

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS**

INCIDENCIA DE RETINOPATIA DEL PREMATURO

Estudio realizado en el Departamento de Pediatría del Hospital Roosevelt, en niños con peso al nacer menor o igual a 2,000 gramos, del uno de abril al treinta de septiembre de 1994. Guatemala

TESIS

*Presentada a la Honorable Junta Directiva de la
Facultad de Ciencias Médicas de la
Universidad de San Carlos de Guatemala.*

POR

MARIO ESTUARDO LOPEZ HERNANDEZ

En el acto de investidura de:

MEDICO Y CIRUJANO

GUATEMALA, MARZO DE 1,995

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

HOSPITAL ROOSEVELT

INSTITUTO DE SALUD GUATEMALA SUR

TELEFONOS: 713384 - 713387

Guatemala, C. A.

DIRECCION CABLEGRAFICA
"HOSPVLT"

Al contestar el presente oficio sírvase hacer referencia al
No. _____

5
7346
Co 2

16 de marzo de 1,995

Raúl Alcides Castillo Rodas
Director del Centro de Investigaciones
en Ciencias de la Salud
Hospital de San Carlos
Guatemala, Guatemala.

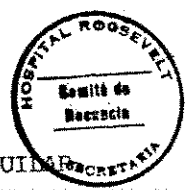
Señor Doctor Cañillo:

Por medio de la presente certificamos que el INFORME FINAL del
Informe de Investigación "INCIDENCIA DE RETINOPATIA DEL PREMATURO",
elaborado por el Sr. MARIO ESTUARDO LOPEZ HERNANDEZ, con número de Carnet 89-
1000, fue aprobado por los Departamentos de OFTALMOLOGIA,
Docencia y Docencia e Investigación del Hospital, el cual reúne
los requisitos exigidos para su divulgación.

De acuerdo al Artículo 110. del Reglamento de Investigaciones del
Hospital, se extiende la presente constancia.

Atentamente,

O. Figueroa



DR. OCTAVIO FIGUEROA AGUIRRE
PRESIDENTE
COMITE DE DOCENCIA E INVESTIGACION

db.

Archivo

HOSPITAL ROOSEVELT

AREA DE SALUD GUATEMALA SUR

TELEFONOS: 713384 - 713387

Guatemala, C. A.

DIRECCION CABLEGRAFICA

"HOSPVELT"

Al contestar el presente oficio sírvase
hacer referencia al

No. _____

Guatemala, 13 de marzo de 1995.

Doctora
IRIS LORENA CAZALI
Jefe del Departamento
de Docencia e Investigación
Hospital Roosevelt
E D I F I C I O

Doctora Cazali:

Atentamente me dirijo a usted, para informarle que he revisado el informe final de la tesis titulada: "INCIDENCIA DE RETINOPATIA DEL PREMATURO", que corresponde al bachiller MARIO ESTUARDO LOPEZ HERNANDEZ, el cual llena los requisitos indispensables, por lo que se da por aprobado.

Sin otro particular, quedo de usted atentamente.


DR. EDGAR ROLANDO BERGANZA BOGALETTI
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA
Y COORDINADOR DEL COMITE DE DOCENCIA
INVESTIGACION DEL DEPARTAMENTO



ERBE/dacc

c.c. archivo.



FORMA C

UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MEDICAS
GUATEMALA, CENTRO AMERICA

Guatemala, 23 de marzo
DIF-019-95

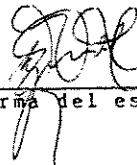
de 1995

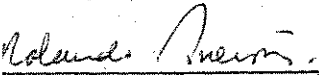
por Unidad de Tesis
de Investigaciones de las Ciencias
Salud - Unidad de Tesis


Forma que el: Perito Contador MARIO ESTUARDO
Título o diploma de diversificado, Nombres y apellidos
HERNANDEZ Carnet No. 89-13146
completos

presentado el Informe Final del trabajo de tesis titulado:
INCIDENCIA DE RETINOPATIA DEL PREMATURO

Yo autor, asesor(es) y revisor nos responsabilizamos de los conceptos
de metodología, confiabilidad y validez de los resultados, pertinencia de
conclusiones y recomendaciones, así como la calidad técnica y científica
del mismo, por lo que firmamos conformes:


Firma del estudiante


Asesor
Firma y sello personal
Dr. ROLANDO FIGUEROA DE LEÓN
Colegiado 1348


Revisor
Firma y sello
Registro Personal 316

Carlos Portocarrero Herrera
MEDICO Y CIRUJANO
COLEGIADO No. 2718

EL DECANO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
DE LA
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FORMA D

HACE CONSTAR QUE:

(La) Bachiller: MARIO ESTUARDO LOPEZ HERNANDEZ

Identificación Universitaria No. 89-13146

presentado para su Examen General Público, previo a optar al
título de Médico y Cirujano, el trabajo de Tesis titulado:
INCIDENCIA DE REPTINOPATIA DEL PREMATURO

Trabajo asesorado por: DR. ROLANDO FIGUEROA DE LEON

revisado por: DR. CARLOS PORTOCARRERO HERRERA

Los señores que lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite,
firma y sella la presente

ORDEN DE IMPRESION:

Guatemala, 23 de marzo de 1995

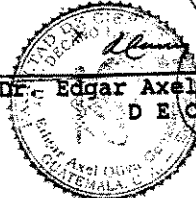
DR. EDGAR RODOLFO DE LEON BARILLAS
Director Unidad de Tesis

DR. RAUL CASTILLO RODAS
DIRECTOR

CENTRO DE INVESTIGACIONES
DE LAS CIENCIAS DE LA SALUD

IMPRIMASE:

Dr. Edgar Axel Olivá Gonzalez
DECANO



INDICE

PITULO	PAGINA
I. Introducción	1
II. Definición del problema	2
III. Justificación	3
IV. Objetivos	4
V. Revisión Bibliográfica	
A. Retina	
1. Anatomía	5
2. Embriología	8
3. Fisiología	9
B. Retinopatía del Prematuro	19
VI. Metodología	28
VII. Ejecución de la investigación	30
VIII. Aspectos Eticos de la Investigación	32
IX. Presentación de Resultados	33
X. Análisis y Discusión de resultados	39
XI. Conclusiones	40
XII. Recomendaciones	41
XIII. Resumen	42
XIV. Referencias Bibliográficas	43
XV. Anexos	44

I INTRODUCCION

La Retinopatía del Prematuro es causa de muchos problemas oculares que se pueden desarrollar posteriormente en la niñez. Se estima que un 10% del total de los afectados presentará problemas irreversibles sin una intervención médica oportuna.

Actualmente se desconoce la incidencia de este problema en Guatemala, por lo que se realizó una evaluación oftalmológica de los niños en riesgo, para establecer la incidencia de esta entidad en nuestro medio y brindar a los niños afectados alguna medida terapéutica.

Esta investigación se efectuó en 22 niños con peso al nacer menor o igual a 2,000 gramos asistentes al Programa Canguro de la Clínica de Crecimiento y Desarrollo del Departamento de Pediatría del Hospital Roosevelt en un periodo de seis meses, del uno de abril al treinta de septiembre de 1,994.

II DEFINICION DEL PROBLEMA

La Retinopatía del Prematuro, es un proceso vasoproliferativo, secundario a suministro de oxígeno a altas concentraciones o por un tiempo prolongado, el cual a nivel ocular causa un espasmo vascular que deja áreas retinianas periféricas isquémicas, en las cuales se producen "Factores Vasoproliferativos" que dan lugar a una formación angioblástica con un componente fibroblástico a nivel retiniano y en menor grado en el vítreo que puede llegar a afectar la totalidad de la retina.

Se desarrolla debido a que la vasculatura retiniana al nacer está aún en desarrollo más que todo en el lado temporal; además, en el ojo de los recién nacidos pretérmino la cantidad de sustancias reductoras no es suficiente para los niveles de oxígeno presentes a ese nivel cuando se les proporciona soporte ventilatorio; dichas sustancias reductoras también influyen sobre la relación Prostaciclina/Tromboxano.

Entre los factores de riesgo de esta entidad se encuentran bajo peso al nacer, prematuridad, suministro de oxígeno, transfusiones sanguíneas repetidas, hemorragia materna, uso de antiinflamatorios no esteroideos (Indometacina), hipoxia, hipocapnia, hiperapnea, xantinoxoterapia y nutrición parenteral prolongada.

Por lo tanto, la población más afectada es la que presenta bajo peso al nacer y/o prematuridad, guardando una relación inversa. Se ha estimado que en recién nacidos con peso al nacer menor o igual a 1,200 gramos la incidencia es del 38%, mientras que en los que pesan entre 501 a 1,250 gramos es del 52%; además el 30% de los recién nacidos con peso al nacer menor o igual a 1,000 gramos desarrollarán Retinopatía del Prematuro en sus fases tardías y el 8% quedarán ciegos, mientras que el 22% de los que pesan al nacer entre 1,001 a 1,500 gramos presentarán cambios cicatrizales y el 0,5% quedarán ciegos.

Actualmente a nivel mundial se cree que la incidencia ha sufrido un incremento absoluto, debido a que están sobreviviendo más niños de alto riesgo para desarrollar esta entidad por el avance tecnológico en el área del cuidado de estos niños.

Guatemala no se ha quedado atrás, ya que las unidades de cuidado neonatal se han visto favorecidas por el avance tecnológico mundial y se posee un cuidado especializado para estos niños, mejorando su supervivencia.

El presente estudio se realizó con la intención de determinar la incidencia del problema, para que la misma sirva de referencia para establecer medidas para la detección y manejo tempranos de los niños con alto riesgo.

III JUSTIFICACION

En los últimos años la Retinopatía del Prematuro ha adquirido mucha importancia, ya que los niños con bajo peso al nacer están sobreviviendo en mayor número, por consiguiente aumentando la población a riesgo para desarrollar esta entidad.

Si se realizara una evaluación oftalmológica completa a los niños de alto riesgo, se podría saber la incidencia en el lugar de estudio y se les podría brindar un tratamiento oportuno, además se establecería un protocolo de manejo para los mismos.

Hasta la fecha no se ha efectuado ningún estudio que permita ver que el problema existe y en qué magnitud, por lo que el presente estudio permitirá a los médicos tener en mente esta entidad siempre que traten a niños con varios factores de riesgo para tomar las medidas adecuadas tempranamente.

IV OBJETIVOS

GENERAL:

Determinar la incidencia de Retinopatía del Prematuro en niños con peso al nacer menor o igual a 2,000 gramos del Programa Canguro del Hospital Roosevelt.

ESPECIFICOS:

Determinar: número de niños con Retinopatía del Prematuro en el Programa Canguro del Hospital Roosevelt.

Método de suministrar oxígeno, si fue requerido.

Identificar: peso al nacer de los niños en estudio.

Uso de material sanguíneo en los niños en estudio.

Patología más frecuentemente asociada a los niños en estudio con Retinopatía del Prematuro.

Señalar la edad gestacional de los niños a estudiar.

V REVISION BIBLIOGRAFICA

A. RETINA

ANATOMIA

La retina es una estructura delgada, transparente que se diferencia de las capas internas y externas de la copa óptica. La estructura del exterior, capa de epitelio pigmentario relativamente simple comparada con la interna o retina urosensorial.(1)

Epitelio Pigmentario Retiniano: Consiste de una monocapa de células de forma hexagonal que se extiende desde el disco óptico a la ora serrata, donde converge con el epitelio pigmentado del cuerpo ciliar. El lado basal está plegado para producir una gran superficie adherida a la membrana basal la cual forma la capa interna de la membrana de Bruch. Los ápices tienen múltiples procesos vellosos en los cuales los segmentos externos del fotorreceptor están embebidos en una matriz de mucopolisacáridos.(1)

Las células del epitelio pigmentario adyacentes están firmemente colocadas por una serie de adherencias laterales, intercelulares, llamadas Complejos de Unión. Su citoplasma contiene múltiples gránulos pigmentados redondos y ovales o melanosomas.(1)

Existen diferencias regionales importantes en el epitelio pigmentario. Las células en el área foveal son grandes, altas y contienen melanosomas más grandes y en mayor cantidad. Las células en la periferia son anchas, bajas y menos pigmentadas.(1)

El citoplasma de las células del epitelio pigmentario contiene numerosas mitocondrias involucradas en el metabolismo aeróbico; retículo endoplásmico rugoso, aparato de Golgi, un núcleo redondo.(1)

Retina Neurosensorial: Está compuesta de elementos neuronales, gliales y vasculares.

ELEMENTOS NEURONALES:

"Capa de Fotorreceptores": Consiste de células neuroepiteliales altamente especializadas llamadas bastones y conos. Cada célula fotorreceptora está constituida por un segmento externo y uno interno. Los segmentos externos están rodeados por una matriz de mucopolisacáridos y están en contacto con los ápices del epitelio pigmentario. No existen uniones firmes u otras conexiones celulares entre los segmentos externos de los fotorreceptores y el epitelio pigmentario.(1)

Los bastones están constituidos por un segmento externo que contiene múltiples discos laminares semejando una pila de monedas y por un cilio. El segmento interno es subdividido en dos elementos, un elipsoide externo que contiene gran nú-

mero de mitocondrias, y un mioide interno, el cual contiene gran cantidad de glucógeno y es continuo con el cuerpo celular donde está localizado el núcleo. El cuerpo sináptico del bastón está ubicado en la porción interna de la célula, está formado por una invaginación en la cual se acomodan dos procesos celulares horizontales y una o más dendritas bipolares centrales.(1)

Los conos extrafoveales de la retina poseen elipsoides cónicos y mioides y sus núcleos tienden a estar cerca de la membrana limitante externa. Los discos del bastón no están unidos a la membrana celular, mientras los discos del cono lo están y son removidos por reemplazo membranoso. Los pedículos de los conos hacen sinapsis con otros bastones y conos, así como con procesos celulares horizontales y bipolares.(1)

"Células Horizontales": Hacen conexiones sinápticas con muchas esférulas de los bastones y pedículos de los conos y envían procesos celulares horizontalmente a todas partes de la capa plexiforme externa.(1)

"Células Bipolares": Están orientadas verticalmente. Sus dendritas hacen sinapsis con cuerpos sinápticos de bastones o conos y sus axones hacen sinapsis con células ganglionares y amacrinas.(1)

"Células Ganglionares": Sus axones corren internamente y casi llegan a ser paralelos a la superficie interna de la retina donde forman la capa de fibras nerviosas y luego sus axones el nervio óptico.(1)

ELEMENTOS GLIALES: Las células de Muller se extienden verticalmente desde la membrana limitante externa hacia la membrana limitante interna. Junto con otros elementos gliales (astrocitos protoplásmicos y fibrosos, microglia y oligodendrocitos), estas células proveen soporte estructural y nutricional a la retina.(1)

ELEMENTOS VASCULARES: La porción interna de la retina es perforada por ramas de la arteria central de la retina. En el 50% de los individuos una arteria ciliarretinal también suministra parte a la retina interna. Una arteria ciliarretinal contribuye con alguna parte de la circulación macular en aproximadamente el 15% de los individuos.(1)

Los vasos sanguíneos retinianos son análogos a los cerebrales porque son responsables de mantener la barrera hematorretiniana interna. Esta barrera fisiológicamente parece ser una capa sencilla de células endoteliales con uniones firmes. Una lámina basal cubre la superficie externa del epitelio. Las células de Muller y otros elementos gliales están generalmente asociados a la lámina basal de los vasos sanguíneos. Los vasos sanguíneos retinianos carecen de lámina elástica interna y de una capa de células de músculo liso como otros vasos en el cuerpo.(1)

***Estratificación de la Retina*:** La retina puede ser subdividida en varias capas horizontales:

"Epitelio Pigmentario".

"Capa de Conos y Bastones".

"Membrana Limitante Externa": Está formada por sitios adyacentes a las células fotorreceptoras y de Muller. No es una verdadera membrana y está altamente fenestrada. En la retina periférica se fusiona con el epitelio pigmentario en la ora serrata.(1)

"Capa Nuclear Externa": Contiene los cuerpos celulares de conos y bastones con sus núcleos.(1)

"Capa Plexiforme Externa": Está formada por las interconexiones entre los cuerpos sinápticos fotorreceptores y las células bipolares y horizontales. En la región macular, esta capa es más densa y fibrosa porque los axones de los conos y bastones llegan a ser oblicuos y largos como desviados de la fovea. La capa es conocida como Capa de Fibras de Henle.(1)

"Capa Nuclear Interna": Contiene los núcleos de las células bipolares, de Muller, horizontales y amacrinas.(1)

"Capa Plexiforme Interna": Está constituida por los axones de las células bipolares y amacrinas, y las dendritas de las células ganglionares y sus sinapsis.(1)

"Capa de Células Ganglionares": Está formada por los cuerpos celulares de las células ganglionares.(1)

"Capa de Fibras Nerviosas": Está formada por los axones de las células ganglionares. Normalmente no llegan a estar mielinizadas hasta después del nacimiento.

"Membrana Limitante Interna": No es una verdadera membrana. Está formada por las células de Muller y está unida a la lámina basal.(1)

Mácula: Es la región donde se puede encontrar más de una capa de núcleos de células ganglionares.(1)

El término Mácula Lútea, significa pequeña mancha amarilla, esta basado en la apariencia anatómica de la retina central en ojos de cadaver.(1)

"Foveola": Es una depresión central en la fovea. Los límites de la foveola se fusionan imperceptiblemente con la fovea. En esta área solamente se encuentran fotorreceptores, células gliales y células de Muller. La capa de fotorreceptores de la foveola está constituida exclusivamente por conos los cuales importan para el hecho que esta pequeña área es responsable de la mayor parte de la visión aguda.(1)

"Fovea": Sus márgenes son clinicamente inexactos, pero en sujetos jóvenes es evidente oftalmoscópicamente como un reflejo luminoso elíptico que aparece desde la engrosada membrana limitante interna.(1)

"Zona Foveal Avascular": Está ubicada en medio de la foveola y la fovea. Es una importante guía clínica en el tratamiento de membranas neovasculares retinianas por foto-coagulación laser.(1)

Ora Serrata: Marca el límite entre la retina y la pars plana.(1)

La membrana de Bruch se extiende anterior a la ora serrata pero se modifica debido a la ausencia de capilares en

el cuerpo ciliar.(1)

La ora serrata es relativamente lisa en el lado temporal comparada con la apariencia festoneada que es comúnmente vista en el lado nasal. Los vasos sanguíneos retinianos terminan en círculos antes de alcanzar la ora; ellos no entran al cuerpo ciliar o coroides. La ora serrata está en una zona divisoria entre el sistema vascular anterior y posterior.(1)

2. EMBRIOLOGIA

Desarrollo de la Retina Neurosensorial: Aparece desde la capa invaginada de células neuroectodérmicas. La copa interna invaginada de neuroectodermo consiste de dos zonas, la primitiva y la marginal. La zona primitiva se haya hacia afuera cerca de la cavidad de la vesícula óptica primaria y consiste de ocho a doce núcleos ovales. Los núcleos están desplazados de la membrana basal por una capa llamada zona marginal. Los ápices ciliados de las células están dirigidos hacia afuera en la rápidamente contraída cavidad de la vesícula óptica primaria. La diferenciación de la retina empieza en la zona primitiva en el centro de la copa y gradualmente se extiende hacia afuera hasta el borde de la copa. Las células neurales y gliales se desarrollan simultáneamente. Los núcleos migran hacia afuera de la cavidad vítrea y hacia el final de la séptima semana han establecido dos capas nucleares, las capas neuroblásticas interna y externa. Estas capas están separadas por la capa transitoria de fibras nerviosas de Chievitz que desaparece por la décima semana, excepto en la mácula donde persiste hasta el nacimiento. Las células ganglionares inmaduras migran al vítreo desde la capa neuroblástica interna estableciendo las tres capas nucleares de la retina. El movimiento y la reposición de los núcleos de las capas externa e interna resulta en tres capas nucleares y las capas plexiformes por la duodécima semana. Los fotorreceptores salen de la capa neuroblástica externa, ahora la capa nuclear externa. La actividad mitótica en las capas neuroblásticas primitiva y la tardía externa va disminuyendo desde la cuarta a la décima semana para cesar por la décima quinta. El cilio sobre los ápices de las células en la capa nuclear externa gradualmente se desarrolla como los segmentos externos de los conos desde la décima semana en adelante. Los fotorreceptores primitivos (conos) son reconocidos en el tercero y cuarto mes. Los bastones se desarrollan en el séptimo mes.(1)

Las células ganglionares son las primeras células en la retina claramente diferenciadas, enviando sus procesos hacia afuera alrededor de la sexta semana. Los axones de las células ganglionares cercanos al polo posterior entran en el tállo óptico e inducen la formación del nervio óptico.(1)

El desarrollo macular empieza en el quinto mes con la construcción de la capa de células ganglionares. En el séptimo mes en el centro de la mácula sólo se encuentran elementos de la capa nuclear externa y las fibras nerviosas despla-

zadas lateralmente, la capa plexiforme externa permanece. El desarrollo siguiente de la región macular no ocurre hasta después del nacimiento.(1)

Epitelio Pigmentario Retiniano: Se encuentran mitosis en la quinta semana en la capa externa del epitelio columnar pseudoestratificado. Con la expansión de la copa, una monocapa de células cuboidales se desarrolla. La mielinización del epitelio pigmentario empieza en el polo posterior, procede anteriormente y se completa a finales de la sexta semana. Las células epiteliales pigmentadas de la retina son las primeras células en el cuerpo en producir melanina. Las células epiteliales pigmentadas embrionarias tienen una profunda influencia inductiva sobre el desarrollo de la coroides, esclerótica y retina neurosensorial.(1)

Nervio Óptico: En la sexta semana los axones de las células ganglionares crecen a través de la capa marginal y continúan en el tallo óptico hacia el cerebro. El tallo consiste de una zona central de células neuroectodérmicas firmemente unidas rodeadas por una capa compacta menor de células de la cresta neural no diferenciadas (mesénquima). Algunas células centrales empiezan a vacuolarse y las fibras nerviosas pasan a través de los espacios creados. Las células internas se diferencian como células gliales. Por la séptima semana el disco óptico contiene la arteria hialoidea rodeada por axones y está cubierta por una capa de células gliales, muchas de las cuales desaparecen por el séptimo mes. Las células gliales producen una lámina glial por la octava semana. El nervio óptico consiste de haces de axones separados por células gliales paralelas. La diferenciación de las células de la cresta en el nervio óptico empieza en la séptima semana y continúa hasta el quinto mes. Los axones crecen rápidamente, algunos cruzan en el quiasma para hacer sinapsis en el cuerpo geniculado lateral. Más tarde, aparecen lípidos en el protoplasma de las células gliales, los cuales cubren las fibras nerviosas. Los lípidos unidos se condensan alrededor de cada axón, dando inicio a la medulación, la cual principia en el quiasma alrededor del séptimo mes, procede hacia adelante del ojo y se completa en la lámina cribosa un mes después del nacimiento.(1)

3. FISIOLÓGIA

QUÍMICA DE LOS SEGMENTOS EXTERNOS DE LOS FOTORRECEPTORES

Los segmentos externos de los conos y bastones contienen proteínas que absorben la luz e inician la excitación visual. Estas moléculas protéicas están dentro de una bicapa lipídica, y la función de la retina depende en parte de reacciones foto y bioquímicas que tienen lugar en este campo lipídico hidrófobo.(1)

Lípidos de la Membrana del Fotorreceptor: La membrana de conos y bastones contiene una bicapa lipídica. Esta bicapa cumple varias funciones: 1) provee una barrera permeable pasiva a los iones y 2) provee una matriz estable en la cual las proteínas integrales de la membrana están incluidas.(1)

En los segmentos externos los lípidos constituyen cerca del 50% del peso y las proteínas el otro 50%. La mayor parte de lípidos son fosfolípidos.(1)

Una característica única de los lípidos retinianos son los altos niveles de ácidos grasos poli-insaturados de cadena larga que son encontrados en todas las clases de fosfolípidos. Los mayores ácidos grasos poli-insaturados son ácidos decosahexanoicos, los cuales mantienen la alta fluidez de la bicapa lipídica.(1)

Proteínas de las Membranas de los Fotorreceptores: Los segmentos externos de los bastones contienen un número de proteínas integrales y solubles. La mayor proteína aislada de los segmentos externos de los bastones es la Rodopsina. El cromóforo de la rodopsina es el 11-cis Retinaldehído.(1)

La rodopsina es una proteína transmembranosa, con su N-terminal expuesto al espacio intradiscal y su C-terminal al espacio interdiscal. El retinaldehído ligado covalentemente es secuestrado en una región hidrófoba de la bicapa lipídica. La rodopsina puede ser fosforilada bajo ciertas condiciones, y estos sitios están localizados muy próximos al C-terminal.(1)

Se encuentra otra proteína, la cual tiene un peso molecular de 290,000 Daltons. Su función puede ser mantenida para asegurar el empaquetamiento de los discos, que mejoraría la eficiencia de la captura de fotones.(1)

Pigmentos Visuales: En la retina humana se encuentran cuatro clases de pigmentos: uno en los bastones y tres en los conos. Los segmentos externos de bastones y conos contienen un solo tipo de molécula de pigmento visual por célula. Basado en sus características de absorción espectral, los pigmentos del cono son divididos en rojo sensible (570 nm), verde sensible (540 nm) y azul sensible (440 nm). El 11-cis retinaldehído es el cromóforo para las cuatro clases de pigmentos visuales humanos.(1)

SINTESIS Y RECAMBIO DE LOS SEGMENTOS EXTERNOS DE LOS FOTORECEPTORES

Los bastones y conos no experimentan división en la retina madura. A fin de garantizar su viabilidad e integridad estructural, han desarrollado medios alternativos para rellenar partes viejas, dañadas o defectuosas. Los segmentos externos de conos y bastones son estructuras dinámicas, cuyos constituyentes moleculares están siendo renovados constantemente. El nuevo material membranoso se agrega a las uniones

los segmentos interno y externo y las membranas viejas son fagocitadas del extremo apical de los conos y bastones, y fagocitadas por el epitelio pigmentario. La frecuencia de renovación de los segmentos externos de los bastones oscila entre 3 días.(1)

Los bastones se extraen tempranamente durante el ciclo de luz, período durante el cual están funcionalmente menos activos; mientras que los conos se extraen en las primeras horas de oscuridad, también cuando funcionalmente están menos activos.(1)

INAMICA DEL PIGMENTO VISUAL Y CICLO DE LA VITAMINA A*

La absorción de un fotón por una molécula de pigmento visual es el acto inicial en la excitación visual. En términos generales, las reacciones evocadas por la luz en los fotorreceptores están asociadas con:

1. Cambios químicos en los pigmentos visuales,
2. Metabolismo de la Vitamina A,
3. Metabolismo de los Nucleótidos Cíclicos.

Cambios evocados por la luz en la Rodopsina: La configuración 11-cis del retinaldehído se requiere para la formación de un pigmento capaz de absorber fotones e iniciar la excitación visual. El 11-cis retinaldehído encaja en una fisura de la molécula del pigmento visual, y está estabilizado por interacciones con los ácidos grasos de la bicapa lipídica.(1)

La luz provoca la isomerización del 11-cis retinaldehído a trans-retinaldehído, lo cual inicia la excitación visual. Como resultado se produce el desplegamiento de la proteína.(1)

Los primeros intermediarios formados luego de la absorción del fotón son la Bathorodopsina y la Hiporodopsina. La Bathorodopsina, también conocida como Prelumirodopsina, se convierte a lumirodopsina, la cual luego llega a formar Metarodopsina I. En presencia de agua, la metarodopsina I se convierte en Metarodopsina II. La conversión de metarodopsina I a metarodopsina II es el paso que inicia la excitación visual.(1)

La metarodopsina II lentamente pasa a Metarodopsina III, la cual puede ser hidrolizada a trans-retinaldehído más opsin. Alternativamente la metarodopsina II puede producir directamente esos productos. El trans-retinaldehído es rápidamente reducido a trans-retinol por la retinol deshidrogenasa presente en los segmentos externos de los fotorreceptores. El NADPH es el cofactor preferido, aunque el NADH también es activo.(1)

Regeneración de la Rodopsina: Los factores que rigen la regeneración son la biodisponibilidad de 11-cis retinaldehído y la habilidad de la opsin para condensarse con el cromóforo para formar un pigmento funcional. Durante la renovación del fotorreceptor, nuevas moléculas de opsin son cons-

tantemente agregadas a los segmentos externos para reemplazar aquellas que pueden llegar a ser no funcionales.(1)

Metabolismo de la Vitamina A: La vitamina A se encuentra primariamente en tres formas: Retinaldehído, Retinol y Ester Retinal. Al principio los isómeros en el ojo son el 11-cis y el trans. Los ácidos grasos esterificados al retinol para formar los ésteres retinal son el Palmítico, Esteárico y Oléico. Las grandes cantidades de vitamina A en el ojo son encontradas en los segmentos externos de los fotorreceptores y el epitelio pigmentario.(1)

Toda la vitamina A en los segmentos externos de los bastones existe como 11-cis retinaldehído presente en el pigmento visual. En el epitelio pigmentario se almacena en forma de éster.(1)

La vitamina A está almacenada en el hígado como retinal éster y puede ser hidrolizada a retinol y ácidos grasos libres. El retinol combinado con un retinol soluble específico unido a una proteína forman un complejo (RBP) que está unido en la sangre a la Prealbúmina. Debido a que los capilares en la coroides son fenestrados, este complejo penetra en la membrana de Bruch y reacciona con receptores específicos sobre el lado apical del epitelio pigmentario. La proteína por sí misma no entra a la célula, pero entrega la vitamina A a la membrana para transportarla dentro de la célula. Una vez separado de la vitamina A, la afinidad del receptor por RBP disminuye, y es reemplazado por otro RBP conteniendo una molécula de vitamina A. El RBP aislado del plasma humano contiene exclusivamente trans-retinol.(1)

La cantidad total de vitamina A en el ojo permanece relativamente constante durante la adaptación a la luz y oscuridad. Sin embargo, hay un movimiento de vitamina A de los segmentos externos al epitelio pigmentario durante la adaptación a la luz y un cambio de este flujo en la oscuridad.(1)

Durante el proceso de blanqueamiento, el trans-retinaldehído es liberado del pigmento visual y convertido a trans-retinol, el cual es transportado desde los segmentos externos al epitelio pigmentario. Luego, dentro del epitelio pigmentario el retinol es rápidamente esterificado a retinal éster. Este proceso en la mayor parte es invertido durante la adaptación a la oscuridad.(1)

Luego de que ha sido devuelta a los segmentos externos, la mayor parte de trans-retinol experimentará oxidación e isomerización a fin de recombinarse con la opsina. Hay evidencia que la fotorreceptor oxidasa y la reductasa son entidades separadas unidas a un cofactor común del sistema reciclador (NADP(H)). Como se mencionó, el isómero 11-cis del retinaldehído es requerido para la regeneración del pigmento visual. La isomerización tiene lugar en las células fotorreceptoras, y la luz juega un papel importante.(1)

El trans-retinaldehído es convertido a trans-retinol en los segmentos externos de los bastones por la enzima alcohol

hidrogenasa. El retinol se sabe que perturba biomembranas u acumulación en las membranas de los fotorreceptores para permitir su ruptura. Un medio de eliminar esta posibilidad es que el retinol libre sea transportado al epitelio pigmentario donde es detoxificado mediante conversión a retin-éster.(1)

La gran cantidad de retinol liberado en la luz puede ser idamente perdido a la circulación y producir una deficien- transitoria de vitamina A en los segmentos externos de bastones. La separación y almacenaje del retinol como inal éster en el epitelio pigmentario garantiza una fuente ediatá de vitamina A para la regeneración de los pigmentos uales.(1)

La vitamina A presente en el epitelio pigmentario se de- ra de tres fuentes: la circulación, material de segmentos ernos ingeridos y la liberada durante el blanqueamiento pigmento visual en los fotorreceptores.(1)

ESTABILISMO DE LOS SEGMENTOS EXTERNOS DE LOS BASTONES*

Es alterado por la luz por un componente de las células uales que está especializado para la captura de fotones. La oscuridad la rodopsina existe en una configuración de la energía. En la oscuridad, la entrada de sodio a un sec- to externo no es dificultada, y fisiológicamente las célu- s están despolarizadas. La luz perturba el metabolismo de s segmentos externos por iniciación de una serie coordinada aspectos físicos y bioquímicos que provocan la hiperpola- zación de los bastones. La hiperpolarización inducida en s bastones por la luz resulta de cambios internos en los stones que obstruyen la entrada de sodio.(1)

Los segmentos externos de los bastones cuentan con las acciones enzimáticas:

1. Bioquímica de la rodopsina,
2. Bioquímica del GMFC.

Química de la Rodopsina: La adaptación a la luz de los gmentos externos de los bastones se considera respuesta a absorción de un fotón de luz por la rodopsina. El evento ucial que inicia el cierre de los canales de sodio en el asmales de los segmentos externos de los bastones proba- emente involucre al GMFC y/o calcio.

Durante la absorción de luz, la molécula de rodopsina perimenta cambios conformacionales que resultan en la orientación de la porción C-terminal de la proteína. Una acción metabólica que es provocada por el blanqueamiento de rodopsina es la fosforilación de los aminoácidos en el terminal de la rodopsina. La reacción es catalizada por rodopsina cinasa. Esta enzima solo fosforila rodopsina blan- eada, y su actividad es independiente de la regulación por pC. La enzima se disocia del disco membranoso en la oscu- dad y es soluble en el fluido citoplasmático interdiscal.

La incorporación del fosfato en la rodopsina no impide la regeneración de la rodopsina en la oscuridad. Los fosfatos son renovados lentamente de la rodopsina en la oscuridad por la fosfoproteína fosfatasa.(1)

Las reacciones combinadas de fosforilación y defosforilación de la rodopsina involucran la hidrólisis del ATP, ADP y fosfato. Un papel de la rodopsina fosforilada es la eficiencia con la que activa la hidrólisis del GMPc.(1)

Bioquímica del GMPc: En los segmentos externos de los bastones, la concentración de GMPc es mayor que la del AMPc. El GMPc parece actuar como efector intracelular de la captura de fotones.(1)

Un mensajero intracelular se cree esencial en la transducción visual, porque absorbe luz en el pigmento visual de la mayor parte de discos señalando una respuesta eléctrica en la membrana plasmática. Los discos están físicamente separados de la membrana plasmática por citoplasma, así un componente citoplasmático soluble puede concebiblemente servir como un mensajero entre los discos y la membrana plasmática. El GMPc y el calcio son propuestos como candidatos para actuar como mensajeros citoplasmáticos.(1)

El metabolismo del GMPc es modulado tal vez por el calcio.(1)

A. Metabolismo del GMPc en la Oscuridad: En la oscuridad, la concentración de GMPc en la retina es mayor que la observada en cualquier otro tejido del cuerpo. Todo el GMPc de la retina está localizado en los bastones, y más concentrado en los segmentos externos.(1)

El mecanismo por medio del cual el GMPc regula la fosforilación protéica involucra la enzima Nucleótido Cíclico dependiente de Proteincinasa, que es regulada por el GMPc.(1)

Las proteínas de los segmentos externos de los bastones que son fosforiladas por la nucleótido cíclico dependiente de proteincinasa pueden ser defosforiladas, y así recicladas para la refosforilación por la enzima Fosfoproteína Fosfatasa.(1)

B. Metabolismo del GMPc en la Luz: La hidrólisis del GMPc es provocada por el blanqueamiento de la rodopsina. La rodopsina blanqueada interactúa con un complejo de proteínas que están unidas a la superficie de los discos en la oscuridad. A este complejo se le llama Transducina. Sin embargo, en la presencia de rodopsina blanqueada, una de las unidades es liberada e interactúa con la fosfodiesterasa, que ha sido mantenida en la oscuridad con configuración inhibida. Esta interacción permite la activación de la fosfodiesterasa que hidroliza diez GMPc a 5'GMP. El 5'GMP es hidrolizado a Guanosina o reciclado para formar GDP y GTP.(1)

Transducción Visual: El resultado neto de los cambios metabólicos inducidos por la luz en los segmentos externos de los bastones es la hiperpolarización de la membrana. Un mensajer-

ro hidrosoluble es el mediador directo de esta respuesta, y han sido propuestos el GMPc y el Calcio. El calcio extracelular hiperpolariza los bastones, y la introducción de calcio dentro de los segmentos externos de los bastones disminuye la respuesta de estos a la luz; la luz induce acumulación de calcio extracelular. Por otra parte, el GMPc incrementa la conductancia sensible a la luz en los segmentos externos bajo condiciones donde el calcio no ha tenido efecto.(1)

TRANSMISION QUIMICA EN LA RETINA

La transmisión eléctrica es iniciada en respuesta a estimulación química y es mediada por un cambio en el potencial de membrana causado por flujo de iones a través de la membrana celular. Subsecuentemente hay una difusión electrónica del cambio de potencial en la totalidad de la membrana celular, y en algunos casos, a células adjuntas. La transmisión química es causada por estimulación eléctrica. Involucra la liberación de un neurotransmisor desde la célula presináptica y la difusión del transmisor a través de la fisura sináptica a la célula blanco o postsináptica que es excitada o inhibida por el neurotransmisor.(1)

El mecanismo que une la estimulación eléctrica al proceso de secreción del neurotransmisor es llamado Unión Estimulo Secreción. En el primer paso del proceso, el potencial de membrana de la neurona presináptica llega a despolarizarse por la invasión de un potencial de acción. Esto permite un aumento en el calcio intracelular, que resulta en la liberación de agentes transmisores desde las vesículas sinápticas. El transmisor interactúa con los sitios receptores en la célula postsináptica.(1)

El paso final en la transmisión química es la remoción del transmisor de la fisura sináptica y la recolocación del sistema para la estimulación subsecuente. Esto es logrado por: 1) toma activa del transmisor por sistemas de transporte específicos localizados en la neurona presináptica, 2) catabolismo del transmisor por enzimas localizadas en la fisura sináptica y/o 3) difusión simple del neurotransmisor desde la fisura sináptica.(1)

Las células horizontales y bipolares, como los fotorreceptores no generan potenciales de acción y responden a la luz evocando una disminución en la liberación del transmisor con potenciales nivelados. Las células ganglionares y las amácrinas generan potenciales de acción. Para establecer la categoría de agentes neurotransmisores se debe cumplir con los siguientes requisitos: 1) la sustancia debe ser almacenada y sintetizada en la terminal presináptica; 2) la sustancia debe ser liberada por la neurona presináptica con un estímulo apropiado; 3) la sustancia cuando es aplicada exógenamente debe evocar la respuesta apropiada en la neurona postsináptica; 4) debe existir un mecanismo para remover la sustancia desde la fisura a fin de terminar la acción del trans-

visor.(1)

Entre los neurotransmisores se encuentran: Acetilcolina, Catecolaminas (Dopamina y Norepinefrina), GABA, Glicina, Aspartato, Glutamato y varios péptidos.

Catecolaminas: Los cuerpos celulares dopaminérgicos se encuentran en la capa nuclear interna y envían procesos a ambas capas plexiformes. Estas son llamadas Células Interplexiformes y constituyen una clase distinta de neurona retiniana. La mayoría de receptores dopaminérgicos parecen estar unidos a la adenilato ciclasa.(1)

GABA: Este sistema se localiza en una subclase de células amácrinas. Los efectos del GABA en la retina parecen ser inhibitorios. Inhibe la actividad dopaminérgica y colinérgica en la retina.(1)

Glicina: Es almacenada por las células amácrinas. Tiene un efecto inhibitor en la mayor parte de células glicinoceptivas (Células ganglionares y horizontales).(1)

Glutamato y Aspartato: Poseen efectos despolarizantes sobre la retina.(1)

Péptidos: En las células amácrinas se han identificado los siguientes: Polipéptido Intestinal Vasoactivo, Sustancia P, Hormona Liberadora de Tirotropina, Encefalinas y Somatostatina.(1)

METABOLISMO INTERMEDIARIO DE LA RETINA

La única función de la retina es la excitación visual. Esta función requiere energía en la forma de ATP. Este en su mayoría en la retina proviene del metabolismo de la glucosa. La glucosa de los capilares retinianos y la circulación coroidal difunde a las células retinianas y es metabolizada por medio de tres vías principales:

1. Vía Glucolítica,
2. Ciclo de los Ácidos Tricarboxílicos (TCA o Krebs),
3. Vía de la Hexosa Monofosfato.

La retina no posee un gran almacenaje de carbohidratos por lo tanto su contenido de glucosa también es bajo, y esté localizado en las células de Muller. Cerca del 70% de la glucosa utilizada aeróbicamente es convertida a lactato. La retina es más dependiente del ciclo de Krebs que de la glucólisis, probablemente debido a las altas demandas de energía.(1)

Bioquímica del Epitelio Pigmentario: Posee un metabolismo típico de tejido neuroepitelial. Posee todas las vías metabólicas básicas y las organelas celulares mayores para el metabolismo anabólico y catabólico. Muchos de los componentes

del epitelio pigmentario están en un estado de constante autofagocitosis y síntesis.(1)

- Las funciones del epitelio pigmentario son las siguientes:
- Presencia esencial para el desarrollo de los fotorreceptores durante la embriogénesis,
 - Mantenimiento de la barrera Hemato-Ocular,
 - Mantenimiento del medio ambiente del espacio sub-retiniano,
 - Adherencia de la retina sensorial,
 - Transporte selectivo de metabolitos a y de la retina,
 - Recepción, transporte, almacenaje y metabolismo de la vitamina A,
 - Reconocimiento, ingestión y fagocitosis de extremos de segmentos externos desechados,
 - Absorción de la luz por los gránulos de melanina.

Como otros tejidos neuroepiteliales, el epitelio pigmentario es un tejido no mitótico. Sin embargo, éste realiza un constante proceso de autofagocitosis y resíntesis de sus componentes. La biosíntesis de nuevas membranas, ribosomas, lisosomas, peroxisomas, mitocondrias y melanosomas ocurre en respuesta a la destrucción de organelas viejas por el proceso de autofagia.(1)

Metabolismo del Epitelio Pigmentario: Controla la entrada y salida de muchos compuestos y metabolitos en la retina. Muchos de estos procesos de transporte son dependientes de energía, y por ello los requerimientos de energía son muy altos. El epitelio pigmentario contiene todas las enzimas del ciclo del ácido cítrico, ciclo de Krebs y de la vía del fosfogluconato. La glucosa es la fuente primaria usada para el metabolismo energético y la conversión a proteínas. La glucosa no es convertida a glucógeno en el epitelio pigmentario. La glucosamina, fucosa, galactosa y manosa son metabolizadas en alguna parte del epitelio pigmentario, aunque la manosa puede ser transportada directamente a los fotorreceptores.(1)

Los lípidos y fosfolípidos representan alrededor del 30% del peso del epitelio pigmentario, con fosfatidilcolina y fosfatidiletanolamina comprendiendo más del 80% del total del contenido fosfolipídico. En general, aunque hay un nivel relativamente alto de ácido araquidónico, hay generalmente niveles más elevados de ácidos grasos saturados en el epitelio pigmentario que en los segmentos externos adyacentes. Los ácidos grasos saturados palmítico y esteárico son usados para esterificar retinal y para el metabolismo energético de las mitocondrias del epitelio. La vitamina E está presente en el epitelio pigmentario y ayuda a prevenir la oxidación de los ácidos grasos.(1)

La síntesis de ácidos nucleicos se limita al ARN, el cual es sintetizado por el núcleo. Una porción de la membrana apical puede ser continuamente reemplazada cuando su membrana se internaliza alrededor de los extremos de los segmen-

tos externos ingeridos. El recambio protéico es muy activo, aunque la síntesis protéica ocurre solo por medio del cuerpo celular.(1)

Enzimas Hidrolíticas del Epitelio Pigmentario:

Fracción Lisosomal

- Lipasa Acida
- Fosfatasa Acida
- Arilsulfatasa
- Beta Galactosidasa
- Beta Glucuronidasa
- Catepsina D
- N-Acetilglucosaminidasa
- Fosfolipasa A1
- Fosfolipasa A2

Fracción no Lisosomal

- Fosfatasa Acida
- Arilsulfatasa
- Catepsina D
- 5'Nucleotidasa
- N-Acetilglucosaminidasa

Entre las enzimas detoxificantes presentes en el epitelio pigmentario están la Peroxidasa, Catalasa y Superóxido Dismutasa. El epitelio pigmentario es particularmente rico en microperoxisomas, y su presencia sugiere que el epitelio es muy activo en detoxificar la gran cantidad de radicales libres que son generados en el medio ambiente altamente oxidativo y rico en luz.(1)

B. RETINOPATIA DEL PREMATURO

Es una retinopatía vasoproliferativa que ocurre principalmente, pero no exclusivamente en infantes prematuros. Es la principal causa de ceguera en la niñez en Estados Unidos y el resto del mundo industrializado. (3,5,6,7,9,10,11)

Es la única enfermedad vascular que se encuentra en la tina incompletamente vascularizada de los infantes prematuros. El espectro de hallazgos se extiende desde secuelas mínimas que no afectan la visión hasta casos irreversibles y laterales con ceguera total en los casos más avanzados. Los avances en la neonatología contemporánea han mejorado la pervivencia de los infantes prematuros, quienes están en alto riesgo de desarrollar esta enfermedad. Su prevención es obviamente imposible, aún con los más exactos métodos de monitoreo de gases sanguíneos y restricción de oxígeno. (6,7,9)

En el año 1,987 en el Hospital Roosevelt se efectuó el estudio Fibroplasia Retrolental y Exanguinotransfusión en recién nacidos a término encontrando una incidencia de 0%. (12)

INCIDENCIA Y FACTORES DE RIESGO

Kinsey y cols. encontraron que la incidencia es del 38% en infantes con peso al nacer menor o igual a 1,200 gramos. Bohat y cols. y Reisner y cols. encontraron una incidencia del 52% en infantes con peso al nacer entre 501 a 1,250 gramos. De acuerdo a Phelps 30% de los infantes con peso al nacer menor o igual a 1,000 gramos desarrollarán las fases severas de la enfermedad, mientras que 8% quedarán ciegos. Sobre 2.2% de los infantes con peso al nacer entre 1,001 a 1,500 gramos desarrollarán cambios cicatrizales como complicación de la retinopatía del prematuro, mientras que solo 0.5% quedarán ciegos. (5,6,9)

Entre los factores de riesgo se encuentran: bajo peso al nacer, prematuridad, oxigenoterapia, transfusiones sanguíneas repetidas, exanguinotransfusiones, hemorragias intraventriculares, hipoxia intraútero, acidosis, uso de indometacina, nutrición parenteral prolongada, hemorragia materna, niveles sanguíneos de CO₂ elevados, administración de xantinas, luz brillante, apnea, septicemia, anemia, ductus arterioso permeable. (5,6,7,9,11)

ATOGENESIS

Angiogenénesis Normal: A los cuatro meses, las células en forma de huso, que son probablemente de origen mesénquimatozo, son creadas alrededor de las paredes de la Arteria Hialoidea y sus canales venosos paralelos. Las células en forma de huso se ordenan en cordones celulares, los cuales luego se ramifican y llegan a constituir los capilares primordiales de la retina. Desde las paredes de los canales venosos sobre

ambos lados de la arteria hialoidea, las células mesénquimatosas experimentan mitosis e inician su migración hacia la capa de fibras nerviosas a las 16 semanas de vida embrionaria. Durante este proceso los capilares aparecen, luego de la formación de fisuras dentro de los cordones celulares, formados por la proliferación de células endoteliales en la porción posterior, con hipertrofia de algunos capilares y atrofia de otros. Las células en forma de huso continúan avanzando hacia la ora serrata, alcanzando la extensión total de la retina durante las tres primeras semanas después del nacimiento. Existe una zona perivascular libre de capilares, la cual es ancha alrededor de las arterias, y presenta gran capacidad reductora disminuyendo rápidamente las concentraciones de oxígeno sanguíneo.(5,6,9)

Inmadurez Retiniana: La hiperoxia causa una disminución en la actividad de la Superóxido Dismutasa. Los fotorreceptores inician a sintetizar y secretar una Proteína Fijadora Intersticial Retiniana concomitantemente con la formación del primer segmento externo. En bebés de 22 semanas de edad gestacional, la proteína fijadora intersticial retiniana se encuentra en una diminuta área subretiniana alrededor del disco óptico. A las 28 semanas de gestación está presente una cantidad crítica para transferir niveles umbrales de suplemento de vitamina E. La proteína fijadora intersticial retiniana no alcanza la ora serrata hasta las 32 semanas de edad gestacional; así bebés muy prematuros tienen relativamente áreas retinianas periféricas muy extensas y sus niveles de vitamina E se encuentran muy bajos. Además, en esa región se encuentran muchas células en forma de huso unidas por medio de uniones laxas, que muestran un aumento significativo del volumen citoplasmático del retículo endoplásmico rugoso. Estos precursores endoteliales son transformados en sitios de síntesis y secreción de un Factor Angiogénico. Las proteínas transportadoras de vitamina E en el espacio subretiniano hidrofílico pueden jugar un papel crítico en la entrega de vitamina E a las células de Muller y al interior de la retina. Todos los niveles extrauterinos de oxígeno son relativamente hiperóxicos desafiando a la retina periférica inmadura porque la vasculatura coroidal no se construye en reacción a cualquier nivel de oxígeno y la inmadurez de los fotorreceptores no crea barrera a la difusión transretiniana de oxígeno. (5,6,9)

Vasculogénesis Anormal: Un insulto derivado de un agente nocivo destruye el endotelio vascular en su lugar más vulnerable: donde se ha diferenciado desde el mesénquima para formar los capilares reticulares primitivos;

El mesénquima, las venas y arterias maduras sobreviven y unen los canales vasculares restantes, formando una estructura que reemplaza la cama capilar destruida: el Shunt Arteriovenoso Mesénquimal;

El shunt arteriovenoso mesénquimal forma una línea de cada entre la retina vascular y avascular. Está compuesto de células endoteliales mesénquimatosas primitivas alimentadas por arterias y venas. Esta es la estructura patognomónica de retinopatía del prematuro. Mientras más posterior y por el área afectada peor el pronóstico para la visión. Si las células dentro del shunt se dividen y diferencian en un endotelio capilar normal, dan lugar a la formación de tubos de endotelio primitivo; esto es en esencia el proceso de regresión. Si desafortunadamente, las células primitivas dentro del shunt se multiplican a través del límite interno de la retina, pero, no se transforman en endotelio normal, ellas siguen a crecer dentro del vítreo y el cuerpo ciliar hacia la línea del ecuador. Es la ausencia de cambios, la proliferación celular y la invasión por ellas de espacios y tejidos que no les corresponden la clave del proceso que conduce al desprendimiento retiniano por tracción. El oxígeno y otros agentes nocivos, incluyendo los radicales libres de oxígeno, impiden la formación de uniones laxas entre las células en forma de huso, y así interfieren con su proceso de migración posterior canalización para la formación de capilares maduros. Posteriormente estas células en forma de huso inducen la proliferación de células endoteliales desde los preexistentes vasos prematuros de la zona posterior, lo cual da lugar a neovascularizaciones dentro y anterior a la retina. (1,5,6,9)

Descripción de los Agentes Nocivos:

Oxígeno: La retina vascularizada incompletamente es susceptible al oxígeno, mientras más inmadura la vascularización mayor la respuesta al oxígeno. El infante con una retina vascularizada totalmente no tiene riesgo de desarrollar retinopatía del prematuro. Por consiguiente, la predilección a la enfermedad por afectar principalmente la retina temporal. A pesar de que se ha aprendido mucho acerca de los mecanismos enzimáticos por los cuales el oxígeno y sus variadas formas son manejadas, el mecanismo causal del daño retiniano sigue en estudio. (5,6,9)

Niveles elevados de oxígeno causan vasoconstricción y poseen un efecto tóxico directo sobre las células endoteliales vasculares, que también contribuye a la obliteración irreversible de los vasos. Se cree que la vasculatura retiniana responde de una forma bifásica: Vasoconstricción inicial de los vasos mayores y luego vaso-obliteración de la capa capilar y del resto del árbol vascular en la presencia de niveles arteriales de oxígeno, y, finalmente en el medio ambiente se produce el desarrollo de proliferaciones neovasculares probablemente debidas a la secreción de una sustancia vasoproliferativa por la retina periférica isquémica. La retina contiene tejido vasoformativo extendido dentro del vítreo que contiene un elemento fibroblástico, y su contracción conduce al desprendimiento retiniano. La hiperoxia puede

causar necrosis neuronal retiniana, especialmente de células ganglionares.(5,6,7,9)

La vasoconstricción observada puede causar cierre permanente de los vasos en presencia de presiones de oxígeno elevadas. Se pueden observar pequeñas hemorragias frecuentemente en el área de neovascularizaciones.(5,6,9)

El oxígeno se convierte por medio de una serie de reacciones químicas, en un número de radicales libres transitorios, sustancias altamente reactivas que contienen electrones no apareados. El oxígeno libre, radicales superóxido, radicales hidróxilo y peróxido de hidrógeno son los que se supone son los responsables de producir daños irreversibles a biopéptidos tales como enzimas y lipoproteínas de membrana. Citocromos, catalasas, peroxidases y particularmente la Superóxido Dismutasa son los encargados de manejar el oxígeno.(5)

El oxígeno no es causa necesaria ni suficiente de la enfermedad.(5)

Dióxido de Carbono: Produce un imbalance entre la Prostaciclina y el Tromboxano, resultando en vasodilatación, exponiendo al endotelio a los efectos tóxicos del oxígeno. Esta vasodilatación probablemente ocurre porque el reflejo de vasoconstricción al oxígeno es inactivado y da por resultado daño por el oxígeno; ya que se cree que la vasoconstricción observada inicialmente en esta entidad va dirigida a la prevención de cualquier daño que se pudiera producir en la vasculatura.(5)

Indometacina: Corrientemente usada en pacientes con Ductus Arterioso, esta droga causa el mismo efecto que la aspirina sobre el sistema prostaciclina/tromboxano.(5,6,9)

Sangre y Productos Sanguíneos: La hemoglobina fetal tiene una fuerte afinidad por el oxígeno, en cambio la hemoglobina adulta posee una débil afinidad. La transfusión sanguínea contiene hemoglobina adulta; el oxígeno ligado a ésta es más fácilmente puesto en libertad en la vecindad del endotelio capilar, lo cual permite exponerlo a mayores concentraciones de oxígeno.(5)

Acido Araquidónico: Se ha demostrado que la aspirina posee un efecto exacerbante sobre la retinopatía del prematuro, lo cual es atribuido a la reducción en los niveles de tromboxano, con la resultante pérdida de la actividad vasoconstrictora. Además, se ha demostrado que los tejidos de los neonatos tienen una capacidad reducida para formar prostaciclina.(5,6,9)

Factores Miscelaneos: Se han encontrado la Hemorragia Intraventricular, múltiples periodos de apnea-bradicardia, luz brillante, Síndrome de Distress Respiratorio, Hipoxia Crónica Intra-Utero y Acidosis, sobre una base anecdótica o

apoyados a un senso estadístico.(5)

DIAGNOSTICO

Los cambios retinianos observados en esta entidad pueden ser clinicamente detectados y evaluados por oftalmoscopia binocular indirecta, angiografía fluorescente y fotografías del fondo de ojo.(5,6,9)

Evaluación: Se debe obtener una historia clínica detallada, además de datos sobre el peso al nacer, edad gestacional, cantidad y duración de la exposición al oxígeno, presencia o ausencia de anemia, hemorragia intraventricular, septicemia, síndrome de distress respiratorio, transfusiones sanguíneas, uso de indometacina.(2,5,6,9)

El tiempo óptimo para realizar la evaluación establecido por Palmer se encuentra entre la séptima a novena semanas de vida, tiempo en el cual los pocos casos severos serán extraños y se detectará un alto porcentaje de casos; se ha recomendado efectuar el examen en niños con peso al nacer menor o igual a 1,500 gramos.(5,9)

Se recomienda efectuar la evaluación cada dos semanas hasta que se tenga la seguridad que esta entidad no ocurrirá o cuando los vasos retinianos han alcanzado la ora serrata. Cuando no se encuentran signos de enfermedad se recomienda repetirla a las cuatro semanas; si se encuentran signos de enfermedad la evaluación se efectuará cada dos semanas si está en etapas tempranas. Se recomienda dar tratamiento cuando la enfermedad se encuentra en la etapa III.(5,6,9)

Técnica: El infante prematuro debe ser examinado cuando su condición clínica es estable, y el riesgo es pequeño. Los niños muy enfermos con extremadamente bajo peso al nacer, o en aquellos con una larga historia de enfermedad y terapia perinatal, el examen debe ser efectuado a petición o con la aprobación y/o ayuda de un neonatólogo. Todo infante examinado debe ser colocado sobre una fuente de calor y con un monitor de pulso. Las manos del infante deben ser aprisionadas. A menos que el oftalmólogo tenga entrenamiento en pediatría, se recomienda que un miembro del personal de la sala este presente durante todo el procedimiento, monitorizando las vías aéreas del infante y efectuando un manejo adecuado de cualquier regurgitación de fórmula ingerida que pueda ocurrir.(5,6,9)

La mayor parte de examinadores usan frecuentemente un espéculo de parpados, el cual debe estar estéril; algunos emplean guantes al efectuar el examen.(5,6,9)

Las pupilas pueden ser efectivamente dilatadas en la mayor parte de pacientes con gotas oculares de Ciclopentolato al 0.5% y Fenilefrina al 1% instilados dos veces, con el exceso de las gotas secado inmediatamente para minimizar los efectos sistémicos de tales medicamentos. El examen es realizado alrededor de 25-30 minutos después con un oftalmosco-

pio binocular indirecto y una lente de 28 dioptrías.(5,6,9)

Se puede presentar el Reflejo Oculocardíaco, identificado como alteraciones en la frecuencia cardíaca durante el examen debido a tracción sobre los músculos extraoculares, presión sobre el globo ocular, anestesia retrobulbar, depresión escleral y el uso de un espéculo de párpados.(5,6,9)

CLASIFICACION

Para la especificación del lugar afectado por la enfermedad, la retina se ha dividido en tres zonas:

- **Zona I:** La zona interna se extiende desde el disco óptico hasta dos veces la distancia disco-macular, ó 30 grados en todas las direcciones del disco óptico;
- **Zona II:** Se extiende desde el borde externo de la zona I hasta la ora serrata en el lado nasal y hasta el ecuador aproximadamente en el lado temporal;
- **Zona III:** Se extiende desde el borde externo de la zona II hasta la ora serrata en el lado temporal.

La extensión de la enfermedad está especificada por las horas del reloj involucradas, tomando a la retina como si fuese uno.(2,5,6,7,9,10,11)

Las etapas de la enfermedad gradualmente se convierten en una y otra; la etapa para un ojo como un todo está determinada por la más severa manifestación presente. Las etapas son las siguientes:

- **Etapas I: Línea de Demarcación:** Consiste de un borde simple o línea vista al margen de los vasos dividiendo la retina vascular de la no vascular;
- **Etapas II: Pliegue:** La línea de demarcación ha adquirido ahora volumen y se ha elevado sobre la superficie hasta llegar a convertirse en un pliegue;
- **Etapas III: Pliegue con Proliferación Fibrovascular Extra-retiniana:** Desde la superficie del pliegue, éste tejido extra-retiniano se extiende principalmente a través de la membrana limitante interna al vítreo, hacia atrás de la superficie de la retina vascularizada y en etapas posteriores puede ser visto proliferando hacia encima de la superficie de la retina no vascularizada, cuerpo ciliar y ecuador de los lentes; ésta etapa se divide en: Leve, moderada y severa; dependiendo de la cantidad de proliferación fibrovascular;
- **Etapas IV: Desprendimiento Retiniano Subtotal:** Del tejido proliferando en el vítreo o en la superficie retiniana se desarrollan fuerzas de tracción que resultan en un desprendimiento retiniano de tipo traccional. Se divide en:
Etapas IVa: Desprendimiento Retiniano Subtotal que no involucra la Fóvea. Este tipo generalmente lleva

consigo un pronóstico relativamente bueno para la visión, debido a que la mácula y la fovea no están involucradas;

Etapa IVb: Desprendimiento Retiniano Subtotal que involucra la Fovea: Resulta en una visión defectuosa.

- **Etapa V: Desprendimiento retiniano Total:** Esta etapa abarca el desprendimiento total de la retina en forma de embudo, involucra un mal pronóstico para la visión. Para fines descriptivos el embudo se divide en uno anterior y uno posterior. Cuando están abiertos ambos, el desprendimiento tiene una configuración concava y se extiende al disco óptico. Una segunda configuración es una en la que el embudo es estrecho en ambos lados y la retina desprendida está localizada detrás de los lentes. Un tercer tipo menos común, es uno en el que el embudo está abierto anteriormente pero estrechado posteriormente. Menos común es un embudo que está estrechado anteriormente y abierto posteriormente. Esta etapa puede ser evaluada por medio de ultrasonografía. Hasta la fecha el desprendimiento con embudos abiertos tiene el mejor pronóstico. (5,6,7,9,10,11)

La Enfermedad Agregada, significa un aumento en la dilatación y tortuosidad de los vasos retinianos, ingurgitación vascular del iris, rigidez pupilar y opacidad y/o hemorragia vítrea. (5,6,7,9,10)

Otros Factores: Consisten en ciertos hallazgos físicos en etapas IV y V:

- **Apariencia del Espacio Retrolenticular:** Este espacio puede estar ocupado por tejido translúcido altamente vascularizado, que representa una fase más activa de la enfermedad. El tejido puede ser blanco, con un corto número de vasos sanguíneos;
- **Seno Periférico:** La presencia de un reflejo rojo periférico en combinación con un embudo estrecho de la etapa V indica la presencia de afección o desprendimiento avascular superficialmente y retina periférica no funcionante;
- **Segmento Anterior:**
 - + **Cámara Anterior Estrecha y Edema Corneal:** Lo primero puede ser un hallazgo temprano normal en un ojo de un infante prematuro;
 - + **Atrofia del Iris, Sinequias Posteriores y Ectropión Uveal:** El iris puede llegar a ser rígido y la pupila difícil de dilatar. Ocurren adhesiones a la cápsula de lentes anteriores, persistencia de la membrana pupilar por retención de su red vascular y migración del epitelio pigmentario del iris sobre la superficie anterior;
 - + **Otro Tejidos:** Pueden identificarse sangre y exu-

dados subretinianos por examen ultrasonográfico, pero puede ser difícil distinguirlos de otros. Pueden estar presentes membranas subretinianas.(6)

Regresión: Alrededor el 90% de los casos de retinopatía del prematuro experimentarán regresión espontánea. La frecuencia disminuye con la enfermedad avanzada. Independientemente en que etapa de la enfermedad ocurre la regresión, algún daño residual puede permanecer.(5)

CAMBIOS PERIFERICOS

- Vasculares

- a. Fallo de la vascularización periférica de la retina
- b. Ramificaciones anormales de los vasos retinianos,
- c. Arcadas vasculares con interconexión circunferencial,
- d. Vasos telangiectásicos.

- Retinianos

- a. Cambios pigmentarios,
- b. Cambios de la interfase retina-vitreo,
- c. Retina adelgazada,
- d. Pliegues periféricos,
- e. Membranas vítreas con o sin enlace a la retina,
- f. Degeneración como enrejado,
- g. Ruptura retiniana,
- h. Desprendimiento retiniano por tracción o regmatogénico.

CAMBIOS POSTERIORES

- Vasculares

- a. Tortuosidad vascular,
- b. Enderezamiento de los vasos sanguíneos en la arcada temporal,
- c. Disminución en el ángulo de inserción de la arcada temporal mayor.

- Retinianos

- a. Cambios pigmentarios,
- b. Distorsión y ectopia de la mácula,
- c. Estiramiento y plegamiento de la retina en la región macular dejando la periferia,
- d. Cambios en la interfase retina-vitreo,
- e. Membranas vítreas,
- f. Desplazamiento encima del disco retiniano,
- g. Desprendimiento retiniano por tracción o regmatogénico.

Séculas: Entre las más comunes se encuentran: miopía, pigmentación retiniana, membranas vítreas, pliegues en la retina ecuatorial, levantamiento de la retina, vasos retinianos elevados, ruptura retiniana, pliegue retiniano falciforme, defectos refractarios y musculares, cambios en cristalino y cornea, glaucoma, desprendimiento de retina.(5)

FILAXIS

Vitamina E: Se ha demostrado que posee un efecto en la disminución de la severidad en vez de la incidencia de esta enfermedad. Se proporciona en dosis de 50 mg tres veces al día vía oral, tan pronto como se inicie la tolerancia. Se asocia a altos niveles de vitamina E la enterocolitis protizante, sepsis, hemorragias intraventriculares, hemorragias retinianas, atenuación de la respuesta inmune, depresión de la actividad bacteriostática leucocitaria. Es indispensable mantener los niveles séricos entre 1.2 a 3 microgramos por decilitro. (5,6,9)

TRATAMIENTO

Es controversial. El manejo clínico de los cuadros agudos ha sido similar al manejo de otras retinopatías proliferativas, por ejemplo, destrucción directa de neovascularizaciones o destrucción y eliminación de la retina isquémica que es el estímulo para la neovascularización. La fotocoagulación y la crioterapia se han usado exitosamente para estos propósitos. La significancia terapéutica de estas modalidades de tratamiento no es bien conocida, aunque un gran número de pacientes con cuadros activos regresan espontáneamente. El desprendimiento de la retina puede ocurrir durante la enfermedad activa. Si estos desprendimientos son de naturaleza exudativa, entonces no está indicado el tratamiento, aunque la mayoría resolverán espontáneamente cuando la enfermedad activa regrese. El desprendimiento retiniano reumatogénico y ocasionalmente el desprendimiento retiniano por tracción pueden ser tratados con procedimientos de cerclaje escleral. Los pacientes con enfermedad cicatrizal avanzada pueden necesitar procedimientos vítreo-retinianos sofisticados, tales como vitrectomía, raspado de membranas, cerclaje escleral, para poder reparar el desprendimiento. Aunque se han obtenido buenos resultados anatómicos, los resultados visuales han sido decepcionantes. (3,5,6,7,9)

VI METODOLOGIA

TIPO DE ESTUDIO

Este es un estudio de tipo Observacional-descriptivo.

SELECCION DEL SUJETO DE ESTUDIO

Se investigaron a todos los niños referidos al Programa Canguro de la Clínica de Crecimiento y Desarrollo que cumplieran con los criterios de inclusión durante el período del uno de abril al treinta de septiembre de 1,994.

CRITERIOS DE INCLUSION

Entraron al estudio aquellos neonatos con peso al nacer menor o igual a 2,000 gramos, nacidos en el Hospital Roosevelt con seguimiento en el Programa Canguro de la Clínica de Crecimiento y Desarrollo del Departamento de Pediatría comprendidos dentro de siete semanas de vida post-natal a tres meses de edad corregida, con previa autorización de los padres, que tenían alguno de los siguientes factores de riesgo: Soporte Ventilatorio, Enfermedad de Membrana Hialina, Xantioterapia, Nutrición Parenteral, Terapia con Indometacina, Transfusiones Sanguíneas, Exanguinotransfusiones, Hipoxia Intra-Utero, Acidosis, Hemorragia Materna, Apnea, Ductus Arterioso Permeable, Luz Brillante, Septicemia, Anemia.

CRITERIOS DE EXCLUSION

Se excluirán del estudio aquellos niños que tengan peso al nacer mayor de 2,000 gramos; que no tengan factores de riesgo, que los padres no autoricen la realización del examen y que no asistan al Programa Canguro de la Clínica de Crecimiento y Desarrollo del Hospital Roosevelt.

RECURSOS HUMANOS

- Encargado de los libros de registro del Programa Canguro de la Clínica de Control de Crecimiento y Desarrollo.
- Encargado del archivo de Registros Médicos.
- Médico del Departamento de Oftalmología.

ATERIALES FISICOS

- Registros médicos del archivo del Programa Canguro de la Clínica de Crecimiento y Desarrollo del Departamento de Pediatría del Hospital Roosevelt.
- Boleta de recolección de datos.
- Biblioteca del Departamento de Oftalmología del Hospital Roosevelt.
- Biblioteca del Hospital Roosevelt.
- Biblioteca de la Facultad de Ciencias Médicas.
- Material de escritorio.
- Neosinefrina al 0.5%.
- Oftalmoscopio Indirecto.
- Lente de 20 dioptrías.
- Un par de Desmarres.

RECURSOS ECONOMICOS

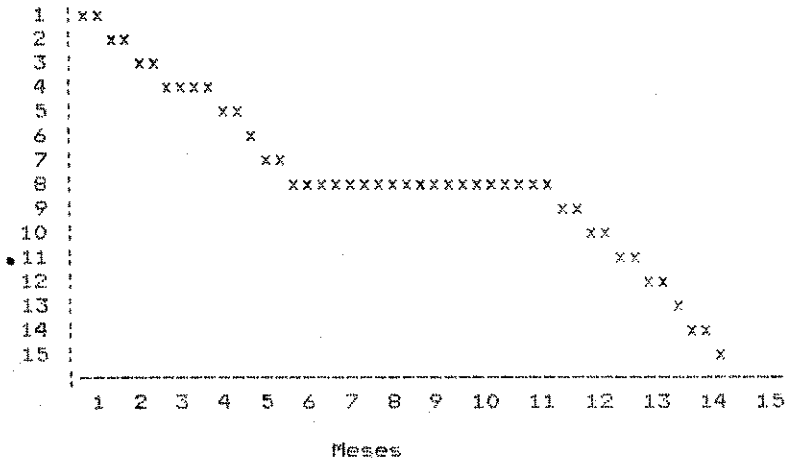
- Utiles de oficina	Q	100.00
- Gastos de Papelería	Q	50.00
- Transporte	Q	50.00
- Impresión de Tesis	Q	800.00
		<hr/>
	Q	1,000.00

VII EJECUCION DE LA INVESTIGACION

Primero se revisó el libro de registro de niños que están en control en el Programa Canguro de la Clínica de Crecimiento y Desarrollo anotando el número de ficha clínica de los pacientes con peso al nacer menor o igual a 2.000 gramos que cumplían con los criterios de inclusión y exclusión. Después se refirieron al Departamento de Oftalmología para que se les efectuara una evaluación oftalmológica, anotando los resultados en la boleta para la recolección de la información. Luego se procedió a la tabulación y análisis de los datos.

GRAFICA DE GANT

Actividades



ACTIVIDADES

1. Selección del tema del proyecto de investigación.
2. Elección del asesor y revisor.
3. Recopilación de material bibliográfico.
4. Elaboración del proyecto conjuntamente con asesor y revisor.
5. Aprobación del proyecto de investigación por el comité de investigación del hospital.
6. Aprobación del proyecto por la coordinación de tesis.
7. Diseño de los instrumentos que se utilizarán para la recopilación de la información.
8. Ejecución del trabajo de campo.
9. Procesamiento de los datos. elaboración de tablas y gráficas.
10. Análisis y discusión de los resultados.
11. Elaboración de conclusiones, recomendaciones y resumen.
12. Presentación del informe final para correcciones.
13. Aprobación del informe final.
14. Impresión del informe final y trámites administrativos.
15. Examen público de defensa de tesis.

VIII ASPECTOS ETICOS DE LA INVESTIGACION

Se examinarán a los niños con previa autorización de los padres, además se respetarán sus derechos inherentes como humano en todo momento. En el transcurso de la investigación no se emplearán procedimientos ni medicamentos que causen agresión o daño a los pacientes.

Los resultados de la presente investigación estarán a la disposición de las personas interesadas en la misma.

IX PRESENTACION DE RESULTADOS

Cuadro # 1

RELACION DE RETINOPATIA DEL PREMATURO CON EDAD
GESTACIONAL EN NIÑOS DEL PROGRAMA CANGURO
DEL HOSPITAL ROOSEVELT
10./abril al 30/septiembre '94

Edad Gestacional	Retinopatía del Prematuro		Etapa
	si	no	
29	0	1	-----
30	0	0	-----
31	0	0	-----
32	0	0	-----
33	0	2	-----
34	0	10	-----
35	0	7	-----
36	0	1	-----
37	1	0	III
TOTAL	1	21	

FUENTE: Boleta de recolección de datos.

Cuadro # 2

RELACION DE RETINOPATIA DEL PREMATURO CON PESO AL
 NACER EN NIÑOS DEL PROGRAMA CANGURO DEL
 HOSPITAL ROOSEVELT
 10./abril al 30/septiembre '94

Peso al Nacer Gramos	Retinopatía del Prematuro		Etapa
	si	no	
1,001-1.200	0	2	-----
1,201-1,400	0	7	-----
1,401-1.600	0	8	-----
1,601-1,800	1	2	III
1,801-2.000	0	2	-----
TOTAL	1	21	

FUENTE: Boleta de recolección de datos.

Cuadro # 3

METODO DE ADMINISTRACION DE OXIGENO EN NIÑOS
 DEL PROGRAMA CANGURO DEL
 HOSPITAL ROOSEVELT
 10./abril al 30/septiembre '94

todo lizado	Retinopatía del Prematuro		Etapa
	si	no	
tilación Mecánica	0	1	-----
ara Cefálica	1	15	III
ula Nasal	0	1	-----
TOTAL	1	17	

ENTE: Boleta de recolección de datos.

Cuadro # 4

RELACION DE RETINOPATIA DEL PREMATURO CON USO DE
MATERIAL SANGUINEO EN NIROS DEL PROGRAMA CANGURO
DEL HOSPITAL ROOSEVELT
10./abril al 30/septiembre '94

	Retinopatía del Prematuro		Etapa
	si	no	
Transfundidos (plasma, sangre)	0	4	-----
Exanguinotransfusión Total	0	4	-----

TOTAL	0	8	
=====			

FUENTE: Boleta de recolección de datos.

Cuadro # 5

RELACION DE RETINOPATIA DEL PREMATURO CON HEMORRAGIA
 INTRAVENTRICULAR EN NIROS DEL PROGRAMA CANGURO DEL
 HOSPITAL ROOSEVELT
 10./abril al 30/septiembre '94

Grado de Hemorragia Intraventricular	Retinopatía del Prematuro		Etapa
	si	no	
I	0	1	-----
II	0	1	-----
III	0	0	-----
IV	0	0	-----
V	0	0	-----

TOTAL	0	2	
=====			

ENTE: Boleta de recolección de datos.

Cuadro # 6

RELACION DE RETINOPATIA DEL PREMATURO CON MEMBRANA
 HIALINA EN NIROS DEL PROGRAMA CANGURO DEL
 HOSPITAL ROOSEVELT
 10./abril al 30/septiembre '94

Grado de Enfermedad de Membrana Hialina	Retinopatía del Prematuro		Etapa
	si	no	
I	0	1	-----
II	0	1	-----
III	0	0	-----
IV	0	0	-----
TOTAL	0	2	

FUENTE: Boleta de recolección de datos.

X ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

Se estudiaron 22 niños con peso al nacer menor o igual a 2.000 gramos de los cuales el 4.5% presentó retinopatía del prematuro, correspondiendo a un solo caso en etapa III.

En relación a la edad gestacional, la edad de la niña afectada era de 37 semanas, pero con peso al nacer de 1.800 gramos, el cual es considerado como factor de riesgo para desarrollar retinopatía del prematuro; por lo que ésta entidad no debe ser considerada como exclusiva de los niños prematuros.

Se puede observar que a pesar de lo reportado sobre los factores de riesgo, la paciente afectada solamente presentaba el haber estado en oxigenoterapia con cámara cefálica en cantidad de tiempo relativamente breve; mientras que la mayoría de pacientes evaluados presentaban varios factores de riesgo y el tiempo de exposición a los mismos mayor, sin embargo no presentaban cambios retinianos.

XI CONCLUSIONES

1. De los 22 niños evaluados con peso al nacer menor o igual a 2,000 gramos el 4.5% presentó retinopatía del Prematuro, correspondiendo a un caso en etapa III.
2. El 77.27% de los pacientes evaluados se encontraban entre las 34 y 35 semanas de edad gestacional, mientras que la niña afectada tenía 37 semanas de edad gestacional.
- 3.- El 68.18% de los niños evaluados tenían peso al nacer entre 1,201-1,600 gramos, mientras que la paciente afectada peso al nacer 1,800 gramos, lo cual es considerado como factor de riesgo para presentar Retinopatía del Prematuro.
4. El 72.72% de los niños evaluados recibieron oxigenoterapia por medio de Cámara Cefálica, y dentro de este grupo se encontraba la paciente afectada de retinopatía del prematuro; sin embargo, 4.55% lo recibieron por medio de ventilación mecánica e igual porcentaje por medio de cánula nasal.
5. El 36.36% de los niños evaluados estuvieron expuestos a material sanguíneo, ya sea en forma de transfusiones o exanguinotransfusión total, mientras que la paciente afectada de retinopatía del prematuro no estuvo expuesta a ellos.
6. Entre las patologías más frecuentemente asociadas en los niños en estudio se encontraron la Enfermedad de Membrana Hialina y la Hemorragia Intraventricular; sin embargo la niña con Retinopatía del Prematuro no presentó alguna patología asociada.

XII RECOMENDACIONES

- 1.- Efectuar evaluación oftalmológica a todos los niños con peso al nacer menor o igual a 2,000 gramos a las siete semanas de vida.
- 2.- Dar seguimiento oftalmológico a los niños evaluados cada dos semanas hasta que se tenga la seguridad de que los vasos retinianos han alcanzado su desarrollo completo.
- 3.- Llevar en los expedientes médicos de los niños de alto riesgo para presentar Retinopatía del prematuro un registro exacto de la dosis y tiempo de exposición a factores de riesgo, como por ejemplo, forma de administración de oxígeno, concentración y tiempo; transfusiones sanguíneas; exanguinotransfusiones totales.

XIII RESUMEN

Se efectuó un estudio de tipo observacional-descriptivo en 22 niños con peso al nacer menor o igual a 2,000 gramos en el programa Canguro del Departamento de Pediatría del Hospital Roosevelt de Guatemala, durante el periodo comprendido el uno de abril al treinta de septiembre de 1.994; con el fin de evaluar la presencia de Retinopatía del Prematuro a las siete semanas de vida post-natal.

Del total de niños evaluados se encontró un caso de Retinopatía del Prematuro en estadio III, el cual representa el 4.5%; llamando la atención que era el paciente que contaba con menos factores de riesgo y edad gestacional de 37 semanas; por lo que no se puede asegurar la exclusividad de esta entidad a los niños prematuros.

En base a los resultados se recomienda realizar evaluación oftalmológica a todos los niños con peso al nacer menor o igual a 2,000 gramos a las siete semanas de vida post-natal con seguimiento cada dos semanas hasta que la vasculatura retiniana haya alcanzado su desarrollo completo.

XIV REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

American Academy of Ophthalmology. Fundamentals and principles of ophthalmology. San Francisco, American Academy of Ophthalmology, 1987. 339 p(pp 71-6, 108-12, 221-47).

Fielder, A.R. y M.I. Levene. Screening for Retinopathy of Prematurity. Arch Dis Child 1992 Sep 67(7) 860-6.

Gittinger, J.W. y G.K. Asdourian. Manual of clinical problems in ophthalmology. Boston, Little Brown, 1988. 218 p(pp 120).

Guyton, A.C. Tratado de Fisiología Médica. 7a. edición. México D.F., Porrúa S.A., 1988. 1051 p (pp 496-729).

Nelson, L.E. et al. Pediatric Ophthalmology. 3a. edición. Philadelphia, Sanders Company, 1991. 532p (pp 59-74, 303-8).

Ogden, T.E. et al. Retina. Missouri, Mosby, 1989. Volumen II(pp 509-27).

Pavan-Langston, D. Manual of Ocular Diagnosis and Therapy. 3a. edición. Boston, Little Brown, 1991. 494 p(pp 285-86).

Quiroz, F. Anatomía Humana. 28a. edición. México D.F., Porrúa S.A., 1988. Volumen III(pp 407-11).

Sira, I.B. et al. Retinopathy of Prematurity. Surv Ophthalmol 1988 July-August 33(1) 1-13.

1. The International Comitee for the Classification of the Late Stages of Retinopathy of Prematurity. An International Classification of Retinopathy of Prematurity. Arch Ophthalmol 1937 June 105(7) 906-12.

1. Vaughan, D. y T. Asbury. General Ophthalmology. 8a. edición. México D.F. Lange Medical Publications, 1990. 994 p(pp 166-7, 169-70, 171-3).

2. Vivas B., Luis F. Fibroplasia Retrolental y Exanguinotransfusión. Tesis (Médico y Cirujano)-Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, 1987. 40p.

A N E X O S

EVALUACION OFTALMOLOGICA DE LA RETINOPATIA DEL PREMATURO

DATOS GENERALES:

NOMBRE: _____

FECHA DE NACIMIENTO: ____/____/____

EDAD AL NACER (GAS.): _____

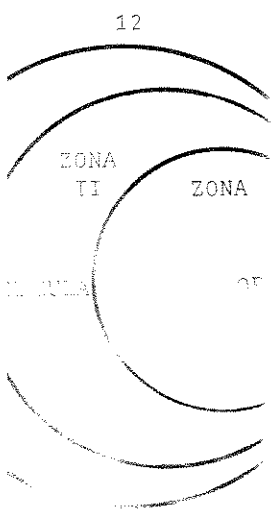
SEXO DE PARTO: PES POS _____

EXPOSICION A OXIGENO: a) EFECTIVA _____

b) NO EFECTIVA _____

AMEN: _____

FECHA DEL EXAMEN: ____/____/____



SEGMENTO ANTERIOR

(0 = NO INFORMACION; 1 = SI; 2 = NO)

O.D.		O.S.
---	1. CORNEA	---
---	CLARA	---
---	OPACA	---
---	2. CAMARA ANTERIOR:	---
---	PROFUNDIDAD NORMAL	---
---	POCO PROFUNDO	---
---	AUSENTE	---
---	3. IRIS	---
---	NORMAL	---
---	VASCULARIDAD ACTIVA	---
---	ATROFIA	---
---	SINEQUIAS	---
---	4. PUPILA:	---
---	NORMAL	---
---	REPARADA	---
---	RISLADA	---
---	5. LENTES:	---
---	CLARO	---
---	CATARATA	---
---	6. ESPACIO RETROLENTAL	---
---	CLARO	---
---	MEMBRANA VASCULARIZADA	---
---	MEMBRANA OPACA	---
---	7. VITREO:	---
---	CLARO	---
---	HEMORRAGIA	---

REGRESION AOP

(0 = NO INFORMACION; 1 = PRESENTE; 2 = AUSENTE)

A. CAMBIOS PERIFERICOS:

O.D.	VASCULAR	O.S.
---	FALLO DE LA VASCU-	---
---	LARIDAD DE LA ORA.	---
---	NEOFORMACIONES	---
---	ARCADAS VASCULARES	---
---	TELANGIECTASIAS	---
---	RETINIANDOS	---
---	PIGMENTACION	---
---	CAMBIOS INTERFASE V-R	---
---	ABELGAZAMIENTO	---
---	CICATRICES PERIFERICAS	---
---	MEMBRANAS VITREAS	---

B. CAMBIOS POSTERIORES:

O.D.	VASCULAR	O.
---	TORTUOSIDAD	---
---	ESTRECHEZ	---
---	REDUCCION DEL ANGULO	---
---	DE INSECCION DE LA	---
---	ARCADA TEMPORAL MAYOR	---
---	RETINIANDOS	---
---	PIGMENTACION	---
---	DISTORSION/ECTOPIA DE	---
---	LA MACULA	---
---	CICATRIZ	---
---	CAMBIOS INTERFASE V-R	---
---	MEMBRANAS VITREAS	---
---	RETINA SOBRE DISCO	---
---	DESPRENDIMIENO POR	---
---	TRACCION/	---
---	REGMATOGENICO	---

EXAMEN DE OJOS EN CONSULTA DE OJOS

10/10/2010

O.D.	Z-1	Z-2	Z-3	O.S.	Z-1	Z-2	Z-3
11-12		12-1		11-12		12-1	
10-11		1-2		10-11		1-2	
9-10		2-3		9-10		2-3	
8-9		3-4		8-9		3-4	
7-8		4-5		7-8		4-5	
6-7		5-6		6-7		5-6	

- 0 = NO VISION
- 1 = LINEA DE DEMARCACION
- 2 = ARRUGA
- 3 = ARRUGA + PROLIFERACION EXTRARETINIANA
- 4 = ETAPA IV-A, D.R. SUBTOTAL SIN AFECION MACULAR
- 5 = ETAPA IV-B, D.R. SUBTOTAL CON AFECION MACULAR
- 6 = ETAPA V, DESPRENDIMIENTO TOTAL, ENBUDO ABIERTO.
- 7 = ETAPA V, DESPRENDIMIENTO TOTAL, ENBUDO ESTRECHO.
- 8 = ETAPA V, TIPO INDETERMINADO
- 9 = AVASCULAR, RETINA INSERTA

OTROS HALLAZGOS:

O.D.

O.S.

--- SI ETAPA III: 0=NO INF., 1=LEVE, 2=MOD., 3=SEVERO ---

--- VASOS POSTERIORES DILATADOS O TORTUOSOS:
0=NO INF., 1=SI, 2=NO ---

NATURALEZA DEL DESPRENDIMIENTO

1.- TIPO DE DESPRENDIMIENTO PRESENTE

- 0= NO INFORMACION
- 1= NINGUNO
- 2= TRACCION
- 3= EXUDATIVO
- 4= COMBINADO
- 5= REGMATOGENICO

2.- MACULA

- 0= NO INFORMACION
- 1= AFECTADA
- 2= DESPRENDIMIENTO BAJO
- 3= DESPRENDIMIENTO ALTO

3.- PERIFERIA

- 1= NO VISIBLE
- 2= PRESENTE

4.- LIQUIDO SUBRETINIANO

- 0= NO INFORMACION
- 1= CLARO
- 2= SANGUINOLENTO
- 3= EXUDADO