

Cirugía y Cirujanos

Volumen 74
Volume

Número 1
Number

Enero-Febrero 2006
January-February

Artículo:

Prevalencia de retinopatía del prematuro. 12 años de detección en el Centro Médico 20 de Noviembre

Derechos reservados, Copyright © 2006:
Academia Mexicana de Cirugía

Otras secciones de este sitio:

- Índice de este número
- Más revistas
- Búsqueda

Others sections in this web site:

- Contents of this number
- More journals
- Search



Medigraphic.com

Prevalencia de retinopatía del prematuro. 12 años de detección en el Centro Médico 20 de Noviembre

Acad. Dr. Luis Porfirio Orozco-Gómez, * Dr. Iván Ruiz-Morfin, ** Dr. Andrés Lámbarry-Arroyo, ***
Dra. María Verónica Morales-Cruz[¶]

Resumen

Objetivo: determinar la prevalencia de la retinopatía del prematuro en un hospital de tercer nivel de atención.

Material y métodos: estudio descriptivo, observacional, longitudinal y prospectivo, de marzo de 1991 a febrero del 2004, en el que se incluyeron recién nacidos vivos con peso al nacimiento inferior a 1,500 g y menos de 35 semanas de gestación. Semanalmente durante cuatro semanas a partir de la cuarta semana de vida extrauterina, se evaluó la retina periférica bajo midriasis farmacológica; se utilizó la clasificación internacional del estudio ROP.

Resultados: en el periodo que duró nuestro estudio nacieron 2,558 niños, 62 % a término y 38 % fue prematuro. De los 735 prematuros vivos, 170 cumplieron con los criterios de inclusión; 42 % (72) no presentó alteraciones relacionadas con retinopatía; 46 % (78), estadios del I al III y 12 % (20), estadio umbral.

Conclusiones: la prevalencia de retinopatía del prematuro en un hospital del tercer nivel de atención fue de 10.61 % para los estadios I a III, y solamente 2.72 % en estadio umbral, que requirió tratamiento. Lo anterior ha permitido estadificar los hallazgos de la periferia retinial y decidir tratar los estadios umbral para evitar ceguera por progresión de la enfermedad.

Palabras clave: retinopatía del prematuro, fibroplasia retroental.

Summary

Background: We undertook this study to determine the prevalence of premature retinopathy in a third level care hospital.

Methods: We carried out a descriptive, observational, longitudinal and prospective study from March 1991 to February 2004, including newborns with low birthweight of <1500 g and <35 weeks of gestation, evaluating the peripheral retina under pharmacological midryasis weekly during 4 weeks starting the 4th week of extrauterine life. The ROP international classification was used.

Results: Within our 12-year study, 2558 children were born, 62% were full term and 38% were premature. From 735 live premature births, 170 fulfilled inclusion criteria: 42% (72) did not present changes regarding retinopathy with a prevalence of 9.79, 46% (78) were in stages I-III with a prevalence of 10.61, and 12% (20) were in umbral stage with a prevalence of 2.72%.

Conclusions: The prevalence of premature retinopathy in a third level hospital was 10.61% in stages I-III and 2.72% in umbral stage. This has allowed the evaluation of the peripheral retinal and the ability to plan treatment in the umbral stage to prevent future complications of blindness from disease progression in these cases.

Key words: Premature retinopathy, retroental fibroplasy.

Introducción

La retinopatía del prematuro es la proliferación anormal de vasos sanguíneos retinianos que puede aparecer en algunos recién nacidos pretérmino; la forma de presentación puede ser diversa, desde miopía elevada, heterotopía macular, desprendimiento de retina con formación de membranas retrocris-talinianas o regresión espontánea sin secuelas.

La retinopatía del prematuro tiene mayor incidencia en relación inversamente proporcional con la edad gestacional y peso al nacer de los productos, es decir: a menor edad gestacional y peso, aumenta la incidencia. El riesgo para este padecimiento prácticamente desaparece cuando el peso al nacimiento supera los 1,500 g, o el producto es mayor a 35 semanas; las manifestaciones clínicas se hacen evidentes a partir de la cuarta semana de vida extrauterina.¹⁻⁴

* Jefe del Departamento de Retina.

** Residente del Tercer Año de Oftalmología.

*** Jefe del Servicio de Oftalmología.

¶ Encargada de la Unidad de Cuidados Intensivos de Neonatología, Terapia Intermedia Neonatal.

Centro Médico 20 de Noviembre, ISSSTE.

Solicitud de sobretiros:

Acad. Dr. Luis Porfirio Orozco-Gómez,
Talara 194, Col. Tepeyac Insurgentes,
0720 México, D. F.
Tel.: 5781 5269.
E-mail: luisporozco@prodigy.net.mx

Recibido para publicación: 03-06-2005

Aceptado para publicación: 30-06-2005

En 1942 fue descrita por primera vez por Terry quien la llamó *fibroplasia retrorenal*.⁴ Durante la siguiente década la enfermedad alcanzó proporciones epidémicas, contribuyendo a 30 % de la ceguera en niños preescolares en Estados Unidos de Norteamérica. En 1952, Patz y colaboradores⁵ identificaron la relación entre la enfermedad y las concentraciones altas de oxígeno, por lo que las concentraciones disminuyeron decreciendo también la incidencia de la enfermedad durante las décadas de los cincuenta y sesenta, sin embargo, estas bajas concentraciones de oxígeno contribuyeron a que aumentaran las secuelas neurológicas y muerte por prematuridad, por lo que las concentraciones de oxígeno fueron nuevamente incrementadas durante la década de los setenta. Actualmente a resurgido la controversia en la utilización de oxígeno a 100 % incluso para fines de reanimación.

Los avances en neonatología durante los últimos 20 años han contribuido a la mayor supervivencia de niños prematuros y, por tanto, al resurgimiento de la retinopatía del prematuro.

Los primeros estudios mostraban cifras de 15 a 25 % de desarrollo de retinopatía en niños prematuros con peso menor a 1,500 g.⁶⁻⁸ Al disminuir las concentraciones de oxígeno a menos de 40 %, la incidencia de la retinopatía del prematuro decayó a menos de 5 %; a mediados de la década de los sesenta la incidencia se había incrementado nuevamente debido a tres causas principales:

1. Aumento de la concentración de oxígeno.
2. Desarrollo del oftalmoscopio indirecto que permitía la identificación más temprana de casos.
3. Avances en la neonatología.⁶

Esto provocó que a mediados de la década de los ochenta la incidencia aumentara nuevamente a 25 %, con cifras tan altas como 89 % en los bebés de menos de 900 g. Sin embargo, más de 80 % de los pacientes con retinopatía del prematuro en estadios leves a moderados sufre regresión completa, manteniéndose la incidencia de retinopatía del prematuro severa en 5 a 10 %, de la cual sólo una fracción resulta en ceguera.⁷

La incidencia de retinopatía del prematuro en pacientes incluidos en un estudio multicéntrico de tratamiento con crioterapia fue la siguiente: de 4,099 prematuros con peso menor a 1,251 g al nacimiento, 65.8 % desarrolló algún tipo de retinopatía del prematuro y 81.6 % si se tomaba sólo a los prematuros menores de 1,000 g, los cuales presentaron un cuadro más severo.

El tiempo de presentación se correlacionó mejor con la edad gestacional que con la posnatal, lo cual implica un nivel de madurez más que un efecto ambiental posnatal.^{8,9}

El factor de riesgo más importante para el desarrollo de retinopatía del prematuro es la inmadurez, determinada por la edad gestacional y el peso al nacer, así tenemos que pacientes mayores de 1,500 g raramente desarrollarán retinopatía del prematuro, siendo los de más alto riesgo aquellos por debajo de 1,000 g.

El segundo factor es el suplemento y duración de la exposición al oxígeno, sin embargo, el desarrollo de retinopatía del prematuro ocurre también sin la exposición a niveles altos de oxígeno.¹⁰ Otros factores de riesgo incluyen la presencia de sepsis, hemorragia intraventricular y acidosis metabólica.

Con los actuales avances tecnológicos que han permitido la supervivencia de niños de menor peso y edad gestacional, ha surgido la necesidad de crear protocolos para la detección y seguimiento de la retinopatía del prematuro que permitan tener información real y no cifras estimadas.

Por tal motivo, desde 1991 nos planteamos la tarea de realizar valoraciones de recién nacidos prematuros que nos permitan conocer el impacto de la enfermedad en la población mexicana.

Objetivo

Determinar la prevalencia de retinopatía del prematuro en un hospital de tercer nivel de atención (Centro Médico Nacional 20 de Noviembre), en el que sólo son atendidos recién nacidos de alto riesgo.

Material y métodos

Se realizó el primer corte del estudio observacional, descriptivo, longitudinal y prospectivo que inició en marzo de 1991 y terminó en febrero de 2004.

Se incluyeron pacientes menores de 35 semanas de gestación y con peso al nacimiento inferior a 1,500 g, así como los de mayor edad gestacional y peso al nacimiento que presentaron algún factor de riesgo agregado como sepsis y exposición prolongada a oxígeno.

Los criterios de no inclusión fueron pacientes graves cuyas condiciones sistémicas no permitían su exploración. Fueron eliminados los pacientes que no fueron llevados a cita de control en consulta externa cuando eran dados de alta de la Unidad de Neonatología y los que fallecieron.

Cada paciente fue valorado en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales; la primera evaluación se realizó entre la cuarta y sexta semana después del nacimiento, si las condiciones generales del paciente lo permitían. Para dilatar la pupilar utilizamos la mezcla comercial de tropicamida y fenilefrina diluida a 50 %, una gota en cada ojo cada 10 minutos en tres ocasiones. Se aplicó anestesia tópica (tetracaína) y con el paciente monitorizado y sin retirarlo de la incubadora, fue valorado mediante oftalmoscopia binocular indirecta utilizando un blefarostato pediátrico o separadores tipo Desmarres con indentación de la periferia retiniana, utilizando el dedal de Schepens. Al concluir la exploración, instilamos dos gotas de gentamicina tópica (figura 1a).

Posteriormente, al menos en cuatro ocasiones en el área de Terapia Intermedia Neonatal o en Consulta Externa repeti-

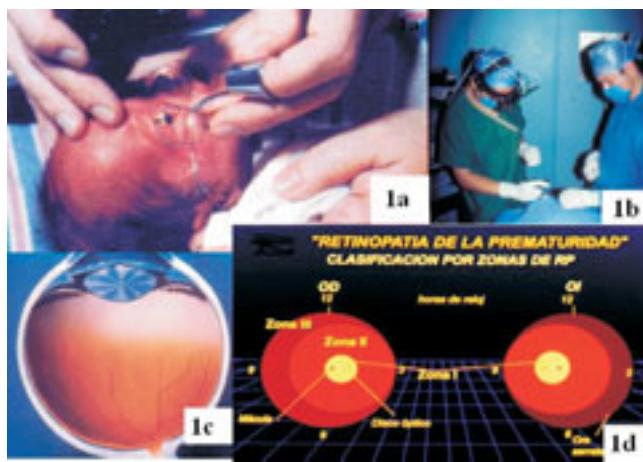


Figura 1. a) Exploración oftalmoscópica de un prematuro. b) Tratamiento con láser argón mediante oftalmoscopia indirecta en quirófano. c) Vascularización retiniana en un recién nacido eutérmino. d) Estadificación por zonas de la retinopatía del prematuro.

mos las revisiones, con una semana de diferencia entre cada una.

Los pacientes con estadio umbral fueron sometidos a tratamiento con fotocoagulación mediante oftalmoscopia binocular indirecta, utilizando el láser de argón, bajo sedación y en quirófano (figura 1b).

Para la estadificación de la enfermedad utilizamos un diagrama mediante el esquema de la clasificación del estudio ROP.

Para localizar el crecimiento vascular, en 1984 el Comité Internacional propuso la división del fondo en tres zonas:⁴

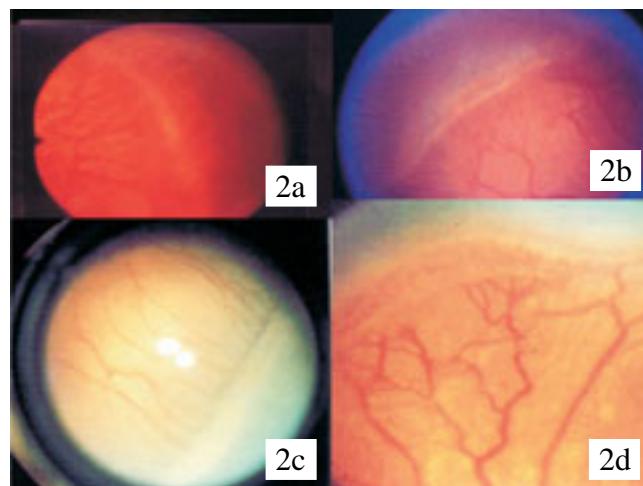


Figura 2. Fotos clínicas de los estadios de la retinopatía del prematuro. a) Estadio I. b) Estadio II. c) Estadio III. d) Estadio III "más".

- **Zona 1.** Consiste en un círculo que comprende un radio de 30° y se extiende desde el disco al doble de la distancia de éste a la mácula. Por lo que involucra un arco de 60°.
- **Zona 2.** Se extiende desde el final de la zona 1 a la periferia a un punto tangencial que llega a la ora serrata nasal.
- **Zona 3.** Representa el creciente residual temporal (final de zona II hasta ora serrata temporal) (figuras 1c y 1d).

Los *estadios* de la retinopatía del prematuro hacen alusión a la extensión y severidad de la afección. Para localizar cual-

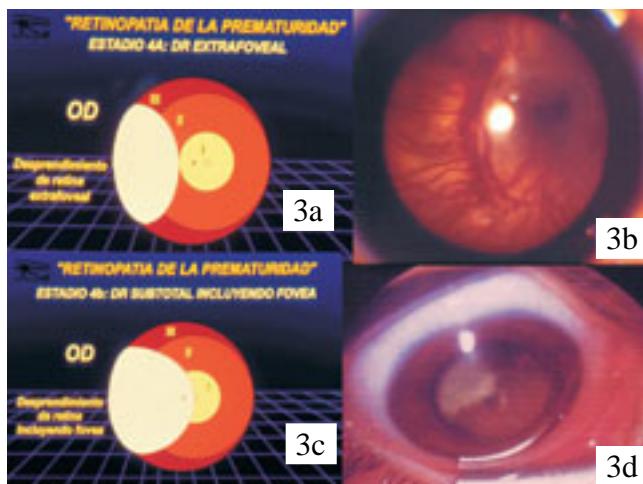


Figura 3. a) Esquema del estadio IVa de la retinopatía del prematuro. b) Foto clínica de paciente con estadio IVa. c) Esquema del estadio IVb. d) Foto clínica de paciente con estadio IVb.



Figura 4. a) Foto clínica de paciente con retinopatía del prematuro en estadio V en ambos ojos. b) Ecografía modos A y B del globo ocular del paciente. c) Esquema del globo ocular con retinopatía del prematuro estadio V. d) Anatomía patológica de globo ocular con retinopatía del prematuro en estadio V.

quier hallazgo, los estadios se dividen en husos horarios en la misma forma que la carátula de un reloj:

- *Estadio I.* Línea de demarcación (línea blanca rosada no prominente) situada entre la retina vascularizada (posterior) y la no vascularizada (anterior). Los vasos que terminan aquí son perpendiculares a la línea de demarcación y se denominan clásicamente “tallos de escoba”; en 80 % de los casos el proceso evoluciona hacia la regresión y la curación espontánea sin secuelas o con secuelas mínimas, aunque puede haber evolución al estadio II (figuras 2a y 2b).
- *Estadio II.* El borde de la línea de demarcación (muralla o puente) se transforma en una banda que se ensancha y se hace prominente respecto al plano retiniano; forma un rodeté blanco rosado y los vasos anteriores pueden penetrarla. En la superficie de la retina anterior pueden observarse algunos ovillos de neovasos y tortuosidades arteriales y venosas; pueden aparecer algunas hemorragias. La mayoría de las veces en este estadio todavía se produce una regresión, sin o con secuelas mínimas o pasar al estadio III (figura 2c).
- *Estadio III.* Proliferación fibrovascular delante del plano retiniano, el rodeté prominente aumenta de volumen. La proliferación fibrovascular desarrollada en el vítreo a partir de tejido prominente neoformado en la retina situada por detrás de los vasos, suele ser tortuosa. Las membranas fibrovasculares forman bandas importantes en el vítreo que se hacen coalescentes y pueden ocultar un cuadrante completo. Según la importancia y la extensión periférica de la lesión proliferativa y a su importancia pronóstica, se subdivide a su vez en:
 - a) *Leve:* tejido fibroproliferativo escaso y localizado en el puente.
 - b) *Moderado:* el tejido infiltra la cavidad vítreo en forma sustancial.
 - c) *Severo:* infiltración masiva de los tejidos y cavidad vítreo.
 - d) *Enfermedad “más” (plus disease).* Cuando existe incompetencia vascular, manifestada por dilatación venosa y tortuosidad arterial progresivas de los vasos retinianos del polo posterior y periféricos, dilatación de los vasos iridianos, rigidez pupilar y opacidad vítreo⁷ (figura 2d).
 - e) *Estadio umbral.* Estadio III “más” en zonas 1 o 2 y en más de cinco meridianos contiguos u ocho separados.
- *Estadio IV.* Desprendimiento de retina subtotal casi siempre traccional y casi nunca exudativo. Aunque pueden coexistir ambos factores, se han descrito dos tipos:
 - a) IVa, desprendimiento de retina que respeta la mácula o extrafoveal (figuras 3a y 3b).
 - b) IVb, desprendimiento de retina que incluye la fóvea (figuras 3c y 3d).

- *Estadio V.* Desprendimiento de retina total. Se produce después de la contracción del tejido proliferativo por fuerzas de tracción anteroposteriores. Para propósitos descriptivos se puede dividir de acuerdo con su forma en túnel abierto anterior y posterior, cerrado anterior y posterior, y abierto anterior y cerrado posterior (figura 4).

Resultados

De marzo de 1991 a febrero de 2004, nacieron 2,558 niños en el Centro Médico 20 de Noviembre, de los cuales 1,597 fueron de término (62 %) y 961 prematuros (38 %). De los prematuros fallecieron 226 (23 %) y sobrevivieron 735 (77 %).

De los 735 niños prematuros nacidos vivos, 170 niños (23 %) cumplieron con los criterios de inclusión. Como causas de exclusión se registraron con más frecuencia el peso mayor a 1,500 g, la edad gestacional mayor a 35 semanas al nacimiento y las malas condiciones generales que impedían la exploración o falla en el seguimiento de las evaluaciones.

La prevalencia de los 170 niños sometidos a revisión fue la siguiente: 72 no tuvieron ningún grado de retinopatía (42 %), 78 presentaron estadios I a III (46 %) y 20 cursaron con estadio umbral que tuvieron que ser tratados mediante fotocoagulación con láser de argón (12 %) (figura 5).

El análisis de los 20 pacientes tratados mostró que tres tuvieron un peso al nacimiento de 601 a 800 g, tres de 801 a 1,000 g, cuatro de 1,001 a 1,200 g, cuatro de 1,201 a 1,400 g, cuatro de 1,401 a 1,600 g, uno de 1,601 a 1,800 g y otro de 1,801 a 2,000 g. La prevalencia de la retinopatía del prematuro en estadio umbral entre los prematuros vivos revisados fue de 2.72 % (20 niños), mientras que en los estadios I a III fue de 10.61 % (78 niños) (figura 6).

Discusión

Haciendo un recuerdo de la embriogénesis, cabe mencionar que la vascularización de la retina inicia la semana 20 de gestación con la entrada de los vasos centrales de la retina por el nervio óptico, los cuales alcanzan la extrema periferia a la semana 46, es decir, a las cuatro semanas después del nacimiento. Si un producto nace y es sometido a oxigenoterapia, ésta tiene efecto tóxico sobre el desarrollo vascular retrasando el mismo y haciendo que un tejido mesenquimatoso limite el crecimiento vascular normal, dando como resultado zonas retinianas carentes de aporte vascular arterial, las cuales generan un factor vasoactivo que induce neovascularización, que posteriormente sufre contracción del tejido fibrovascular neoformado, con desprendimiento de retina llegando a ser de túnel estrecho y que se observa como masa blanquecina detrás del cristalino, por lo cual se le ha dado históricamente el nombre de fibroplasia retroental a este padecimiento.^{2,3}

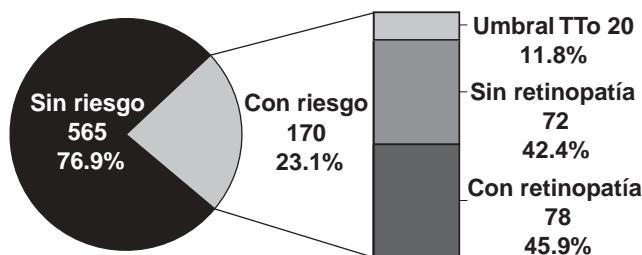


Figura 5. Distribución de 170 niños prematuros sometidos a revisión para identificar retinopatía.

La retinopatía del prematuro se desarrolla gradualmente con los estadios más tempranos, apareciendo de seis a ocho semanas después del nacimiento. El cuadro puede ser subdividido en agudo y crónico:

- *Agudo leve a moderado*: incluye los estadios I y II y tiene 80 % de posibilidades de regresión espontánea con mínima cicatrización residual.
- *Agudo severo*: incluye estadio III, tiene una menor posibilidad de regresión y si se acompaña de enfermedad “más” tiene muchas posibilidades de progresar a etapas IV y V, así como de sufrir regresión dejando cambios cicatrizales que afecten la retina posterior.

El desarrollo de una forma muy severa de retinopatía del prematuro es más temprano que lo usual (tercera a quinta semanas), afectando las zonas 1 o 2; con un patrón muy agresivo se ha denominado *enfermedad “Rush”*.¹¹

Un estudio analizó los probables factores de riesgo que favorecen la evolución de estas formas severas de retinopatía del prematuro, encontrando un mayor riesgo en los siguientes casos:

1. Bajo peso al nacer.
2. Menor edad gestacional.
3. Raza blanca.
4. Nacimientos múltiples.
5. La *enfermedad “más”* y etapas más severas que afectan más cuadrantes incrementan el riesgo de afectación macular.

Según Patz y Ashton,¹²⁻¹⁶ los niveles elevados de oxígeno provocan vasoconstricción retiniana, que en forma prolongada llevan a la oclusión permanente de los vasos, subsecuentemente, al recuperarse los niveles ambientales de oxígeno generan vasoproliferación refleja. Esta teoría no explica cómo se desarrolla la retinopatía del prematuro en pacientes no expuestos a concentraciones altas de oxígeno ni por qué funciona la crioterapia, y los modelos animales usados no son iguales a lo que se encuentra clínicamente en los pacientes. Kretzer¹⁷ propuso que la causa es la presencia de células fusiformes en la periferia de la retina inmadura, las cuales al ser expuestas a radicales libres de oxígeno se multiplican y secretan un factor angiogénico que promueve la proliferación

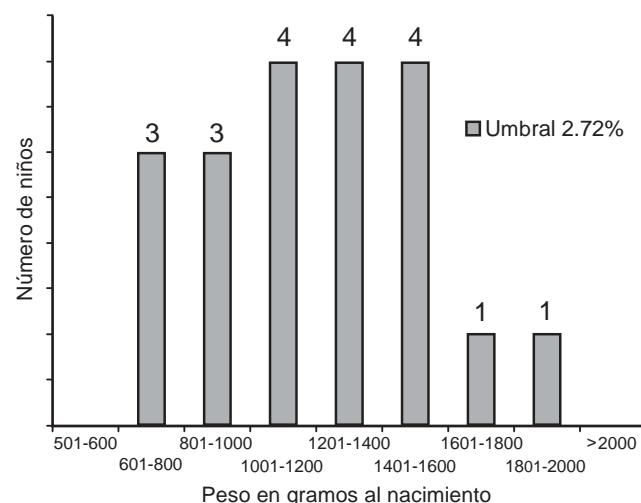


Figura 6. Distribución de 20 niños prematuros que cursaron con estadio umbral de retinopatía diabética, según peso corporal.

en el borde entre la retina vascular y avascular. En este caso la inmadurez es un factor clave ya que esas células indiferenciadas no están presentes en pacientes a término. Por lo tanto, la retinopatía del prematuro no sólo depende de la concentración alta de oxígeno. La desfuncionalización de la retina avascular con tratamiento neutraliza la producción de este factor angiogénico.

Desde 1949 se han estudiado los efectos de la vitamina E, pero su utilidad es aún controvertida,¹⁸ así como el uso de surfactante pulmonar para prevenir la dificultad respiratoria en pacientes pretérmino, pero no encontró diferencia entre pacientes con y sin uso de surfactante en el desarrollo de la retinopatía del prematuro.

La crioterapia es el tratamiento que ha mostrado resultados positivos. Fue usada por primera vez en 1971 con buenos resultados en la prevención de las complicaciones de la retinopatía del prematuro severa, para desfuncionalizar la retina avascular.^{6,19}

Con el estudio multicéntrico que se inició en 1988, se definió como retinopatía del prematuro umbral o que requería tratamiento, aquella en etapa III y enfermedad plus que afectaba zona 1 o 2 con cinco horarios continuos u ocho intercalados. El tratamiento con crioterapia se aplica con una sonda por vía transescleral, se colocan tres cadenas de puntos de frío a -80°C sobre la totalidad de la retina avascular anterior al puente fibrovascular.²⁰⁻²² Se tratan aquellos pacientes con retinopatía del prematuro umbral. Las complicaciones descritas incluyen hemorragias del puente vascular después del tratamiento y desprendimiento de retina tardío, además de aumento en la frecuencia de miopía y astigmatismo.^{23,24}

El sistema de fotocoagulación con láser mediante oftalmoscopio indirecto es particularmente ventajoso en la enferme-

dad en la zona 1; donde la crioterapia es técnicamente difícil, con buenos resultados. En la actualidad podemos utilizar dos tipos de láser térmico, el de argón y el de diodo, con resultados de hasta 83 % de regresión para pacientes con enfermedad en zona 1; provoca una mínima inflamación y mejor tolerancia su aplicación y al parecer menor probabilidad de retraimiento por enfermedad persistente.²⁵⁻²⁷

La cirugía está reservada para los casos con desprendimiento de retina total (estadio IVb o V). El procedimiento más utilizado es la colocación de un elemento indentador circular de silicona rígida sobre la esclera a nivel del puente fibrovascular con drenaje del líquido subretiniano, aplicando crioterapia.^{28,29} En los estadios de retinopatía del prematuro V realizamos vitrectomía, ya sea a cielo abierto retirando temporalmente la córnea para tratar de abrir la masa fibrovascular retrolental que se ha formado o vía pars plana, ambas con la inyección de aceite de silicona como tamponade.^{30,31} Incluso en manos expertas, en casos avanzados los resultados son muy malos debido a la inmadurez de la retina y la visión recuperada es casi siempre pobre.

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

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

En la misma estadística del INEGI no está registrado el cuadro oftalmológico “retinopatía del prematuro” en el inciso que se refiere a recién nacidos con discapacidad visual, la cual tienen definida como “pérdida total de la capacidad para ver, así como la debilidad visual de uno o ambos ojos irreversible o superior a seis meses. El reporte de la prevalencia para la población nacional es de 11.2, siendo para el Instituto de 6.4.

Después de realizar la búsqueda de parámetros de prevalencia específica para esta patología, nos damos cuenta que queda englobada dentro del rubro de discapacidad visual con fines estadísticos y no tenemos parámetros para realizar com-

paraciones. Existe en las publicaciones oftalmológicas nacionales un artículo realizado en el Hospital “Manuel Gea González” de la Secretaría de Salud que indica una incidencia de 23 %.³²

Por todo lo anterior, nos ha parecido de mucha utilidad conocer la prevalencia de retinopatía del prematuro en un hospital de tercer nivel, para evaluar el manejo de estos casos e inferir sobre la realidad nacional. Nuestras cifras reportaron una prevalencia de 10.61 %.

Algunos reportes médicos comentan que la variabilidad en la retinopatía del prematuro se debe a distintas prácticas clínicas y, sobre todo, a las diferencias de minuto a minuto en el suplemento de O₂ y su monitoreo, pero este análisis será motivo de otro trabajo.³³⁻³⁵

Los índices de sobrevida cada vez mayores para menor edad gestacional y bajo peso, son producto del esmerado cuidado neonatal que se tiene en el Centro Médico Nacional 20 de Noviembre.

Todos nuestros pacientes con estadio umbral fueron tratados mediante láser argón, con un seguimiento de por lo menos un año.

La investigación continua propone nuevos medicamentos que modifiquen el desarrollo de la enfermedad, como el factor de crecimiento endotelial vascular que teóricamente previene la degeneración de vasos retinianos inducida por el oxígeno.³⁶

El oftalmólogo y el neonatólogo deben interactuar para examinar a todos los niños prematuros con peso al nacimiento inferior a 1,500 g o 35 semanas de gestación, pues la enfermedad no tiene manifestaciones observables a simple vista.³⁷

Los resultados de este trabajo invitan a no bajar la guardia en las valoraciones oftalmológicas de los prematuros, pues con un diagnóstico oportuno y un tratamiento adecuado podemos modificar en forma definitiva la historia natural de la enfermedad, abatiendo el índice de ceguera en nuestro país.

Referencias

- American Academy of Pediatrics Society. Screening examination of premature infants for retinopathy of prematurity. *Pediatrics* 1997;100:273.
- Yannuzzi LA, Guyet DR, Green WR. Retinopathy of prematurity. In: Yannuzzi LA, Guyet DR, Green WR, eds. *The Retina Atlas*. St. Louis, MO: Mosby;1996. pp. 470-479.
- Vitreoretinal Course 1997, Bascom Palmer Institute, Miami, FL. CD ROM;1997.
- Terry TL. Extreme prematurity and fibroblastic overgrowth of persistent vascular sheath behind each crystalline lens: preliminary report. *Am J Ophthalmol* 1942;25:203-204.
- Todd D J. Retinopathy of prematurity in infants less than 32 weeks' gestation at birth in New South Wales in 1993-1994. *Ped Child Health* 1999;35(4):355-357.
- Schulemburg WE, Prendiville A. Natural history of retinopathy of prematurity. *Br J Ophthalmol* 1987;71:837-843.
- Flynn JT, Balacari E, Bachynski BN. Retinopathy of prematurity: diagnosis, severity and natural history. *Ophthalmology* 1987;94:620-629.

- 8.Cats BP, Tan KE. Retinopathy of prematurity: review of a four year period. *Br J Ophthalmol* 1985;69:500-503.
- 9.Valentine PH, Jackson JC. Increased survival of low birth weight infants: impact on the incidence of retinopathy of prematurity. *Pediatrics* 1989;84:442-445.
- 10.Palmer EA, Flynn JT. Incidence and early course of retinopathy of prematurity. *Ophthalmology* 1991;98:1628-1640.
- 11.Nissenkorn I, Kremer I, Gilad E. "Rush" type retinopathy of prematurity: report of three cases. *Br J Ophthalmol* 1987;71:559-562.
- 12.York JR, Landers S, Kirby RS, Arbogast PG, Penn JS. Arterial oxygen fluctuation and retinopathy of prematurity in very-low-birth-weight infants. *J Perinatol* 2004;24(2):82-87.
- 13.Schaffer DB, Palmer EA. Prognostic factors in the natural course of retinopathy of prematurity. *Ophthalmology* 1993;100:230-237.
- 14.McColm JR, Cunningham S, Wade J, Sedowofia K, Gellen B, Sharma T, McIntosh N, Fleck BW. Hypoxic oxygen fluctuations produce less severe retinopathy than hyperoxic fluctuations in a rat model of retinopathy of prematurity. *Pediatr Res* 2004;55(1):107-113.
- 15.Lucey JF, Dangman B. A reexamination of the role of oxygen in retrolental fibroplasia. *Pediatrics* 1984;73:82-96.
- 16.Patz A, Hoeck LE. Studies on the effect of high oxygen administration in retrolental fibroplasia. *Am J Ophthalmol* 1952;35:1248-1253.
- 17.Kretzer FL, Menta RS, Johnson AT. Vitamin E protects against retinopathy of prematurity through action on spindle cells. *Nature* 1984;309:793-795.
- 18.Johnson L, Quinn GE, Abbasi S, Gerdes J, Bowen FW, Bhutani V. Severe retinopathy of prematurity in infants with birth weights less than 1250 grams: incidence and outcome of treatment with pharmacological serum levels of vitamin E in addition to cryotherapy from 1985 to 1991. *J Pediatr* 1995;127:632-638.
- 19.Tasman W, Brown GC. Cryotherapy for active retinopathy of prematurity. *Ophthalmology* 1986;93:580-585.
- 20.Allegaert K, Van de Velde M, Casteels I, Naulaers G, Vanhole C, Devlieger H. Cryotherapy for threshold retinopathy: perioperative management in a single center. *Am J Perinatol* 2003;20(5):219-226.
- 21.Tasman W. Ten-year follow-up from the CRYO-ROP study. *Arch Ophthalmol* 2001;119(8):1200-1201.
- 22.Cryotherapy for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group. Multicenter Trial of Cryotherapy for Retinopathy of Prematurity: Ophthalmological outcomes at 10 years. Multicenter Study. Randomized Controlled Trial. *Arch Ophthalmol* 2001;119(8):1110-1118.
- 23.Ben-Sira I, Nissenkorn I. Long term results of cryotherapy for active stages of retinopathy of prematurity. *Ophthalmology* 1986; 3:1423-1428.
- 24.Fledelius HC. Retinopathy and myopia of prematurity. *Br J Ophthalmol* 2000;4(8):937.
- 25.Hunter DG, Repka MX. Diode laser photocoagulation for threshold retinopathy of prematurity. *Ophthalmology* 1993;00:238-244.
- 26.Capone A, Díaz-Rohena R. Diode laser photocoagulation for zone 1 threshold retinopathy of prematurity. *Am J Ophthalmol* 1993; 16: 444-450.
- 27.Landers MB III, Toth CA. Treatment of retinopathy of prematurity with argon laser photocoagulation. *Arch Ophthalmol* 1992;110:44-47.
- 28.Sneed SR, Pulido JS. Surgical management of late-onset retinal detachments associated with regressed retinopathy of prematurity. *Ophthalmology* 1990;97:179-183.
- 29.Coats DK, Miller AM, Brady McCreery KM, Holz ER, Paysse EA. Involution of threshold retinopathy of prematurity after diode laser photocoagulation. *Ophthalmology* 2004;111(10):1894-1898.
- 30.De Juan E, Machemer R. Retinopathy of prematurity: surgical technique. *Retina* 1987;7:63-69.
- 31.Schepens CL. Clinical and research aspects of subtotal open-sky vitrectomy. *Arch Ophthalmol* 1981;91:143-144.
- 32.González-Urquidi, De la Fuente-Torres M. Incidencia de la retinopatía del prematuro en el Hospital Dr. Manuel Gea González. *Rev Mex Oftalmol* 2004;78(1):1-4.
- 33.Phelps DL. Retinopathy of prematurity: an estimate of visual loss in the United States, 1979. *Pediatrics* 1981;67:924-925.
- 34.Dutta S, Narang S, Narang A, Dogra M, Gupta A. Risk factors of threshold retinopathy of prematurity. *Indian Pediatr* 2004;41 (7):665-671.
- 35.Wagner RS. Increased incidence and severity of retinopathy of prematurity in developing nations. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 2003;40(4):193.
- 36.Shih SC, Ju M, Liu N, Smith LE. Selective stimulation of VEGFR-1 prevents oxygen-induced retinal vascular degeneration in retinopathy of prematurity. *J Clin Invest* 2003;112(1):50-57.
- 37.Pérez-Pérez JF. Retinopatía del prematuro. *Rev Mex Oftalmol* 1999; 73(1):33-40.

