

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
UNAN-MANAGUA**



Tesis monográfica para optar al título de especialista en Pediatría

Comportamiento clínico de la retinopatía del recién nacido prematuro en el periodo de Enero 2010- Diciembre 2012 en el servicio de neonatología del Hospital Manuel de Jesús Rivera “La Mascota”.

Autora:

*Dra. Grethel Lucrecia Blandón Gutiérrez
Médico residente III año de pediatría*

Tutor:

*Dra. María Lisseth Vallejos Ruiz.
Pediatra Neonatóloga*

Asesor metodológico:

*Lic. Rosa Julia González
Msc. Epidemiología*

Marzo 2013

RESUMEN

La presente investigación tuvo como objetivo fundamental identificar el comportamiento clínico, epidemiológico y factores de riesgo de la retinopatía del prematuro, en recién nacidos preterminos en la sala de neonatología del hospital Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” de enero de 2010 a diciembre de 2012.

La retinopatía es una causa importante de ceguera en la infancia y se ha asociado a diversos factores de riesgos.

Se realizó un estudio de tipo serie de casos. El universo estuvo conformado por 217 neonatos con antecedentes de prematuridad que ingresaron al servicio de neonatología.

La muestra quedó conformada por 10 neonatos que cumplieron con criterios de inclusión.

Los principales resultados del estudio fueron los siguientes:

La Retinopatía del prematuro se desarrolló en el 7.4% de los pacientes estudiados siendo más frecuente Enfermedad plus.

En relación a los factores relacionados con retinopatía del prematuro se encontró que el 80% de los pacientes con retinopatía eran pequeños para la edad gestacional, se administró oxigenoterapia al 50% de los neonatos con retinopatía predominó el uso de la ventilación mecánica siendo el tiempo más frecuente mayor de 7 días en un 80%. Se realizó transfusiones en el 90% de recién nacidos preterminos el 100% cursaron con Sepsis, se presentó los grados de la retinopatía en orden de frecuencia: enfermedad plus, grado 2 y grado 1.

El período de tiempo en que se realizó la valoración oftalmológica entre las 3 a 4 semanas de vida en el 79.8%(24).

Dados los resultados obtenidos se hace necesario destacar la importancia de incluir en las normas de neonatología, la realización obligatoria de una valoración oftalmológica temprana en pacientes con alto riesgo de desarrollar retinopatía, para su detección precoz y evaluar su evolución.

INDICE

Opinión del tutor.....	i
Dedicatoria.....	ii
Agradecimientos.....	iii
I. INTRODUCCIÓN.....	1
II. ANTECEDENTES.....	3
III. JUSTIFICACIÓN.....	5
IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	6
V. OBJETIVOS.....	7
VI. MARCO TEÓRICO.....	8
VII. DISEÑO METODOLÓGICO.....	26
VIII. RESULTADOS.....	32
IX. DISCUSIÓN.....	34
X. CONCLUSIONES.....	37
XI. RECOMENDACIONES.....	38
XII. BIBLIOGRAFÍA.....	39
ANEXOS.....	41

DEDICATORIA

A Dios por concederme el privilegio de la vida, la inteligencia, la constancia y la fuerza para vencer y alcanzar mis metas.

A mis padres a quienes debo lo que soy, quienes me enseñaron que la vida es dura, y que siempre hay que luchar sin cesar, quienes han sido mis ángeles terrenales.

AGRADECIMIENTO

A Dios por darme la oportunidad de elegir esta carrera que llena los espacios en mi vida.

A la Dra. María Lisseth Vallejos Ruiz por su enseñanza, mérito a la excelencia, disponibilidad y valiosas observaciones para realizar y llevar a cabo este trabajo.

I. INTRODUCCION

La Retinopatía del prematuro (ROP) es un trastorno retinal, de etiología multifactorial, secundaria a una inadecuada vascularización retiniana. En la mitad de los casos, presenta una regresión espontánea sin ningún compromiso visual. En los casos más avanzados pueden tener daño retiniano severo e incluso ceguera total (1, 12).

Su identificación ha sido relativamente reciente, los avances en la atención neonatal se han traducido en una significativa mejoría de la sobrevivencia en los recién nacidos prematuros, lo que ha llevado a un aumento en la incidencia de secuelas graves entre las que se encuentra la discapacidad visual por retinopatía del prematuro.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) cataloga a la ROP como una de las principales causas de ceguera prevenible a nivel mundial (11).

La prevalencia reportada en la literatura fluctúa de acuerdo a los criterios utilizados para la detección y lugar donde se realiza. Así tenemos que diversos países muestran sus resultados entre los que se puede mencionar a Suiza con prevalencia de 72.7% en menores de 27 semanas de gestación. Con ROP media en el 37.9% de ellos y con estadio severo en el 34.8% pero solo el 19.6% con necesidad de tratamiento. (Austeng 2009)

Países de América Latina también realizan actividades de detección y tratamiento de ROP entre ellos Argentina que reporta el 19% de los prematuros de menos de 1000gr, el 6.9% de los de entre 1001 a 1500gr y el 1.6% de los de entre 1501 a 2000gr que requirieron tratamiento con laser. (5)

La Asociación Panamericana de Oftalmología en el año 2006, consideró que la ROP es la principal causa de ceguera prevenible en la población infantil latinoamericana, siendo la responsable en la actualidad de aproximadamente 25,000 casos. Según un estudio realizado en el 2006 por la Sociedad Brasileña de Pediatría, en Latinoamérica se estima que de cada 100,000 niños ciegos 24,000 son causados por ROP (8,18).

La retinopatía es un trastorno complejo y multifactorial. Desde el punto de vista sistémico, se ha relacionado la ROP a la presencia de luz ambiental, candidemia, factores genéticos y exceso de O₂, el grado de prematuridad y la hipoxia. (10)

En Nicaragua nuestros niños no están libres de esta enfermedad la cual se vislumbra como un verdadero problema de salud visual. Generalmente en nuestras unidades de terapias intensivas neonatales se realiza de manera rutinaria examen oftalmológico para valoración de fondo de ojo a la población de riesgo, siendo este el único método por el cual podemos detectar y tratar de manera oportuna la retinopatía.

Con la realización de este trabajo esperamos evaluar el comportamiento de esta enfermedad en nuestro medio así como obtener la información necesaria para el diagnóstico precoz y el tratamiento oportuno.

II. ANTECEDENTES

La retinopatía del prematuro fue identificada por primera vez por Terry en 1942, quien la denominó fibroplasia retrolental, debido a su impresión de que el cambio se producía en la hialoides embriónica. En la década del 40 se presentó como la mayor causa de ceguera en el mundo. (1,12)

En el estudio sobre la etiología destacan los trabajos de Kinsey en los años 50 que relacionó retinopatía del prematuro y oxígeno, dando origen a la primera medida terapéutica contra esta enfermedad, la restricción de la oxigenoterapia en el cuidado neonatal. Otros de los factores implicados son la retención de dióxido de carbono, Bauer y Widmayer (1981) observaron que la PaCO₂ era la variable única de mayor importancia para distinguir entre los lactantes que desarrollaron Retinopatía del Prematuro y los que no lo desarrollaron, sin embargo no fue posible confirmar esta relación en otros estudios. (1, 12, 19,20)

En el año de 1984, veintitrés oftalmólogos norteamericanos de 11 diferentes estados, propusieron la Clasificación Internacional de la Retinopatía del Prematuro, que vino a poner cierto orden en el tema y es la más utilizada en la actualidad, publicándose en 1987 la segunda parte de esta clasificación, aplicada al desprendimiento de retina.

La Clasificación Internacional de la retinopatía del prematuro, ha tenido un gran valor para uniformar criterios y estudios terapéuticos. Entre estos destaca el estudio multicéntrico para la crioterapia en la retinopatía del prematuro, cuyos resultados definieron una nueva etapa en la prevención del desprendimiento retiniano. (1,12)

La crioterapia tiende a ser reemplazada por el láser de diodo, pero el estudio multicéntrico para la crioterapia sigue siendo una referencia obligada para los tratamientos practicados en el grado 3 + de Retinopatía del Prematuro.

McNamara y colaboradores en 1991 informaron los resultados de una prueba clínica prospectiva en la que se distribuyeron al azar en dos grupos de lactantes con estadio umbral un grupo tratado con crioterapia y otro tratado con fotocoagulación con láser argón. Los lactantes tratados con láser experimentaron menos inflamación ocular, menos complicaciones generales y ninguna diferencia importante en cuanto a la eficacia en comparación con la crioterapia. (19, 20)

Se identificaron 2 estudios a nivel nacional los cuales fueron realizados, en Hospital Manuel de Jesús Rivera “ La Mascota” se trató de investigar el comportamiento de la retinopatía y otro en cual se caracterizó los factores clínicos de los prematuros con retinopatía en el Hospital Fernando Vélez Paiz en ambos la incidencia fue de un 12 y 12.9% respectivamente, en ambos se identificó el predominio del sexo masculino, la detección se realizó de manera oportuna siendo el rango entre la cuarta y quinta semana, el intervalo de peso varió ya que en uno se identificó un 57.1% en el rango de 1000—1499gr y en el otro un 32.8% en el rango de 1500—1999gr, se identificó el uso de oxigenoterapia como un factor de riesgo.

Considerando que hay pocos estudios realizados que nos ayuden a evaluar el comportamiento de esta patología se decide estudiar comportamiento clínico, epidemiológico y factores de riesgo de la retinopatía del recién nacido prematuro.

III. JUSTIFICACIÓN

En la actualidad la prematuridad constituye un problema médico—social de gran importancia, con los avances de los cuidados médicos de los recién nacidos prematuros se ha logrado aumentar su sobrevivencia. Por lo que la ROP es una patología emergente del cuidado intensivo neonatal siendo la primera causa de ceguera infantil.

Informándose una incidencia en Cuba de 30%, Guatemala 30% y en estudio de nuestro país un 12.9%.

La creciente sobrevivencia de prematuros de muy bajo peso al nacer se acompaña de un aumento rápido del número de niños afectados. Es por ello que se recomienda el control y seguimiento de estos pacientes, puesto que el diagnóstico precoz y su terapéutica oportuna mejoran notablemente el pronóstico a largo plazo.

Se ha protocolizado como normativa del MINSA desde el 2011 el examen oftalmológico en nuestro servicio, dicha evaluación oftalmológica y tratamiento de la ROP en nuestro país significa vencer una serie de dificultades tanto técnicas como humanas. Es por ello que nos planteamos la necesidad de estudiar el comportamiento clínico de ROP en pacientes prematuros en nuestro centro con el objetivo de obtener información que nos brinde las recomendaciones necesarias para mejorar la calidad de vida de los pacientes prematuros.

IV. PLANTEAMIENTO DE PROBLEMA

¿Cuál es el comportamiento clínico de la retinopatía en recién nacidos pretermino, e identificar los factores asociados a esta en sala de Neonatología del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, en el periodo Enero 2010 a Diciembre 2012?

V. OBJETIVOS

Objetivo General

Valorar el comportamiento clínico y factores de riesgo de la retinopatía del prematuro en el servicio de neonatología del Hospital Manuel de Jesús Rivera “La Mascota”.

Objetivos Específicos

- ✓ Determinar las características generales del recién nacido pretermino con retinopatía del prematuro.
- ✓ Determinar las patologías maternas presentes en los recién nacidos con retinopatía del prematuro.
- ✓ Conocer los factores de riesgo asociados con la retinopatía del prematuro.
- ✓ Identificar los estadios de ROP según clasificación internacional y terapia aplicada.

VI. MARCO TEORICO

Generalidades:

La Retinopatía del prematuro (ROP) es una enfermedad ocular vasoproliferativa de etiología multifactorial, secundaria a una inadecuada vascularización retiniana. En la mitad de los casos, presenta una regresión espontánea de la enfermedad sin ningún compromiso visual. Sin embargo en los casos más avanzados pueden tener daño retiniano severo e incluso ceguera total. (1, 12,13)

Cuando se produce un nacimiento prematuro (definido como recién nacido con una edad gestacional estimada mediante la escala de Ballard o Capurro menor de 37 semanas), el proceso de vasculogénesis normal de la retina puede alterarse.

La mayoría de los RN que desarrollan ROP lo hace a partir de las semanas 31^a a 33^a de EG corregida. En la mayor parte de los casos, la enfermedad se resuelve espontáneamente (estadios 1, 2 y algunos casos de 3) alrededor de las semanas 36^a a 40^a (coincidiendo con el término), completando los vasos retinales su vascularización normal alrededor de las semanas 42^a a 45^a postgestacionales. (9)

Una multiplicidad de factores puede provocar primero una detención y luego un crecimiento anormal de los vasos retinales, produciéndose así una Retinopatía del Prematuro. (10, 13)

El pronóstico puede ser mejorado si esta patología es detectada, por medio de la realización del examen de fondo de ojo a partir de las 4 a 6 semanas de vida en todo recién nacido menor de 1500 gr y para Latinoamérica corresponde a recién nacidos con peso menor de 2000 gr especialmente a aquellos expuestos a oxígeno, con controles seriados cada 1 a 2 semanas hasta la maduración de la retina (45 semanas), evento que marca el límite de la aparición del daño retiniano.

Si la lesión aparece en los controles, las lesiones pueden ser evolutivas y requerirán tratamiento con cirugía láser. (13)

Epidemiología

La retinopatía del prematuro afecta del 16 al 56% de la población de recién nacidos prematuros o de menos de 1500 gr. en países desarrollados, y en países en vías de desarrollo del 21.7 al 71.2%.

Hay 36 millones de ciegos en el mundo, 1.6 millones de niños con compromiso visual severo y actualmente ocurren 500,000 casos nuevos por año. De los 50,000 ciegos por retinopatía, 24,000 están en Latinoamérica. (9)

La incidencia de la enfermedad se correlaciona de manera inversa con el peso al nacer y la edad gestacional, así, en pacientes con peso mayor de 1500gr se ha encontrado una incidencia del 24%, la cual aumenta a 50% en los recién nacidos con peso menor de 1500gr, a 60% en los de peso menor de 1000gr y alcanza hasta el 90% en los neonatos con peso menor de 750 gr ; la incidencia en los recién nacidos que sobreviven con menos de 28 semanas de gestación es el 71%, entre las 28 y 30 semanas es del 33%, disminuye al 32.1% en los neonatos de 31 a 32 semanas y en los pacientes mayores de 32 semanas de gestación la incidencia es del 25.8%.(5, 7, 13 ,16)

Definición

La ROP es una vitreoretinopatía fibro y vasoproliferativa que afecta a los vasos retinianos en desarrollo de los prematuros con bajo peso al nacer, y que puede dejar una serie de secuelas que va desde la miopía, hasta la ceguera por desprendimiento de la retina. (12, 13)

Fisiopatología (6, 9, 12, 13, 16)

La ROP es una enfermedad proliferativa de los vasos sanguíneos recién formados, por lo que es importante revisar brevemente la formación de los vasos sanguíneos en la retina.

Las células fusiformes mesenquimatosas (spindle cells), son las precursoras vasculares que proceden de la vaina de la arteria hialóidea y surgen del disco óptico a las 16 semanas de gestación. Desde aquí, recorren la superficie retiniana en forma de onda, llegando al extremo de la retina, la ora serrata, del lado nasal, hacia las 36 semanas de gestación. Como la papila está situada nasalmente con relación al centro de la retina, la retina de la zona nasal se vasculariza a las 36 semanas, mientras la de la zona temporal lo hace entre las 40 y 45 semanas de gestación.

Esto explicaría la mayor incidencia de la enfermedad en la retina temporal.

Para el desarrollo vascular hay dos teorías:

- Teoría Vasculogénica: a partir de células fusiformes se desarrollan células endoteliales que forman cordones sólidos que luego se ahuecan formando los nuevos vasos.
- Teoría Angiogénica: a partir de vasos ya existentes se desarrollan brotes que formarán los nuevos vasos.

Las dos teorías se complementan en el desarrollo normal de la retina.

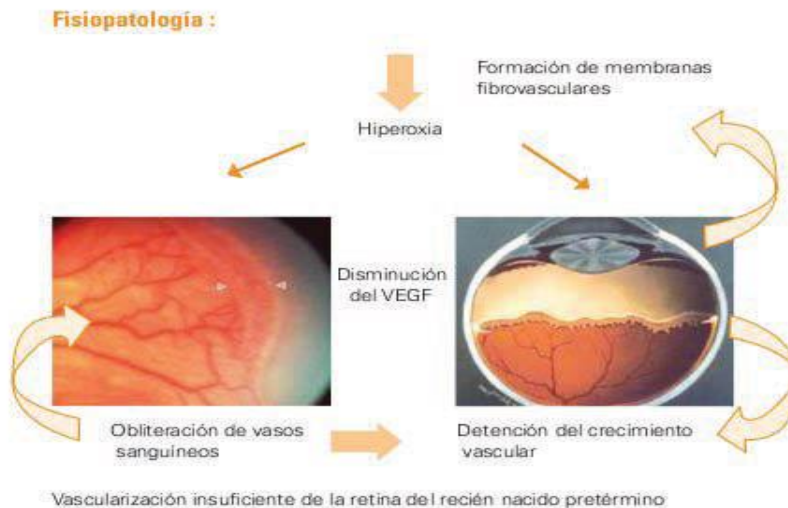
Existen dos teorías que describen la fisiopatología de la ROP, en base a la “Teoría clásica” postulada por Ashton y Patz, consiste en dos fases de igual importancia.

En la primera existe una fase de hiperoxia en la cual el oxígeno causa constricción arteriolar retiniana, una vaso obliteración irreversible y daño a las células endoteliales de los capilares retinianos, seguida de una segunda fase caracterizada por hipoxia en la cual hay una respuesta vasoproliferativa inducida por isquemia secundaria al cierre de los capilares en la primera fase.

La segunda llamada Teoría de la Uniones gap propuesta por Kretzery y Hittner, está basada en la actividad de las células mesenquimales, precursoras de los capilares retinianos. Estas células migran centrífugamente desde el disco óptico para la formación de los capilares. Bajo condiciones normales in útero este proceso se lleva a cabo sin ningún impedimento, pero en condiciones extrauterinas relativamente hiperóxicas las uniones gap aparecen entre las células mesenquimales adyacentes.

La formación de las uniones gap interfieren con la migración y formación vascular normal, los factores angiogénicos secretados por las células mesenquimales lesionadas, producen la respuesta neovascular.

En la actualidad ambas teorías se complementan para explicar la fisiopatología de la ROP.



Los factores desencadenantes descritos son: una retina incompletamente vascularizada (recién nacidos prematuro), un aumento de la PaO₂ con hiperoxia retiniana y disminución del Ph. Esto conduce a una vasoconstricción y una disminución de los factores de crecimiento, como los factores de crecimiento semejante a la insulina (IGF-1) y endotelial vascular (VEGF). Esto da lugar a una detención de la vascularización y a obliteración capilar, con disminución de la perfusión y posterior isquemia e hipoxia retiniana. El gen VEGF reacciona a la tensión de oxígeno; la hipoxia estimula la transcripción de VEGF y la hiperoxia la disminuye.

Si esta respuesta es intensa y los factores vasogénicos no disminuyen, la angiogénesis (neoformación de vasos sanguíneos) es anormal y desorganizada, con importante vasoproliferación, lo cual puede conducir finalmente a inflamación, retinopatía proliferativa, fibrosis significativa y desprendimiento de retina.

Factores de riesgo (6, 9, 12, 13, 15)

Varios factores han sido implicados en el desarrollo de ROP, pero aunque este directamente implicado en su desarrollo o este simplemente asociado en un niño enfermo este debe de ser determinado.

Existen varios factores que no pueden ser descritos individualmente, entre ellos se incluyen:

- Factores maternos, como complicaciones durante el embarazo o el uso de beta bloqueadores.
- Factores fetales que incluyen hipercapnia, Sepsis, deficiencia de vitamina E, hemorragia intraventricular, apnea recurrente, síndrome de distress respiratorio, surfactante, tratamiento de ductus arterioso persistente con indometacina, la luz y el tipo de unidad neonatal.

Los factores de riesgo pueden dividirse en varias categorías incluyendo la población, el ambiente, y los signos retinianos.

Se han descrito como factores definitivos y bien aceptados:

- a) Bajo peso al nacer
- b) Prematuridad
- c) Oxigenoterapia.

El factor de riesgo mayormente asociado y predictivo de ROP es el grado de inmadurez, ya sea el peso al nacer o la edad gestacional.

a. Bajo Peso (1, 9, 13, 14, 15)

El bajo peso al nacer, menor de 1,500 g, parece estar ligado a la inmadurez retiniana de una manera muy directa, aunque últimamente se relaciona más con peso menor de 1,200 y menor de 1,000 grs. Aunque no se encuentra documentado en la literatura la razón exacta de este fenómeno, puede evidenciarse que la incidencia de ROP en pretérminos con peso igual o mayor de 1250 g. de 26.1%, la cual aumenta a 66 % en pretérminos con peso inferior a 1000 g, y se presenta en cerca del 90% de los neonatos de peso menor a 750 g.

Sin embargo, este factor no es una condición suficiente para el desarrollo de la ROP, ya que entonces todos los prematuros desarrollarían la patología. Sería, por tanto, una condición necesaria, que debería unirse a otros factores.

En países industrializados como Estados Unidos el tamizaje se realiza en neonatos con un peso menor a 1,500 g, sin embargo en países en desarrollo se han encontrado casos de ROP en neonatos con peso mayor de 1250gr. Esto ha ocasionado que se modifiquen las conductas en países latinoamericanos.

b. Prematurez (1, 5, 9, 10, 12, 13, 15)

Evidentemente la ROP como su nombre lo indica es una enfermedad del prematuro, esto es debido a que la retina humana es avascular hasta las 16 semanas de gestación,

después comienzan a proliferar una red arteriovenosa que parte en el nervio óptico y que avanza hacia el borde anterior de la retina.

A las 36 semanas de gestación, la periferia nasal se encuentra vascularizada, lo que no ocurre en la zona temporal de la retina hasta las 40 a 45 semanas.

Por lo tanto un neonato que nace antes de las 37 semanas tendrá mayor riesgo de presentar ROP. La inmadurez retiniana asociada con la menor edad gestacional al nacimiento se asocia con peor pronóstico de la enfermedad, de manera que en aquellos recién nacidos con edad gestacional menor 28 semanas de gestación la incidencia es de 71%, entre las 28 y 30 semanas es del 33%, en los neonatos de 31 a 32 semanas de 32.1% y en los pacientes mayores de 32 semanas de gestación la incidencia disminuye 25.8%.

La inmadurez del ojo del RN pretermino se manifiesta en mayor grado en la vascularización retiniana. La zona de transición entre la zona vascularizada y la avascular grisácea es progresiva, sin límite preciso, si evoluciona a ROP aparece un límite bien definido por vasoconstricción y obliteración de los vasos mas inmaduros, la presencia de esta línea de separación es la característica diferencial entre el fondo de ojo de un prematuro normal y uno con ROP incipiente.

En los últimos años con el equipamiento cada vez más complejo de las Unidades de Cuidado Intensivo Neonatales, la sobrevivida de los recién nacidos prematuros ha aumentado considerablemente, incrementando el número de niños con retinopatía.

En países industrializados el tamizaje de ROP se realiza en neonatos menores de 32 semanas de edad gestacional, pero en países en vías de desarrollo se han reportado casos de ROP en neonatos de 35 semanas.

c. Oxígeno (9, 12, 13, 14)

El oxígeno fue ligado a ROP, cuando el trabajo de Patz y sus colaboradores demostraron que esta se relacionaba a la administración de oxígeno suplementario. Esto ha sido confirmado repetidamente, pero siempre con la duración del FIO₂, no con la PaO₂, que mantiene una aproximación cercana a la concentración de oxígeno tisular. Flynn y sus colaboradores finalmente demostraron una relación entre la PaO₂ utilizando TcO₂ (Monitorización transcutánea).

El oxígeno y el peso al nacer no son en absoluto, los únicos parámetros que determinan la aparición de ROP.

Etapas desencadenantes de la acción del oxígeno sobre la retina inmadura:

1. Vasoconstricción arteriolar y obliteración de los vasos mas inmaduros en el límite de la retina vascularizada.
2. Edema del tejido retiniano hipóxico.
3. Neovascularización reactiva a la hipoxia.
4. Perdida de contenido de esos neovasos: hemorragias y exudados
5. Formación de tejido fibrovascular retinóviteo.
6. Fibrosis y retracción de ese tejido.

El endotelio capilar es el que inicialmente se lesiona por el oxígeno, durante la oxigenoterapia tendría lugar una hipoxia de las capas internas retinianas, pero la coroides nutriría las capas externas, debido al exceso de oxígeno y a la relativa simplicidad de la retina inmadura, también podría oxigenar las capas medias y las internas.

Al suprimir la oxigenoterapia y pasar a las concentraciones de oxígeno del aire ambiente, la oxigenación coroidea disminuye y se hace insuficiente el aporte a la retina, cuyos capilares están ocluidos, la retina hipóxica reacciona y libera sustancias vasoproliferativa angiogénica que da lugar a la proliferación endotelial.

Este proceso vasoproliferativo del periodo hipóxico, también aparece con cifras de PO₂ altas durante la oxigenoterapia, ya que el oxígeno se vuelve insuficiente para nutrir una retina cada vez más madura, quedando en situación de hipoxia e iniciando la vasoproliferación.

Factores coadyuvantes (9,12)

Hipoxia severa o paro respiratorios: mayores posibilidades de ROP

Ductus y problemas cardiacos: empeora el cuadro de ROP.

Uso de surfactante: Perfectamente comprobado que el uso de surfactante disminuye las posibilidades de ROP

Luminoterapia: Ya se demostró que no hay una relación entre la luminoterapia y la progresión de la enfermedad

Dióxido de carbono: su acción vasodilatadora haría aumentar la superficie de endotelio expuesta a la acción tóxica del oxígeno. Algunos trabajos encuentran una relación entre ROP e hipercapnia.

Indometacina, usada para tratar el ductus persistente: provoca vasoconstricción por alteración en el equilibrio entre prostaglandinas. Tampoco está clara su relación con ROP.

Transfusiones: la hemoglobina fetal (hb F) tiene mayor afinidad por el oxígeno que la Hb del adulto, por lo que las transfusiones con sangre o concentrados de hematíes procedentes de donantes adultos hacen aumentar el oxígeno libre circulante en sangre.

Corticoides: el uso prenatal de dexametasona parece proteger del desarrollo de retinopatía por encima del estadio 2, mientras que el efecto sobre la ROP en su administración posnatal, sobretodo en niños con enfermedad pulmonar crónica, es controvertido. Así algunos autores afirman que protege de la aparición de la ROP, otros, que su uso es indiferente con el desarrollo de la enfermedad y por fin, hay quien encuentra un mayor número de formas severas entre los que fueron tratados con corticoides por su enfermedad de base.

Patogenia (12, 13,14)

La patogenia de la ROP, se esquematiza en 2 fases:

1. Etapa precoz vasoobliterativa, por la acción del oxígeno sobre la retina inmadura (a las pocas horas de la oxigenoterapia)
2. Etapa vasoproliferativa, reactiva a la hipoxia retiniana (antes de la cuarta o quinta semana, cuando el niño esta respirando oxígeno ambiental).

La saturación de oxígeno optima en los recién nacidos prematuros y de bajo peso al nacer no se ha establecido adecuadamente. A nivel intrauterino, el feto estable mantiene un estado de relativa hipoxia con una presión parcial de oxígeno arterial de 22 a 25 mm Hg, lo cual induce la producción del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), induciendo el crecimiento normal de los vasos de la retina.

Este estado ha sido llamado “Hipoxia Fisiológica” por Chan-Ling y asociados. La primera fase de la ROP es causada por la exposición temprana de la retina inmadura a la hiperoxia, lo cual causa una inhibición del VEGF, lo cual inhibe la migración vascular normal de la retina.

La hiperoxia sostenida tiene como resultado obliteración de los vasos existentes. Episodios repetidos de hipoxia-hiperoxia contribuyen aún más al desarrollo de ROP. La obliteración y fibrosis de los vasos produce isquemia de la retina periférica, dando lugar a la segunda fase de la ROP, que inicia con la estimulación de la producción del VEGF, que estimula la neovascularización del borde entre retina vascular y avascular, lo cual ocurre entre las 6-12 semanas luego del nacimiento, o a las 32-38 semanas de gestación.

Aunque el oxígeno tiene una larga tradición como causa de ROP, está claro que no es ni necesario ni suficiente para producir la enfermedad. No obstante, persiste el

problema de definir mejor la relación a nivel clínico entre exposición, duración y concentraciones de oxígeno, y la ROP.

Clasificación Internacional de la ROP (ICROP) (3, 6, 9, 12, 13, 14)

Este sistema de clasificación fue tomado en cuenta a partir de los años 1984 siendo modificada en 1987 y luego en 2005. Esta clasificación toma como centro a la papila, ya que los vasos sanguíneos retinianos se desarrollan a partir de ella dirigiéndose hacia la periferia retiniana. Toma como punto de partida la determinación la extensión del desarrollo vascular normal, antes de que la ROP haga su aparición.

Toma en cuenta los siguientes parámetros:

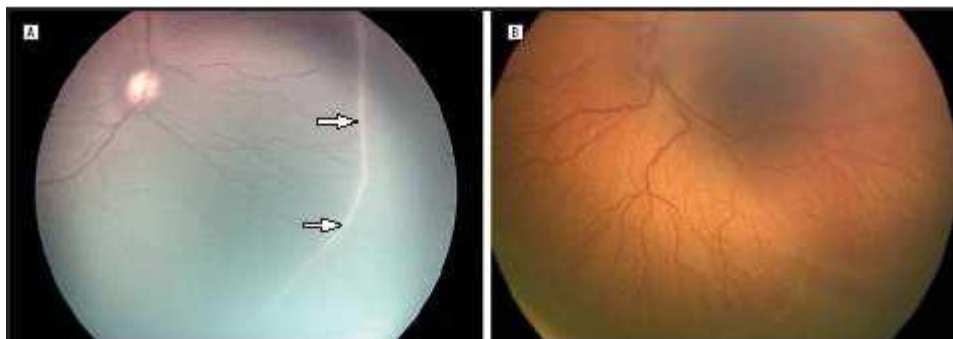
- Estadio de la enfermedad: Previo al desarrollo de la ROP en el niño prematuro, la vascularización retiniana es incompleta o inmadura. Se definen 5 estadios de respuesta vascular anormal a nivel de las uniones entre la retina vascularizada y la avascular.

Clasifica la enfermedad según estadio evolutivo (severidad) en “Estadios o Grados”, que son:

0- Vascularización incompleta pero sin ROP

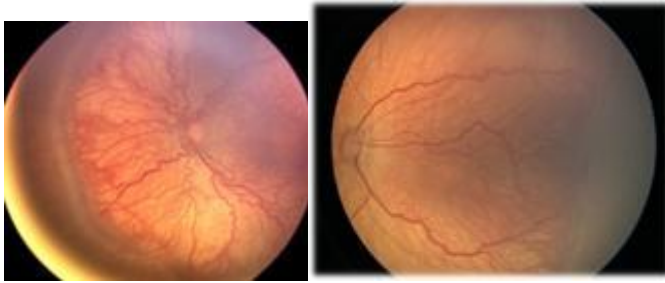
1 - Línea de demarcación

- Esta línea es una fina pero definida estructura que separa la retina avascular anteriormente de la retina vascularizada posteriormente.
- La línea es relativamente plana, blanca, a nivel del plano retiniano.



2 - Loma o Cordón o Cresta

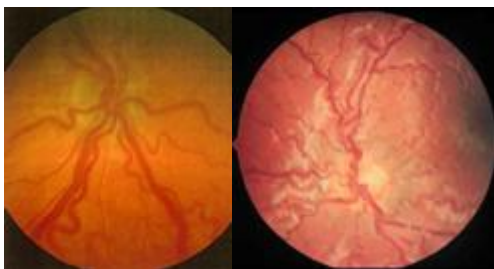
- Se corresponde con un engrosamiento de la línea de demarcación, adquiriendo altura y anchura, y extendiéndose sobre el plano de la retina.
- El color de la cresta puede variar de blanco a rosa y los vasos pueden dejar el plano retiniano posterior a la cresta para adentrarse en ésta.
- Pueden observarse pequeños penachos neovasculares aislados sobre la superficie retiniana, posteriores a la cresta.



3 - Proliferación fibrovascular extrarretinal

Se caracteriza por la proliferación fibrovascular extrarretiniana o neovascularización que se extiende desde la cresta hacia el vítreo. La severidad de la lesión del estadio 3 puede subdividirse

- Leve: sólo presenta un limitado monto de tejido neovasculares que se desarrolla por detrás del cordón (zona vascular).
- Moderado: presenta un monto significativo de tejido fibrovascular confluyente, que cubre el cordón.
- Grave: presenta infiltración masiva de tejido fibrovascular desde el cordón hacia la cavidad vítrea.



4-Desprendimiento de retina traccional periférico

- Los desprendimientos retinianos del estadio 4 son generalmente cóncavos y la mayoría están orientados circunferencialmente.
- La extensión de los desprendimientos de retina depende del número de horas de reloj de tracción fibrovascular y su grado de contracción.
- Típicamente, los desprendimientos de retina comienzan a nivel del punto de anclaje del tejido fibrovascular a la retina vascularizada.
- Se clasifica como:

4. a. Extrafoveal:

El desprendimiento de retina (DR) es parcial y periférico, generalmente del lado temporal, no afectando la fóvea, que es la zona de mayor poder de resolución óptica de la mácula.

Puede ser exudativo o traccional. En este último caso, la retina se encuentra habitualmente traccionada por los vasos hacia el lado temporal, observándose la papila deformada y la mácula suele presentar un desplazamiento en la misma dirección (mácula traccionada).

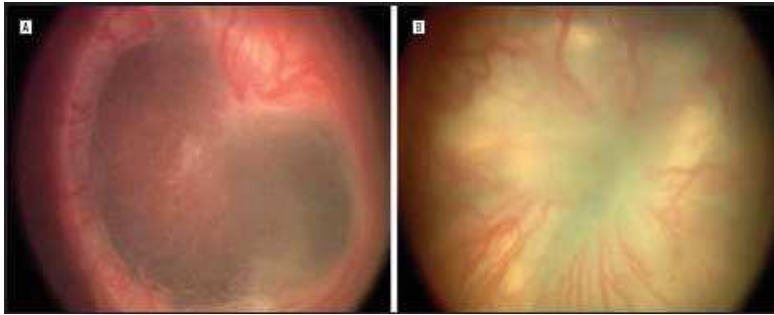
4. b. Que incluye la fóvea:

El DR se extiende desde la papila hacia el lado temporal comprometiendo la fóvea.



5 - Desprendimiento de retina total

- El estadio 5 – antes llamado Fibroplasia Retrolental – se acompaña frecuentemente de una cámara anterior (distancia entre el iris y la cara interna de la córnea) aplanada y pupila miótica de difícil dilatación.
- Generalmente es en forma de embudo, traccionales y pueden ocasionalmente ser exudativos.
- Otros cambios tardíos del Estadio 5 incluyen: leucocoria, glaucoma, phthisis bulbi y, menos frecuentemente, catarata.
- Se clasifica según su apertura en la zona anterior y posterior



- Localización de la enfermedad: Dividiendo a la retina en 3 zonas I, II, III, concéntricas y centradas alrededor del nervio óptico.

Zona I o de Polo Posterior: es un círculo que tiene en su centro la papila óptica, y su radio es igual al doble de la distancia papila – mácula.

Zona II o Retina Periférica: el radio que la determina va desde donde termina la zona I hasta la Ora Serrata (límite periférico de la retina en el ojo) del lado nasal.

Zona III o Extrema Periferia: Es una zona de retina periférica temporal en media luna que queda entre la zona II y la Ora Serrata temporal (última zona en vascularizarse).

- Extensión de la enfermedad: La extensión de la enfermedad se determina bien en horas de reloj, bien en sectores de 30° (cada sector horario equivale a 30° de circunferencia).

- Presencia o ausencia de dilatación o tortuosidad de las venas del polo posterior.

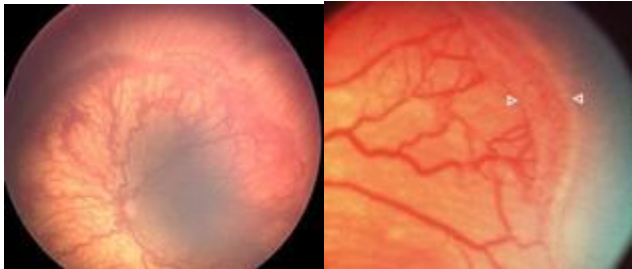
La enfermedad se presenta de manera bilateral en el 76% de los casos, y de acuerdo con la literatura, cuando se presenta una afección unilateral esto puede deberse a que uno de los dos ojos afectados ha evolucionado de manera distinta al contralateral, y este mismo fenómeno puede esperarse con los pacientes en quienes se realiza el diagnóstico, ya que la evolución puede ser asimétrica.

Enfermedad Plus (2, 3, 6, 9, 12, 13, 14)

“Ruptura de la barrera hemato ocular”, es un signo de progresión, puede aparecer en cualquier estadio. Cualquier grado puede complicarse con Enfermedad Plus: Incompetencia vascular progresiva, que comprende alguno de los siguientes signos: Dilatación vascular, tortuosidad vascular, Falta de dilatación pupilar, Hemorragias periféricas en retina, Turbidez vítreo.

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. Venosa.



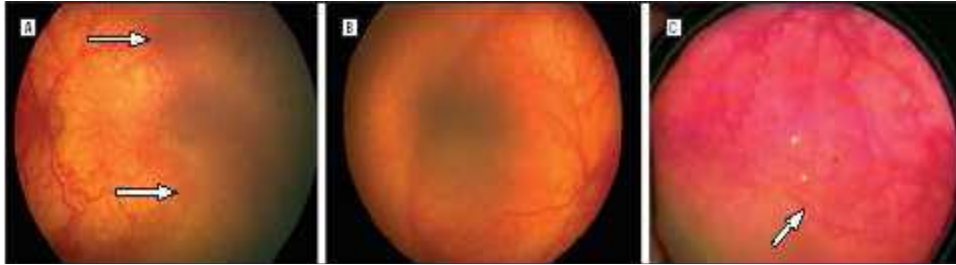
Enfermedad Pre-Plus

- Se define como la presencia de una anormal dilatación y tortuosidad de los vasos del polo posterior, de menor grado que las descritas en la fotografía estándar de la enfermedad Plus.
- Los vasos con las características Pre-Plus pueden progresar a un franco estadio umbral al aumentar su dilatación y tortuosidad. Se indica junto al estadio de ROP (por ej. ROP Estadio 2 con Enfermedad Pre-plus).



ROP Agresiva Posterior (AP-ROP)

Ha sido denominada anteriormente Enfermedad RUSH. Se incorporó recientemente el término para definir una forma severa de ROP rápidamente progresiva, poco frecuente y de localización posterior. Si no se trata, generalmente progresa a estadio 5.



Regresión de la ROP

- La mayoría de los casos regresa espontáneamente mediante un proceso de involución o evolución de una fase vasoproliferativa a una fase fibrótica.
- Uno de los primeros signos de estabilización de la fase aguda de la ROP es el fracaso de la retinopatía en progresar al siguiente estadio.
- El proceso de regresión ocurre a nivel de las uniones de la retina vascular y avascular ya que la vascularización avanza periféricamente. En exámenes seriados, la localización anteroposterior de la retinopatía puede cambiar de zona I a zona II o de zona II a zona III. La cresta puede cambiar de color, de rosa asalmonado a blanco.

Los RN prematuros pueden sufrir, a lo largo de su vida, más comúnmente de: miopía, astigmatismo, estrabismo, visión subnormal, pliegues retinianos, tracción macular, papila inclinada, microftalmos, glaucomas incontrolables, DR tardíos.

Diagnóstico (1, 6,13)

En cada recién nacido se debe establecer los factores de riesgo y criterios para sospecha de ROP. Como evaluación inicial sobre todo en pacientes con bajo peso al nacer y una edad gestacional corta, este debe ser examinado por medio de un oftalmoscopio indirecto de 20 dioptrías, espéculo plano y depresor pupilar.

Cuando una estimación fiable de edad gestacional no está disponible, el primer examen debe ser 4-6 semanas después del nacimiento.

Para los RN con una edad gestacional estimada fiable de por lo menos 28 semanas, los exámenes deben empezar a las 4-6 semanas después del nacimiento. Cuando el cuidado neonatal mejora y los RN prematuros sobreviven, estas pautas pueden ser modificadas.

Existen diferentes pautas de inicio de la evaluación dependiendo de la edad gestacional al momento del nacimiento.

Entre las recomendaciones dadas por la Academia Americana de Pediatría (AAP), para la evaluación de recién nacidos están las siguientes:

- Recién Nacidos (RN) con peso menor de 1500g o una Edad Gestacional menor de 32 semanas, y algunos RN con peso al nacer entre 1500g y 2000g o una edad gestacional mas de 32 semanas con mala evolución clínica que haya requerido soporte cardiorrespiratorio o bien que a criterio del pediatría/neonatólogo tratante tenga un alto riesgo.

El criterio adoptado en Latinoamérica varía en este aspecto, (por ejemplo, el peso tomado en Perú es menor de 2000gr, el tomado en Ecuador es menor de 1900 gr) y, debido al hecho de que los datos de la Edad Gestacional son frecuentemente poco confiables, el criterio del peso al nacer tiene mayor importancia que el de Edad Gestacional en estos países.

- El examen retiniano en RN debe ser realizada por un oftalmólogo que tenga suficientes conocimientos y experiencia para identificar la localización exacta de la ROP y los cambios en las siguientes evaluaciones.

- El inicio de la evaluación de ROP en su fase aguda se debe basar en la edad del RN. Los pacientes que son de menor edad gestacional tienen un mayor tiempo para desarrollar grados más severos de ROP.

- Las siguientes evaluaciones deben de ser programadas por el oftalmólogo tomando como base los hallazgos de la primera evaluación de acuerdo a la Clasificación Internacional.

El seguimiento será así:

- ✓ En 1 semana: Estadio 1 o 2 ROP: Zona I Estadio 3 ROP: Zona II
- ✓ En 1-2 semanas: Vascularización inmadura: Zona I -no ROP Estadio 2 ROP: Zona II ROP en regresión: Zona I
- ✓ En 2 semanas: Estadio 1 ROP: Zona II ROP en regresión: Zona II
- ✓ En 2-3 semanas: Vascularización inmadura: Zona II- no ROP Estadio 1 o 2 ROP: Zona III ROP en regresión: Zona III

Los exámenes deben continuar hasta que la retina esté totalmente vascularizada, aproximadamente a las 40-45 semanas de edad gestacional, (dentro de 1 diámetro del disco de la ora serrata) o haya retrocedido, lo que puede suceder hasta 20 semanas después del primer signo de enfermedad.

Inicio de tratamiento (1, 6, 9,13)

Las personas involucradas en el cuidado del RN deben de estar conscientes de aquellos hallazgos retinianos que requieran un tratamiento más agresivo.

El tratamiento se debe iniciar al haber los siguientes hallazgos:

- ✓ Zona I: cualquier estadio con enfermedad Plus.
- ✓ Zona I: Estadio 3 sin enfermedad Plus.
- ✓ Zona II: Estadio 2 o 3 con enfermedad Plus.

Una vez realizado el diagnóstico de ser posible, debe realizarse el tratamiento entre las 72 horas siguientes para disminuir el riesgo de desprendimiento de retina.

Entre los hallazgos que sugieren disminuir el número de visitas para seguimiento son:

- Vascularización de la zona III de la retina sin que en evaluaciones previas haya presentado ROP en la zona I o II.
- Vascularización completa de la retina.
- Edad pos menstrual de 45 semanas o bien que presenten estadio III de ROP en zona II, cualquier estadio en zona I, o si existen algún estadio más severo.
- ROP en regresión (asegurarse que no está presente tejido vascular anormal que sea capaz de reactivación y progresión).

Se debe informar adecuadamente a los padres de familia acerca del diagnóstico de ROP y su evolución a través de las evaluaciones posteriores, de las posibles consecuencias del desarrollo visual del niño. (Se recomienda que estas conversaciones se encuentren documentadas)

La responsabilidad de evaluación y seguimiento de caso de aquellos pacientes con factores de riesgo, queda a criterio de los médicos tratantes de cada Unidad de Cuidado Intensivo Neonatal y el Oftalmólogo.

Tratamiento (6,13)

Los únicos tratamientos que se han demostrado eficaces hasta la actualidad en la ROP son su detección en fases precoces y la ablación de la retina periférica avascular isquémica, de forma que se suprime el estímulo angiogénico. Primero se utilizó para ello la *crioterapia* y después la *fotocoagulación*.

Sin embargo, el tratamiento de la ROP dependerá permanentemente del estadio en el que se encuentre el paciente.

Para explicar lo anterior, es necesario mencionar que el término Enfermedad Umbral fue definido por el Estudio Multicéntrico de la Crioterapia para la Retinopatía de la

Prematuridad (CRYO-ROP) realizado en 1986 en Estados Unidos, como el nivel de severidad de la ROP en la que el riesgo de un resultado anatómico desfavorable era de un 50%. Y se refiere a la ROP en estadio 3 en zonas I o II con *enfermedad plus* cuya extensión es de 5 horas contiguas u 8 discontinuas.

Este estudio demostró la eficacia de la crioterapia periférica para disminuir los resultados desfavorables tanto a nivel anatómico como funcional en los niños quienes alcanzaron un Estadio 3+ Umbral en el 50% de los casos.

Sin embargo, el porcentaje de resultados desfavorables observados en ojos con ROP en zona I era elevado (87%) a pesar del tratamiento.

La criopexia circunferencial resultó ser el tratamiento más eficaz para la enfermedad progresiva (estadio III+) para evitar una progresión mayor, por que con esta técnica se destruyen células que pueden liberar factores angiogénicos.

Los resultados de un ensayo cooperativo grande patrocinado por los NIH indican que la criopexia llevada a cabo en el estadio III+ puede reducir la incidencia de deterioro visual grave en aproximadamente 50% si se realiza dentro de las 72 horas de detección de la enfermedad umbral.

Si la afección compromete ambos ojos se suele realizar una criopexia en un solo ojo, ya que hay algunos riesgos con el procedimiento, como hemorragia del vítreo. Sin embargo, si hay factores de riesgo suficientes para el desprendimiento de la retina, puede realizarse una criopexia en ambos ojos.

Si bien la miopía es una manifestación frecuente de la RP, el seguimiento a 10 años muestra una mejoría de la agudeza visual importante de los ojos tratados comparado con los del grupo control. Es imperativo que un oftalmólogo entrenado en criopexia realice el procedimiento.

Una vez sabido todo esto en nuestro país se implementa de la siguiente forma:

El tratamiento debe ser realizado en forma más temprana para poder lograr retinas de mejor estructura y funcionalidad.

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

Tratamiento para la Enfermedad Umbral y Pre-umbral Tipo 1

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

- Zona 1 cualquier estadio (consiste en ablación de la retina del avascular anterior a la región de la enfermedad activa para evitar la progresión de ROP)
- Zona 2 estadio II + plus
- Zona 2 estadio III (sujeto a revisión)

Pronóstico (6, 9, 12, 13)

Es importante tomar en cuenta que esta enfermedad no desaparece del todo, y por lo tanto es necesario prever las secuelas que pueden ser: error de refracción, Anisometría, estrabismo, ambliopía, microftalmia, Catarata, glaucoma, desprendimiento de retina.

En cuanto a la localización de la enfermedad el pronóstico varía. Los casos de ROP localizados en la zona I, son los de peor pronóstico. Y de estos, son de más gravedad los casos que iniciaron tempranamente (5-9 semanas) y que evolucionan a Enfermedad Plus (Estadio III+) y desprendimiento de retina. (Estadio IV y V).

Se ha descrito también otra forma de aparición precoz y de rápida evolución que se llama Enfermedad Rush, lo cual se refiere a cuando hay afección de la zona I en cualquier estadio y se asocia a Enfermedad Plus.

La ROP en zona II es de mejor pronóstico que las anteriores, ya que puede evolucionar a resolución o cicatrización parcial. Ahora, en cuanto a la ROP en zona III tiene un excelente pronóstico visual, ya que se recupera totalmente, sin embargo, esta se asocia frecuentemente a alteraciones de refracción en los pacientes afectados.

Los niños que han recibido tratamiento por estadio de ROP indicado comparado con los niños que no recibieron tratamiento en los mismos estadios, según el estudio (CRYO-ROP) reveló que la separación de la retina avascular periférica al usar fotocoagulación con láser o crioterapia, mostró una disminución en la incidencia de ceguera.

El estudio ET-ROP, mencionado con anterioridad, comparó los resultados de los pacientes tratados tempranamente con los tratados tardíamente evaluando estos resultados a los 9 meses (agudeza visual, hallazgos estructurales y complicaciones durante el tratamiento). Y reportó que los pacientes tratados en etapa pre-umbral tenían mejores resultados funcionales y estructurales en comparación con los tratados en etapa umbral.

Sin embargo, encontró que había más altos efectos secundarios oculares y sistémicos en el grupo tratado tempranamente.

En cuanto al tipo de tratamiento recibido el pronóstico también varía. Se evidenció que en los pacientes tratados con fotocoagulación se consiguió un 87% de regresión de los estadios "umbral" con una visión funcional del 84%.

Con crioterapia el 16.7% en estadio III presentó afectación visual, mientras que sin crioterapia el 28.9% resultó afectado. Y el 31.4% de los estadios IV y V quedaron ciegos, mientras que sin tratamiento el porcentaje fue un poco más del doble (66.7%).

Y lamentablemente, los ojos de los pacientes a los que se les ha tenido que realizar lensectomía y vitrectomía es decir, en los estadios IV y V, sólo son capaces de percibir, en el mejor de los casos, un poco de luz; quedando el resto en ceguera total.

VII. DISEÑO METODOLOGICO

Tipo de estudio:

Descriptivo, serie de casos.

Area de estudio:

Servicio de neonatología del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota”.

Periodo:

Enero 2010 a Diciembre 2012.

Universo:

Recién nacidos pretermino que ingresaron a la unidad de cuidados intensivos del servicio de neonatología del hospital Manuel de Jesús Rivera La Mascota en el periodo de Enero 2010 a Diciembre 2012, los cuales suman un total de 217.

Muestra:

Se revisó el total del universo obteniendo según el cumplimiento de los criterios de inclusión 10 pacientes para ser valorados en el presente estudio. El tipo de muestreo fue no probabilístico por conveniencia.

Unidad de análisis:

Expedientes Clínicos de los niños ingresados a la unidad de cuidados intensivos neonatal del Hospital Manuel de Jesús Rivera “La Mascota”.

Criterios de Inclusión-Exclusión:

Criterios de inclusión:

Se tomaron todos los expedientes clínicos que contenían los siguientes datos:

- Realización de valoración oftalmológica de la retina con diagnóstico de ROP.
- Registro de edad al momento de la evaluación oftalmológica.
- Registro de edad gestacional menor de 33 semanas y peso al nacer menor o igual a 1,500 g.
- Registro de edad gestacional menor de 35 semanas y/o 2000 gr y que hubiera recibido oxígeno.
- Todo neonato pretermino con factores de riesgo para retinopatía.

Criterios de Exclusión:

Se excluyeron del estudio todos los expedientes clínicos con las siguientes Características:

- Historia clínica no legible o incompleta.
- Datos que se solicitan en ficha de recolección incompleta.
- Todos los neonatos con peso al nacer mayor de 2000gr
- Neonatos nacidos a términos y/o mayor de 35 semanas de gestación.

Métodos y técnicas de recolección de la información:

Para la obtención se elaboró una ficha recolectora de datos en base a variables y objetivos.

Variables

Variable dependiente: retinopatía del prematuro.

Para identificar el comportamiento clínico, epidemiológico y factores de riesgo de la retinopatía del prematuro se consideran las siguientes variables independientes:

1. Características sociodemográficas de los recién nacidos

- Sexo
- Peso al nacimiento
- Edad gestacional al nacimiento

3. Patologías maternas

- Infecciones maternas en el último trimestre.
- Grado de crecimiento intrauterino

4. Característica de los prematuros con retinopatía

- Apgar
- Edad al diagnóstico de retinopatía del prematuro
- Valoración oftalmológica
- Grado de retinopatía del prematuro
- Tratamiento

5. Factores relacionados con retinopatía del prematuro

- Tiempo de oxigenoterapia
- Asistencia mecánica respiratoria
- Transfusiones
- Sepsis
- Hiperbilirrubinemia

OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES

VARIABLE	DEFINICION OPERACIONAL	VALORES	ESCALA
Sexo	Características sexuales fenotípicas	Masculino Femenino	
Peso al nacer	Primera medida del peso en las 24 horas iniciales de vida registradas en el expediente		Menor de 999gr 1000—1499 gr 1500—1999 gr
Edad gestacional al nacimiento	Edad del neonato en semanas de gestación el día del nacimiento reportado en el expediente		27 a 32 6/7 33 a 35
Grado de crecimiento intrauterino	Relación del peso con la edad gestacional al nacer según las curvas de crecimiento intrauterino registrado en el expediente	AEG PEG GEG	
Edad al diagnóstico de la ROP	Edad en días en que fue diagnosticada la ROP reportado en el expediente		2 a 3 semanas 4 a 5 semanas 6 semanas
Valoración oftalmológica	Realización de fondo de ojo por oftalmoscopia directa	Dato registrado en el expediente	Si No
Grado de retinopatía del	Dada por clasificación internacional de la	Grados o estadios	Grado I Grado II

premature	retinopatía del premature usando para las lesiones de la fase aguda los siguientes parámetros: localización, extensión, estadios de la enfermedad		Grado III Grado IV Grado V Enfermedad plus
Tratamiento	Terapéutica utilizada para la resolución de la retinopatía del premature	Crioterapia Aplicación de laser Seguimiento sin tratamiento	
Tiempo de oxigenoterapia	Tiempo en días de utilización de las distintas modalidades de soporte utilizada cuando los componentes de la ventilación y respiración están afectados		Menor de 24 hr. 1 a 7 días Mayor de 7 días.
Asistencia ventilatoria mecánica	Modalidad terapéutica de soporte de la ventilación	Si No	Menor de 7 días 7 a 15 días Mayor de 15 días No ventilación
Embarazo complicado	Gestación en la cual hubiera cursado con patología maternas	Ruptura prematura de membranas Infección vías urinarias Hemorragias Preeclampsia Eclampsia Diabetes Mellitus	Si No
Transfusiones	Es la utilización de paquete globular		1 a 2 Más de 3 No aplica

Sepsis	Infección diseminada caracterizada por signos específicos o no de enfermedad sistémica con focos infecciosos en uno o mas órganos	Si No	
Hiperbilirrubinemia	Nivel sérico de bilirrubina que persiste elevado	Si No	
Apgar	Evaluación del estado general del recién nacido al 1° y 5° minuto		0-3 depresión severa 4-7 depresión leve moderada >7 normal.

Fuentes de información:

Se solicito al departamento de neonatología los libros de registro de ingreso de pacientes recién nacidos pretermino seleccionando los expedientes de pacientes que cumplían criterios de inclusión procediendo a llenado de ficha previamente elaborado.

Plan de tabulación y análisis:

Una vez recolectada la información se procedió a introducir los datos en el programa estadístico SPSS19.0.

Aspectos éticos:

La información obtenida en el presente estudio se manejo confidencial para fines del estudio. Se solicito autorización del personal en el area de estadística para la utilización de expedientes.

VIII. RESULTADOS

Se realizó un estudio serie de casos sobre el comportamiento clínico y factores de riesgo de la retinopatía de la prematuridad en el periodo de enero 2010 a diciembre 2012 en el servicio de neonatología del Hospital Manuel de Jesús Rivera obteniéndose los siguientes resultados:

Se incluyeron un total de 217 recién nacidos prematuros de los cuales el 7.4%(10) fueron diagnosticado con ROP, un 14.8%(20) no presentaron ROP y un 77.7%(105) de los recién nacidos prematuros no se les realizo valoración siendo excluidos y 82 pacientes no fueron incluidos. (Tabla nº1)

En relación a la edad gestacional y el peso al nacer se encontró que el 50%(5) de los recién nacidos preterminos se encontraba en el intervalo de 27 a 32.6 SG y el 40%(4) de estos tenían peso menor de 1500gr; en el rango de 33 a 35 SG el 50%(5) presentaron ROP predominando el peso de 1500 a 2000gr con un 30%(3). (Tabla nº2)

En cuanto al sexo y la presencia de ROP en los recién nacidos pretermino el 70%(7) correspondieron al sexo femenino y un 30%(3) correspondió al sexo masculino. (Tabla nº3)

Se evaluó la presencia de patologías maternas como factores de riesgo para ROP encontrando que el 60%(6) presentó Infección de vías urinarias, Ruptura prematura de membranas y preeclampsia en 30%(3) respectivamente. (Tabla nº4)

El 20%(2) de los recién nacidos pretermino con ROP las madres tenían edades en los extremos de la vida reproductiva el 80 %(8) restantes se encontraron en rango de edad de 20 a 35 años. (Tabla nº5)

Se evaluó los factores de riesgo relacionados con retinopatía del prematuro observando que el 100%(10) de los recién nacidos pretermino con retinopatía presentaron algún proceso infeccioso que los llevo a Sepsis, en el 90%(9) recibieron transfusiones, un 50%(5) de estos recién nacidos pretermino con ROP cursaron con Hiperbilirrubinemia, en el 50%(5) de los recién nacidos pretermino con ROP se le administro oxigeno. (Tabla nº6)

De acuerdo a la clasificación de gravedad de la retinopatía del pretermino se observo que el 50%(5) de los recién nacidos pretermino cursaban con estadio Enfermedad plus, un 30%(3) al grado 2 y un 20%(2) el grado 1. (Tabla nº7)

En cuanto al tiempo de oxigeno que recibieron los recién nacidos pretermino con ROP se encontró que el 80%(8) tuvo exposición mayor de 7 días de ellos el 40%(4) tuvieron afectación severa. (Tabla nº8)

La asistencia mecánica ventilatoria en los recién nacidos pretermino con ROP el 30%(3) de los que tuvieron Enfermedad plus recibió más de 7 días. (Tabla nº9)

La relación del peso para la edad gestacional con la gravedad del ROP encontramos que el 80%(8) de los recién nacidos pretermino fueron pequeño para la edad gestacional y el 50%(5) presentaron Enfermedad plus. (Tabla nº10).

En relación a la evaluación del Apgar y el grado de ROP el 40%(4) de los recién nacidos pretermino con ROP presentaron al nacer asfixia moderada con Apgar de 4—7. (Tabla nº11)

La edad en que se realizo el diagnostico de ROP en los recién nacidos pretermino fue de 60%(6) entre 4 a 5 semanas. Pero el 100 %(10) entre las primeras 6 semanas. (Tabla nº12)

En los recién nacidos pretermino con enfermedad plus y grado II se le aplico en el 60%(6) tratamiento con laser, y el 50% (5) fue por enfermedad plus; un 40%(4) se les indico seguimiento estricto sin tratamiento. (Tabla nº 13)

IX. DISCUSIÓN

Los pacientes que cumplían criterio de inclusión fueron un total de 10 recién nacidos pretermino ingresados en el servicio de neonatología del HMJR en el periodo de Enero 2010 a Diciembre 2012, a los cuales se les diagnosticó retinopatía del prematuro es decir al 7.4% de la población, al resto no se les realizó valoración oftalmológica ya que solo se le realizaba dicha valoración a pacientes menores de 33 semanas de gestación y con peso menor de 1500gr siendo hasta finales del 2011 que se amplían los criterios de valoración por la normativa del MINSA para retinopatía del prematuro, en la que se incluyen también a los recién nacidos menores de 35 semanas de gestación y peso menor de 2000gr con uso de oxígeno; también se observó que un grupo de pacientes se les envió a cita al centro oftalmológico por falta de oftalmólogo, a los cuales se les perdió el seguimiento en nuestro centro.

En cuanto al intervalo de edad gestacional no hubo predominio de ningún grupo ya que se mostró similar la ocurrencia en intervalo de menor de 32 6/7 y entre 33 a 35 6/7. La influencia de edad gestacional se deduce del desarrollo vascular normal. Los vasos sanguíneos de la retina de un recién nacido pretermino no han culminado su desarrollo y quedan expuestos a condiciones inadecuadas para alcanzarlo. Si se encontró que en el intervalo de 27—32 6/7 hubo mayor frecuencia de casos de ROP con menos de 1500g lo cual coincide con la literatura revisada sobre la inmadurez retiniana asociada con la menor edad gestacional al nacimiento y bajo peso al nacer que se asocian con peor pronóstico de la enfermedad frecuencia estimada en 32.1%; en nuestra revisión

fue de 40%. Por lo tanto se mantiene la relación inversa entre la menor edad gestacional, bajo peso al nacer y la ocurrencia de ROP. (Abdalah 2011). En cuanto al bajo peso al nacer se relaciona con inmadurez retiniana de manera directa, sin embargo este factor se describe no como una condición suficiente si como condición necesaria que debería de unirse a otros factores. (American Academy of Ophthalmology) dicha referencia fue tomada en cuenta al abordaje de los recién nacidos pretermino estudiados en busca de otro factor de riesgo asociado.

El sexo que más predominó fue el femenino a diferencia de otros estudios en donde encuentran predominio del sexo masculino incluso algunos lo mencionan como un factor de riesgo, junto al oxígeno y la prematuridad (A. Sola y L. Chow,). A pesar de no estar bien definido este factor en nuestro estudio no mostro ninguna asociación al igual que otros estudios. (Crespo, Campo 2009)

Se busco asociación entre complicaciones durante el embarazo como patologías maternas en el cual encontramos en nuestra población de neonatos pretermino la asociación de infección de vías urinarias con ROP, seguido la ruptura prematura de membranas y la preeclampsia con el 30% de frecuencia. Esto en la literatura es mencionado como asociación a la ocurrencia de ROP pero no tomados como factores individuales sino como un conjunto en un neonato que presente otros factores de riesgo. (Gomella, Levy L. et al) La edad materna se encontró en menor proporción en los extremos de la vida reproductiva siendo la mayoría entre la edad estimada como aceptada para la reproducción en la literatura no se encontró datos al respecto; pero en nuestro estudio no hubo relación clara.

Se sabe que entre los factores de riesgo para retinopatía de la prematuridad se encuentran factores fetales, en nuestro estudio las hemotransfusiones son claramente un factor presente en los recién nacidos pretermino con diagnóstico de ROP el 90% (Abdalah J. 2011) Esto se señala como una importante asociación entre el número de transfusiones y la presencia de retinopatía tomando en cuenta que la hemoglobina hace aumentar la concentración de oxígeno libre en la sangre y por tanto un daño a la retina. (Crespo 2009). Con esto coincidimos con la literatura y estudios de referencia. Algo importante a valorar en nuestro trabajo fue la asociación de Sepsis como un factor de riesgo para retinopatía el cual se encontró presente en la totalidad de los recién nacidos pretermino con ROP. Esto se debe a que en nuestra unidad recibimos recién nacidos pretermino con algún foco infeccioso como por ejemplo Neumonía; o recién nacidos pretermino que ya fueron manipulados en su unidad de origen. Esto se encuentra descrito en la literatura de referencia si lo mencionan como un factor de riesgo que no puede ser descrito de manera individual pero que si es determinante para ROP. La Hiperbilirrubinemia como factor para retinopatía de la prematuridad ya se ha descartado como tal al igual que la luminoterapia y en nuestro estudio se demostró que no hay

relación clara solo un 50% cursaron con Hiperbilirrubinemia. (Levy L.et al) Con lo cual se relaciona con la literatura revisada.

En nuestro trabajo se trato de obtener la prevalencia de la retinopatía del prematuro la cual según la clasificación internacional en donde la enfermedad es descrita según estadios o grados se encontró que la mayor prevalencia correspondió a la Enfermedad plus siendo este un estadio de mayor gravedad con la ruptura de la barrera hemato ocular la cual puede ser complicación de cualquier otro grado como lo demostró en nuestro estudio que un recién nacido pretermino presento grado 2 mas enfermedad plus; los siguientes grados que se presentaron en nuestro estudio fueron los grados 2 y 1 lo cual no coincidió con la literatura revisada en donde los grados más frecuentes en orden son 1 y 2; esto se pudo deber a que los recién nacidos pretermino con Enfermedad plus encontrados en nuestro trabajo eran recién nacidos con mayor prematuridad, bajo peso y mayor exposición a ventilación mecánica esto nos ayudaría a explicar esta diferencia. (Abdalah J.)

Otro factor de riesgo tomado como definitivo y bien aceptado aparte de la prematuridad, el bajo peso al nacer es la oxigenoterapia en nuestro estudio a todos los neonatos pretermino con ROP se les aplico oxigeno en sus diferentes modalidades con un periodo de exposición mayor de 7 días, es importante señalar que el oxigeno desencadena etapas de daño en la retina inmadura que puede finalizar con la fibrosis. La hiperoxia provoca vasoconstricción en la retina en desarrollo y en consecuencia disminución de los factores angiogénicos, provoca un aumento de la angiogénesis y vasoproliferación anómala que caracteriza a la enfermedad, de ahí que en cuanto mayor exposición al oxigeno mayor riesgo de ROP en un neonato pretermino. (Crespo 2009) Esto quedo bien claro en nuestro estudio y se relaciono con la literatura revisada.

Al relacionar grado de ROP con la exposición a oxigeno a través de la ventilación mecánica se encontró que a pesar que todos los recién nacidos pretermino con ROP recibieron ventilación mecánica los que tuvieron mayor exposición presentaron la forma grave de ROP. Esto coincide claramente con lo descrito en la literatura. (Abdalah J.)

La mayoría de los neonatos fueron pequeños para la edad gestacional lo que según la literatura es poco consistentes como factor de riesgo en el desarrollo de ROP aunque si se ha reportado el crecimiento intrauterino retardado como un factor de riesgo a tomar en cuenta. (Nogales 2008) Con lo cual en nuestro estudio se puede tomar como un factor coadyuvante como se describe en literaturas revisadas. (Abdalah J.)

La valoración del APGAR al nacer como un valor predictorio de su grado de prematuridad fue más frecuente la asociación con los neonatos pretermino con ROP el intervalo de 4 a 7 siendo clasificado como una asfixia moderada con este factor puede

ser tomado en cuenta como la fluctuación de oxígeno que sufre el neonato pretermino desde su nacimiento lo cual se ha mencionado como un factor de riesgo para el desarrollo de la retinopatía.

En relación al periodo en que se realizo la valoración oftalmológica se determino que del total de neonato valorados por oftalmología la mayoría fue en el periodo de 4 a 5 semanas de vida, cumpliéndose lo que se orienta por la Academia Americana de Pediatría, Asociación Americana de Oftalmología que recomiendan realizar el primer examen de fondo de ojo entre la cuarta y sexta semana de vida. Se detalla que según la clasificación de la retinopatía la forma grave se diagnostico a la sexta semana en 3 neonatos pretermino dado que estos estuvieron con apoyo de ventilación mecánica mayor de 15 días.

De los neonatos pretermino con retinopatía de la prematuridad el manejo por oftalmología fue la aplicación de lasser, lo que coincide con lo indicado en la Guía Clínica de Manejo de Retinopatía del Prematuro difundida por el MINSA en la actualidad el objetivo de este manejo es la ablación de la retina avascular indicado en los grados 2 + plus y en enfermedad plus como ya esta descrito; seguido en nuestro estudio la valoración periódica sin tratamiento.

X. CONCLUSIONES

1. El porcentaje de de ROP fue de 7.4%, la edad gestacional no mostro relación sin embargo los recién nacidos pretermino menores de 32 SG presentaron mayor prevalencia de ROP, asociándolo al peso menor de 1500gr, el sexo que más predomino fue el femenino.
2. Las patologías maternas que con más frecuencia se relacionaron con los neonatos pretermino con ROP fueron: Infección de vías urinarias, Ruptura prematura de membranas y preeclampsia.
3. Los neonatos prematuros con ROP recibieron oxigeno en periodo mayor de 7 días, la Sepsis fue un factor de riesgo presente, al igual que las transfusiones.
4. La enfermedad plus fue el grado de retinopatía más frecuente el tipo de tratamiento que más se utilizo fue la aplicación de lasser.

XI. RECOMENDACIONES

Considerando la creciente incidencia de retinopatía de la prematuridad a nivel mundial, debo señalar que no existe una recomendación específica en la prevención de ROP, se debe perfeccionar el trabajo en la prevención de nacimiento de recién nacidos prematuros y encaminar aún más nuestros esfuerzos a garantizar la atención intensiva a este grupo de pacientes, en aras de incidir de forma contundente en la reducción de la ROP, estos son apenas datos preliminares del comportamiento de ROP en nuestro medio por lo que recomendamos:

1. Se debe dar seguimiento de estándar de calidad a la normativa del MINSA sobre retinopatía del prematuro.
2. Garantizar la vigilancia estrecha sobre la administración de oxígeno en los recién nacidos prematuros.
3. Promover la salud visual, a través de la información oportuna a los padres de las características evolutivas de la enfermedad y la necesidad de continuar los controles luego del alta ya sea en nuestra unidad o en el Centro Nacional de Oftalmología.

XII. BIBLIOGRAFIA

1. Fierson W. Denslow G. et al (2001) American Academy of Pediatrics, American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus, American Academy of Ophthalmology Screening examination of premature infants for retinopathy of prematurity; 108(3); 809—11.
2. Aquino M. (2009) Retinopatía del prematuro Incidencia, Gravedad y Tratamiento, Hospital Nacional de Itague, Universidad Nuestra Católica Señora de la Asunción, Paraguay.
3. Abdalah J. (2012) Caracterización de los factores clínicos de retinopatía del prematuro en ventiloterapia o CPAP; Hospital Dr. Fernando Vélez Paiz, Enero 2010 a Diciembre 2011; MINSA.
4. Crespo A. et al (2005) Caracterización de factores clínico-epidemiológico en la retinopatía del prematuro, Rev. Cubana Pediatr. 81(3)
5. Reborá N. Benítez A. et al (2006) Grupo de trabajo colaborativo multicéntrico:” Prevención de la ceguera en la infancia por retinopatía del prematuro”. Ministerio de Salud y Ambiente de Argentina. Dirección Nacional de Salud Materno Infantil. Retinopatía del prematuro en Servicios de Neonatología de Argentina. Arch. Argent. Pediatr;104(1):69--74.
6. Gomella. Cunningham.Eyal. Neonatología, 5ªedición (76):622—626.

7. 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. Perú Pediatr.; 60(2).88—92.
8. Levy L. et al, (2006) The prevalence of the retinopathy of the prematurity in very low birth weight new born infants. Jornal the pediatric. ; 82: 27-31.
9. Ministerio de salud de Nicaragua, Guía Clínica de Manejo de la Retinopatía del prematuro, Normativa 000, Agosto 2011.
10. Ministerio de Salud de Chile. Guía clínica retinopatía del prematuro Chile; 2005 [accesado el 14 de febrero de 2008].
11. Resnicoff S. (2003) Organización Mundial de la Salud-OMS. En el mundo hay unos 45 millones de ciegos y la cifra va en aumento. Centro de prensa.
12. Ruiz R. (2005) Retinopatía del prematuro factores epidemiológicos y pronósticos, Universidad Complutense Madrid, Facultad de Medicina.
13. Portillo N. et. al (2008) Retinopatía del prematuro a nivel nacional estudio descriptivo, transversal, retrospectivo realizado en las consultas externas de oftalmología de los Hospitales Roosevelt, General San Juan de Dios, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social y Dr. Rodolfo Robles y sus extensiones en el interior del país, durante el año 2007, Universidad de San Carlos de Guatemala.
14. Peralta J., Fernández J. Rev. Actualización en cirugía oftalmológica pediátrica, Retinopatía del prematuro definición y clasificación. Teorías, etiologías, profilaxis y tratamientos médicos.
15. Retinopatía del prematuro: incidencia y factores asociados. Rev. Chil. Pediatr. 2000; 71(2).
16. Secretaria de salud de México. Manejo de la retinopatía del recién nacido prematuro: lineamiento técnico. México: Centro Nacional de Equidad y Género; 2007

17. Pérez, M. Comportamiento de la retinopatía del prematuro en sala de neonatología del H.I.M.J.R. Mayo 2005 a Enero 2007.

18. Vásquez A. (2006) Retinopatía del prematuro, guía clínica diagnóstica, Asociación Panamericana de Oftalmología.

19. Terry TL. (1942) Extreme prematurity and fibroplastic overgrowth with of persistent vascular sheath behind each crystalline lens. Preliminary report. Ophthalmol; 25: 203-204.

20. Kinsey VE. (1956) Cooperative study of retrolent fibroplasia and the use of oxygen. Arch ophthalmol; 56: 481—543.

ANEXOS

Tabla nº1 Población general de recién nacidos prematuros evaluados en el estudio que fueron ingresados en el servicio de neonatología del Hospital Manuel de Jesús Rivera en el periodo Enero 2010—Diciembre 2012.

N=135

ROP		NO ROP		SIN VALORACION	
N	%	N	%	N	%
10	7.4	20	14.8	105	77.7

Fuente: ficha de datos.

Tabla nº2 Edad gestacional y Peso en recién nacidos prematuros con ROP ingresados en el servicio de neonatología del Hospital Manuel de Jesús Rivera en el periodo Enero 2010—Diciembre 2012.

N =10

Edad gestacional al nacer	27 a 32.6 SG	33 a 35 SG
Peso al nacer	ROP N:5	ROP N:5

	N	%	N	%
Menor de 1000gr	2	20	1	10
1000 a 1499gr	2	20	1	10
1500 a 2000gr	1	10	3	30

Fuente: ficha de datos

Tabla nº3 Sexo en los recién nacidos prematuros con ROP ingresados en el servicio de neonatología del Hospital Manuel de Jesús Rivera en el periodo Enero 2010—Diciembre 2012.

N =10

Sexo	ROP	
	N	%
Masculino	3	30
Femenino	7	70

Fuente: ficha de datos.

Tabla nº4 Patologías maternas presente en los recién nacidos pretermino con ROP ingresados en el servicio de neonatología del Hospital Manuel de Jesús Rivera en el periodo Enero 2010—Diciembre 2012.

N =10

PATOLOGIAS MATERNAS	ROP			
	SI		NO	
	N	%	N	%
Ruptura prematura de membranas	3	30	7	70

Infección de vías urinarias	6	60	4	40
Preeclampsia	3	30	7	70

Fuente: ficha de datos.

Tabla nº5 Edad materna de los recién nacidos pretermino con ROP ingresados en el servicio de neonatología del Hospital Manuel de Jesús Rivera en el periodo Enero 2010—Diciembre 2012.

N =10

EDAD MATERNA	ROP	
	Menor de 20 años	1
20 a 35 años	8	80%
Mayor de 35 años	1	10%

Fuente: ficha de datos.

Tabla nº6 Factores de riesgos asociados a recién nacidos pretermino con ROP ingresados en el servicio de neonatología del Hospital Manuel de Jesús Rivera en el periodo Enero 2010—Diciembre 2012.

N=10

Factores de riesgo	ROP	

para ROP	SI		NO	
	N	%	N	%
Sepsis	10	100	0	0
Apnea	2	20	8	80
Ductus arterioso persistente	1	10	9	90
Transfusiones	9	90	1	10
Hiperbilirrubinemia	5	50	5	50
Oxigenación	10	100	0	0

Fuente: ficha de datos.

Tabla nº7 Grado de retinopatía en los recién nacidos pretermino ingresados en el servicio de neonatología del Hospital Manuel de Jesús Rivera en el periodo Enero 2010 –Diciembre 2012.

N =10		
	N	%
Grado 1	2	20
Grado 2	3	30
Enfermedad plus	5	50
Total	10	100

Fuente: ficha de datos.

Tabla nº8 Tiempo de oxigenación recibido por los recién nacidos pretermino según grado de ROP ingresados en el servicio de neonatología del Hospital Manuel de Jesús Rivera en el periodo Enero 2010—Diciembre 2012.

N =10

Grado de retinopatía	Tiempo de oxigenación					
	Menor de 24 horas		1 a 7 días		Mayor de 7 días	
	N	%	N	%	N	%
Grado 1	0	0	0	0	2	20
Grado 2	0	0	1	10	2	20
Enfermedad plus	0	0	1	10	4	40

Fuente: ficha de datos.

Tabla nº9 Tiempo de ventilación mecánica recibido en los recién nacidos pretermino con ROP ingresados en el servicio de neonatología del Hospital Manuel de Jesús Rivera en el periodo Enero 2010—Diciembre 2012.

N=10

Grado de retinopatía	Tiempo de ventilación							
	Menor de 7 días		7 a 15 días		Mayor de 15 días		No ventilación	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Grado 1	0	0	1	10	0	0	1	10
Grado 2	1	10	1	10	1	10	0	0
Enfermedad plus	0	0	2	20	1	10	2	20

Fuente: ficha de datos.

Tabla nº 10 Relación peso edad gestacional en los recién nacidos pretermino con ROP ingresados en el servicio de neonatología del Hospital Manuel de Jesús Rivera en el periodo Enero 2010—Diciembre2012.

N =10

Grado de retinopatía	Peso para edad gestacional					
	AEG		PEG		GEG	
	N	%	N	%	N	%
Grado 1	1	10	1	10	0	0
Grado 2	1	10	2	20	0	0
Enfermedad plus	0	0	5	50	0	0

Fuente: ficha de datos.

Tabla nº 11 Relación del Apgar en los recién nacidos pretermino con ROP ingresados en el servicio de neonatología del Hospital Manuel de Jesús Rivera en el periodo Enero 2010 –Diciembre 2012.

N =10

Grado de retinopatía	Apgar							
	0-3		4-7		Mayor de 7		No se describe	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Grado 1	0	0	0	0	2	20	0	0
Grado 2	0	0	1	10	1	10	1	10
Enfermedad plus	0	0	3	30	2	20	0	0

Fuente: ficha de datos.

Tabla nº 12 Frecuencia de edad al diagnostico de la retinopatía de la prematuridad en los recién nacidos pretermino ingresados en el servicio de neonatología del Hospital Manuel de Jesús Rivera en el periodo Enero 2010—Diciembre 2012.

N =10

Semana al diagnostico de ROP	Grado 1	Grado 2	Enfermedad plus
------------------------------	---------	---------	-----------------

	N	%	N	%	N	%
2 a 3 semanas	0	0	0	0	1	10
4 a 5 semanas	2	20	3	30	1	10
6 semanas	0	0	0	0	3	30

Fuente: ficha de datos.

Tabla nº 13 Tratamiento recibido por los recién nacidos pretermino con ROP ingresados en el servicio de neonatología del Hospital Manuel de Jesús Rivera en el periodo Enero 2010—Diciembre 2012.

Grado de retinopatía	Crioterapia		Aplicación de lasser		Seguimiento sin tratamiento	
	N	%	N	%	N	%
Grado 1	0	0	0	0	2	20%
Grado 2	0	0	1	10%	2	20%
Enfermedad plus	0	0	5	50%	0	0

N = 10

Fuente: ficha de datos.

Ficha de recolección de datos
Hospital Manuel de Jesús Rivera “La Mascota”

Tema: Comportamiento clínico, epidemiológico de la retinopatía del recién nacido prematuro en el periodo de Enero 2010 –Diciembre 2012 en el servicio de neonatología del Hospital Manuel de Jesús Rivera “La Mascota”.

I.

Expediente nº _____

Edad materna _____ Nº de hijo _____

Embarazo complicado:

si ___ no ___ RPM ___ IVU ___ Preeclampsia ___ Diabetes Mellitus ___

II.

Sexo _____ Apgar 0-3_ 4-7_ > 7_

Peso al nacer

<999gr ___ 1000-1499gr ___ 1500-1999gr ___

Edad gestacional al nacer

27-32 6/7SG ___ 33-35SG ___

Peso para la edad gestacional: AEG ___ PEG ___ GEG ___

III.

Tiempo de oxigenación:

Menor de 24hr _____

1 a 7 días _____

Mayor de 7 días _____

Asistencia mecánica respiratoria:

Tiempo de ventilación:

Menor de 7 días _____

7 a 15 días _____

Mayor de 15 días _____

No ventilación _____

Transfusiones: si___ no___

Sepsis: si___ no___

Hiperbilirrubinemia: si___ no___

IV.

Edad al diagnóstico de la retinopatía: 2 a 3 semanas___ 4 a 5 semanas___

6 semanas___

Valoración oftalmológica: si___ no___

Grado de retinopatía: grado I___ grado II___ grado III___ grado IV___ grado V___

enferm. plus ___

Tratamiento: si___ no___

Aplicación de laser___

Crioterapia___

Seguimiento sin tratamiento___

