



UNIVERSIDAD CATOLICA DE SANTA MARIA

“IN SCIENTIA ET FIDE ERITFORTITUDONOSTRA”

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA



“EVOLUCIÓN DE LA RETINOPATÍA DE LA PREMATURIDAD EN PACIENTES DEL HOSPITAL HONORIO DELGADO ATENDIDOS DURANTE ENERO DEL 2003 A FEBRERO DEL 2013”

Presentado por el bachiller:

JONATHAN WILLIAM CAMPANO CORNEJO

Para optar por el título profesional de:
Médico Cirujano

AREQUIPA - PERU

2014

DEDICATORIA

A mis padres y hermana, por su apoyo y esfuerzo
que ayudaron a conseguir esta meta.



A Jimena que me demostró lo que es la amistad
incondicional, y me apoyó a lo largo de toda mi vida universitaria.

ÍNDICE GENERAL

RESUMEN	iv
ABSTRACT.....	v
INTRODUCCIÓN	6
CAPÍTULO I: MATERIAL Y MÉTODOS	8
CAPÍTULO II: RESULTADOS	36
CAPÍTULO III: DISCUSIÓN Y COMENTARIOS	48
CONCLUSIONES Y SUGERENCIAS	51
BIBLIOGRAFÍA	53
ANEXOS	57
Anexo 1: Ficha de recolección de datos	
Anexo 2; proyecto de tesis	

RESUMEN

“EVOLUCIÓN DE LA RETINOPATÍA DE LA PREMATURIDAD EN PACIENTES DEL HOSPITAL HONORIO DELGADO ATENDIDOS DURANTE ENERO DEL 2003 A FEBRERO DEL 2013”

La retinopatía del prematuro es una patología emergente del cuidado intensivo neonatal, es la primera causa de ceguera en la infancia en países latinoamericanos.

OBJETIVO: Determinar la evolución de la retinopatía en la prematuridad en pacientes del Hospital Honorio Delgado atendidos durante Enero del 2003 a Febrero del 2013.

MÉTODOS: Se estudiaron historias clínicas de pacientes de ambos sexos con peso al nacer menor de 2000 gramos o menor de 34 semanas con retinopatía del prematuro; y, que acuden a controles por consultorio externo.

RESULTADOS: Frecuencia de retinopatía en la prematuridad: 5.45%. casos de continuidad 61.76%, abandono: 38.24%. Sexo masculino: 52.38 %, de los cuales 33.33% son favorables; femenino 47.62% de los cuales 23.81% son favorables. Peso al nacer: menor o igual de 1500 gramos: 38.1% favorable; y, 1500 gramos a más: 19.05% favorable. Edad gestacional: menor de 30 semanas: 19.05% evolución favorable; y, 30 semanas a más: 38.1% favorable. Factores clínicos asociados: Apnea, septicemia, policitemia, SDR, transfusiones y hemorragias con $p > 0.05$. Tipo de retinopatía predominantemente grado I: 52.34%; de los cuales 33.3% con evolución favorable. Signos asociados, predominantemente tortuosidad leve: 33.33%. Recibió tratamiento: 61.93%.

PALABRAS CLAVE: RETINOPATÍA, RECIÉN NACIDO PREMATURO.

ABSTRACT

ADVANCEMENT ON RETINOPATHY ON PREMATURE FOR HONORIO DELGADO HOSPITAL'S PATIENTS WHO ATTENDED FROM JANUARY 2003 TO FEBRUARY 2013

The retinopathy of prematurity is a pop-up pathology of the neonatal intensive care, is the leading cause of blindness in children in Latin American countries.

OBJECTIVE: To determine the advancement of the retinopathy of prematurity in patients of the I Honorio Delgado Hospital attended during January, 2003 to February, 2013.

METHODS: We studied medical histories of patients of both sexes with birth weight less than 2000 grams or less than 34 weeks with retinopathy of premature ; and, that come to controls by outpatient.

RESULTS: Frequency of retinopathy of prematurity: 5.45 %. cases of continuity 61.76%, abandonment: 38.24 %. Males: 52.38 %, of which 33.33 % are favorable; female 47.62% of whom 23.81% are favorable. Birth Weight: less than 1500 grams: 38.1 % favorable; and, 1500 grams to more: 19.05% favorable. Gestational Age: less than 30 weeks: 19.05 % favorable evolution; and, 30 weeks to more: 38.1 % favorable. Clinical factors associated with it: Apnea, septicemia, polycythemia, SDR, blood transfusions and bleeding with $p>0.05$. Type of retinopathy predominantly grade I: 52.34 %; of which 33.33 % with favorable evolution. Signs associated, tortuosity predominantly mild: 33.33 %. Received treatment: 61.93 %.

KEY WORDS: RETINOPATÍA, PREMATURE NEWBORN BABY.

RESUMEN

“EVOLUCIÓN DE LA RETINOPATÍA DE LA PREMATURIDAD EN PACIENTES DEL HOSPITAL HONORIO DELGADO ATENDIDOS DURANTE ENERO DEL 2003 A FEBRERO DEL 2013”

La retinopatía del prematuro es una patología emergente del cuidado intensivo neonatal, es la primera causa de ceguera en la infancia en países latinoamericanos.

OBJETIVO: Determinar la evolución de la retinopatía en la prematuridad en pacientes del Hospital Honorio Delgado atendidos durante Enero del 2003 a Febrero del 2013.

MÉTODOS: Se estudiaron historias clínicas de pacientes de ambos sexos con peso al nacer menor de 2000 gramos o menor de 34 semanas con retinopatía del prematuro; y, que acuden a controles por consultorio externo.

RESULTADOS: Frecuencia de retinopatía en la prematuridad: 5.45%. casos de continuidad 35.29%, abandono: 64.71%. Sexo masculino: 41.2%, de los cuales 20.6% son favorables; femenino 58.8% de los cuales 14.7% son favorables. Peso al nacer: menor de 1500 gramos: 23.5% favorable; y, 1500 gramos a más: 11.7% favorable. Edad gestacional: menor de 30 semanas: 11.7% evolución favorable; y, 30 semanas a más: 23.5% favorable. Factores clínicos asociados: Apnea, septicemia, policitemia, SDR, transfusiones y hemorragias con $p>0.05$. Tipo de retinopatía predominantemente grado I: 50%; de los cuales 20.5% con evolución favorable. Signos asociados, predominantemente tortuosidad leve: 32.2%. Recibió tratamiento: 50%.

PALABRAS CLAVE: RETINOPATÍA, RECIÉN NACIDO PREMATURO.

ABSTRACT

ADVANCEMENT ON RETINOPATHY ON PREMATURETY FOR HONORIO DELGADO HOSPITAL'S PATIENTS WHO ATTENDED FROM JANUARY 2003 TO FEBRUARY 2013

The retinopathy of prematurity is a pop-up pathology of the neonatal intensive care, is the leading cause of blindness in children in Latin American countries.

OBJECTIVE: To determine the advancement of the retinopathy of prematurity in patients of the I Honorio Delgado Hospital attended during January, 2003 to February, 2013.

METHODS: We studied medical histories of patients of both sexes with birth weight less than 2000 grams or less than 34 weeks with retinopathy of premature ; and, that come to controls by outpatient.

RESULTS: Frequency of retinopathy of prematurity: 5.45 %. cases of continuity 35.29 US %, abandonment: 64.71 %. Males: 41.2 %, of which 20.6 % are favorable; female 58.8 per cent of whom 14.7 % are favorable. Birth Weight: less than 1500 grams: 23.5 % favorable; and, 1500 grams to more: 11.7 % favorable. Gestational Age: less than 30 weeks: 11.7 % favorable evolution; and, 30 weeks to more: 23.5 % favorable. Clinical factors associated with it: Apnea, septicemia, polycythemia, SDR, blood transfusions and bleeding with $p > 0.05$. Type of retinopathy predominantly grade I: 50 %; of which 20.5 % with favorable evolution. Signs associated, tortuosity predominantly mild: 32.2 %. Received treatment: 50 %.

KEY WORDS: RETINOPATÍA, PREMATURE NEWBORN BABY.

INTRODUCCIÓN

Con los avances de la neonatología ha aumentado la supervivencia de los pacientes prematuros de 2000g o menos y de menos de 34 semanas de edad gestacional. Estos pacientes tienen el riesgo de desarrollar retinopatía del prematuro, la cual consiste en el desarrollo anormal de neovasos de la retina periférica, en la que éstos dejan de crecer y desarrollarse normalmente, lo que a veces conduce a trastornos visuales graves y en ocasiones hasta ceguera. (1)

El 65% de los neonatos con pesos al nacer inferior de 1250 y el 80% de los recién nacidos con peso inferior a 1000 gr. desarrollarán algún grado de retinopatía. En la mayoría de los casos la resolución es espontánea y un número pequeño progresa a estadios severos de la enfermedad que requieren tratamiento y algunos aún con lo anterior o sin tratamiento pueden llegar a ceguera. (2)

La retinopatía del prematuro (ROP) es la principal causa de ceguera infantil, es una enfermedad ocular provocada por una alteración de la vasculogénesis de la retina que puede llevar a su desarrollo anormal y a la pérdida total o parcial de la visión. Esto sucede debido a que el ojo se desarrolla rápidamente durante las semanas 28-40 de gestación. El suministro de sangre a la retina comienza a las 16 semanas de gestación, en el nervio óptico, y los vasos sanguíneos se desarrollan desde ese punto, hacia los bordes de la retina, hasta la hora de nacer. Cuando un bebé nace prematuramente, este crecimiento normal de los vasos sanguíneos se detiene y comienzan a crecer vasos anormales. En el transcurso del tiempo este crecimiento de los vasos produce una cicatriz de tejido fibroso, el cual se adhiere a la retina y a la masa transparente de consistencia gelatinosa que llena el espacio entre la retina y la cara posterior del cristalino. Este anillo puede extenderse 360 grados alrededor en el interior del ojo. Si hay formación de suficiente tejido fibroso, puede comenzar a halar la retina, desprendiéndola, y, en algunos casos, causar la ceguera. (3,4)

Inicialmente la oxigenoterapia fue implicada en la etiología de la Retinopatía. El uso del oxígeno es uno de los tratamientos que se emplean con más frecuencia

en las unidades de cuidados intensivos neonatales, muchas veces sin límites o controles, y la dosis no siempre se cuantifica bien y así continúa en algunos lugares, ahora sabemos que la retinopatía es una enfermedad multifactorial, que incluye numerosos potenciales factores de riesgo como bajo peso al nacer, corta edad gestacional, gestación múltiple entre otras. (5)

Su gravedad es variable y se diagnostica y clasifica mediante un examen detallado del fondo de ojo con oftalmoscopia indirecta, y de su detección temprana y oportuna dependerá su pronóstico.

Siete de las ocho metas de desarrollo para el milenio de las Naciones Unidas dependen de medidas ligadas a la implementación de VISIÓN 2020. El 80% de las causas de ceguera pueden evitarse por ser afecciones prevenibles (20%) o bien porque pueden tratarse (60%). La discapacidad visual en países de bajo presupuesto está directamente relacionada con la pobreza de hogares. En países subdesarrollados como el nuestro, muchas de las causas asociadas a la mortalidad infantil lo son también a la ceguera infantil y la baja visión (una de ellas, el parto prematuro) (2).

El Perú cuenta a nivel nacional con unidades de cuidados intensivos neonatales de un nivel tecnológico variable, lo que ha permitido una mayor supervivencia de los RN prematuros menores de 2000 gramos, con mayor riesgo a desarrollar estadíos de ROP. Si la evolución es muy rápida y la atención no es oportuna, el resultado es el desprendimiento total de retina y por tanto la ceguera es irreversible. (6)

CAPITULO I MATERIAL Y METODOS

1. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

1.1. ENUNCIADO DEL PROBLEMA

Evolución de la retinopatía de la prematuridad en pacientes del Hospital Honorio Delgado atendidos durante enero del 2003 a febrero del 2013.

1.2. DESCRIPCIÓN DEL PROBLEMA

A. TIPO DE PROBLEMA

Corresponde a un estudio de tipo transversal, retrospectivo y observacional.

B. CAMPO Y ÁREA

- a. **Campo** : Ciencias de la salud
- b. **Área** : Medicina Humana
- c. **Especialidad** : Neonatología y Oftalmología.

1.3. ANÁLISIS DE VARIABLES

VARIABLE	INDICADOR	SUBINDICADORES	VALORES O CATEGORIAS	TIPO DE VARIABLE
Frecuencia de retinopatía de la prematuridad	Frecuencia	Número de pacientes diagnosticados	%	Ordinal
Evolución de retinopatía de la prematuridad	Factores clínicos asociados	SEXO	<ul style="list-style-type: none"> • Masculino • Femenino 	Nominal
		PESO AL NACER	Gramos	Ordinal
		EDAD GESTACIONAL	Nº de semanas	Ordinal
		APNEA	<ul style="list-style-type: none"> • Si • No 	Nominal
		SEPTICEMIA	<ul style="list-style-type: none"> • Si • No 	Nominal
		POLICITEMIA	<ul style="list-style-type: none"> • Si • No 	Nominal
		SDR TIPO 1	<ul style="list-style-type: none"> • Si • No 	Nominal
		OXIGENOTERAPIA	Nº de días	Ordinal
		TRANSFUCIONES	<ul style="list-style-type: none"> • Si • No 	Nominal
		HEMORRAGIAS	<ul style="list-style-type: none"> • Si • No 	Nominal
	Grado de retinopatía		<ul style="list-style-type: none"> • GRADO I • GRADO II • GRADO III • GRADO IV • GRADO V 	Ordinal
	Signos asociados	Dilatación venosa	<ul style="list-style-type: none"> • Si • No 	Nominal
		Tortuosidad leve	<ul style="list-style-type: none"> • Si • No 	Nominal
		Tortuosidad moderada a severa	<ul style="list-style-type: none"> • Si • No 	Nominal
		Tortuosidad severa con dilatación arterial y venosa	<ul style="list-style-type: none"> • Si • No 	Nominal
Continuidad del tratamiento y/o control		<ul style="list-style-type: none"> • Continuidad • Abandono 	Nominal	
Tipo de evolución		<ul style="list-style-type: none"> • Favorable • Desfavorable 	Nominal	

1.4. INTERROGANTES BÁSICAS

- ¿Cuál es la frecuencia de la retinopatía en la prematuridad en pacientes del Hospital Honorio Delgado atendidos durante enero del 2003 a febrero del 2013?
- ¿Cuáles son los factores clínicos asociados en la evolución de la retinopatía en la prematuridad en pacientes del Hospital Honorio Delgado atendidos durante enero del 2003 a febrero del 2013?
- ¿Cuáles son los grados de retinopatía en la prematuridad en pacientes del Hospital Honorio Delgado atendidos durante enero del 2003 a febrero del 2013?
- ¿Cuáles son los signos asociados a la retinopatía en la prematuridad en pacientes del Hospital Honorio Delgado atendidos durante enero del 2003 a febrero del 2013?
- ¿Cómo es la continuidad del tratamiento y/o control en los pacientes con retinopatía en la prematuridad en pacientes del Hospital Honorio Delgado atendidos durante enero del 2003 a febrero del 2013?
- ¿Cuál es el tipo de evolución en los pacientes con retinopatía en la prematuridad en pacientes del Hospital Honorio Delgado atendidos durante enero del 2003 a febrero del 2013?

1.5. JUSTIFICACIÓN

Los avances experimentados en la neonatología en los últimos años, el incremento de la terapia intensiva neonatal, el uso del oxígeno como tratamiento generalizado y el mayor uso de los equipos de ventilación asistida, entre otros, han favorecido el aumento de la supervivencia en los neonatos y en especial en el grupo de recién nacidos pretérminos, con peso menor de 1 500 gr. y con edades gestacionales extremadamente bajas. Sin embargo, surgen nuevas interrogantes: ¿cómo será la vida futura?, ¿tendrá una calidad adecuada? o ¿constituirá el intensivismo otra serie de problemas para el niño?.

El presente trabajo sirve para determinar la incidencia de retinopatía en prematuros con peso inferior a 2000 gr. y edad gestacional menor a 34 semanas y conocer la evolución de los pacientes posterior a su salida de la unidad de cuidados intensivos neonatales. Estos datos son muy importantes puesto que esta patología requiere de este seguimiento y el abandono por diferentes motivos es negativo para los pacientes. Así mismo establecer el éxito de los cuidados de los pacientes prematuros nos lleva a analizar si se cumplen y son efectivos los actuales protocolos en la atención de esta patología.

La factibilidad es alta puesto que se trata de un trabajo retrospectivo y la documentación de estos pacientes es muy buena.

2. OBJETIVOS

2.1. OBJETIVO GENERAL

Determinar la evolución de la retinopatía en la prematuridad en pacientes del Hospital Honorio Delgado atendidos durante enero del 2003 a febrero del 2013.

2.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Identificar la frecuencia de la retinopatía en la prematuridad en pacientes del Hospital Honorio Delgado atendidos durante enero del 2003 a febrero del 2013.
2. Asociar los factores clínicos con la evolución de la retinopatía en la prematuridad en pacientes del Hospital Honorio Delgado atendidos durante enero del 2003 a febrero del 2013.
3. Determinar los grados de retinopatía en la prematuridad en pacientes del Hospital Honorio Delgado atendidos durante enero del 2003 a febrero del 2013.
4. Establecer los signos asociados a la retinopatía en la prematuridad en pacientes del Hospital Honorio Delgado atendidos durante enero del 2003 a febrero del 2013.
5. Establecer la continuidad del tratamiento y/o control de la retinopatía en la prematuridad en pacientes del Hospital Honorio Delgado atendidos durante enero del 2003 a febrero del 2013.
6. Determinar el tipo de evolución de la retinopatía en la prematuridad en pacientes del Hospital Honorio Delgado atendidos durante enero del 2003 a febrero del 2013.

3. MARCO TEÓRICO

3.1. RETINOPATÍA DEL PREMATURO

La retinopatía del prematuro es una enfermedad de etiopatogenia desconocida, que afecta a los vasos retinianos en desarrollo de los prematuros, aunque no exclusivamente, y que puede curar completamente o, por el contrario, dejar una banda de secuelas que va desde la miopía, hasta la ceguera por desprendimiento de retina. Se presenta en dos fases que se superponen en algún grado: (7)

- Una fase aguda (fase retiniana) en la cual se interrumpe la vasculogénesis normal y se observa respuesta retiniana a una lesión. Cursa con una primera etapa vasoconstrictiva y vasoproliferativa y una segunda vasoproliferativa.
- Una proliferación tardía o crónica de membranas hacia el vítreo (fase retinovitrea), durante la cual, se presentan desprendimientos por tracción de la retina, ectopia y cicatrización de la mácula, así como pérdida considerable de la agudeza visual.

Más del 90% de los casos de Retinopatía aguda se resuelven espontáneamente curando con mínima cicatrización y poca o ninguna pérdida de la visión, mientras menos del 10% de los ojos afectados sufren cicatrización importante. Aunque los términos retinopatía del prematuro y fibroplasia retrolental se usan indistintamente, es más lógico denominar retinopatía a todas las etapas del proceso, y fibroplasia, a las fases más graves con proliferación y fibrosis vitreoretiniana, que se manifiestan clínicamente por la presencia de tejido anómalo retrocristaliniano. (8)

3.2. ANTECEDENTES DE LA RETINOPATÍA

La Retinopatía, aunque no se identificaba como tal, ocurría antes de 1940. Así, según Unsworth fue descrito un caso en 1820, pero no se identificó como una nueva patología hasta 1942 por Terry, quien la describió como una forma especial de persistencia del vítreo primario. Desde entonces hasta la actualidad, podemos diferenciar cuatro periodos.

A. PRIMER PERIODO

Desde la primera descripción de la enfermedad, hasta que se la relacionó, a principios de los cincuenta, con el oxígeno que, por aquel entonces, se aplicaba frecuentemente de manera poco controlada. Se presentó como una nueva epidemia de ceguera. Flynn cita que Silverman calculó que en este decenio se produjeron 7.000 ciegos en Estados Unidos y 10.000 en todo el mundo. Se publicaron multitud de casos y se buscó, sin éxito, la causa de esta nueva enfermedad. Fueron Owens quienes realizaron la primera clasificación de la retinopatía, al observar varios estadios en 200 prematuros examinados con oftalmoscopio directo. (9) Estos mismos autores la catalogaron como una retinopatía con proliferación neovascular que era la causante del desprendimiento de retina y de las membranas retrolentales típicas.

B. SEGUNDO PERIODO

Abarca la década de los cincuenta y la de los sesenta. En este tiempo se estableció la relación entre el oxígeno y la retinopatía, y se perfeccionaron diversas técnicas y aparatos para el mejor control de su administración.

La primera en relacionar la oxigenoterapia con la aparición de retinopatía, fue Campbell en 1951, al observar diferencias en la frecuencia de la enfermedad en tres hospitales con diferente aplicación del oxígeno. Estos

hallazgos, que hacían responsable de la enfermedad al oxígeno, fueron apoyados por Patz, en un estudio prospectivo y por varios autores en otro estudio multicéntrico dirigido por Kinsey (10)

Sin embargo, al restringir el oxígeno, se observó un aumento del daño cerebral y de la mortalidad en los prematuros, sin desaparecer, como contrapartida, las etapas terminales graves de la Retinopatía. Cross calculó que por cada caso prevenido de ceguera por Retinopatía, 16 lactantes murieron en Estados Unidos por falta de oxígeno. No obstante, el número total de los niños afectados por esta enfermedad disminuyó claramente. (11)

C. TERCER PERIODO

Década de los setenta. Como consecuencia del desarrollo y perfeccionamiento de las técnicas de cuidados intensivos neonatales, la supervivencia de prematuros cada vez más inmaduros fue aumentando. También lo hizo la de la Retinopatía, y se hizo patente que el oxígeno no era el único factor de riesgo.

Así, se pensó, que la Retinopatía tenía un origen multifactorial y se consideraron como otras posibles etiologías las siguientes: carácter inmaduro de la retina y otros órganos, déficit de vitamina E, hiperoxia, hipoxia, hipercapnia, apnea, acidosis, sepsis, infecciones, etc.

D. CUARTO PERIODO

Desde finales de los setenta hasta la actualidad. Con el uso generalizado del oftalmoscopio indirecto y los depresores esclerales se logra visualizar toda la retina, pudiendo decir con certeza cuándo está totalmente vascularizada y por lo tanto, cuándo no son necesarias nuevas revisiones o cuándo, en otras palabras, ya no existe el riesgo de desarrollar la Retinopatía, si no lo había hecho previamente. (11)

En este periodo también se cambia la denominación de la enfermedad, llamándose “retinopatía del prematuro”, reservando el término de “fibroplasia retrolental” para las fases terminales de la enfermedad, en las que existe leucocoria. También surge la necesidad de consensuar un diagnóstico común por estadios a escala internacional y la aplicación del tratamiento en un estadio determinado, para lo que se reúnen en varias ocasiones un comité de expertos.

3.3. FISIOPATOLOGÍA

A. DESARROLLO VASCULAR DE LA RETINA.

Tras el desarrollo de la esclerótica y la coroides, los elementos retinianos incluyendo las fibras nerviosas, las células ganglionares y los fotorreceptores, emigran desde la papila óptica en el polo posterior del ojo hacia la periferia. Existen varias teorías sobre la vascularización ocular pero la más aceptada es la de Ashton, del año 1966, según la cual los vasos retinianos se originan a partir de las células fusiformes de la adventicia de los vasos hialoideos a nivel de la papila óptica. Desde aquí empiezan a emigrar hacia el exterior a partir de la semana 16 de embarazo, en respuesta a estímulos aún no conocidos, entre ellos probablemente el estímulo de la hipoxia relativa y la liberación de factores angiogénicos. (12,13)

3.4. FACTORES ETIOLÓGICOS.

Desde la primera descripción de la retinopatía, año 1942, han sido numerosos los artículos y estudios relacionados con su patogenia. A continuación se detallan los principales factores etiológicos que han sido implicados en esta patología, con el fin de comprender los intentos realizados por prevenir la enfermedad así como tratarla médicamente.

A. OXIGENOTERAPIA

El oxígeno fue el primer factor que se relacionó con la Retinopatía ya desde la década de 1950, se suponía que la hiperoxigenación de la retina frenaba su normal vascularización. Estudios como los llevados a cabo por Kinsey y colaboradores, y Lanman y colaboradores, contribuyeron a extender la creencia de que el oxígeno era la causa única de la Retinopatía, por lo que se decidió en la práctica clínica reducir la oxigenoterapia, hecho que provocó un grave incremento de la mortalidad neonatal. (17)

Cross concluyó que por cada caso de ceguera prevenida se produjeron 16 muertes por hipoxia. A pesar de la rigurosa monitorización de oxígeno, se constató un aumento en la incidencia de Retinopatía, describiéndose casos en prematuros sin excesivas demandas de oxígeno. (18)

Se consideraba que el mecanismo patogénico del oxígeno se debía a la generación de radicales libres, ya que la vitamina E parecía poseer un efecto positivo en la profilaxis de la enfermedad. Contrariamente a esta idea, hubo otro grupo de investigadores que ya en los años 50 consideraron que el oxígeno no tenía ningún papel patogénico en la retinopatía, sino que era la isquemia retiniana periférica la que desencadenaba la liberación de factores angiogénicos por parte de la retina, patrón similar al de la retinopatía diabética. Por ello se desarrolló una nueva línea de investigación que proponía el uso del oxígeno para tratar la neovascularización. (19)

Recientemente se retomó de nuevo esta línea de trabajo, llevándose a cabo un estudio prospectivo denominado STOP-ROP, incluyéndose en el mismo 649 prematuros con Retinopatía preumbral, asignándoles al azar un rango de saturación de oxígeno fraccional del 96% o del 99% (grupo experimental, suplementario o de rango de mayor saturación de oxígeno) o entre el 89% y el 94% (grupo de rango de saturación de oxígeno normal, convencional o control). Los resultados obtenidos fueron favorables, ya

que se obtuvo una tendencia que señalaba que el oxígeno suplementario reducía la progresión a la retinopatía umbral, pero no alcanzaron significación estadística. Pero al mismo tiempo se observó un aumento de secuelas pulmonares adversas en los prematuros con retinopatía preumbral cuando se tuvo como objetivo un rango mayor de saturación de oxígeno.

La última tendencia en relación con la oxigenoterapia y la Retinopatía es nuevamente la restricción del oxígeno, limitando las saturaciones en sangre al intervalo 86% a 95% .Esta tendencia tiene su origen en un estudio reciente realizado por Chow y Sola. (20) El objetivo del estudio era conseguir una saturación de oxígeno percutánea de 88-93%, así como evitar cambios amplios en los valores de la fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) y en la saturación parcial de oxígeno (SpO_2). (21)

Se realizó una monitorización estricta de la SpO_2 , aceptándose saturaciones de oxígeno inferiores a las habituales hasta que la retina madurara. Las tasas de Retinopatía grave obtenidas en los 238 niños incluidos en el estudio disminuyeron desde el 12% (frecuencia correspondiente al período previo al control estricto de la SpO_2) al 2%, no requiriendo fotocoagulación con láser ninguno de los casos. Igualmente se observó una disminución significativa en la tasa de displasia broncopulmonar. (20)

Por todo ello, el papel del oxígeno en la Retinopatía continúa siendo un tema a debate. En el momento actual la Norma técnica de la Atención del recién nacido Pre término indica que el mantenimiento de la saturación de oxígeno debe ser entre 88% y 92% en recién nacidos de menos o igual de 1200gr. O menos o igual de 32 semanas, y entre 88% y 94% en mayores de 1200gr. O mayores de 32 semanas, programando las alarmas del pulsoxímetro en 85% y 93% en el primer caso, y 85% y 95% en el segundo caso(36).

Se sigue sin tener claro el mecanismo de actuación del oxígeno y por tanto no se pueden establecer unas guías de actuación seguras en cuanto a la administración de oxígeno.

B. BAJO PESO / INMADUREZ

Son numerosos los factores que se relacionan con el posible desarrollo de la Retinopatía, pero los que más relevancia adquieren por su asociación consistente con la aparición de la misma, referida en numerosos estudios, son el bajo peso y la baja edad gestacional (EG) al nacimiento.

Ya Terry en el año 1945 sugirió que esta patología podría deberse a la inmadurez del niño, pero sólo a comienzos de los años 70 se empezó a relacionar la Retinopatía con el bajo peso, convirtiéndose en una de las asociaciones más estudiadas.

El bajo peso así como la baja edad gestacional parecen estar ligados a la inmadurez vascular retiniana de una manera muy directa, de hecho la denominada “nueva epidemia de Retinopatía” se atribuyó a la mayor supervivencia de los niños de menor peso y edad gestacional (niños de menos de 1000 gramos y menos de 26 semanas de EG). Sin embargo, este factor no constituye una condición suficiente para el desarrollo de la enfermedad. (22)

C. ILUMINACIÓN RETINIANA

Constituye una de las teorías etiológicas de la Retinopatía, surgida a raíz del trabajo publicado por Glass en el año 1985. Se trataba de un estudio prospectivo sobre el efecto de la exposición a la luz en las unidades de neonatología, obteniéndose como resultado más destacado que los niños menores de 1000gr. expuestos a iluminación intensa desarrollaron más

frecuentemente Retinopatía que aquellos expuestos a una luz más tenue.
(23)

El mecanismo patogénico sería la generación de radicales libres en la retina. No debe olvidarse que los niños prematuros exponen sus retinas inmaduras a altas intensidades lumínicas sin ninguna limitación ya que sus pupilas carecen de una adecuada capacidad de contracción.

Trabajos posteriores no han podido correlacionar intensidad de luz con incidencia de retinopatía. De hecho, dos estudios multicéntricos llevados a cabo recientemente encuentran que la reducción de la iluminación ambiental no tiene efecto sobre la prevención de la esta. Por tanto, en el momento actual, no parece justificado el uso de protección ocular con el objetivo de disminuir la frecuencia de la patología.

D. OTROS FACTORES

Entre los múltiples factores que han llegado a relacionarse con la Retinopatía se encuentran los factores hematológicos (transfusiones, anemia), factores gasométricos, factores respiratorios (enfermedad pulmonar crónica, distrés respiratorio del recién nacido, ventilación mecánica, episodios de apnea, anestesia general, factores cardiológicos (ductus arterioso permeable), factores intestinales (enterocolitis necrotizante), factores cerebrales (hemorragia periventricular) y factores infecciosos.

Un artículo publicado a finales del año 2006, que muestra los datos de un estudio retrospectivo llevado a cabo entre los años 1994 y 2004 sobre gemelos prematuros, concluye que junto a la prematuridad y los factores ambientales, en esta patología existe una fuerte predisposición genética. En cuanto a la raza, según el estudio CRYO-ROP, los niños de raza negra tienen un riesgo menor de desarrollar Retinopatía grave que los niños de raza blanca. Por otra parte, en un estudio llevado a cabo en Reino Unido se

observó que los niños asiáticos tenían un riesgo de Retinopatía más elevado que los niños caucásicos, pero este incremento del riesgo se relacionó con la mayor supervivencia de los niños asiáticos.

A pesar de todos los estudios desarrollados con objeto de determinar los factores etiológicos de la Retinopatía, lo único que puede afirmarse en el momento actual es que esta es una enfermedad de origen multifactorial, no del todo conocida y por tanto difícil de prevenir.

3.5. CLASIFICACIÓN.

La Clasificación Internacional de la Retinopatía de la Prematuridad (ICROP) se publicó en dos partes, la primera en 1984 y posteriormente fue ampliada en 1987, dedicándose esta última parte principalmente al desprendimiento de retina. Se trató de un consenso de un grupo internacional de especialistas en retinopatía de la prematuridad. (25,26)

La introducción en 1984 de este acuerdo internacional sobre la clasificación de la Retinopatía ha constituido uno de los acontecimientos más importantes referentes a esta patología. Constituyó la herramienta adecuada para poder indicar su gravedad, localización y extensión. De esta forma fue posible la comparación directa entre los diferentes centros en múltiples países, permitiendo así unificar los trabajos en común y proporcionando un gran impulso en su investigación.

El hecho de disponer de una clasificación común hizo que en muy poco tiempo se pusieran en marcha varios estudios multicéntricos que contribuyeron a un mejor conocimiento de ciertos aspectos de la enfermedad.

Recientemente, un grupo de oftalmólogos pediátricos y especialistas en retina han desarrollado un documento consensuado que revisa algunos aspectos de la ICROP. Fueron necesarias realizar pocas modificaciones. (25,26)

3.6. ESTADIO DE LA ENFERMEDAD:

Se determinan de acuerdo a la manifestación más grave al momento del examen.

a) Por Localización:

LA ZONA I

Polo posterior: dos veces la distancia del disco óptico a la fóvea (8mm) centrado alrededor del disco óptico.

LA ZONA II

Desde la zona de la periferia nasal y equidistante por el lado temporal del disco óptico.

LA ZONA III

La retina periférica temporal distante.

b) Por Extensión:

La extensión se refiere a la localización de la enfermedad y se describe tomando como referencia la semejanza de la zona con la esfera de un reloj, e indicándola como la hora que marcarían las agujas hipotéticas de ese reloj.

Valorada en 360° por sectores que se equiparan a las horas del reloj (número de horas involucradas).

c) Por Severidad:

La severidad hace la referencia al grado de la enfermedad.

3.7. GRADOS DE RETINOPATÍA DEL PREMATURO (37)

A. GRADO I

Línea de demarcación plana que separa la retina posterior vascularizada de la retina periférica avascular.

B. GRADO II

Una línea de demarcación con volumen (cresta).

C. GRADO III

Cresta con neovascularización extra retiniana

D. GRADO IV

Desprendimiento de retina parcial.

- 4A: Desprendimiento periférico de la retina
- 4B: Desprendimiento del polo posterior

E. GRADO V

Desprendimiento total de retina

3.8. ENFERMEDAD PLUS (37)

Es la incompetencia vascular progresiva por ingurgitación y tortuosidad vascular en 2 o más cuadrantes del polo posterior de la retina. Su presencia sugiere un curso fulminante o rápidamente progresivo de la enfermedad, indicando un grado más severo de ROP. La enfermedad Plus se clasifica en 4 grados:

1. Dilatación venosa solamente.
2. Dilatación venosa más tortuosidad arteriolar leve.
3. Dilatación venosa más tortuosidad arteriolar moderada.
4. Tortuosidad arterial y venosa severa.

3.9. PROFILAXIS Y TRATAMIENTOS MÉDICOS

A. OXIGENOTERAPIA

Tal y como se ha explicado previamente, el papel del oxígeno en la Retinopatía continúa siendo un tema a debate. En el momento actual se sigue sin tener claro el mecanismo de actuación del oxígeno y por tanto no se pueden establecer unas guías de actuación seguras en cuanto a la administración de oxígeno.

En el momento actual la Norma técnica de la Atención del recién nacido Pre termino indica que el mantenimiento de la saturación de oxígeno debe ser entre 88% y 92% en recién nacidos de menos o igual de 1200gr. O menos o igual de 32 semanas, y entre 88% y 94% en mayores de 1200gr. O

mayores de 32 semanas, programando las alarmas del pulsoxímetro en 85% y 93% en el primer caso, y 85% y 95% en el segundo caso(36).

B. VITAMINA E

El uso de la vitamina E en la profilaxis de la Retinopatía data ya de los años 50, a raíz de los trabajos de Owens y Owens. Sugirieron que la vitamina E, por su acción antioxidante, podría tener un papel protector en la retina frente a los efectos perjudiciales del oxígeno y los radicales libres. Se han llevado a cabo numerosos estudios sobre el papel de la vitamina E en la prevención de la retinopatía, con resultados contradictorios. Destacan los trabajos realizados por Kretzer y colaboradores, que encontraron un efecto beneficioso sobre la severidad de esta enfermedad. El mayor problema de la administración de la vitamina E lo constituyen sus efectos secundarios potenciales. Su administración se ha relacionado con el aumento de la incidencia de enterocolitis necrotizante, sepsis y hemorragia periventricular. (19,29)

Las revisiones más recientes sobre el tema recomiendan su uso en la profilaxis de los grados más severos de Retinopatía, y sugieren la realización de un estudio controlado y randomizado a gran escala que clarifique la situación. (19)

C. SUSTANCIAS INDUCTORAS DE LA MADURACIÓN PULMONAR

En cuanto al surfactante pulmonar, algunos trabajos han encontrado una reducción de la frecuencia de Retinopatía grave en los niños que habían recibido surfactante, sin embargo otros estudios asocian la administración de surfactante con el incremento del riesgo, aunque no grave.

En la mayoría de los trabajos no se encuentra una relación estadísticamente significativa entre el uso de surfactante y la aparición de retinopatía. Los últimos estudios de larga evolución parecen optimistas en cuanto a su uso, encontrando una disminución de la incidencia y severidad de la Retinopatía durante la corta era de la terapia con surfactante. En relación con los corticoides prenatales, a finales de los años 90 dos estudios coincidieron en señalar que su administración previa al nacimiento del prematuro se acompañaba de una disminución en la incidencia y severidad de la retinopatía (16)

La finalidad inicial de este tratamiento es lograr una mayor madurez del surfactante pulmonar mejorando así la ventilación del niño, pero a su vez, desde el punto de vista oftalmológico, contribuiría a la maduración retiniana o a la inhibición de la neovascularización propia de la Retinopatía.

Este efecto positivo parece confirmado. Sin embargo, la administración de corticoides postnatales de forma tardía para prevenir la aparición de displasia broncopulmonar, puede tener efectos adversos sobre la vascularización de la retina e incrementar el riesgo de retinopatía grave.

Por todo ello, y tal y como indican las últimas actualizaciones de la base Cochrane sobre el uso postnatal de corticoides: “La terapia con corticoesteroides moderadamente temprana (iniciada a los 7 a 14 días) reduce la mortalidad neonatal y la enfermedad crónica pulmonar, pero a costa de importantes efectos adversos a corto plazo”. Los riesgos de esta terapia, particularmente los neurológicos, sobrepasan a los potenciales beneficios de la misma, por lo que no se aconseja su uso. (30)

El inositol acelera la maduración del surfactante pulmonar, motivo por el que se emplea en el tratamiento de los niños pretérmino. Ensayos de administración intravenosa y oral de inositol para prevenir la displasia

pulmonar, han observado una reducción de la incidencia de Retinopatía, así como de su severidad.

D. ANTIANGIOGÉNICOS

Aún no se ha publicado ningún artículo sobre el empleo de antiangiogénicos en niños con Retinopatía, pero todo parece indicar que en un futuro todos los esfuerzos se centrarán en la prevención de la enfermedad mediante el uso de estos agentes. El antiangiogénico ideal sería aquel que pudiendo ser administrado de la forma menos invasiva (colirio o inyección intravítrea), tuviese un mínimo efecto sobre el desarrollo vascular normal, consiguiese prevenir la neovascularización y todo ello, con la menor toxicidad retiniana posible. (8,27)

Por el momento, y basándose en el éxito relativo obtenido en patologías oftalmológicas como la degeneración macular asociada a la edad y la retinopatía diabética, deben llevarse a cabo estudios experimentales en modelos animales de Retinopatía con Pegaptanib y Ranibizumab. Este tratamiento alternativo podría convertirse en el futuro en la estrategia terapéutica principal en la Retinopatía.

E. FOTOCOAGULACIÓN CON LASER - CRIOTERAPIA

En estadios III plus el tratamiento más comúnmente utilizado es la fotocoagulación con laser argón, ésta consiste en eliminar los vasos anormales de la retina antes de que causen hemorragia vítrea y/o desprendimiento de la retina. (8,27)

En este mismo estadio III existe otra alternativa de tratamiento para la Retinopatía y es la llamada crioterapia, ésta se realiza colocando una sonda fría por fuera del ojo congelando hasta la retina. El tratamiento con láser o

crioterapia se debe realizar en las primeras 48 horas de su detección en la zona avascular sin tocar la línea de demarcación engrosada. (36)

Aproximadamente el 60-80% de los prematuros con peso menor a 1,250 gr. presentarán Retinopatía entre el primer y segundo mes de vida extrauterina, de éstos el 7% progresa a estadio III plus siendo estos pacientes los que deben tratarse. De estos ojos tratados con láser o crioterapia solamente el 17% a un 20% evolucionan a desprendimiento de retina. Dentro de otras complicaciones que se mencionan se sabe que un porcentaje mínimo de pacientes que han sido tratados con láser argón desarrollan cataratas.

4. ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS

- **Autor:** Díaz M, et al. de la prematuridad

Título: “Factores de riesgo neonatales asociados a retinopatía de la prematuridad”.

Fuente: Rev. Perú. epidemiol. Vol 16 No 2 Agosto 2012

Resumen: Objetivo: Determinar los factores de riesgo asociados al desarrollo de la retinopatía de la prematuridad (ROP) en neonatos prematuros. Métodos: Estudio caso control. Se evaluó factores neonatales en 31 neonatos con diagnóstico de ROP y 62 controles. Se estudiaron los neonatos con edad gestacional <37 semanas entre enero 2010 a diciembre 2011. Resultados: La media de peso al nacer fue 1647 gramos y la media de edad gestacional fue 33.99 semanas. La incidencia de ROP en neonatos con edad gestacional ≤ 32 semanas es 11.8% y en neonatos con peso al nacer < 1500 gr es 18.3%. Con el análisis multivariado de regresión logística los factores significativos ($p < 0.05$) asociados a ROP fueron edad gestacional (OR= 6.27), peso al nacer (OR= 5.06), neumonía (OR= 6.42), asfixia neonatal (OR= 4.75), enfermedad de membrana hialina (OR= 8.74), transfusión sanguínea (OR = 18.49) y ventilación mecánica (OR = 13.63). Conclusiones: Bajo peso al nacer, menor edad gestacional, transfusión

sanguínea, ventilación mecánica, neumonía, asfixia neonatal y membrana hialina son los principales factores de riesgo para el desarrollo de ROP.

- **Autor:** CI Gutiérrez-Gutiérrez, EF Vergara-Wekselman, P Rojas-Herrerera, C Labrín-Palacios

Título: “Retinopatía de la prematuridad en el Hospital Regional Docente Las Mercedes. Chiclayo 2007-2009”.

Fuente: Rev. cuerpo méd. Hospital Nacional Almanzor Aguinaga Asenjo, Chiclayo-Perú 5(1) 2012

- **Resumen:** Introducción: el objetivo es estimar la prevalencia de Retinopatía del prematuro (ROP) y la frecuencia de los factores asociados a ROP en recién nacidos atendidos en el Servicio de Neonatología del Hospital Regional Docente Las Mercedes Chiclayo 2007-2009. El estudio: diseño observacional retrospectivo, transversal, analítico, se tamizaron 353 recién nacidos. Hallazgos: detectando algún grado de ROP en el 22%. La distribución por severidad fue 48,7% (ROP I), 35,5% (ROP II), 13,2 (ROP III), 1,3% (ROP IV) y 1,3% (ROP V). Recibió tratamiento quirúrgico el 32% de casos. Predominó el sexo femenino (53%) en los casos de ROP. El 95% recibió oxígeno suplementario. Conclusiones: Las formas graves, son inversamente proporcional a edad gestacional menor de 32 semanas y peso menor de 1,500 g. La asociación entre ROP administración de oxígeno suplementario, síndrome de distres respiratorio y sepsis podría relacionarse con la atención perinatal con tecnología incompleta y desfasada, situación que deviene en el incremento de la morbilidad de los supervivientes neonatales prematuros.

- **Autor:** Dra. Jeannette Doig Turkowsky

Título: “Prevalencia de retinopatía en el prematuro”

Fuente: Rev.peru.pediatr. 60 (2) 2007

Resumen: Objetivos: Conocer la incidencia de retinopatía de la prematuridad (ROP) y su evolución en la población de niños pretérminos de muy bajo peso al nacer (MBPN) ó < de 1500 g, sobrevivientes nacidos en el Instituto Especializado Materno Perinatal (IEMP) de Lima y que fueron

datos de alta durante el año 2003, así como las características de la población estudiada. Métodos: Estudio descriptivo, transversal y retrospectivo en el cual se incluyeron 136 niños pretérminos de MBPN que sobrevivieron en el IEMP durante el año 2003. Se conformaron tres grupos de acuerdo al diagnóstico oftalmológico al alta: Fondo de ojo normal (FO N), FO con algún grado de ROP que evolucionó hacia la regresión (FO R) y FO con ROP que requirió terapia con láser (FO T). Se excluyó a 20 sobrevivientes por: ser referidos a otras instituciones, padecer de malformaciones congénitas, corioretinitis o tener su ficha clínica incompleta. Resultados: De los 136 niños de MBPN sobrevivientes estudiados y que fueron dados de alta del IEMP durante el año 2003, la incidencia de ROP de cualquier grado fue 70,6% (5,45 x 1000 NV), en 70 (51,5%) hubo regresión espontánea y en 26 (19,1%) se les administró laserterapia, evolucionando 3 (11,5%) de ellos con ceguera bilateral. Se halló relación entre los promedios de peso al nacer y edad gestacional con la presencia de ROP: los promedios menores fueron del grupo de ROP que requirió tratamiento con láser. No se encontró asociación entre el sexo y el diagnóstico de ROP (OR= 0,67, IC 95%: 0,29 - 1,50) y la evolución de la retinopatía (OR= 1,53, IC 95%: 0,56 - 4,19). Palabras clave: Recién nacido pretérmino, retinopatía del prematuro, recién nacido de muy bajo peso, fotocoagulación con láser, ceguera.

- **Autor:** Claudia Reyes Ambriz

Título: “Prevalencia de retinopatía en el prematuro”.

Fuente: Investigación materno infantil. Vol. III, No. 3, septiembre-diciembre 2011 pp 132-137. México.

Resumen: La retinopatía del prematuro es la causa principal de ceguera prevenible en más del 80% de los casos en recién nacidos pretérmino, sobre todo en los inmaduros a nivel mundial. Es esencial detectarla y tratarla a tiempo. El objetivo es conocer la prevalencia de la retinopatía del prematuro en la División de Neonatología del Hospital de Ginecología y Obstetricia del Instituto Materno Infantil del Estado de México (IMIEM). Material y

métodos: Se incluyeron recién nacidos de menos de 32 semanas de gestación que ingresaron a la Unidad de Neonatología con peso al nacimiento igual o menor de 1,500 g, con antecedentes de sepsis y uso prolongado de oxígeno. Se realizó examen oftalmológico entre la cuarta y sexta semana de vida postnatal. Resultados: Fueron 94 recién nacidos con factores de riesgo para desarrollar retinopatía del prematuro, en los que se diagnosticaron 24 casos de retinopatía de distintos grados, para una prevalencia de 26%. Conclusiones: Es necesario valorar a los neonatos con factores de riesgo para desarrollar retinopatía y hacer seguimiento oftalmológico.

- **Autor:** Dra. Alaide Andrea Romero Solórzano
Título: “Incidencia de retinopatía en prematuros menores de 1500g. Unidad de cuidados intensivos neonatales. Hospital regional del IESS Dr. Teodoro Maldonado Carbo 2007 – 2009”
Fuente: Tesis presentada como requisito para optar por el título de especialista en neonatología. Año:2010. Guayaquil-ecuador
Resumen: La retinopatía de la prematuridad representa una importante causa de ceguera en los niños. El estudio se realizó en el Hospital Regional del IESS Dr. Teodoro Maldonado Carbo, en el período comprendido del 2007-2009, en la unidad de cuidados intensivos neonatales, con el objetivo de conocer la incidencia de esta patología, los factores de riesgo que se asocian a dicha enfermedad y la importancia de su diagnóstico precoz y oportuno para evitar la evolución a la ceguera y/o debilidad visual. Se realizó un estudio de tipo descriptivo, correlacional con un diseño no experimental, longitudinal - retrospectivo, en 48 pacientes recién nacidos vivos prematuros menores de 1500 gramos y menores de 35 semanas de gestación que cumplieron los criterios de inclusión. Para determinar la existencia de dicha enfermedad se revisaron las historias clínicas de pacientes a quienes se les realizó un examen oftalmológico (oftalmoscopia indirecta) por parte del especialista, a partir de la cuarta semana de vida extrauterina. El 6,8% de todos los neonatos del Hospital fueron prematuros

menores de 1500 gr. El 35% de la población presentó retinopatía, de los cuales la mayoría fueron hombres (58,82% vs 41,17%). Entre los factores de riesgo de la enfermedad se presentaron: Oxigenoterapia, Enfermedad de Membrana hialina, Enterocolitis y Hemorragia intraventricular, entre otras. Al final del estudio se pudo determinar que la retinopatía del prematuro es una enfermedad multifactorial, siendo, por este motivo, difícil su prevención, por lo tanto hay que tratar de controlar y minimizar los posibles factores de riesgo asociados a retinopatía.

- **Autor:** Joaquín Velásquez Z, Diego Mejía G, Nelly A. Suazo.

Título: “Retinopatía del prematuro en el Hospital Nacional Doctor Mario Catarino Rivas de Honduras”

Fuente: Rev Médica Hondur, Vol. 80, No. 2, 2012

Resumen: Objetivo: determinar la frecuencia de retinopatía del prematuro para despertar el interés de las autoridades de salud pública en la prevención de ceguera por esta causa. Pacientes y Métodos: Estudio descriptivo transversal realizado en el Hospital Nacional Doctor Mario Catarino Rivas en la ciudad de San Pedro Sula, al norte de Honduras, en donde la natalidad anual supera los 7,000 nacidos vivos, y de estos, 21% nacen con algún grado de prematurez. Resultados: se valoraron 561 lactantes con factores de riesgo para desarrollar retinopatía del prematuro: peso al nacer $\leq 1,800$ g, edad gestacional ≤ 35 semanas, oxigenoterapia mayor a 8 horas, peso menor a 2,000 g y uno de los siguientes criterios: apoyo ventilatorio, exsanguíneo transfusión, fototerapia, transfusión de hemoderivados, maniobras de reanimación, apgar inferior al normal, embarazos múltiples menores de 2,000 g. Encontrándose 242 (43%) afectados y 24 prematuros con ceguera. Conclusión: La mayor sobrevivencia de niños prematuros ha aumentado la morbilidad, entre ellas está la retinopatía del prematuro, que obliga a establecer protocolos para la prevención, diagnóstico y manejo precoz, y así, evitar la ceguera por esta causa.

5. DEFINICION DE TERMINOS

5.1. FRECUENCIA: Número de casos de recién nacidos menores a 34 semanas y menores de 2000 gr. que fueron diagnosticados de ROP.

5.2. FACTORES CLINICOS ASOCIADOS: Son todos aquellos factores de riesgo neonatales que se asocian a una mayor frecuencia de ROP.

5.3. CONTINUIDAD DEL TRATAMIENTO Y/O CONTROL: Todos aquellos pacientes diagnosticados con ROP que acudieron a todas sus citas programadas por el servicio de Oftalmología para su tratamiento y/o control desde su nacimiento hasta el año de edad.

5.4. TIPO DE EVOLUCION:

- **FAVORABLE:** Todo paciente que al diagnóstico Oftalmológico cumple con: Binocularidad positiva, buena refractariedad, buena convergencia y referencia del familiar sobre el grado de visión.
- **DESFAVORABLE:** Todo paciente que al diagnóstico Oftalmológico no cumple con alguno de los criterios de favorabilidad.

6. TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE VERIFICACIÓN

6.1. Técnica

En el presente estudio se utilizó la técnica de observación sistemática directa, en la cual el investigador se puso en contacto directo con cada una de las Historias Clínicas.

6.2. Instrumento

Ficha de recolección de datos.

7. CAMPO DE VERIFICACIÓN

7.1. ÁMBITO GEOGRÁFICO

El presente estudio se realizó en el Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza, de la Provincia y Departamento de Arequipa.

7.2. UBICACIÓN TEMPORAL

El presente estudio se realizó durante los meses de diciembre del 2013 a febrero del 2014.

7.3. UNIDADES DE ESTUDIO

7.3.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Se tomaron todas las Historias Clínicas que contenían los siguientes datos:
 - Pacientes de ambos sexos con peso al nacer menor de 2000 gramos, diagnosticados con ROP.
 - Pacientes de ambos sexos menores de 34 semanas de edad gestacional diagnosticados con ROP.

7.3.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Historias clínicas con datos incompletos o no legibles.
- Historias clínicas de pacientes que no acudieron a controles posteriores.

7.3.3. TAMAÑO DE LA POBLACIÓN

Se tomará el total de historias clínicas que cumplan con los criterios de selección durante el período de tiempo establecido.

8. ESTRATEGIA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

- Para la realización del presente trabajo de investigación, se determinó la población de acuerdo a los criterios de selección, es decir, se buscó las historias clínicas de los pacientes en la unidad de estadística del hospital Honorio Delgado.
- Se consignó los datos en las fichas de recolección correspondiente de cada sujeto de estudio.
- Se procedió a organizar y tabular la información recabada,
- Los datos obtenidos fueron evaluados estadísticamente a través del paquete SPSS, a través de cuadros de frecuencia y porcentaje, el análisis de los resultados se realizó con la prueba CHI CUADRADO.

8.1. Recursos

8.1.1. Recursos Humanos

- **Investigador:** Jonathan William Campano Cornejo.
- **Asesor:** Dr. Jesús Saldaña Díaz.

8.1.2. Recursos Físicos

- Equipo de computo
- Hojas
- Tinta
- Ficha de recolección de datos

8.1.3. Recursos Económicos

Autofinanciados por el autor



CAPITULO II

RESULTADOS

TABLA 1

**FRECUENCIA DE RETINOPATÍA EN LA PREMATURIDAD EN
PACIENTES DEL HOSPITAL HONORIO DELGADO ATENDIDOS
DURANTE ENERO DEL 2003 A FEBRERO DEL 2013**

TOTAL DE RN < 2000gr. Y <34 sem.	FRECUENCIA	PORCENTAJE
DIAGNOSTICADOS CON ROP	34	5.45
NO DIAGNOSTICADOS CON ROP	589	94.55
TOTAL	623	100

TABLA 2

**DISTRIBUCIÓN DE LA CONTINUIDAD EN EL TRATAMIENTO DE LOS
PACIENTES CON RETINOPATÍA EN LA PREMATURIDAD DEL
HOSPITAL HONORIO DELGADO ATENDIDOS DURANTE ENERO DEL
2003 A FEBRERO DEL 2013**

CONTINUIDAD DEL TRATAMIENTO	NUMERO	PORCENTAJE
CONTINUADORES	21	61.76
NO CONTINUADORES	13	38.24
TOTAL	34	100

TABLA 3

**DISTRIBUCIÓN SEGÚN EVOLUCIÓN EN PACIENTES CON
RETINOPATÍA EN LA PREMATURIDAD DEL HOSPITAL HONORIO
DELGADO ATENDIDOS DURANTE ENERO DEL 2003 A
FEBRERO DEL 2013**

EVOLUCIÓN	NUMERO	PORCENTAJE
FAVORABLE	12	57.1
DESFAVORABLE	9	42.9
TOTAL	21	100

TABLA 4

**DISTRIBUCIÓN SEGÚN EL SEXO EN RELACION A LA EVOLUCION DE
PACIENTES CON RETINOPATÍA EN LA PREMATURIDAD DEL
HOSPITAL HONORIO DELGADO ATENDIDOS DURANTE ENERO DEL
2003 A FEBRERO DEL 2013**

SEXO	EVOLUCIÓN			
		FAVORABLE	DESFAVORABLE	TOTAL
FEMENINO	Nº	5	5	10
	%	23.81	23.81	47.62
MASCULINO	Nº	7	4	11
	%	33.33	19.05	52.38
TOTAL		12	9	21

Chi cuadrado: 0.398 p>0.05

TABLA 5

**DISTRIBUCIÓN SEGÚN PESO AL NACER EN RELACION A LA
EVOLUCION DE PACIENTES CON RETINOPATÍA EN LA
PREMATURIDAD DEL HOSPITAL HONORIO DELGADO ATENDIDOS
DURANTE ENERO DEL 2003 A FEBRERO DEL 2013**

PESO DEL RN	EVOLUCIÓN			
		FAVORABLE	DESFAVORABLE	TOTAL
MENOR DE 1500	Nº	8	8	16
	%	38.1	38.1	76.2
1500 A MÁS	Nº	4	1	5
	%	19.05	4.75	23.8
TOTAL		12	9	21

Chi cuadrado: 1.400 p>0.05

TABLA 6

**DISTRIBUCIÓN SEGÚN EDAD GESTACIONAL EN RELACIÓN A LA
EVOLUCION DE PACIENTES CON RETINOPATÍA EN LA
PREMATURIDAD DEL HOSPITAL HONORIO DELGADO ATENDIDOS
DURANTE ENERO DEL 2003 A FEBRERO DEL 2013**

EDAD GESTACIONAL RN	EVOLUCIÓN			
		FAVORABLE	DESFAVORABLE	TOTAL
MENOR	Nº	4	3	7
DE 30	%	19.05	14.28	33.33
30 A MÁS	Nº	8	6	14
	%	38.1	28.57	66.67
TOTAL		12	9	21

Chi cuadrado: 0.001 p>0.05

TABLA 7

**DISTRIBUCIÓN SEGÚN FACTORES CLÍNICOS ASOCIADOS EN
RELACION A LA EVOLUCION DE PACIENTES CON RETINOPATÍA EN
LA PREMATURIDAD DEL HOSPITAL HONORIO DELGADO ATENDIDOS
DURANTE ENERO DEL 2003 A FEBRERO DEL 2013**

FACTORES CLINICOS ASOCIADOS AL NACIMIENTO		EVOLUCION		TOTAL	CHI ²	P
		FAVORA- BLE	DESFA- VORABLE			
APNEA	Nº	9	7	16	0.022	>0.05
	%	42.86	33.3	76.16		
SEPTICEMIA	Nº	7	7	14	0.875	>0.05
	%	33.3	33.3	66.6		
POLICITEMIA	Nº	1	1	2	0.0468	>0.05
	%	4.76	4.76	9.52		
SDR 1	Nº	11	9	20	0.788	>0.05
	%	52.38	42.86	95.24		
TRANSFUCIONES	Nº	3	4	7	0.875	>0.05
	%	14.28	19.05	33.33		
HEMORRAGIAS	Nº	1	2	3	0.81	>0.05
	%	4.76	9.52	14.28		

TABLA 8

**DISTRIBUCIÓN SEGÚN ADMINISTRACIÓN DE OXÍGENO EN RELACION
A LA EVOLUCION DE PACIENTES CON RETINOPATÍA EN LA
PREMATURIDAD DEL HOSPITAL HONORIO DELGADO ATENDIDOS
DURANTE ENERO DEL 2003 A FEBRERO DEL 2013**

ADMINISTRACIÓN DE OXÍGENO AL NACIMIENTO	EVOLUCIÓN		TOTAL	RHO	P
	FAVO- RABLE	DESFAVORABLE			
DÍAS DE TRATA- MIENTO CON OXÍGENO	MEDIA	18	23.6	20.8	0.184 >0.05
	Nº	12	9	21	
FiO2	MEDIA	66.92	64.44	65.68	-0.106 >0.05
	Nº	12	9	21	
SATURA- CIÓN DE OXÍGENO	MEDIA	91	97	94	0.229 >0.05
	Nº	12	9	21	

TABLA 9

**DISTRIBUCIÓN SEGÚN GRADO DE RETINOPATÍA EN RELACION CON
LA EVOLUCION DE PACIENTES CON RETINOPATÍA EN LA
PREMATURIDAD DEL HOSPITAL HONORIO DELGADO ATENDIDOS
DURANTE ENERO DEL 2003 A FEBRERO DEL 2013**

GRADO DE RETINOPATÍA		EVOLUCIÓN		TOTAL
		FAVORABLE	DESFAVORABLE	
I	Nº	7	4	11
	%	33.3	19.04	52.34
II	Nº	3	1	4
	%	14.28	4.8	19.04
III	Nº	2	1	3
	%	9.5	4.8	14.3
IV	Nº	0	0	0
	%	0	0	0
V	Nº	0	3	3
	%	0	14.28	14.28
TOTAL		12	9	21

Chi cuadrado: 4.821 p>0.05

TABLA 10
DISTRIBUCIÓN SEGÚN SIGNOS ASOCIADOS EN RELACION CON LA
EVOLUCION DE PACIENTES CON RETINOPATÍA EN LA
PREMATURIDAD DEL HOSPITAL HONORIO DELGADO ATENDIDOS
DURANTE ENERO DEL 2003 A FEBRERO DEL 2013

SIGNOS ASOCIADOS	EVOLUCIÓN		TOTAL	
	FAVORABLE	DESFA- VORABLE		
Dilatación venosa	Nº	2	0	2
	%	9.52	0	9.52
Tortuosidad leve	Nº	6	1	7
	%	28.57	4.76	33.33
Tortuosidad moderada a severa	Nº	2	2	4
	%	9.52	9.52	19.04
Tortuosidad severa con dilatación arterial y venosa	Nº	0	1	1
	%	0	4.76	4.76
No presentaron signos asociados	Nº	2	5	7
	%	9.52	23.8	33.33
TOTAL		12	9	21

Chi cuadrado: 7.583 p>0.05

TABLA 11

**DISTRIBUCIÓN SEGÚN TRATAMIENTO RECIBIDO EN RELACION A LA
EVOLUCION DE PACIENTES CON RETINOPATÍA EN LA
PREMATURIDAD DEL HOSPITAL HONORIO DELGADO ATENDIDOS
DURANTE ENERO DEL 2003 A FEBRERO DEL 2013**

TRATAMIENTO RECIBIDO	EVOLUCIÓN		TOTAL
	FAVORABLE	DESFAVORABLE	
RECIBIO FOTOCOAGULACION LASER*	Nº 7 % 33.33	6 28.6	13 61.93
NO RECIBIO FOTOCOAGULACIÓN LASER	Nº 5 % 23.81	3 14.28	8 38.09
TOTAL	12	9	21

*(iridex, modelo oculight Slx, tension de 115/230 Volts)

Chi cuadrado: 0.583 p>0.05

TABLA 12

DISTRIBUCIÓN DE LA CONTINUIDAD DEL TRATAMIENTO Y/O CONTROL EN RELACIÓN A LA EVOLUCIÓN EN PACIENTES CON RETINOPATÍA EN LA PREMATURIDAD DEL HOSPITAL HONORIO DELGADO ATENDIDOS DURANTE ENERO DEL 2003 A FEBRERO DEL 2013

CONTINUIDAD DEL TRATAMIENTO Y/O CONTROL		EVOLUCIÓN		TOTAL	CHI ²	P
		FAVORABLE	DESFAVORABLE			
TERCER MES	Nº	5	16	21	4.922	<0.05
	%	23.8	76.2	100		
SEXTO MES	Nº	10	11	21	14.318	<0.05
	%	47.6	52.4	100		
NOVENO MES	Nº	11	10	21	17.325	<0.05
	%	52.4	47.6	100		
DOCEAVO MES	Nº	12	9	21	13.627	<0.05
	%	57.14	42.86	100		

CAPITULO III

DISCUSIÓN Y COMENTARIOS

La retinopatía del prematuro es una patología emergente del cuidado intensivo neonatal, es la primera causa de ceguera en la infancia en países latinoamericanos. Los avances científicos de los últimos años así como el incremento de un sofisticado equipamiento de las Unidades de Cuidado Intensivo Neonatales han llevado al aumento de la supervivencia de los prematuros con bajo peso al nacer (menor a 1500 gr.) en forma muy relevante. (31,32)

Esta mayor sobrevivencia junto a una evaluación oftalmológica oportuna ha significado un incremento en la frecuencia de la Retinopatía de la Prematuridad. En el presente estudio la frecuencia de Retinopatía observada fue más baja que la publicada por Gutierrez-Gutierrez en el año 2012 que dio como resultado que el 22% de prematuros presentó ROP.(34) Este hecho en parte puede haberse debido a la falta de detección de algunos niños que habrían desarrollado retinopatía en etapa I, con regresión espontánea precoz, durante el período comprendido entre dos evaluaciones.

En este estudio se observó que la frecuencia de la retinopatía en la prematuridad entre enero del 2003 a febrero del 2013 en el Hospital Honorio Delgado de Arequipa, fue de 5.45% (tabla 1), de un total de 623 recién nacidos prematuros con peso menor de 2000 gramos o menores de 34 semanas. Así mismo se menciona que de este porcentaje, no todos los pacientes continuaron con el tratamiento ni con los controles posteriores; con un abandono del 38.24%, es decir sólo 21 pacientes siguieron el tratamiento y las indicaciones del servicio. La evolución de la muestra de estudio en un 57.1% fue favorable, obteniendo con evolución desfavorable a 9 pacientes.

La predominancia fue del sexo masculino fue de 52.38%, versus 47.62% del sexo femenino, en concordancia con el resultado obtenido en el estudio de Romero Solorzano en el año 2010.(1)

En la tabla 5 se observa que la evolución favorable o desfavorable es igual en los prematuros con pesos menor a 1500 gr.;sin embargo, en los recién nacidos con peso mayor a 1500 gr. predomina la evolución favorable. Con relación a la edad gestacional de las historias evaluadas, los recién nacidos con 30 semanas a más, en un 38.1%, tuvieron una evolución favorable a diferencia de los nacidos con menos o igual a 30 semanas, sin embargo al relacionar este dato con la evolución de la retinopatía, esta es no significativa, puesto que como ya se sabe a mayor edad gestacional, menor riesgo de retinopatía, pero es bastante similar en los diferentes tipos de evolución.

Es necesario recalcar que la evolución en el presente estudio se tomó clasificando a los pacientes de manera favorable y desfavorable. No se reportó ningún caso de evolución estacionaria y si de los otros tipos, no siendo considerados para este estudio los casos desconocidos, por no haber seguido estos pacientes tratamientos ni controles futuros en el servicio.

En cuanto a los factores clínicos asociados, se determinó que ninguno resulta significativo estadísticamente en la evolución de la retinopatía, sin embargo el apnea, la septicemia y el SDR tipo 1 son los más frecuentes, coincidiendo con el estudio de Diaz M. quien concluye que unos de los factores de riesgo es el Síndrome de Distres Respiratorio. (tabla 7)

La administración de oxígeno, tampoco tuvo una relación con la evolución estadísticamente significativa; sin embargo, se concluyó que a mayor días de tratamiento con oxígeno la evolución fue desfavorable. En relación a la saturación de oxígeno, los pacientes que obtuvieron una media de 91 tuvieron una evolución favorable a diferencia de los 9 pacientes que tuvieron una media de 97, con evolución desfavorable, en concordancia con lo descrito en la Norma Técnica del Ministerio de Salud.(37)

En la tabla 9, se expone el grado de retinopatía más frecuente que corresponde al tipo I, con un 52.34% del total. Esta última clasificación tampoco es reportada en otros trabajos de investigación, pero resulta de mucha importancia para el seguimiento de los pacientes. De igual manera la signología asociada (tabla 10), en la que se observa que la tortuosidad leve es la más frecuente de todas, con una evolución favorable.

En cuanto al tratamiento (Tabla 11), el 61.93% de los pacientes recibió tratamiento con fotocoagulación laser, sin embargo al relacionarlo con la evolución, no se demuestra una diferencia estadísticamente significativa. Así mismo con respecto a la continuidad del tratamiento en relación a la evolución, se encontró que a mayor continuidad la evolución es favorable teniendo así que el 57.14% que continuaron con el tratamiento tuvieron una evolución favorable. Estos resultados son de esperarse, puesto que en concordancia con todos los trabajos similares se destaca la importancia del seguimiento y la prevención para esta patología que pese a los adelantos en tecnología tiene secuelas funesta que merman en la salud de los niños.

De los 34 pacientes evaluados, 38.2% no se conoce su evolución, lo cual es un dato muy importante de este trabajo, puesto que el seguimiento de los pacientes está al alcance de los trabajadores de salud, en especial en coordinación con atención en los primeros niveles y con ello poder mejorar la perspectiva de esta patología.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

CONCLUSIONES

1. La frecuencia de la retinopatía en la prematuridad es de 5.45% en pacientes menores de 2000 gr. y menores de 34 semanas de edad gestacional, atendidos en el Hospital Honorio Delgado durante Enero del 2003 a Febrero del 2013, con sólo 61.8% de continuidad en el tratamiento y continuidad en sus controles.
2. Los factores clínicos asociados: sexo, peso al nacer, edad gestacional, presencia de apnea, septicemia, policitemia, SDR tipo 1, transfusiones y hemorragias de la retinopatía en la prematuridad en pacientes del Hospital Honorio Delgado atendidos durante enero del 2003 a febrero del 2013; no guarda una relación estadísticamente significativa con la evolución de la retinopatía.
3. El grado I, es el tipo más frecuente de retinopatía en la prematuridad, siendo la tortuosidad leve el signo más frecuente agregado de la retinopatía de la prematuridad en pacientes del Hospital Honorio Delgado atendidos durante los años 2003 a 2013.
4. La continuidad del tratamiento y/o control de los pacientes influye directamente en la evolución favorable del ROP.
5. La evolución de la retinopatía en la prematuridad en pacientes del Hospital Honorio Delgado atendidos durante los años 2003 a 2013 fue de 57.1% de evolución favorable y 42.9% de evolución desfavorable.

RECOMENDACIONES

1. Mejor la Políticas de salud destinadas a: prevenir la morbilidad por parto prematuro, el uso racional de la oxigenoterapia del recién nacido, el correcto tamizaje oftalmológico y evitar las secuelas discapacitantes; aplicando las normativas en base a la literatura nacional e internacional en la atención del Recién Nacido Pre Terminado con riesgo de Retinopatía. Asimismo, hacer el seguimiento a los niños de forma obligatoria para su adecuado tratamiento y rehabilitación.



BIBLIOGRAFÍA

1. Romero A. Incidencia de retinopatía en prematuros menores de 1500g. Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales. Hospital Regional del IESS Dr. Teodoro Maldonado Carbo. 2007 – 2009”. Universidad de Guayaquil Facultad de Ciencias Médicas Escuela De Graduados. Guayaquil-Ecuador. 2010
2. García Fernández Y. et al. Incidencia de la retinopatía de la prematuridad. Rev Cubana Pediatr [revista en la Internet]. 2007 Jun [citado 2013 Dic 03]; 79(2). Disponible en:
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312007000200001&lng=es.
3. Bancalari Am, Et Al. Retinopatía Del Prematuro: Incidencia y factores asociados. Rev Chi Pediatr 71(2):114-121. 2000
4. Zepeda romero L.C. Causas de ceguera infantil visión 2020. Boletín trimestral. 2011
5. Revisión Cochrane de Lloyd J, Askie L, Smith J, Tarnow-Mordi W. Oxígeno suplementario para el tratamiento de la retinopatía preumbral del prematuro. Disponible en:
<http://apps.who.int/rhl/newborn/reviews/cd003482/es/>
6. Doig Turkowsky J. Incidencia de retinopatía de la prematuridad y su evolución en niños sobrevivientes de muy bajo peso al nacer egresados del Instituto Especializado Materno Perinatal de Lima. Rev.peru.pediatr. 60 (2) 2007
7. Recomendación para la pesquisa de Retinopatía del Prematuro en poblaciones de riesgo. Arch. argent. pediatr., Buenos Aires, v. 106, n. 1, feb. 2008. Disponible en:
http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0325-00752008000100016&lng=es&nrm=iso>. Accedido en 10 enero 2014.

8. Blanco M. Retinopatía de la prematuridad. Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología 81:129-130. 2008
9. Flynn J, Retinopathy of prematurity: two distinct mechanisms that underlie zone 1 and zone 2 disease. Am J Ophthalmol 142(1):46-59. 2006
10. Smith L. Pathogenesis of retinopathy of prematurity. Semin Neonatol 8(6):469-73. 2003
11. Peralta J. Retinopatía del prematuro. In: SL TE, editor. Actualización en cirugía oftálmica pediátrica. Madrid; 155-190. 2000
12. Hellstrom A et al. IGF-I is critical for normal vascularization of the human retina. J Clin Endocrinol Metab 87(7):3413-6. 2002
13. Hellstrom A, et al. Postnatal serum insulin-like growth factor I deficiency is associated with retinopathy of prematurity and other complications of premature birth. Pediatrics 112(5):1016-20. 2003
14. Flynn, Retinopathy of prematurity: two distinct mechanisms that underlie zone 1 and zone 2 disease. Am j ophthalmol 142(1):46-59. 2006
15. Smith Le. Pathogenesis of retinopathy of prematurity. Growth Horm IGF. Res 14 Suppl A:S140-4. 2004
16. Ishida S, et al. VEGF164-mediated inflammation is required for pathological, but not physiological, ischemia-induced retinal neovascularization. J Exp Med 2003;198(3):483-9. 2003
17. Mccolm J, et al Isoforms and their expression after a single episode of hypoxia or repeated fluctuations between hyperoxia and hypoxia: relevance to clinical ROP. Mol Vis 10:512-20. 2004
18. Lofqvist C, et al. Longitudinal postnatal weight and insulin-like growth factor I measurements in the prediction of retinopathy of prematurity. Arch Ophthalmol 124(12):1711-8. 2006
19. Suplementación con vitamina E para la prevención de la morbilidad y la mortalidad en recién nacidos prematuros Revisión Cochrane por Brion LP, Bell EF, Raghuveer TS. Disponible en:
 - a. <http://apps.who.int/rhl/newborn/reviews/cd003665/es>
20. Chow Lc, et al. Can changes in clinical practice decrease the incidence of severe retinopathy of prematurity in very low birth weight infants? Pediatrics 111(2):339-45. 2003

21. Villegas B, et al Valores de IGF-1 séricos en la ROP. Buscando nuevas indicaciones para su screening. Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología 80:233-38. 2005
22. Liu Pm, et al. Risk factors of retinopathy of prematurity in premature infants weighing less than 1600 g. Am J Perinatol 22(2):115-20. 2005
23. Disminución precoz de la luz para prevenir la retinopatía del prematuro en lactantes de muy bajo peso al nacer. Revisión Cochrane por Phelps DL, Watts JL. Disponible en:
<http://apps.who.int/rhl/newborn/reviews/cd000122/es/>
24. Termote J, et al New developments in neonatology: less severe retinopathy of prematurity? J PediatrOphthalmol Strabismus 37(3):142-8. 2000
25. International Committee for the Classification of Retinopathy of Prematurity. The International Classification of Retinopathy of Prematurity revisited. Arch Ophthalmol. 2005 Jul;123(7):991-9.
26. Committee for Classification of Late Stages ROP. An international classification of retinopathy of prematurity, II: the classification of retinal detachment. Arch Ophthalmol. 1987;105:906-912
27. Guía de práctica clínica: Retinopatía de la prematuridad Dirección General de Salud de las Personas Dirección Ejecutiva de Servicios de Salud. Ministerio de salud. 2010
28. Chow L, et al for the CSMC Oxygen Administration Study Group. Can changes in clinical practice decrease the incidence of severe retinopathy of prematurity in very low birth weight infants? Pediatrics 111:339-45. 2003
29. Dani C, et al. The role of blood transfusions and iron intake on retinopathy of prematurity. Early Hum Dev 62(1):57-63. 2001
30. Revisión Cochrane de Halliday HL, Ehrenkranz RA, Doyle LW. Corticosteroides postnatales de administración moderadamente temprana (7 a 14 días) para la prevención de la enfermedad pulmonar crónica en recién nacidos prematuros. Disponible en:
<http://apps.who.int/rhl/newborn/reviews/cd001144/es/index.html>
31. Cole C, et al. Commentary: Resolving our uncertainty about oxygen therapy. Pediatrics 112:1415-9. 2003

32. Goldsmit G, et al. Recomendaciones para el control de la saturación de oxígeno óptima en prematuros. Arch ArgentPediatr 102(4):308-311. 2004
33. Silverman W. A Cautionary tale about supplemental oxygen. Pediatrics 113:394-6. 2004
34. Gutiérrez-Gutiérrez, et al. Retinopatía de la prematuridad en el Hospital Regional Docente Las Mercedes. Chiclayo 2007-2009. Rev. cuerpo méd. Hospital Nacional Almanzor Aguinaga Asenjo, Chiclayo-Perú 5(1) 2012
35. JVelásquez J, et al. Retinopatía del prematuro en el Hospital Nacional Doctor Mario Catarino Rivas de Honduras. Rev Médica Hondur, Vol. 80, No. 2, 2012
36. MINSA. Norma Técnica de Salud de Atención del Recién Nacido Pre termino con Riesgo de retinopatía del Prematuro. Resolución ministerial Nr: 707-2010.
37. MINSA. Guía Técnica: Guia de Practica Clinica de retinopatía de la Prematuridad. Resolucion Ministerial Nr.539-2006.

ANEXO 1

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Nº DE FICHA.....

Nº de Historia Clínica:

Fecha de Nacimiento:

Sexo:

Peso al nacer:

Edad gestacional:

Complicaciones durante los 6 primeras semanas de vida:

1. Apnea
2. Septicemia
3. Policitemia
4. S.D.R tipo ;
5. Oxigenoterapia:
 - a. Número de días:
 - b. Concentración de FiO₂:
 - c. Saturación de oxígeno:
 - d. Modo de administración
6. Transfusiones:
7. Hemorragias
8. Primer control a la _____ semana

Clasificación de la retinopatía

0. Estadio normal
1. Línea de demarcación
2. 1 + cresta, protrusión vítrea, cortocircuito arterio venoso
3. 2+ proliferación extrarretiniana
4. 3+ desprendimiento subtotal foveal () extrafoveal()
5. D.R: total

Se asocia enfermedad Plus

1. Dilatación venosa
2. Tortuosidad leve
3. Tortuosidad moderada a severa
4. Tortuosidad severa con dilatación arterial y venosa

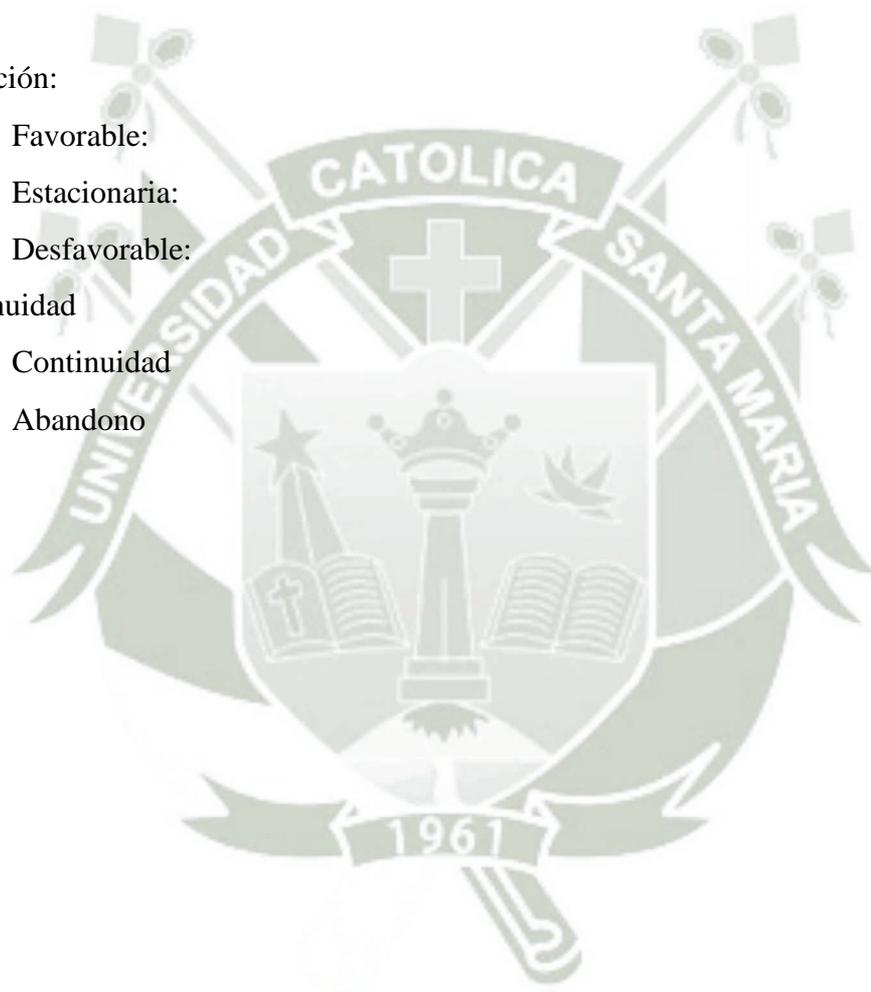
Tratamiento realizado:

Evolución:

- Favorable:
- Estacionaria:
- Desfavorable:

Continuidad

- Continuidad
- Abandono



ANEXO 02

PROYECTO DE INVESTIGACION

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTA MARÍA



FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

PROYECTO DE INVESTIGACIÓN

“EVOLUCIÓN DE LA RETINOPATÍA EN LA PREMATURIDAD
EN PACIENTES DEL HOSPITAL HONORIO DELGADO
ATENDIDOS DURANTE ENERO DEL 2003 A FEBRERO DEL
2013”

AUTOR:

JONATHAN WILLIAM CAMPANO CORNEJO

AREQUIPA-PERÚ

2013

PREÁMBULO

Con los avances de la neonatología ha aumentado la supervivencia de los pacientes prematuros de 1.500g o menos. Estos pacientes tienen el riesgo de desarrollar retinopatía del prematuro, la cual consiste en el desarrollo anormal de neovasos de la retina periférica, en la que éstos dejan de crecer y desarrollarse normalmente, lo que a veces conduce a trastornos visuales graves y en ocasiones hasta ceguera. (1)

El 65% de los neonatos con pesos al nacer inferior de 1250 y el 80% de los recién nacidos con peso inferior a 1000 gr. desarrollaran algún grado de retinopatía. En la mayoría de los casos la resolución es espontánea y un número pequeño progresa a estadios severos de la enfermedad que requieren tratamiento y algunos aún con lo anterior o sin tratamiento pueden llegar a ceguera. (2)

La retinopatía del prematuro (ROP) es la principal causa de ceguera infantil, es una enfermedad ocular provocada por una alteración de la vasculogénesis de la retina que puede llevar a su desarrollo anormal y a la pérdida total o parcial de la visión. Esto sucede debido a que el ojo se desarrolla rápidamente durante las semanas 28-40 de gestación. El suministro de sangre a la retina comienza a las 16 semanas de gestación, en el nervio óptico, y los vasos sanguíneos se desarrollan desde ese punto, hacia los bordes de la retina, hasta la hora de nacer. Cuando un bebé nace prematuramente, este crecimiento normal de los vasos sanguíneos se detiene y comienzan a crecer vasos anormales. En el transcurso del tiempo este crecimiento de los vasos produce una cicatriz de tejido fibroso, el cual se adhiere a la retina y a la masa transparente de consistencia gelatinosa que llena el espacio entre

la retina y la cara posterior del cristalino. Este anillo puede extenderse 360 grados alrededor en el interior del ojo. Si hay formación de suficiente tejido fibroso, puede comenzar a halar la retina, desprendiéndola, y, en algunos casos, causar la ceguera. (3,4)

Inicialmente la oxigenoterapia fue implicada en la etiología de la Retinopatía. El uso del oxígeno es uno de los tratamientos que se emplean con más frecuencia en las unidades de cuidados intensivos neonatales, muchas veces sin límites o controles, y la dosis no siempre se cuantifica bien y así continúa en algunos lugares, ahora sabemos que la retinopatía es una enfermedad multifactorial, que incluye numerosos potenciales factores de riesgo como bajo peso al nacer, corta edad gestacional, gestación múltiple entre otras.

Su gravedad es variable y se diagnostica y clasifica mediante un examen detallado del fondo de ojo con oftalmoscopia indirecta, y de su detección temprana y oportuna dependerá su pronóstico.

Siete de las ocho metas de desarrollo para el milenio de las Naciones Unidas dependen de medidas ligadas a la implementación de VISIÓN 2020. El 80% de las causas de ceguera pueden evitarse por ser afecciones prevenibles (20%) o bien porque pueden tratarse (60%). La discapacidad visual en países de bajo presupuesto está directamente relacionada con la pobreza de hogares. En países subdesarrollados como el nuestro, muchas de las causas asociadas a la mortalidad infantil lo son también a la ceguera infantil y la baja visión (una de ellas, el parto prematuro) (1).

El Perú cuenta a nivel nacional con unidades de cuidados intensivos neonatales de un nivel tecnológico variable, lo que ha permitido una mayor supervivencia de los RN prematuros menores de 1500 gramos, con mayor riesgo a desarrollar estadíos de ROP.

Si la evolución es muy rápida y la atención no es oportuna, el resultado es el desprendimiento total de retina y por tanto la ceguera es irreversible. (5,6,7)

PLANTEAMIENTO TEORICO

I. PROBLEMA DE INVESTIGACION

ENUNCIADO DEL PROBLEMA:

Evolución de la retinopatía en la prematuridad en pacientes del Hospital Honorio Delgado atendidos durante los años 2003 a 2013.

DESCRIPCIÓN DEL PROBLEMA

a. Área del conocimiento:

Área general: Ciencias de la salud

Área específica: Medicina Humana

Especialidad: Oftalmología y Neonatología

8.2. ANÁLISIS DE VARIABLES

VARIABLE	INDICADOR	SUBINDICADORES	VALORES O CATEGORIAS	TIPO DE VARIABLE
Frecuencia de retinopatía de la prematuridad	Frecuencia	Número de pacientes diagnosticados	%	Ordinal
Evolución de retinopatía de la prematuridad	Factores clínicos asociados	SEXO	<ul style="list-style-type: none"> • Masculino • Femenino 	Nominal
		PESO AL NACER	Gramos	Ordinal
		EDAD GESTACIONAL	Nº de semanas	Ordinal
		APNEA	<ul style="list-style-type: none"> • Si • No 	Nominal
		SEPTICEMIA	<ul style="list-style-type: none"> • Si • No 	Nominal
		POLICITEMIA	<ul style="list-style-type: none"> • Si • No 	Nominal
		SDR TIPO 1	<ul style="list-style-type: none"> • Si • No 	Nominal
		OXIGENOTERAPIA	Nº de días	Ordinal
		TRANSFUCIONES	<ul style="list-style-type: none"> • Si • No 	Nominal
		HEMORRAGIAS	<ul style="list-style-type: none"> • Si • No 	Nominal
	Grado de retinopatía		<ul style="list-style-type: none"> • GRADO I • GRADO II • GRADO III • GRADO IV • GRADO V 	Nominal
	Signos asociados	Dilatación venosa	<ul style="list-style-type: none"> • Si • No 	Nominal
		Tortuosidad leve	<ul style="list-style-type: none"> • Si • No 	Nominal
		Tortuosidad moderada a severa	<ul style="list-style-type: none"> • Si • No 	Nominal
		Tortuosidad severa con dilatación arterial y venosa	<ul style="list-style-type: none"> • Si • No 	Nominal
	Continuidad del tratamiento y/o control		<ul style="list-style-type: none"> • Continuidad • Abandono 	Nominal
Tipo de evolución		<ul style="list-style-type: none"> • Favorable • Desfavorable 	Nominal	

8.3. INTERROGANTES BÁSICAS

- ¿Cuál es la frecuencia de la retinopatía en la prematuridad en pacientes del Hospital Honorio Delgado atendidos durante enero del 2003 a febrero del 2013?
- ¿Cuáles son los factores clínicos asociados en la evolución de la retinopatía en la prematuridad en pacientes del Hospital Honorio Delgado atendidos durante enero del 2003 a febrero del 2013?
- ¿Cuáles son los grados de retinopatía en la prematuridad en pacientes del Hospital Honorio Delgado atendidos durante enero del 2003 a febrero del 2013?
- ¿Cuáles son los signos asociados a la retinopatía en la prematuridad en pacientes del Hospital Honorio Delgado atendidos durante enero del 2003 a febrero del 2013?
- ¿Cómo es la continuidad del tratamiento y/o control en los pacientes con retinopatía en la prematuridad en pacientes del Hospital Honorio Delgado atendidos durante enero del 2003 a febrero del 2013?
- ¿Cuál es el tipo de evolución en los pacientes con retinopatía en la prematuridad en pacientes del Hospital Honorio Delgado atendidos durante enero del 2003 a febrero del 2013?

b. Tipo de investigación:

Transversal, descriptiva, comparativa.

c. Nivel de investigación:

Transversal, descriptiva

JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA

Los avances experimentados en la neonatología en los últimos años, el incremento de la terapia intensiva neonatal, el uso del oxígeno como tratamiento generalizado, y el mayor uso de los equipos de ventilación asistida, entre otros, han favorecido el aumento de la supervivencia en los neonatos y en especial en el grupo de recién nacidos pretérminos, con pesos al nacer menores de 1 500 g y con edades gestacionales extremadamente bajas. Sin embargo, surgen nuevas interrogantes: ¿cómo será la vida futura?, ¿tendrá una calidad adecuada? o ¿constituirá el intensivismo otra serie de problemas para el niño?

El presente trabajo sirve para determinar la incidencia de retinopatía en prematuros con peso inferior a 1.500g y conocer la evolución de los pacientes posterior a su salida de la unidad de cuidados intensivos neonatales. Estos datos son muy importantes puesto que esta patología requiere de este seguimiento y el abandono por diferentes motivos es negativo para los pacientes. Así mismo establecer el éxito de los cuidados de los pacientes prematuros nos lleva a analizar si son efectivos los protocolos actuales.

La factibilidad es alta puesto que se trata de un trabajo retrospectivo y la documentación de estos pacientes es muy buena.

II. MARCO CONCEPTUAL

2.1 RETINOPATÍA DEL PREMATURO

La retinopatía del prematuro es una enfermedad de etiopatogenia desconocida, que afecta a los vasos retinianos en desarrollo de los prematuros, aunque no exclusivamente, y que puede curar completamente o, por el contrario, dejar una banda de secuelas que va desde la miopía, hasta la ceguera por desprendimiento de retina. Se presenta en dos fases que se superponen en algún grado:

- Una fase aguda (fase retiniana) en la cual se interrumpe la vasculogénesis normal y se observa respuesta retiniana a una lesión. Cursa con una primera etapa vasoconstrictiva y vasoproliferativa y una segunda vasoproliferativa.
- Una proliferación tardía o crónica de membranas hacia el vítreo (fase retinovítrea), durante la cual, se presentan desprendimientos por tracción de la retina, ectopia y cicatrización de la mácula, así como pérdida considerable de la agudeza visual.

Más del 90% de los casos de Retinopatía aguda se resuelven espontáneamente curando con mínima cicatrización y poca o ninguna pérdida de la visión, mientras menos del 10% de los ojos afectados sufren cicatrización importante. Aunque los términos retinopatía del prematuro y fibroplasia retrolental se usan indistintamente, es más lógico denominar retinopatía a todas las etapas del proceso, y fibroplasia, a las fases más graves con proliferación y fibrosis vitreoretiniana, que se manifiestan clínicamente por la presencia de tejido anómalo retrocristaliniano.(3)

2.2 ANTECEDENTES DE LA RETINOPATÍA

La Retinopatía, aunque no se identificaba como tal, ocurría antes de 1940. Así, según Unsworth fue descrito un caso en 1820, pero no se identificó como una nueva patología hasta 1942 por Terry, quien la describió como una forma especial de persistencia del vítreo primario. Desde entonces hasta la actualidad, podemos diferenciar cuatro periodos.

E. PRIMER PERIODO

Desde la primera descripción de la enfermedad, hasta que se la relacionó, a principios de los cincuenta, con el oxígeno que, por aquel entonces, se aplicaba frecuentemente de manera poco controlada. Se presentó como una nueva epidemia de ceguera. Flynn y Silverman calcularon que en este

decenio se produjeron 7.000 ciegos en Estados Unidos y 10.000 en todo el mundo. Se publicaron multitud de casos (el mismo Terry 1942 y 1945) y se buscó, sin éxito, la causa de esta nueva enfermedad. Fueron Owens quienes realizaron la primera clasificación de la retinopatía, al observar varios estadios en 200 prematuros examinados con oftalmoscopio directo.(8) Estos mismos autores la catalogaron como una retinopatía con proliferación neovascular que era la causante del desprendimiento de retina y de las membranas retrolentales típicas.

F. SEGUNDO PERIODO

Abarca la década de los cincuenta y la de los sesenta. En este tiempo se estableció la relación entre el oxígeno y la retinopatía, y se perfeccionaron diversas técnicas y aparatos para el mejor control de su administración.

La primera en relacionar la oxigenoterapia con la aparición de retinopatía, fue Campbell en 1951, al observar diferencias en la frecuencia de la enfermedad en tres hospitales con diferente aplicación del oxígeno. Estos hallazgos, que hacían responsable de la enfermedad al oxígeno, fueron apoyados por Patz, en un estudio prospectivo y por varios autores en otro estudio multicéntrico dirigido por Kinsey (22)

Sin embargo, al restringir el oxígeno, se observó un aumento del daño cerebral y de la mortalidad en los prematuros, sin desaparecer, como contrapartida, las etapas terminales graves de la Retinopatía. Cross calculó que por cada caso prevenido de ceguera por Retinopatía, 16 lactantes murieron en Estados Unidos por falta de oxígeno. No obstante, el número total de los niños afectados por esta enfermedad disminuyó claramente. (18)

G. TERCER PERIODO

Década de los setenta. Como consecuencia del desarrollo y perfeccionamiento de las técnicas de cuidados intensivos neonatales, la supervivencia de prematuros cada vez más inmaduros fue aumentando. También lo hizo la de la Retinopatía, y se hizo patente que el oxígeno no era el único factor de riesgo.

Así, se pensó, que la Retinopatía tenía un origen multifactorial y se consideraron como otras posibles etiologías las siguientes: carácter inmaduro de la retina y otros órganos, déficit de vitamina E, hiperoxia, hipoxia, hipercapnia, apnea, acidosis, sepsis, infecciones, etc.

H. CUARTO PERIODO

Desde finales de los setenta hasta la actualidad. Con el uso generalizado del oftalmoscopio indirecto y los depresores esclerales se logra visualizar toda la retina, pudiendo decir con certeza cuando está totalmente vascularizada y por lo tanto, cuando no son necesarias nuevas revisiones o cuando, en otras palabras, ya no existe el riesgo de desarrollar la Retinopatía, si no lo había hecho previamente.

En este periodo también se cambia la denominación de la enfermedad, llamándose “retinopatía del prematuro”, reservando el término de “fibroplasia retrolental” para las fases terminales de la enfermedad, en las que existe leucocoria. También surge la necesidad de consensuar un diagnóstico común por estadios a escala internacional y la aplicación del tratamiento en un estadio determinado, para lo que se reúnen en varias ocasiones un comité de expertos.

2.3 FISIOPATOLOGÍA

B. DESARROLLO VASCULAR DE LA RETINA.

Tras el desarrollo de la esclerótica y la coroides, los elementos retinianos incluyendo las fibras nerviosas, las células ganglionares y los fotorreceptores, emigran desde la papila óptica en el polo posterior del ojo hacia la periferia. Existen varias teorías sobre la vascularización ocular pero la más aceptada es la de Ashton, del año 1966, según la cual los vasos retinianos se originan a partir de las células fusiformes de la adventicia de los vasos hialoideos a nivel de la papila óptica. Desde aquí empiezan a emigrar hacia el exterior a partir de la semana 16 de embarazo, en respuesta a estímulos aún no conocidos, entre ellos probablemente el estímulo de la hipoxia relativa y la liberación de factores angiogénicos.

Otras teorías, como las de Michaelson y Cogan, defienden que los capilares partirían de arterias y venas maduras, y no al Antes de que se desarrollen los vasos retinianos, la retina avascular recibe el suministro de oxígeno por difusión a través de la retina, a partir de los vasos coroideos. Recientes estudios del desarrollo vascular retiniano llevados a cabo por Flynn y colaboradores han demostrado la existencia de dos fases: una fase temprana, la vasculogénesis, que ocurre a nivel de las células precursoras vasculares (VPC) de origen mesenquimal que salen del nervio óptico y son responsables de la formación de los vasos primordiales del plexo central superficial, el cual incluye las cuatro arcadas principales de la retina posterior. (10)

Este proceso comienza antes de la semana 14 de gestación y se completa en torno a la semana. La fase siguiente, la angiogénesis, es en la que tiene lugar la formación de nuevos vasos a partir de los ya existentes siendo por tanto responsable del incremento en la densidad capilar de la retina central y de la formación de vasos periféricos del plexo superficial y del plexo capilar profundo así como de los capilares peripapilares radiales.

Basándose en estos resultados, los autores han realizado hipótesis sobre la razón de los pobres resultados de la terapia ablativa en la Retinopatía zona I. Consideran que debido al origen vasculogénico de los vasos de la zona I éstos son insensibles a la acción del factor de crecimiento vascular

endotelial (Vascular Endothelial Growth Factor, VEGF) isoforma 165 así como al efecto de la crioterapia o laserterapia. (11)

2.4 FACTORES ETIOLÓGICOS.

Desde la primera descripción de la retinopatía, año 1942, han sido numerosos los artículos y estudios relacionados con su patogenia. A continuación se detallan los principales factores etiológicos que han sido implicados en esta patología, con el fin de comprender los intentos realizados por prevenir la enfermedad así como tratarla médicamente.

E. OXIGENOTERAPIA

El oxígeno fue el primer factor que se relacionó con la Retinopatía ya desde la década de 1950, se suponía que la hiperoxigenación de la retina frenaba su normal vascularización. Estudios como los llevados a cabo por Kinsey y colaboradores, y Lanman y colaboradores, contribuyeron a extender la creencia de que el oxígeno era la causa única de la Retinopatía, por lo que se decidió en la práctica clínica reducir la oxigenoterapia, hecho que provocó un grave incremento de la mortalidad neonatal. (16)

Cross concluyó que por cada caso de ceguera prevenida se produjeron 16 muertes por hipoxia. A pesar de la rigurosa monitorización de oxígeno, se constató un aumento en la incidencia de Retinopatía, describiéndose casos en prematuros sin excesivas demandas de oxígeno. (15)

Se consideraba que el mecanismo patogénico del oxígeno se debía a la generación de radicales libres, ya que la vitamina E parecía poseer un efecto positivo en la profilaxis de la enfermedad. Contrariamente a esta idea, hubo otro grupo de investigadores que ya en los años 50 consideraron que el oxígeno no tenía ningún papel patogénico en la retinopatía, sino que era la isquemia retiniana periférica la que desencadenaba la liberación de

factores angiogénicos por parte de la retina, patrón similar al de la retinopatía diabética. Por ello se desarrolló una nueva línea de investigación que proponía el uso del oxígeno para tratar la neovascularización.

Recientemente se retomó de nuevo esta línea de trabajo, llevándose a cabo un estudio prospectivo denominado STOP-ROP, incluyéndose en el mismo 649 prematuros con Retinopatía preumbral, asignándoles al azar un rango de saturación de oxígeno fraccional del 96% o del 99% (grupo experimental, suplementario o de rango de mayor saturación de oxígeno) o entre el 89% y el 94% (grupo de rango de saturación de oxígeno normal, convencional o control). Los resultados obtenidos fueron favorables, ya que se obtuvo una tendencia que señalaba que el oxígeno suplementario reducía la progresión a la retinopatía umbral, pero no alcanzaron significación estadística. Pero al mismo tiempo se observó un aumento de secuelas pulmonares adversas en los prematuros con retinopatía preumbral cuando se tuvo como objetivo un rango mayor de saturación de oxígeno.

La última tendencia en relación con la oxigenoterapia y la Retinopatía es nuevamente la restricción del oxígeno, limitando las saturaciones en sangre al intervalo 86-95%. Esta tendencia tiene su origen en un estudio reciente realizado por Chow y Sola. El objetivo del estudio era conseguir una saturación de oxígeno percutánea de 88-93%, así como evitar cambios amplios en los valores de la fracción inspirada de oxígeno (F_iO_2) y en la saturación parcial de oxígeno (SpO_2). (27)

Se realizó una monitorización estricta de la SpO_2 , aceptándose saturaciones de oxígeno inferiores a las habituales hasta que la retina madurara. Las tasas de Retinopatía grave obtenidas en los 238 niños incluidos en el estudio disminuyeron desde el 12% (frecuencia correspondiente al período previo al control estricto de la SpO_2) al 2%, no requiriendo fotocoagulación con láser ninguno de los casos. Igualmente se observó una disminución significativa en la tasa de displasia broncopulmonar. (5)

Por todo ello, el papel del oxígeno en la Retinopatía continúa siendo un tema a debate. En el momento actual se sigue sin tener claro el mecanismo de actuación del oxígeno y por tanto no se pueden establecer unas guías de actuación seguras en cuanto a la administración de oxígeno.

F. BAJO PESO / INMADUREZ

Son numerosos los factores que se relacionan con el posible desarrollo de la Retinopatía, pero los que más relevancia adquieren por su asociación consistente con la aparición de la misma, referida en numerosos estudios, son el bajo peso y la baja edad gestacional (EG) al nacimiento.

Ya Terry en el año 1945 sugirió que esta patología podría deberse a la inmadurez del niño, pero sólo a comienzos de los años 70 se empezó a relacionar la Retinopatía con el bajo peso, convirtiéndose en una de las asociaciones más estudiadas.

El bajo peso así como la baja edad gestacional parecen estar ligados a la inmadurez vascular retiniana de una manera muy directa, de hecho la denominada “nueva epidemia de Retinopatía” se atribuyó a la mayor supervivencia de los niños de menor peso y edad gestacional (niños de menos de 1000 gramos y menos de 26 semanas de EG). Sin embargo, este factor no constituye una condición suficiente para el desarrollo de la enfermedad. (14)

G. ILUMINACIÓN RETINIANA

Constituye una de las teorías etiológicas de la Retinopatía, surgida a raíz del trabajo publicado por Glass en el año 1985. Se trataba de un estudio prospectivo sobre el efecto de la exposición a la luz en las unidades de neonatología, obteniéndose como resultado más destacado que los niños

menores de 1000 g expuestos a iluminación intensa desarrollaron más frecuentemente Retinopatía que aquellos expuestos a una luz más tenue.

El mecanismo patogénico sería la generación de radicales libre en la retina. No debe olvidarse que los niños prematuros exponen sus retinas inmaduras a altas intensidades lumínicas sin ninguna limitación ya que sus pupilas carecen de una adecuada capacidad de contracción.

Trabajos posteriores no han podido correlacionar intensidad de luz con incidencia de retinopatía. De hecho, dos estudios multicéntricos llevados a cabo recientemente encuentran que la reducción de la iluminación ambiental no tiene efecto sobre la prevención de la esta. Por tanto, en el momento actual, no parece justificado el uso de protección ocular con el objetivo de disminuir la frecuencia de la patología.

H. OTROS FACTORES

Entre los múltiples factores que han llegado a relacionarse con la Retinopatía se encuentran los factores hematológicos (transfusiones, anemia), factores gasométricos, factores respiratorios (enfermedad pulmonar crónica, distrés respiratorio del recién nacido, ventilación mecánica, episodios de apnea, anestesia general, factores cardiológicos (ductus arterioso permeable), factores intestinales (enterocolitis necrotizante), factores cerebrales (hemorragia periventricular y factores infecciosos).

Existen asimismo teorías sobre la susceptibilidad genética a la Retinopatía. En algunos casos de vitreoretinopatías exudativas familiares ligadas al cromosoma X, en los que se producen cambios vasculares en la retina periférica similares a los que se ven en la esta patología, se han visto mutaciones en el gen de la enfermedad de Norrie. En niños con Retinopatía grave, se ha encontrado un incremento en la prevalencia de defectos en el gen de la enfermedad de Norrie. (26)

Un artículo publicado a finales del año 2006, que muestra los datos de un estudio retrospectivo llevado a cabo entre los años 1994 y 2004 sobre gemelos prematuros, concluye que junto a la prematuridad y los factores ambientales, en esta patología existe una fuerte predisposición genética. En cuanto a la raza, según el estudio CRYO-ROP, los niños de raza negra tienen un riesgo menor de desarrollar Retinopatía grave que los niños de raza blanca. Por otra parte, en un estudio llevado a cabo en Reino Unido se observó que los niños asiáticos tenían un riesgo de Retinopatía más elevado que los niños caucásicos, pero este incremento del riesgo se relacionó con la mayor supervivencia de los niños asiáticos.

A pesar de todos los estudios desarrollados con objeto de determinar los factores etiológicos de la Retinopatía, lo único que puede afirmarse en el momento actual es que esta es una enfermedad de origen multifactorial, no del todo conocida y por tanto difícil de prevenir.

2.5 CLASIFICACIÓN.

La Clasificación Internacional de la Retinopatía de la Prematuridad (ICROP) se publicó en dos partes, la primera en 1984 y posteriormente fue ampliada en 1987, dedicándose esta última parte principalmente al desprendimiento de retina. Se trató de un consenso de un grupo internacional de especialistas en retinopatía de la prematuridad.

La introducción en 1984 de este acuerdo internacional sobre la clasificación de la Retinopatía ha constituido uno de los acontecimientos más importantes referentes a esta patología. Constituyó la herramienta adecuada para poder indicar su gravedad, localización y extensión. De esta forma fue posible la comparación directa entre los diferentes centros en múltiples países, permitiendo así unificar los trabajos en común y proporcionando un gran impulso en su investigación.

El hecho de disponer de una clasificación común hizo que en muy poco tiempo se pusieran en marcha varios estudios multicéntricos que contribuyeron a un mejor conocimiento de ciertos aspectos de la enfermedad.

Recientemente, un grupo de oftalmólogos pediátricos y especialistas en retina han desarrollado un documento consensuado que revisa algunos aspectos de la ICROP. Fueron necesarias realizar pocas modificaciones.

2.6 ESTADIO DE LA ENFERMEDAD: (GRADOS)

Hay 5 estadios evolutivos, se determinan de acuerdo a la manifestación más grave al momento del examen. Se divide la retina en 3 zonas I, II, III, concéntricas y centradas alrededor del nervio óptico.

LA ZONA I

Es un círculo concéntrico cuyo radio es 2 veces la distancia del centro de la papila.

LA ZONA II

Es un círculo concéntrico al primero que pasa tangencialmente a la ora serrata nasal.

LA ZONA III

Es una muesca temporal no ocupada por la zona II

ZONA IV.

Extensión de la enfermedad: Se describe en horarios del reloj.

2.7 GRADOS DE RETINOPATÍA DEL PREMATURO

GRADO I

Línea de demarcación (línea en donde los vasos normales y anormales se encuentran)

GRADO II

Pliegue interretinal (elevación sobre la retina resultado del crecimiento anormal de los vasos)

GRADO III

Pliegue con proliferación extrarretinal fibrovascular (elevación crece y se extiende hacia el vítreo)

GRADO IV

Desprendimiento subtotal de la retina (desprendimiento parcial)

GRADO V

El desprendimiento no llega a la zona macular

ENFERMEDAD PLUS

Agrava los grados II y III al agregarse la alteración de los vasos de la zona I y puede ser clasificado en 4 grados:

1. Dilatación venosa
2. Tortuosidad leve
3. Tortuosidad moderada a severa
4. Tortuosidad severa con dilatación arterial y venosa

2.8 PROFILAXIS Y TRATAMIENTOS MÉDICOS

F. OXIGENOTERAPIA

Tal y como se ha explicado previamente, el papel del oxígeno en la Retinopatía continúa siendo un tema a debate. En el momento actual se sigue sin tener claro el mecanismo de actuación del oxígeno y por tanto no se pueden establecer unas guías de actuación seguras en cuanto a la administración de oxígeno.

La tendencia más reciente parece ser la impuesta por Chow y colaboradores, según la cual el niño prematuro necesitaría unas saturaciones de oxígeno en sangre similar a las fetales, nunca superior al 95%. (4)

G. VITAMINA E

El uso de la vitamina E en la profilaxis de la Retinopatía data ya de los años 50, a raíz de los trabajos de Owens y Owens. Sugirieron que la vitamina E, por su acción antioxidante, podría tener un papel protector en la retina frente a los efectos perjudiciales del oxígeno y los radicales libres. Se han llevado a cabo numerosos estudios sobre el papel de la vitamina E en la prevención de la retinopatía, con resultados contradictorios. Destacan los trabajos realizados por Kretzer y colaboradores, que encontraron un efecto beneficioso sobre la severidad de esta enfermedad. El mayor problema de la administración de la vitamina E lo constituyen sus efectos secundarios potenciales. Su administración se ha relacionado con el aumento de la incidencia de enterocolitis necrotizante, sepsis y hemorragia periventricular.

Las revisiones más recientes sobre el tema recomiendan su uso en la profilaxis de los grados más severos de Retinopatía, y sugieren la realización de un estudio controlado y randomizado a gran escala que clarifique la situación. (7)

H. SUSTANCIAS INDUCTORAS DE LA MADURACIÓN PULMONAR

En cuanto al surfactante pulmonar, algunos trabajos han encontrado una reducción de la frecuencia de Retinopatía grave en los niños que habían recibido surfactante, sin embargo otros estudios asocian la administración de surfactante con el incremento del riesgo, aunque no grave.

En la mayoría de los trabajos no se encuentra una relación estadísticamente significativa entre el uso de surfactante y la aparición de retinopatía. Los últimos estudios de larga evolución parecen optimistas en cuanto a su uso, encontrando una disminución de la incidencia y severidad de la Retinopatía durante la corta era de la terapia con surfactante. En relación con los corticoides prenatales, a finales de los años 90 dos estudios coincidieron en

señalar que su administración previa al nacimiento del prematuro se acompañaba de una disminución en la incidencia y severidad de la retinopatía (12)

La finalidad inicial de este tratamiento es lograr una mayor madurez del surfactante pulmonar mejorando así la ventilación del niño, pero a su vez, desde el punto de vista oftalmológico, contribuiría a la maduración retiniana o a la inhibición de la neovascularización propia de la Retinopatía.

Este efecto positivo parece confirmado. Sin embargo, la administración de corticoides postnatales de forma tardía para prevenir la aparición de displasia broncopulmonar, puede tener efectos adversos sobre la vascularización de la retina e incrementar el riesgo de retinopatía grave.

Por todo ello, y tal y como indican las últimas actualizaciones de la base Cochrane sobre el uso postnatal de corticoides, los riesgos de esta terapia, particularmente los neurológicos, sobrepasan a los potenciales beneficios de la misma, por lo que no se aconseja su uso. El inositol acelera la maduración del surfactante pulmonar, motivo por el que se emplea en el tratamiento de los niños pretérmino. Ensayos de administración intravenosa y oral de inositol para prevenir la displasia pulmonar, han observado una reducción de la incidencia de Retinopatía, así como de su severidad. Se considera muy recomendable la elaboración de un estudio multicéntrico sobre el inositol.

I. ANTIANGIOGÉNICOS

Aún no se ha publicado ningún artículo sobre el empleo de antiangiogénicos en niños con Retinopatía, pero todo parece indicar que en un futuro todos los esfuerzos se centrarán en la prevención de la enfermedad mediante el uso de estos agentes. El antiangiogénico ideal sería aquel que pudiendo ser administrado de la forma menos invasiva (colirio o inyección intravítrea), tuviese un mínimo efecto sobre el

desarrollo vascular normal, consiguiese prevenir la neovascularización y todo ello, con la menor toxicidad retiniana posible.

Por el momento, y basándose en el éxito relativo obtenido en patologías oftalmológicas como la degeneración macular asociada a la edad y la retinopatía diabética, deben llevarse a cabo estudios experimentales en modelos animales de Retinopatía con Pegaptanib y Ranibizumab. Este tratamiento alternativo podría convertirse en el futuro en la estrategia terapéutica principal en la Retinopatía.

J. FOTOCOAGULACIÓN CON LASER - CRIOTERAPIA

En estadios III plus el tratamiento más comúnmente utilizado es la fotocoagulación con laser argón, ésta consiste en eliminar los vasos anormales de la retina antes de que causen hemorragia vítrea y/o desprendimiento de la retina.

En este mismo estadio III existe otra alternativa de tratamiento para la Retinopatía y es la llamada crioterapia, ésta se realiza colocando una sonda fría por fuera del ojo congelando hasta la retina. El tratamiento con láser o crioterapia se debe realizaren las primeras 72 h de su detección en la zona avascular sin tocar la línea de demarcación engrosada.

Aproximadamente el 60-80% de los prematuros con peso menor a 1,250 g presentarán Retinopatía entre el primer y segundo mes de vida extrauterina, de éstos el 7% progresa a estadio III plus siendo estos pacientes los que deben tratarse. De estos ojos tratados con láser ocrió solamente el 17% a un 20% evolucionan a desprendimiento de retina. Dentro de otras complicaciones que se mencionan se sabe que un porcentaje mínimo de pacientes que han sido tratados con láser argón desarrollan cataratas.

III. ANÁLISIS DE ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS

- **Autor:** Díaz M, et al. de la prematuridad

Título: “Factores de riesgo neonatales asociados a retinopatía de la prematuridad”.

Fuente: Rev. peru. epidemiol. Vol 16 No 2 Agosto 2012

Resumen: Objetivo: Determinar los factores de riesgo asociados al desarrollo de la retinopatía de la prematuridad (ROP) en neonatos prematuros. Métodos: Estudio caso control. Se evaluó factores neonatales en 31 neonatos con diagnóstico de ROP y 62 controles. Se estudiaron los neonatos con edad gestacional <37 semanas entre enero 2010 a diciembre 2011. Resultados: La media de peso al nacer fue 1647 gramos y la media de edad gestacional fue 33.99 semanas. La incidencia de ROP en neonatos con edad gestacional ≤ 32 semanas es 11.8% y en neonatos con peso al nacer < 1500 gr es 18.3%. Con el análisis multivariado de regresión logística los factores significativos ($p < 0.05$) asociados a ROP fueron edad gestacional (OR= 6.27), peso al nacer (OR= 5.06), neumonía (OR= 6.42), asfixia neonatal (OR= 4.75), enfermedad de membrana hialina (OR= 8.74), transfusión sanguínea (OR = 18.49) y ventilación mecánica (OR = 13.63). Conclusiones: Bajo peso al nacer, menor edad gestacional, transfusión sanguínea, ventilación mecánica, neumonía, asfixia neonatal y membrana hialina son los principales factores de riesgo para el desarrollo de ROP.

- **Autor:** Claudia Reyes Ambriz

Título: “Prevalencia de retinopatía en el prematuro”.

Fuente: Investigación materno infantil. Vol. III, No. 3, septiembre-diciembre 2011 pp 132-137. México.

Resumen: La retinopatía del prematuro es la causa principal de ceguera prevenible en más del 80% de los casos en recién nacidos pretérmino, sobre todo en los inmaduros a nivel mundial. Es esencial detectarla y tratarla a tiempo. El objetivo es conocer la prevalencia de la retinopatía del prematuro en la División de Neonatología del Hospital de Ginecología y Obstetricia del Instituto Materno Infantil del Estado de México (IMIEM). Material y

métodos: Se incluyeron recién nacidos de menos de 32 semanas de gestación que ingresaron a la Unidad de Neonatología con peso al nacimiento igual o menor de 1,500 g, con antecedentes de sepsis y uso prolongado de oxígeno. Se realizó examen oftalmológico entre la cuarta y sexta semana de vida postnatal. Resultados: Fueron 94 recién nacidos con factores de riesgo para desarrollar retinopatía del prematuro, en los que se diagnosticaron 24 casos de retinopatía de distintos grados, para una prevalencia de 26%. Conclusiones: Es necesario valorar a los neonatos con factores de riesgo para desarrollar retinopatía y hacer seguimiento oftalmológico.

- **Autor:** CI Gutiérrez-Gutiérrez, EF Vergara-Wekselman, P Rojas-Herrerera, C Labrín-Palacios

Título: “Retinopatía de la prematuridad en el Hospital Regional Docente Las Mercedes. Chiclayo 2007-2009”.

Fuente: Rev. cuerpo méd. Hospital Nacional Almanzor Aguinaga Asenjo, Chiclayo-Perú 5(1) 2012

- **Resumen:** Introducción: el objetivo es estimar la prevalencia de Retinopatía del prematuro (ROP) y la frecuencia de los factores asociados a ROP en recién nacidos atendidos en el Servicio de Neonatología del Hospital Regional Docente Las Mercedes Chiclayo 2007-2009. El estudio: diseño observacional retrospectivo, transversal, analítico, se tamizaron 353 recién nacidos. Hallazgos: detectando algún grado de ROP en el 22%. La distribución por severidad fue 48,7% (ROP I), 35,5% (ROP II), 13,2 (ROP III), 1,3% (ROP IV) y 1,3% (ROP V). Recibió tratamiento quirúrgico el 32% de casos. Predominó el sexo femenino (53%) en los casos de ROP. El 95% recibió oxígeno suplementario. Conclusiones: Las formas graves, son inversamente proporcional a edad gestacional menor de 32 semanas y peso menor de 1,500 g. La asociación entre ROP administración de oxígeno suplementario, síndrome de distres respiratorio y sepsis podría relacionarse con la atención perinatal con tecnología incompleta y desfasada, situación que deviene en el incremento de la morbilidad de los supervivientes neonatales prematuros.

- **Autor:** Dra. Jeannette Doig Turkowsky

Título:“ Prevalencia de retinopatía en el prematuro”

Fuente: Rev.peru.pediatr. 60 (2) 2007

Resumen: Objetivos: Conocer la incidencia de retinopatía de la prematuridad (ROP) y su evolución en la población de niños pretérminos de muy bajo peso al nacer (MBPN) ó < de 1500 g, sobrevivientes nacidos en el Instituto Especializado Materno Perinatal (IEMP) de Lima y que fueron dados de alta durante el año 2003, así como las características de la población estudiada. Métodos: Estudio descriptivo, transversal y retrospectivo en el cual se incluyeron 136 niños pretérminos de MBPN que sobrevivieron en el IEMP durante el año 2003. Se conformaron tres grupos de acuerdo al diagnóstico oftalmológico al alta: Fondo de ojo normal (FO N), FO con algún grado de ROP que evolucionó hacia la regresión (FO R) y FO con ROP que requirió terapia con láser (FO T). Se excluyó a 20 sobrevivientes por: ser referidos a otras instituciones, padecer de malformaciones congénitas, corioretinitis o tener su ficha clínica incompleta. Resultados: De los 136 niños de MBPN sobrevivientes estudiados y que fueron dados de alta del IEMP durante el año 2003, la incidencia de ROP de cualquier grado fue 70,6% (5,45 x 1000 NV), en 70 (51,5%) hubo regresión espontánea y en 26 (19,1%) se les administró laserterapia, evolucionando 3 (11,5%) de ellos con ceguera bilateral. Se halló relación entre los promedios de peso al nacer y edad gestacional con la presencia de ROP: los promedios menores fueron del grupo de ROP que requirió tratamiento con láser. No se encontró asociación entre el sexo y el diagnóstico de ROP (OR= 0,67, IC 95%: 0,29 - 1,50) y la evolución de la retinopatía (OR= 1,53, IC 95%: 0,56 - 4,19). Palabras clave: Recién nacido pretérmino, retinopatía del prematuro, recién nacido de muy bajo peso, fotocoagulación con láser, ceguera.

- **Autor:** Dra. Alaide Andrea Romero Solórzano

Título: “Incidencia de retinopatía en prematuros menores de 1500g. Unidad de cuidados intensivos neonatales. Hospital regional del IESS Dr. Teodoro Maldonado Carbo 2007 – 2009”

Fuente: Tesis presentada como requisito para optar por el título de especialista en neonatología. Año:2010. Guayaquil-ecuador

Resumen: La retinopatía de la prematuridad representa una importante causa de ceguera en los niños. El estudio se realizó en el Hospital Regional del IESS Dr. Teodoro Maldonado Carbo, en el período comprendido del 2007-2009, en la unidad de cuidados intensivos neonatales, con el objetivo de conocer la incidencia de esta patología, los factores de riesgo que se asocian a dicha enfermedad y la importancia de su diagnóstico precoz y oportuno para evitar la evolución a la ceguera y/o debilidad visual. Se realizó un estudio de tipo descriptivo, correlacional con un diseño no experimental, longitudinal - retrospectivo, en 48 pacientes recién nacidos vivos prematuros menores de 1500 gramos y menores de 35 semanas de gestación que cumplieron los criterios de inclusión. Para determinar la existencia de dicha enfermedad se revisaron las historias clínicas de pacientes a quienes se les realizó un examen oftalmológico (oftalmoscopia indirecta) por parte del especialista, a partir de la cuarta semana de vida extrauterina. El 6,8% de todos los neonatos del Hospital fueron prematuros menores de 1500 gr. El 35% de la población presentó retinopatía, de los cuales la mayoría fueron hombres (58,82% vs 41,17%). Entre los factores de riesgo de la enfermedad se presentaron: Oxigenoterapia, Enfermedad de Membrana hialina, Enterocolitis y Hemorragia intraventricular, entre otras. Al final del estudio se pudo determinar que la retinopatía del prematuro es una enfermedad multifactorial, siendo, por este motivo, difícil su prevención, por lo tanto hay que tratar de controlar y minimizar los posibles factores de riesgo asociados a retinopatía.

- **Autor:** Joaquín Velásquez Z, Diego Mejía G, Nelly A. Suazo.

Título: “Retinopatía del prematuro en el Hospital Nacional Doctor Mario Catarino Rivas de Honduras”

Fuente: Rev Médica Hondur, Vol. 80, No. 2, 2012

Resumen: Objetivo: determinar la frecuencia de retinopatía del prematuro para despertar el interés de las autoridades de salud pública en la prevención de ceguera por esta causa. Pacientes y Métodos: Estudio descriptivo transversal realizado en el Hospital Nacional Doctor Mario Catarino Rivas en la ciudad de San Pedro Sula, al norte de Honduras, en donde la natalidad anual supera los 7,000 nacidos vivos, y de estos, 21% nacen con algún grado de prematurez. Resultados: se valoraron 561 lactantes con factores de riesgo para desarrollar retinopatía del prematuro: peso al nacer $\leq 1,800$ g, edad gestacional ≤ 35 semanas, oxigenoterapia mayor a 8 horas, peso menor a 2,000 g y uno de los siguientes criterios: apoyo ventilatorio, exsanguíneo transfusión, fototerapia, transfusión de hemoderivados, maniobras de reanimación, apgar inferior al normal, embarazos múltiples menores de 2,000 g. Encontrándose 242 (43%) afectados y 24 prematuros con ceguera. Conclusión: La mayor sobrevivencia de niños prematuros ha aumentado la morbilidad, entre ellas está la retinopatía del prematuro, que obliga a establecer protocolos para la prevención, diagnóstico y manejo precoz, y así, evitar la ceguera por esta causa.

IV. OBJETIVOS

4.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar la evolución de la retinopatía en la prematuridad en pacientes del Hospital Honorio Delgado atendidos durante los años 2003 a 2013.

4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Determinar las complicaciones de la retinopatía en la prematuridad en pacientes del Hospital Honorio Delgado atendidos durante los años 2003 a 2013.

2. Establecer la continuidad del tratamiento y seguimiento de la retinopatía en la prematuridad en pacientes del Hospital Honorio Delgado atendidos durante los años 2003 a 2013.
3. Determinar el tipo de evolución de la retinopatía en la prematuridad en pacientes del Hospital Honorio Delgado atendidos durante los años 2003 a 2013.

PLANTEAMIENTO OPERACIONAL

1. TÉCNICAS, INSTRUMENTOS Y MATERIALES DE VERIFICACIÓN

a. Técnicas

Observación directa simple.

b. Instrumentos

Ficha de recolección de datos.

c. Materiales

- **HUMANOS:** El investigador, asesor estadístico.
- **MATERIALES:** Material de escritorio, computadora, paquete estadístico.
- **FINANCIEROS:** La investigación será solventada con recursos propios del investigador.

2. CAMPO DE VERIFICACIÓN

2.1 UBICACIÓN ESPACIAL

El presente estudio se realizará en el Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza.

2.2 UBICACIÓN TEMPORAL

El presente estudio se realizará durante el mes de diciembre del 2013.

2.3 UNIDADES DE ESTUDIO

- **CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

- Historias clínicas de pacientes de ambos sexos con peso al nacer menor de 2000 gramos o menor de 34 semanas con retinopatía del premarturo.
- Historias clínicas de pacientes que acuden a controles por consultorio externo del Hospital Honorio Delgado Espinoza.

- **CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

- Historias clínicas con datos incompletos

- **TAMAÑO DE LA POBLACIÓN**

Se tomará el total de historias clínicas que cumplan con los criterios de selección durante el período de tiempo establecido.

3. ESTRATEGIA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

3.1 ORGANIZACIÓN

- Para la realización del presente trabajo de investigación, primeramente se buscará la población de acuerdo a los criterios de selección, es decir que se buscará las historias clínicas de los pacientes en la unidad de estadística del hospital Honorio Delgado.
- Se consignarán los datos en las fichas de recolección correspondiente de cada sujeto de estudio.
- Se procederá a organizar y tabular la información recabada.
- Los datos obtenidos serán evaluados estadísticamente.

3.2 RECURSOS

3.2.1 Recursos Humanos

Investigador: Jonathan William Campano Cornejo

Asesor: Dr. Jesús Saldaña

3.2.2 Recursos Físicos

- Equipo de computo
- Hojas
- Tinta

- Ficha de recolección de datos

3.2.3 Recursos Económicos

Autofinanciados por el autor

3.3 Validación del instrumento

El instrumento será validado por constructo, es decir de acuerdo a la aprobación de profesionales inmersos en la especialidad.

3.4 Estrategias para el manejo de resultados

Una vez obtenido los datos serán procesados, tabulados y analizados estadísticamente mediante una computadora personal y el paquete estadístico SPSS. Se expresará los resultados, con media aritmética, desviación estándar, porcentajes, rangos mínimos y máximos para los datos numéricos y valores de frecuencia relativos y absolutos para los datos nominales.

CRONOGRAMA DE TRABAJO

	2013												2014			
	OCTUBRE				NOVIEMBRE				DICIEMBRE				ENERO			
	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
Búsqueda de información		X	X	X	X											
Elaboración del proyecto				X	X	X										
Presentación del proyecto						X	X	X	X							
Recolección de datos										X	X					
Estructuración de datos											X	X				
Elaboración de informe final												X	X	X		

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

1. García Fernández Y. et al. Incidencia de la retinopatía de la prematuridad. Rev Cubana Pediatr [revista en la Internet]. 2007 Jun [citado 2013 Dic 03] ; 79(2): . Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312007000200001&lng=es.
2. Bancalari Am, Et Al. Retinopatía Del Prematuro: Incidencia y factores asociados. Rev Chi Pediatr 71(2):114-121. 2000
3. Zepeda romero L.C. Causas de ceguera infantil visión 2020. Boletín trimestral. 2011
4. Organización Mundial de la Salud –OMS-. En el mundo hay unos 45 millones de ciegos y la cifra va en aumento. [En línea]; 2003 [actualizado 9 de octubre de 2003; accesado el 14 de febrero de 2008]. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/news/releases/2003/pr73/es/index.html>.
5. Zuloaga, ET AL. Causas de Ceguera Infantil en Cali, Colombia. Colombia Médica. 2005;36(4):235-8.
6. Salas, ET AL. Plan de Pesquisa y tratamiento de la retinopatía del Prematuro: experiencia modelo en el Hospital Barros Luco. Rev Chil Pediatr. 2004;75(6):530-5.
7. Doig Turkowsky J. Incidencia de retinopatía de la prematuridad y su evolución en niños sobrevivientes de muy bajo peso al nacer egresados del Instituto Especializado Materno Perinatal de Lima. Rev.peru.pediatr. 60 (2) 2007
8. Blanco . (2006) retinopatía de la prematuridad. Archivos de la sociedad española de oftalmología 81:129-130.

9. Chow , et al (2003) for the csmc oxygen administration study group. Can changes in clinical practice decrease the incidence of severe retinopathy of prematurity in very low birth weight infants? *Pediatrics* 111:339-45.
10. Chow , et al. (2003) Can changes in clinical practice decrease the incidence of severe retinopathy of prematurity in very low birth weight infants? *Pediatrics* 111(2):339-45.
11. Cole, et al (2003) Commentary: Resolving our uncertainty about oxygen therapy. *Pediatrics* 112:1415-9.
12. Dani, et al. (2001) The role of blood transfusions and iron intake on retinopathy of prematurity. *Early hum dev* 62(1):57-63.
13. Flynn, (2006) Retinopathy of prematurity: two distinct mechanisms that underlie zone 1 and zone 2 disease. *Am j ophthalmol* 142(1):46-59.
14. Goldsmit, et al. (2004) Recomendaciones para el control de la saturación de oxígeno óptima en prematuros. *Arch argentpediatr* 102(4):308-311.
15. Hellstrom et al. (2002) IGF-i is critical for normal vascularization of the human retina. *J clinendocrinolmetab* 87(7):3413-6.
16. Hellstrom , (2003) et al. Postnatal serum insulin-like growth factor i deficiency is associated with retinopathy of prematurity and other complications of premature birth. *Pediatrics* 112(5):1016-20.
17. Ishida s, et al. (2003) VEGF164-mediated inflammation is required for pathological, but not physiological, ischemia-induced retinal neovascularization. *J exp med* 2003;198(3):483-9.
18. Larsson, et al. (2002) Incidence of rop in two consecutive swedish population based studies *british journal of ophthalmology* 86:1122-1126.

19. Liu pm, et al. (2005) Risk factors of retinopathy of prematurity in premature infants weighing less than 1600 g. *Am j perinatol* 22(2):115-20.
20. Lofqvist c, et al. (2006) Longitudinal postnatal weight and insulin-like growth factor i measurements in the prediction of retinopathy of prematurity. *Arch ophthalmol* 124(12):1711-8.
21. Mccolm j, et al (2004) Isoforms and their expression after a single episode of hypoxia or repeated fluctuations between hyperoxia and hypoxia: relevance to clinical rop. *Mol vis* 10:512-20.
22. Moya, et al. (2004) Does elective cesarean section alter postnatal pulmonary adaptation and oxygenation? *Pediatr res* 55:7a.
23. Peralta, (2000) Retinopatía del prematuro. In: sl te, editor. *Actualización en cirugía oftálmica pediátrica*. Madrid; 155-190.
24. Rodríguez, et al. (2006) Despistaje de la retinopatía del prematuro. Nuestra experiencia sobre los límites de peso al nacer, edad gestacional y otros factores de riesgo. *Archsocesoftalmol* 81:275-280.
25. Salas, et al. (2004) Plan de pesquisa y tratamiento de la retinopatía del prematuro: experiencia modelo en hospital Barros Luco. *Rev chil pediatr* 75 (6): 530-535
26. Silverman. (2004) A cautionary tale about supplemental oxygen. *Pediatrics* 113:394-6.
27. Smith. (2003) Pathogenesis of retinopathy of prematurity. *Semin neonatol* 8(6):469-73.
28. Smith . (2004) Pathogenesis of retinopathy of prematurity. *Growth hormigf. Res* 14 suppl a:s140-4.
29. Smith . (2005) IGF-1 and retinopathy of prematurity in the preterm infant. *Biol neonate* 88(3):237-44.

30. Sola , et al. (2005) Retinopathy of prematurity and oxygen therapy: a changing relationship. *Anpediatr (barc)* 62(1):48-63.
31. Termote, et al (2000) New developments in neonatology: less severe retinopathy of prematurity? *J pediatrophthalmol strabismus* 37(3):142-8.





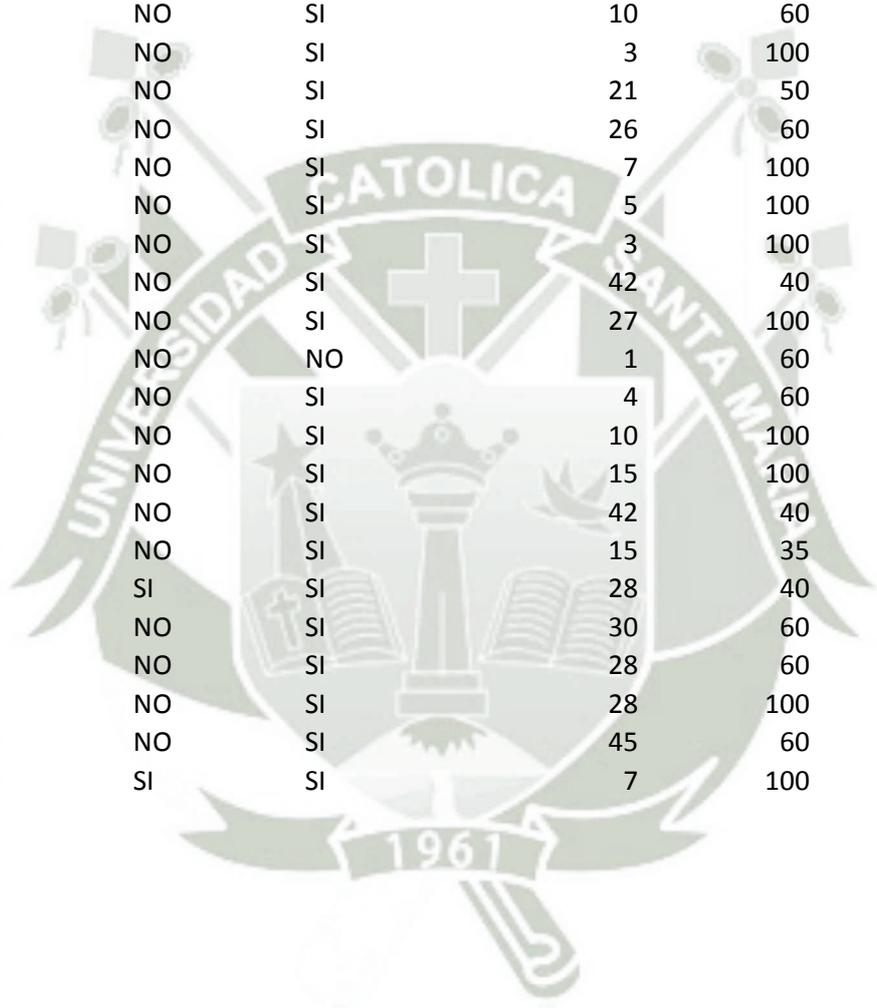
MASCULINO	1060 MENOR 1500	29 MENOR DE 30	6	7
FEMENINO	880 MENOR 1500	24 MENOR DE 30	3	6
MASCULINO	690 MENOR 1500	25 MENOR DE 30	1	5
FEMENINO	1060 MENOR 1500	32 30 A MÁS	5	7
FEMENINO	1690 1500A MAS	34 30 A MÁS	3	7
FEMENINO	1560 1500A MAS	31 30 A MÁS	4	6
FEMENINO	1500 1500A MAS	35 30 A MÁS	7	9
MASCULINO	1030 MENOR 1500	30 30 A MÁS	6	8
MASCULINO	1200 MENOR 1500	33 30 A MÁS	5	8
MASCULINO	1550 1500A MAS	31 30 A MÁS	7	9
FEMENINO	1700 1500A MAS	32 30 A MÁS	7	9
FEMENINO	1460 MENOR 1500	31 30 A MÁS	6	8
FEMENINO	1000 MENOR 1500	34 30 A MÁS	4	7
FEMENINO	1190 MENOR 1500	33 30 A MÁS	6	7
FEMENINO	1330 MENOR 1500	30 30 A MÁS	6	8
MASCULINO	1390 MENOR 1500	30 30 A MÁS	1	7
MASCULINO	1000 MENOR 1500	36 30 A MÁS	8	9
MASCULINO	990 MENOR 1500	30 30 A MÁS	6	8
MASCULINO	110 MENOR 1500	26 MENOR DE 30	6	7
FEMENINO	1700 1500A MAS	32 30 A MÁS	7	8
MASCULINO	960 MENOR 1500	26 MENOR DE 30	7	9
MASCULINO	890 MENOR 1500	30 30 A MÁS	2	5
MASCULINO	1480 MENOR 1500	30 30 A MÁS	7	9
FEMENINO	1180 MENOR 1500	31 30 A MÁS	6	7
FEMENINO	1340 MENOR 1500	28 MENOR DE 30	2	7
MASCULINO	1080 MENOR 1500	28 MENOR DE 30	2	7
FEMENINO	950 MENOR 1500	29 MENOR DE 30	4	6
FEMENINO	1890 1500A MAS	34 30 A MÁS	7	9
FEMENINO	1270 MENOR 1500	31 30 A MÁS	5	8
FEMENINO	800 MENOR 1500	31 30 A MÁS	3	6
FEMENINO	1200 MENOR 1500	29 MENOR DE 30	8	9
FEMENINO	880 MENOR 1500	26 MENOR DE 30	4	8
MASCULINO	1530 1500A MAS	30 30 A MÁS	3	7
FEMENINO	1040 MENOR 1500	28 MENOR DE 30	3	6

SEXO
PESORN
TIPO PESO
EDAD GESTACIONAL
TIPO EDAD GESTACIONAL
APGAR1MIN
APGAR5MIN
APNEA
SEPTICEMIA
POLICITEMIA
SDR
DIASOXIGENO
FIO2
SATOXIGENO
VIA ADMINISTRACION

TRANSFUCIONES
HEMORRAGIAS
PRIMERCONTROL
TIPORETINOPATIA
ENFERMEDADASOCIADA
TRATAMIENTO
EVOLUCIÓN
CONTINUIDAD
TIEMPOCONTINUIDAD
OTROHOSPITAL
CEGUERA
CONTROL1MES
CONTROL3MESES
CONTROL6MESES
CONTROL10MESES



SI	SI	NO	SI	7	100	97
SI	SI	NO	SI	7	60	94
SI	SI	NO	SI	45	68	94
SI	SI	NO	SI	29	24	94
SI	SI	NO	SI	5	60	94
NO	SI	NO	SI	6	60	96
NO	NO	SI	NO	2	60	94
NO	SI	NO	SI	42	40	94
NO	SI	NO	SI	11	70	95
SI	SI	NO	SI	5	60	95
SI	NO	NO	SI	9	60	95
SI	NO	NO	SI	5	40	96
NO	SI	NO	SI	48	35	95
SI	SI	NO	SI	10	60	94
SI	SI	NO	SI	3	100	96
SI	SI	NO	SI	21	50	91
NO	SI	NO	SI	26	60	92
SI	SI	NO	SI	7	100	91
SI	NO	NO	SI	5	100	95
SI	NO	NO	SI	3	100	95
SI	SI	NO	SI	42	40	94
SI	SI	NO	SI	27	100	97
NO	SI	NO	NO	1	60	97
SI	SI	NO	SI	4	60	96
SI	NO	NO	SI	10	100	96
SI	SI	NO	SI	15	100	94
SI	SI	NO	SI	42	40	94
SI	NO	NO	SI	15	35	92
SI	NO	SI	SI	28	40	94
SI	SI	NO	SI	30	60	95
NO	SI	NO	SI	28	60	97
SI	SI	NO	SI	28	100	97
SI	NO	NO	SI	45	60	98
SI	NO	SI	SI	7	100	97



VENTILACION NO	NO	3 LINEADEMAR(TORTUCIDAD) NO
OXIHOOD SI	NO	5 DRTOTAL NINGUNA NO
VENTILACION NO	NO	6 LINEADEMAR(DILATAACIONV SI
VENTILACION SI	NO	8 LINEADEMAR(TORTUCIDAD) NO
OXIHOOD NO	NO	7 LINEADEMAR(TORTUCIDAD) NO
OXIHOOD NO	NO	3 LINEADEMAR(NINGUNA NO
OXIHOOD SI	NO	4 LINEADEMAR(TORTUCIDAD) NO
OXIHOOD SI	NO	6 LINEADEMAR(NINGUNA SI
OXIHOOD NO	SI	3 LINEADEMAR(TORTUCIDAD) NO
OXIHOOD NO	NO	3 DRTOTAL NINGUNA NO
CBN NO	NO	8 LINEADEMAR(TORTUCIDAD) NO
OXIHOOD NO	NO	2 DRTOTAL TORTUCIDAD) NO
OXIHOOD NO	NO	6 3+ NINGUNA NO
OXIHOOD NO	NO	7 LINEADEMAR(TORTUCIDAD) NO
CPAP NO	NO	3 LINEADEMAR(NINGUNA NO
OXIHOOD NO	NO	3 1+ TORTUCIDAD) SI
OXIHOOD NO	NO	4 LINEADEMAR(TORTUCIDAD) SI
VENTILACION SI	SI	2 DRTOTAL NINGUNA NO
VENTILACION NO	NO	3 1+ TORTUCIDAD) SI
VENTILACION SI	NO	6 LINEADEMAR(NINGUNA NO
VENTILACION NO	NO	6 2+ NINGUNA SI
VENTILACION SI	NO	6 2+ NINGUNA SI
OXIHOOD NO	3	3 1+ TORTUCIDAD) SI
OXIHOOD NO	NO	4 2+ TORTUCIDAD) SI
VENTILACION NO	NO	4 1+ TORTUCIDAD) SI
VENTILACION SI	NO	4 2+ TORTUCIDAD) NO
VENTILACION SI	SI	6 LINEADEMAR(NINGUNA SI
OXIHOOD NO	NO	7 2+ DILATAACIONV NO
CBN NO	NO	4 LINEADEMAR(TORTUCIDAD) SI
OXIHOOD SI	NO	6 1+ TORTUCIDAD) SI
OXIHOOD NO	NO	4 LINEADEMAR(TORTUCIDAD) SI
VENTILACION NO	NO	4 1+ TORTUCIDAD) SI
OXIHOOD NO	NO	6 LINEADEMAR(NINGUNA NO
VENTILACION SI	NO	3 DRTOTAL NINGUNA SI

FAVORABLE SI	.	EN EL MISMO .	FAVORABLE FAVORABLE
4 NO	.	OTRO HOSPIT..	.
FAVORABLE SI	.	EN EL MISMO .	FAVORABLE FAVORABLE
4 NO	.	2 NO SE SABE .	.
4 NO	.	NO SE SABE .	.
4 NO	.	NO SE SABE .	.
FAVORABLE SI	.	EN EL MISMO .	FAVORABLE FAVORABLE
DESFAVORABI NO	.	NO SE SABE .	DESFAVORABI DESFAVORABI
FAVORABLE SI	.	10 EN EL MISMO .	FAVORABLE FAVORABLE
DESFAVORABI NO	.	EN EL MISMO BILATERAL	DESFAVORABI.
FAVORABLE SI	.	EN EL MISMO .	FAVORABLE FAVORABLE
DESFAVORABI SI	.	24 EN EL MISMO BILATERAL	DESFAVORABI DESFAVORABI
4 NO	.	OTRO HOSPIT..	.
4 NO	.	NO SE SABE .	.
4 NO	.	NO SE SABE .	.
FAVORABLE SI	.	24 EN EL MISMO .	FAVORABLE FAVORABLE
FAVORABLE NO	.	4 NO SE SABE .	FAVORABLE FAVORABLE
DESFAVORABI NO	.	EN EL MISMO FALLECIDO	DESFAVORABI DESFAVORABI
FAVORABLE SI	.	OTRO HOSPIT..	FAVORABLE FAVORABLE
FAVORABLE NO	.	NO SE SABE .	FAVORABLE FAVORABLE
FAVORABLE SI	.	5 EN EL MISMO .	FAVORABLE FAVORABLE
DESFAVORABI NO	.	EN EL MISMO FALLECIDO	DESFAVORABI DESFAVORABI
4 NO	.	OTRO HOSPIT..	.
4 NO	.	OTRO HOSPIT..	.
4 NO	.	OTRO HOSPIT..	.
4 NO	.	OTRO HOSPIT..	.
DESFAVORABI SI	.	10 EN EL MISMO .	DESFAVORABI DESFAVORABI
FAVORABLE SI	.	EN EL MISMO .	FAVORABLE FAVORABLE
DESFAVORABI NO	.	OTRO HOSPIT..	DESFAVORABI DESFAVORABI
FAVORABLE SI	.	12 EN EL MISMO .	FAVORABLE FAVORABLE
DESFAVORABI NO	.	NO SE SABE .	DESFAVORABI DESFAVORABI
DESFAVORABI NO	.	OTRO HOSPIT..	DESFAVORABI DESFAVORABI
4 NO	.	OTRO HOSPIT..	.
4 NO	.	OTRO HOSPIT..	.

FAVORABLE	FAVORABLE
.	.
FAVORABLE	.
.	.
.	.
FAVORABLE	FAVORABLE
.	.
FAVORABLE	FAVORABLE
.	.
FAVORABLE	FAVORABLE
.	.
.	.
FAVORABLE	FAVORABLE
FAVORABLE	FAVORABLE
DESFAVORABI.	.
FAVORABLE	FAVORABLE
.	.
FAVORABLE	FAVORABLE
DESFAVORABI	DESFAVORABLE
.	.
.	.
.	.
DESFAVORABI.	.
FAVORABLE	FAVORABLE
DESFAVORABI.	.
FAVORABLE	FAVORABLE
.	.
DESFAVORABI.	.
.	.
.	.

