y vasoobliteración**. La vasoconstricción de la retina vascular causa **hipoxia en la retina avascular**.⁷

La hipoxia está específicamente aumentada cuando se reduce la administración de oxígeno suplementario. Se cree además que la retina avascular genera un factor vasoproliferativo que actúa sobre las células mesenquimatosas alterando su diferenciación sobre los vasos maduros ya formados aumentando su tortuosidad y dilatación. **Estos, con otros signos se denomina enfermedad plus.**

Se considera que la población de riesgo que debe ser controlada está delimitada por dos factores: **bajo peso al nacimiento y edad gestacional** y los denominados **unusualbabies**, que son aquellos con otros factores de riesgo.⁷

- **Bajo peso al nacer:**

La incidencia de ROP aumenta a medida que el peso al momento de nacer disminuye. El estudio multicéntrico realizado por el CryotherpforRetinopathyGroup que controló 4099 niños reveló que mientras el 47 % de los prematuros de más de

1000 gramos presentaban algún grado de la enfermedad alcanzando el estadio umbral sólo el 2 % de ellos. En los que tenían un peso menor a 750 gramos la incidencia era del 90 % y el 15 % de ellos desarrollaban la forma severa de la infección. En términos generales se estima que por debajo de 1250 gramos el 66 % desarrollará la enfermedad y entre este peso y 1500 gramos, lo hará el 50%.⁷

- **Prematurez:**

Otros estudios reconocieron que el momento de aparición está determinado por el grado de madurez. Esta patología comienza a mostrar las primeras manifestaciones en el fondo del ojo alrededor de la 31ª semana de edad post concepcional (es igual a la edad gestacional al nacer, más las semanas de vida). **Cuanto más inmaduros son los prematuros más tarde van a desarrollar la enfermedad.**¹⁰

Clasificación de la ROP

La clasificación internacional actual de la ROP describe la localización, extensión y estadio o gravedad de la enfermedad.⁸

Localización:

Para especificar esta variable, se dividió la retina en tres zonas: I, II y III. Cada zona es concéntrica y centrada alrededor del nervio óptico y no de la mácula.⁸ Y esto es porque los vasos sanguíneos se desarrollan en la retina **desde la papila hacia la periferia.**²:

- **Zona I:** tiene centro en la papila, posterior o interna, se extiende hasta el doble de la distancia entre la papila y la mácula, o sea 30 grados alrededor del nervio óptico.

- **Zona II:** o intermedia ocupa desde el limite externo de la zona I hasta la ora serrata en lado nasal y el ecuador anatómico temporal.
- **Zona III:** o externa es la semiluna restante que abarca desde el borde externo de la zona II hasta la ora serrata en el lado temporal.²

Extensión:

Se mide en horas de reloj (progresión horaria). Habitualmente la enfermedad no toma toda la circunferencia sino que se localiza por sectores.

Estadios o gravedad de la enfermedad:

En el prematuro es normal observar una zona retiniana periférica todavía no vascularizada. Esta zona avascularizada no es rosada como el resto del fondo del ojo, sino blanquecina. Es más importante del lado temporal, de donde la retina está más distendida, y en esta zona se observan los estadios más tempranos de la enfermedad.²

Las fases de gravedad del proceso patológico se clasifican en cinco estadios:

- **Estadio I:** el primer signo patológico es la aparición de una línea de delimitación o **demarcación** blanco - rosada no prominente, situada entre la retina vascularizada y la zona no vascularizada. Los vasos que finalizan aquí presentan finas ramificaciones, más numerosas de lo normal. Que forman arcadas anómalas entre las que resulta difícil distinguir arteriolas clásicamente «en tallos de escoba».⁴

En el 80 % de los casos el proceso evoluciona hacia la regresión y a la curación sin secuelas o con secuelas mínimas, aunque también puede evolucionar hacia el estadio II.²

- **Estadio II:** está caracterizado por la transformación de la línea de delimitación o demarcación en una banda que se ensancha y al mismo tiempo se hace prominente con respecto al plano retiniano.²

Forma un rodete blanco - rosado y los vasos posteriores pueden penetrarla. Se interpreta como un tejido mesenquimatoso en el que existe una derivación arteriovenosa. La proliferación vascular que le sigue se acentúa, pero sigue permaneciendo en el plano retiniano, u en la superficie de esta retina posterior pueden observarse algunos ovillos de neovasos o tortuosidades arteriales y venosas. Es raro que en ese estadio exista una dilatación de los vasos posteriores (zona I) pueden aparecer algunas hemorragias.²

En la mayoría de los casos en este estadio todavía se produce una regresión sin o con secuelas mínimas. En los otros casos evoluciona hacia el estadio III.²

- **Estadio III:** se define por la proliferación fibrovascular *por delante* plano retiniano. El rodete prominente, descrito en el estadio precedente, aumenta de volumen. La proliferación fibrovascular se desarrolla en el vítreo a partir de este tejido prominente neoformado. Se continúa con su flanco posterior y le confiere un aspecto recortado. En la retina situada por detrás los vasos suelen ser tortuosos, engrosados y pueden observarse hemorragias esporádicas. En ocasiones la proliferación vascular se extiende en el vítreo por detrás del rodete y sin contacto con este, perpendicular al plano retiniano.

Las membranas fibrovasculares forman en el vítreo bandas importantes que se hacen coalescentes y pueden ocultar un cuadrante completo.² Según la

importancia y la extensión periférica de la proliferación y también la afectación de las zonas 2, incluso 1, en el estadio III se distinguen tres grados «leve», «moderado», «grave». Las formas «máximas» han sido individualizadas por los autores japoneses.

Están caracterizadas por la tortuosidad y la dilatación de los grandes vasos posteriores y son de muy mal pronóstico.²

Las formas leves o moderadas pueden evolucionar hacia una regresión con secuelas de una gravedad variable o hacia el estadio IV, que es la evolución más habitual de los estadios III graves.²

- **Estadio IV:** en la clasificación actual este estadio se caracteriza por un desprendimiento de retina subtotal. Casi siempre es traccional y pocas veces exudativo, aunque pueden coexistir ambos factores. Primero ocupa un cuadrante y después se extiende a los otros con más o menos rapidez según la gravedad y normalmente deja durante mucho tiempo un sector posterior en la parte más ancha.²

Se han descrito dos formas:

- a. Un desprendimiento subtotal que respeta la mácula.
 - b. Un desprendimiento subtotal con afectación macular; en este caso una retina distendida hacia delante forma a menudo un pliegue distendido de la papila en la periferia retiniana.
- **Estadio V:** representa el desprendimiento total. Se produce después de fuerzas de tracción anteroposteriores ejercidas por el tejido proliferativo que se ha desarrollado hacia delante. El polo posterior se desprende

habitualmente en último lugar y la retina, distendida entre la ora y la papila, forma un túnel.²

Con la consideración artificial de este túnel como formado por dos partes, anterior y posterior, el Comité de clasificación describió cuatro tipos de desprendimiento totales según los caracteres de este túnel central.²

Los más frecuentes son:

- ✓ El desprendimiento total. El túnel, sin embargo, persiste abierto por encima y por detrás.
- ✓ El desprendimiento con angostura del túnel hacia delante y atrás: en estos casos la retina es retrocristaliniana.

Las otras dos formas se caracterizan por:

- ✓ Abertura del túnel en su parte anterior, pero estenosis en su parte posterior.
- ✓ Estenosis de la mitad anterior, mientras que la parte posterior permanece abierta. Es una forma más rara.⁴

Este es el estadio conocido como **fibroplasia retrolental**, que se acompaña con leucocoria con cámara anterior aplanada, pupila miótica con sinequias.²

- **Enfermedad Plus:** tipificada por el aumento en la:
 - ✓ Dilatación y tortuosidad en los vasos de la retina.
 - ✓ Ingurgitación de los vasos del iris.
 - ✓ Rigidez pupilar.
 - ✓ Turbidez vítrea o hemorragia.³

La ROP es una enfermedad evolutiva y se puede encontrar en cualquiera de las 3 zonas de la retina. Cuanto más posterior es su localización, más reservado será el pronóstico. **A mayor zona avascular, mayor posibilidad de progresión de la enfermedad.**

Si la ROP se localiza en Zona y hay una enfermedad plus presente la enfermedad puede ser rápidamente progresiva. **Esta es la llamada vasculopatía fulminante (rushdisease).** En estos casos la enfermedad puede evolucionar al desprendimiento de retina sin pasar por los diferentes estadios. La ROP se suele presentar primero del lado temporal y luego extenderse, pudiendo en algunos pacientes llegar a comprometer los 360 grados, es decir las 12 horas del reloj. Es frecuente observar diferentes estadios (I, II y III) en las diferentes horas.²

Evolución:

Formas progresivas: todos los estadios hasta el estadio III y, de manera mucho más excepcional, hasta el estadio IV son capaces de evolucionar hacia la regresión dejando secuelas más o menos importantes. Los signos locales que, cuando se efectúa el seguimiento de una retinopatía en niños prematuros, respaldan esta evolución hacia la regresión son la extensión poco importante de las lesiones y su localización limitada a la zona 3 o a la periferia de la zona 2.

La regresión puede ser rápida o lenta, y cuanto más precoz sea el estadio en el que aparece, más rápida y completa resulta.

La resolución total es frecuente sin ninguna secuela en los estadios I y II. Una retinopatía en estadio 2, reviste mayor gravedad, pero todavía puede regresar. Los primeros signos de las formas regresivas son la interrupción de la proliferación neovascular en el vítreo y la disminución de la prominencia del rodete, al mismo tiempo que los vasos neoformados situados en el plano retiniano atraviesan la línea de delimitación y vascularizan la retina periférica.

En el estadio III todavía se observan formas completamente regresivas. La situación conlleva a menudo un riesgo, y durante diversas semanas la vigilancia controla la aparición de los signos de mejora descritos previamente, pero en ocasiones hacia la gravedad.

Formas graves:

Los signos de gravedad son la extensión de la distensión circunferencial de las lesiones y la afectación de las zonas 2 y sobre todo 1. Especialmente graves son las formas « máximas », que, además de los signos descritos antes, presentan una dilatación de los vasos posteriores y, por consiguiente, en la zona 1 y su tortuosidad.

Los participantes en el estudio aleatorizado de la indicación de la crioterapia definieron como « estado umbral », en el cual el riesgo de ceguera se aproxima al 50 %, las lesiones del estado III que ocupan como mínimo 5 sectores de 30 grados horarios contiguos y 8 sectores de 30 grados no contiguos en la zona 1 y

2, asociadas además con anomalías vasculares posteriores de las formas « máximas ».

Algunos casos tienen una evolución rápida y pasan del estadio I al estadio V en pocas semanas (2,5 meses en algunas observaciones de Uemura y de Garoon); presentaron rápidamente los signos de gravedad enumerados previamente. Por otra parte, la ingurgitación del iris es frecuente en el estadio III. Uemura ha calificado estas formas de « fulminantes ». Estas formas graves son siempre bilaterales y, si no simétricas, al menos bastante comparables en ambos ojos.

Formas intermedias o transitorias:

Por el contrario, en otros casos la evolución total de la fase activa puede proseguirse durante como mínimo 1 año. Cuanto más lenta sea la evolución con fases estacionarias, más posibilidades habrá de que sea favorable, a pesar de que puede reanudarse y agravarse rápidamente.

No siempre es igual en los 4 cuadrantes. De esta forma, en un cuadrante se desarrolla una neovascularización extra – retiniana activa, mientras que en otras partes de la enfermedad sigue siendo estacionaria o incluso se esboza en una zona la vascularización normal de la retina periférica. En este último caso se observa en ocasiones un estadio de resolución incompleta denominada «transitoria».

No se forman más neovasos, pero la retina periférica no tiene en las zonas afectadas un aspecto normal o cicatricial. En especial en caso de regresión de un estadio IV incompleto, es difícil saber a veces cuándo ha finalizado la fase

activa. En las formas regresivas con secuelas la evolución suele ser asimétrica en ambos ojos.

Formas con secuelas:

En ocasiones leves y en ocasiones graves, estas formas tardías o cicatriciales son, con mayor frecuencia que las formas activas, observadas por el oftalmólogo no especialistas en neonatología. Pueden descubrirse en la infancia o en la adolescencia e incluso en la edad adulta. En estos casos la noción de prematuridad queda lejos y debe investigarse ante algunos cuadros. Estas formas con secuelas pueden complicarse y suscitar dudas sobre el pronóstico visual. Por esta razón en la actualidad cualquier niño en el que se haya descubierto una retinopatía de los prematuros debe ser objeto de una vigilancia retiniana sistemática anual o aún más frecuente según la gravedad de las secuelas.⁴

Pronóstico:

Del estadio I al III, en el 80 % de los casos la enfermedad es regresiva, dejando como secuela diferentes tipos de alteraciones como miopía, ectopia macular, tracción de vasos de retina hacia el lado temporal, degeneración en encaje y cambios pigmentarios.

En los estadios IV y V suele inactivarse la enfermedad, dejando secuelas más importantes como el desprendimiento de retina y las alteraciones ya mencionadas para estos períodos.³

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA

Los estadios I y II con enfermedad Plus en zonas 1 y 2 son signos de progresión de la enfermedad, y en zona 1 tiene **indicación tratamiento**. El estadio III depende de la localización.

Si la enfermedad se encuentra en zona III y no compromete el polo posterior el pronóstico visual es **generalmente bueno**. Si es en cambio moderado o severo, con enfermedad plus en Zonas I y II. Las estadísticas muestran que estos niños tienen un riesgo del 50 % de evolucionar a estadios IV y V (posibilidad de ceguera). **Es indicación de tratamiento**, dependiendo de la extensión en horas reloj. Si hay estadio III en zona 2 sin enfermedad plus **se debe controlar**.

Si el proceso sigue evolucionando se llega a los estadios IV y V cicatriciales.

En el estadio IVa, dado que la retina está aplicada en el polo posterior, los niños pueden tener una agudeza visual **aceptable**.

En el estadio IVb la visual remanece **es bultos**.

En el estadio V son pocos los pacientes que tienen **algo más que visión luz**. Se debe hacer un control riguroso de estos pacientes.

1. A fin de realizar una estricta observación de la evolución de la ROP.
2. Para informar a los padres.
3. Con el propósito de indicar el tratamiento en el momento adecuado.
4. Para realizar un correcto diagnóstico de otros problemas.²

Diagnóstico:

En todos los hospitales donde se atiende prematuros que nacen con 1250 gramos o menos debe existir un programa de prevención (profilaxis con crioterapia o láser). La Academia Estadounidense de Pediatría recomienda que a todos los prematuros con peso al nacimiento de 1300 gramos, y a los prematuros con peso de 1800 gramos que hayan recibido oxígeno suplementario, debe de examinárseles la retina bajo dilatación pupilar.³

Desafortunadamente en muchos de los hospitales de neonatología no hay sistemas para prevenir esta enfermedad. Los autores consideran que es una obligación de todos los oftalmólogos principalmente de los retinólogos, crear programas junto con los perinatólogos para detectar esta patología a tiempo y evitar así la presentación de casos tan intensos como el estadio 5, en el que a pesar del tratamiento quirúrgico, los pacientes quedan inhabilitados visualmente.³

Cuando el oftalmólogo se encuentra ante un prematuro de bajo peso (menos de 1250 gramos), debe de hacer una historia clínica completa en donde conste: peso al nacer, edad gestacional, cantidad y duración de exposición al oxígeno, presencia de septicemia o infecciones, transfusiones sanguíneas, presencia de anemia, síndrome de insuficiencia respiratoria.³

No existe evidencia clínica de la enfermedad antes de las cuatro semanas de nacido el producto, por lo tanto se aconseja revisar al recién nacido entre la cuarta y la sexta semana después del nacimiento. Si en ese momento no se encuentran signos patológicos, se le debe seguir examinando cada dos semanas hasta que sea dado de alta del área en donde se encuentre. Si para entonces tampoco existen manifestaciones clínicas, se necesita controlar mensualmente hasta que se haya completado la vascularización en la retina temporal periférica. Si por el contrario, durante el examen inicial se observan áreas avasculares en las zonas I y II, el paciente debe ser seguido semanalmente.³

El examen debe ser realizado por un médico oftalmólogo, en la sala de terapia intensiva (nursery).²

Tratamiento:

El objeto del tratamiento es la ablación de la retina avascular, que se encuentra por delante del shunt (vanguardia) a fin de cortar el estímulo generado en esta zona de hipoxia y que lleva a la formación de neovasos.²

El tratamiento incluye tratamiento profiláctico y un posible tratamiento curativo.

Tratamiento profiláctico:

Es esencialmente responsabilidad del neonatólogo, y consiste en el control cuidadoso de los prematuros, sobre todo los que pesan menos de 1500 gramos y más especialmente los que presentan un peso inferior a 1000 gramos, con el fin de afrontar en las mejores condiciones posibles los numerosos riesgos a que estos niños están sometidos.⁴

Control de la Oxigenación:

La presión actualmente aceptada por algunos autores se sitúa entre 50 y 80 mmHg mientras que la determinación considerada sin peligro en los vasos del lactante es de 100 mmHg. Sin embargo, lo que es verdad para un lactante normal puede no serlo para los prematuros de menor peso.

Se recomienda que en los infantes la saturación de oxígeno se encuentre en dos rangos:

- ✓ Rango de saturación de 85 % a 89 %.
- ✓ Rango de saturación de 91% a 95 %.

Vitamina E:

La utilización de vitamina E es fundamentada en sus conocidas propiedades antioxidantes. Los valores de vitamina E han de situarse entre 1,2 y 3,5 mg % como máximo hasta que la vascularización normal llegue a la ora serrata.

Iluminación:

El papel deletéreo de una intensidad luminosa excesivamente elevada en los fotoreceptores han sido objeto de numerosos trabajos que han demostrado una correlación entre la intensidad de la luz en las incubadoras y la incidencia de la retinopatía. No es excepcional observar una iluminación de 100 footcandle (FTC) o incluso más.⁴

La comparación de dos grupos de prematuros, un grupo de control sometido a una iluminación de 60 FTC y un grupo protegido con una iluminación de 25 FTC, habla a favor de la limitación de la iluminación.⁷

MATERIAL Y METODO

Tipo de diseño: Este es un diseño de casos y controles retrospectivo, donde se captaron los recién nacidos bajo peso y pre término que desarrollaron ROP y se compararon con niños nacidos en la misma condición pero que no desarrollaron ROP. Se evaluaron diferentes exposiciones a factores de riesgo de tanto casos como controles. Los factores considerados son: exposición a oxígeno, utilización de corticoides o surfactante para maduración pulmonar, foto – terapia, si presentaron o no infecciones sobre agregadas, uso de antibióticos, tipo de nutrición y estancia en UCIN.

Área de estudio: el área de estudio fue el hospital HEODRA de León, en la sala de pediatría, en la unidad de cuidados intensivos neonatales (UCIN).

Población de estudio

La población de estudio la constituyeron los recién nacidos prematuros que sirvieron como base para la selección de los casos y los controles.

Definición de casos

Todos los recién nacidos con bajo peso y prematurez que en el HEODRA que en el periodo 2008 – 2011, hayan sido diagnosticados con retinopatía diagnosticados,

por un oftalmólogo calificado. Se estima un aproximado de 10 casos captados a lo largo de los 3 años establecidos como rango del estudio.

Definición de controles

Todos los recién nacidos con bajo peso y prematurez que en el HEODRA que en el periodo 2008 – 2011, que no tuvieron signos de retinopatía (libres de la enfermedad) diagnosticados por un oftalmólogo calificado. Se seleccionarán 3 controles por cada caso encontrado tomando en cuenta el período en que se diagnosticó el caso.

Criterios de selección

Para la selección de los casos, se tomaron en consideración todos aquellos pacientes que cumplan con los criterios de inclusión primordiales los cuales son:

Criterios de selección de los casos

- Prematurez (Menor de 36 semanas de gestación materna)
- Bajo peso al nacer (menor de 2500 gramos)
- Que su expediente cuente con toda la información referida a las circunstancias de su nacimiento particularmente factores de riesgo para ROP.
- Que en su primera revisión tuviesen algún indicio de lesión ya sea excavaciones o atrofas vasculares que se encuentren en la retina.
- Que haya sido Diagnosticado por un oftalmólogo calificado

Criterios de selección de los controles

- Prematurez (Menor de 36 semanas de gestación materna)
- Bajo peso al nacer (menor de 2500 gramos)
- Que su expediente cuente con toda la información referida a las circunstancias de su nacimiento particularmente factores de riesgo para ROP.

- Que en su evolución no haya sido diagnosticado con ROP

Tanto casos como para controles, fueron seleccionados tomando en cuenta que se les haya realizado una primera revisión por oftalmólogo al primer mes de vida, un segundo control a los dos meses del primer control, y un tercer control a los dos meses del segundo para detectar la presencia de la retinopatía en etapa inicial o avanzada para así lograr evitar la ceguera infantil o algún daño permanente. Una vez finalizado este proceso de seguimiento periódico se realiza un control del paciente al año de su última revisión.

Procedimiento para la obtención de datos: Los datos fueron obtenidos de una ficha que fue creada y aplicada desde el 2008 seleccionando primero los casos y posteriormente los controles revisando las notas de evolución de los expedientes clínicos de los recién nacidos incluidos en este estudio.

Instrumentos de recolección de datos:

Se usó una ficha de recolección de información que contenía datos sobre el recién nacido y los diferentes factores de riesgos conocidos como causa de retinopatía.

Variables a las que se hace seguimiento:

Factores de riesgo: Prematurez, bajo peso, como los principales debido a que de estos depende que tan madura se encontrará la retina neonatal, estos a su vez se verán exacerbados por diversos factores atenuantes como lo son, tiempo de exposición para casos y para controles a la administración de oxígeno, uso de ventiladores mecánicos a flujo libre, CPAV o Cámara de Hood. Los que no se controlan adecuadamente, por no tener un control adecuado a la administración de los mismos.

Se presentan otros factores atenuantes pero que solo nos servirán comparativamente para relacionar entre casos y controles, ya que los principales son la edad gestacional y prematuridad como ya fue antes mencionado.

Validez interna:

El instrumento que se utilizó contiene preguntas que pueden ser comparadas con otros estudios realizados en otros países habiéndose seleccionado las mismas variables probadas como factores en otros contextos.

El diagnóstico de ROP para el caso fue hecho por un oftalmólogo que sabe identificar las lesiones posibles en estos pacientes en sus debidos momentos hasta que el niño cumpla 1 año. Para evitar errores relacionados con variación interindividual, solo se tomaron en cuenta las evaluaciones realizadas por la misma persona a lo largo del año. Esta misma persona ha hecho el diagnóstico dado seguimiento a cada caso.

El llenado de las fichas fue realizado con ayuda del expediente clínico donde se encuentra toda la información detallada desde el momento de su nacimiento hasta los controles que pudiera o no habersele realizado en ese momento.

Consideraciones éticas:

Dado que este estudio está basado en la consulta de expedientes clínicos donde todos los eventos ya han ocurrido, tanto la exposición como el efecto, no existen

riesgos ni para las madres, ni para los pacientes por razones de este estudio. El beneficio es que la recopilación y análisis de la información comparando casos y nos casos, nos permitirá identificar los principales factores de riesgo que pudieran estar presentes en este hospital. Este trabajo es observacional debido a que no influiremos directamente en los resultados de estos pacientes y solo se dio seguimiento a estos niños para la detección de la enfermedad y su tratamiento temprano para evitar futuras complicaciones.

Con este trabajo no se pretende divulgar la información personal de los pacientes ya que solo se utilizarán los datos necesarios, los cuales no necesitan presentar su identidad, por lo que no habrá ninguna contradicción o saldrán perjudicados, ya que solo se usará la información ya presente en los expedientes. Se pretende entregar los resultados finales del trabajo para la mejora de los protocolos de atención de estos pacientes, y poder disminuir los estadios finales e irreversibles de la ROP.

Plan de análisis:

Los resultados de este trabajo se analizaron, en primer lugar utilizando la estadística descriptiva analizando las variables cuantitativas como edad, semanas de gestación de la madre, peso del recién nacido al nacimiento, tiempo de administración de oxígeno, y descripción de frecuencias de las variables cualitativas como sexo, presencia de anemia, ictericia y sepsis comparando los datos tanto de casos como de controles. Para comparar variables cualitativas y cuantitativas se utilizará el test de chi cuadrado (χ^2) y la t de Student, respectivamente. Se calculará riesgo (OR) con sus intervalos de confianza del 95 % en todas las variables lo mismo que los valores de $p < 0,05$ como indicador de significancia estadística.

OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES POR FACTOR DE RIESGO

Variable	Definición	Valores
Edad	Correspondiente a las semanas de gestación al momento del nacimiento	< 36 semanas de gestación
Peso	Peso del recién nacido al nacimiento	< 2500 gramos
Sexo	Genero del recién nacido	Femenino, Masculino
Parto	Vía por la que se realizo	Vaginal, Cesárea
Tiempo de administración de oxígeno	Uso prolongado, por distress respiratorio	Tiempo de duración en días
Ventilación mecánica	Días a los que estuvo sometido a ventilación asistida.	Tiempo de duración en días.
CPAV	Días que estuvo sometido a ventilación asistida.	Tiempo de duración en días.
Catéter central	Necesidad de uso de vía central	Si, No
Nutrición parenteral	Alimentación por asistida	Si, No
Antibióticos	Uso por sepsis, u otra complicación.	
Anemia	Niveles de hematocrito por debajo de lo normal.	Si, No
Ictericia	Color amarillento en piel o mucosa	Si, No
Sepsis	Presencia de infecciones de cualquier tipo	Si, No

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA

Surfactante	Fármaco utilizado por la incapacidad de su producción	Si, No
Corticoides prenatales	Fármacos utilizados para maduración pulmonar por amenaza de parto pre término	Si, No
UCIN	Días de hospitalización en esta unidad	1, 2, 3 o más.
Fondo de ojo	Numero de realizaciones durante su estancia	1, 2, 3, o más.

Codificación usada para las variables

Variable	Valores
Peso	1 = <= 1500 gr 0 = > 1500 gr
Oxigeno Terapia	1 = Si 0 = No
Vía Venosa Central	1 = Si 0 = No
Patologías asociadas	1 = Si 0 = No
Surfactante	1 = Si 0 = No
Corticoides	1 = Si 0 = No
Hospitalización	1 = Mayor de 8 días 0 = Menor a 7 días

RESULTADOS

Tabla 1. EDAD DE LA MADRE Y ANTECEDENTES GINECO OBSTETRICOS PARA CASOS Y CONTROLES (n= 90)

VARIABLE	Casos		Controles	
	Número	Porcentaje	Número	Porcentaje
EDAD DE LA MADRE				
<i>13 - 19 años</i>	14	46.7	18	30
<i>20 - 29 años</i>	11	36.7	30	50
<i>30 - 40 años</i>	5	16.7	12	20
GESTAS				
<i>Menos de 2</i>	24	80	39	65
<i>2 a 3</i>	6	20	17	28
<i>4 a 10</i>	0	0	4	7
PARA				
<i>Nulípara</i>	24	80	31	52
<i>1-3</i>	6	20	25	
<i>Más de 3</i>	0	0	4	
ABORTOS				
<i>1</i>	7	23	10	17
CESAREAS				
<i>1-2</i>	3	10	7	12
EDAD GESTACIONAL				
<i>26 a 35 semanas</i>	30	100	42	70
<i>36 y más</i>	0	0	18	30

En la tabla 1 se observa que existen pequeñas diferencias entre las madres de los niños prematuros con ROP y sin ROP. Sin embargo, las madres de los prematuros con ROP son menores en promedio (Promedio de edad de madres de los casos 21 años, DE: 6.3 y de los controles 24 años, DE 6.7), tienen menos gestas y ninguna alcanzó una edad gestacional superior a 35 semanas.

Tabla 2. DATOS DEL RECIEN NACIDO (n = 90)

Variables	Valores	Casos	Controles	Total
Edad	De 36 semanas	0	16 (26.7)	16 (17.8)
	Menos de 35 semanas	30 (100)	44 (73.3)	74 (82.2)
Sexo	Femenino	21 (70.0)	30 (50.0)	51 (56.7)
	Masculino	9 (30.0)	30 (50.0)	39 (43.3)
Peso	<= 2500 gr	30 (100)	60 (100)	90 (100)
Oxígeno	No	1 (3.3)	36 (60.0)	37 (41.1)
	Si	29 (96.7)	24 (40.0)	53 (58.9)
Vía Central	No	1 (3.3)	33 (55.0)	34 (37.8)
	Si	29 (96.7)	27 (45.0)	56 (62.2)
Patologías Asociadas	No	4 (13.3)	35 (58.3)	39 (43.3)
	Si	26 (86.7)	25 (41.7)	51 (56.7)

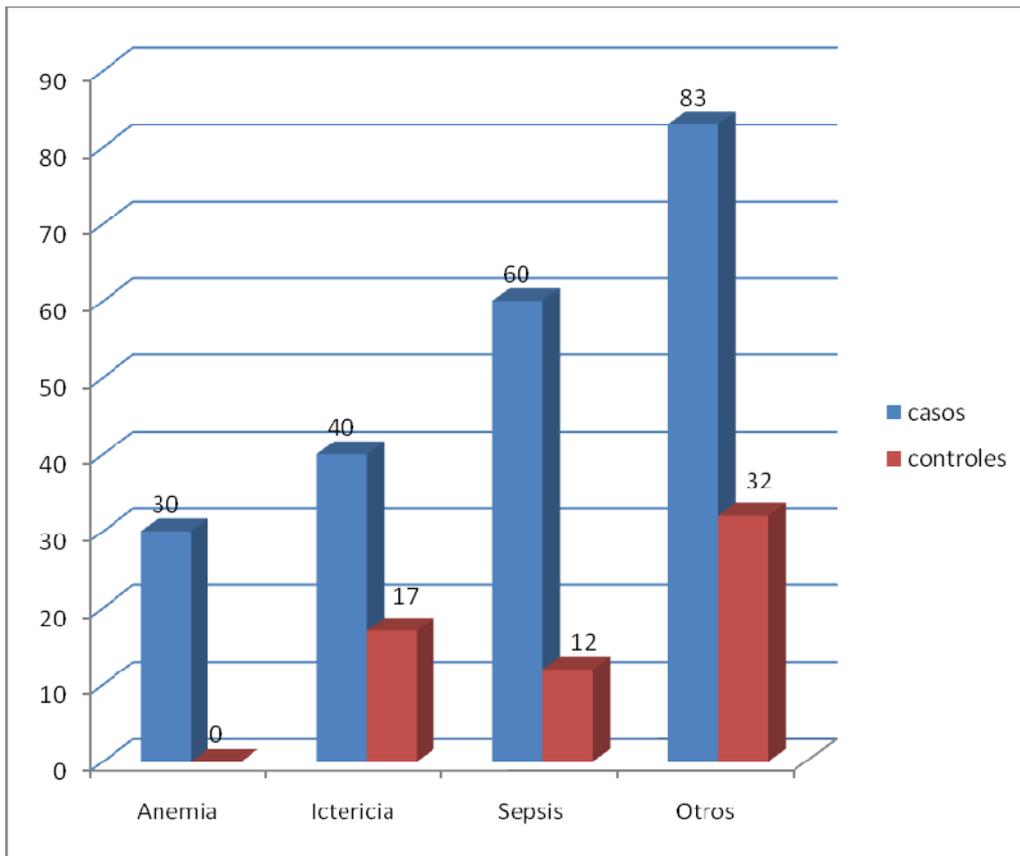
En La **Tabla 2** se reflejan los datos asociados al recién nacido donde se observa que el 96.7% de los casos recibieron oxígeno y se le suministró nutrición parenteral o antibiótico-terapia por vía venosa. El 86.7% de los que presentaron ROP presentaron una enfermedad sobre-agregada durante su hospitalización. También la tabla refleja que hubo más casos de ROP con sexo femenino con un 70%.

Tabla 3. Incidencia acumulada hospitalaria de ROP en los recién nacidos de bajo peso en los años 2010, 2011 y 2012*

Año	Incidencia acumulada x 1000
2010	(10/ 476) 21.0x 1000
2011	(30/549) 54.6 x 1000
2012**	(16/376) 42.6 x 1000

*Antes del 2011, la revisión por oftalmólogo para la identificación de la retinopatía no se realizaba, sólo por interés de los médicos tratantes ** datos se cuentan hasta hace 2 meses y el denominador es del nonestre

Figura 1. Patologías asociadas a la retinopatía del prematuro entre los casos y los controles (en porcentajes)



La **Figura 1** refleja la distribución de Patologías Asociadas de los prematuros donde observamos que sólo los prematuros con ROP presentaron anemia. En el resto de patologías el porcentaje de afectados es dos o más veces superior que en los prematuros sin ROP.

Tabla 4. FACTORES DE RIESGOS ASOCIADOS A RETINOPATIA DEL PREMATURO.

Variables	OR	IC 95%	Valor P
Peso 1 = <= 1500 gr 0 = > 1500 gr	58.5	15.2 - 225	0.000
Oxigeno Terapia 1 = Si 0 = No	43.5	5.5 – 341.1	0.000
Vía Venosa Central 1 = Si 0 = No	35.4	4.5 – 277.4	0.000
Patologías asociadas 1 = Si 0 = No	9.1	2.8 – 29.4	0.000
Surfactante 1 = Si 0 = No	62.4	14.8 – 262.6	0.000
Corticoides 1 = Si 0 = No	2.7	0.8 – 9.	0.090
Hospitalización 1 = Mayor de 8 días 0 = Menor a 7 días	7.7	2.9 – 20.5	0.000

La **Tabla 4** provee información sobre los efectos crudos de las variables en estudio como factores de riesgo sobre retinopatía del prematuro, dando como resultados exposición a oxígeno, Vía Venosa Central, Patologías Asociadas, uso de surfactante y tiempo de hospitalización como factores de riesgo para desarrollar ROP, las que a pesar de tener intervalos de confianza muy amplios u valor de p es altamente significativo.

DISCUSIÓN

El presente estudio de caos y controles muestra que el uso de surfactante, peso inferior a 1500 gramos, oxigenoterapia vía venosa central, patologías asociadas y tiempo de hospitalización, todos contribuyen a la retinopatía del prematuro. Este estudio comparado con el de Zamorano y cols. (11) donde se presentan como principales factores de riesgo el peso al nacimiento y edad gestacional, comparte el peso al nacimiento pero este estudio revela como más importante el uso de surfactante. En otro estudio realizado en Chile (1) reportaron como más importante el promedio de días con oxigenoterapia, la ventilación mecánica, y el número de episodios de hipoxemia, episodios de hipoxemia, hipercapnia acidosis y apnea y sepsis resulto mayor en estos casos reconociendo su multifactorialidad. Las coincidencias con este estudio fueron la oxigenoterapia, ventilación mecánica, y sepsis.

Las publicaciones que tratan del tema de la retinopatía del prematuro tienden a hablar más de factores asociados y de explicaciones multifactoriales que de causas específicas de la ROP. Esto implica que en el manejo del recién nacido es clave usar la información producida sobre los factores de riesgo para reducir la casuística.

Fortalezas

La principal fortaleza de este estudio es que para el diagnóstico de ROP se contó con el apoyo de una oftalmóloga bien entrenada lo que contribuyó al acceso rápido de los casos presentados por año. Los casos aquí presentados han sido diagnosticados y referidos oportunamente y se encuentran bajo seguimiento en el Hospital La Mascota en Managua, que cuenta con una sala equipada para el tratamiento de niños con retinopatía. La calidad de la información cuando se cuenta con un experto, permite poder usar los datos para investigación. Otra fortaleza es el costo del mismo ya que está basado en fuentes secundarias.

En cuanto a posibilidad de errores en la información de los informantes está reducido ya que se basa en la escritura de los expertos en los expedientes de los pacientes.

Limitaciones

La mayor limitación tiene que ver con el acceso a las estadísticas que no permitió captar todos los recién nacidos ni todos los casos con ROP a pesar que los oftalmólogos declaran más de los encontrados en los expedientes. Aunque se pudo obtener más información de los casos, no se pudo hacer debido a que los expedientes de los controles no cuentan con tanta información sobre manejo de los recién nacidos prematuros como con los casos. Por eso se construyó un instrumento que conciliara la información de ambos tipos de expediente sacrificando el detalle que pudo contribuir a valorar con más de talle el peso de cada factor de riesgo que ha sido discutido en otras publicaciones

En resumen, de acuerdo al creciente número de casos de ROP es probable que las incidencias sean más altas y que lo hayan sido en años anteriores. Sin embargo es apenas desde el 2010 que el examen oftalmológico del recién nacido con prematurez tuvo mayor proyección a hacer después de una reunión de Pediatras y Oftalmólogos convocada en Marzo del 2010 en conjunto con país centroamericanos y organismos mundiales para la prevención de la ceguera en niños prematuros, se estableció implementar en los hospitales el manejo en niños prematuros, utilización de los equipos de supervivencia neonatal como lo es la utilización de oxígeno, y valoración rutinaria oftalmológica de estos niños. Desafortunadamente aún no se encuentra normado en el sistema de salud por lo que no está establecido en todos los hospitales del país lo cual dificulta conocer su verdadera incidencia y lo que es más preocupante la posibilidad de buscar los mecanismos para reducir la casuística en Nicaragua.

CONCLUSIONES

1. Los prematuros con retinopatía se caracterizaron por ser mayoritariamente niñas, todos nacieron con menos de 36 semanas de gestación y un mayor porcentaje de patologías asociadas en comparación con los prematuros que no presentaron retinopatía.
2. Existe poca información sobre la incidencia de ROP dado que aún no se establece como examen de rutina en todo recién nacido prematuro, sin embargo con los datos que se cuentan, aunque esté sub-registrado, la incidencia acumulada hospitalaria hasta hace dos meses en el 2012 fue de 42.6 x 1000 nacidos con bajo peso.
3. A excepción de los corticoides, todos los factores de riesgo estudiados resultaron significativos con ORs altos, sin embargo, los que tuvieron intervalos de confianza más estrechos fueron las patologías asociadas y el tiempo de hospitalización.

RECOMENDACIONES

El diagnóstico oportuno de la retinopatía en el prematuro puede contribuir a prevenir la ceguera a largo plazo. De acuerdo a los factores de riesgo más importantes encontrados en este estudio, se podrían prevenir y anticipar durante los cuidados al recién nacido. Es importante que el Hospital haga una evaluación constante para reducir estos factores de riesgo y que se establezca y se norme el examen oftalmológico como rutina en el recién nacido prematuro y de bajo peso para detectar tempranamente la ROP y poder así evitar la ceguera infantil.

ANEXOS

No Ficha _____

FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

Datos Maternos: Edad: ____, Antc. Obstétricos: G: ____, P: ____, A: ____, C: ____

EG: _____

Datos del Neonato:

- 1- Fecha de Nacimiento: _____ 2 - Sexo: _____
- 3 - Edad: _____ 4 - Peso al nacer: _____
- 5 - Vía del parto: Vaginal: _____ Cesárea: _____
- 6 - Oxigenoterapia recibida: SI: _____ días NO: _____
- Ventilación mecánica: SI: _____ días NO: _____
- CPAP: SI: _____ días NO: _____
- 7 - Fototerapia: SI: _____ días NO: _____
- 8 - Uso de vías centrales: SI: _____ NO: _____
- Catéter central: _____ días.
- Nutrición parenteral: _____ días.
- Antibiótico terapia _____ días
- 9 - Patologías asociadas SI: _____ NO: _____
- Anemia: SI: _____ NO: _____
- Ictericia: SI: _____ NO: _____
- Sepsis: SI: _____ NO: _____
- Otras: SI: _____ NO: _____
- 10 - Uso de surfactante: _____ días
- 11 - Uso de corticoides: _____ días
- 12 - Días de estancia: _____ días.
- 13 - Fondo de ojo: SI: _____ NO: _____
- Si la respuesta es sí: _____ No de ocasiones.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

¹. *Bancalari A, González R, Vásquez C, Pradenas I*: Retinopatía de prematuro: Incidencia y factores asociados. *RevChilPediatr* 2000;7: 114-21.

²Toledo MJ, Gauna CA, Clemente CE, Denegri LN. Retinopatía del prematuro. Revisión. *Revista de Posgrado de la Vía Cátedra de Medicina*. 2006;164:17-19

³Grunauer N., Sanz Iriondo M., Serra Castanera A., Krauel Vidala J. y Jiménez González R. Retinopatía del prematuro. Casuística de los años 1995-2001. *AnnPediatr* 2003;58(5):471-7

⁴Manzitti, Julio, Hauviller, Verónica. *Oftalmología Pediátrica*, Primera edición, Argentina. Universidad Católica de Salta. Consejo argentino de oftalmología, 2007.

⁵Berhman, Richard; Klietman, Robert; JensonHal. *Tratado de pediatría de Nelson*.17ª edición. Madrid, España. Elsevier Saunders, 2004.

⁶Quiroz Mercado, Hugo. *Retina, Diagnóstico y Tratamiento*, primera edición. McGraw – Hill Interamericana, 1996.

⁷Cotran, Ramzi; Kumar, Binay; Collins, Tucker, Robbins, *Patología Estructural y Funcional*, 6ª edición. Bogotá, Colombia. McGraw – Hill, Interamericana, 2000.

⁸Miller, Stephen. *Pharsons, Enfermedades de los ojos*.18ª edición. México, distrito federal. McGraw – Hill, Interamericana, 1993.

⁹Godde – Jolly, Denise; Dufier, Jean – Louis. *Oftalmología Pediátrica. Única visión*. Barcelona, España, editorial Masson. 1994.

¹⁰Correa, José Alberto; Gómez, Juan Fernando; Posada, Ricardo. *Fundamentos de Pediatría, Hematología, Oncología, Nefrología, Oftalmología y Genética*. 2ª edición. Medellín. Colombia. Editorial Corporación para Investigaciones Públicas, 1999. Tomo IV.

¹¹Zamorano Jiménez Clara Aurora de Jesús, Salgado Valladares Manuel, Velásquez Valassi Beatriz. Factores de riesgo asociados a retinopatía del prematuro *GacMédMx* 2012; 148(1) : 19-25)