

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



**CARACTERIZACIÓN CLÍNICO EPIDEMIOLÓGICA  
EN LA RETINOPATÍA DEL PREMATURO**

HOLDA PRISCILA COY CAMARGO

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

Marzo de 2017



# Facultad de Ciencias Médicas

## Universidad de San Carlos de Guatemala

PME.OI.174.2017

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El (la) Doctor(a): Holda Priscila Coy Camargo

Carné Universitario No.: 200410166

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 **CARACTERIZACIÓN CLÍNICO EPIDEMIOLÓGICA EN RETINOPATÍA DEL PREMATURO**

Que fue asesorado: Dr. Luis Eduardo Velásquez Gómez

Y revisado por: Dr. Oscar Fernando Castañeda Orellana MSc.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para **marzo 2017**

Guatemala, 22 de febrero de 2017

  
**Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.**  
Director  
Escuela de Estudios de Postgrado

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

mdvs

Guatemala, 22 de septiembre de 2015

Doctora  
**Ana Marilyn Ortiz Ruiz de Juárez, MSc**  
Coordinadora Docente de la Maestría de  
Ciencias Médicas con Especialidad en Pediatría  
Hospital General de Enfermedades  
Instituto Guatemalteco de Seguridad Social  
Presente.

**Doctora Ortiz Ruiz de Juárez:**

Por este medio le envío el Informe Final de Tesis titulado: **"CARACTERIZACIÓN CLÍNICA Y EPIDEMIOLOGICA EN LA RETINOPATIA DEL PREMATURO"**.  
Pertenece a la doctora Holda Priscila Coy Camargo; el cual ha sido **REVISADO y APROBADO** para su presentación.

Sin otro particular, de usted deferentemente.



**Dr. Luis Eduardo Velásquez Gómez**  
Asesor de Tesis  
Departamento de Neonatología  
Hospital Juan José Arévalo Bermejo  
Instituto Guatemalteco de Seguridad Social

Dr. Luis E. Velásquez Gómez  
Col. 9,604  
Jefe de Servicio de Prematuros  
Hospital Dr. Juan José Arévalo Bermejo. IGSS Z.6

Guatemala, 22 de Septiembre de 2015

Doctora  
**Ana Marilyn Ortiz Ruiz de Juárez, MSc**  
Coordinadora Docente de la Maestría de  
Ciencias Médicas con Especialidad en Pediatría  
Hospital General de Enfermedades  
Instituto Guatemalteco de Seguridad Social  
Presente.

**Doctora Ortiz Ruiz de Juárez:**

Por este medio le envío el Informe Final de Tesis titulado: **"CARACTERIZACION CLINICA Y EPIDEMIOLOGICA EN LA RETINOPATIA DEL PREMATURO."**.  
Pertenece a la Dra. Holda Priscila Coy Camargo; el cual ha sido **REVISADO y APROBADO** para su presentación.

Sin otro particular, de usted deferentemente.

**Dr. Oscar F. Castañeda Orellana MSc**  
MEDICO PEDIATRA  
COLEGIO No. 2,432

**Dr. Oscar Fernando Castañeda Orellana, MSc**  
Revisor de Tesis  
Departamento de Pediatría  
Hospital General de Enfermedades  
Instituto Guatemalteco de Seguridad Social

## INDICE DE CONTENIDOS

ÍNDICE DE TABLAS.....	i
RESUMEN.....	ii
I. INTRODUCCIÓN.....	1
II. ANTECEDENTES.....	4
2.1. Definición.....	4
2.2. Epidemiología.....	4
2.3. Etiopatogenia.....	5
2.4. Clasificación.....	7
2.5. Factores de Riesgo.....	9
2.6. Diagnóstico.....	12
2.7. Tratamiento.....	14
2.8. Pronóstico.....	15
III. OBJETIVOS.....	17
3.1. General.....	17
3.2. Específicos.....	17
IV. MATERIAL Y METODOS.....	18
4.1. Tipo y diseño de la investigación.....	18
4.2. Población y Muestra.....	18
4.2.1. Población o Universo.....	18
4.2.2. Muestra.....	18
4.3. Unidad de Análisis.....	18
4.3.1. Unidad Primaria de Muestreo.....	18
4.3.2. Unidad de Análisis.....	18
4.3.3. Unidad de Información.....	18
4.4. Selección de los sujetos de estudio.....	19
4.4.1. Criterios de Inclusión.....	19
4.4.2. Criterios de Exclusión.....	19
4.5. Definición y Operacionalización de las Variables.....	19
4.6. Técnicas, procedimientos e instrumento para la recolección de datos e información.....	20
4.6.1. Técnica.....	20
4.6.2. Procedimiento.....	20
4.6.3. Instrumento.....	21

4.7.	Plan de procesamiento y análisis de datos.....	21
4.7.1.	Plan de Procesamiento.....	21
4.7.2.	Análisis de Datos.....	21
4.8.	Alcances y límites de la investigación.....	21
4.8.1.	Alcances.....	21
4.8.2.	Limitaciones.....	22
4.9.	Aspectos éticos de la investigación.....	22
V.	RESULTADOS.....	23
VI.	DISCUSIÓN Y ANÁLISIS DE RESULTADOS.....	26
6.1.	Conclusiones.....	29
6.2.	Recomendaciones.....	30
VII.	REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	31
VIII.	ANEXOS.....	34
8.1.	Boleta de recolección de datos.....	34
8.2.	Zonas de la Retina .....	35

## ÍNDICE DE TABLAS

➤ Tabla No. 1 .....	23
➤ Tabla No. 2 .....	23
➤ Tabla No. 3 .....	24
➤ Tabla No. 4 .....	24
➤ Tabla No. 5 .....	24
➤ Tabla No. 6 .....	25

## RESUMEN

**Objetivo:** Describir las características clínicas y epidemiológicas en el desarrollo de la Retinopatía del Prematuro en pacientes atendidos en la unidad de Neonatos del Hospital Juan José Arévalo Bermejo durante los meses de Enero de 2014 a Julio de 2015.

**Metodología:** Se realizó un estudio Descriptivo Observacional de corte transversal en prematuros de ambos sexos, con un total de 39 pacientes incluidos, de los cuales se tomaron datos epidemiológicos, clínicos y terapéuticos. Los pacientes fueron evaluados por medico Oftalmólogo, con una edad gestacional menor a 36 semanas, así como al menos 1 factor de riesgo implicado. Los datos fueron recopilados de los expedientes clínicos en una hoja de recolección.

**Resultados:** Los pacientes con mayor afectación se encontraron con edad gestacional entre las 35-36 semanas, con un rango de peso entre 1,001 y 1,500 gramos al nacer; el género femenino tuvo una afectación levemente mayor con un 54% de los casos. Se estableció como factor de riesgo común para el 100% de la muestra el uso de oxigenoterapia, y el grado de retinopatía con mayor incidencia corresponde al grado II.

**Conclusiones:** La Retinopatía del prematuro constituye una patología multifactorial, en la que la inmadurez vascular es el factor predisponente más implicado, y el desencadenante más conocido el uso de oxígeno suplementario, éste último encontrado como factor común asociado para la totalidad de los pacientes incluidos en este estudio.

## I. INTRODUCCIÓN

La retinopatía del prematuro es un desarrollo anormal de la retina que ocurre en los infantes prematuros. Esto se debe a una angiogénesis anormal, en la cual los vasos sanguíneos retinianos crecen de una forma tortuosa y engrosada dando por resultado pérdida de la visión y ceguera. (1)

En el ámbito mundial se reportan incidencias que van de 12 a 78%, en cualquiera de sus estadios, en niños nacidos con menos de 1 500 g de peso. En 8 a 42% de los afectados progresa a secuelas cicatriciales con ceguera, principalmente en los menores de 1 000 g de peso al nacer. (2)

El proceso de vascularización retiniana se basa en dos mecanismos mediante los cuales se forman los vasos sanguíneos: vasculogénesis (los vasos se forman a partir de células precursoras) y angiogénesis (los vasos se forman a partir de otros ya existentes). Este proceso se inicia a las 12 semanas de gestación y termina en la retina temporal aproximadamente a las 42 semanas. (3)

Existen 2 etapas en la patogénesis de la enfermedad. La fase I se refiere al cese del proceso normal de vascularización que ocurre post nacimiento, producido por la hiperoxia retiniana (al pasar de una PaO<sub>2</sub> de 24-46 mmHg intrauterina a una PaO<sub>2</sub> mayor a 60 mmHg post nacimiento), con pérdida de algunos de los vasos ya desarrollados. La Fase II se caracteriza por la neovascularización retiniana secundaria a la hipoxia provocada por las crecientes demandas de oxígeno en la retina no vascularizada, la cual se vuelve metabólicamente más activa e hipóxica conforme el infante madura. (3) Esta neovascularización se extiende hacia el vítreo, produciendo hemorragias, fibrosis, tracción, e incluso desprendimiento de la retina. Esta última alteración se traduce clínicamente en ceguera permanente. Generalmente, el proceso se revierte antes de que ocurra la fibrosis por causa aún desconocida, o posiblemente por la menor exposición a los factores de riesgo; un menor número de casos llega a la última fase. (2)

La Organización Mundial de la Salud (OMS) calcula que aproximadamente 1,4 millones de niños están ciegos. Las causas principales de ceguera en la infancia son las cataratas, la

retinopatía del prematuro y la carencia de vitamina A. Casi la mitad de los casos de ceguera infantil son evitables o susceptibles de tratarse. La Retinopatía del prematuro es una de las principales causas de ceguera prevenible a nivel mundial. (6,7)

El avance de la tecnología con el paso de los años ha dado, como resultado la sobrevivencia de neonatos cada vez más prematuros y, por lo tanto, con retinas más inmaduras y propensas a daños irreversibles. (3, 6)

Cerca de 4-5% de los sobrevivientes con un peso <1000 gramos es invidente en términos oficiales. Un porcentaje más grande presenta debilidad visual significativa. La Retinopatía del Prematuro severa no sólo puede conducir a la ceguera, sino que también está asociada con anomalías severas del neurodesarrollo. Éstos pacientes tienen peores resultados a largo plazo que los que no tienen trastornos visuales. La severidad de la retinopatía aumenta los índices de discapacidad severa de 4% a un 20%. (1)

Actualmente se acepta que la retinopatía del prematuro es una enfermedad multifactorial, siendo la inmadurez vascular el factor predisponente más implicado y como factor desencadenante más conocido el oxígeno administrado a altas concentraciones. Otros factores incluyen: la edad gestacional y de concepción, el embarazo múltiple, sepsis, hemorragia intraventricular, transfusiones, entre otros. (4, 5)

En nuestro país se cuenta con estudios realizados en el año 2008, por el Dr. Martín Zimmermann en un Hospital Nacional con recién nacidos prematuros, se demostró que el sexo más afectado fue el femenino (54%), la edad gestacional media fue de 34.76 semanas, el peso medio al nacimiento fue de 1433.37 gramos. El promedio de edad gestacional al examen fue de 40.43 semanas. Así mismo se encontraron como factores de riesgo asociados la ventilación mecánica prolongada, transfusiones, sepsis, oxígeno suplementario, entre otros, en 56 pacientes estudiados (de un total de 74) correspondiendo al 75.67%. No se reportó relación significativa entre la presencia de uno o más factores de riesgo asociados y el desarrollo de retinopatía del prematuro; El riesgo relativo de retinopatía del prematuro en pacientes con uno o más factores de riesgo asociados fue de 2.5714 (índice de confiabilidad de 95%), y en pacientes sin factores de riesgo asociados de 0.3889 (índice de

confiabilidad de 95%). (3) Éstos resultados nos demuestran la alta asociación entre los factores de riesgo y el desarrollo de la retinopatía del prematuro.

La realización del presente estudio es de importancia ya que no contamos con estudios similares dentro del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social el cual cuenta con 2 centros de atención neonatal, y de éstos el área de Neonatología del Hospital Juan José Arévalo Bermejo, ubicado en la zona 6 brinda servicio a la región nor- oriente del país, siendo así un centro de referencia nacional. Al conocer las características clínicas y epidemiológicas de esta enfermedad se podrán tener en cuenta para el manejo de este vulnerable grupo de pacientes y de esa forma contribuir a su adecuado tratamiento y disminuir la incidencia de ésta patología.

## **II. ANTECEDENTES**

### **RETINOPATIA DEL PREMATURO**

#### **2.1. DEFINICIÓN**

La Retinopatía del prematuro (ROP) es un desorden del desarrollo de la retina en recién nacidos pre término, con bajo peso, que potencialmente puede conducir a la ceguera en un pequeño pero significativo porcentaje de infantes. Es consecuencia de un desarrollo incompleto durante la gestación con una inmadurez de la retina en diferentes grados dependiendo principalmente de la edad al nacer. (10)

#### **2.2. EPIDEMIOLOGÍA**

A nivel global se estima que existen 60,000 niños que son invidentes por ROP. América Latina es la región con el mayor número de casos (25,000). Además, la ceguera secundaria a ROP aumentará en India y China (1/3 de la población del mundo) en tanto mejoren sus sistemas económicos y se extiendan los servicios neonatales de cuidados intensivos. (1)

La prevalencia de la ceguera en la población infantil varía acorde al desarrollo socioeconómico y la tasa de mortalidad debajo de los 5 años. En los países con un pobre desarrollo y tasas de mortalidad infantil elevadas, la prevalencia puede ser tan alta como 1.5 por 1000 niños. (11, 22) En estos países predomina como causa la cicatrización corneal secundaria, sin embargo la ROP está emergiendo como una causa importante, potencialmente prevenible y tratable. (3, 21, 23)

En países industrializados, la población de prematuros en riesgo de presentar ROP umbral ha cambiado con el tiempo. A la fecha, la retinopatía severa del prematuro afecta casi de manera exclusiva a los recién nacidos prematuros extremos (es decir, aquellos con peso al nacer igual o menor a 1,000 gramos). En estos países se evalúa sólo a los bebés con peso al nacer <1,500 gr y con edad gestacional <32, <31 ó <29 semanas. (1)

Los pacientes de mayor edad gestacional y peso sólo se examinan a consideración del neonatólogo. Sin embargo, los datos provenientes de países con ingresos económicos medianos a bajos sugieren que los bebés con características de “primera epidemia”

desarrollarán ROP severa. Las implicaciones de esto son que aquellos bebés más grandes y maduros necesitan ser incluidos en los programas de tamizaje para asegurar que no se excluya a ningún bebé que necesite tratamiento. El criterio adoptado en Latinoamérica varía (por ejemplo, <1,900 gr en Ecuador; <2,000 gr en Perú) y, debido al hecho de que los datos de la edad gestacional son a menudo poco confiables, el criterio del peso al nacer tiene mayor importancia que la edad gestacional. El mensaje importante es que el criterio de tamizaje desarrollado en las unidades neonatales de Estados Unidos de América y Europa Occidental no aplica en países donde los recursos para el cuidado neonatal son escasos. Idealmente, los criterios de revisión deben estar basados en datos obtenidos mediante monitoreo cuidadoso de los datos de los programas de Tamizaje. (1)

Guatemala es un país en vías de desarrollo que tiene altas tasas de natalidad y mortalidad materno-infantil. Para el año 2010 se reportaron 229,251 nacidos vivos, y aunque actualmente no se cuentan con datos de cuantos de estos pacientes son prematuros, se sabe que la prematurez es la cuarta causa de mortalidad infantil. A pesar de que la mortalidad de estos pacientes es elevada, es probable que la sobrevivencia esté en aumento. Actualmente se sabe que en nuestro medio posiblemente más del 10% de los pacientes prematuros que se atienden en los hospitales de tercer nivel pueden necesitar tratamiento para evitar la ceguera. (8) Por tanto, sabemos que la sobrevivencia de los neonatos prematuros está aumentando y la morbilidad de los mismos se está convirtiendo en un problema de salud pública. (3) Un estudio realizado en los diferentes centros especializados en Oftalmología de nuestro país determinó que la principal causa de pérdida visual en los niños se encuentra a nivel retiniano, y de estos la ROP ocupa el segundo lugar con la característica de ser una etiología prevenible. (12) Sin embargo, actualmente no se cuenta con una estrategia nacional para la prevención de ceguera secundaria a ROP, es decir, no existen guías estandarizadas para la evaluación de pacientes y no hay un sistema de información y monitoreo de indicadores de ROP. (8)

### **2.3. ETIOPATOGENIA**

La retinopatía del prematuro es un proceso de vascularización anormal en la retina que aún no está completamente desarrollada. Este proceso de vascularización retiniana se basa en dos mecanismos mediante los cuales se forman los vasos sanguíneos: Vasculogénesis (los vasos se forman a partir de células precursoras) y angiogénesis (los vasos se forman a

partir de otros ya existentes). Dicho proceso se inicia a las 12 semanas de gestación y termina en la retina temporal aproximadamente a las 42 semanas. Actualmente se describen dos fases en la patogénesis de la ROP.

- La fase I se refiere al cese del proceso normal de vascularización que ocurre post nacimiento, producido por la hiperoxia retiniana (al pasar de una PaO<sub>2</sub> de 24-46 mmHg intrauterina a una PaO<sub>2</sub> mayor a 60 mmHg post-nacimiento), con pérdida de algunos de los vasos ya desarrollados.
- La Fase II se caracteriza por la neo vascularización retiniana (estimulada por la producción del factor de crecimiento vascular endotelial –VEGF-), secundaria a la hipoxia provocada por las crecientes demandas de oxígeno en la retina no vascularizada, la cual se vuelve metabólicamente más activa e hipóxica conforme el infante madura. (13)

Se describen 2 teorías en la fisiopatología de la ROP, la primera “Teoría clásica” consiste en dos fases, en la primera existe hiperoxia en la cual el oxígeno causa vasoconstricción arteriolar retiniana, 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 vaso proliferativa inducida por isquemia secundaria al cierre de los capilares en la primera fase.

La segunda teoría, llamada Teoría de las Uniones gap, está basada en la actividad de las células mesenquimales, precursoras de los capilares retinianos, las cuales migran centrifugamente 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, que interfieren con la migración y formación vascular normal, los factores angiogénicos secretados por las células mesenquimales lesionadas, produciendo una respuesta neovascular. (14)

La vasculogénesis está mediada y modulada por diferentes citocinas y factores de crecimiento:

- Factor de Crecimiento endotelial vascular (VEGF): es necesario mantener niveles basales para el mantenimiento de los vasos. En la primera etapa de la ROP la hiperoxia frena su producción y la hipoxia en la segunda etapa la estimula. Su disminución en la hiperoxia causa obliteración de los vasos retinianos inmaduros, lo cual podría evitarse con la administración de este factor. (14)
- Factor de crecimiento similar a la insulina (IGF-1): su nivel adecuado es crítico para el desarrollo normal de los vasos retinianos, mientras que su carencia en el período neonatal temprano se asocia a falta de crecimiento vascular normal y ROP proliferativa. Al restaurar los niveles del IGF-1 en el recién nacido prematuro se podría prevenir el desarrollo de ROP. (14)
- Fibronectina: una glucoproteína de la matriz extracelular puede expresarse en las células endoteliales de la retina, y median la migración endotelial y está presente en el vítreo en la vasoproliferación, y puede reducir potencialmente la tracción vítreo-retiniana asociada con ROP. (15)

#### **2.4. CLASIFICACIÓN INTERNACIONAL DE LA ROP (13, 16)**

La Academia Americana de Pediatría recomienda utilizar la clasificación internacional para ROP (CIROP) para describir y estandarizar los hallazgos retinianos. CIROP utiliza una nomenclatura común para clasificar la enfermedad de acuerdo a 4 parámetros:

**2.4.1. Grados de Retinopatía del prematuro:** es el estadio clínico de la enfermedad. Hay 5 estadios evolutivos, se determinan de acuerdo a la manifestación más grave al momento del examen.

**1:** Existe una línea de demarcación plana y blanquecina en el límite entre la retina vascular y avascular. El crecimiento de los vasos retinianos se ha detenido y se evidencian bifurcaciones anormales de los vasos retinianos terminales

**2:** La línea demarcatoria entre la retina vascular y avascular adquiere volumen. Se presenta como un rodete blanquecino. Los vasos retinianos parecen dilatarse y bifurcarse antes de llegar al rodete.

**3:** El tejido proliferativo fibrovascular extrarretiniano se proyecta sobre el rodete y de éste hacia el vítreo o sobre el plano de la retina con ciertas ROP en zona I

**4:** Desprendimiento parcial de la retina, el cual es traccional pero puede asociarse un componente exudativo, se divide en:

**a:** el desprendimiento no llega a la zona macular.

**b:** el desprendimiento llega hasta la macula.

**5:** Desprendimiento total de retina (*fibroplasia retrolental*) que, a su vez, se clasifica según la conformación de las secuelas en forma de un "túnel" central cuyas diferentes formas se evalúan con una ecografía. Así puede estar cerrado o abierto tanto en su sección posterior como en la anterior y en diferentes combinaciones.

**2.4.2. 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 cuyo radio es el borde de la distancia de la papila la 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.

**2.4.3. Extensión de la enfermedad:** Se divide el fondo de ojo de acuerdo a las horas del reloj. (Anexo 2)

**2.4.4. Enfermedad Plus:** Se caracteriza por incremento en la dilatación venosa y tortuosidad arteriolar de los vasos del polo posterior en al menos 2 cuadrantes de la retina. Puede ser clasificada en 3 grados:

**a.** Dilatación venosa

**b.** Tortuosidad moderada a severa

**c.** Tortuosidad severa con dilatación arterial y venosa.

**2.4.5. Retinopatía Umbral:** se refiere a la existencia de 5 sectores horarios continuos o 8 acumulativos con un estadio 3 Plus en la zona 1 o 2

No todos los niños que padecen ROP desarrollan hasta el nivel 5 y en algunos casos se pueden observar que algunos pacientes con estadios 1 o 2 de ROP se recuperan súbitamente. En los casos más severos de ROP, se ha observado que la enfermedad plus se desarrolla previo al desprendimiento de retina.

## **2.5. FACTORES DE RIESGO**

La ROP se describe como una enfermedad multifactorial, pero el factor de riesgo principal es la inmadurez de la retina. El 90% de los casos de ROP se producen en recién nacidos con edad gestacional menor de 28 semanas o peso de nacimiento menor de 900 gramos. Se pueden dividir en:

- Factores maternos: Diabetes, Hipertensión arterial, pre eclampsia, anemia, ruptura prematura de membranas mayor de 6 días, bajos recursos, adolescencia.
- Factores fetales: fluctuación del O<sub>2</sub> (hiperoxia, hipoxia), sepsis, acidosis, hipoperfusión, poca ganancia de peso, transfusión de hemoglobina adulta, asistencia respiratoria mecánica, reanimación, persistencia del ductus, hemorragia cerebral, apneas, nacimientos múltiples, entre otros. (14)

**2.5.1. Bajo Peso:** un peso al nacer <1500 g, está ligado a la inmadurez retiniana de una manera muy directa, aunque la gravedad de la ROP es inversamente proporcional a el peso, es decir con pesos < 1,200 o hasta 1000 el riesgo de ROP será mayor. Sin embargo, este factor no es una condición suficiente para el desarrollo de la enfermedad, ya que entonces todos los prematuros desarrollarían ROP. (2,17)

**2.5.2. Prematurez:** evidentemente la ROP como su nombre lo indica es una enfermedad de prematuros, 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 del 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 con 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 también se asocia con peor pronóstico de la enfermedad. (2)

**2.5.3. Oxígeno:** El uso de oxígeno en el tratamiento de la hipoxia del prematuro fue introducido en 1930 y no pasaron muchos años antes de que se demostrara que, al igual que otras drogas, podía tener efectos perjudiciales. Esto llevó a conocer la necesidad de su adecuada monitorización, para lo cual se usó la medición de gases en sangre; luego se desarrolló el monitor transcutáneo de PaO<sub>2</sub>, y posteriormente el oxímetro de pulso. Éste último tiene una sensibilidad variable entre 65 y 100% y es en la actualidad el método más usado para la monitorización continua de la oxigenación. (2)

El oxígeno puede provocar varias etapas que desencadenan una acción nociva sobre la retina inmadura:

- Vasoconstricción arteriolar y obliteración de los vasos más inmaduros en el límite de la retina vascularizada.
- Edema del tejido hipóxico
- Neovascularización reactiva a la hipoxia
- Pérdida de contenido de la neovascularización: hemorragias y exudados.
- Formación de tejido fibrovascular retrovitreo
- 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 retinianas, pero la coroides nutriría las capas externas, debido al exceso de oxígeno y a la inmadurez de la retina, también podría oxigenar las capas medias y las internas. (18)

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 vasoproliferativas angiogénicas que dan lugar a la proliferación endotelial. Este proceso vasoproliferativo del periodo hipóxico, también aparece con cifras altas de PO<sub>2</sub> durante la oxigenoterapia, ya que el oxígeno se vuelve insuficiente para nutrir la retina cada vez más madura, quedando en situación de hipoxia e iniciando la vasoproliferación. (2)

La patogenia de la ROP se esquematiza en 2 fases: (14)

- I. Etapa precoz vaso obliterativa, por la acción del oxígeno sobre la retina inmadura (a las pocas horas de oxigenoterapia)
  
- II. Etapa vasoproliferativa, reactiva a la hipoxia retiniana (antes de la cuarta o quinta semana, cuando el niño está respirando oxígeno ambiental)

La saturación de oxígeno óptima 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 mmHg, lo cual induce la producción del VEGF, induciendo crecimiento normal de los vasos de la retina. Este estado se ha llamado Hipoxia fisiológica. La primera fase de la ROP es causada por la exposición temprana de la retina inmadura a la hiperoxia, lo cual causa una inhibición de VEGF, lo cual a su vez inhibe la migración vascular normal de la retina. La hiperoxia sostenida tiene como resultado la obliteración de los vasos existentes. Episodios repetidos de hipoxia-hiperoxia contribuyen aún más en el 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 de VEGF que estimula la neovascularización del borde entre retina vascular y avascular, lo cual ocurre entre la 6 a 12 semanas luego del nacimiento o a las 32 – 38 semanas de gestación.

Aunque el oxígeno es uno de los factores más reconocidos en la patogenia de la ROP, está claro que no es ni necesario ni suficiente para producir la enfermedad. No obstante aún se

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

**2.5. Transfusión de hemoglobina adulta:** las transfusiones o exanguinotransfusiones se han asociado a ROP dado que proveen al prematuro una proporción mayor de hemoglobina adulta, lo cual lleva a una desviación a la derecha de la curva de disociación de la hemoglobina y por ende puede incrementar la liberación de oxígeno a nivel de los tejidos y tener así un efecto similar a la hiperoxemia. (2)

En un estudio retrospectivo y comparativo realizado en la unidad de pediatría clínica y neonatología de un Hospital de México, se estableció que entre los factores de riesgo: género, edad gestacional, ventilación mecánica, y días de ventilación mecánica no presentaron diferencias significativas, mientras que otros factores como transfusión de eritrocitos, nutrición parenteral, sepsis y hemorragia intracraneana si hubo mayor significancia, sobresaliendo entre todos la hemorragia intracraneana. (2)

## **2.6. DIAGNÓSTICO**

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.

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.

Entre las recomendaciones dadas por la Academia Americana de Pediatría (AAP), para la evaluación de recién nacidos están las siguientes: (10)

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

El seguimiento será así: (10)

- En 1 semana: Estadío 1 o 2 ROP: Zona I  
Estadío 3 ROP: Zona II
- En 1-2 semanas: Vascularización inmadura: Zona I – no ROP  
Estadío 2 ROP: Zona II  
ROP en regresión: Zona I
- En 2 semanas: Estadío 1 ROP: Zona II  
ROP en regresión: Zona II
- En 2-3 semanas: Vascularización inmadura: Zona II- no ROP  
Estadío 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: (10)

- 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, ó
- Vascularización completa de la retina, ó
- 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, ó
- ROP en regresión.

## **2.7. TRATAMIENTO**

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. (15,22)

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. (15)

## **2.8. PRONÓSTICO**

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. (2,16)

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, 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. (16)

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.

### **III. OBJETIVOS**

#### **3.1. GENERAL:**

3.1.1. Describir las características clínicas y epidemiológicas observadas en pacientes con Retinopatía del Prematuro en recién nacidos de la unidad de Neonatología del Hospital Juan José Arévalo Bermejo, en el período comprendido entre enero y diciembre de 2014.

#### **3.2. ESPECIFICOS:**

3.2.1. Caracterizar al paciente con Retinopatía del Prematuro en cuanto a edad gestacional, peso al nacer y sexo.

3.2.2. Definir el factor de riesgo que presenta la mayor predisposición al desarrollo de la enfermedad.

3.2.3. Identificar el grado de Retinopatía del Prematuro con mayor incidencia en la población en estudio.

## **IV. MATERIAL Y MÉTODOS**

### **4.1. TIPO Y DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN**

Estudio descriptivo observacional de corte transversal.

### **4.2. POBLACIÓN Y MUESTRA**

#### **4.2.1. Población o Universo**

Todos los recién nacidos de ambos sexos que presentaron un peso al nacer  $\leq 2.000$  gramos y/o edad gestacional  $\leq 36$  semanas, y que presentaron algún grado de Retinopatía del Prematuro y que tuvieran al menos 1 evaluación oftalmológica en los servicios de UCIN y Servicio de Prematuros del Hospital Juan José Arévalo Bermejo, en el período de tiempo de enero de 2014 a julio de 2015.

#### **4.2.2. Muestra**

Se tomó en cuenta la totalidad de pacientes.

### **4.3. UNIDAD DE ANALISIS**

#### **4.3.1. Unidad Primaria de Muestreo**

Recién nacidos prematuros que presentaron algún grado de Retinopatía del Prematuro, en las unidades de: Cuidados intensivos neonatales (UCIN) y Servicio de Prematuros del Hospital Juan José Arévalo Bermejo del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

#### **4.3.2. Unidad de Análisis**

Datos clínicos, epidemiológicos y terapéuticos registrados en el instrumento de recolección de datos

#### **4.3.3. Unidad de Información**

Registros clínicos de los pacientes del Hospital Juan José Arévalo Bermejo, que estuvieron en alguno de los servicios de UCIN y/o servicio de prematuros y que presentaron Retinopatía del prematuro.

#### 4.4. SELECCIÓN DE LOS SUJETOS A ESTUDIO

**4.4.1 Criterios de Inclusión:** Se tomaron en cuenta los expedientes clínicos de los pacientes de ambos sexos que tuvieran los siguientes datos:

- Nota de evaluación oftalmológica de la retina en busca de ROP.
- Registro de edad gestacional menor de 36 semanas por Ballard o Capurro y/o registro de peso al nacer menor o igual a 2,000 g
- Pacientes que presenten algún factor de riesgo asociado (prematuridad, bajo peso al nacer, sepsis, uso de O2 suplementario, estado de choque, uso de eritropoyetina, uso de fototerapia, uso de transfusiones sanguíneas, hemorragia interventricular).

**4.4.2. Criterios de Exclusión:** Se excluyeron del estudio todas las historias clínicas incompletas o ilegibles.

#### 4.5. DEFINICION Y OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES

VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICION	INSTRUMENTO
<b>Edad Gestacional</b>	Es la edad determinada por el clínico que evalúa al recién nacido medido en semanas de acuerdo con las escalas de Ballard y/o Capurro.	Dato de la edad gestacional al nacimiento, en semanas, tomado del expediente clínico.	Cuantitativa	De Razón	Boleta de recolección de datos
<b>Peso al Nacer</b>	Medida somatométrica del recién nacido en Gramos	Dato del peso en gramos al nacer.	Cualitativa	De Razón	Boleta de recolección de datos

<b>Grado de ROP</b>	Estatificación clínica de ROP de acuerdo a su severidad y pronóstico	Estadificación clínica de ROP: Grado I Grado II Grado III Grado IV Grado V Enfermedad Plus Tomado del expediente Clínico.	Cualitativa	Ordinal	Boleta de recolección de datos
<b>Factor de riesgo</b>	Característica o circunstancia detectable de una persona o grupo de personas que se sabe asociada con un aumento en la probabilidad de padecer, desarrollar o estar especialmente expuesto a un proceso mórbido	Oxigenoterapia Prematurez Sepsis / Estado de choque Hemorragia interventricular Uso de EPO, FTT, transfusiones sanguíneas	Cualitativa	Nominal	Boleta de recolección de datos

#### 4.6. TECNICAS, PROCEDIMIENTOS E INSTRUMENTO PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS E INFORMACIÓN

##### 4.6.1. Técnica

Se utilizó la técnica de observación sistemática directa, con la cual se tuvo contacto directo con cada una de las historias clínicas, tomando de ellas la información necesaria y registrando los datos en el instrumento de recolección de datos.

##### 4.6.2. Procedimiento

Se llevaron a cabo los siguientes pasos:

- Aprobación del protocolo de investigación por parte de la Unidad de trabajos de investigación de la Maestría de Pediatría.

- Autorización para la realización del trabajo de campo en el Hospital Juan José Arévalo Bermejo.
- Realización de prueba piloto del instrumento de recolección de datos.
- Realización del trabajo de campo.
- Revisión de los expedientes clínicos según los criterios de inclusión y exclusión.

#### **4.6.3. Instrumento**

La boleta de recolección de datos se estructuró en base a los objetivos y variables del presente estudio.

### **4.7. PLAN DE PROCESAMIENTO Y ANALISIS DE DATOS**

#### **4.7.1. Plan de Procesamiento**

Al tener todos los datos de las hojas de recolección, se procedió a tabular la misma en EXCEL, estableciendo una base de datos, y se realizó el análisis respectivo de acuerdo a los objetivos de esta investigación. El proceso de recolección de datos se realizó en el periodo de tiempo de enero de 2014 a julio de 2015.

#### **5.7.2. Análisis de Datos**

Se analizó la información obtenida y organizada en la base de datos creada en el programa de EXCEL 2010, mediante proporciones y medidas de tendencia central para analizar las variables de edad gestacional, peso al nacer, grado de retinopatía, oxigenoterapia, sepsis, estado de choque, uso de eritropoyetina, fototerapia y/o transfusiones sanguíneas y hemorragia interventricular.

### **5.8. ALCANCES Y LIMITES DE LA INVESTIGACION:**

#### **5.8.1. Alcances**

Los resultados obtenidos por medio de este estudio son importantes para la caracterización de los niños con Retinopatía del Prematuro y los factores de riesgo asociados a dicha patología, así como para entender la magnitud del problema a nivel institucional del departamento de Pediatría, en el área de Neonatología del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social Juan José Arévalo Bermejo, obteniendo datos que

pueden ser la base para establecer programas que mejoren el tratamiento y seguimiento de los pacientes afectados.

### **5.8.2 Limitaciones**

La presente investigación se limitó a tener como sujetos de estudio únicamente a pacientes que tenían cobertura del Seguro Social y recibieron tratamiento en el Hospital Juan José Arévalo Bermejo.

## **5.9. ASPECTOS ÉTICOS DE LA INVESTIGACIÓN**

Ya que este estudio es descriptivo, no dañó la integridad física ni moral de los sujetos de estudio, ya que únicamente se procedió a la recolección de datos de los expedientes siendo esta información totalmente confidencial y no se expondrá al paciente a perjuicios. En esta investigación se tomaron en cuenta únicamente aspectos clínicos y epidemiológicos de los pacientes, y se hizo la revisión de los expedientes médicos, clasificándose este estudio dentro de la categoría I (sin riesgo para el paciente).

## V. RESULTADOS

**TABLA No. 1**

### EDAD GESTACIONAL DE PACIENTES CON RETINOPATÍA DEL PREMATURO

EDAD GESTACIONAL (SEMANAS)	GRADO DE RETINOPATIA					TOTAL	PORCENTAJE
	I	II	III	IV	V		
<28	1	2	1	0	0	4	10.25%
29 - 30	3	2	1	0	0	6	15.38%
31 - 32	3	1	0	0	0	4	10.25%
33 - 34	8	5	1	0	0	14	35.89%
35 - 36	5	6	0	0	0	11	28.20%
	20	16	3	0	0	39	100.00%

FUENTE: Boleta de Recolección de Datos

**TABLA No. 2**

### PESO AL NACER DE PACIENTES CON RETINOPATÍA DEL PREMATURO

PESO AL NACER (GRAMOS)	GRADO DE RETINOPATIA					TOTAL	PORCENTAJE
	I	II	III	IV	V		
<1000	1	2	1	0	0	4	10.25%
1001-1500	13	8	2	0	0	23	58.27%
1501-2000	6	4	0	0	0	10	25.64%
2001-2500	0	2	0	0	0	2	5.12%
>2501	0	0	0	0	0	0	0.00%
	20	16	3	0	0	39	100.00%

FUENTE: Boleta de Recolección de Datos

**TABLA No. 3**  
**DISTRIBUCIÓN POR SEXO DE PACIENTES CON RETINOPATÍA DEL PREMATURO**

SEXO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
FEMENINO	23	59.00%
MASCULINO	16	41.00%
TOTAL	39	100.00%

**FUENTE: Boleta de Recolección de Datos**

**TABLA No. 4**  
**FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS AL DESARROLLO DE RETINOPATÍA DEL PREMATURO**

FACTORES DE RIESGO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
OXIGENOTERAPIA	39	100%
TRANSFUSIONES	24	61.53%
FOTOTERAPIA	27	69.23%
ERITROPOYETINA	4	10.25%
CO - MORBILIDADES	39	100.00%

**FUENTE: Boleta de Recolección de Datos**

**TABLA No. 5**  
**CO MORBILIDADES ASOCIADAS AL DESARROLLO DE RETINOPATÍA DEL PREMATURO SEGÚN GÉNERO**

	SEPSIS	ESTADO DE CHOQUE	HEMORRAGIA INTERVENTRICULAR	TOTAL	PORCENTAJE
FEMENINO	15	8	4	27	55.10%
MASCULINO	8	8	6	22	44.89%
TOTALES	23	16	10	49	100%

**FUENTE: Boleta de Recolección de Datos**

**TABLA No.6**  
**PRESENTACIÓN DE RETINOPATÍA DEL PREMATURO SEGÚN GRADO Y**  
**LOCALIZACIÓN DE LA ENFERMEDAD**

	<b>GRADO I</b>	<b>GRADO II</b>	<b>GRADO III</b>	<b>GRADO IV</b>	<b>GRADO V</b>	<b>TOTALES</b>	<b>PORCENTAJE</b>
<b>ZONA I</b>	4	3	0	0	0	7	17.94%
<b>ZONA II</b>	15	13	3	0	0	31	78.48%
<b>ZONA III</b>	1	0	0	0	0	1	2.56%
<b>TOTALES</b>	20	16	3	0	0	39	100.00%

**FUENTE: Boleta de Recolección de Datos**

## VI. DISCUSIÓN Y ANALISIS

Se presentan los resultados de la investigación titulada Factores de Riesgo en la Retinopatía del Prematuro, el cual fue llevado a cabo en el Hospital Juan José Arévalo Bermejo del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, en los pacientes de los servicios de la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales y Encamamiento de Neonatos. Se presentan los datos de los pacientes que durante los meses de Enero del año 2014 a Junio de 2015 presentaron los criterios de inclusión del estudio, encontrando así una población total de 39 paciente que presentaron retinopatía del prematuro.

En la tabla #1 se muestran la distribución de los pacientes según la Edad gestacional al nacimiento, encontrando así que la edad media de presentación es de 33 a 34 semanas con un 36% de los pacientes (14 casos), en segundo lugar los grupos etáreos de 35 a 36 semanas con un 28% (11 casos) y de 29 a 30 semanas con un 15% (6 casos); los grupos con rango de edad menor o igual a 28 semanas y los de 31 a 34 semanas con un 10% cada uno correspondiente a 4 pacientes, estos datos podrían relacionarse a que con una edad gestacional mayor se observa mayor sobrevivencia de recién nacidos prematuros, a diferencia de pacientes con edades gestacionales menores.

La segunda tabla nos muestra la distribución de los pacientes en base al peso al nacer, en la que el 59% de los pacientes presentan un peso entre 1,001 y 1,500 gramos, teniendo la mayor cantidad de pacientes con un total de 23 casos, seguido de los pacientes que presentaron entre 1501 – 2000 gramos con un 26% (10 pacientes), seguidos del rango menores a 1000 gramos con un 10% de la población y por últimos los encontrados entre 2001 y 2500 gramos con un 5% de la población total. Esta variable sustenta la base teórica que a menor peso al nacer, hay mayor riesgo de presentación de retinopatía del prematuro, específicamente con un peso menor a 1500 gramos.

Del total de pacientes se encontró un predominio en afectación sobre el género femenino con un 59% de la población total, correspondiendo a 23 pacientes de los 39 totales, los cuales se representan en la tabla número 3.

Con respecto a los factores de riesgo asociados al desarrollo de retinopatía del prematuro, de la totalidad de pacientes que presentaron la enfermedad el 100% tuvo uso de oxígeno a diferentes concentraciones y en diferentes modalidades, teniendo todos uso de ventilación invasiva, así también presentaron asociación a co-morbilidades siendo las tomadas en cuenta en este estudio la sepsis, estado de choque y hemorragia interventricular. El uso de oxígeno es el factor de riesgo que puede asociarse debido a que produce una serie de cambios a nivel de las retinas inmaduras de recién nacidos pre término, y en este estudio se pudo demostrar que aunque las concentraciones de oxígeno variaron en tiempo y concentración, es el factor de riesgo más importante, y aunque en la actualidad no se ha establecido un nivel de oxígeno óptimo en pacientes prematuros, se debe tomar en cuenta este dato para que en los protocolos de manejo de estos pacientes se evite exponer a periodos repetidos de hipoxia-hiperoxia, que al final son los que ocasionan la remodelación retiniana.

El 69% de los pacientes tuvieron uso de fototerapia, con un tiempo promedio de 72 horas, y el 62% tuvieron uso de transfusiones de hemoglobina. El factor de riesgo con menos implicación encontrado en este estudio fue el uso de eritropoyetina, con un 10% del total de la población.

Dentro de las comorbilidades que se tomaron en cuenta tenemos la sepsis, el estado de choque y la hemorragia interventricular, los cuales se analizaron en la tabla número 5, en la que encontramos que de la población total, el 59% de los pacientes presentó diagnóstico de Sepsis como una comorbilidad asociada, es decir 23 de los 39 pacientes analizados presentaron dicho diagnóstico. El 41% de la población presentó estado de choque el cual fue asociado a la prematuridad o choque por sepsis, y el 26% de los pacientes presentaron una hemorragia interventricular, predominantemente grado II, esto correlaciona con la literatura que estas tres entidades tienen aumento del riesgo del desarrollo de retinopatía del prematuro.

Por último, en cuanto al diagnóstico de retinopatía presentado por los pacientes evaluados, se encontró que el grado de ROP más frecuentes corresponde a los grado I con un 51% del total de los pacientes evaluados, y la localización con predominio en la zona II, seguida de la retinopatía grado II con un 41% y únicamente un 7% de los pacientes incluidos en este

estudio con retinopatía grado III. Ningún paciente presentó grado IV o V y solamente se encontró de los 39 pacientes 1 caso con enfermedad plus, la cual recibió tratamiento quirúrgico por laser no teniendo progresión posterior a recibir dicho tratamiento. Es importante mencionar que además se encontraron a lo largo del periodo de este estudio 30 casos de pacientes con Retinas inmaduras, las cuales tras el seguimiento por oftalmología no tuvieron ninguna progresión hacia retinopatía, siendo dados de alta.

## 6.1. CONCLUSIONES

- 6.1.1. La edad gestacional con mayor afectación por Retinopatía del Prematuro se encontró en el rango entre 33 y 34 semanas con un 36% de los pacientes, equivalentes a 14 casos
- 6.1.2. De la población incluida en este estudio se determinó que el grupo de pacientes con mayor incidencia de Retinopatía del Prematuro presentaron un peso entre 1,001 y 1,500 gramos, es decir con un Muy Bajo Peso al Nacer, con un 59% de la población total.
- 6.1.3. El género femenino presentó la mayoría de la población, con un total de 23 pacientes, representando así un 59% de la población total.
- 6.1.4. El factor de riesgo con mayor incidencia fue el uso de Oxígeno suplementario, encontrado en el 100% de la población con retinopatía del prematuro, así como la presencia de alguna co morbilidad, de éstas la sepsis fue la que tuvo mayor incidencia con un 59% de la población total.
- 6.1.5. El tipo de retinopatía que se desarrolló en la población en estudio, con más frecuencia fue el grado I con un 51% de incidencia total, localizado con mayor predominio en la zona II.

## **6.2. RECOMENDACIONES**

- 6.2.1. Continuar el programa de evaluación oftalmológica en la Unidad de Neonatos del Hospital Juan José Arévalo Bermejo, puesto que de esa forma se continuará la pesquisa de los casos que ameriten seguimiento por presentar anomalías visuales, relacionadas a la prematurez.
- 6.2.2. Establecer en todas las unidades del país que atiendan Recién Nacidos un protocolo de tamizaje para la Retinopatía del Prematuro, con la finalidad de brindar la atención debida en el momento preciso a los pacientes que lo ameriten y disminuir así la progresión de la enfermedad.
- 6.2.3. Determinar protocolos de manejo de pacientes con prematurez que ayuden a disminuir los factores de riesgo que se han comprobado juegan un papel desencadenante en la incidencia de la Retinopatía del prematuro, con especial énfasis en la titulación oportuna de oxigenoterapia en este grupo vulnerable de pacientes.
- 6.2.4. Brindar el plan educacional a los padres de pacientes que presenten Retinopatía del Prematuro para concientizar la importancia del seguimiento de dicha patología para evitar complicaciones posteriores.

## VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Zin, A, et al. Guías oftalmológicas y neonatales para el examen, detección y tratamiento de retinopatía del prematuro en países de Latinoamérica. Agencia internacional para la prevención de la ceguera en Latinoamérica. Octubre 2007.
2. Flores NG, Barrera VCN, de la Fuente TMA, Torres NP. Retinopatía del prematuro. Determinación de algunos factores de riesgo. Boletín Médico Hospital Infantil Mexicano. Vol. 66, septiembre-octubre 2009.
3. Zimmermann-Paiz, M. et al. Retinopatía del prematuro en un país en vías de desarrollo. Revista Mexicana de Oftalmología. Noviembre-Diciembre 2009; 83(6):323-326 [En línea]; accesado el 03 de febrero de 2013. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/revmexoft/rmo-2009/rmo096a.pdf>
4. N. Martín, J. Perapoch. Retinopatía del prematuro: incidencia, gravedad y evolución. Anales Españoles de Pediatría 2003;58(2): 156-161.
5. J.L. Olea Vallejo y cols. Factores de riesgo en la retinopatía del prematuro. Anales Españoles de Pediatría. Vol. 47 N° 2, 1997.
6. Portillo N, Ríos, M, et al. Retinopatía del prematuro a nivel nacional. Estudio de tesis presentado previo a obtener el grado de Médico y Cirujano. Universidad de San Carlos de Guatemala. Junio de 2008.
7. Organización Mundial de la Salud. Ceguera y Discapacidad Visual; Datos y Cifras. [En línea]; accesado el 03 de febrero de 2013. Disponible en: [http://www.who.int/features/factfiles/blindness/blindness\\_facts/es/index8.html](http://www.who.int/features/factfiles/blindness/blindness_facts/es/index8.html)
8. Zimmermann, M, et al. Retinopatía del Prematuro en un Hospital Regional de Guatemala. Revista del Colegio de Médicos de Guatemala. Enero – Junio de 2012, Volumen VI, No. 4

9. Zimmermman, M. Estadísticas 2011, Hospital Juan José Arévalo Bermejo, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social. Programa de prevención de Ceguera por Retinopatía del Prematuro.
10. Screening Examination of Premature Infants for Retinopathy of Prematurity. American academy of Pediatrics section on ophthalmology, American Academy of Ophthalmology, American Association for Pediatric ophthalmology and strabismus and American association of certified orthoptist. Pediatrics 2013; 131; 189. [En línea]; accesado el 03 de abril de 2013. Disponible en: <http://pediatrics.aappublications.org/content/131/1/189.full.pdf>
11. Gilbert CE y cols. Prevalence of blindness and visual impairment in children -a review of available data. Ophthalmic Epidemiology, 1999; 6:73-81
12. Zimmermman-Paiz, M., Alvarez-Vera B., Polanco, B. Causas de Pérdida visual en niños: análisis retrospectivo de 496 casos. Revista Mexicana de Oftalmología. Elsevier Vol. 86, No 3, 2012. [En línea]; accesado el 05 de febrero de 2013. Disponible en: [http://www.smo.org.mx/revista/pdf/8603/2012-86-3-02\\_AO\\_148-152.pdf](http://www.smo.org.mx/revista/pdf/8603/2012-86-3-02_AO_148-152.pdf)
13. Vásquez A. Retinopatía del prematuro, guía clínica diagnóstica - 2006. Asociación Panamericana de Oftalmología; 2006. [En línea]; accesado el 03 de febrero de 2013. Disponible en: <http://www.retinopaiadelprematuro.org>
14. Ceriani Cernadas, MJ. Neonatología práctica. 4ª edición. Buenos Aires: Médica Panamericana, 2009. 916p.
15. Rao, R. C., Dlouhy, B. J. Mechanims and Management of Retinopathy of Prematurity. The New England Journal of Medicine 2013, Vol: 368 Nro: 12.
16. Lutty GA, Chang-Ling T. Phelps DL, Adamis AP, Bears KI y cols. Proceedings of the third international symposium on retinopathy of prematurity: an update en ROP from the lab to the nursery. Molecular Vision 2006; 12: 532-580

17. Ruiz Cano R. Retinopatía del prematuro: factores epidemiológicos y pronósticos. Madrid. Universidad Complutense Madrid, Facultad de Medicina, 2005
18. Grunauer N., Sanz, M., et al. Retinopatía del Prematuro; Casuística años 1995 – 2008. Medicina Fetal y Neonatología, Anales Españoles de Pediatría, 2003;58(5):471-7. Barcelona, España.
19. Fernández, R., González, Y., et. al. Incidencia de la Retinopatía de la prematuridad en el bajo peso. Revista Cubana de Oftalmología 2010;23(Sup 1):580-589.
20. Fernández, P., Vila Alonso M. Determinación de Factores de Riesgo. Unidad de Epidemiología Clínica y Bioestadística. Coruña. Cad Aten Primaria 2002; 4: 75-78.
21. 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.
22. Grupo de Trabajo Colaborativo Multicéntrico: “Prevención de la ceguera en la infancia por retinopatía del prematuro (RDP)”. Ministerio de Salud y Ambiente de Argentina. Dirección Nacional de Salud Materno Infantil. Arch. Argent. Pediatría 2009. Disponible en: [www.sap.org.ar/staticfiles/archivos/2006/arch06\\_1/69.pdf](http://www.sap.org.ar/staticfiles/archivos/2006/arch06_1/69.pdf)
23. Bancalari A, Gonzáles R, Vásquez C, Pradenas I. Retinopatía del prematuro: incidencia y factores asociados. Rev chil pediatría 2007. Disponible en: [http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S037041062000000200006&lng=es&nrm=iso](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S037041062000000200006&lng=es&nrm=iso). ISSN 0370-4106
24. Sola A, Chow L, Rogido M. Retinopatía de la prematuridad y oxigenoterapia: una relación cambiante. Anales de Pediatría. 2008. Disponible en: [http://www.siben.net/files/publications\\_20050210.pdf](http://www.siben.net/files/publications_20050210.pdf)
25. Hyung Park k, Hwang J-M, Choi MY, Yu YS, y Chung H. Retinal detachment of regressed retinopathy of prematurity in children aged 2 to 15 years. 2Jun; 24 (3): 368-375

## VIII. ANEXOS

### 8.1 Anexo No.1 BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL  
HOSPITAL JUAN JOSE AREVALO BERMEJO  
UNIDAD DE NEONATOLOGIA  
MAESTRIA EN PEDIATRIA

#### FACTORES DE RIESGO EN LA RETINOPATIA DEL PREMATURO

##### Instrumento de Recolección de Datos

Nombre: \_\_\_\_\_ No. De Registro Clínico

#### A. Servicio Hospitalario al que pertenece el paciente:

UCIN

Neonatos

#### B. Características del Recién Nacido:

1. Edad al momento de la exploración oftalmológica: \_\_\_\_\_

2. Edad gestacional: \_\_\_\_\_ semanas

3. Peso al nacer: \_\_\_\_\_ gramos

4. Sexo:

FEM	MAS
-----	-----

5. Antecedente de Oxigenoterapia:

SI	NO
----	----

Tiempo \_\_\_\_\_

a) Modalidad\*

CBN	CC	CPAP	VM	VAFO
-----	----	------	----	------

6. Uso de Transfusiones

SI	NO
----	----

Cantidad \_\_\_\_\_

7. Uso de Fototerapia

SI	NO
----	----

Tiempo \_\_\_\_\_

8. Uso de Eritropoyetina

SI	NO
----	----

Dosis \_\_\_\_\_

9. Co-morbilidades:

SEPSIS	CHOQUE	HIV
--------	--------	-----

#### C. Diagnóstico a la evaluación oftalmológica:

1. Ojo Afectado

IZQ	DER	BIL
-----	-----	-----

2. Grado de retinopatía del prematuro:

I	II	III	IV	V
---	----	-----	----	---

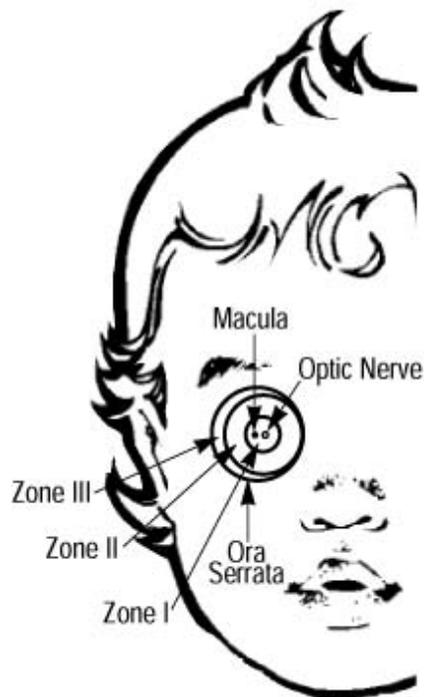
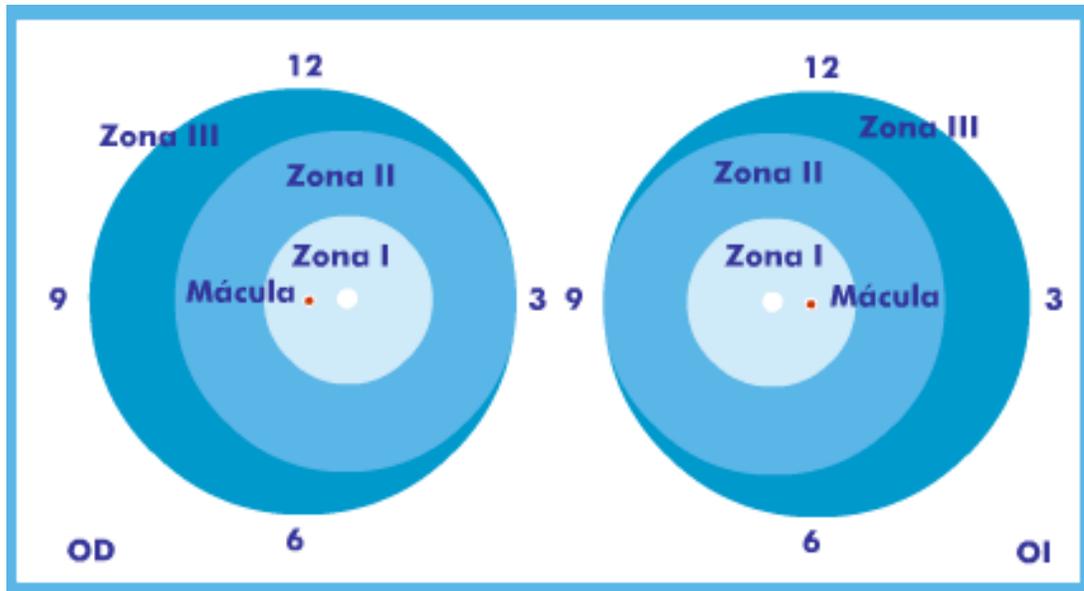
a) Localización

Z I	Z II	Z III
-----	------	-------

b) Severidad

PLUS	NO PLUS
------	---------

8.2 Anexo No. 2 ZONAS DE LA RETINA



## **PERMISO DEL AUTOR PARA COPIAR EL TRABAJO**

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada "**CARACTERIZACIÓN CLÍNICO EPIDEMIOLÓGICA EN LA RETINOPATÍA DEL PREMATURO**", 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.