



UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

ESCUELA DE POST-GRADO

Factores de riesgo asociado a retinopatía de la prematuridad en recién nacidos de muy bajo peso en el Instituto Materno Perinatal, Lima 2006

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN

Para optar el Título de Especialista en Neonatología

AUTOR

Ingrid Rocío Rodríguez Cabanillas

LIMA – PERÚ
2009

ASESOR DE LA TESIS

DR. PABLO VELÁSQUEZ ACOSTA

MEDICO PEDIATRA NEONATOLOGO

Departamento de Neonatología del Instituto Materno Perinatal de

Lima

**“FACTORES DE RIESGO ASOCIADO A RETINOPATÍA
DE LA PREMATURIDAD EN RECIEN NACIDOS DE MUY
BAJO PESO EN EL INSTITUTO MATERNO
PERINATAL, LIMA 2006”**

AGRADECIMIENTO:

A mis maestros del Instituto Materno Perinatal por su dedicación durante mi formación profesional.

DEDICADO A:

**Mis padres, mi esposo y mi
hijo, por su apoyo incondicional
durante mi formación personal y
profesional.**

INDICE

AGRADECIMIENTO	4
DEDICATORIA	5
RESUMEN	7
CAPITULO I. Introducción	9
1.1 Antecedentes	9
1.2 Justificación	15
1.3 Objetivos	16
CAPITULO II. Material y Métodos	17
2.1 Tipo de Estudio	17
2.2 Población objeto de estudio	17
2.3 Recolección de datos	20
2.4 Metodología	20
CAPITULO III. Resultados	22
CAPITULO IV. Discusión	26
CAPITULO V. Conclusiones	32
CAPITULO VI. Recomendaciones	33
BIBLIOGRAFÍA	34
ANEXOS:	39
Ficha encuesta	
Tablas y Gráficos	

RESUMEN

Título: “FACTORES DE RIESGO ASOCIADO A RETINOPATÍA DE LA PREMATURIDAD EN RECIEN NACIDOS DE MUY BAJO PESO EN EL INSTITUTO MATERNO PERINATAL, LIMA 2006”

Autora: Dra. Ingrid Rocio Rodríguez Cabanillas

INTRODUCCION: La retinopatía de la prematuridad (ROP) es la proliferación anormal de los vasos sanguíneos retinianos que ocurren en recién nacidos prematuros, el factor de riesgo más importante para el desarrollo de ROP es la inmadurez determinada por la edad gestacional y el peso al nacer, así tenemos que recién nacidos mayores de 1500g raramente desarrollaran una ROP, siendo los de más alto riesgo aquellos por debajo de los 1000g.

OBJETIVOS: Determinar los factores de riesgo asociados al desarrollo de la retinopatía de la prematuridad en neonatos menores de 1500 gramos en el Instituto Nacional Materno Perinatal en el año 2006.

METODOLOGIA: Estudio de casos y controles, la población estuvo conformada por todos los neonatos prematuros de menos de 1,500 g, nacidos entre el 1º de enero al 31 de diciembre del 2006 en el Instituto Nacional Materno Perinatal, siendo los casos todos los neonatos con ROP y los controles los neonatos sin ROP, se excluyeron a los neonatos fallecidos, con malformaciones y aquellos a quienes no se les efectuó fondo de ojo.

RESULTADOS: Se revisaron 127 historias clínicas de las cuales la retinopatía de la prematuridad se presentó en el 27,5% de los neonatos de muy bajo peso al nacer. Los prematuros con menor edad gestacional presentaron un OR 3.65 (IC 1.5- 8.8) y los que presentaron apnea presentaron un OR 4.9 (IC 1.9 – 13). La retinopatía de la

prematuridad más frecuente fue la de grado I presentándose en el 25% de los prematuros.

CONCLUSIONES: la incidencia de ROP en el 2006 fue del 27% de los neonatos con muy bajo peso al nacer, es más frecuente a menor edad gestacional y en recién nacidos con apnea.

Palabras Clave: Retinopatía de la prematuridad, muy bajo peso al nacer, prematuridad.

I.- INTRODUCCIÓN

La Retinopatía de la Prematuridad (ROP), es una de las principales causas de ceguera en lactantes, es una patología cuya incidencia se ha incrementado debido a los avances de los últimos años en las unidades de cuidados intensivos neonatales y al aumento de la sobrevivencia de los recién nacidos con menor peso y edad gestacional.

Se define Retinopatía de la Prematuridad, como la proliferación anormal de los vasos sanguíneos retinianos que ocurren en recién nacidos prematuros.¹

Descrita por primera vez por Terry (1942) que la llamo Fibroplasia Retrolental. Durante la siguiente década la enfermedad alcanzó proporciones epidémicas contribuyendo al 30% de la ceguera en niños preescolares en los Estados Unidos. Entre 1952 Patz y colab. identificaron la relación existente entre la enfermedad y las concentraciones altas de oxígeno, por lo que se disminuyó su concentración, decreciendo también la incidencia de la enfermedad durante las décadas de los 50 y 60, sin embargo este manejo con bajas concentraciones de oxígeno contribuyó a que aumentaran las secuelas neurológicas y muerte por prematurez, por lo que las concentraciones de oxígeno fueron nuevamente incrementadas durante la década de los 70s.^{1,2,3}

Con los avances en el diagnóstico oftalmológico y en la neonatología para mediados de la década de los 80s, la incidencia se había incrementado nuevamente al 25%, llegando algunos estudios a mostrar cifras tan altas como 89% en recién nacidos de extremo bajo peso al nacer (< de 1000 g). Sin embargo más del 80% de los pacientes con ROP en estadios leves a moderados sufren una regresión completa, manteniéndose la incidencia de ROP severa en 5 a 10% de los cuales solo un pequeño porcentaje resultará finalmente en ceguera.^{4,5}

El estudio multicéntrico de crioterapia para la retinopatía del prematuro (CRIO-ROP), que incluyó 4099 prematuros menores de 1250 g mostró que un 65.8% de los niños desarrollaron algún grado de retinopatía, cifra que cambiaba a 81.6% para los menores de 1000 g y 90% para los menores de 750 g. En el grupo total, un 6% alcanzó una forma de retinopatía avanzada (“enfermedad umbral”) que sin tratamiento llevaba a la mitad de los casos a desprendimiento de la retina o resultados igualmente adversos.⁹

El tiempo de presentación de las alteraciones se relacionó mejor con la edad gestacional que con la postnatal, implicando un nivel de madurez, más que un efecto ambiental postnatal.^{7,8}

El factor de riesgo más importante para el desarrollo de ROP es la inmadurez determinada por la edad gestacional y el peso al nacer, así tenemos que pacientes mayores de 1500g raramente desarrollaran una ROP, siendo los de más alto riesgo aquellos por debajo de los 1000g.⁹

El segundo factor de riesgo es el suplemento de oxígeno y duración de la exposición a este así como las concentraciones a las que se administra, sin embargo, el desarrollo de la ROP ocurre también sin la exposición a niveles altos de oxígeno.

Dentro de los otros factores de riesgo se incluyen la presencia de sepsis, hemorragia intraventricular, acidosis metabólica, transfusiones sanguíneas (ya que la hemoglobina adulta libera más fácilmente el oxígeno), el uso de corticoides postnatales usados en presencia de displasia broncopulmonar, uso de vitamina E como posible protector, crisis múltiples de apnea y bradicardia, síndrome de distress respiratorio y la persistencia del conducto arterioso con el uso de indometacina, todos estos como factores de estrés y de aumento de hipoxia en el neonato de muy bajo peso al nacer.^{10,11,}

La patogenia de la retinopatía de la prematuridad presenta dos fases:

La primera fase caracterizada por la disminución del crecimiento vascular de la retina, causada por la hiperoxia que produce la vasoconstricción de los vasos retinianos y cese del normal crecimiento de los vasos y la supresión del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) necesario para el desarrollo normal de los vasos y a su vez este factor es activado por el factor de crecimiento similar a la insulina-1 (IGF-1) que se encuentra totalmente disminuido en la etapa temprana neonatal en los prematuros.

La segunda fase caracterizada por la proliferación vascular. La hipoxia induce la estimulación del factor de crecimiento endotelial vascular pero se ha observado que por si solo no es suficiente para promover una vigorosa angiogenesis retinal. Sin embargo el aumento del factor de crecimiento similar a la insulina-1, el cual no es un factor regulado por la hipoxia, produce neovascularización retinal y la máxima estimulación del factor de crecimiento endotelial vascular.

La importancia del diagnostico clínico de retinopatía en prematuros de alto riesgo debe ser lo más temprana posible porque mejora el resultado clínico con retinopatía aguda y activa después de crioterapia o la terapia láser transpupilar. El momento óptimo para iniciar la primera evaluación es aún controversial. La evaluación muy temprana podría resultar innecesaria y la tardía podría fallar el diagnostico de retinopatía umbral. La Academia Americana de Pediatría, la Asociación Americana de Oftalmología Pediátrica y Estrabismo y la Academia de Oftalmología recomiendan iniciar la primera evaluación entre las 4 y 6 semanas de edad cronológica o 31 y 33 semanas de edad post concepción. El momento del evento vascular retinal fue correlacionado más cercanamente con la edad gestacional corregida que con la edad cronológica. Shah ³⁶ reportó que el diagnostico de la enfermedad tenía 35 semanas

como media de edad gestacional corregida (con un rango entre 31 a 41 semanas). Maheshwari³⁴ reportó el diagnóstico entre las 32 y 35 semanas de edad gestacional corregida. Higgins³⁵ reportó que el estadio más severo alcanzó un promedio de 35.3 +/- 2.7 semanas de edad gestacional corregida (con un rango de 31 a 41 semanas)

El diagnóstico es clínico mediante el examen de fondo de ojo dilatado con oftalmoscopio binocular indirecto.

La clasificación de Retinopatía de la Prematuridad a nivel internacional toma como puntos de referencia principales la localización y la extensión de las lesiones retinianas, así tenemos:^{5,10,11,12,14,15}

Según localización: Se definen tres zonas, cada una concéntrica a la papila, debido a que el crecimiento vascular aquí se inicia y termina en la ora serrata.

Zona 1: De la papila al doble de la distancia de la papila al área macular en todas direcciones.

Zona 2: Desde la periferia de la zona 1 hasta un punto tangencial a la ora serrata nasal y cerca del ecuador en el lado temporal, esta zona no es perfectamente delimitada.

Zona 3: La creciente temporal residual anterior a la zona II, que es la última en vascularizarse y la más frecuentemente afectada por retinopatía.

Según severidad de la afección se reconocen 5 estadios:

Estadio I: La línea de demarcación: línea fina que separa el área de la retina vascularizada de la no vascularizada anterior, es delgada y plana.

Estadio II: La línea anterior a crecido y ahora es más ancha y se proyecta a la cavidad vitrea, la coloración es rosada y pueden distinguirse algunos vasos incipientes sobre ella.

Estadio III: Puente con proliferación fibrovascular extraretiniana, al cuadro anterior se le agrega la presencia de tejido fibrovascular proliferativo, extraretiniano.

Estadio IV: Cuando se tiene la presencia de desprendimiento de retina.

Estadio V: Desprendimiento de retina total.

La Retinopatía de la Prematuridad se desarrolla gradualmente, con los estadios más tempranos apareciendo a las 6 a 8 semanas después del nacimiento. El cuadro puede ser dividido en agudo y crónico. Agudo leve a moderado (pre umbral) incluye los estadios I y II, tiene 80% posibilidad de regresión. Agudo severo, incluye estadio III, posibilidad de progresión a etapas mayores.

La enfermedad plus es un término descriptivo que se refiere a la dilatación y tortuosidad de los vasos del polo posterior e indica que hay actividad. Puede acompañar a cualquier estadio de la retinopatía.

La retinopatía umbral se refiere a la existencia de 5 sectores horarios continuos o 8 acumulativos con un estadio 3 plus en la zona 1 ó 2.

La extensión de la retinopatía se describe en sectores horarios, se mide en 12 meridianos horarios de 30 grados cada uno.

El primer examen se hace entre las 4 y 6 semanas de edad cronológica. Posteriormente, se realiza un seguimiento cada dos semanas hasta que se completa la

vascularización o hasta alcanzar la etapa preumbral. Desde este momento el seguimiento es cada semana hasta que se completa la vascularización o hasta alcanzar la enfermedad umbral, momento en que está indicado realizar el tratamiento.

El tratamiento de elección es la ablación de la retina periférica con láser de diodo. Los resultados obtenidos con láser y crioterapia son superponibles pero el láser requiere menor manipulación del ojo, es menos traumático, es más fácil de aplicar cuando la retina es posterior y además induce menos miopía.

JUSTIFICACION

En el Perú existen pocos estudios sobre Retinopatía de la Prematuridad, los factores de riesgo y el comportamiento clínico de la enfermedad. Dado que la comunidad de pediatras y neonatólogos concentran sus esfuerzos principalmente en reducir la incidencia de mortalidad en estos grupos de riesgo, pasando en ocasiones por alto esta patología que si bien es improbable que sea causa de mortalidad, tiene la capacidad de causar considerables limitaciones y disfunciones.

El Instituto Nacional Materno Perinatal es centro de referencia, en el cual se atienden embarazos de alto riesgo, por lo cual el estudio en este hospital nos permitirá determinar los factores de riesgo para desarrollar Retinopatía de la Prematuridad, en esta población.

El conocimiento de los factores de riesgo y la incidencia real nos permitirá tomar medidas necesarias para la detección adecuada y el tratamiento oportuno en nuestra población, brindándole la posibilidad a estos neonatos de conservar una visión útil que les permita lograr un adecuado crecimiento y desarrollo.

Asimismo con este estudio se podría ayudar a promover la salud visual en este grupo de riesgo a través de la información oportuna a los padres de la gravedad de la enfermedad y con la finalidad de que los resultados obtenidos también contribuyan a crear conciencia en pediatras y neonatólogos de la importancia de la valoración oftalmológica temprana en estos pacientes, para su detección precoz y su tratamiento oportuno y así poder disminuir los índices de ceguera a causa de esta patología.

OBJETIVOS

Objetivo General:

- Determinar los factores de riesgo asociados al desarrollo de la retinopatía de la prematuridad en neonatos menores de 1500 gramos en el Instituto Nacional Materno Perinatal en el 2006.

Objetivos Específicos:

- Describir las características clínicas de la Retinopatía de la Prematuridad en los Recién Nacidos Pretermino de Muy Bajo Peso al Nacer en el Instituto Nacional Materno Perinatal en el 2006.
- Describir la severidad de la presentación de la retinopatía de la prematuridad en la población de estudio.
- Identificar los factores de riesgo de la retinopatía de la prematuridad en la población de estudio.
- Describir los factores de riesgo de la retinopatía de la prematuridad en la población de estudio.

CAPITULO II. Material y Métodos

2.1 Tipo de estudio:

Es un estudio retrospectivo, transversal, analítico, observacional, de casos y controles.

2.2 Población objeto de estudio:

Recién nacidos prematuros menores de 1500g, nacidos vivos en el Instituto Nacional Materno Perinatal, entre el 1° de enero y el 31 de Diciembre del 2006.

Casos: los casos estarán dados por todos los pacientes prematuros con peso menor a 1500g en los que se haya realizado fondo de ojo y que presenten algún grado de retinopatía.

Controles: los controles serán todos los prematuros con peso menor a 1500g en los que se haya realizado fondo de ojo y no se encontró ningún grado de retinopatía.

MUESTRA: Estará conformada por todos los recién nacidos prematuros menores de 1500g, nacidos vivos en el Instituto Nacional Materno Perinatal, entre el 1° de enero y el 31 de Diciembre del 2006 y que cumplan con los siguientes criterios de inclusión.

- **CRITERIOS DE INCLUSIÓN:**
 - Recién nacidos prematuros, menores de 1500 g, nacidos vivos, entre el 1 de enero y el 31 de Diciembre del 2006 a los que se le realizó fondo de ojo.

- **CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:**

- Neonatos con malformaciones congénitas.
- Neonatos sin evaluación oftalmológica.
- Neonatos fallecidos durante la realización del estudio.

DEFINICION DE TERMINOS:

Peso al nacimiento: Primera medida de peso del recién nacido obtenida en las primeras 24 horas de vida.

Edad de gestación al nacimiento: Número de semanas completas de embarazo contadas entre el primer día del último período menstrual y la fecha de nacimiento.

Tipo de parto: clasificado por parto vaginal o cesárea

Sexo: clasificado según el fenotipo del examen físico del médico, en masculino y femenino.

Prematuro: Recién nacido con edad gestacional menor a 37 semanas

Uso de Corticoides prenatales: definida como la administración de 2 dosis de corticoides prenatales por lo menos 24 horas antes del nacimiento.

Síndrome de distress respiratorio: presencia y gravedad de síntomas respiratorios evaluada a través del score de Silverman Anderson.

Número de días con oxigenoterapia: Período de tiempo expresado en días durante los cuales se aumentó la concentración de O₂ en el gas respiratorio del neonato a través de la administración de oxígeno suplementario.

Ventilación Mecánica: Modalidad terapéutica de uso frecuente en el niño críticamente enfermo, es utilizada cuando cualquiera de los componentes de la respiración: ventilación y oxigenación son afectados.

Anemia: definida como hemoglobina menor a 10g%

Fototerapia: definido como el uso de luz (fotones de energía) al menos 24 horas

Apnea: Cese de la respiración por lapso mayor de 20 segundos, acompañado de bradicardia. Puede cursar con cianosis, hipotonía y acidosis metabólica.

Uso de Transfusiones: se define si el paciente recibió al menos una transfusión de paquete globular.

Sepsis: Síndrome caracterizado por la presencia de datos clínicos de infección sistémica asociada o no a la recuperación de un agente patógeno en sangre durante el primer mes de vida.

Hemorragia Intraventricular (HIV): Sangrado que ocurre dentro o alrededor del tejido cerebral o en sus cavidades. Confirmado por ecografía transfontanelar.

Persistencia del conducto arterioso (PCA): Persistencia en la vida extrauterina de un vaso que une la arteria pulmonar izquierda y la aorta descendente, diagnosticado a través de ecocardiografía y/o cuadro clínico compatible con respuesta al tratamiento específico.

Displasia Broncopulmonar (DBP): definido por la necesidad de oxígeno suplementario por tiempo mayor de 28 días y radiografía de tórax compatible.

Nutrición parenteral total (NPT): se define por la administración endovenosa de todos los nutrientes (grasas, hidratos de carbono, vitaminas y minerales) necesarios para cubrir los requerimientos metabólicos y de crecimiento.

2.3 Recolección de datos:

Se acudió a la oficina de estadística e informática del Instituto Nacional Materno Perinatal y se obtuvo la lista de todos los recién nacidos prematuros menores de 1500 g entre el 1º de enero y el 31 de diciembre del 2006. Se identificó según la historia clínica a todos los pacientes a los cuales se les haya realizado fondo de ojo.

Los datos recolectados de las historias clínicas fueron registrados en las fichas de recolección de datos (anexo), todas las fichas se agruparon en grupos de casos y controles según correspondan.

2.4 Metodología

Los datos obtenidos de las historias clínicas de los recién nacidos prematuros menores de 1500 g entre el 1º de enero al 31 de diciembre del 2006, fueron registrados en fichas, y se agruparon en casos y controles según corresponda.

Se realizó un análisis descriptivo univariado de las variables definidas, dependiendo de su naturaleza se presentan en números y porcentajes, promedios, desviación estándar, se construyeron tablas, gráficos circulares y de barra. Con la información recuperada se elaboro una base de datos siendo analizadas en el programa excell y spss 15, calculándose el OR y los intervalos de confianza, además se realizó regresión logística con el método Forward – Wald en los factores asociados que presentaron un OR alto. Para todos los casos se considero un nivel de significancia de 0.05.

Aspectos Éticos

El estudio se realizó teniendo como instrumento las historias clínicas por lo cual no fue necesario el uso del consentimiento informado por parte de la persona responsable del paciente, se mantuvo la confidencialidad de los datos obtenidos en las historias clínicas guardando el principio de autonomía del paciente y se cumplió con las normas del Código de Ética Internacional.

CAPITULO III. Resultados

Del total de neonatos prematuros y de muy bajo peso al nacer hospitalizados en el Instituto Nacional Materno Perinatal del 1° de enero al 31 de diciembre del 2006, según los criterios de inclusión y exclusión fueron analizadas 205 historias clínicas, se excluyeron 56 (27,3%) historias clínicas de neonatos que fallecieron durante el periodo de estudio y en 22 (10,7%) pacientes no se hallaron las historias clínicas.

De los 127 pacientes hospitalizados 65 fueron de sexo Femenino (51%) y 62 de sexo Masculino (49%). Se observa que del total de pacientes con ROP el 48.6% son mujeres y el 51.4% son hombres (grafico 1). No se encontró relación estadística $p>0.05$ (tabla 1).

La edad gestacional media fue de $30,8 \pm 2,4$ semanas (25-35) y el peso medio al nacer fue de $1,233 \text{ g} \pm 200,3 \text{ g}$ (650 – 1490). Se observa que del total de pacientes con ROP el 68.6% tiene edad de 25 a 30 semanas; los cuales tienen un OR de 4.98 (IC 2.15- 11.55), es decir 4 veces más posibilidad de tener ROP en relación a los pacientes mayores de 31 semanas (tabla 1).

El tipo de parto más frecuente fue la cesárea 120 casos (94%), solo 7 casos fueron partos vaginales. Se halló un OR de 0.13 (IC: 0.02- 0.72) (tabla 1).

Como se observa en el grafico 2, del total de pacientes con ROP el 34.3% pesan entre 751 y 1000g; y 40% entre 1001 y 1250 g. Se encontró relación estadística $P<0.05$ y un Chi Cuadrado de 33(tabla 1).

En los pacientes que presentaron ROP, el 60% usaron corticoides, se encontró un chi cuadrado de 0.61, no hallándose relación estadística del ROP con el uso de corticoides. (tabla 1)

Del total de pacientes con ROP el 97.1% presento SDR. Se hallo un OR de 1.5 (IC: 0.16- 14.32). (tabla 2)

Se observa que del total de pacientes con ROP el 60% requirió surfactante. Los pacientes que requirieron surfactante tienen un OR 2.03 (IC: 0.92- 4.5) es decir tienen 2 veces más posibilidades de tener ROP en relación a los pacientes que no requirieron surfactante. (tabla 2)

El 94.3% de los pacientes con ROP, presentaron anemia. Los pacientes que presentaron anemia tienen OR: 3.47 (IC: 0.75- 15.97) es decir tienen 3 veces más posibilidades de tener ROP en relación a los pacientes que no presentaron anemia. (tabla 2)

Se observa que del total de pacientes con ROP el 85.7% requirió transfusión. Los pacientes que requirieron transfusión tienen un OR: 5.26 (IC: 1.87- 14.77) es decir tienen 5 veces más posibilidades de tener ROP en relación a los pacientes que no requirieron transfusión, se encontró relación estadística, chi cuadrado de 11.35 y $p=0.001$ (tabla 1)

Requirieron Fototerapia 107 neonatos (84%). Se observa que del total de pacientes con ROP el 80% estuvieron en fototerapia, no se encontró relación estadística $p=0.41$ y un OR 0.65 (IC: 0.23- 1.81) (tabla 2).

Presentaron Apnea durante su estancia 63 neonatos (49%). Se observa que del total de pacientes con ROP el 80% presentaron Apnea, (grafico 3) los pacientes que presentaron Apnea tienen un OR 6.51 (IC: 2.57- 16.49) es decir tienen 6 veces más posibilidades de tener ROP en relación a los pacientes que no presentaron Apnea, se encontró relación estadística, chi cuadrado: 17.85 y $p=0.000$ (tabla 1).

Presentaron Persistencia del Conducto Arterial 29 neonatos (22%). Se observa que del total de pacientes con ROP el 37.1% presentaron PCA, los pacientes que presentaron PCA tienen un OR 2.80 (IC: 1.17- 6.71) es decir tienen 2 veces más probabilidad de tener ROP en relación a los pacientes que no presentaron PCA, se encontró relación estadística, chi cuadrado 5.61 y $p=0.01$ (tabla 1).

Fueron catalogados con Sepsis 119 neonatos (93%). Se observa que del total de pacientes con ROP el 97.1% presentaron Sepsis (grafico 4), los pacientes que presentaron Sepsis tienen un OR: 2.80 (IC: 0.33- 23.62) es decir tienen 2 veces más probabilidad de tener ROP en relación a los pacientes que no presentaron Sepsis, (tabla 2).

Presentaron Hemorragia Intraventricular 32 neonatos (25%). Se observa que del total de pacientes con ROP el 37.1% presentaron HIV (grafico 5), los pacientes que presentaron HIV tienen un OR 2.12 (IC: 0.91- 4.95) es decir tienen 2 veces más probabilidad de tener ROP en relación a los pacientes que no presentaron HIV.(tabla2)

Presentaron Displasia Broncopulmonar 24 neonatos (18%). Se observa que del total de pacientes con ROP el 34.3% presentaron DBP (grafico 6), los pacientes que

presentaron DBP tienen un OR: 3.47 (IC: 1.37- 8.77) es decir tienen 3 veces más probabilidad de tener ROP en relación a los pacientes que no presentaron DBP, se encontró relación estadística, chi cuadrado 7.46 y $p=0.006$. (tabla 2)

Recibieron Nutrición Parenteral Total 118 neonatos (92%). Se observa que del total de pacientes con ROP el 97.1% requirieron NPT (grafico 7).

La Retinopatía de la Prematuridad se presentó en 35 neonatos (27,5%) de los cuales Se observa que el 25% pacientes presentaron grado I; el 0.8% presentaron Grado II y el 1.6% presentaron grado III (Grafico 8)

No presentaron Retinopatía de la prematuridad 92 neonatos (72%). (tabla 3)

Recibieron tratamiento con Fotocoagulación 10 pacientes (32%) al resto de pacientes se les hizo seguimiento encontrándose posteriormente retinopatía de la prematuridad en 17 pacientes, de los cuales 10 presentaron ROP regresivo.

Se realizo análisis de regresión logística del ROP según factores asociados encontrándose que la edad y el apnea son significativas $p<0.05$; es decir, los pacientes que tienen menor edad gestacional y presentan apnea tiene alta probabilidad de tener ROP (tabla 4).

CAPITULO IV. Discusión

La retinopatía del prematuro es una de las principales causas potencialmente prevenible de ceguera en lactantes, el incremento de la sobrevivencia de recién nacidos cada vez más prematuros hace que esta enfermedad sea un problema de salud pública, entidad casi exclusiva de los recién nacidos prematuros.

La incidencia de ROP de cualquier grado en la población de sobrevivientes nacidos en el Instituto Nacional Materno Perinatal en el año 2006 con un peso menor de 1,500 g fue del 27,5%; a diferencia del estudio realizado en el 2003 donde se encontró una incidencia del 70,6%; la cual se encontraba por encima de las publicaciones internacionales las cuales varían entre el 26 al 47% de ROP en neonatos de muy bajo peso al nacer. En los estudios realizados en el Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen realizado en menores de 1,000 g. entre los años 1995 a 1999 y 2000 al 2004 se encontró una incidencia de ROP del 86.66% y 79.31% respectivamente. En Chile la incidencia varía entre las unidades de cuidados intensivos, un estudio realizado por Bancalari⁴⁰ y colaboradores en el Hospital Guillermo Grant Benavente de Concepción entre los años 1988 a 1993 incluyó a 51 neonatos menores de 1000 gramos presentando el 58,8% algún grado de retinopatía, otro estudio realizado por Salas y colaboradores en el Hospital Barros Luco incluyó a 63 neonatos menores de 1000 gramos entre los años 2001 a 2003 el 85,7% presentó algún grado de retinopatía, siendo retinopatía umbral el 18,5%. Otro estudio realizado por Shah³⁶ y colaboradores en Singapur que incluyó a 182 neonatos menores de 1000 gramos el 55,4% presentó retinopatía siendo el 13,7% retinopatía umbral. Es difícil comparar la incidencia de retinopatía de la prematuridad

entre diversas poblaciones, puesto que pueden influir en los resultados muchas variables.

En el estudio realizado por Doig ⁴⁸ en el 2003 se estudiaron 136 neonatos a diferencia del estudio actual donde se estudiaron 127 neonatos es decir la incidencia de neonatos de muy bajo peso al nacer no ha disminuido en los últimos años, en el año 2005 Chafloque ¹⁶ publicó un estudio del Instituto Nacional Materno Perinatal donde se estudiaron 117 neonatos encontrándose que 52% de los pacientes presentaron algún grado de ROP, a pesar de la implementación de las unidades neonatales en los diferentes hospitales de Lima, la incidencia de Retinopatía de la Prematuridad no ha disminuido.

Es reconocido que la incidencia y la severidad de la retinopatía de la prematuridad varía inversamente proporcional a la edad gestacional, esto se podría explicar debido al déficit del factor de crecimiento semejante a la insulina, que persiste bajo en recién nacidos menores de 28 semanas al nacer, indispensable para el desarrollo vascular normal de la retina, además los niveles del factor de crecimiento semejante a la insulina persisten bajos hasta las 30 a 33 semanas postmenstrual sobre todo en recién nacidos con retinopatía severa. Padmani⁴⁷ y colaboradores realizó un estudio en Michigan entre los años 1993 al 2000 observando aumento de riesgo de retinopatía severa en neonatos entre 26 a 28 semanas y los menores de 25 semanas al nacer en 3.19 y 8.49 veces más respectivamente comparado con los neonatos mayores de 29 semanas al nacer. Un estudio realizado por Darlow³² y colaboradores reportó que el principal factor de riesgo de retinopatía severa era la edad gestacional al nacer menor o igual a 28 semanas. Otro estudio realizado por Begue⁴¹ y colaboradores observó que los recién

nacidos mayores a 30 semanas no presentaban retinopatía severa y la edad gestacional promedio de presentar retinopatía severa es de $27\pm 1,91$ semanas y de $30\pm 2,85$ semanas en los neonatos sin retinopatía o retinopatía no severa. En nuestro estudio los neonatos con menos de 30 semanas presentaron un OR de 4.98, a diferencia del estudio realizado por Morales⁴⁵, en menores de 1,000g. en el Hospital Nacional Guillermo Almenara donde encontraron un OR de 2.71 entre las 28 a 30 semanas de edad gestacional. Lo cual demuestra que la edad gestacional es un factor importante para el desarrollo de la retinopatía de la prematuridad.

En las primeras descripciones de retinopatía de la prematuridad el sexo masculino estuvo asociado a la mayor incidencia de ROP, en el estudio de Todd.⁴⁶ donde realizo un estudio de casos y controles encontró que el sexo se asocia significativamente al aumento de progresión de retinopatía severa, en nuestro estudio no se ha podido lograr encontrar al sexo como un factor de riesgo para ROP, así como en los estudios realizados por Chafloque¹⁶ y Doig⁴⁸ y colaboradoras realizadas en el Instituto Nacional Materno Perinatal donde no encuentra asociación de retinopatía con el sexo.

En el estudio la edad materna y el tipo de parto no son factores de riesgo asociados a retinopatía severa, asimismo el uso de corticoides prenatales y el control prenatal no disminuyen en forma significativa su incidencia. Los datos recolectados en el estudio actual al igual que en otros estudios muestran que el uso de corticoides prenatales no es un factor protector de retinopatía severa. Se han encontrado estudios que reportan disminución de la incidencia de retinopatía severa. Blair y colaboradores⁴⁴ reportaron disminución de la incidencia de retinopatía a 36,1% comparada con el 57,2%

del estudio de la base de datos del Vermont – Oxford Network (VOND) en 1997 donde el 62,6% de los neonatos del estudio de Blair recibieron corticoides prenatales (betametasona) comparada al 48,6% del estudio VOND.

La hemorragia intraventricular es asociado en la bibliografía internacional al desarrollo de ROP, sin embargo no ha sido demostrado en el presente estudio ni en estudios realizados anteriormente en el Instituto Nacional Materno Perinatal del 2003 ni en el estudio del 2005, lo cual podría estar en relación al estudio ecográfico tardío realizado en la institución.

De los factores de riesgo que se han asociado con la etiopatogenia de la retinopatía de la prematuridad, la oxigenoterapia a sido considerada como la principal causa de esta afección. En nuestro estudio encontramos que los neonatos con retinopatía estuvieron un mayor número de días con oxígeno adicional y en ventilación mecánica a diferencia de aquellos niños que no la presentaron. Esto en concordancia con los estudios realizados por Bancalari y colaboradores⁴⁰. En nuestro estudio se halló que 16 de los pacientes que presentaron ROP presentaron hiperoxemia, lo que representa el 45% del total de los pacientes con ROP. En el estudio realizado por Bancalari consideraron hiperoxemia a los prematuros con $\text{PaO}_2 > 80$ mmHg, considerando una oxemia normal entre 60 y 70 mmHg debido a la formación incompleta de unidades alveolares y a los cortocircuitos intrapulmonares que determinan una diferencia alveolo arterial de oxígeno aumentada. La hiperoxia causa el cese del crecimiento normal de los vasos retinianos a través de la supresión del factor de crecimiento endotelial vascular e induce la obliteración de los vasos causando zonas de retina no perfundidas produciendo hipoxia, siendo este un estímulo de neovascularización anormal de la retina.

La broncodisplasia pulmonar definida como el uso de oxígeno por más de 28 días es una enfermedad que se está observando con mucho mayor frecuencia en los últimos años debido al aumento de la sobrevivencia de niños cada vez de menor edad gestacional; su manejo es difícil debido a que las estrategias estudiadas para su manejo no tienen buenos resultados, esto da como resultado neonatos dependientes de oxígeno en forma crónica originando mayor daño pulmonar y alteraciones en la vascularización de la retina^{1,3,5}. En el estudio realizado por Morales⁴⁵ en el 2007 en menores de 1000 gramos realizado en el Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen, encontró que el factor de riesgo más importante fue la displasia broncopulmonar seguido del distres respiratorio severo. En nuestro estudio encontramos que la presencia de broncodisplasia pulmonar si bien no tiene una diferencia estadísticamente significativa, tiene una mayor asociación con el desarrollo de retinopatía.

Lamentablemente en muchas Unidades de Cuidados Intensivos Neonatales, de nuestro país y el mundo aun se desconocen las tasas de retinopatía del prematuro, o las estadísticas sobre este proceso son inexactas. Ello puede deberse a diversos motivos. Si la mortalidad neonatal por muy bajo peso al nacer es elevada, las tasas serían “bajas”, especialmente en las unidades que informan de los casos de retinopatía del prematuro respecto a los ingresos. En segundo lugar con cualquier tasa de mortalidad de neonatos con muy bajo peso al nacer, los datos de la retinopatía del prematuro no deben informarse según los neonatos de muy bajo peso al nacer ingresados en la unidad. El numerador debería ser el número de neonatos con retinopatía de la prematuridad y el denominador debe incluir solo los niños sometidos a cribado.

Para que las estadísticas de este proceso sean exactas hay que examinar y someter a cribado a todos los niños en riesgo antes de dar el alta y relacionar este dato con la tasa

conocida de la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatal. Si no se hace así no se conocerán con precisión los porcentajes reales de retinopatía del prematuro en una determinada unidad, que podrían ser falsamente bajos y las comparaciones entre las distintas unidades no serían válidas. Sin embargo aunque se sigan todos los pasos todavía existen una gran variabilidad significativa entre los centros, esta gran variabilidad entre los centros está relacionada con diferencias en la asistencia clínica con respecto a la administración de oxígeno y su monitorización y con otros aspectos asistenciales. Estas diferencias de cuidado clínico podrían explicar también en parte la variabilidad de un mismo centro entre varias épocas.

En nuestro papel de clínicos, tenemos la obligación de observar a nuestros pacientes y valorar si producimos algún impacto negativo sobre las evoluciones más importantes como resultado de la introducción de cambios en la práctica clínica antes de que existan pruebas suficientes de inocuidad y eficacia. Hoy en día en muchas Unidades de Cuidados Intensivos Neonatales se permiten que algunos recién nacidos graves permanezcan con presión positiva continua en las vías aéreas (CPAP) en épocas tempranas de la vida, incluso aunque presenten cifras elevadas de PaCO_2 y altibajos significativos de oxígeno debido a crisis de apnea de variable intensidad. Recientemente se ha descrito que además de la edad gestacional y el peso al nacer, la crisis de apnea y el tratamiento con surfactante son importantes factores de riesgo independientes para la retinopatía del prematuro.

Actualmente en algunas regiones y centros en el mundo industrializado experimentan un aumento de la retinopatía del prematuro que no se asocia con una mayor supervivencia de los niños de menor peso. Ante esto solo cabe especular si la introducción de nuevas prácticas clínicas guardan relación con lo anterior.

CAPITULO V. Conclusiones

1. La incidencia de retinopatía de la prematuridad en el Instituto Nacional Materno Perinatal en RN de muy bajo peso en el 2006 fue de 27,5%.
2. Los prematuros con menor edad gestacional y que presentaron apnea presentan la mayor probabilidad de presentar retinopatía de la prematuridad.
3. La retinopatía de la prematuridad más frecuente fue la de grado I, presentándose en el 25% de los prematuros.

CAPITULO VI. Recomendaciones

- Prevenir el parto prematuro a través del fortalecimiento en la captación y consejería del control prenatal.
- Controlar y minimizar los posibles factores de riesgo asociados a Retinopatía del Prematuro, como por ejemplo la optimización en el uso de la oxigenoterapia a través de su monitoreo continuo.
- Las Autoridades de Salud deberán incluir dentro de las normas de Neonatología la realización obligatoria de una valoración oftalmológica entre la cuarta y la sexta semana de vida, a todos los pacientes con alto riesgo de desarrollar retinopatía del prematuro para su detección precoz y su tratamiento oportuno.
- Generar alerta sobre la importancia de la detección precoz de esta patología que permita cambios de conducta en todos los sectores involucrados; la sociedad, profesionales del área (pediatras, neonatólogos) y las autoridades de Salud.
- Es imprescindible crear sistemas de cribado que detecten todos los casos de Retinopatía del Prematuro. Dichos sistemas deberán ser revisados periódicamente y adaptarse a los cambios que se observan en la epidemiología de la enfermedad o en los posibles tratamientos preventivos que se puedan desarrollar.
- Promover la salud visual, a través de la información oportuna a los padres de las características evolutivas de la enfermedad y la necesidad de continuar los controles luego del alta de las unidades de neonatología, puesto que la clave sigue siendo la prevención de las etapas terminales de la Retinopatía del Prematuro.

IV.- BIBLIOGRAFÍA

1. Behrman R, et. al. Tratado de Pediatría de Nelson España : McGraw - Hill. Interamericana, 1997.
2. Ben-Sira. I: treatment of acude retrolental fibroplasias by cryopexi. Br J Ophthalmol. 1980; 64: 758-62
3. Gomela L, Tricia Neonatología Mexico : Editorial Médica Panamericana, 1998.
4. Cats B, Tan K. Retinopathy of prematurity: review of four year period. Br. J. Ophthalmol, 1987; 71: 837-43
5. Kanski J. Retinopatía de la prematuridad. Oftalmología clínica España : Mosby, 1996.
6. McNamara J, et. al. Retinopathy of Prematurity Duane's Ophthalmology United States of America. Lippincott Williams and Wilkins, 1999.
7. Meneghello J. et. al. Tratado de Pediatría Argentina. Editorial Médica Panamericana, 1997.
8. Ober R, Palmer E. Retinopathy of Prematurity. Pediatric Ophthalmology and Strabismus United States of America. Mosby, 1995.
9. CRYO – ROP . Multicenter trial of Cryotherapy for retinopathy of Prematurity. Archives of Ophthalmology. 1998; 106: 441-9
10. Palmer E. et. al. Retinopathy of Prematurity. Ryan's Ophthalmology. Mosby, 2000.
11. Flynt J, Balacari E, Bachinski B. Retinopathy of prematurity: Diagnosis, severity and natural history. Ophthalmology, 1987; 94: 620-9
12. Pujol N. Manual de Neonatología España : Mosby, 1996.

13. Quiroz M, Prawda M. Retinopatía de la premadurez Retina diagnóstico y Tratamiento. México. McGraw - Hill. Interamericana,1996.
14. Rodríguez B, Rogelio. Manual de Neonatología. México. McGraw - Hill. Interamericana, 2001.
15. Siatkowi M, Flynn J. Retinopatía de la premadurez. Oftalmología Pediátrica México. McGraw - Hill. Interamericana, 2000.
16. Chafloque A, Aspado E. Factores de riesgo y prevención de la ceguera en la retinopatía de la prematuridad con láser precoz. Rev. Instituto Nacional Materno Perinatal de Lima . Octubre 2007.
17. Roca J. Evaluación del tratamiento para la retinopatía de la prematuridad con fotocoagulación con láser Indirecto. Revista Peruana de Oftalmología . 2000; 24: 45 –7.
18. De la Cruz B. Cribado para la retinopatía de la prematuridad: ni son todos los que estan, ni estan todos los que son. An Esp Pediatr 1999; 50: 156 – 60.
19. Repta M. Involution of Retinopathy of prematurity. Arch Ophthalmol 2000; 118: 645 –9
20. Parraga M. Retinopatía del prematuro. Resultados tras un año de seguimiento. An Esp Pediatr 1996; 44: 482-4
21. Pallas C. Retinopatía del prematuro: Nuestra experiencia. An Esp Pediatr 1995; 42: 52-6
22. Fleco B. Therapy for retinopathy of prematurity. Lancet 1999; 353: 166-7
23. Larsson E, Holmström G. Screening for retinopathy of prematurity: evaluation and modification of guidelines. Br. J. Ophthalmol. 2002; 86:1399 –1402.
24. Good W, Carden S. Retinopathy of prematurity. Br. J. Ophthalmol. 2006; 90: 254-5

25. Gilbert C, Fielder A, Gordillo L, Quinn G, Semiglia R, Visintin P, Zin A. Characteristics of Infants With Severe Retinopathy of Prematurity in Countries With Low, Moderate, and High Levels of Development: Implications for Screening Programs. *Pediatrics*. 2005; 115: 518- 25
26. Chen Y, Li X. Characteristics of severe retinopathy of prematurity patients in China: a repeat of the first epidemic?. *Br. J. Ophthalmol*. 2006; 90: 268-71
27. Haigh P, Chiswick M, O'Donoghue E. Retinopathy of prematurity: systemic complications associated with different anaesthetic techniques at treatment. *Br. J. Ophthalmol*. 1997; 81: 283-7
28. Rodrigues M, Cabral J, Motta M, Braz R, Moreira M, Carvalho M, Lopes J. Effect of Light Reduction on the Incidence of Retinopathy of Prematurity. *Arch. Dis. Child. Fetal Neonatal*. 2006: 1-6
29. Section on Ophthalmology, American Academy of Pediatrics, American Academy of Ophthalmology and American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus. Screening Examination of Premature Infants for Retinopathy of Prematurity. *Pediatrics*. 2006; 117: 572-6
30. Manzoni P, Farina D, Leonessa M, Gomirato G, Arisco R. Risk Factors for Severe Retinopathy of Prematurity Among Very Preterm Infants: A Unit-Based or Population-Based Approach?. *Pediatrics* 2005; 116: 516
31. Karna P, Muttineni J, Angell L, Karmaus W. Retinopathy of prematurity and risk factors: a prospective cohort study. *BMC Pediatrics* 2005, 5: 1-8
32. Darlow B, Hutchinson J, Henderson-Smart D, Donoghue D, Simpson J, Evans N. Prenatal Risk Factors for Severe Retinopathy of Prematurity Among Very Preterm Infants of the Australian and New Zealand Neonatal Network. *Pediatrics* 2005; 115: 990-6

33. Valentino P, Jackson J. Increased survival of low birth weight infants: Impact on the incidence of retinopathy of prematurity. *Pediatrics*, 1989; 84: 442-5
34. Maheshwari R. Incidence and risk factors of retinopathy of prematurity in a tertiary care newborn unit in New Delhi. *Hatl Med J India*, 1996; 9: 211-4
35. Higgins R. Antenatal dexamethasone and decreased severity of retinopathy of prematurity. *Arch Ophthalmol*. 1998; 116: 601-5
36. Shah V. Incidence, risk factors of retinopathy of prematurity among very low birth weight infants in Singapore. *Ann Acad Med Singapore*. 2005; 34: 169-78
37. Solar I. Retinopatía del prematuro en recién nacidos de peso menor a 1500 gramos en el Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen entre 1995-1998. Tesis de Bachiller Universidad Peruana Cayetano Heredia.
38. Smith L. Pathogenesis of retinopathy of prematurity. *Growth hormone and IGF. Research* 2004; 14: 140-4
39. Hellstrom A. Postnatal serum insuline-like growth factor I deficiency is associated with retinopathy of prematurity and other complications of premature birth. *Pediatrics* 2003; 112: 1016-20
40. Bancalari M. Retinopatía del prematuro: Incidencia y factores asociados. *Rev Chil. Pediatr.* 2000; 71: 1-10
41. Begue M. Retinopatía del prematuro: incidencia, gravedad y evolución. *An Pediatr.* 2003; 58: 156-61
42. Karna P. Retinopathy of prematurity and risk factors: a prospective cohort study. *BMC pediatrics*. 2005; 5: 5-18

43. Grupo de trabajo colaborativo multicentrico. Administración y monitorización de oxígeno en recién nacidos con riesgo de retinopatía. Arch Argent pediatr. 2005; 103: 1-14
44. Blair B. Decreased incidence of retinopathy of prematurity. J AAPOS. 2000; 118-22
45. Morales L. Retinopatía del prematuro en recién nacidos de peso menor de 1000 gramos en el Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen Enero 1995- Diciembre 2004. Tesis para optar el título de Pediatra. Universidad Particular de San Martín de Porres. Lima 2007
46. Todd D. Retinopathy of prematurity in infants < 32 weeks gestation at birth in New South Wales in 1993 and 1994. J paediatr Child Health. 1999; 35: 355-7
47. Padmani K. Rethinopathy of prematurity and risk factors: a prospective cohort. BMC pediatrics 2005; 5: 1431-41.
48. Doig J, Chafloque A, Valderrama p, Valderrama M, Vega R, Vela P, Velarde K. Incidencia de la retinopatía de la prematuridad y su evolución en niños sobrevivientes de muy bajo peso al nacer egresados del Instituto Especializado Materno Perinatal de Lima. Rev.peru.pediatr. 2007; 60: 88-92
49. Garcia Y, Fernandez R, Rodríguez M, Perez E. Incidencia de la retinopatía de la prematuridad. Rev Cubana Pediatr. 2007, 79: 1-8

ANEXOS

FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

Ficha Nro.....

Fecha de Ingreso:

Edad de la madre

CPN (0)Si (1) No Nro:

DATOS DEL RECIEN NACIDO:

Nombre:

Fecha de Nacimiento:

EG FUR: Examen Físico:

Sexo: (2)M () (3)F ()

Tipo de Parto: (4)Vaginal() (5)Cesárea()

Peso al nacer:

Apgar: 1min..... 5min..... 10min

FACTORES DE RIESGO:

1. Exposición a Corticoides (prenatales) (0)Si..... (1)No.....

Tipo

Dosis

2. SDR:

(6)Leve..... (7)Moderado..... (8)Severo.....

Tiempo de vida

3. Uso de Oxigenoterapia: (0)Si..... (1)No Inicio Termina Total días

Flujo libre (0)si (1)no

Campana (0)si (1)no

CPAP (0)si (1)no

VM (0)si (1)no

4. Gases Arteriales

1. Dx AGA..... 4. Dx AGA.....

Tiempo vida..... Tiempo vida.....

2. Dx AGA..... 5. Dx AGA.....

Tiempo vida..... Tiempo vida.....

3. Dx AGA..... 6. Dx AGA.....

Tiempo vida..... Tiempo vida.....

5. Surfactante: (0)Si..... (1)No.....

6. Anemia (0)Si..... (1)No.....

Hb (nivel más bajo) Edad.....

7. Transfusiones: (0)Si..... (1)No.....

Nro Transfusiones:.....paquetes globulares

8. Fototerapia: (0)Si..... (1)No.....
 Tiempo de exposición.....días TV:.....
 Valores absolutos máximos de BT BI
 Exanguineotransfusión (0)Si..... (1)No.....
9. Apnea (0)Si..... (1)No.....
 Momento de aparición Tto
10. PCA: (0)Si..... (1)No.....
11. Sepsis (0)Si..... (1)No.....
 Precoz..... Tardía.....
12. Hemorragia Intraventricular: (0)Si..... (1)No.....
 Grado: I () (9) II () (10) III () (11) IV () (12)
13. Displasia Broncopulmonar (0)Si..... (1)No.....
- 14 Nutrición Parenteral: (0)Si..... (1)No.....

EVALUACION OFTALMOLOGICA:

Ojo Derecho: ROP (0)Si () (1)No ()
 Grado I () (13) II () (14) III () (15) IV () (16) V () (17)

Ojo Izquierdo: ROP (0)Si () (1)No ()
 Grado I () (13) II () (14) III () (15) IV () (16) V () (17)

Dx Inicial Edad de Detección:

Tratamiento: (0)Si () (1)No () Edad de Tto
 Crioterapia (0)Si (1)No
 Láser (0)Si (1)No
 Otro tto (0)Si (1)No

Evolución: OD OI

Regresión	(0)si (1)no	(0)si (1)no
Progresión	(0)si (1)no	(0)si (1)no
No cambios	(0)si (1)no	(0)si (1)no

Códigos de Recolección de Datos:

- 0.- Si
- 1.- No
- 2.- Masculino
- 3.- Femenino
- 4.- Vaginal
- 5.-Cesárea
- 6.- Leve
- 7.- Moderado
- 8.- Severo
- 9.- I Grado Hemorragia Intraventricular
- 10.- II Grado Hemorragia Intraventricular
- 11.- III Grado Hemorragia Intraventricular
- 12.- IV Grado Hemorragia Intraventricular
- 13.- I Grado de Retinopatía de la Prematuridad
- 14.- II Grado de Retinopatía de la Prematuridad
- 15.- III Grado de Retinopatía de la Prematuridad
- 16.- IV Grado de Retinopatía de la Prematuridad
- 17.- V Grado de Retinopatía de la Prematuridad

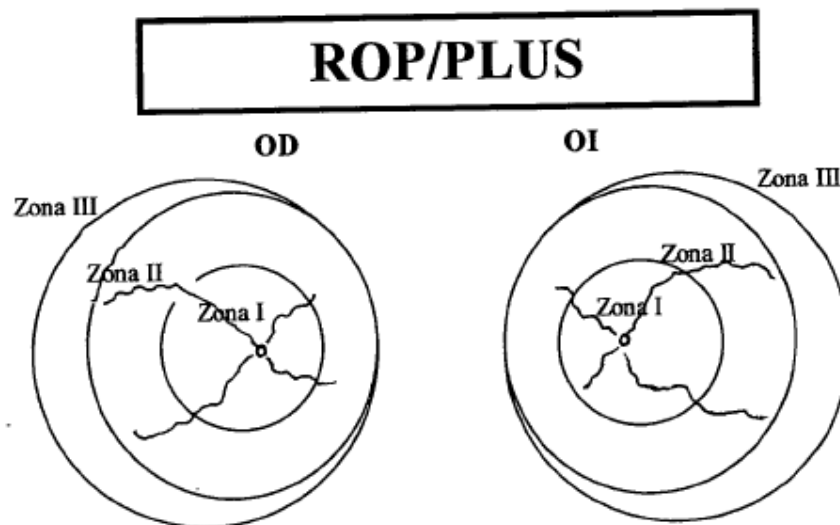
Score de Silverman Anderson

	0	1	2
Aleteo Nasal	No	Moderado	Severo
Retracción Xifoidea	No	Moderada	Severa
Disbalance Toraco Abdominal	No	Moderado	Severo
Quejido	No	Audible con estetoscopio	Audible sin estetoscopio
Tiraje Intercostal	No	Moderado	Severo

Escala de Apgar

Signo	0	1	2
Frecuencia Cardíaca	Ausente	Menor de 100	Mayor de 100
Esfuerzo Respiratorio	Ausente	Pobre, irregular	Bueno
Tono Muscular	Laxo	Cierta flexión de extremidades	Movimiento activo
Irritabilidad	Ausente	Muecas	Llanto
Color	Azul pálido	Cuerpo rosado, extremidades azules	Totalmente rosado

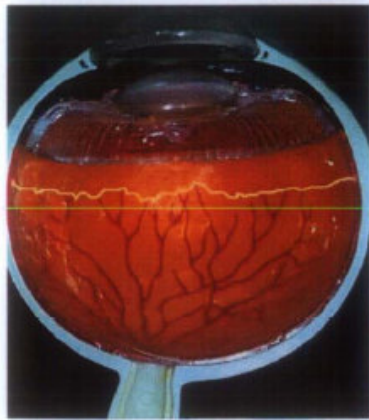
Esquema de Retinopatía



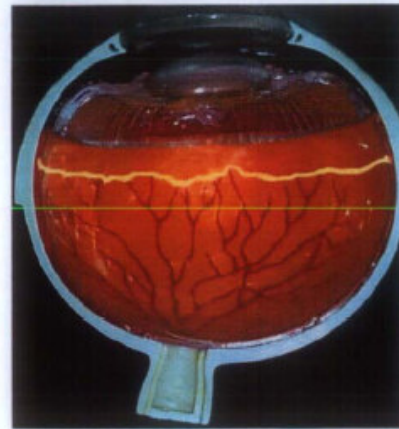
**ESQUEMA DE LOS GRADOS DE
LA RETINOPATÍA DEL PREMATURO**



NORMAL



ROP GRADO 1°



ROP GRADO 2°



ROP GRADO 3°



**TRATAMIENTO
CON LÁSER**

TABLA N 1 ANALISIS UNIVARIADO DE LOS FACTORES DE RIESGO DE ROP EN PREMATUROS DE MUY BAJO PESO AL NACER EN EL INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL. LIMA 2006

Factores	Grupo ROP(n=35)		Grupo Control (n=92)		Chi ²	p
	Nº	%	Nº	%		
Femenino	17	48,6	48	52,2	0.13	0.71
25 -30 semanas de edad Gestacional	24	68,6	28	30,4	15.25	0.001*
Parto cesárea	30	85,7	90	97,8	7.14	0.008*
Peso <750 g	2	5,7	1	1,1	33	0.001*
Corticoides	21	60	62	67,4	0.61	0.43
SDR	34	97,1	88	95,7	0.14	0.70
Surfactante	21	60	39	42,4	3.15	0.07
Anemia	33	94,3	76	82,6	2.84	0.09
Transfusión	30	85,7	49	53,3	11.35	0.001*
Fototerapia	28	80	79	85,9	0.65	0.41
Apnea	28	80	35	38,0	17.85	0.001*
PCA	13	37,1	16	17,4	5.61	0.01*
Sepsis	34	97,1	85	92,4	0.97	0.32
HIV	13	37,1	20	21,7	3.12	0.07
DBP	12	34,3	12	13	7.46	0.006*

SDR = síndrome de distress respiratorio
 PCA = persistencia del conducto arterioso
 HIV = hemorragia intraventricular
 DBP = displasia broncopulmonar
 * p<0,05 (Diferencia significativa)

GRAFICO N 1 ROP SEGÚN SEXO EN PREMATUROS DE MUY BAJO PESO AL NACER EN EL INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL. LIMA 2006

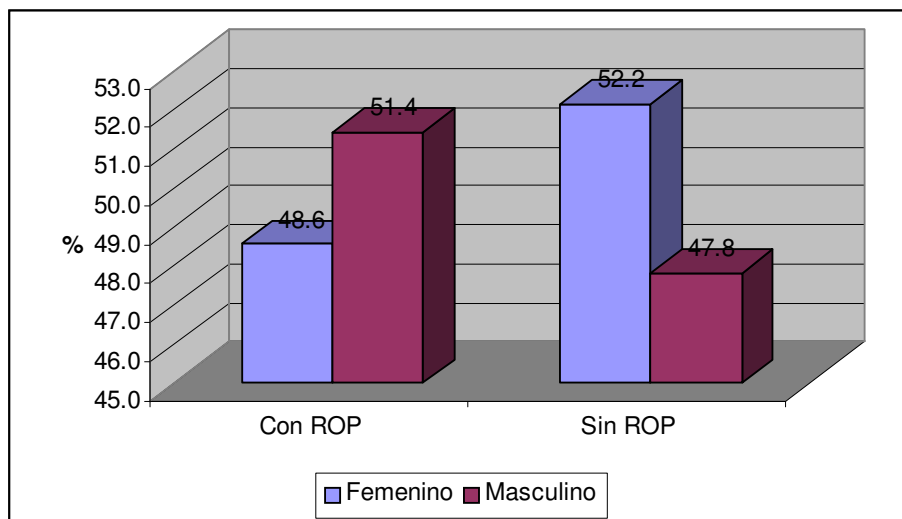
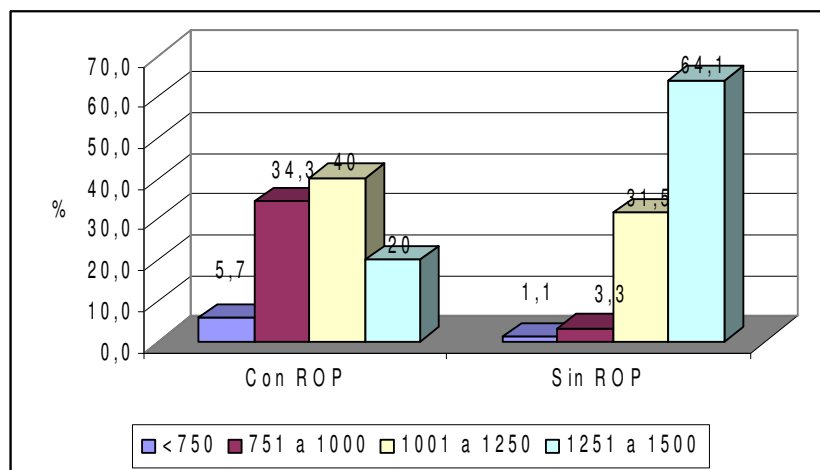


GRAFICO N 2. ROP SEGÚN PESO EN PREMATUROS DE MUY BAJO PESO AL NACER EN EL INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL. LIMA 2006



**TABLA 2 GRADO DE ASOCIACION DE LOS FACTORES Y EL ROP EN
PREMATUROS DE MUY BAJO PESO AL NACER EN EL INSTITUTO
NACIONAL MATERNO PERINATAL. LIMA 2006**

Parámetro	Odd Radio	IC al 95%
Femenino	0.13	0.39 – 1.89
25-30 semanas edad gestacional	4.98	2.15 – 11.55
Parto cesárea	0.13	0.02 – 0.72
Corticoides	0.72	0.32 – 1.62
SDR	1.5	0.16 – 14.32
Surfactante	2.03	0.92 – 4.5
Anemia	3.47	0.75 – 15.97
Transfusión	5.26	1.87 – 14.77
Fototerapia	0.65	0.23 – 1.81
Apnea	6.51	2.53 – 16.49
PCA	2.80	1.17 – 6.71
Sepsis	2.80	0.33 – 23.62
HIV	2.12	0.91 – 4.95
DBP	3.47	1.37 – 8.77

SDR = síndrome de distress respiratorio
 PCA = persistencia del conducto arterioso
 HIV = hemorragia intraventricular
 DBP = displasia broncopulmonar

GRAFICO N 3. ROP SEGÚN APNEA EN PREMATUROS DE MUY BAJO PESO AL NACER EN EL INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL. LIMA 2006

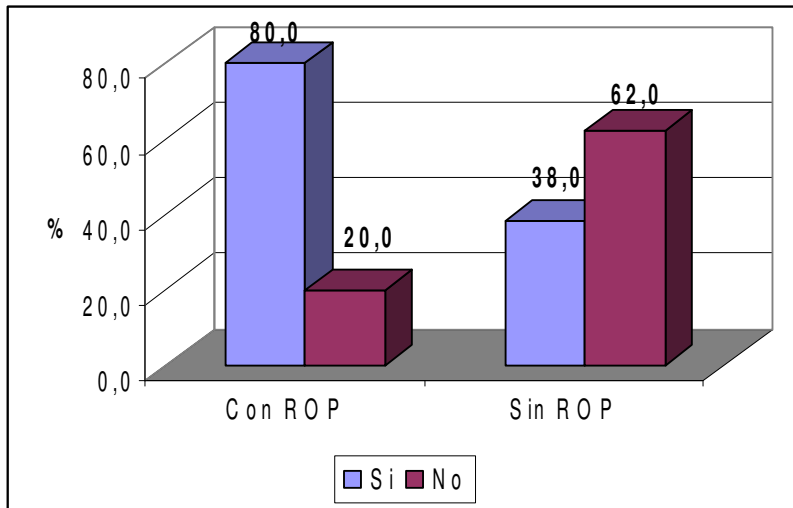


GRAFICO N 4. ROP SEGÚN SEPSIS EN PREMATUROS DE MUY BAJO PESO AL NACER EN EL INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL. LIMA 2006

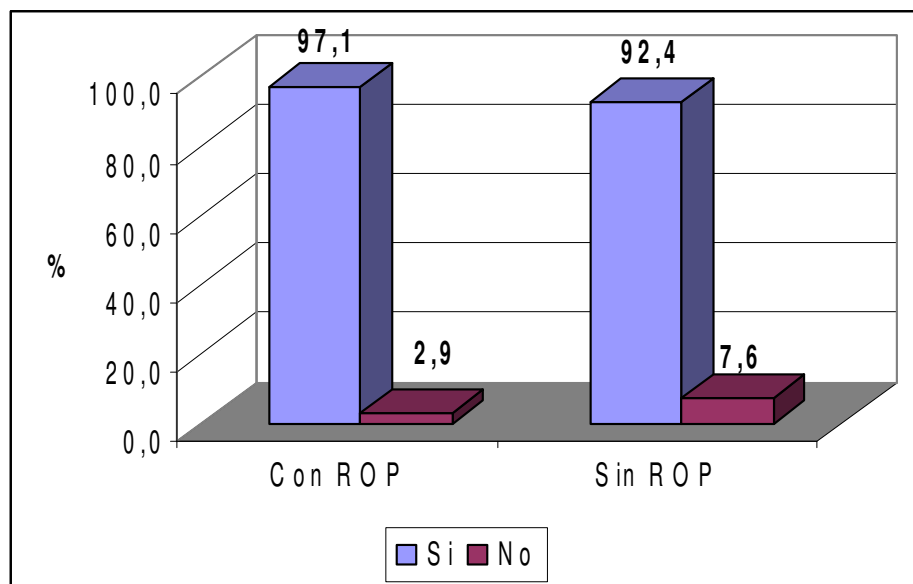


GRAFICO N 5. ROP SEGÚN HIV EN PREMATUROS DE MUY BAJO PESO AL NACER EN EL INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL. LIMA 2006

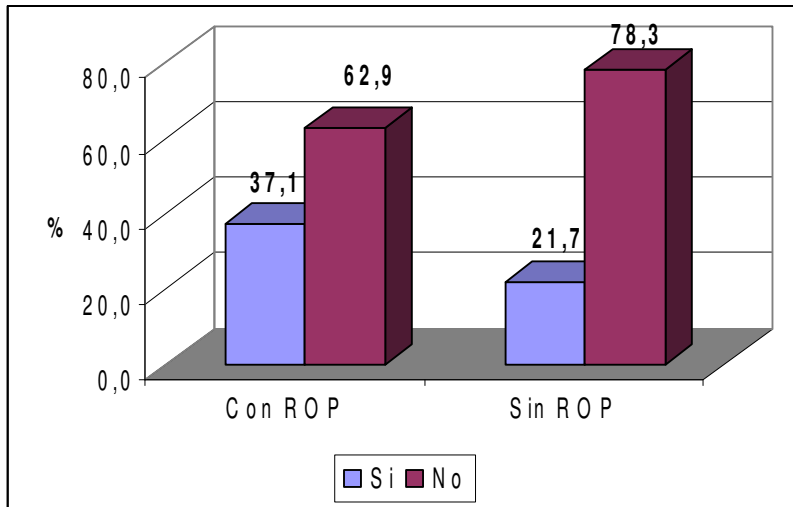


GRAFICO N 6. ROP SEGÚN DBP EN PREMATUROS DE MUY BAJO PESO AL NACER EN EL INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL. LIMA 2006

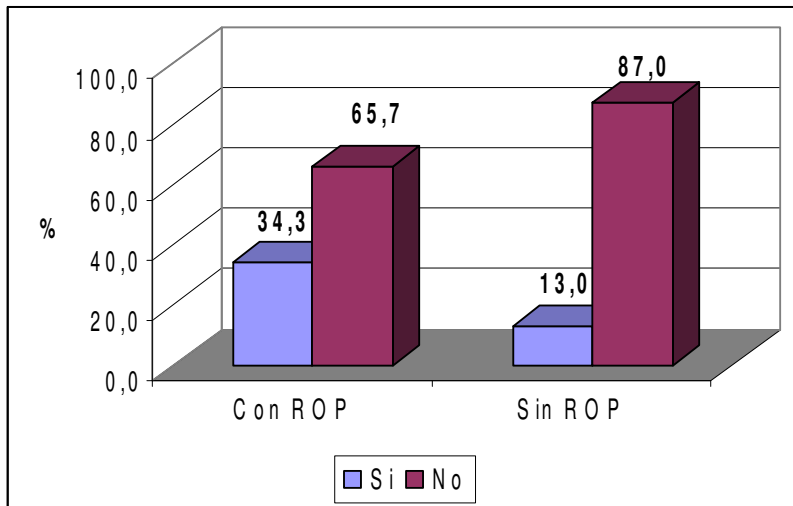


GRAFICO N 7. ROP SEGÚN NPT EN PREMATUROS DE MUY BAJO PESO AL NACER EN EL INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL. LIMA 2006

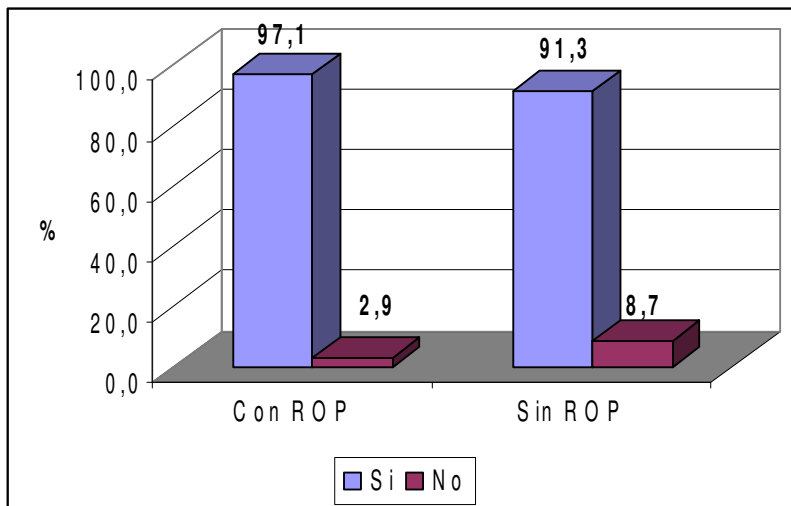


Tabla N 3 NIVEL DE ROP EN PREMATUROS DE MUY BAJO PESO AL NACER EN EL INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL. LIMA 2006

Nivel	N	Porcentaje (%)
Grado I	32	25,1
Grado II	1	0,8
Grado III	2	1,6
No	92	72,4
Total	127	100

GRAFICO N 8. NIVEL DE ROP EN PREMATUROS DE MUY BAJO PESO AL NACER EN EL INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL. LIMA 2006

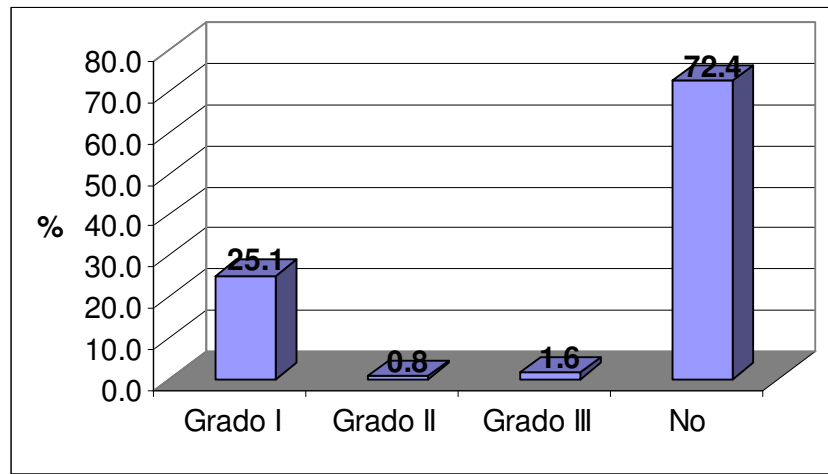


Tabla N 4 ANALISIS DE REGRESION LOGITICA DEL ROP SEGÚN FACTORES ASOCIADOS EN PREMATUROS DE MUY BAJO PESO AL NACER EN EL INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL. LIMA 2006

	B	S.E.	Wald	df	P	OR	95.0% I.C. para OR	
							Inferior	Superior
Edad gestacional	1.296	.454	8.163	1	0.004*	3.654	1.502	8.888
Apnea	1.608	.491	10.705	1	0.001*	4.992	1.905	13.080
Constante	-.324	.321	1.020	1	.313	.723		

*p<0.05 significativo