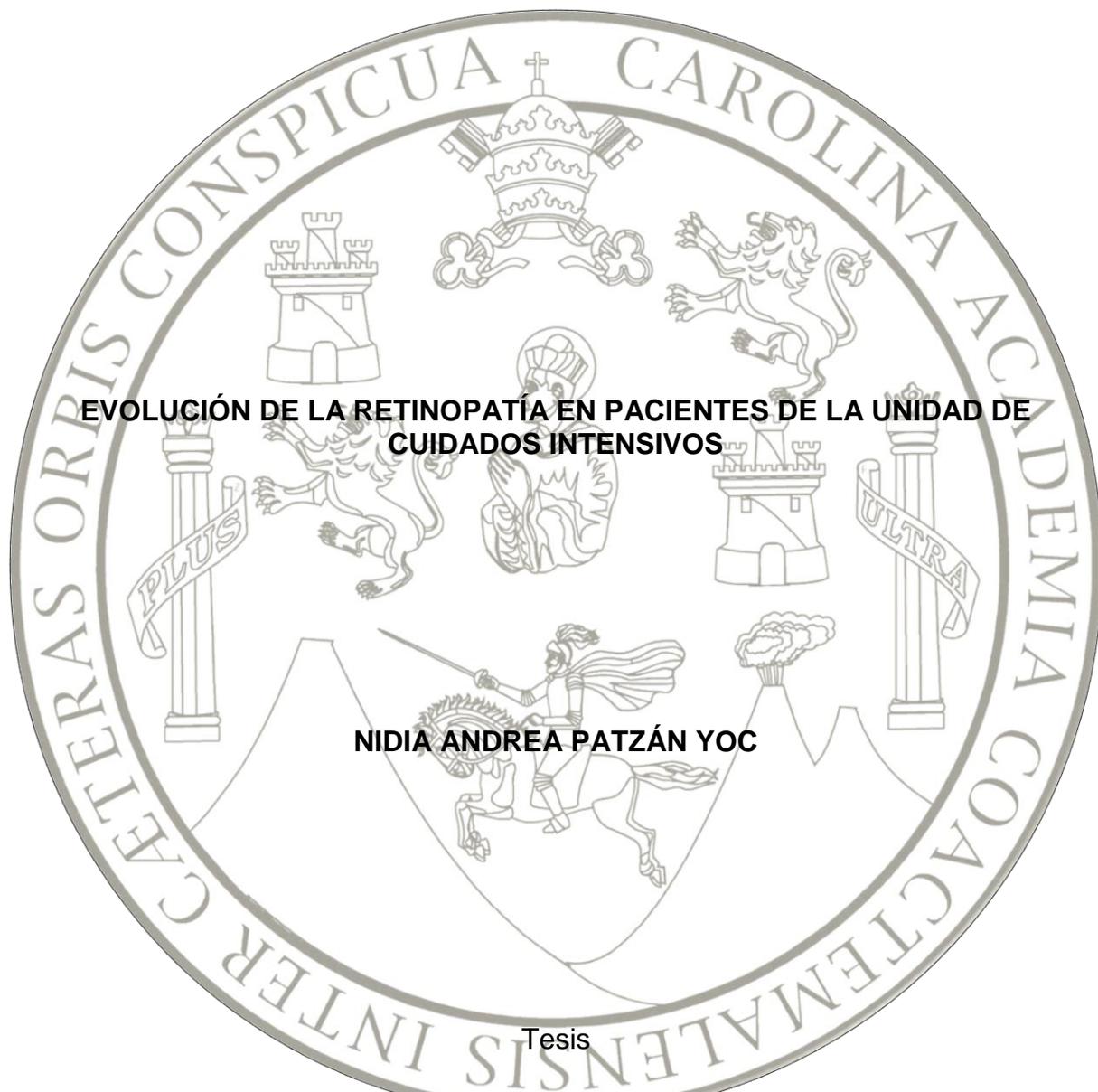
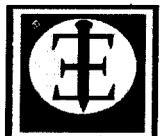


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO



Tesis
Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Pediatría
Para obtener el grado de
Maestra en Ciencias Médicas con Especialidad en Pediatría

Mayo 2016



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El(la) Doctor(a): Nidia Andrea Patzán Yoc

Carné Universitario No.: 100022866

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro(a) en Ciencias Médicas con Especialidad en Pediatría, el trabajo de tesis **EVOLUCIÓN DE LA RETINOPATÍA EN PACIENTES DE LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS**

Que fue asesorado: Dr. José Alberto Leonardo Paiz MSc.

Y revisado por: Dra. Eugenia Argentina Álvarez Gálvez MSc.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para mayo 2016.

Guatemala, 13 de abril de 2016

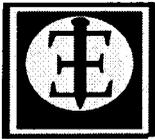

Dr. Carlos Humberto Vargas Rey MSc.
Director
Escuela de Estudios de Postgrado




Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc.
Coordinador General
Programa de Maestrías y Especialidades



/mdvs



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

Guatemala, 1 de febrero del 2016

Doctor
Edgar Axel Oliva González MSc.
Coordinador Específico de Programas de Postgrado
Hospital General San Juan de Dios

Estimado doctor Oliva González:

Por este medio, le informo que asesoré el contenido del Informe Final de Tesis con el título: **“EVOLUCIÓN DE LA RETINOPATÍA EN PACIENTES DE LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES DEL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS”**, presentado por la doctora Nidia Andrea Patzán Yoc, el cual apruebo por llenar los requisitos solicitados por la Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Pediatría del Hospital General San Juan de Dios y de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

Sin otro particular, me suscribo de usted.

Atentamente,

“ID Y ENSEÑAD A TODOS”

Dr. José Leonardo
Asesor de Tesis
Hospital General San Juan de Dios


Dr. José A. Leonardo Paiz
Pediatra
Colegiado No. 14,851



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

Guatemala, 1 de febrero 2016

Doctor

Edgar Axel Oliva González MSc.

Coordinador Específico de Programas de Postgrado

Hospital General San Juan de Dios

Estimado doctor Oliva González:

Por este medio, le informo que revisé el contenido del Informe Final de Tesis con el título: "EVOLUCION DE LA RETINOPATIA EN PACIENTES DE LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES DEL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS ", presentado por la doctora Nidia Andrea Patzán Yoc, el cual apruebo por llenar los requisitos solicitados por la Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Pediatría del Hospital General San Juan de Dios y de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

Sin otro particular, me suscribo de usted.

Atentamente,

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"

Dra. Eugenia Álvarez
Revisor de Tesis

Hospital General San Juan de Dios

Dra. Eugenia Álvarez G.
PEDIATRA
Col. 9095

INDICE

I. INTRODUCCION.....	1
II. ANTECEDENTES.....	3
2.1 Definición.....	3
2.2 Referencia histórica.....	3
2.3 Fisiopatología.....	3
2.3.1 Desarrollo vascular de la retina.....	3
2.3.2 Últimas tendencias fisiopatológicas.....	4
2.3.3 Factores etiológicos.....	5
2.4 Clasificación.....	8
2.5 Estadiaje.....	10
2.6 Diagnostico.....	11
2.7 Tratamiento.....	13
2.8 Rehabilitación.....	15
III. OBJETIVOS.....	17
3.1 Objetivos generales.....	17
3.2 Objetivos específicos.....	17
IV. MATERIAL Y METODO.....	18
V. RESULTADOS.....	24
VI. DISCUSIÓN Y ANALISIS.....	27
VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	29
VIII ANEXOS.....	35

INDICE DE TABLAS

Cuadro 1	24
Cuadro 2	25
Cuadro 3	25
Cuadro 4	26

INDICE DE GRAFICAS

Grafica 1	26
-----------------	----

RESUMEN

La retinopatía del prematuro es una de las principales causas de ceguera prevenible. Se han descrito diversos factores como agentes causales y desencadenantes dentro de los cuales se encuentra la oxigenoterapia, exanguinotransfusiones, la hipoxia. Patología asociada a pacientes con peso por debajo de 2500.

Durante el periodo de enero a octubre del 2013, se diagnosticaron 185 pacientes con retinopatía del prematuro, realizando un estudio descriptivo trasversal retrospectivo. Obteniendo como población todos los pacientes con dicho diagnóstico, y muestra los pacientes quienes concluyeron el seguimiento hasta el alta médica. Se recolectaron los datos de las historias clínicas de los pacientes, utilizando las variables peso al nacer, edad gestacional, tipo de ventilación. Y número de citas a las que acudieron los pacientes,

Obteniendo como resultados que de los 185 pacientes con diagnóstico de retinopatía del prematuro el 90 % (165) pacientes concluyeron el seguimiento satisfactoriamente con el alta médica el 10 % que no concluyó fueron por muerte del paciente o por incumplimiento de los padres, se pudo observar que los pacientes con peso de 1001 a 1500 presentan mayor grado de progresión.

I. INTRODUCCION

La Retinopatía del prematuro (ROP) es un trastorno de la retina, 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 Confiere alto riesgo para desarrollar miopía, estrabismo, ambliopía, glaucoma hasta ceguera. Fue descrita por el Dr. Terry en 1942, denominándola fibroplasia retrolental. Sin embargo este término involucra estados cicatrízales o secuelas y no las alteraciones agudas. A finales de la década de los ochenta, a este padecimiento retiniano se le denominó ROP la cual considera formas agudas y crónicas. (1, 2)

Se han descrito factores de riesgo para el desarrollo de ROP. Investigadores clínicos han reportado que la fluctuación en la oxigenación temprana (hiperoxia e hipoxia) en el neonato contribuye al desarrollo de la patología. También se han asociado otros factores como apnea, acidosis metabólica, sepsis, transfusiones sanguíneas, hemorragia intraventricular, ventilación mecánica, persistencia del ducto arterioso, drogas y genética. (3)

A nivel global se estima que existen 60,000 niños que son ciegos por retinopatía del prematuro. América latina es la región con el número más grande (25,000) de casos. Además la ceguera secundaria a retinopatía del prematuro aumentara en india y china (1/3 de la población del mundo). Por lo tanto la ceguera secundaria a retinopatía del prematuro se reconoce como una prioridad para control en América latina, Europa oriental y áreas urbanas de Asia.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) cataloga a la ROP como una de las principales causas de ceguera prevenible a nivel mundial. La Asociación Panamericana de Oftalmología, 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 por la Sociedad Brasileña de Pediatría, en Latinoamérica se estima que de cada 100,000 niños ciegos 24,000 son causados por ROP. Además, en el Manejo de la Retinopatía del Recién Nacido Prematuro, publicado en México, la frecuencia de ROP en países en desarrollo se reporta de 21.7% hasta 71.2%(6, 7, 8, 9)

Según el Instituto Nacional de Estadística de Guatemala, en la Encuesta Nacional de Discapacidad, El 10% de los niños afectados por ROP evoluciona a ceguera. La discapacidad de tipo visual es la más frecuente, representa el 27.5% en la población mayor de 6 años y en la población menor de 6 años el 13.6%.(10)

II. ANTECEDENTES

2.1 DEFINICIÓN

La ROP es una vitreorretinopatía fibrosa 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. Se presenta en dos fases que se superponen en algún grado. (1,)

2.2 REFERENCIA HISTÓRICA.

Fue descrita inicialmente por Terry en el año 1942, bajo el nombre de Fibroplasia Retrolental, ya que este autor sospechó que se trataba de una forma especial de Persistencia de la Vasculatura Fetal (Persistencia e Hiperplasia del Vítreo Primario. En el año 1952, Heath estableció el término de Retinopatía del Prematuro, el cual se sigue empleando en la actualidad. Fue en esta década de los 50 en la que se produjo la primera epidemia de ROP, que Kinsey relacionó con la oxigenoterapia del prematuro, dando origen a la primera medida terapéutica contra esta enfermedad, la restricción de la oxigenoterapia en el cuidado neonatal. Con ello disminuyó la incidencia de ROP, sin embargo con los nuevos adelantos técnicos en las Unidades de Cuidados Intensivos Neonatales se consiguieron supervivencias en recién nacidos muy inmaduros y de muy bajo peso, por lo que en la década de los 80 se asistió a una segunda epidemia de ROP (5, 6, 7, 8, 9, 10, 11).

2.3 FISIOPATOLOGÍA:

2.3.1 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 (1949) y Cogan (1963), defienden que los capilares partirían de arterias y venas maduras, y no alcontrario. (11, 12, 13, 14,)

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. (14).

Recientes estudios del desarrollo vascular retiniano llevados a cabo por Flynn JT 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. Este proceso comienza antes de la semana 14 de gestación y se completa en torno a la semana 21. 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. (15).

2.3.2 Últimas tendencias en fisiopatología

En la actualidad se supone que la ROP es bifásica: en la fase I se produce una isquemia retiniana por insuficiente vascularización (fase de vasoobliteración hiperóxica). En la fase II dicha retina produce factores vasoproliferativos (fase de neovascularización), que pueden conducir al desprendimiento de retina. Los factores que controlan la vascularización pueden ser regulados por el oxígeno (principalmente el VEGF) o no (principalmente el Insulin-like Growth Factor, IGF-1). Un nivel bajo persistente en suero de IGF-1, es un de riesgo de desarrollo ROP en las etapas iniciales postnatales, la fase 1. (16, 17)

Este factor es necesario para un desarrollo normal de la vasculatura retiniana, con un efecto permisivo sobre el VEGF. Ello significa que en la fase I la retina necesita IGF-1 para así permitir el efecto del VEGF y llegar a una vascularización normal. La lactancia materna

aportaría el IGF-1. Basándose en este hecho se consideró que el restablecimiento de niveles normales de IGF-1 podría prevenir la ROP, promoviendo a su vez un desarrollo vascular normal. En la fase II, por el contrario, se trataría de evitar estos factores, ya que se está produciendo una vascularización anómala hacia el vítreo. Concretamente la isoforma de VEGF con más relevancia en la ROP parecía ser la 164, cuya elevación podría desencadenar el proceso. La isoforma 164 era la que se expresaba de forma predominante en el momento de la máxima neovascularización intravítrea (18, 19, 20, 21).

Ishida y colaboradores confirmaron la hipótesis demostrando que la inhibición del VEGF 164 podía suprimir la neovascularización anómala sin afectar a la angiogénesis fisiológica en un modelo animal de ROP. Un artículo publicado más recientemente por Flynn JT y colaboradores menciona el papel relevante de la isoforma 165, la cual en la fase de angiogénesis es estimulada por la situación de hipoxia. Asimismo, destaca el hecho de que la fase de vasculogénesis (la fase temprana) en la retina humana es independiente de las demandas metabólicas y de la isoforma 165 del VEGF. (22)

Debido a estos hallazgos fisiopatológicos recientes cabrían destacarse estudios longitudinales desarrollados con objeto de evaluar si la determinación sérica postnatal del factor IGF-1 podría emplearse en la predicción de la ROP. Parece demostrado que el factor IGF-1 es, al menos, un factor determinante del riesgo de desarrollo de ROP tan potente como el peso al nacimiento (17, 23, 24).

2.3.3 Factores etiológicos.

Desde la primera descripción de la ROP, año 1942, han sido numerosos los artículos y estudios relacionados con la patogenia de la ROP. A continuación se detallan los principales factores etiológicos que han sido implicados en la ROP, con el fin de comprender los intentos realizados por prevenir la enfermedad así como tratarla médicamente. (18, 19)

En estudio previo no experimental, prospectivo de cohorte donde se explica el efecto de la prematuridad y bajo peso al nacer asociado a otros factores de riesgo en la aparición de ROP durante los meses del 1 de enero al 31 de diciembre del 2010 realizado en hospital general sanjuán de Dios, se encontraron que del total de 325 recién nacidos prematuros ingresados en el servicio de neonatología En el estudio se observó que el diagnóstico de ROP predominó en el sexo masculino sobre el femenino, asociado a la edad gestacional se estimó

que a menor edad mayor grado de retinopatía así como a mayor edad gestacional menor grado de retinopatía. (3, 4,)

Entre los factores de riesgo asociados se observó:

1. La oxígeno terapia
2. La hemorragia interventricular
3. Transfusiones de sangre adulta
4. Cardiopatías congénitas
5. Ventilación mecánica (p: 0.000009)
6. Sepsis

j. Oxigenoterapia

El oxígeno fue el primer factor que se relacionó con la ROP 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 ROP, por lo que se decidió en la práctica clínica reducir la oxigenoterapia, hecho que provocó un grave incremento de la mortalidad neonatal. Cross concluyó que por cada caso de ceguera prevenida se produjeron 16 muertes por hipoxia (8, 9, 25, 26).

A pesar de la rigurosa monitorización de oxígeno, se constató un aumento en la incidencia de ROP, describiéndose casos de ROP en prematuros sin excesivas demandas de oxígeno.

j. Prematurez:

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 44 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% (8, 19).

La inmadurez del ojo del RN pretérmino 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 más 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. (1, 2, 3, 8, 19, 20, 31, 39).

En los últimos años con el equipamiento cada vez más complejo de las Unidades de Cuidado Intensivo Neonatales, la sobrevivencia de los recién nacidos prematuros ha aumentado considerablemente, incrementando el número de niños con retinopatía. En países industrializados el tamizaje de ROP se realiza.

j. Factores Coadyuvantes

- 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, otros no.
- 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 Hb F tiene mayor afinidad por el oxígeno que la Hb del adulto, por lo que las transfusiones con sangre o concentrados de hemáties procedentes de donantes adultos hacen aumentar el oxígeno libre circulante en sangre.

- Vitamina E: durante algunos años se utilizó para prevenir ROP por su acción antioxidante, sin embargo a las dosis útiles provocaba un aumento en la incidencia de enterocolitis necrotizante. Además, parece ser que disminuye la severidad de ROP pero no su incidencia, por lo que prácticamente no se utiliza.

2.4 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. (26)

La introducción en 1984 de este acuerdo internacional sobre la clasificación de la ROP 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 Multicéntrico que contribuyeron a un mejor conocimiento de ciertos aspectos de la enfermedad. (27, 28)

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. Entre los aspectos novedosos respecto a la clasificación original se incluyen: 1) el concepto de una forma más virulenta de retinopatía observada en los niños de menor peso al nacimiento (ROP agresiva posterior, AP-ROP), 2) la descripción de un nivel intermedio de la enfermedad plus (pre-plus) entre la vascularización normal del polo posterior y una enfermedad plus franca y 3) una herramienta clínica práctica para estimar la extensión de la zona I. En el estudio realizado en el Hospital general san Juan de Dios se Concluyó que el diagnóstico de retinopatía del prematuro fue altamente frecuente en la mayoría de prematuros valorados por oftalmología de la sala de neonatología del Hospital general San Juan de Dios, encontrando como más frecuentes el grado 1 y en orden de frecuencia el grado 2 y 3. (7. 27, 28)

Se diagnosticó con mayor frecuencia en prematuros de 1500 a 1999 gramos al nacer. Pero retinopatías graves en mayor cantidad en prematuros de 1000 a 1499.

Basándonos en esta reciente actualización, pasaremos a describir esta nueva Clasificación Internacional de la Retinopatía de la Prematuridad.

2.4.1 Según localización:

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

Zona I: El área se encuentra centrada en el nervio óptico y se extiende en un radio de dos distancias papila fóvea.

- Zona II: El anillo concéntrico a la zona I, que se extiende hacia los bordes de la retina nasal.

- Zona III: El resto del área de la retina hacia el lado temporal.

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

• Presencia o ausencia de dilatación o tortuosidad de las venas del polo Posterior. (28, 29)

2.4.2 Extensión:

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). (29, 30)

2.5 ESTADIAJE

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. Debido a que en un mismo ojo pueden presentarse más de un estadio de ROP, el Estadiaje de un ojo está determinado por la manifestación más grave presente. Sin embargo, con fines de registrar la exploración

completa, se define cada estadio y la extensión de cada uno de ellos por horas de reloj o sectores. (30, 31 32)

2.5.1 Estadio 1 (grado I):

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. (33)

2.5.2 Estadio 2(grado II):

La cresta es la característica del estadio 2. 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 Diagnóstico (2, 7,10, 34).

2.5.3 Estadio 3 (III):

En el estadio 3, la proliferación fibrovascular extrarretiniana o neovascularización se extiende desde la cresta hacia el vítreo. La severidad de la lesión del estadio 3 puede subdividirse en leve, moderada o grave dependiendo de la extensión del tejido fibrovascular extrarretiniana que infiltra el vítreo.

3.5.4 Estadio 4 (grado IV):

El estadio 4 se caracteriza por el desprendimiento de retina subtotal. Se divide en estadio 4A o extrafoveal y estadio 4B o foveal. 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. (11, 10, 34)

Típicamente, los desprendimientos de retina comienzan a nivel del punto de anclaje del tejido fibrovascular a la retina vascularizada.

2.5.5 Estadio 5 (Grado V):

En el estadio 5 el desprendimiento de retina es completo, generalmente en forma de embudo. Estos desprendimientos de retina son generalmente traccionales y pueden ocasionalmente ser exudativos. Se clasifica según su apertura en la zona anterior y posterior. Los embudos cerrados lo pueden ser, por tanto, en su zona anterior, en la posterior, o bien en toda su longitud, siendo la configuración más frecuente aquella en la que el embudo está abierto tanto anterior como posteriormente. (35, 36)

2.6 DIAGNOSTICO:

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. (37, 38, 39)

Para los recién nacidos con una edad gestacional estimada viable de por lo menos 28 semanas, los exámenes deben empezar a las 4-6 semanas después del nacimiento. Existen diferentes pautas de inicio de la evaluación dependiendo de la edad gestacional al momento del nacimiento. (6, 10, 40)

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 más 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. (4 10, 24, 41, 42)

- 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. 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 postmenstrual 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.

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. (43, 44, 45)

2.7 TRATAMIENTO

El tratamiento de la ROP se ha desarrollado en diferentes etapas en relación con el desarrollo de las nuevas tecnologías y el mayor conocimiento de la fisiopatología de la enfermedad.

2.7.1 Finalidad

Dado que, por el momento, no es posible prevenir el desarrollo de la ROP, es necesario tratarla antes de alcanzar los estadios 4 ó 5. El tratamiento de la ROP tiene como finalidad prevenir el desprendimiento retiniano típico de los grados más avanzados (estadios 4 y 5), unido tradicionalmente a un pobre pronóstico visual. Como criterio universal, se indica el tratamiento cuando existe una proliferación fibrovascular vitreoretiniana (grado 3) que ha alcanzado una extensión importante, con alta probabilidad de inducir un desprendimiento retiniano. Normalmente se la denomina enfermedad “umbral”, tal como se definió en el Estudio Multicéntrico para la Crioterapia en la ROP (40).

El objetivo del tratamiento es la destrucción de la retina periférica inmadura productora de los hipotéticos factores vaso y fibroproliferativos (31, 41).

Asimismo, la retina queda unida por medio de una cicatriz a la coroides subyacente, con lo que se adquiere mayor resistencia al desprendimiento frente a una hipotética tracción sobre ella.

2.7.2 Indicaciones

Actualmente el criterio de tratamiento internacionalmente aceptado para la destrucción de la retina periférica avascular en la ROP es el de enfermedad “umbral”, tal como se define en el Estudio Multicéntrico para la Crioterapia en la ROP (100). Se considera enfermedad “umbral” la existencia de 5 sectores retinianos de 30° contiguos u 8 acumulativos con un grado 3 “plus” en la zona I o II. Una vez detectada la indicación, el tratamiento debe llevarse a cabo en las primeras 72 horas. A este criterio se le atribuyó un riesgo de desencadenar un desprendimiento retiniano cifrado en un 50%. (46, 47, 49)

Pronto existieron evidencias de su menor efectividad en el manejo de la ROP de zona I (42-45). Para este tipo de ROP varios autores recomendaron un tratamiento “pre-umbral”(42, 46, 47), que se demostró eficaz y carente de complicaciones. Se imponía una redefinición de enfermedad “umbral”. De este modo surgió un estudio Multicéntrico para el tratamiento precoz de la ROP, denominado ETROP (Early Treatment of Retinopathy Of Prematurity) (48), que identificó factores de alto riesgo en la ROP “pre-umbral” (49, 50). Se definió una ROP tipo 1 (de Alto Riesgo), en la que estaría indicada el tratamiento precoz (en menos de 48 horas) y una ROP tipo 2, en la que estaría indicada la observación y únicamente se trataría en caso de que progresase a tipo 1 o a ROP umbral. Se incluyen en el grupo ROP tipo 1 cualquier estadio de ROP con enfermedad plus en zona I, ROP grado 3 sin enfermedad plus en zona I o ROP grados 2 ó 3 con enfermedad plus en zona II. Se definen como ROP tipo 2 la zona I, grados 1 ó 2 sin enfermedad plus; y la zona II, ROP grado 3 sin enfermedad plus. Cada caso se clasifica según el grado evolutivo más alto presente y la zona más central afectada. (23, 26)

Siguiendo el protocolo, se redujeron los resultados estructurales desfavorables del 15,6% al 9,1% ($p < 0.001$) a los 9 meses, y en cuanto a los resultados visuales desfavorables pasaron del 19,5% al 14,5% ($p = 0.01$) (150). Como se ve la reducción absoluta del riesgo es escasa, y

supone un elevado NNT (Number Needed to Treat) de ojos que deben ser tratados para observar beneficio (151, 152), y a su vez se produjeron numerosos efectos secundarios (150, 152). El estudio ha sido ampliamente criticado, sugiriéndose una falta de rigor metodológico (153). Por todo ello, el ETROP se considera una referencia clínica relevante para el tratamiento precoz en la zona I, pero por el contrario, la indicación del tratamiento precoz en zona II no ha sido aceptada (24, 15).

2.7.3. Técnicas:

1. Técnica de Crioterapia
2. Fotocoagulación con Láser

2.8 REHABILITACION.

A lo largo de los últimos años, se ha ido aprendiendo cuán importantes son los primeros meses de vida para el desarrollo normal de la visión, y toda la trascendencia que tiene la visión para el desarrollo normal de un niño. Al igual que el niño con visión normal, el que tiene una deficiencia visual ha de aprender a rastrear con sus ojos, lograr su convergencia, a enfocar. Son necesarias todas estas funciones para conseguir una imagen nítida en la retina y posibilitar la fusión en el cerebro de las imágenes procedentes de las dos retinas.

El diagnóstico precoz de las dificultades visuales exige que, quienes se ocupan del cuidado del niño, estén familiarizados con las primeras etapas del desarrollo visual normal. Con el auxilio de estos conocimientos los padres y los profesionales involucrados, pueden reconocer, si la función visual se ve retrasada o presenta algún otro tipo de anomalía y ayudar al mayor número posible de niños a desarrollar, en forma óptima su visión. (14, 15)

La visión no puede nunca ser ahorrada o gastada, ya que mientras más se utiliza, mayor es la probabilidad de un mejor funcionamiento visual, por lo que es necesario tener estrategias necesarias para el empleo óptimo y funcional de la visión, potencializar la visión funcional, facilitar el desarrollo en que su fundamenta la visión como son: desarrollo motor, sensorial, lenguaje, cognitivo, social, afectivo y conductual. (36, 39)

Todos los niños con baja visión deben recibir rehabilitación visual desde el momento que se les diagnostica.

III. OBJETIVOS

3.1 Objetivo general:

Determinar la regresión o progresión de la retinopatía del prematuro en pacientes diagnosticados en la unidad de cuidados intensivos de neonatología del hospital general san Juan de Dios del 1 de enero al 31 de octubre 2013.

3.2 Objetivos específicos:

3.2.1 Evaluar la evolución de la Estadificación de la ROP en relación a:

- i. Edad gestacional.
- i. Peso al nacer.

3.2.2 Determinar el apego al seguimiento y tratamiento de los pacientes diagnosticados de retinopatía del prematuro por parte de los padres de familia al egreso.

IV. MATERIAL Y METODO

4.1 TIPO Y DISEÑO DE ESTUDIO

Descriptivo, transversal prospectivo.

4.2 UNIDAD DE ANALISIS.

4.2.1 unidad primaria de Muestreo

Las Boletas de Datos de la unidad de cuidados Intensivos Neonatales del Hospital General San Juan de Dios.

4.2.2 unidad de análisis.

Datos registrados en el instrumento diseñado para el efecto. (Anexo 1)

4.3. POBLACIÓN Y MUESTRA:

4.3.1 Población 1: pacientes con diagnóstico de ROP, ingresados en la unidad de cuidados intensivos de neonatología durante enero a octubre 2013. Que completaron el seguimiento

4.3.2 Población 2: Pacientes con diagnóstico de retinopatía ingresados en unidad de cuidados intensivos de neonatología de enero a octubre del año 2013

4.4 CRITERIOS DE INCLUSIÓN-EXCLUSIÓN:

4.4.1 Criterios de inclusión:

Población 1: Se tomaron todas las historias clínicas que contenían los siguientes datos:

- Nota de evaluación oftalmológica de la retina en busca de ROP. Quienes completaran el seguimiento.
- Registro de edad gestacional menor de 37 semanas por Ballard o registro de peso al nacer menor o igual a 2,000 g como factor de riesgo de ROP.

Población 2: pacientes con diagnóstico de retinopatía del prematuro ingresados en la unidad de cuidados intensivos de neonatología durante el año 2013 que asistan a la evaluación.

4.4.2 Criterios de Exclusión: Se excluyeron del estudio todas las historias clínicas con las siguientes

Características:

- Historia clínica no legible o incompleta.
- Paciente que fallecieron durante su estadía hospitalaria.

4.5 DEFINICIÓN Y OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES:

Variable	Definición Conceptual	Definición operacional	Tipo de variable	Escala de medición
Edad Gestacional	La edad gestacional esta de terminada por la evaluación clínica del recién nacido, está dada en semanas de acuerdo a la escala de Ballard	Es la edad determinada por el clínico, mediante la escala de Ballard	Cuantitativa	De razón
Grados de la retinopatía del prematuro	Estatificación clínica de ROP de acuerdo a su severidad y pronóstico	<p>Estadificación clínica de ROP:</p> <p>Estadio 1. Línea de demarcación: una línea fina blanca que separa la retina vascular de la avascular.</p> <p>Estadio 2. Cresta monticular: la línea de demarcación que aparece en el estadio 1 aumenta de volumen y se extiende fuera del plano de la retina.</p> <p>Estadio 3. Existe un crecimiento de tejido vascular hacia el espacio vítreo.</p> <p>Estadio 4. Desprendimiento de retina parcial. Se subdivide es 4A si la mácula está aplicada y 4B si la mácula está desprendida.</p> <p>Estadio 5. Desprendimiento de retina total.</p> <p>Enfermedad plus: es un término descriptivo que se refiere a la dilatación y tortuosidad de los vasos del polo posterior e indicia que hay actividad. Puede acompañar a cualquier estadio de retinopatía.</p>	Cualitativa	Ordinal

Variable	Definición Conceptual	Definición operacional	Tipo de variable	Escala de medición
Numero de citas realizadas por paciente	Numero de citas acudidas por cada paciente	Numero de citas a las que acudieron durante el proceso de seguimiento por diagnóstico de retinopatía	cualitativa	ordinal
Regresión	Pacientes quienes con algún grado de retinopatía a su evaluación, primaria evolucionan hacia un grado menor o a la maduración de la retina sin complicación	Pacientes quienes con algún grado de retinopatía a su evaluación, primaria evolucionan hacia un grado menor o a la maduración de la retina sin complicación	cualitativa	De razón
Progresión	Pacientes que presentan algún grado de retinopatía a su evaluación primaria, presentando posteriormente un grado mayor.	Pacientes que presentan algún grado de retinopatía a su evaluación primaria, presentando posteriormente un grado mayor.	Cualitativa	De razón
Alta del paciente	Paciente quien completa sus 3 citas con evolución de retina madura sin complicaciones, posterior a haber presentado algún grado de retinopatía del prematuro.	Paciente quien completa sus 3 citas con evolución de retina madura sin complicaciones, posterior a haber presentado algún grado de retinopatía del prematuro.	Cualitativa	ordinal
Peso al nacer	Medida antropométrica del RN	Medida antropométrica del recién nacido, dado en Kilogramos por el evaluador	Cualitativa	De razón
Antecedente de ventilación	Contacto con oxigenoterapia	Antecedente de utilización de oxígeno	Cualitativa	Nominal

4.6 TÉCNICAS, PROCEDIMIENTOS E INSTRUMENTOS A UTILIZAR EN LA RECOLECCIÓN DE DATOS.

4.6.1 Técnica:

Se identificó las Historias Clínicas de los pacientes con Diagnósticos de Retinopatía de la unidad de cuidados intensivos del hospital general san Juan de Dios. Se realizó la recolección de datos por medio del nexo 1

4.6.2 Procedimiento:

Se solicitó la autorización al Hospital general San Juan De Dios para poder realizar el estudio, y poder tener Acceso a las Historias clínicas y poder Extraer la información.

Se utilizó un formato para poder Extraer. La edad del nacimiento de los paciente, el peso al nacimiento, la utilización de oxígeno durante el ingreso, Grado de retinopatía presentados durante su seguimiento, número de citas a la que acudió el paciente, nombre de paciente y número de expediente.

La recolección de los datos se realizaron en horario matutino, en instrumento previamente elaborado donde se anotaron los datos necesarios, posteriormente se confrontaban los datos con recolecciones de las visitas previas del oftalmólogo para verificar si algún paciente había sido evaluado con anterioridad, y dar seguimiento al diagnóstico número de citas.

4.6.3 Instrumentos:

Se utilizó un instrumento para el recolector donde se obtuvieron los datos de edad gestacional al nacimiento, pero al nacer, grado de retinopatía al diagnóstico, y grado de retinopatía a la evolución, número de citas. (Nexo 1).

4.7 ASPECTOS ÉTICOS DE LA INVESTIGACION

La investigación se realizó de los datos obtenidos En el formato Establecido (nexo1) dentro de las Historias clínicas de los pacientes Con Diagnóstico de retinopatía. Por lo Que no hubo

contacto directo con el participante que pudiera ocasionar daño psicológico o emocional en el mismo.

4.8 ALCANCES Y LIMITACIONES DE LA INVESTIGACION

Se estudió a una parte de la población neonatal, que actualmente son beneficiados con un programa nuevo para el Hospital General San Juan de Dios, para poder observar las deficiencias del mismo y poder lograr mejora, y poder aumentar su alcance.

Se logró obtener los datos, sin problema por la autorización del hospital, y la colaboración del personal de registros médicos de hospital. Se contó con la limitación del horario, ya que los pacientes actualmente son evaluados 1 vez por semana.

4.9 RECURSOS

4.9.1 Humanos

1 Residente de pediatría

4.9.2 Materiales

- Calculadora
- Instrumento de recolección de datos (nexo 1)

(Proporcionados por el Investigador)

4.9.3 Económicos.

Aproximadamente 800 Quetzales.

V. RESULTADOS:

Se revisaron 185 historias clínicas, de pacientes con diagnóstico de retinopatía del prematuro, de las cuales 145 cumplen criterios de inclusión de para evaluación de evolución de la retinopatía concluyendo el seguimiento. El total de las historias clínicas se utilizaron para evaluar el apego al seguimiento del paciente, evidenciando que los pacientes con menor peso tienden a progresar, pacientes con un peso ente 1000 gramos y 1500 gramos son los que presentan alto grado de progresión, pacientes con peso de 1501 gramos y 2000 gramos con los que presenta mayor porcentaje de regresión. Los paciente que se asocian a ventilación mecánica ocupan el mayor porcentaje de pacientes incluidos en el estudio por lo se observa que tantos los pacientes que progresan como los que presentan regresión se encuentran con mayor porcentaje asociado a ventilación mecánica, los pacientes a menor edad gestacional presentan mayor porcentaje de progresión.

Tabla 1.

Evolución de la retinopatía en base al peso del nacimiento de los pacientes con diagnóstico de retinopatía del prematuro en los pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos neonatales del hospital general san Juan de Dios. Durante enero a octubre del 2013

Evolución	Peso					Total
	< 1000	1001-1500	1501-2000	2001-2500	>2501	
Progresión	1	18	7	9	5	40
Porcentaje	0.5%	11%	4%	5%	3%	24%
Regresión	0	15	57	43	10	125
Porcentaje	0	9%	35%	26%	6%	76%
Total	1	33	64	52	15	165

Datos obtenidos de las historias clínicas

Tabla 2.

Evolución de la retinopatía del prematuro en base a tipos de ventilación utilizado en los pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos neonatales del hospital general san Juan de Dios, con diagnóstico de retinopatía. De enero a octubre del 2013

Evolución	Tipo de ventilación			Total
	Ventilación mecánica	Oxígeno en cánula binasal	CPAP	
Progresión	32	3	5	40
Porcentajes	21%	2%	3%	26%
Regresión	91	8	26	125
Porcentaje	54%	5%	15%	74%
Total	123	11	31	165

Tabla 3.

Evolución de la retinopatía del prematuro en base a edad gestacional en los pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos neonatales, del hospital General San Juan de Dios. De enero a octubre del 2013

Evolución	Edad Gestacional				Total
	28-30 semanas	31-32 semanas	33-34 semanas	35-36 semanas	
Regresión	1	11	54	59	125
Porcentaje	0.5%	6.5%	30%	35%	74%
Progresión	4	16	13	7	40
porcentaje	3%	10%	8%	5%	26%
	5	24	70	66	165

Tabla 4.

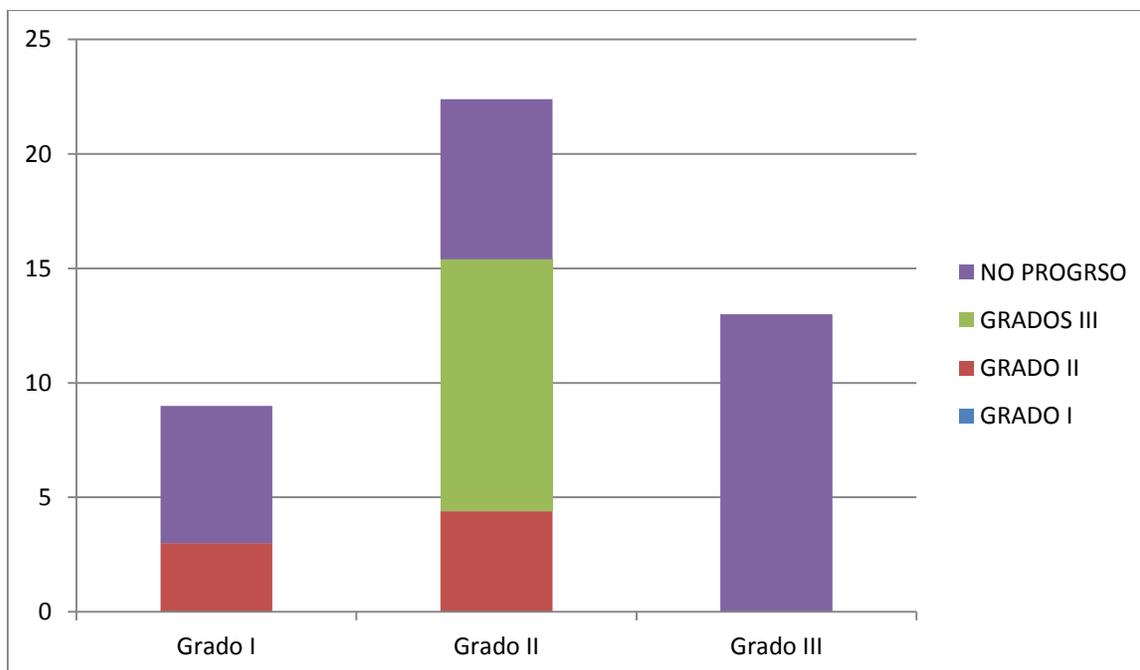
Numero de citas a las que acudieron los pacientes con diagnóstico de retinopatía ingresados en la unidad de cuidados intensivos de neonatología del Hospital General San Juan de Dios.

	Numero de citas				total
	1 cita	2 citas	3 citas	4 citas o mas	
Número de pacientes					
porcentajes	9	11	140	25	185
total	3%	7%	76%	14%	100%

Fuente: historias clínicas

Grafica 1.

Grados que presentaron progresión de retinopatía del prematuro en los pacientes. De la unidad de cuidados intensivos neonatales



VI. DISCUSIÓN Y ANALISIS

El estudio se realiza en la unidad de cuidados intensivos de neonatología del hospital general san Juan de Dios, durante enero a octubre del 2013, utilizando como población los pacientes con diagnóstico de Retinopatía Del Prematuro, muestra los pacientes que completaron seguimiento. Obteniendo información de las historias clínicas, de los pacientes evaluados.

Con un seguimiento primera evaluación a los 15 días de vida, segunda cita a los 15 días, y tercera cita al mes de la segunda cita. Si el paciente requiere se deja una cuarta cita al mes dependiendo el tipo de retinopatía y evolución de la misma, paciente quienes cumplen sus primeros 15 días de vida en la unidad se les realiza en dicha su primera consulta, dependiendo de la patología y evolución si el paciente egresa tendrá su seguimiento ambulatorio con citas a la unidad según seguimiento. Pacientes egresan con ficha, donde indican peso al nacimiento, tipo y días de ventilación, edad gestacional.

De los datos obtenidos podemos decir que los pacientes con menor edad gestacional progresan a grados más avanzados de retinopatía con un predominio entre 31 a 32 semanas, el 10 % (16 pacientes). Y los pacientes con un mayor porcentaje de regresión se encuentran entre las 35 a 36 semanas con 59 pacientes.

Los pacientes con pesos entre 1001 y 1500 gramos presentan un 15 % de progresión con 18 pacientes mientras que los pacientes entre 1501 y 2000 gramos presentan mayor porcentaje de regresión con 57 por ciento, mientras que los pacientes con menor porcentaje de regresión y progresión son pacientes menores de 1000gramos se debe a que representan el menor número de pacientes dentro de la muestra a estudio,

Mientras que no se puede observar diferencia entre la progresión y regresión. En los pacientes con los distintos tipos de ventilación ya que la mayoría de los pacientes se encontraban en ventilación mecánica. Por lo que es la variable con el mayor porcentaje de pacientes por progresión y regresión. Los pacientes con una regresión de la retinopatía es mayor con un 72% pudiendo decir que esta evolución está influenciada por la edad gestacional del paciente, el peso al nacer, y el tipo de ventilación ya que el mayor porcentaje de diagnóstico de retinopatía se realizó en pacientes que en algún momento fueron sometidos a ventilación mecánica. La detección temprana y el apego al seguimiento evito complicaciones en los pacientes ya que de los pacientes estudiados 1 paciente fue diagnosticado con retinopatía plus con tratamiento quirurgo y evolución satisfactoria. Se evidencio un mayor apego al seguimiento, por parte de los padres ya que un 90% completo el seguimiento, obteniendo mejores resultados si los comparamos con el seguimiento ambulatorio en el Hospital Dr. Rodolfo Robles. Ya que los pacientes acuden a seguimiento del paciente por patología de ingreso, ganancia de peso y consulta.

6.1 CONCLUSIONES:

6.1.1 Los pacientes con menor edad gestacional tiende a progresar a grados más avanzados de la enfermedad

6.1.2 El 72 por ciento de los pacientes presentan una regresión espontanea de la enfermedad.

6.1.3 A mayor peso de los pacientes presentan mayor porcentaje de progresión.

6.1.4 En este estudio no se pudo determinar la asociación entre tipo de ventilación y progresión de la retinopatía del prematuro.

6.1.5 Al lograr que los pacientes sean evaluados antes del alta y citarlos para seguimiento en la unidad se logra mayor apego al seguimiento de los padres.

6.2 RECOMENDACIÓN:

6.2.1 Es portante resaltar la importancia del programa de pesquisaje temprano de la Retinopatía del prematuro, en la unidad de cuidados intensivos del hospital general san Juan de Dios,

6.2.2 Se recomienda extender este programa a toda el área de pediatría ya que dicha evaluación se realiza solo en los pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos de neonatología, y no se realiza en los pacientes ingresados en las otras unidades.

6.2.3 Se recomienda continuar investigación sobre el apego al tratamiento, para determinar las causas frecuentes de abandono del tratamiento e incluir medidas que reduzcan el abandonó al tratamiento.

6.2.4 Implementar oftalmólogo diario para lograr mejor captación de los pacientes con factores de riesgo.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Peralta Calvo J, Abelairas Gómez J, Fernández Guardiola J, Sánchez Jacob E. Retinopatía del prematuro. In: SL TE, editor. Actualización en cirugía oftálmica pediátrica. Madrid; 2000. p. 155-190.
2. Flynn J. Retinopathy of prematurity. In: Book M-Y, editor. Treatment of retinopathy of prematurity. Chicago 1990. p. 81-117.
3. Peralta Calvo J. Retinopatía del prematuro: factores etiológicos y Tratamiento mediante crioterapia sectorial. Madrid: Universidad Autónoma de Madrid; 1992.
4. Blanco Teijeiro M. Retinopatía de la prematuridad. Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología 2006; 81:129-130.
5. Terry TL. Extreme prematurity and fibroplastic overgrowth of persistent vascular sheath behind each crystalline lens: I. Preliminary report. Am J Ophthalmol 1942; 25:203-204.
6. Terry TL. Fibroblastic Overgrowth of Persistent Tunica Vasculosa Lentis in Infants Born Prematurely: II. Report of Cases-Clinical Aspects. Trans Am Ophthalmol Soc. 1942; 40:262-84.
7. Heath P. Pathology of the retinopathy of prematurity: retrolental fibroplasia. Am J Ophthalmol 1951;34:1249-59.
8. Kinsey VE, Hemphill FM. Etiology of retrolental fibroplasia and preliminary report of cooperative study of retrolental fibroplasia. Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol 1955;59(1):15-24; discussion, 40-1.
9. Kinsey VE. Retrolental fibroplasia; cooperative study of retrolental fibroplasia and the use of oxygen. AMA Arch Ophthalmol 1956;56(4):481-543.
10. Gibson DL, Sheps SB, Schechter MT, Wiggins S, McCormick AQ.

Retinopathy of prematurity: a new epidemic? Pediatrics 1989;83(4):486-92.

11. Gibson DL, Sheps SB, Uh SH, Schechter MT, McCormick AQ.

Retinopathy of prematurity-induced blindness: birth weight-specific survival and the new epidemic. Pediatrics 1990;86(3):405-12.

12. .González Hess L, Labrada Rodríguez Y, Rodríguez Arébalo R, Velásquez López O. La retinopatía de la prematuridad. Zona Pediátrica [revista en línea]. 2007 Ago [accesado el 05 de abril de 2008]; [3 pantallas]. Disponible en: http://www.zonapediatrica.com/index2.php?option=com_content&do_pdf=1&id=11

13. Peralta Calvo J, Abelairas Gómez J, Fernández Guardiola JM, Sánchez Jacob E. Retinopatía del prematuro (RP): I: Definición y clasificación: Teorías etiológicas, profilaxis y tratamientos médicos. En: Actualización en cirugía oftálmica pediátrica. [monografía en línea]. 2005 [accesado el 14 de febrero de 2008]; [3 pantallas]. Disponible en: <http://www.oftalmo.com/publicaciones/pediatrica/index.html>

14. Reynolds JD. Retinopathy of prematurity. En: Nelson LB, Olitsky SE editores. Harley`s Pediatric Ophthalmology. 5 ed. Boston: Lippincott Williams & Wilkins; 2005: p. 67-80.

15. Fielder AR y Quinn GE. Retinopathy of prematurity. En: Taylor D, Hoyt CS. Editors. Pediatric Ophthalmology and Strabismus. 3 ed. China: Elsevier Saunders; 2005: p 506-524.

16. McColm JR, Hartnett ME. Retinopathy of prematurity: Current understanding based on clinical trials and animal models. En: Hartnett ME, Trese M, Capone A, Keats BJB, Steidl SM editores. Pediatric Retina. Texas: Lippincott Williams & Wilkins; 2005: p. 387-405.

17. Yale Medical Group. La retinopatía del prematuro. [Internet] New Haven: Yale University School of Medicine, 2005 Jun [accesado el 05 Abril de 2008]. [1 pantalla]. Disponible en: <http://ymghealthinfo.org/content.asp?pageid=P05206>

18. Vardhan Azad R. Retinopathy of prematurity: A text and atlas. New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers; 2006: p. 28
19. Gopal L, Sharma T, Ramachandran S, Shanmugasundaram R, Asha V.
20. Retinopathy of prematurity: A study. Indian J Ophthalmol [revista en línea]. 1995
21. [accesado el 24 de mayo de 2008]; 43: 59-61. Disponible en:
<http://www.ijo.in/text.asp?1995/43/2/59/25258>
22. Fondo Europeo de Desarrollo Regional, El portal de la discapacidad Fundación ONCE. La retinopatía del prematuro. [En línea]. 2006 [accesada el 05 abril de 2008] Disponible en:
<http://salud.discapnet.es/Castellano/Salud/Enfermedades/EnfermedadesDisapacitantes/R/Retinopatia%20del%20Prematuro/Paginas/cover%20prematuro.aspx>
23. Peralta Calvo J, Abelairas Gómez J, Fernández Guardiola J, Sánchez Jacob E. Retinopatía del prematuro. In: SL TE, editor. Actualización en cirugía.
24. oftálmica pediátrica. Madrid; 2000. p. 155-190.
Flynn J. Retinopathy of prematurity. In: Book M-Y, editor. Treatment of retinopathy of prematurity. Chicago; 1990. p. 81-117.
25. Peralta Calvo J. Retinopatía del prematuro: factores etiológicos y tratamiento mediante crioterapia sectorial. Madrid: Universidad Autónoma de Madrid; 1992.
26. Blanco Teijeiro M. Retinopatía de la prematuridad. Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología 2006;81:129-130.
27. 5 Terry TL. Extreme prematurity and fibroplastic overgrowth of persistentvascular sheath behind each crystalline lens: I. Preliminary report. Am J Ophthalmol 1942;25:203-204.
28. Terry TL. Fibroblastic Overgrowth of Persistent Tunica Vasculosa Lentis

in Infants Born Prematurely: II. Report of Cases-Clinical Aspects. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1942;40:262-84.

29. Heath P. Pathology of the retinopathy of prematurity: retrolental fibroplasia. *Am J Ophthalmol* 1951;34(9):1249-59.

30. Kinsey VE, Hemphill FM. Etiology of retrolental fibroplasia and preliminary report of cooperative study of retrolental fibroplasia. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1955;59(1):15-24; discussion, 40-1.

31. Kinsey VE. Retrolental fibroplasia; cooperative study of retrolental fibroplasia and the use of oxygen. *AMA Arch Ophthalmol* 1956;56(4):481-543.

32. Gibson DL, Sheps SB, Schechter MT, Wiggins S, McCormick AQ. Retinopathy of prematurity: a new epidemic? *Pediatrics* 1989;83(4):486-92.

33. Gibson DL, Sheps SB, Uh SH, Schechter MT, McCormick AQ. Retinopathy of prematurity-induced blindness: birth weight-specific survival and the new epidemic. *Pediatrics* 1990;86(3):405-12.

34. Ashton N. Oxygen and the growth and development of retinal vessels. In vivo and in vitro studies. The XX Francis I. Proctor Lecture. *Am J Ophthalmol* 1966;62(3):412-35.

35. Michaelson J. The mode of development of the vascular system of the retina with some observation on its significance for certain retinal diseases. *Trans Ophthalmol Soc U K* 1949;68:137-180.

36. Cogan A. Development and senescence of the human retinal vasculature. *Trans Ophthalmol Soc U K* 1963;83:465-489.

37. Flynn JT, Chan-Ling T. Retinopathy of prematurity: two distinct mechanisms that underlie zone 1 and zone 2 disease. *Am J Ophthalmol* 2006;142(1):46-59.

38. VanderVeen DK, Mansfield TA, Eichenwald EC. Lower oxygen saturation alarm limits decrease the severity of retinopathy of prematurity. [En línea]. 2006 [accesado el 25 de abril de 2008]; [1 pantalla]. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science?Ob=ArticleURL&udi=B6WH5-4M6926N-J&urlVersion=0&userid=10&md5=b674e9b25b04cce2d23607959ac43cb6>.
41. Jalali S, Matalia J, Hussain A, Anand R. Modification of screening criteria for retinopathy of prematurity in India and other middle-income countries. *Am J Ophthalmol* 2006;141(5):966-8.
42. Trinavarat A, Atchaneeyasakul LO, Udompunturak S. Applicability of American and British criteria for screening of the retinopathy of prematurity in Thailand. *Jpn J Ophthalmol* 2004;48(1):50-3.
43. Roth DB, Morales D, Feuer WJ, Hess D, Johnson RA, Flynn JT. Screening for retinopathy of prematurity employing the retcam 120: sensitivity and specificity. *Arch Ophthalmol* 2001;119(2):268-72.
44. Yen KG, Hess D, Burke B, Johnson RA, Feuer WJ, Flynn JT. Telephotoscreening to detect retinopathy of prematurity: preliminary study of the optimum time to employ digital fundus camera imaging to detect ROP. *J Aapos* 2002;6(2):64-70.
45. Ells AL, Holmes JM, Astle WF, Williams G, Leske DA, Fielden M, et al. Telemedicine approach to screening for severe retinopathy of prematurity: a pilot study. *Ophthalmology* 2003;110(11):2113-7.
46. Wu C, Petersen RA, VanderVeen DK. RetCam imaging for retinopathy of prematurity screening. *J Aapos* 2006;10(2):107-11.
47. Galán M. Retinopatía del prematuro. *Pediatría Ambulatoria* [revista en línea] 2006 Ago [accesado el 22 de noviembre de 2007]. Disponible en: <http://pedamb.wordpress.com/2006/08/08/curso-de-neonatologia/>

48. Granauer N, Iriondo Sanz M, Serra Castanera A, Krauel Vidal J y Jiménez González R. Retinopatía del prematuro: Casuística de los años 1995-2001. An Pediatr [revista en línea]. 2003 May [accesado el 14 de febrero de 2008]; 58 (5): 471-477. Disponible en: <http://www.se-neonatal.es-uploud-files-rop.pdf>
49. Avila-Vasquez M, Roque Maffrand MS, Franco BV, Cafferata ML, Bergel E. Treatment of retinopathy of prematurity with ketorolac tromethamine: A preliminary study. BMC Pediatrics [revista en línea]. 2004 Ago [accesado el 25 de abril de 2008]; 4 (15): [1 pantalla]. Disponible en: <http://www.biomedcentral.com/1471-2431/4/15/prepub>
50. Serra A, Morales M, Martín N y Pascual R. Fotocoagulación en la retinopatía del prematuro: comparación de resultados entre los estadios pre-umbral, umbral y post-umbral. Annals d'Oftalmología [revista en línea]. 2004 [accesada el 5 de abril de 2008]; 12 (01): 36-42. Disponible en: http://www.nexusediciones.com/pdf/ao2004_1/of-12-1-006.pdf/

VIII.ANEXOS

ANEXO No. 1

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS ROP
HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS.

DATOS BIOGRAFICOS

Nombre _____
Edad Gestacional _____ peso al nacer _____ sexo _____
Fecha de Nacimiento _____ Días de vida _____ Transfusiones _____
Cardiopatías _____ Sepsis _____ Oxigenoterapia _____ Días VM _____
No. De cita _____ C.C. al nacer _____ alimentación al nacer _____

EXAMEN OFTALMOLOGICO

No. Expediente _____
Ojos _____ Peso actual. _____ C.C. actual _____
Fecha _____ Oftalmólogo _____

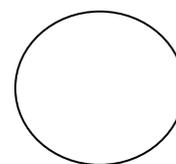
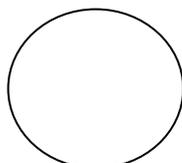
OJO DERECHO

OJO

IZQUIERDO

ZONA I _____ II _____ III _____
I _____ II _____ III _____

ZONA



ESTADIO

ESTADIO

Normal _____

Normal _____

1ROP 1 _____

1 ROP 1

2 Moderado _____ severo _____

2 Moderado _____ Severo _____

3 _____

3

4 _____

4 _____

5 _____

5 _____

PREUMBRAL _____ UMBRAL _____

preumbral _____ umbral _____

PLUS _____ PRE PLUS _____

Plus _____ Pre

plus _____

OD _____

OI _____

TRATAMIENTO:

Próxima cita: _____

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis: **“EVOLUCION DE LA RETINOPATIA EN PACIENTES DE LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS”** para propósitos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.