

UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS

FACULTAD DE MEDICINA

UNIDAD DE POST GRADO

**Oclusión ocular y su relación con la incidencia de la
retinopatía de la prematuridad en el Instituto Materno
Perinatal 2003**

TESIS

para optar el grado académico de Doctor en Medicina

AUTOR

Augusto Bernardino Chafloque Cervantes

Lima – Perú

2011

DEDICATORIA

AL TODO PODEROSO POR ILUMINAR MI
VIDA Y A MIS PADRES QUE DESDE EL
CIELO CONTEMPLAN MI CONSTANTE
LABOR EN EL BIEN DEL PRÓJIMO.

AGRADECIMIENTO

ESPECIAL PARA EL DR.LUIS IZQUIERDO VASQUEZ POR LA ASESORIA DE ESTA TESIS Y A TODO EL PERSONAL DEL INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL QUE CONTRIBUYERON EN LA PRESENTE INVESTIGACION.

INDICE

	Pág.
RESUMEN	
ABSTRACT	
I. INTRODUCCIÓN	7
MARCO TEORICO	10
HIPÓTESIS	19
OBJETIVOS	19
OBJETIVO GENERAL	19
OBJETIVO ESPECIFICO	19
II. MATERIAL Y METODOS	20
III. RESULTADOS	24
IV. DISCUSIÓN	31
V. CONCLUSIÓN	35
VI. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	36
ANEXOS	43

RESUMEN

La Retinopatía de la Prematuridad (ROP) es una retinopatía vaso-proliferativa que afecta a los recién nacidos inmaduros cuya etiología es aún desconocida. Algunos estudios han sugerido la asociación entre la exposición precoz a la luz y ésta patología. Se hizo un estudio para demostrar si la oclusión ocular se relaciona con la incidencia de retinopatía en los recién nacidos prematuros en el Instituto Materno Perinatal. El estudio analítico cuasi-experimental, comprende a todos los prematuros de muy bajo peso al nacer (< 1301 grs.) y menor de 32 semanas, nacidos entre el 1º de Enero del 2005 al 31 de Diciembre del 2007. Se consideró 201 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión, éstos fueron divididos en dos grupos, uno a los que se les ocluyeron ambos ojos con antifaz de tela negra (estudio) y otro sin oclusión expuesto a la luz natural del ambiente (control). Ambos grupos fueron homogéneos en edad, sexo peso y cuidados de enfermería. Se comparó la incidencia de ROP en ambos grupos, presentando algún grado de ROP 25 de 97 pacientes con ojos ocluidos (25.8 %) y 34 de 104 pacientes con ojos no ocluidos (32.7 %). Se determinó que no hubo relación entre la incidencia de ROP de los niños expuestos o no a la luz ambiental, RR 1.27 IC 95% (0.82-1.96), y se encontró beneficio moderado para los grados severos (grado 2) de ésta enfermedad, en los casos ocluidos RR 0.55 IC 95 % (0.29 - 1.04). Se concluye que la oclusión no disminuye la incidencia para desarrollar retinopatía en nacidos prematuros de muy bajo peso., pero si tiene efecto protector para casos severos de ésta enfermedad.

PALABRAS CLAVES: Retinopatía del prematuro, oclusión ocular, luz ambiental.

ABSTRACT

Retinopathy of Prematurity (ROP) is a vasoproliferative retinopathy that affects immature infants whose etiology remains unknown. Some studies have suggested an association between early exposure to light and this pathology. A study was done to demonstrate if the ocular occlusion is related to the incidence of retinopathy in premature infants in the Maternal Perinatal Institute. The analytical quasi-experimental study, includes all the premature babies of very low weight (<1301 grams.) and less than 32 weeks, born between January 01, 2005 to December 31, 2007. It was considered to be 201 patients who expired with the criteria of incorporation, they were divided in two groups, one of them whom became occlusion both eyes with mask of black fabric (study) and other one without occlusion exposed to the natural light of the environment (control). Ambos groups, were homogeneous in age, sex, weigh and taken care of nursery. The ROP's incident was compared in both groups presenting some ROP's degree 25 of 97 patients with eyes occluded (25.8 %) and 34 of 104 patients with eyes not occluded (32.7 %). The study determined that it was no relation between ROP's incident of the exposed children or not to the environmental light RR 1.27 IC 95% (0.82-1.96), and there were benefit moderated for the severe degree (degree 2) in the occluded patients RR 0.55 IC 95 % (0.29 - 1.04). It concludes that the occlusion does not diminish the incident to develop retinopathies in born premature babies of very low weight but it has protective effect in severe cases of this one disease.

KEY WORDS: Retinopathy of prematurity, ocular occlusion, ambient light.

I.- INTRODUCCION

La Retinopatía de la Prematuridad (ROP) es una retinopatía vasoproliferativa periférica que acontece en recién nacidos inmaduros cuya etiología es aún desconocida. Fue descrita por primera vez en el año de 1942 por Terry quien la denominó Fibroplasia Retrolental y la relacionó con varias causas, tales como infecciones maternas, deficiencia de vitaminas y anoxia (1) (2). Pueden influir factores raciales, ya que en la raza negra se ha demostrado que hay una menor incidencia de esta afección, mientras que en la raza oriental hay una tendencia mayor a desarrollar la misma, desconociéndose las probables causas (3). La ROP causa pérdida de la visión en mayor número de lactantes prematuros cada año, a pesar de los adelantos en el tratamiento (4). En la búsqueda de las maneras de prevenir la enfermedad, la exposición de la retina a la luz del ambiente brillante después de un nacimiento prematuro, ha sido una hipótesis natural, ya que el lactante prematuro normalmente está en el útero en un ambiente oscuro. Con el estudio de la fisiopatología y los avances médicos, en el siglo pasado se decide llamarla Retinopatía de la Prematuridad (5). La incidencia es mayor mientras menor es el peso en el nacimiento y la edad gestacional del recién nacido (6) (7).

Para la comunidad científica, la identificación de los factores de riesgo de la ROP permitirá entender mejor ésta enfermedad, así como de facilitar el desarrollo de medidas de promoción y prevención de la misma. Por ello,

teniendo en cuenta que en nuestro país existen múltiples factores de riesgo aún en estudio; que en las últimas décadas asistimos al desarrollo de nuevas teorías que explican el mecanismo fisiopatogénico de enfermedades por acumulo de radicales libres, causadas por estrés oxidativo en el recién nacido y a pesar que existen estudios que han analizado estos procesos en prematuros describiendo un mayor grado de estrés oxidativo en éstos últimos, la literatura médica publicada hasta el momento en relación a esta afección y su relación con la exposición precoz a la luz es escasa y adolece de sustento demostrable.

Esta es la motivación para realizar este trabajo, con el objetivo de identificar si la oclusión ocular precoz del recién nacido (RN) previene la aparición de la ROP, así mismo según la bibliografía revisada, en nuestro país no existen estudios que evalúen la oclusión ocular y la incidencia de la ROP, por lo que creemos que la presente investigación aportará una evidencia para la realización de futuros trabajos similares y su resultado permitirá tomar medidas preventivas de éste problema de salud en nuestro país .

En los niños con peso de nacimiento menor a 1,500 gramos, la incidencia oscila entre 24 y 50%; alcanzando hasta 90% en los neonatos con peso menor a 750 gramos (8). En los últimos años, con el equipamiento cada vez más sofisticado de las Unidades de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN), la sobrevivencia de los recién nacidos de muy bajo peso ha aumentado considerablemente, incrementando el número de niños con

ROP (4) (9). El estudio precoz de los vasos retinales con oftalmoscopia indirecta ha mejorado el diagnóstico (10). En la actualidad es importante la búsqueda del inicio de la interrupción del crecimiento de los vasos retinales precozmente, ROP grado 1, a fin de tomar medidas preventivas para mejorar el manejo de la ROP (11).

Algunos estudios han sugerido la asociación entre la exposición a la luz y ésta retinopatía, mediante la evaluación del curso fisiopatológico y su relación con la incidencia (12) (13), mientras que en otros estudios la disminución de los niveles de luminosidad se comporta como un factor independiente en el curso de ésta enfermedad (14) (15).

En nuestro país no se han realizado estudios que asocien el nivel de luminosidad con esta alteración de la vasculatura retinal, por lo que la presente investigación contribuirá como evidencia fisiológica, de la importancia de la luz en el normal crecimiento de los vasos de la retina de recién nacidos prematuros de muy bajo peso al nacer y trataremos de explicar la implicancia que tiene la luz sobre los factores que dirigen la arquitectura vascular de la retina en crecimiento, como es el caso de la retina de los recién nacidos de muy bajo peso y corta edad gestacional.

MARCO TEORICO

ANTECEDENTES

Seiberth (16) en 1994, estudió 169 lactantes de menos de 1501 gramos de peso al nacer, provenientes de una sola unidad de recién nacidos y luego fueron asignados al azar para ocluir ambos ojos o a no ser ocluidos desde el día del nacimiento hasta las 35 semanas de edad gestacional. Los pediatras, enfermeras y padres podían conocer la identidad de los recién nacidos asignados al tratamiento, pero los oftalmólogos que estudiaban los resultados desconocían al grupo de estudio. Después de la asignación al azar, tres familias del grupo con parches se retiraron del ensayo. Los exámenes oculares fueron estandarizados y se estableció un tamaño de muestra calculado y una hipótesis a priori. Se perdió un número similar de lactantes en cada grupo durante el seguimiento debido a las transferencias (16%) o muerte (seis con parches y ocho controles). Los resultados se basaron en el peor estadio de ROP alcanzado por cada lactante, y al final no se encontraron diferencias significativas.

Lopes (17) en 1997, realizó un ensayo controlado aleatorio que incluyó a 184 lactantes de menos 1600 gramos de peso al nacer, o de menos de 32 semanas de gestación. En el grupo experimental, la oclusión de ambos ojos comenzó el día del nacimiento y continuó hasta las 35 semanas de edad gestacional. Dado a que se usó una asignación al azar en pares en los grupos de peso al nacer (dos por bloque), el investigador que obtenía consentimiento de los padres, a veces sabía cómo iba a ser la próxima

asignación al azar. Se realizó oftalmoscopia indirecta cada dos semanas y se registró según la Clasificación Internacional de ROP. Se informó sobre los resultados de 74 supervivientes del grupo control y de 75 supervivientes del grupo experimental. En ambos grupos, el 37% de los lactantes supervivientes desarrolló ROP de alguna intensidad. Dos lactantes del grupo control fueron tratados con crioterapia y ninguno del grupo experimental recibió éste tratamiento.

Reynolds (18) en 1998, realizó una investigación en la que se asignaron al azar lactantes de menos de 31 semanas de edad gestacional y de menos de 1251 gramos de peso al nacer, después de obtener el consentimiento informado a través de un registro central, para usar gafas protectoras y de igual modo al grupo control. Las gafas colocadas a los lactantes dentro de las 24 horas del nacimiento, tenían por objeto reducir la exposición a la luz en un 97% (100% para los rayos ultravioleta) y su uso se continuó hasta que el niño alcanzara las 31 semanas de edad postmenstrual o cuatro semanas de edad cronológica, lo que ocurriera primero. En éste estudio no se informa sobre el uso o exposición al oxígeno. Los oftalmólogos del estudio desconocían la asignación de grupos, y examinaron a todos los lactantes a partir de las 32 semanas de edad gestacional haciendo la clasificación de la ROP de acuerdo a la International Classification of ROP. Fue requisito la confirmación de la existencia de ROP para el resultado de estudio, y que consistía en la presencia de por lo menos tres cuadrantes de ROP en cualquier zona,

observada en por lo menos dos exámenes consecutivos. Sin embargo, en las tablas se consigna también "cualquier grado de ROP" que permita la comparación directa de los resultados con estudios previos. De los 409 lactantes asignados al azar, 46 murieron antes de que se pudiera determinar el resultado de ROP y, dos se perdieron durante el seguimiento. La distribución de estos 48 lactantes no evaluados se comparó, encontrándose que 17 lactantes correspondían al grupo de estudio con gafas (8,3%) y 31 controles correspondían al grupo sin oclusión (15%). A pesar que en éste estudio no se describe la mortalidad en los dos grupos, ésta es similar en ambos. En el trabajo de Reynolds 102 de 188 (54%) de los lactantes con gafas desarrollaron ROP, así como lo hicieron 100 de 173 (58%) de los lactantes sin gafas. Los números comparables para "cualquier grado de ROP" fueron 130 (69%) en el grupo con gafas y 121 (70%) en el grupo control, y estas cifras son las utilizadas en esta revisión. En el caso de la ROP pre umbral, las cifras fueron 19 de 188 (10%) en el grupo con gafas versus 15 de 173 (9%) en el grupo no ocluido, y para la ROP umbral, 9 de 188 (4.8%) en el grupo con gafas versus 9 de 173 (5.2%) en el grupo control. Para el análisis de subgrupos menores de 1 kg y mayor de 1 kg se informó sólo la "ROP confirmada" y por lo tanto ésta fue utilizada en las tablas de datos para esta revisión. En conclusión, no se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos y el examen de las características de los valores basales reveló sólo diferencias mínimas entre grupos y éstas se asociaron a un riesgo

ligeramente superior al esperado de ROP en el grupo control, que por lo tanto no alteran las conclusiones.

BASES TEORICAS

LUZ Y TOXICIDAD RETINAL

Desde hace mucho tiempo se conoce que la luz tiene un efecto fototóxico sobre varios tejidos oculares, especialmente sobre la retina. Este daño retiniano fototóxico depende de la intensidad de la luz, de su longitud de onda y del tiempo de exposición. Así, exposiciones a luz intensa de forma brusca producen un daño térmico, mientras que exposiciones a luz no tan intensa pero de forma continuada producen un daño fotoquímico. Una reacción fotoquímica es la que ocurre cuando una molécula absorbe un fotón. A continuación se producen una especie de oxígeno reactivo que es oxidante y, por lo tanto, muy tóxico para la célula en la que se ha producido la reacción fotoquímica (19). Para estudiar los efectos fototóxicos de la luz en la retina se ha utilizado a menudo, animales a los que se expone a luz intensa de forma violenta. Estos estudios han demostrado que la luz es capaz, en determinadas circunstancias, de producir muerte de los fotorreceptores y de las células del epitelio pigmentario (20). También han demostrado en ratones, que la muerte de los fotorreceptores producida por la luz ocurre por apoptosis y es dependiente de la rodopsina y posiblemente sucede lo mismo también en otras especies (19) (20).

En humanos, la retinopatía fototóxica se puede producir en cualquier parte de la retina, pero afecta a menudo a la mácula, región de la retina que posee varias características que la diferencian del resto de la retina, entre las que mencionaremos dos: a) su coloración amarilla, que le es conferida por unos pigmentos carotenoides que están situados en los segmentos externos y los axones de los fotorreceptores y en la capa plexiforme interna y b) su mayor contenido en lipofuscina. Esta sustancia se encuentra en los lisosomas de las células y se considera un producto no degradable que aumenta con la edad y con el daño celular, por lo que se le considera un marcador de senilidad y/o enfermedad. La lipofuscina se produce en muchos tipos celulares por autofagia de componentes celulares dañados, pero en la retina se observa en las células del epitelio pigmentario y proviene fundamentalmente de los productos de fagocitosis de los segmentos externos de los fotorreceptores.

Cuando la lipofuscina se estimula por la luz genera sustancias oxidantes, por lo que recientemente se ha postulado que esta sustancia es la mediadora de los efectos fototóxicos de la luz sobre la retina. Además, la lipofuscina produce una mayor cantidad de sustancias oxidantes si es estimulada con luz azul (de longitud de onda corta), que es la más fototóxica (21).

Los efectos adversos de la excitación de la lipofuscina por la luz que algunos autores han llamado efectos fototóxicos de la lipofuscina estarían mediados pues por su capacidad para generar sustancias oxidantes.

Estas sustancias producirían un daño celular mediante la inducción de peroxidación lipídica, ruptura de lisosomas y ruptura del DNA celular. Finalmente producirían una atrofia de las células del epitelio pigmentario, haciendo que éstas pierdan sus funciones que son de vital importancia en la neurofisiología de la visión en el hombre (20) (21).

En la mediación del daño fototóxico de la luz se ha implicado especialmente a un fluoróforo de la lipofuscina, el A2E. Este fluoróforo es especialmente importante porque se ha documentado que puede producir muerte por apoptosis de las células del epitelio pigmentario cuando éste es estimulado con luz azul y también puede tener efectos citotóxicos importantes incluso en ausencia de luz (22).

La mácula tiene en los humanos un color amarillo que le confiere los pigmentos carotenoides luteína y zeaxantina. Se cree que estos pigmentos protegen a la retina de los efectos de la luz mediante dos mecanismos: a) filtrando la luz azul y b) actuando como sustancias antioxidantes. La función de filtro la realizarían los pigmentos situados más internamente en la retina, mientras que la función antioxidante la realizarían los pigmentos situados en los segmentos externos de los fotorreceptores que es donde se formarían las sustancias oxidantes (19). La lipofuscina puede estar implicada en los efectos fototóxicos en otras degeneraciones retinianas. Es por ello que la mácula, es ya de por sí la región retiniana que mayor cantidad de lipofuscina contiene. Así

mismo se ha documentado que la mutación del gen ABCA4, que está implicado en varias enfermedades recesivas de la retina, puede tener diferentes fenotipos que van desde el Fundus Flavimaculatus a la Retinosis Pigmentaria y la Enfermedad de Stargardt, de tal manera que los ratones transgénicos que tienen esta mutación presentan una acumulación progresiva de A2E en el epitelio pigmentario, que se inhibe cuando los ratones se colocan en la oscuridad (23), lo que sugiere, no solamente que en estos pacientes la degeneración retiniana se produzca por la mediación de la lipofuscina, sino también que los efectos adversos de esta mutación pueden retrasarse si se limita la exposición a la luz.

Así mismo se ha reportado recientemente en animales de experimentación un hecho que ya se sospechaba desde hace tiempo en enfermedades humanas como la Retinosis Pigmentaria: que la exposición a la luz aumenta la velocidad de degeneración de los fotorreceptores. Esto ha sido estudiado en perros con mutación del gen RHO (23), mutación que constituye una de las causas más frecuentes de retinosis pigmentaria en los Estados Unidos de Norteamérica y también en roedores con varios tipos de mutaciones de la rodopsina. Estos últimos hallazgos han puesto en evidencia la complejidad de la fisiopatología de algunas degeneraciones retinianas y, además, han vuelto a poner sobre el tapete el posible, pero ya casi olvidado, efecto de la luz en las diferentes enfermedades de la retina.

FISIOPATOLOGIA

Esta retinopatía del prematuro se inicia con factores que llevan a una vasoconstricción retinal, la cual produce una disminución de los factores de crecimiento, como los factores de crecimiento semejante a la insulina (IGF-1) y endotelial vascular (VEGF). Esto da lugar a una detención de la vascularización y a obliteración capilar, con disminución de la perfusión y posterior isquemia e hipoxia retinianas. Como respuesta, a ello se aumenta la expresión de diversos factores de crecimiento y angiogénicos y si ésta respuesta es intensa y los factores angiogénicos no disminuyen, el resultado es la formación de nuevos vasos (24). La luz en la retina inmadura con la formación de especie de radicales de oxígeno podría ser parte importante en la fisiopatología, pero también se han implicado otros factores tales como las citoquinas proinflamatorias, ciclooxigenasa-2 (COX-2), neuropéptido Y, óxido nítrico (NO) y déficit de factores tróficos y antioxidantes. La COX-2 tiene efectos proangiogénicos mediados por las prostaglandinas (PGE₂) y por la activación de receptores específicos (EP3). Ello induce la expresión sintetasa de la forma endotelial del óxido nítrico, el eNOS, con lo que se incrementa la presencia de NO en sangre. Por este motivo, algunos investigadores están explorando la inhibición de COX-2 para atenuar la neo vascularización intravítrea. El neuropéptido Y posee 36 aminoácidos y aumenta su expresión durante la exposición a la hiperoxia y según el tiempo y la duración de la expresión del receptor

específico Y2, puede producirse una neo vascularización significativa (24).

OFTALMOSCOPIÀ

El Royal College of Ophthalmologists British Association of Perinatal Medicine recomienda la primera oftalmoscopia entre la sexta y séptima semana de vida, y la American Academy of Pediatrics, la American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus y la American Academy of Ophthalmology indican el primer examen de fondo de ojo entre la cuarta y sexta semana de vida o a las 31-34 semanas postmenstrual (25). Los niños más inmaduros desarrollan precozmente la interrupción del crecimiento de los vasos retinales que los niños más maduros, y progresan rápidamente hacia el desprendimiento de retina (26). Los exámenes se realizan semanalmente evitando comprimir la esclera a fin de valorar adecuadamente la retina periférica (27). La valoración de los grados de retinopatía se hace según clasificación internacional (28) (29), la localización de la extensión por números horarios según la cantidad de horas comprometidos y las zonas retinales según su cercanía a la mácula de la retina como se observa en el cuadro N° 1 y figura N° 1 (Anexo 1).

HIPOTESIS

Los recién nacidos prematuros de muy bajo peso al nacer con oclusión ocular tienen menor incidencia para desarrollar retinopatía de la prematuridad.

OBJETIVOS

Objetivo General

Determinar si la oclusión ocular se relaciona con una menor incidencia de retinopatía en los recién nacidos prematuros de muy bajo peso al nacer.

Objetivo Específicos

- 1.- Determinar la presencia de Retinopatía de todos los recién nacidos prematuros de muy bajo peso al nacer con y sin oclusión.
- 2.- Determinar la relación de sexo, edad gestacional, embarazo múltiple y peso del recién nacido prematuro de muy bajo peso, con y sin oclusión que presentan algún grado de retinopatía.
- 3.- Determinar los grados de severidad de retinopatía y su relación con los casos con y sin oclusión.

II. MATERIAL Y MÉTODOS

Tipo de estudio: Cuasi-experimental, prospectivo y longitudinal,

Diseño. Estudio cuasi-experimental donde a 97 recién nacidos de muy bajo peso al nacer se les ocluyó ambos ojos (grupo experimental) y 104 recién nacidos de bajo peso al nacer a los cuales no se les ocluyó los ojos (grupo de control). Se realizó seguimiento de fondo de ojo semanal cumplidas las 32 semanas de edad gestacional, con la finalidad de encontrar algún grado de Retinopatía del Prematuro (ROP). Toda la información fue digitada en una base de datos y para realizar el análisis se aplicó estadística descriptiva y estadística inferencial con un nivel de significación estadística $p < 0,05$.

Tipo de intervención

A partir de las 24 horas después del nacimiento, se procedió previo consentimiento informado de los padres, a la oclusión de los ojos de los recién nacidos (RN) con disminución de la luz incidente sobre la cara del lactante, en forma controlada.

Tipo de medida de resultado

Retinopatía del Prematuro (ROP): Cualquier estadio de retinopatía a partir de la semana 32 de edad gestacional, observado por Oftalmoscopia Binocular Indirecta, lupa de 20 dioptrías positivas y pupila dilatada.

Definición de grupos

Primer grupo: prematuros de muy bajo peso al nacer con oclusión ocular escogidos por conveniencia que presentaban o no retinopatía (grupo estudio). El segundo grupo: prematuro de muy bajo peso al nacer sin oclusión ocular escogidos por conveniencia que presentaban o no retinopatía (grupo control).

Método.

Cuasi-experimental, porque a pesar de que los recién nacidos de estudio y de experimentación se mantuvieron en condiciones similares de luz, temperatura, humedad, personal de enfermería especializado, tiempo de luz-oscuridad, alimentación e igual tiempo en el cambio de pañales, los grupos ocluidos y no ocluidos fueron elegidos no al azar sino por conveniencia y que cumplieran con los criterios de exclusión como el haber tenido soporte ventilatorio, presentar cardiopatía congénita acianótica, presencia de sepsis ,habérsele administrado surfactante y/o corticoides y los fallecidos durante los primeros treinta días.

Técnica

Observación documental de registros de la hoja del Centro Latino Americano de Perinatología (CLAP) del Departamento de Neonatología del Instituto Materno Perinatal.

Observación directa estructurada para el registro de Seguimiento de ROP del Servicio de Oftalmología del Instituto Materno Perinatal.

Instrumento

Hoja de registro de las historias clínicas con los nombres de los prematuros ocluidos no aleatoriamente (asignación por conveniencia) y con el consentimiento informado de los padres en ambos grupos.

Ficha de Seguimiento semanal oftalmológico. (Anexo N° 2).

Procedimiento

En todos los casos, se recolectaron los datos en la ficha de Seguimiento oftalmológico neonatal semanal y se realizó el consentimiento informado de los padres para el examen de diagnóstico. El vaciado de datos del prematuro se obtuvo de la hoja CLAP de la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN) y los hallazgos de la fundoscopia de cada caso fueron registrados por un técnico asistente, quien no tenía conocimiento sobre el estado de RN con oclusión y sin oclusión. Se realizó la medida de la luz ambiental mediante el uso del Luxómetro previo al examen en la mañana (800 a 900 lux) y al final del examen por la tarde (1000 a 1200 lux), los cuales fueron anotados en la misma ficha de cribaje oftalmológico dos veces por semana, que son los días de evaluación de fondo de ojo de los prematuros en la UCIN.

Protocolo de asignación al experimento.

El protocolo se inició con la identificación de los posibles recién nacidos de experimentación pertenecientes a las áreas de Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales A (UCIN-A) y Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales B (UCIN-B). La asignación para indicar qué recién nacido iba

al grupo experimental y grupo de control fue decidido por las enfermeras de servicio de la UCI neonatal por conveniencia. El procedimiento de oclusión consistió en colocar un antifaz de tela negra, a las 24 horas de nacido, durante todo el día y por 3 a 4 semanas o hasta llegar a la semana 32 de gestación, solamente se tuvo que retirar el antifaz 30 minutos antes del examen de fondo de ojo.

Al inicio de la evaluación oftalmológica se pedía que a todos los recién nacidos se les retire la oclusión para que el oftalmólogo no identificase los pacientes de cada grupo (ocluidos y no ocluidos), las evaluaciones se hicieron con oftalmoscopio indirecto por el un mismo evaluador al llegar a la semana 32 de edad gestacional, posteriormente se registraba cada semana quienes presentaban algún grado de retinopatía o si el fondo de ojo era normal.

Examen del fondo de ojo.

Se realizó en la sala de UCI neonatal por un único médico examinador quién en todos los casos no conocía la filiación del prematuro examinado. El diagnóstico del estado del fondo de ojo se hizo con oftalmoscopio binocular indirecto y una lupa de 20 dioptrías positivas. Previamente se dilató la pupila con gotas midriáticas de tropicamida al 0,5 % y fenilefrina al 2,5 % mezcladas en partes iguales (1:1) siendo la dosis de 1 gota cada 15 minutos en cada ojo por 3 veces.

Análisis Estadístico.

Se utilizó los test Chi-cuadrado y Riesgo Relativo, con la ayuda del programa estadístico EPI-INFO y SPSS versión 13.

II. RESULTADOS

En la **Tabla Nº 1** podemos describir que de un total de 201 pacientes, 104 pacientes que no estuvieron ocluidos (grupo control) hicieron algún grado de ROP 34 pacientes (32.69 %) y de los 97 prematuros que estuvieron con oclusión ocular (grupo experimental), 25 hicieron algún grado de ROP (25.8%). Así mismo con el fin de determinar si hay asociación entre la ROP con los grupos de estudio y control, se ha realizado la comparación de incidencias, obteniéndose un riesgo relativo (RR) con 95% de intervalo de confianza (IC) de 1.27 (0.82-1.96), que nos demuestra que no hay asociación entre ambos grupos y el riesgo es en todo caso insignificante ya que el rango del RR se halla entre 1.2 y 1.6 de la escala de valores.

Tabla Nº 1. Relación entre la presencia de Retinopatía de la Prematuridad con los grupos ocluidos y no ocluidos. N=201

	ROP (GRADO 1 Y 2)	SIN ROP (ROP 0)	Riesgo Relativo (IC 95%)
INTERVENCIÓN	N (%)	N (%)	
No ocluidos N = 104	34 (32.7)	70(67.3)	1.27 (0.82-1.96)
Ocluidos N = 97	25 (25.8)	72 (74.2)	

El análisis de la **Tabla Nº 2** nos muestra que no existe relación entre los casos ocluidos y no ocluidos que presentaron ROP y el sexo de los prematuros, es decir, se obtuvo porcentajes similares de ocurrencia en el sexo masculino entre aquellos recién nacidos ocluidos (48%) y no ocluidos (58%) con un riesgo relativo (RR) al 95% de intervalo de confianza (IC) de 0.75 (0.47 - 1.20). De igual manera sucedió con el sexo femenino en quienes se obtuvo porcentajes similares de ocurrencia entre aquellos recién nacidos ocluidos (52%) y no ocluidos (42%) con un riesgo RR al 95% de IC de 1.00 (0.65 - 1.52).

En la misma tabla encontramos además, que no existe relación entre los casos ocluidos y no ocluidos que presentaron ROP y peso del recién nacido, es decir, se tiene porcentajes similares de ocurrencia en el grupo de peso [600-749] entre aquellos recién nacidos ocluidos (8 %) y no ocluidos (6 %); con un RR al 95% de IC de 1.04 (0.39 - 2.79), lo mismo en el grupo de peso [750-999] los recién nacidos ocluidos (32%) y los no ocluidos (32%) con un RR al 95% de IC de 0.86 (0.50 - 1.49) .Para el grupo de peso [1000-1249] los resultados entre los recién nacidos ocluidos (36 %) y no ocluidos (41 %), también son de relación ya que el RR al 95% de IC proporcionó 0.79 (0.47 - 1.35),y de igual modo para el peso de [1250-1300] los recién nacidos ocluidos (24 %) y no ocluidos (21 %) tampoco existió asociación, puesto que su RR al 95% de IC fue de 0.95 (0.52 - 1.75) .

Si seguimos analizando la tabla N^o 2 para los casos, ocluidos o no con ROP y su relación con la edad gestacional (EG) en el grupo de 24-26 semanas de EG observamos que con un RR de 1.51 (0.92 - 2.46) IC al 95% ,éste no demuestra asociación, sucediendo lo mismo con el grupo de 27 – 29 semanas con un RR al 95% de IC de 0.94 (0.60 - 1.50) y también con el grupo de 30 – 31 semanas en quienes su RR al 95% de IC es de 0.63 (0.36 - 1.10).

En ésta tabla también se analizó si había relación entre el tipo de embarazo y casos de ROP en ambos grupos de estudio y control, siendo para el embarazo múltiple su RR al 95% de IC de 1.40 (0.78 - 2.51) y para el simple o único de 0.77 (0.53 - 1.11).

Finalmente se hizo lo mismo para los casos operados en quienes con un IC al 95% se halló 0.82 (0.38 - 1.78) para los que recibieron Diodo Laser y 0.86 (0.60 - 1.23) para los que no fueron operados demostrándose al igual que el resto de variables, su falta de asociación.

Tabla Nº 2. Relación entre los pacientes ocluidos y no ocluidos con ROP y sexo, peso al nacer, edad gestacional, embarazos múltiples y operados

Características	Ocluidos con ROP N = 25	No ocluidos con ROP N = 34	Riesgo Relativo (IC 95%)
	N (%)	N (%)	
Sexo			
Masculino	12 (48)	20 (59)	0.75 (0.47 - 1.20)
Femenino	13 (52)	14 (41)	1.00 (0.65 - 1.52)
Peso del RN			
600 - 749	2 (8)	2 (6)	1.04 (0.39 - 2.79)
750 - 999	8 (32)	11 (32)	0.86 (0.50 - 1.49)
1000 - 1249	9 (36)	14 (41)	0.79 (0.47 - 1.35)
1250 - 1300	6 (24)	7 (21)	0.95 (0.52 - 1.75)
Edad Gestacional			
24 - 26	5 (20)	2 (6)	1.51 (0.92 - 2.46)
27 - 29	11 (44)	13 (38)	0.94 (0.60 - 1.50)
30 - 31	9 (36)	19 (56)	0.63 (0.36 - 1.10)
Embarazo múltiple			
Si	4 (16)	2 (6)	1.40 (0.78 - 2.51)
No	21 (84)	32 (94)	0.77 (0.53 - 1.11)
Operados			
Si	4 (16)	6 (18)	0.82 (0.38 - 1.78)
No	21 (84)	28 (82)	0.86 (0.60 - 1.23)

Si observamos la **tabla Nº 3** de distribución y frecuencia entre oclusión ocular con los grados de ROP, observamos que la mayor frecuencia de ROP severo (grado 2) con un 72%, la tienen los pacientes con exposición a la luz (no ocluidos), comparado con ROP leve (grado 1) cuyo porcentaje es de 47.1%, y con los casos de fondo de ojo normal que llegan a 49.3% (grado 0). Esto nos plantea el interrogante de averiguar qué relación existe entre los casos sin oclusión que llegaron al nivel de retinopatía grado 2 con los casos sin oclusión ocular y no hicieron ROP (grado 0).

Tabla Nº 3: Distribución y frecuencia entre Oclusión ocular y Grados de ROP

OCUSIÓN OCULAR	GRADOS DE RETINOPATÍA						TOTAL	
	ROP 0		ROP 1		ROP 2			
	N	%	N	%	N	%	N	%
SI	72	50.7	18	52.9	7	28.0	97	48.3
NO	70	49.3	16	47.1	18	72.0	104	51.7
Total	142	100	34	100	25	100	201	100

De la Tabla anterior se desprende la **Tabla N°4**. En ella hacemos la comparación entre los pacientes con retinopatía grado 2, con aquellos con el diagnóstico de fondo de ojo normal, y podemos concluir con un nivel de confianza del 95% que la exposición a la luz ambiental (grupo no ocluidos) se relaciona con la presencia de grados más severos de ROP(grado 2) con una clara significancia ($p = 0.036$), es decir, los pacientes que fueron expuestos a la luz ambiental tendrían un mayor porcentaje de retinopatía grado 2 (72.0%) en relación con los pacientes con el diagnóstico de fondo de ojo normal o grado 0 (49.3%). Esta relación se explica también en el gráfico N° 1.

Tabla N° 4: Oclusión ocular y Grado 2 de ROP

OCLUSIÓN OCULAR	GRADO DE ROP				TOTAL	
	ROP 2		NORMAL			
	N	%	N	%	N	%
SI	7	28.0	72	50.7	79	47.3
NO	18	72.0	70	49.3	88	52.7
TOTAL	25	100	142	100	167	100

$$X^2 = 4.396 \quad (p=0.036)$$

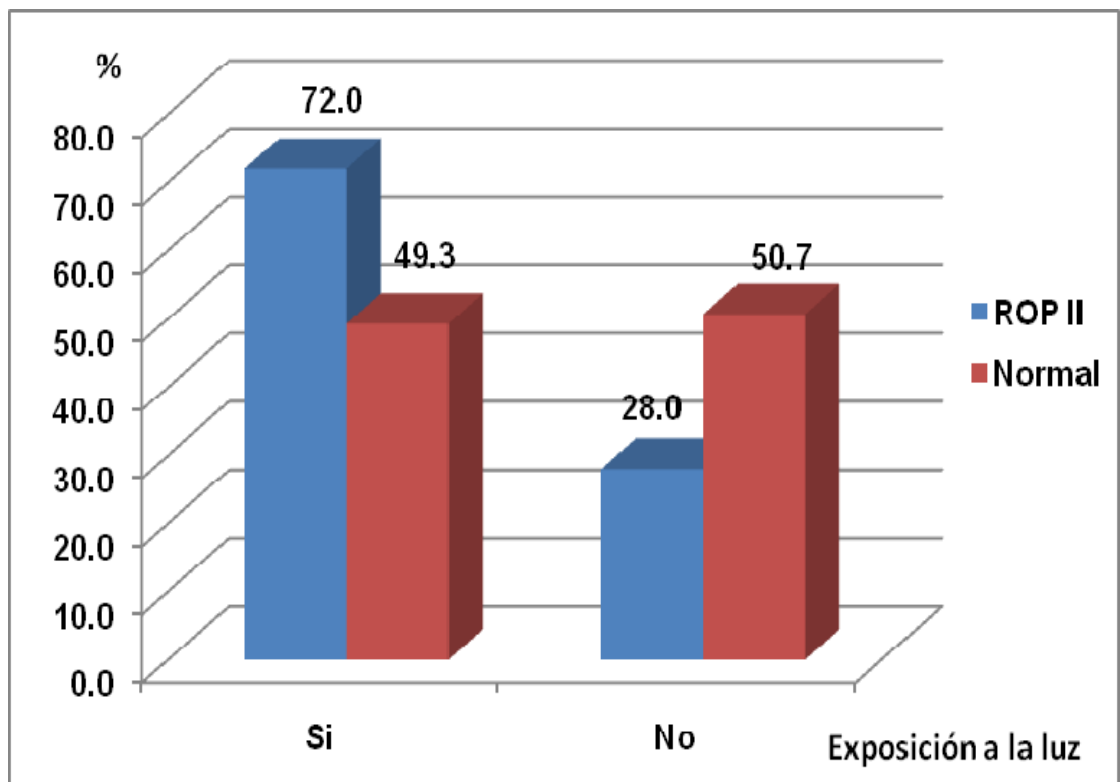


GRÁFICO N° 1.

**COMPARACIÓN DE LA RETINOPATÍA GRADO 2 Y GRADO 0 EN
RELACIÓN CON LA EXPOSICIÓN A LA LUZ AMBIENTAL**

IV. DISCUSIÓN

La Retinopatía de la prematuridad es una causa frecuente de ceguera infantil; la más frecuente en países desarrollados y una de las tres causas más comunes de pérdida visual severa en países en desarrollo y genera secuelas irreversibles y discapacidad funcional tardía en los niños sino no son diagnosticados y tratados oportunamente. Es importante conocer que es una patología potencialmente evitable cuando se diagnostica y se trata precozmente de tal manera que se puede evitar la ceguera en niños y que su presencia es más severa en países en desarrollo, comparada con los países desarrollados por lo que es importante usar mejores criterios de diagnóstico precoz e investigar más los factores de riesgo según cada país y su población infantil. Los factores de riesgo son estudiados permanentemente y existen algunos ya demostrados como el exceso de oxígeno, la persistencia del ductus arterioso, la anemia severa, sepsis, raza, sexo y otras decenas de factores por demostrar y que deben ser investigadas, entre ellas la intensidad y exposición precoz a la luz en tejidos sensibles como la retina.

Los trabajos que relacionan la exposición retinal precoz a la luz con la aparición de ésta patología son difíciles de evaluar debido a los múltiples factores involucrados, como hemos comentado anteriormente. Con la revisión bibliográfica realizada, escasa por cierto, hemos encontrado que se reportan resultados que niegan esta posibilidad de relación. En

nuestro estudio el seguimiento semanal realizado en todos los recién nacidos de bajo peso, en la UCIN del Instituto Nacional Materno Perinatal ha permitido obtener una base de datos confiable en la que se ha tomando especial cuidado para su obtención y en particular con la restricción del nivel de iluminación de la UCIN mediante la oclusión controlada de los ojos, en el grupo de experimentación.

Los resultados obtenidos son similares a trabajos realizados en otros países cuyos autores consideran que el nivel de luz de las UCIN no es factor de riesgo para la aparición de retinopatía en prematuros de muy bajo peso al nacer (12) (13).

En el presente estudio la edad gestacional al igual que en otros trabajos como es obvio de esperar es factor de riesgo para la presencia de ROP, confirmándose que ésta sigue siendo uno de los factores más importante en su aparición (30, 31, 32, 33, 34,35).

Existen numerosos factores de riesgo para el desarrollo de la alteración vascular de la retina en prematuros de muy bajo peso al nacer que son la causa de ROP y que están identificados en la literatura mundial. Sin embargo, el papel del nivel de luz en el desarrollo de ésta enfermedad, no ha sido abordado adecuadamente y el presente estudio contrasta en parte con otros resultados que, consideran que el nivel de luz en el recién nacido de muy bajo peso debe ser o no tomado en cuenta, para la presencia de ROP.

En nuestro estudio encontramos que no existe relación con un aumento con la incidencia de la ROP y coincide con el estudio de Reynolds, quien realizó una investigación en la que se asignaron al azar la oclusión de recién nacidos de menos de 31 semanas de edad gestacional y de menos de 1251 gramos de peso al nacer, pero al igual que en el presente estudio, no se encontró diferencias significativas entre ambos grupos. En ésta experimentación el examen de las características de los valores basales reveló sólo diferencias mínimas entre ambos grupos y éstas se asociaron a un riesgo ligeramente superior al esperado de ROP en el grupo control, que por lo tanto no afecta sus conclusiones (18).

La ROP severa se ha asociado también a otras enfermedades en las que puede estar implicada la lesión por estrés oxidativo (6) (36) (37), para el presente estudio la oclusión ocular resultó estar asociada con grados menos severos de ROP (grado uno) en relación con casos que estuvieron sin oclusión, comportándose como factor de protección para la severidad de esta retinopatía, hallazgo que no ha sido tomado en cuenta en otros estudios relacionados a el efecto de la luz en prematuros.

La retina como tejido nervioso consume abundante oxígeno y su crecimiento por lo tanto es rápido (38). Esto aunado al exceso de luz en los prematuros y la elevada velocidad de la curva de crecimiento en ellos, podría explicar de alguna manera el daño en la retina y la aparición del grado 2 de ROP (39). Se trataría de un daño celular por radicales libres por la luz. Empero, este estudio no pretende llegar a los aspectos

bioquímicos y moleculares por exceso tisular de radicales libres, pero si pretende ser una evidencia clínica de que el nivel de la luz es un factor para la aparición de los grados más severos de ROP, sugerido en otros trabajos (40,41,42) y permite plantear nuevas interrogantes en la fisiopatología de ésta y otras alteraciones vasculares de la retina de los recién nacidos prematuros ,así como pretende servir de incentivo para realizar otras investigaciones que contribuyan a disminuir la frecuencia de ésta patología considerada como “epidemia” a nivel mundial buscando prevenir sus efectos en forma precoz valorados en trabajos recientes (41)(43).

V. CONCLUSIONES

1. La Oclusión Ocular no está relacionada con una menor incidencia de Retinopatía de la Prematuridad en recién nacidos de muy bajo peso.
2. La Oclusión Ocular en recién nacidos de muy bajo peso con Retinopatía de la Prematuridad no está asociada con el peso, la edad gestacional, el sexo y el tipo de embarazo.
3. La Oclusión Ocular se relaciona con grados menos severos de Retinopatía de la Prematuridad en recién nacidos de muy bajo peso.

VI. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. - American Academy of Pediatrics. Section on Ophthalmology: screening examination of premature. *Pediatrics*. 2004; 108: 809- 11.
2. - Laws D, Shaw D.E, Robinson J, Janes H.S, Fielder A.R. Retinopathy of prematurity: a prospective study. Review at six months. *Eye*. 2004; 6 : 477 – 83.
- 3.- Mathew O.P, Roberts J.L, Thach B.T. Screening examination of premature infants for retinopathy of prematurity. *J. Pediatrics*. 2004; 108: 809 – 11.
4. - Penn J.S. Supplemental Therapeutic Oxygen for Pre-threshold Retinopathy of Prematurity (STOP-ROP). A randomized, controlled trial. : Primary outcomes. *Pediatrics* .2004; 105: 295-310.
- 5.- Dani C, Reali M.F, Bertini G, Martelli E, Pezzati M, Rubaltelli F.F. The role of blood transfusions and iron intake on retinopathy of prematurity. *Early Hum. Dev.* 2005; 62: 57-63.
- 6.- Brooks S.E, Marcus D.M, Gillis D, Pirie E, Johnson M.H, Bhatia J. Evaluation of risk factor. *Int. Ophthalmos*. 2004; (1): 6. 21.
- 7.- Termote JUM, Donders ART, Schalijs-Delfos NE, Lenselink CH, Derken van Angeren CS, Lissone SCJL, et al. Can screening for retinopathy of prematurity be reduced? *Biol. Neonate*. 2005; 88: 92-7.
- 8.- Lee S.K, Normand C, McMillan D, Ohlsson A, Vincer M, Lyons C. Evidence for changing guidelines for routine screening for

- retinopathy of prematurity. Arch. Pediatric Adolesc Med 2001; 155:387-95.
9. - Reynolds J.D. The management of Retinopathy of Prematurity. Pediatric Drugs. 2003; 06: 263– 74.
 10. Good W. V Early treatment for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group .Final results of the Early Treatment for Retinopathy of Prematurity (ETROP) randomized trial. Trans .Am. Ophthalmol Soc. 2004; 102: 233-48.
 11. - De Jonge M.H, Ferrone P.J, Trese M.T. Diodo laser ablation for threshold retinopathy of prematurity. Arch Ophthalmol 2000; 118: 365-67.
 12. - Ackerman B, Sherwonit E, Williams J. Reduced incidental light exposure: effect on the development of retinopathy of prematurity in low birth weight infants. Pediatrics 1989; 83: 958-962.
 13. - Glass P, Avery G.B, Subramanian K.N, et al: Effect of bright light in the in the hospital nursery on the incidence of retinopathy of prematurity. N. Engl. J. Med. 1985. 333: 401 - 4.
 - 14.- Watts J.L. Retinopathy of prematurity. In: Sinclair J.C, Bracken M.B, editor(s). Effective care of the newborn infant. Oxford: Oxford University Press, 1992:617-39.
 15. - Baerts W, Widervanck de Blecourt-Devilee M. and Sauer P. J: Ambient Light, ophthalmic artery blood flow velocities and retinopathy of prematurity. Acta. Paediatric.1993; 82: 719-22.

16. - Seiberth V, Linderkamp O, Knorz M.C, Liesenhoff H. A controlled clinical trial of light and retinopathy of prematurity. *Am. J. Ophthalmol.* 1994;118: 492- 95.
- 17.- Lopes J.M, Braz R.T, Moreira E.L, Motta M, de Carvalho M, Rebello A, Chemtob S, Aranda J.V. A randomized trial of the effects of ambient light on the incidence of retinopathy (ROP). *Pediatric Research* 1997;41: 954-6
- 18.- Reynolds J.D, Hardy R.J, Kennedy K.A, Spencer R, van Heuven W.A, Fielder A.R. Lack of efficacy of light reduction in preventing retinopathy of prematurity. *Light Reduction in Retinopathy of Prematurity (LIGHT-ROP) Cooperative Group. New Engl J. Med.* 1998; 338: 1572-1576.
- 19.- Margrain T.H, Boulton M, Marshall J, Sliney D.H. Do blue light filters confer protection against age-related macular degeneration? *Prog. Retin. Eye.Res* 2004; 23: 523- 31.
- 20.- Wenzel A, Grimm C, Samardzija M, Remé C.E. Molecular mechanisms of light-induced photoreceptor apoptosis and neuroprotection for retinal degeneration. *Prog. Retin. Eye Res.* 2005; 24: 275-306.
21. - Reme C.E. The dark side of light: rhodopsin and the silent death of vision the proctor lecture. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2005; 46: 2671- 82.

- 22.- Mata N.L, Weng J, Travis G.H. Biosynthesis of a major lipofuscin fluorophore in mice and humans with ABCR-mediated retinal and macular degeneration. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.* 2000; 97: 7154- 59.
- 23.- Cideciyan A.V, Jacobson S.G, Aleman T.S, Gu D, Pearce-Kelling S.E, Sumaroka A, et al. In vivo dynamics of retinal injury and repair in the rhodopsin mutant dog model of human retinitis pigmentosa. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S. A.* 2005; 102: 5233- 38
- 24.- Gu X, Samuel S, El-Shabrawey M, Caldwell R.B, Bartoli M, Marcus D.M, et al. Effects of sustained hyperoxia on revascularization in experimental retinopathy of prematurity. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2002; 43: 496-502.
- 25.- American Academy of Pediatrics. American Academic of Ophthalmologists. American Association of Ophthalmologists and Strabismus. Screening examination of premature infants for retinopathy of prematurity. *Pediatrics.* 2001; 108: 809-11.
- 26.- Martin Begue N, Perapoch López J. Retinopatía de la prematuridad: incidencia, severidad y resultados. *An. Pediatric.* 2003; 58: 156- 61.
- 27.- Reynolds JD, Dobson V, Quinn GE, Fielder AR, Palmer EA. Evidence- based screening criteria for retinopathy of prematurity: natural history data from the CRYO-ROP and LIGHT-ROP studies. *Arch. Ophthalmology.* 2004; 120- 24.

- 28.- Harrell S.N, Brandon D.H. Retinopathy of prematurity: the disease process, classifications, screening, treatment, and outcomes. Neonatal Netw. 2007; 26: 371-8.
29. - The STOP-ROP Multicenter Study Group. Supplemental therapeutic oxygen for prethreshold retinopathy of prematurity (STOP-ROP), a randomized, controlled trial: Primary outcomes. Pediatrics 2000; 105: 295-310.
30. - Termote J, Schalijs-Delfos N.E, Brouwers H.A, Donders A.T, Cats B.P. New developments in neonatology: Less severe retinopathy of prematurity. J. Pediatr. Ophthalmol Strabismus 2000; 37: 142-8.
- 31.- Palmer E.A, Hardy R.J, Dobson V, Phelps D.L, Quinn E, Summers C.G. 15 years outcomes following threshold retinopathy of prematurity final results from the multicenter trial of retinopathy of prematurity. Arch. Ophthalmol. 2005; 123: 311-8.
32. - Deulofeut R, Critz A, Adams-Chapman I, Sola A. Avoiding hyperoxia in infants less 1250 grams is associated with improved short- and long-term outcomes. J.Perinatol 2006; 26: 700-05.
- 33.- Rodríguez-Hurtado F.J, Cañizares J.M Despistaje de la retinopatía del prematuro nuestra experiencia sobre los límites de peso al nacer, edad gestacional y otros factores de riesgo. Arch. Soc. Esp. Oftalmol. 2006; 81: 275- 80

- 34.- Lavalle V.A, Flores N.G, Solares P.M, Pérez B.M.M, de la Fuente T.M.A. Factores de riesgo asociados a retinopatía del prematuro. Rev Mex Pediatr. 2005; 72: 221-5.
- 35.- Grunauera N, Iriundo Sanza M, Serra Castanerab A, Krauel Vidala J, Jiménez González R. Retinopatía del prematuro.Casuística de 1995-2005.Hospital Universitario Saint Joan de Dèu.España.2005; 106:50-3
- 36.- Rowlands E, Ionides A.C, Chinn S, Mackinnon H, Davey C.C. Reduced incidence of retinopathy of prematurity. Br. J. Ophthalmol. 2001; 85: 933-35.
37. - Christiansen S.P, Fray KJ, Spencer T. Ocular outcomes in low birth weight premature infants with intraventricular hemorrhage. J. Pediatr. Ophthalmol Strabismus. 2002; 39: 157-165.
- 38.- Gariano, R.F.Cellular mechanisms in retinal vascular development. Prog .Retin. Eye. Res. 2003; 22: 295-99.
- 39.- Chow L.C, Wright K.W, Sola A. Oxygen Administration Study Group. Can changes in clinical practice decrease the incidence of severe retinopathy of prematurity in very low birth weight infants? Pediatrics. 2003; 111: 339- 45
- 40.- Chow L.C, Writh K.W, Sola A. Retinopatía de la prematuridad y oxigenoterapia An. Pediatr. 2005; 62: 48-63.
- 41.- Askin D.F, Diehl-Jones W. Retinopathy of prematurity. Crit. Care Nurs. Clinic North Am. 2009 ;21:213-33.

42.- Phelps D.L, Watts J.L. Early light reduction for preventing retinopathy of prematurity in very low birth weight infants. Cochrane Database. Syst. Rev. 2001 :.CD000122.

43. - Repka M.X, Palmer E.A, Tung B. Effect of retinal ablative therapy for threshold of prematurity. Arch. Ophthalmology.2004; 120: 1120-5.

ANEXOS

ANEXO N° 01

Estadío 1:	Línea de demarcación (detención de crecimiento vasos).
Estadío 2	Una línea de demarcación con volumen (cresta).
Estadío 3:	Cresta con neovascularización extra retiniana
Estadío 4:	Desprendimiento de retina parcial 4A Desprendimiento periférico de la retina 4B Desprendimiento del polo posterior
Estadío 5:	Desprendimiento total de retina

CUADRO N° 1.- Estadios o Grados de ROP

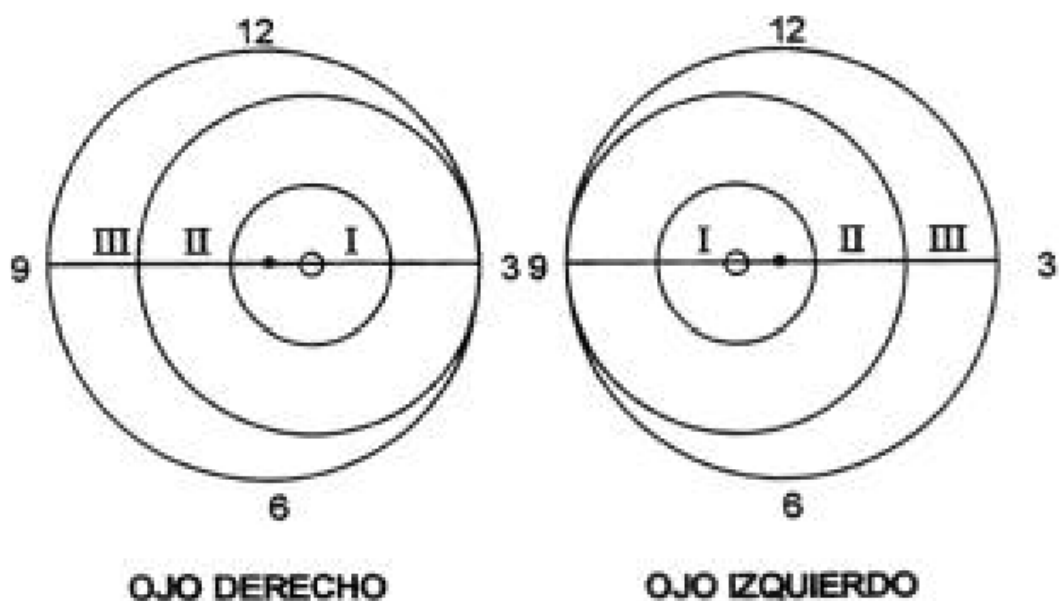


FIGURA N° 1.- Grafico de la retina en sectores horarios y dividida en zonas I, II y III.

ANEXO N° 02
FICHA DE CRIBAJE OFTALMOLÓGICO SEMANAL
INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL
SERVICIO DE OFTALMOLOGÍA CRIBAJE- ROP (32- 42 sem.)

Fecha.....Cuna..... Intermedios: 1-2-3-4 ; UCIN A – B – C

HCL..... Pes.Act..... Transf..... Pre.Fact(si) (no); Emb.Mult.....

Nombre..... Distrito.....

ANTECEDENTES MATERNOS

EG(fur).....(Precla)(Eclamp)(Rpm).....(HTT)(PP)(ITU.....)(DPP)(DM)(DMFam).....

ANTECEDENTES DEL PARTO.

FPP.... Sufr.fetal.....Surfac.....Cesarea Emerg.....Otros.....

F.Nac.../.../ Sex: (F)(M) Pes.Nac.....E.Gest..... APGAR

Reanim: (O2) (O2pp) (Intub) (Farm).....(M.Cardio)..... Anemia..... Hb

VM.....F de O :.../.../.....NORMAL.... ROP.....ZONA.....PLUS.... Edad.Act.....

FACT. RIESGO

Hb.....HIV.....AGA.....Hiperox.....Acid.Metab. (si) (no).....

NEC.....CARDIO.....GENETICA.....INFECC.....SATO.....%

HIPOGLICEM.....SDR.....CORIOAMN.....OTROS.....

PROXIMO EXAMEN...../...../ 201.....

INDICACIÓN:.....