



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

ÁREA DE LA SALUD HUMANA

CARRERA DE MEDICINA HUMANA

TÍTULO: “RETINOPATÍA COMO COMPLICACIÓN DE LA ADMINISTRACIÓN DE OXIGENOTERAPIA EN PREMATUROS DEL HOSPITAL REGIONAL ISIDRO AYORA PERIODO FEBRERO – AGOSTO 2015.”

Tesis previa a la obtención del
Título de Médico General

AUTORA:

Gabriela Fernanda Barriga Maza

DIRECTORA:

Dra. Rosemary Isabel Guamán Gualpa, Esp.

Loja - Ecuador

2016



CERTIFICACIÓN

Dra. Rosemary Isabel Guamán Gualpa, Esp.

DIRECTORA DE TESIS

CERTIFICA

Que he revisado y orientado todo el proceso de la elaboración de la tesis de grado titulado **“Retinopatía como complicación de la administración de Oxigenoterapia en prematuros del Hospital Regional Isidro Ayora periodo febrero – agosto 2015”** de autoría de la estudiante Gabriela Fernanda Barriga Maza previa a la obtención del título de Médico General, una vez que el trabajo cumple con todos los requisitos exigidos por la Universidad Nacional de Loja para el efecto, autorizo la presentación del mismo para la respectiva sustentación y defensa.

Loja, 14 de Noviembre del 2016



Dra. Rosemary Isabel Guamán Gualpa, Esp.

DIRECTORA DE TESIS

AUTORÍA

Yo Gabriela Fernanda Barriga Maza, declaro ser autora del presente trabajo de tesis y eximo expresamente a la Universidad Nacional de Loja y a sus representantes jurídicos de posibles reclamos y acciones legales, por el contenido de la misma.

Adicionalmente acepto y autorizo a la Universidad Nacional de Loja la publicación de mi tesis en el Repositorio Institucional – Biblioteca Virtual.

Firma:

Cédula: 1104785124

Fecha: 14 de Noviembre del 2016

Gabriela Fernanda Barriga Maza

CARTA DE AUTORIZACIÓN

Yo Gabriela Fernanda Barriga Maza, autora del trabajo de investigación **“RETINOPATÍA COMO COMPLICACIÓN DE LA ADMINISTRACIÓN DE OXIGENOTERAPIA EN PREMATUROS DEL HOSPITAL REGIONAL ISIDRO AYORA PERIODO FEBRERO – AGOSTO 2015”**; autorizo al sistema bibliotecario de la Universidad Nacional de Loja, para que con fines académicos, muestre al mundo la producción intelectual de la Universidad, a través de la visibilidad de su contenido de la siguiente manera en el Repositorio Digital Institucional.

Los usuarios pueden consultar el contenido de este trabajo de investigación en el Repositorio Digital Institucional, en las redes de información del país y del exterior, con las cuales tenga convenio la Universidad Nacional de Loja.

La Universidad Nacional de Loja, no se responsabiliza por el plagio o copia de la tesis que realice un tercero.

Loja, 14 de Noviembre del 2016



Autora: Gabriela Fernanda Barriga Maza

Cédula de Identidad: 1104785124 **Correo Electrónico:** gabyta_1604@hotmail.com

Teléfono: Domicilio: 072583636 **Celular:** 0986616789

Datos Complementarios

Directora de Tesis: Dra. Rosemary Isabel Guamán Gualpa, Esp.

Tribunal de Grado: Dr. Luis Vicente Minga Ortega, Esp. (P)

Dra. Elvia Raquel Ruíz Bustán, Mg. Sc.

Dra. Natasha Ivanova Samaniego Luna, Esp.

AGRADECIMIENTO

A la Universidad Nacional de Loja, Área de la Salud Humana, Carrera de Medicina Humana que ayudaron a mi formación universitaria.

A la dirección del Hospital Isidro Ayora y personal del servicio de Neonatología, por su valiosa colaboración en la recolección de la información

A la Dra. Maritza Castillo, por su apoyo incondicional y desinteresado en la ejecución del presente trabajo.

A la Dra. Rosemary Guamán Directora de Tesis quien me ayudo directa e indirectamente en la realización de mi investigación

Gabriela Fernanda Barriga Maza

DEDICATORIA

A Dios y a la Virgen Santísima del Cisne.

Por haberme brindado la vida, la salud, por permitirme llegar hasta este punto y cumplir con mis objetivos, además de su infinita bondad y amor.

A mis padres

Gabriel Corazón Barriga Olmedo, Fernanda Maza Erraez, por ser mi ayuda idónea y su amor incondicional, por sus consejos, sus valores, por la motivación constante que me ha permitido ser la persona que soy, pero más que nada, por su amor; les doy gracias por su esfuerzo y sacrificio por ofrecerme siempre un mañana mejor.

A mi hermano

Dr. Nixon Iván Barriga Maza por brindarme su apoyo incondicional y ser mi ejemplo a seguir por sus sabios consejos que me ha brindado para no desmayar y seguir adelante sin importar los obstáculos que se me presenten en la vida.

Gabriela Fernanda Barriga Maza

ÍNDICE

PORTADA	i
CERTIFICACIÓN	ii
AUTORÍA	iii
CARTA DE AUTORIZACIÓN	iv
AGRADECIMIENTO	v
DEDICATORIA	vi
ÍNDICE	vii
LISTA DE TABLAS	xii
LISTA DE GRÁFICOS	xiii
TÍTULO	1
RESUMEN	2
ABSTRACT	3
I. INTRODUCCIÓN	4
II. REVISIÓN DE LA LITERATURA	8
2.1 PREMATURIDAD	8
2.1.1 DEFINICIÓN	8
2.1.2 ETIOLOGÍA	9
2.2 OXIGENOTERAPIA	10
2.2.1 INTRODUCCIÓN	10
2.2.2 EL OXÍGENO COMO TERAPIA	10

2.2.3	INDICACIONES DE OXIGENOTERAPIA	11
2.2.4	SISTEMAS DE ADMINISTRACIÓN DE OXÍGENO NO INVASIVOS	12
2.2.5	SISTEMA DE ADMINISTRACIÓN DE OXÍGENO INVASIVO.....	13
2.2.5.1	VENTILACIÓN MECÁNICA	13
2.2.6	MONITOREO DEL OXÍGENO	14
2.2.6.1	GASOMETRÍA ARTERIAL	14
2.2.6.2	PULSOXIMETRÍA O SATURÓMETRO	15
2.2.7	TOXICIDAD DEL OXÍGENO	16
2.2.8	SATURACIÓN ÓPTIMA EN PREMATUROS	16
2.3	RETINOPATÍA DE LA PREMATURIDAD.....	17
2.3.1	DEFINICIÓN	17
2.3.2	EPIDEMIOLOGÍA.....	18
2.3.3	ASPECTOS FISIOPATOLÓGICOS	19
2.3.4	O ₂ , ÓXIDO NÍTRICO Y ESTRÉS OXIDATIVO.....	20
2.3.4.1	FACTOR DE CRECIMIENTO DEL ENDOTELIO VASCULAR/ FACTOR DE CRECIMIENTO SEMEJANTE A LA INSULINA TIPO 1.....	20
2.3.5	CLASIFICACIÓN DE RETINOPATÍA DE LA PREMATURIDAD	21
2.3.5.1	ESTADIOS O GRADOS DE LA ENFERMEDAD	22
2.3.5.1.1	ESTADÍO 0	22
2.3.5.1.2	ESTADÍO I.....	22
2.3.5.1.3	ESTADÍO II.....	23
2.3.5.1.4	ESTADÍO III	23

2.3.5.1.5	ESTADÍO IV	24
2.3.5.1.5.1	SIN COMPROMISO FOVEAL	24
2.3.5.1.5.2	CON COMPROMISO FOVEAL	25
2.3.5.1.6	ESTADÍO V	25
2.3.5.2	LOCALIZACIÓN.....	25
2.3.5.2.1	ZONA 1	26
2.3.5.2.2	ZONA 2	26
2.3.5.2.3	ZONA 3	26
2.3.5.3	ENFERMEDAD “PLUS”	27
2.3.6	RETINOPATÍA UMBRAL.....	28
2.3.7	RETINOPATÍA POSTERIOR AGRESIVA.....	28
2.3.8	REGRESIÓN DE RETINOPATÍA DE LA PREMATURIDAD	28
2.3.9	DIAGNOSTICO	29
2.3.9.1	EXAMEN DE FONDO DE OJO.....	30
2.3.9.2	FRECUENCIA DE EXAMEN	30
2.3.9.3	HALLAZGOS DEL EXAMEN PARA SOSPECHA	31
2.3.10	TRATAMIENTO.....	32
2.3.10.1	FOTOCOAGULACIÓN CON LÁSER	33
2.3.10.2	REAPLICACIÓN DE LASER	34
2.3.10.3	COMPLICACIONES	34
2.3.10.4	CIRUGÍA VITREORETINAL	34
2.3.10.4.1	CONTROLES POST CIRUGÍA.....	35

2.3.11	EXÁMENES SUBSECUENTES	36
2.4	ESTUDIOS REALIZADOS	37
III.	MATERIALES Y MÉTODOS	42
3.1	LOCALIZACIÓN.	42
3.2	TIPO DE INVESTIGACIÓN.....	42
3.3	UNIVERSO	42
3.4	MUESTRA.....	42
3.5	CRITERIOS DE INCLUSIÓN	43
3.6	CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	43
3.7	TÉCNICAS DE INVESTIGACIÓN	43
3.8	PROCEDIMIENTO.....	43
3.9	PROCESAMIENTO DE LOS RESULTADOS.....	44
IV.	RESULTADOS	45
V.	DISCUSIÓN	50
VI.	CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	54
6.1	CONCLUSIONES.....	54
6.2	RECOMENDACIONES.....	55
VII.	BIBLIOGRAFÍA	56
VIII.	ANEXOS	60
8.1	ANEXO I: FORMULARIO DE RECOLECCIÓN DE DATOS.....	60
8.2	ANEXO II: SOLICITUD ENVIADA AL HOSPITAL ISIDRO AYORA.....	61
8.3	ANEXO III: FOTOGRAFÍAS	62

8.4	ANEXO IV: TRÍPTICO RETINOPATÍA DE LA PREMATURIDAD ANVERSO.....	64
8.5	ANEXO V: TRÍPTICO RETINOPATÍA DE LA PREMATURIDAD REVERSO	65
8.6	ANEXO VI: HOJA DE TRADUCCIÓN.....	66
8.7	ANEXO VII: PROYECTO DE TESIS.....	67

LISTA DE TABLAS

Tabla 1: <i>Esquema de Saturación Óptima en Prematuros</i>	16
Tabla 2 <i>Frecuencia de Examen</i>	31
Tabla 3 <i>Incidencia de Retinopatía en Recién Nacidos ingresados al Área de Neonatología del Hospital Regional Isidro Ayora periodo Febrero – Agosto 2015</i>	46
Tabla 4 <i>Grados de Retinopatía provocados por la Administración de Oxigenoterapia en recién nacidos prematuros del Hospital Regional Isidro Ayora periodo Febrero – Agosto 2015</i>	46
Tabla 5: <i>Tiempo de Aparición en Semanas para Retinopatía en Recién Nacidos Prematuros del Hospital Regional Isidro Ayora periodo Febrero – Agosto 2015</i>	47
Tabla 6: <i>Edad Gestacional como Factor de Riesgo en Recién Nacidos Prematuros del Hospital Regional Isidro Ayora periodo Febrero – Agosto 2015</i>	47
Tabla 7: <i>Peso al Nacer como Factor de Riesgo en Recién Nacidos Prematuros del Hospital Regional Isidro Ayora periodo Febrero – Agosto 2015</i>	48
Tabla 8: <i>Ventilación Mecánica como factor de riesgo para la aparición de Retinopatía en recién nacido prematuros del Hospital Regional Isidro Ayora periodo Febrero – Agosto 2015</i>	48
Tabla 9: <i>Ventilación a Presión Positiva en la Vía Aérea como factor de riesgo para la aparición de Retinopatía en recién nacido prematuros del Hospital Regional Isidro Ayora periodo Febrero – Agosto 2015</i>	49
Tabla 10: <i>Cámara Cefálica como factor de riesgo para la aparición de Retinopatía en recién nacido prematuros del Hospital Regional Isidro Ayora periodo Febrero – Agosto 2015</i>	49

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 1: <i>Retinopatía del Prematuro Estadio I</i>	22
Gráfico 2: <i>Retinopatía del Prematuro Estadio II</i>	23
Gráfico 3: <i>Retinopatía del Prematuro Estadio III</i>	23
Gráfico 4: <i>Retinopatía del Prematuro Estadio IVA</i>	24
Gráfico 5: <i>Representación de la retina en sectores horarios y dividida por zonas</i>	26
Gráfico 6: <i>Enfermedad Plus</i>	27

TÍTULO

“Retinopatía como complicación de la administración de Oxigenoterapia en prematuros del Hospital Regional Isidro Ayora período Febrero – Agosto 2015”

RESUMEN

La Retinopatía de la Prematuridad es una de las principales complicaciones de la administración de Oxígeno en los pacientes prematuros (<35 semanas de gestación) y de bajo peso al nacer (<1500 gramos), la cual genera discapacidad visual en nuestra población infantil, y que tiene un gran impacto intrafamiliar; por lo tanto la presente investigación titulada: “Retinopatía como complicación de la Administración de Oxigenoterapia en Prematuros” tiene como objetivo determinar los grados de retinopatía provocados por la oxigenoterapia, así como definir la incidencia, el tiempo de aparición de Retinopatía a partir del nacimiento, y establecer los factores relacionados con esta complicación. El tipo de investigación fue de carácter analítico, descriptivo y transversal, que se lo realizó en el servicio de Neonatología del Hospital Regional Isidro Ayora en el periodo de Febrero a Agosto del 2015. La población estuvo constituida por todos los recién nacidos sometidos a Oxigenoterapia, a los que posteriormente se los evaluó mediante examen de fondo de ojo indirecto previa dilatación pupilar en el Servicio de Oftalmología. La muestra fue de 27 neonatos; la recolección de datos se llevó a cabo a través de la revisión de historias clínicas. Los datos fueron ingresados en una base de datos de Microsoft Excel y analizados mediante estadística simple e inferencial. La Incidencia de retinopatía fue del 25%, con un promedio de 1 a 3 semanas de administración de oxígeno ya sea por ventilación mecánica, cámara cefálica o presión positiva continua en la vía aérea, de tal porcentaje el Grado I de Retinopatía fue el más representativo con 70,38%. **Palabras claves:** Prematuridad, Bajo Peso al Nacer, Retinopatía de la Prematuridad, Incidencia, Factores de Riesgo, Ventilación Mecánica.

ABSTRACT

The Retinopathy of the Prematurity is one of the main complications of the administration of Oxygen in the premature patients (<35 weeks of gestation) and of low weight on having been born (<1500 grams) that visual disability generates in our infantile population, and that a big impact has interfamilial; therefore the present titled investigation: “Retinopathy as complication of the Administration of Oxygen therapy in Premature babies” takes as a target to determine the grades of retinopathy provoked by the oxygen therapy, as well as to define the retinopathy incidence, the time of appearance of Retinopathy from the birth, and to establish the factors related to this complication. The type of investigation was of analytical, descriptive and transverse character, that it was realized in the service of Neonatology of the <<Hospital Regional Isidro Ayora>> in the period from February to the August 2015. The study population was constituted by all the newborn babies submitted to Oxygen therapy, to whom later previous dilation evaluated them by means of Examination of Fund of Indirect Eye pupillary in the Service of Ophthalmology. The sample was 27 neonates; the information compilation was carried out across the case histories review. The information was deposited in a database of Microsoft Excel and it analyzed by simple and inferential statistics. The retinopathy Incidence was 25 %, with an average from 1 until 3 weeks of administration of oxygen be already for mechanical ventilation, Cephalic Chamber or continuous positive Pressure in the airline, of such a percentage the Grade I of retinopathy was the most representative with 70,38%.

Keywords: Prematurity, Low Birth Weight, Retinopathy of the Prematurity, Incidence, Factors of Risk, Mechanical Ventilation.

I. INTRODUCCIÓN

La retinopatía de la prematuridad es una vitreorretinopatía proliferativa periférica que sobreviene en niños prematuros y que tiene una etiología multifactorial, siendo la oxigenoterapia su principal factor de riesgo, junto con la edad gestacional y el peso al nacer. (Longueira, López, & Begué, 2012)

Con los avances de la neonatología ha aumentado la supervivencia de los pacientes prematuros de 1.500gramos o menos. Estos pacientes tienen el riesgo de desarrollar retinopatía del prematuro, la cual consiste en el desarrollo anormal de neovasos de la retina periférica, en la que éstos dejan de crecer y desarrollarse normalmente, lo que a veces conduce a trastornos visuales graves y en ocasiones hasta ceguera. Generalmente, cuanto más prematuro es el bebé y cuanto menor es su peso al nacer, mayor es el riesgo de desarrollar retinopatía. (Romero Solorzano, 2010)

Esta significativa mejoría de la sobrevivencia en los recién nacidos prematuros, aumenta la incidencia de secuelas graves entre las que se encuentra la discapacidad visual por retinopatía del prematuro. (Aquino Cardozo, 2009)

El “Estudio Multicéntrico de tratamiento de la Retinopatía del Prematuro con Crioterapia” mostró que, cuando progresaba la retinopatía a estadio umbral, la ablación de la retina periférica avascular con crioterapia reducía la incidencia de desprendimiento de retina del 51 al 31 %, de ahí la importancia de detectar todos los casos susceptibles de tratamiento. La recomendación actual, 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, más fácil de aplicar cuando la retinopatía es posterior y además induce menos miopía. (Aquino Cardozo, 2009)

La oxigenoterapia está indicada siempre que exista una deficiencia en el aporte de oxígeno a los tejidos, como a menudo ocurre en el prematuro por la inmadurez funcional que puede ser secundaria a depresión respiratoria u obstrucción de la vía aérea o por disminución de la ventilación alveolar, disminución del gasto cardíaco, o disminución de hemoglobina, presencia de cortocircuitos cardiopulmonares, Alteración de la relación ventilación/perfusión. (Sánchez, Solano, & Mendivil, 2013)

La retinopatía del prematuro afecta del 16 al 56% de la población de recién nacidos prematuros o de menos de 1500 gr. en países desarrollados, y en países en vías de desarrollo del 21.7 al 71.2%. (Portillo, y otros, 2008)

La incidencia de la enfermedad se correlaciona de manera inversa con el peso al nacer, así, en pacientes con peso mayor de 1500 gramos se ha encontrado una incidencia del 24%, la cual aumenta a 24 a 50% en los recién nacidos con peso menor de 1500, a 60% en los de peso menor de 1000 gramos y alcanza hasta el 90% en los neonatos con peso menor de 750 gramos. (Portillo, y otros, 2008)

En países desarrollados ha disminuido la incidencia de Retinopatía de la Prematuridad; diversas publicaciones reportan una incidencia de 20.3% de cualquier tipo de Retinopatía en menores de 1500gramos, sin embargo, en países en desarrollo es aún una causa importante de ceguera en este grupo de recién nacidos. (Academia Española de Pediatría, 2010).

Se recomienda examinar las retinas de todos los prematuros (especialmente los menores de 1.500 g y menores de 32 semanas de edad gestacional al nacer). Dicho examen debe hacerse a las 4-6 semanas de edad cronológica o a las 31-33 semanas de edad

posconcepcional (edad gestacional + edad cronológica). (Sánchez, Solano, & Mendivil, 2013)

La ceguera infantil constituye un grave problema de salud con serias consecuencias psicosociales para el niño y su familia, además de la repercusión socio-económica que implica, y conlleva dependencia y pérdida económica por incapacidad laboral del paciente y el familiar responsable. El desarrollo de esta discapacidad desde etapas muy tempranas de la vida representa un gran número de años ceguera por lo que su prevención es una tarea de altísima prioridad. Los niños ciegos ocasionan una carga económica significativa para la familia y la comunidad. En este momento, se estima que en el mundo existen 1.4 millones de niños ciegos, la mitad de ellos con baja visión y se estiman 50,000 niños cada año. Por lo que disminuir la frecuencia de ceguera, gracias al tratamiento actual mediante la fotocoagulación con láser es importante. (Hernández, y otros, 2012)

El inicio oportuno de tratamiento médico y quirúrgico tendrá un impacto positivo en la conservación de la función visual y/o del órgano: El impacto familiar y personal en la calidad de vida, en el aspecto social y económico de la enfermedad es de suma importancia ya que genera problemas en el desarrollo psicosocial del paciente y conlleva dependencia y pérdida económica por incapacidad laboral del niño y el familiar responsable. (Hernández, y otros, 2012)

Teniendo en cuenta estos antecedentes, el objetivo de esta investigación fue determinar los grados de retinopatía provocados por la oxigenoterapia en prematuros del Hospital Regional Isidro Ayora periodo febrero – agosto 2015; se trató de una investigación de tipo analítico, descriptivo y transversal, en los que se obtuvo información acerca del tipo de oxigenoterapia ya sea por ventilación mecánica, Cámara Cefálica o

Presión positiva continua en la vía aérea; el peso al nacer, la edad gestacional, el grado de retinopatía y el tiempo de presentación en semanas hacia la retinopatía necesarias para obtener una valoración integral del prematuro, y así poder realizar una valoración de la situación actual de los mismos y buscar los elementos necesarios para mejorar la calidad de visión de estos niños, siendo todo esto algo fundamental es pertinente enfocarse en este aspecto importante y así mejorar la calidad de vida del paciente prematuro, así como el desarrollo de esta discapacidad desde etapas muy tempranas de la vida, por lo que su prevención es una tarea de alta prioridad.

II. REVISIÓN DE LA LITERATURA

2.1 PREMATURIDAD

2.1.1 DEFINICIÓN

Es aquel que nace antes de completar la semana 37 de gestación, siendo la gestación una variable fisiológica fijada en 280 días, más menos 15 días. Al establecer la relación entre los parámetros de peso y Edad Gestacional, podemos subdividir a la población de pretérminos, en peso elevado, peso adecuado y bajo peso para su Edad Gestacional, situación que condicionara la probabilidad de determinada morbilidad postnatal. (Rodríguez, Garcia de Ribera, & Aragón Garcia, 2012)

La mayor parte de la morbimortalidad afecta a los recién nacidos “muy pretérminos”, cuya Edad Gestacional es inferior a 32 semanas, y especialmente a los “pretérminos extremos” que son los nacidos antes de la semana 28 de Edad Gestacional. (Rodríguez, Garcia de Ribera, & Aragón Garcia, 2012)

Por lo tanto, con frecuencia es conveniente considerar que los nacimientos prematuros pueden clasificarse a su vez en diversas categorías de prematuridad: prematuro muy extremo, prematuro extremo, prematuro moderado y, en ocasiones, prematuro tardío. (López Bernal, 2009)

- **Pretérmino Tardío:** Nacimiento que se produce entre las semanas 34 y 36 de gestación.
- **Pretérmino Moderado:** Nacimiento que se produce entre las semanas 32 y 34 de gestación.

- **Pretérminos Extremos:** Nacimiento que se produce antes de las 32 semanas de gestación
- **Pretérminos Muy Extremos:** Nacimiento que se produce antes de las 28 semanas de gestación.

2.1.2 ETIOLOGÍA

La mayor parte de los prematuros son nacidos tras un parto pretérmino espontáneo o nacido tras amniorrexis prematura (>50%). La presencia de infección clínica o subclínica es sospechada, (cultivos positivos en los anexos fetales en el 60% versus al 20% de los término; vaginosis materna, marcadores inflamatorios elevados en líquido amniótico). Por el contrario su uso en la amniorrexis prematura, consigue prolongar el embarazo, disminuir la tasa de corioamnionitis y mejorar los resultados neonatales. Otros factores asociados son la existencia de partos pretérminos previos, la situación socioeconómica desfavorable de la madre y el tabaquismo materno. Las medidas que mejoran el cuidado antenatal, medico, dietético y social son eficaces en corregir la desigualdad y controlar la tasa de prematuridad. La raza negra aislada se muestra como factor de riesgo en varias series. (Rodríguez, Garcia de Ribera, & Aragón Garcia, 2012)

La gestación múltiple espontánea o inducida, aumenta las tasas de prematuridad y representan aproximadamente una cuarta parte de los pretérminos. La incidencia de gemelos y tripletes se multiplica las técnicas de reproducción asistida. Más del 50% de los gemelos y los tripletes y múltiples, son recién nacidos pretérminos. Las complicaciones maternas y fetales son la causa del 15 y el 25% de los pretérmino. El mayor porcentaje viene representado por la hipertensión materna y la desnutrición intrauterina, seguidas por el polihidramnios. La prematuridad es obstétricamente inducida en determinadas

patologías fetales como la fetopatía diabética, el hidrops fetal etc. (Rodríguez, Garcia de Ribera, & Aragón Garcia, 2012)

2.2 OXIGENOTERAPIA

2.2.1 INTRODUCCIÓN

El oxígeno es un gas muy utilizado en medicina con fines benéficos, especialmente en caso de urgencias, pero en neonatología, específicamente en los recién nacidos prematuros, este debe ser monitorizado, sobre todo en las unidades de cuidados intensivos, ya que su toxicidad en esta etapa de la vida es muy alta. (Sánchez, Solano, & Mendivil, 2013)

La relación entre PaO_2 y SpO_2 , las características de la molécula de hemoglobina y conceptos básicos de la ecuación de gas alveolar necesitan ser tenidos en mente cuando se monitorea a un recién nacido con SpO_2 . (Sola, 2011)

2.2.2 EL OXÍGENO COMO TERAPIA

La oxigenación tisular y celular puede ser adecuada con una PaO_2 baja, siempre y cuando la SpO_2 sea de, por lo menos, 85-90% y sean adecuados, el volumen sistólico, el gasto cardiaco, el flujo de sangre y la concentración de hemoglobina. Los factores implicados en la oxigenación de los tejidos son: (Sola, 2011)

- Contenido de O_2 en sangre.
- Concentración y calidad de la hemoglobina, su capacidad de unirse al O_2 y la saturación resultante.
- Volumen sistólico (cantidad eyectada en cada latido sistólico).
- Gasto Cardiaco (volumen sistólico por frecuencia cardiaca).

- Flujo de sangre a los tejidos (depende de gasto cardiaco y resistencia).
- Factores celulares y tisulares locales (muy variados y complejos).
- PaO₂.

El contenido de oxígeno depende de una concentración normal de hemoglobina y una PaO₂ normal. La entrega de oxígeno a nivel tisular depende de tener un volumen sanguíneo, una frecuencia cardíaca y una función cardíaca normal. Clínicamente esto representa un trabajo cardíaco y respiratorio normal, pero, aun así, la falla circulatoria que lleva a isquemia e hipoxia se puede presentar incluso con un contenido de oxígeno normal. (Sánchez, Solano, & Mendivil, 2013)

2.2.3 INDICACIONES DE OXIGENOTERAPIA

La oxigenoterapia está indicada siempre que exista una deficiencia en el aporte de oxígeno a los tejidos, que puede ser secundaria a: (Sánchez, Solano, & Mendivil, 2013)

- Disminución de la cantidad de oxígeno inspirado (depresión respiratoria u obstrucción de la vía aérea. Ej. Síndrome de Aspiración de Líquido Amniótico Meconial, Neumonía).
- Disminución de la ventilación alveolar. Ej. Enfermedad de Membrana hialina, Neumonía.
- Alteración de la relación ventilación/perfusión. Ej. Choque, Taquipnea transitoria del recién nacido.
- Presencia de cortocircuitos cardiopulmonares. Ej. Cardiopatías Congénitas.
- Disminución del gasto cardíaco. Ej. Sepsis, Choque, disminución de la hemoglobina (Anemia).

2.2.4 SISTEMAS DE ADMINISTRACIÓN DE OXÍGENO NO INVASIVOS

El oxígeno puede ser administrado a través de varios sistemas no invasivos que pueden ayudar al neonato que respira espontáneamente, los cuales pueden ser clasificados según el nivel de flujo usado en: bajo flujo y alto flujo; ambos sistemas pueden suministrar concentraciones de oxígeno entre el 24 y 100%. (Sánchez, Solano, & Mendivil, 2013)

- **Oxígeno a flujo libre.-** Este sistema administra el oxígeno a través de un circuito conectado en uno de sus lados a una fuente de oxígeno con un flujo entre 5 y 10 litros por minuto; y el otro lado se acerca a la nariz del neonato directamente o usando una máscara facial o una bolsa inflada por flujo (tipo anestesia). Es útil en neonatos conscientes con dificultad respiratoria, de leve a moderada, que requieren concentraciones bajas de oxígeno.
- **Cánula nasofaríngea.-** Este sistema emplea como dispositivo una cánula nasofaríngea, pero puede ser útil una sonda de 6 French o un tubo endotraqueal. Se toma, con el dispositivo que se va a usar, la distancia entre el puente nasal y el lóbulo de la oreja, y esa medida se pasa por la nariz hasta la orofaringe. El dispositivo usado debe conectarse a un circuito independiente previamente conectado a una fuente de oxígeno humidificado y calentado. El flujo máximo permitido es de 4 litros por minuto.
- **Mascarilla simple.-** Quizás es el dispositivo usado con más frecuencia y consiste en una mascarilla que tiene como características que es blanda, anatómica (redonda o triangular) y transparente, la cual se conecta a un flujómetro de oxígeno con humidificador. Usa flujos entre 5 y 10 litros por minuto que suministran una fracción inspirada de oxígeno entre el 24 y 55%.

- **Venturi.-** Es una de las formas de administrar oxígeno diseñada para suministrar una concentración específica; el venturi funciona de la siguiente manera: el oxígeno administrado a un flujo determinado pasa a través de un orificio dentro del dispositivo de un grosor específico, esto establece la concentración deseada y está basado en el principio de Bernoulli, según el cual la presión de un gas disminuye a medida que aumenta su velocidad de flujo, por lo tanto, cuando el oxígeno fluye por un conducto que disminuye su diámetro, produce un gran aumento en su velocidad, arrastrando además aire ambiente.
- **Cámara cefálica o de Hood.-** Sistema cerrado muy usado en las unidades de cuidados intensivos, que consiste en una cámara cilíndrica transparente que cubre la cabeza del neonato. Normalmente puede brindar hasta el 60% de oxígeno con flujos de 5-10 litros por minuto y con flujos de 10 a 15 litros por minuto hasta el 80%. Tiene dos orificios, una entrada para el oxígeno y una salida para el dióxido de carbono.
- **Ventilación con bolsa y máscara.** Este tipo de ventilación normalmente se utiliza para proveer oxígeno al recién nacido durante la reanimación, transporte, o, en algunos casos al neonato con ventilación asistida. Puede proveer oxígeno desde el 21 al 100% dependiendo de las características de la bolsa; este punto será discutido más adelante cuando se trate la reanimación neonatal y el oxígeno.

2.2.5 SISTEMA DE ADMINISTRACIÓN DE OXÍGENO INVASIVO

2.2.5.1 VENTILACIÓN MECÁNICA

La ventilación artificial en neonatología es un tratamiento importante para los recién nacidos con insuficiencia respiratoria, que puede ser hipoxémica (oxigenación

insuficiente), ventilatoria (retención importante de PaCO_2) o con una combinación de ambas. Esta insuficiencia puede ser leve o de lo más severa y puede deberse a causas intrapulmonares o no. (Gregory & Sola, 2011)

2.2.6 MONITOREO DEL OXÍGENO

Existen varios métodos por los cuales podemos valorar el intercambio gaseoso que ocurre a nivel pulmonar, como son: (Sánchez, Solano, & Mendivil, 2013)

2.2.6.1 GASOMETRÍA ARTERIAL

Con este método medimos el oxígeno disuelto en el plasma y es considerado el Gold estándar para evaluar la oxigenación (PaO_2); además, nos ayuda a evaluar también ventilación (PaCO_2) y el estado ácido-base (pH y HCO_3). Los valores normales de los gases respirando aire ambiente a nivel del mar son: (Sánchez, Solano, & Mendivil, 2013)

- pH: 7,35-7,45
- PaO_2 : 85-100 mmHg
- PaCO_2 : 35-45 mmHg
- Saturación de O_2 : 94-98%
- HCO_3 : 18-21 mEq/l
- EB: -3 a 3

En el primer día de vida, la PaO_2 normal de un recién nacido sano, independientemente de su edad gestacional, es de 50 y 60 mmHg; posteriormente se estabiliza por encima de los 70 mmHg. En general, niveles entre 50 y 80 mmHg son adecuados para cubrir las necesidades metabólicas. En los recién nacidos con cardiopatías

congénitas, niveles de 40 a 50 mmHg pueden ser bien tolerados. (Sánchez, Solano, & Mendivil, 2013)

2.2.6.2 PULSOXIMETRÍA O SATURÓMETRO

Mide la frecuencia cardíaca e indirectamente la saturación de oxígeno arterial durante la pulsación de la sangre, estimando la saturación de oxígeno mediante la utilización de las características de absorción de la luz de la hemoglobina. Los monitores de saturación han variado con el tiempo; los llamados convencionales emplean 1 o 2 algoritmos para hacer una medición calculada y lenta que refleja un promedio, y tienen errores si hay baja perfusión, si hay movimiento del paciente, con la intensa luz o claridad, o si se usan instrumentos electroquirúrgicos. (Sánchez, Solano, & Mendivil, 2013)

La severidad de Retinopatía y la necesidad de un tratamiento con láser puede reducirse con el uso de un equipo adecuado de monitoreo del pulso y del oxígeno, con la educación de aquellos que se dedican al cuidado de la salud neonatal y con pautas clínicas acerca de la administración cuidadosa del O₂ desde el nacimiento, apuntado a evitar tanto la hiperoxemia como las fluctuaciones en la oxigenación, con rangos de saturación de O₂ del 85-93% en recién nacidos que requieren oxígeno suplementario. (Zin, De la Fuente, Gilbert, Quinn, & Sola, 2007)

Los valores del 97% de saturación son los normales en bebés de término que respiran aire ambiente, pero, en neonatos prematuros o con dificultad respiratoria que reciben oxígeno suplementario, estos valores pueden significar hiperoxia y, aunque no se ha establecido todavía una saturación ideal, se puede pensar en un rango seguro con niveles entre el 88 y 92%. (Sánchez, Solano, & Mendivil, 2013)

2.2.7 TOXICIDAD DEL OXÍGENO

La toxicidad del oxígeno se resume en tres grandes afecciones: displasia broncopulmonar, retinopatía del prematuro y necrosis neuronal en el sistema nervioso central, aunque el daño tisular abarca eritrocitos, miocardio, hígado y riñón. Todas estas relacionadas con la producción de radicales libres de oxígeno que pueden afectar los diferentes tejidos. (Sánchez, Solano, & Mendivil, 2013)

La lesión por oxígeno puede producirse por dos mecanismos: (Sánchez, Solano, & Mendivil, 2013)

- Vía directa (oxidación tisular).
- Vía indirecta (acción sobre la autorregulación del flujo sanguíneo).

A nivel pulmonar: (Sánchez, Solano, & Mendivil, 2013)

- Concentración del gas inspirado.
- Duración de la exposición al gas.
- Susceptibilidad individual, que depende del metabolismo y del nivel endógeno de protección con antioxidantes.

2.2.8 SATURACIÓN ÓPTIMA EN PREMATUROS

Tabla 1. *Esquema de Saturación Óptima en Prematuros*

RN PREMATURO	SATURACIÓN DESEADA	ALARMA MÍNIMA DEL SATURÓMETRO	ALARMA MÁXIMA DEL SATURÓMETRO
<=1200 gr o <= 32 Semanas	86 a 92 %	85 %	93 %
>1200 gr o > 32 Semanas	86 a 93 %	85 %	94 %

Fuente: Prevención de la ceguera en la infancia por Retinopatía del Prematuro, 2008

Elaborado por: Gabriela Fernanda Barriga Maza

2.3 RETINOPATÍA DE LA PREMATURIDAD

Cuando se produce un nacimiento prematuro (definido como recién nacido con una edad gestacional estimada mediante la escala de Ballard o Capurro menor de 37 semanas), el proceso de vasculogénesis normal de la retina puede alterarse. Una multiplicidad de factores pueden provocar primero una detención y luego un crecimiento anormal de los vasos retinales, produciéndose así una Retinopatía del Prematuro. (Portillo, y otros, 2008)

La Retinopatía de la Prematuridad severa, que amenaza la visión, puede evitarse en gran medida con cuidados neonatales apropiados y meticulosos. Los pacientes afectados que cursan con secuelas de severidad deben acceder a programas de habilitación que faciliten su inserción social. (Alda, y otros, 2008)

2.3.1 DEFINICIÓN

La Retinopatía de la Prematuridad es una vitreoretinopatía proliferativa periférica provocada por una alteración en la vasculogénesis de la retina, que puede producir un desarrollo anormal de la misma, se da con una alteración de la capilarización de los vasos retinianos inmaduros, seguida de una vascularización desordenada con neo formación de vasos sanguíneos, proliferación de capilares irregulares que ingresan al vítreo y, en los casos más severos, fibrosis y retracción de la retina que puede llevar al desprendimiento total o parcial de ésta con la consecuente pérdida de agudeza visual. (Zuluaga Botero & Sola, 2011)

La Retinopatía de la Prematuridad no es del todo prevenible, en algunos neonatos, especialmente en los pretérmino, de peso extremadamente bajo al nacer, ya que muchos otros factores, además de la hiperoxia, son importantes en la patogenia. Una hiperoxia transitoria aislada no puede considerarse como suficiente para causar la Retinopatía y no

existen patrones de cuidados específicos en el curso de la oxigenoterapia que puedan prevenir totalmente esta complicación. (Sánchez, Solano, & Mendivil, 2013)

2.3.2 EPIDEMIOLOGÍA

Afecta del 16 al 56% de la población de recién nacidos prematuros o de menos de 1500 gr. en países desarrollados, y en países en vías de desarrollo del 21.7 al 71.2%. La incidencia se correlaciona de manera inversa con el peso al nacer, así, en pacientes con peso mayor de 1500 gr. se encuentra una incidencia del 24%, la cual aumenta a 24 a 50% en aquellos con peso menor de 1500, a 60% en los de peso menor de 1000 gr. y alcanza hasta el 90% en los neonatos con peso menor de 750 gramos. (Portillo, y otros, 2008)

Hay 36 millones de ciegos en el mundo, 1.6 millones de niños con compromiso visual severo y actualmente ocurren 500,000 casos nuevos por año. De los 50,000 ciegos por retinopatía, 24,000 están en Latinoamérica. Se estima que la incidencia de Retinopatía en una población de prematuros de menos de 1500 gramos, y/o menor a 30 semanas de gestación en países desarrollados será entre el 16 al 56 % dependiendo de la terapia neonatal. Hoy en día un bebé de 25-26 semanas de edad de gestación y de 750 gramos, la supervivencia es del 50%. (Córdova, y otros, 2013)

Se estima que la incidencia de Retinopatía en una población de prematuros de menos de 1500 gramos y/o menor a 30 semanas de gestación en países desarrollados será entre el 16 al 56 % dependiendo de la terapia neonatal. La frecuencia de Retinopatía en países en desarrollo se reporta de 21.7% hasta 71.2%. La supervivencia de un prematuro de menos o <1000 g. aumentó considerablemente con los adelantos técnicos y médicos. Los porcentajes han mejorado como sigue: 1950 supervivencia del 8%; 1980 supervivencia del 35%; 1999 supervivencia del 90%. (Córdova, y otros, 2013)

En Chile un estudio efectuado en escuelas de ciegos demostró que la Retinopatía de la Prematuridad es también la principal causa de ceguera infantil. En un reporte nacional, la incidencia fue de 58,8% en los niños con peso de nacimiento inferior a 1.000 g, y de 28,9% en aquellos con peso entre 1.000 g y 1.249 gramos. (Bancalari, Schade, Peña, & Pavez, 2013)

2.3.3 ASPECTOS FISIOPATOLÓGICOS

La Retinopatía se produce por una alteración en la vascularización de la retina. La retina fetal es avascular hasta la semana 16 de gestación, momento en que células mesenquimáticas fusiformes que provendrían del vítreo primario forman cordones que migran progresivamente desde la cabeza del nervio óptico (papila) hacia la periferia de la retina (ora serrata). Estas células fusiformes originan primero cordones sólidos que luego se canalizan para formar la vasculatura retinal madura. Los vasos retinales maduros llegan a la ora serrata del lado nasal en la semana 36, mientras el lado temporal termina de vascularizarse entre las semanas 42 y 45 post gestacionales. Varios factores pueden provocar una respuesta vasoproliferativa en la zona de unión de la retina vascular y la avascular. La angiogénesis se desarrolla en condiciones de hipoxia, que es el estímulo para el crecimiento de los vasos. (Alda, y otros, 2008)

La vascularización de la retina se realiza en 2 fases: (Longueira, López, & Begué, 2012)

- Una fase precoz de vasculogénesis responsable de la formación de las arcadas vasculares principales, que se iniciaría antes de la semana 14 de gestación y se completaría a la semana 21 de gestación. Esta fase es independiente de factores angiogénicos y de la hipoxia.

- Una fase tardía de angiogénesis, que sería la responsable de completar la vascularización retiniana, en esta fase los vasos nuevos brotan de los ya formados. Es un proceso regulado por factores angiogénicos.

2.3.4 O₂, ÓXIDO NÍTRICO Y ESTRÉS OXIDATIVO

Los radicales libres que se generan atacan numerosas biomoléculas, especialmente los lípidos. La retina es rica en ácidos grasos poliinsaturados, susceptibles de peroxidación. En los tejidos oculares del neonato inmaduro la vía ciclo-oxigenasa es una fuente importante de radicales libres durante el estrés oxidativo. La actividad ciclo-oxigenasa en el recién nacido es alta y, en consecuencia, se generan altos niveles de prostaglandinas importante en la regulación del flujo sanguíneo ocular. También la actividad de óxido nítrico es alta en la coroides del Recién Nacido y ejerce un efecto sobre la circulación en el lecho vascular ocular en desarrollo. Prostaglandinas y Óxido Nítrico interactúan a varios niveles, lo que resulta en la ausencia de respuesta autorregulatoria del flujo sanguíneo coroideo ante incrementos en la PaO₂ y la presión de perfusión, generando hiperoxigenación de la retina, peroxidación, compromiso de la circulación y de la integridad vascular y, finalmente, al desarrollo de Retinopatía de la Prematuridad. (Alda, y otros, 2008)

2.3.4.1 FACTOR DE CRECIMIENTO DEL ENDOTELIO VASCULAR/ FACTOR DE CRECIMIENTO SEMEJANTE A LA INSULINA TIPO 1

La exposición temprana de los vasos inmaduros de la retina del prematuro a altas concentraciones de oxígeno causa vasoconstricción y vaso-obliteración. En la angiogénesis retiniana juega un papel clave el Factor de Crecimiento del Endotelio Vascular. Se trata de una citoquina multifuncional con acción mitógena selectiva sobre el endotelio vascular,

que aumenta o disminuye su expresión en relación con el aporte de Oxígeno tisular, es secretado por células de la retina avascular y se produce en respuesta a la hipoxia. (Alda, y otros, 2008)

El Factor de Crecimiento semejante a la Insulina Tipo 1 es de aporte exógeno (placenta y líquido amniótico) pero, a diferencia del anterior, es un factor independiente del oxígeno y es permisivo de la acción del Factor de Crecimiento del Endotelio Vascular. Si los niveles de este factor están disminuidos no se lleva a cabo la vascularización normal de la retina a pesar de niveles normales de Factor de Crecimiento del Endotelio Vascular. (Longueira, López, & Begué, 2012)

El nacimiento conduce a la retina a un estado de “hiperoxia relativa” al pasar el niño de una PaO₂ de 24-26 mmHg intrauterina a una mayor a 60 mmHg. Este evento interrumpe el gradiente de “hipoxia fisiológica” en el frente de la vasculatura retiniana en desarrollo, inhibe la producción de Factor de Crecimiento del Endotelio Vascular y produce la detención del desarrollo de los vasos así como vaso-obliteración. La retina avascular periférica se tornaría hipóxica debido a la creciente demanda metabólica del desarrollo neural sostenido, estimulando la producción de Factor de Crecimiento del Endotelio Vascular y como consecuencia, neovascularización anormal. (Alda, y otros, 2008)

2.3.5 CLASIFICACIÓN DE RETINOPATÍA DE LA PREMATURIDAD

Para clasificar la enfermedad y tomar decisiones respecto del momento más adecuado para tratar se han utilizado clásicamente tres elementos: Etapas clínicas, Zonas comprometidas y Extensión de la misma. (Dorta Salfate, Katz Vicuña, & Kychental Bab, 2013)

Esta clasificación toma como centro a la papila, ya que los vasos sanguíneos retinales se desarrollan a partir de ella dirigiéndose hacia la periferia retiniana. Toma como punto de partida la determinación la extensión del desarrollo vascular normal, antes de que la Retinopatía de la Prematuridad haga su aparición, indicando el grado de severidad de la alteración vascular (estadio), su localización (zona), su extensión (cuadrantes horarios) en sentido circunferencial y la presencia o no de dilatación y tortuosidad vascular anormal (Enfermedad Plus). (Alda, y otros, 2008)

2.3.5.1 ESTADIOS O GRADOS DE LA ENFERMEDAD

2.3.5.1.1 ESTADÍO O

Vascularización incompleta sin signos de Retinopatía de la Prematuridad. (Alda, y otros, 2008)

2.3.5.1.2 ESTADÍO I

Línea de demarcación entre el área de la retina vascularizada y la zona avascular de ésta. (Longueira, López, & Begué, 2012)

Histológicamente se corresponde con la presencia de anastomosis (shunts) arteriovenosos intraretinales. (Alda, y otros, 2008)

Gráfico 1: *Retinopatía del Prematuro Estadio 1*



Fuente: Prevención de la ceguera en la infancia por ROP, 2008

2.3.5.1.3 ESTADÍO II

Cresta monticular: la línea de demarcación que aparece en el estadio 1 aumenta de volumen y se extiende fuera del plano de la retina. (Longueira, López, & Begué, 2012)

Gráfico 2: *Retinopatía del Prematuro Estadio II*



Fuente: Prevención de la ceguera en la infancia por ROP, 2008

2.3.5.1.4 ESTADÍO III

Existe un crecimiento de tejido vascular hacia el espacio vítreo. Se trata de un cordón con proliferación fibrovascular extraretinal que se caracteriza por el desarrollo de neovasos y tejido fibroso desde el cordón hacia la cavidad vítrea. (Alda, y otros, 2008)

Gráfico 3: *Retinopatía del Prematuro Estadio 3*



Fuente: Prevención de la ceguera en la infancia por ROP, 2008

Se clasifica como: (Alda, y otros, 2008)

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

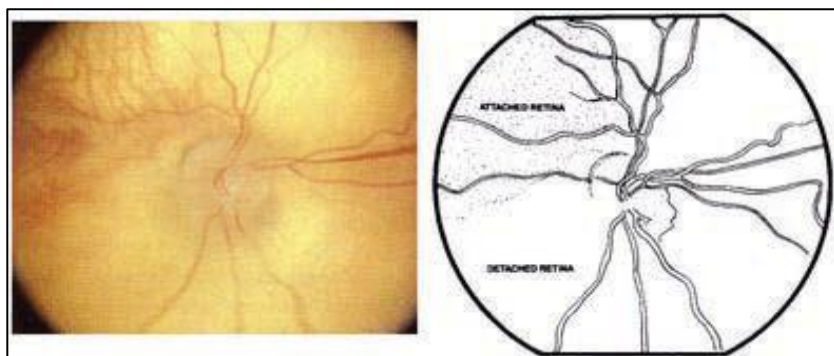
2.3.5.1.5 ESTADÍO IV

Desprendimiento de retina parcial. Se subdivide es 4A si la mácula está aplicada y 4B si la mácula está desprendida. (Longueira, López, & Begué, 2012)

2.3.5.1.5.1 SIN COMPROMISO FOVEAL

El desprendimiento de retina es parcial y periférico, generalmente del lado temporal, no afectando la fovea, que es la zona de mayor poder de resolución óptica de la mácula. Puede ser exudativo o traccional. En este caso, la retina se encuentra habitualmente traccionada por los vasos hacia el lado temporal, observándose la papila deformada y la mácula suele presentar un desplazamiento en la misma dirección. (Alda, y otros, 2008)

Gráfico 4: *Retinopatía del Prematuro Estadio 4A*



Fuente: Prevención de la ceguera en la infancia por ROP, 2008

2.3.5.1.5.2 CON COMPROMISO FOVEAL

Representa una etapa más avanzada de desprendimiento de retina que compromete el centro visual y que generalmente llegará al desprendimiento total. Su pronóstico visual es peor que en los casos 4 A y también requiere cirugía vítreo-retinal en forma urgente. (López Bernal, 2009)

El Desprendimiento de la Retina se extiende desde la papila hacia el lado temporal comprometiendo la fovea. (Alda, y otros, 2008)

2.3.5.1.6 ESTADÍO V

Desprendimiento total de retina. Tiene muy mal pronóstico, su manejo quirúrgico ofrece un mejor pronóstico que la historia natural de la enfermedad, logrando en los casos exitosos visión de luz y sombra. (Alda, y otros, 2008)

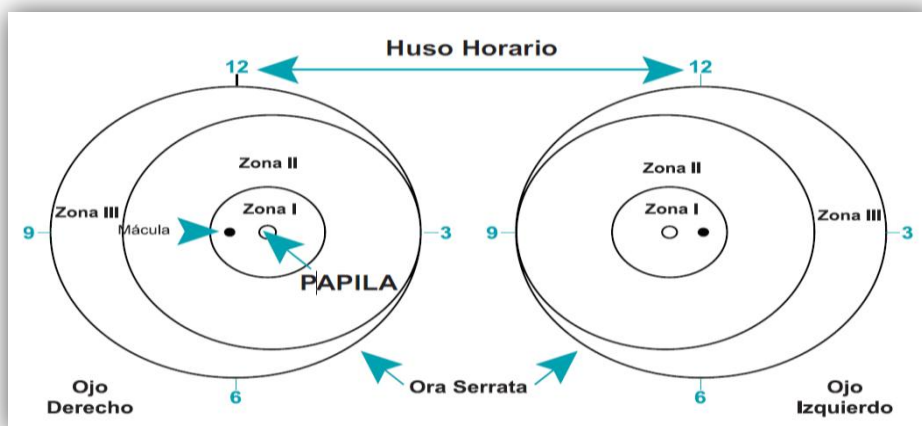
El Estadio V (Fibroplasia Retrolental) se acompaña frecuentemente de una cámara anterior (distancia entre el iris y la cara interna de la córnea) aplanada y pupila miótica de difícil dilatación. Otros cambios incluyen: Leucocoria, glaucoma, y, menos frecuentemente, catarata. (Alda, y otros, 2008)

Leucocoria: El Desprendimiento de Retina se ubica como un embudo que se dirige desde la papila (zona posterior) hasta la zona retrocristaliniana (zona anterior). Este embudo puede tener diferentes formas, de acuerdo a si se encuentra abierto o cerrado cerca de la papila o del cristalino. (Alda, y otros, 2008)

2.3.5.2 LOCALIZACIÓN

En esta clasificación se divide al fondo del ojo en tres zonas. (Alda, y otros, 2008)

Gráfico 5: Representación de la retina en sectores horarios y dividida por zonas



Fuente: Asociación Española de Pediatría, 2012.

2.3.5.2.1 ZONA 1

Con el centro en la papila; el radio es el doble de la distancia entre la papila y la mácula. (Alda, y otros, 2008)

Zona más posterior que se extiende desde el nervio óptico hasta dos veces la distancia papila- mácula, o 30° en todas direcciones a partir del nervio óptico. Es la zona menos comprometida, de mayor gravedad. (López Bernal, 2009)

2.3.5.2.2 ZONA 2

Se extiende desde el borde de la zona I hasta la ora serrata del lado nasal, y aproximadamente en el medio entre el ecuador y la ora serrata del lado temporal. (Alda, y otros, 2008)

2.3.5.2.3 ZONA 3

Es la zona restante, en forma de medialuna, que se ubica del lado temporal por fuera de la zona 2. (Alda, y otros, 2008)

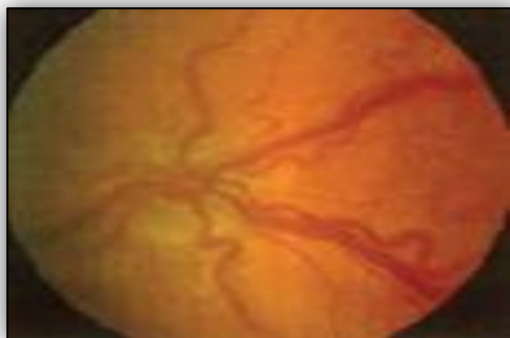
2.3.5.3 ENFERMEDAD “PLUS”

Se refiere a la dilatación y tortuosidad de los vasos del polo posterior e indica que hay actividad. Puede acompañar a cualquier estadio de retinopatía. En la última clasificación se ha introducido el término “pre-plus”, vasos más tortuosos y dilatados de lo esperado pero sin llegar a las características de enfermedad plus. (Longueira, López, & Begué, 2012)

La Enfermedad Plus es un indicador de la progresión de la enfermedad en los estadios iniciales, en al menos dos cuadrantes del ojo. El signo (+), se debe agregar al estadio de Retinopatía de la Prematuridad correspondiente para designar la presencia de Enfermedad Plus. Por ejemplo, un cordón combinado con tortuosidad y dilatación de los vasos del polo posterior corresponde a un Estadio 2+. (Alda, y otros, 2008)

La Enfermedad Pre-Plus, que se define como la presencia de una anormal dilatación y tortuosidad de los vasos del polo posterior, de menor grado que las descritas en la fotografía estándar de la enfermedad Plus. Los vasos con las características Pre-Plus pueden progresar a un franco estadio umbral al aumentar su dilatación y tortuosidad. (Alda, y otros, 2008)

Gráfico 6: *Enfermedad Plus*



Fuente: Prevención de la ceguera en la infancia por ROP, 2008.

2.3.6 RETINOPATÍA UMBRAL

Es una retinopatía en estadio 3 con presencia de enfermedad plus en zona I o II que se extiende al menos en 5 horas continuas u 8 horas acumulativas. Indica necesidad de tratamiento. (Longueira, López, & Begué, 2012)

2.3.7 RETINOPATÍA POSTERIOR AGRESIVA

Previamente conocida como enfermedad Rush, ahora se denomina Retinopatía posterior agresiva; es una forma poco común, severa, rápidamente progresiva con signos clínicos atípicos, que ocurre en zona I y región posterior de la zona II. (Longueira, López, & Begué, 2012)

Se caracteriza por enfermedad plus prominente en los cuatro cuadrantes y sin una unión demarcatoria típica entre zona vascular y avascular de la retina. Esto puede dar la apariencia de menor neovascularización y generalmente no progresa a los estadios clásicos de Retinopatía 1 a 3. En este tipo de Retinopatía la sola aplicación de láser tiene en un alto porcentaje malos resultados y evoluciona a desprendimiento de retina a pesar del tratamiento. (Longueira, López, & Begué, 2012)

2.3.8 REGRESIÓN DE RETINOPATÍA DE LA PREMATURIDAD

La mayoría de las Retinopatías sufren espontáneamente una regresión a través de un proceso de involución o de evolución de una fase vasoproliferativa a una fase fibrótica. Uno de los primeros signos es la falta de progresión hacia el siguiente estadio de la enfermedad. Los procesos de regresión ocurren principalmente en la unión de ambas retinas a medida que la vascularización de la retina avanza hacia la periferia. Los cambios involutivos incluyen un gran número de cambios vasculares y retinianos, tanto a nivel del

polo posterior como de la retina periférica: fallas vasculares de la retina periférica, la anormal ramificación de los vasos, los cambios pigmentarios en la retina, las alteraciones en la interface vitreoretinal, etc. (Alda, y otros, 2008)

2.3.9 DIAGNOSTICO

Mediante examen de fondo de ojo por oftalmólogo con experiencia en retinopatía del prematuro. Este examen se realizará a: Los recién nacidos menores de 1500g. y/o menores de 32 semanas. Niños de mayor edad gestacional y peso en que su condición clínica o patología concomitante lo haga de alto riesgo de desarrollar Retinopatía. (Dorta Salfate, Katz Vicuña, & Kychental Bab, 2013)

El primer examen debe realizarse a las 4 semanas post nacimiento y no antes de las 31 semanas post concepcional hasta que se cumpla con alguno de estos criterios: (Dorta Salfate, Katz Vicuña, & Kychental Bab, 2013)

- a) Madurez vascular en zona III después de las 37 semanas.
- b) Etapa 1 en zona III después de las 45 semanas.
- c) Retinopatía tipo 2 (no tratada con láser) en regresión después de la 45 semanas.
- d) Los vasos de la retina se hayan desarrollado hasta la ora serrata temporal o hasta que la enfermedad regrese post tratamiento.

El intervalo entre fondos de ojo, hasta el alta oftalmológica depende de los hallazgos del examen realizado. En niños muy pequeños en que se detecte madurez retinal en un primer examen, se debe corroborar en un segundo examen dentro de las dos semanas siguientes. Esto básicamente por el riesgo de confundir la vasculatura coroidea con vasos retinales en Retinopatías posteriores. (Dorta Salfate, Katz Vicuña, & Kychental Bab, 2013)

2.3.9.1 EXAMEN DE FONDO DE OJO

Debe ser realizado en la sala de neonatología donde se encuentra hospitalizado el recién nacido: (Dorta Salfate, Katz Vicuña, & Kychental Bab, 2013)

- Debe dilatarse ambas pupilas mediante la administración de colirio de Tropicamida y Fenilefrina 2,5% y la aplicación de anestesia tópica Proparacaína en gotas.
- La Unidad debe estar oscura para facilitar el procedimiento.
- Se instalan separadores de párpados para prematuros.
- Evaluación del fondo de ojo mediante oftalmoscopio binocular indirecto con lente de 20 y 28 disoptrías.
- Primero se observa el polo posterior, para ver si existe o no una enfermedad plus, dado que si el niño llora durante el examen, los vasos se ingurgitarán como efecto del llanto, lo que puede inducir a errores.
- Después se observa la periferia temporal, que corresponde al último sector en vascularizarse y donde se produce con más frecuencia la Retinopatía.
- A continuación se sigue observando la periferia nasal. Se repite el procedimiento en el otro ojo.
- Si la periferia nasal y temporal no muestra Retinopatía severa, no es necesario evaluar los sectores superior e inferior; por el contrario, si existe una Retinopatía avanzada, se deben evaluar todos los cuadrantes.
- Se debe realizar medidas de contención para calmar al recién nacido durante el examen: poner chupete, dar solución glucosada al 5%, organizarlo, etc.

2.3.9.2 FRECUENCIA DE EXAMEN

Tabla 2. Frecuencia de examen

2 – 3 veces por semana	Retinopatía Zona I Etapa 2
	Retinopatía Zona II Etapa 3
1 vez por semana	Inmadurez retinal Zona I o ROP Zona II Etapa 2
	Retinopatía en regresión Zona I
Cada 2 semanas	Retinopatía Zona II Etapa 1
	Retinopatía en regresión Etapa 2
Cada 3 semanas	No Retinopatía zona II
	Retinopatía Zona III Etapa 1 o 2
	Retinopatía Zona III en regresión

Fuente: Serie Guías Clínicas MINSAL, 2009

Elaborado por: Gabriela Fernanda Barriga Maza

2.3.9.3 HALLAZGOS DEL EXAMEN PARA SOSPECHA

Si en fondo de ojo se observa en polo posterior de la retina vasos venosos dilatados y arteriales tortuosos en al menos dos cuadrantes, se habla de enfermedad plus, que es lo que establece la necesidad de tratamiento. El Comité Internacional para la Clasificación de Retinopatía de la Prematuridad definió recientemente la enfermedad pre-plus en la que se observan anomalías del polo posterior que son insuficientes para el diagnóstico de enfermedad plus, pero que demuestran más dilatación venosa y más tortuosidad arterial de lo normal. Si la enfermedad plus se encuentra en 5 horas continuas u 8 horas acumuladas en etapa 3, en zona I o II se trata de Enfermedad umbral. La enfermedad umbral es aquella en que la Retinopatía se encuentra en un punto de evolución en la que existe una probabilidad estadística de un 50% hacia la evolución a la ceguera. (Dorta Salfate, Katz Vicuña, & Kychental Bab, 2013)

Esta corresponde a la indicación de tratamiento clásicamente aceptada para enfermedades en Zona II. Sin embargo, el criterio actual más aceptado para el tratamiento corresponde a las normas dadas en el estudio “Tratamiento temprano de la retinopatía de la prematuridad Ensayo Aleatorizado” con las cuales la posibilidad de una evolución desfavorable tanto en zona I como zona II disminuyen significativamente al realizarse el tratamiento más precozmente, en etapa preumbral. (Dorta Salfate, Katz Vicuña, & Kychental Bab, 2013)

2.3.10 TRATAMIENTO

Una vez hecho el diagnóstico de Retinopatía de la Prematuridad, la finalidad del tratamiento es producir la ablación de la retina avascular para impedir la proliferación de los neovasos anormales, antes que produzcan el desprendimiento de la retina. La ablación de la retina avascular se puede realizar mediante crioterapia o láser. (Dorta Salfate, Katz Vicuña, & Kychental Bab, 2013)

El uso de medicamentos inhibidores del Factor de Crecimiento Endotelial Vascular ha mostrado resultados alentadores como tratamiento de la retinopatía en etapa umbral; como monoterapia o bien como coadyuvante a la fotocoagulación con láser, que es considerada hasta el momento el tratamiento de elección para la Retinopatía de la Prematuridad. Dentro de los inhibidores del Factor de Crecimiento Endotelial Vascular, el Bevacizumab es un anticuerpo monoclonal recombinante humanizado, cuyo mecanismo de acción se basa en la unión y en la consiguiente neutralización del Factor de Crecimiento Endotelial Vascular, evitando su asociación a receptores endoteliales. (Bancalari, Schade, Peña, & Pavez, 2013)

El Bevacizumab ha sido utilizado principalmente como agente antineoplásico en diversos tumores, siendo su uso aprobado para el cáncer de colon, pulmonar, renal y cerebral. Debido a su mecanismo de acción, se ha explorado su uso en oftalmología, especialmente en la retinopatía diabética y en la degeneración macular exudativa. Últimamente se ha extendido su uso a la retinopatía del prematuro principalmente en etapa umbral, ya sea como tratamiento único o como coadyuvante a la terapia estándar con láser. (Bancalari, Schade, Peña, & Pavez, 2013)

La crioterapia fue el primer tratamiento empleado y ha sido reemplazado por láser que ha demostrado ser menos traumático, ser más fácil de aplicar en retinopatía posterior y tener menos efectos adversos. (Bancalari, Schade, Peña, & Pavez, 2013)

2.3.10.1 FOTOCOAGULACIÓN CON LÁSER

La fotocoagulación con láser se realiza con equipo de láser diodo 810. El haz de láser alcanza la retina avascular a través de la pupila dilatada por lo que la posibilidad de daño de esclera y tejidos circundantes es mínima. Se hará tratamiento con láser como primera elección al 100% de los niños que le requieran. Toda Retinopatía tipo 1 debe ser tratada antes de las 72 horas de hecho el diagnóstico, ya que una vez que alcanza la enfermedad umbral, la regresión espontánea es baja y sobre el 95% de los casos evoluciona naturalmente hacia un desprendimiento de retina. El tratamiento con láser debe realizarse en paciente estable, bajo anestesia general, idealmente en pabellón, lo que facilita un tratamiento primario de alta calidad. Si las condiciones del recién nacido impiden su traslado, se podrá realizar la cirugía láser en la unidad de recién nacidos, bajo anestesia general o pseudoanalgesia si el niño(a) está en ventilación mecánica. Post tratamiento el recién nacido debe recibir gotas oftálmicas de antibióticos y corticoides

como antiinflamatorio. Y debe controlarse dentro de las 48 horas a 7 días después del procedimiento. (Dorta Salfate, Katz Vicuña, & Kychental Bab, 2013)

2.3.10.2 REAPLICACIÓN DE LASER

Algunos de los pacientes tratados con láser, aunque este haya sido aplicado correctamente, pueden mantener una progresión de la enfermedad con incluso un empeoramiento progresivo, si no se ha producido un desprendimiento de retina, se puede reaplicar láser. El porcentaje de niños que requiere re tratamiento es mínimo y no debe confundirse la ausencia de respuesta al láser con la leve progresión que presenta la Retinopatía de la Prematuridad los días inmediatamente siguientes a la aplicación de este: La necesidad de re tratamiento debe ser evaluada entre los 7 y 15 días siguientes. (Dorta Salfate, Katz Vicuña, & Kychental Bab, 2013)

2.3.10.3 COMPLICACIONES

- Formación de cataratas.
- Hemorragias del segmento anterior y vítreo.
- Adhesión del iris al cristalino.
- Disminución de presión intraocular. (Dorta Salfate, Katz Vicuña, & Kychental Bab, 2013)

2.3.10.4 CIRUGÍA VITREORETINAL

Se debe realizar en todos aquellos pacientes, en que habiéndose realizado láser, no se obtuvo el resultado deseado, es decir, no hubo regresión de la enfermedad o esta evolucionó a un desprendimiento retinal etapa 4A, 4B o 5 y en aquellos casos que sin intervenciones previas avanzan hacia el desprendimiento de retina. Los mejores resultados

se obtienen cuando el tratamiento se realiza en etapa 4. La vitrectomía es un tipo de cirugía de alta complejidad cuyo objetivo es eliminar los factores que producen el desprendimiento retinal traccional, siendo estos vítreo y membranas fibrovasculares. (Dorta Salfate, Katz Vicuña, & Kychental Bab, 2013)

El tejido proliferativo fibrovascular anormal puede llegar a tomar contacto con el cristalino, el que en ocasiones deberá ser extraído durante la cirugía. Los conceptos de la vitrectomía en Recién Nacidos prematuros no son completamente homologables a los de una vitrectomía del adulto, por ende quien las realice deberá estar debidamente capacitado en esta técnica. Existe la posibilidad de realizar las vitrectomías utilizando indistintamente las técnicas 20G, 25G o una combinación de ambas (mixtas), debiéndose elegir la más adecuada, basándose en la gravedad y estadio de la Retinopatía que el niño presente. (Dorta Salfate, Katz Vicuña, & Kychental Bab, 2013)

Una vez eliminados los factores de tracción, la retina se reaplicará en un periodo de tiempo variable, que puede ser de meses y puede ser total o parcial, dependiendo de la etapa en que se realizó la intervención. Debido a que el ojo del niño se encuentra en periodo de crecimiento, un porcentaje requerirá re intervención para mejorarlo, o al menos, mantenerlo estable en el tiempo. En etapas tardías de diagnóstico, la decisión de operar un desprendimiento crónico, es decir, de más de seis meses de evolución, dependerá de las características clínicas de este y apoyados por la percepción de luz o por un examen de potenciales visuales evocados positivo. (Dorta Salfate, Katz Vicuña, & Kychental Bab, 2013)

2.3.10.4.1 CONTROLES POST CIRUGÍA

- Realizar un primer control entre los 2 y 7 días post operación.

- Segundo control a los 14 días.
- Luego continuar como Retinopatía de la Prematuridad tipo 2.
- En los controles se realizará fondo de ojo, estudio de campo visual, medición de presión ocular, cover test, evaluaciones de motilidad extrínseca del ojo y evaluación de agudeza visual. (Dorta Salfate, Katz Vicuña, & Kychental Bab, 2013)

2.3.11 EXÁMENES SUBSECUENTES

Se recomienda que un oftalmólogo con experiencia en retinología y oftalmoscopia indirecta examine las retinas de todos los prematuros (especialmente los menores de 1.500 g y menores de 32 semanas de edad gestacional al nacer). Dicho examen debe hacerse a las 4-6 semanas de edad cronológica o a las 31-33 semanas de edad posconcepcional (edad gestacional + edad cronológica). El seguimiento depende de los hallazgos de este primer examen oftalmológico. Los niños con Retinopatía de la Prematuridad umbral deben ser valorados para tratamiento ablativo, al menos en un ojo, en las siguientes 72 horas de efectuado el diagnóstico. (Sánchez, Solano, & Mendivil, 2013)

Si la retina es inmadura y no hay Retinopatía de la Prematuridad, el próximo examen debe realizarse a las 2 o 3 semanas. (Zin, De la Fuente, Gilbert, Quinn, & Sola, 2007)

Si hay Retinopatía de la Prematuridad en zona 3, el próximo examen debe realizarse a las 2 semanas. (Zin, De la Fuente, Gilbert, Quinn, & Sola, 2007)

Si hay Retinopatía de la Prematuridad en zonas 1 o 2, el próximo examen debe realizarse cada semana o cada 3-4 días dependiendo de la fase de la enfermedad y la apariencia de los vasos del polo posterior. Los exámenes deben continuar hasta que la

retina esté totalmente vascularizada (dentro de 1 diámetro del disco de la ora serrata) o haya retrocedido. (Zin, De la Fuente, Gilbert, Quinn, & Sola, 2007)

Es responsabilidad del oftalmólogo decidir cuándo realizar el próximo examen e informar al neonatólogo si el bebé está hospitalizado o a los familiares si es ambulatorio, para documentar la fecha para la próxima visita. (Zin, De la Fuente, Gilbert, Quinn, & Sola, 2007)

Si, en la opinión del neonatólogo, el infante es demasiado inestable para llevar a cabo el examen de fondo de ojo en el momento sugerido por el oftalmólogo, la razón del retraso debe documentarse en el expediente del infante. (Zin, De la Fuente, Gilbert, Quinn, & Sola, 2007)

En aquellos niños que desarrollaron estadios severos de Retinopatía de la Prematuridad se recomienda un seguimiento oftalmológico más estricto y prolongado, ya que es frecuente la aparición de complicaciones tales como: tracción macular, inclinación de la papila, estrabismo, impedimento visual cortical, miopía, catarata, glaucoma, pliegues de retina, desgarros y desprendimientos juveniles de retina. (Alda, y otros, 2008)

Se sugiere que, pasada la fase aguda de la Retinopatía de la Prematuridad, los controles oftalmológicos se lleven a cabo a los 6, 12 y 18 meses de edad corregida, entre los 2 ½ y 3 años, a los 5 años y luego anualmente hasta pasada la pubertad, a menos que el oftalmólogo tratante indique un régimen de control diferente. (Alda, y otros, 2008)

2.4 ESTUDIOS REALIZADOS

(Portillo, y otros, 2008).- Se realizó un estudio descriptivo, transversal, retrospectivo, por medio de observación sistemática directa de Historias Clínicas de los

niños menores de 1 año evaluados en busca de Retinopatía en las consultas externas de oftalmología de Guatemala, que tuvieran edad gestacional <37 semanas y/o peso al nacer <2000 gramos. Resultados: La población fue de 372 niños evaluados, 131 presentó retinopatía, de éstos; la edad gestacional más frecuente fue de 33-34 semanas, con 75 casos; 86 tenían un peso al nacer de 1,000 a 1,250 gramos y 124 presentaron antecedente de oxigenoterapia. El grado II fue el más frecuente y la afección fue bilateral en 122 casos. La prevalencia de retinopatía fue del 35%, de éstos niños, el 37% tenía edad gestacional de 33-34 semanas, el 41% tenía peso al nacer de 1000-1250 gramos, el 95% presentaba antecedente de oxigenoterapia, y el grado II fue predominante (34%) en ambos ojos.

(Romero Solorzano, 2010).- Se realizó un estudio de tipo descriptivo, correlacional con un diseño no experimental, longitudinal - retrospectivo, en 48 pacientes recién nacidos vivos prematuros menores de 1500 gramos y menores de 35 semanas de gestación que cumplieron los criterios de inclusión. El 6,8% de todos los neonatos del Hospital fueron prematuros menores de 1500 gramos. De los 48 prematuros del estudio, 17 presentaron algún grado de retinopatía lo que corresponde a una alta incidencia de 35,41%. El 35% de la población presentó retinopatía, de los cuales la mayoría fueron hombres (58,82% vs 41,17%). Entre los factores de riesgo de la enfermedad se presentaron: Oxigenoterapia, Enfermedad de Membrana hialina, Enterocolitis y Hemorragia intraventricular, entre otras. En cuanto al peso el 35,29% de los niños que presentaron retinopatía se ubicó entre los 1300 y 1400 gramos estimándose un peso promedio general de 1254,11 gramos, registrando un mínimo de 960 gramos (5,88%) y un máximo de 1500 gramos. En lo concerniente a la edad gestacional se puede apreciar que la mayoría de los prematuros en que se reportó retinopatía tuvieron edad gestacional de 33 semanas en un porcentaje de 35,4% de los casos, seguido de 32 semanas en un 29,4%.

Presentaron un menor porcentaje de retinopatía los prematuros menores de 30 semanas por la elevada mortalidad ya reportada así como los de 34 y 35 semanas debido a su mayor sobrevivencia. En lo que respecta al uso de los diferentes dispositivos de oxígeno se observa que el 100% de los niños que desarrollaron retinopatía usaron ventilación mecánica y el 100% de ellos oxihood a diferencia de los que no desarrollaron la patología sólo el 58,06% de ellos usaron ventilación mecánica. En relación a los días de exposición al oxígeno se puede evidenciar, que en los niños que no desarrollaron retinopatía el promedio fue de 7,5 días a diferencia de los que si desarrollaron la enfermedad cuyo tiempo de exposición fue más prolongado en un promedio de 17,7 días.

(Aquino Cardozo, 2009).- Se valoraron 93 fichas de evaluación oftalmológica de prematuros nacidos entre marzo del 2004 y marzo del 2006. Con un peso promedio de 1339 gr. mínimo de 810 gramos, y un máximo de 1990 gramos, se halló una mediana de 1300 gramos, y Percentil 75 = 1550 gramos. En cuanto al sexo, el 61,4 % (54/88) correspondieron al femenino, y 38,6 (34/88) al masculino, 5 recién nacidos no fue registrado el sexo. La edad gestacional media de los pacientes fue de 31.6 semanas, los recién nacidos con ≤ 30 semanas representaron el 21,5 % (20/93), los recién nacidos entre 31 a 33 semanas con el 62,4% (58/93), y los recién nacidos entre 34 y 36 semanas con el 16,1 % (15/93). Aproximadamente el 84 % de los recién nacidos se hallaron por debajo de las 34 semanas.

(Torres Leyva, 2009).- De los 244 recién nacidos incluidos en el estudio, 65 desarrollaron algún grado de retinopatía, la incidencia fue de 26.6%. En cuanto a edad gestacional menor o igual a 32 semanas se observó que la mayor proporción de recién nacidos con esta edad desarrolló retinopatía. La diferencia observada entre los Recién Nacidos con y sin Retinopatía fue extremadamente significativa; 38.5% y 14.5%

respectivamente. La edad gestacional promedio de los Recién Nacidos estudiados, con 32 semanas o menos que desarrollaron Retinopatía fue significativamente menor en una semana. El 52,3% recibió ventilación mecánica.

(Reyes Ambriz, Arguello Campuzano, & Pardo Morales, 2011).- En un estudio de prevalencia de tipo observacional, prospectivo, transversal, donde se incluyeron recién nacidos de menos de 32 semanas de gestación, que ingresaron a la Unidad de Neonatología con peso al nacimiento igual o menor de 1,500 g, antecedentes de sepsis, uso prolongado de oxígeno. En el periodo del primero de enero al 30 de noviembre de 2010, en el Hospital de Ginecología y Obstetricia del IMIEM nacieron 600 neonatos prematuros; de ellos, 94 fueron menores o iguales a 32 semanas de gestación, con peso igual o menor de 1,500 g y se valoraron los factores de riesgo para desarrollar retinopatía del prematuro. De los 94 pacientes nacidos con factores de riesgo para desarrollar retinopatía del prematuro se diagnosticaron 24 casos (prevalencia del 26%) de distintos grados de retinopatía, según la clasificación internacional, de los cuales la resolución fue espontánea en el 100%; sólo un caso de retinopatía grado IV cicatrizal fue detectado a los 6 meses de vida, en su cita de control. Se observó que el mayor número de prematuros fue de 31 a 32 semanas de gestación, en los cuales incrementó la prevalencia de Retinopatía de Grado I.

(Fernández Ragi, Toledo González, García Fernández, Rodríguez Rivero, & García Díaz, 2010).- De un total de 1847 bajo peso fueron pesquisados 137 recién nacidos vivos con peso inferior a 1750 gramos o menos de 35 semanas de edad gestacional. Se diagnosticó la Retinopatía en 21 pacientes para el 1,1 % del total de bajo peso, y la tasa fue de 15,3 % de los pacientes pesquisados. De estos 137 casos pesquisados, 116 casos presentaron retina inmadura para el 84,4 %, 12 presentaron Retinopatía I, que constituye el 8,8 %; Retinopatía II, 2 casos, para el 1,5 % y en el grado III, 6 casos, para el 4,4 %, no se

encontraron pacientes con tres plus ni grado IV, sin embargo, en la forma más grave, en el grado V se encontró un caso que constituyó el 0,7 % de los pesquisados, se le realizó una vitrectomía posterior con lensectomía, por no existir en nuestro país en ese momento dicha posibilidad quirúrgica. De los seis casos grado III todos recibieron tratamiento quirúrgico con rayos láser. En relación con el peso y la edad gestacional, la mayor incidencia se ubicó en el grupo de peso de 1000 a 1499 gramos, con el 8,8 % del total de pesquisados y edad gestacional de 28 a 32 semanas, con el 9,5 % de ellos. A los cuales se les administró oxígeno constituyeron el mayor porcentaje de riesgo para la aparición de la Retinopatía, (75 %); igualmente ocurrió en los niños que presentaron distrés respiratorio, aquellos pacientes que recibieron oxigenoterapia por más de cinco días fueron los que aportaron el mayor número de Retinopatía, para un 57,1 %.

(Giraldo Restrepo, Hurtado Guzmán, Donado Gómez, & Molina Betancur, 2011).- La muestra del estudio la compusieron 1.080 neonatos, de los cuales, 499 (46,2%) fueron del sexo masculino y 581 (53,8%), del femenino. La edad gestacional promedio fue $31,47 \pm 2,6$ semanas (rango 24-39); el peso promedio fue 1.536 ± 404 gramos (rango 650-3.700); el promedio de la edad postnatal, al momento del examen, fue de 36,72 semanas. Se diagnosticó Retinopatía en 197 de los 1.080 prematuros (18,2%), de los cuales 102 (51,8%) estaban en el estadio 1; de los 197, nueve se clasificaron en zona I (4,6%), 62 en zona II (31,5%) y 126 en zona III (63,9%). La edad gestacional promedio de los prematuros con Retinopatía fue $29,53 \pm 2,486$ semanas (rango 25-36); el Peso al Nacer promedio fue 1.230 ± 342 gramos (rango 650-2.100). La proporción de Retinopatía en menores de 1.000 gramos fue 55,5%, y de ellos, un 48,4% presentó compromiso en las zonas I y II.

III. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1 LOCALIZACIÓN.

El presente trabajo se realizó en el Servicio de Neonatología del Hospital Regional “Isidro Ayora”, de la Ciudad de Loja.

3.2 TIPO DE INVESTIGACIÓN

Se llevó a cabo una investigación de carácter descriptivo: dado que describe la frecuencia y las características más importantes de un problema de salud, al identificar los grupos de población más vulnerables y los factores de riesgo; y transversal: porque se estudiaron simultáneamente la exposición y la enfermedad en una población bien definida en un momento determinado., haciendo un corte en el tiempo, en pacientes ingresados al Servicio de Neonatología.

3.3 UNIVERSO

Para la presente investigación se tomó en cuenta a los neonatos que ingresaron al servicio de Neonatología, sometidos a oxigenoterapia, siendo el total de 108 neonatos.

3.4 MUESTRA

Se obtuvo como muestra a los neonatos prematuros ingresados a Neonatología, a los cuales se realizó examen de fondo de ojo menores de 35 semanas de gestación (42 neonatos).

3.5 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Se incluyó a los pacientes prematuros independientemente del sexo y peso, menores de 35 semanas de gestación.

3.6 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Se excluyó a los recién nacidos mayores de 35 semanas de gestación, sin patología asociada.

3.7 TÉCNICAS DE INVESTIGACIÓN

Formulario de recolección de datos de la Historia Clínica, elaborado por la autora y que consta de datos como: características del recién nacido (peso, edad gestacional, edad gestacional al momento del examen oftalmológico, antecedente de oxigenoterapia), diagnóstico a la evaluación oftalmológica como exploración de la retina y grados de retinopatía. (Anexo 1)

Examen de fondo de ojo indirecto: se usó oftalmoscopio indirecto con lupa de 28 o 30 dioptrías. Instilación de anestésico tópico, previa dilatación pupilar con ciclopentolato al 0.5% combinado con fenilefrina al 2.5% o en otros casos tropicamida al 0.5%.

3.8 PROCEDIMIENTO

Solicitud enviada a la Dirección del Hospital Isidro Ayora solicitando la autorización para la recolección de datos a partir de las historias clínicas de Recién Nacidos hospitalizados en el Área de Neonatología. (Anexo 2).

Se aplicaron los criterios de inclusión y exclusión para de esta manera determinar el grupo de Recién Nacidos menores de 35 semanas de gestación, de los cuales se obtendrá la información requerida.

Se revisaron las historias clínicas con el fin de obtener los siguientes datos: peso, edad gestacional, tipo de oxigenoterapia, grado de retinopatía, tiempo de aparición de la retinopatía según el tipo de oxigenoterapia empleado. (Anexo 1).

Antes de iniciar la exploración para detección de Retinopatía de la Prematuridad, se verifico el estado cardiovascular y respiratorio del prematuro en el Área de Neonatología para evitar problemas durante el examen.

Para el examen de retina: Se examinó el polo posterior primero para buscar señales de dilatación vascular y/o tortuosidad (enfermedad pre-plus o plus), luego se procedió a la retina nasal primero y posteriormente la temporal para determinar la zona de vascularización y el estadio de retinopatía presente.

Para la dilatación pupilar todas las gotas midriáticas se instilaron 30 minutos o 1 hora antes del examen.

3.9 PROCESAMIENTO DE LOS RESULTADOS

Los datos obtenidos fueron recopilados de forma manual en una hoja de recolección de datos previamente elaborada en el proyecto de investigación, luego de ello tabulada y trasladada al programa Microsoft Excel con lo cual se consiguió representarla por medio de 7 tablas y su respectivo gráfico (barras).

Se realizó además un análisis descriptivo de los datos obtenidos en las 7 tablas con frecuencias y porcentajes para presentar los resultados.

IV. RESULTADOS

Tabla 3: *Incidencia de Retinopatía en Recién Nacidos ingresados al Área de Neonatología del Hospital Regional Isidro Ayora periodo Febrero – Agosto 2015*

Recién Nacidos	Frecuencia	Porcentaje (%)
Total de Neonatos	108	100
Prematuros < 35 Semanas de Gestación	42	38,89
Sin Retinopatía	15	13,89
Retinopatía de la Prematuridad	27	25

Fuente: Prematuros de Neonatología del Hospital Isidro Ayora Loja
Elaborado por: Gabriela Fernanda Barriga Maza

Se realizó examen de fondo de Ojo a 42 neonatos, de los cuales el 13,89% n: 15, no presento lesiones distintivas de la enfermedad, en tanto que la Incidencia de Retinopatía del total de Recién Nacidos es del 25% n: 27.

Tabla 4: *Tiempo de Aparición en Semanas para Retinopatía en Recién Nacidos Prematuros del Hospital Regional Isidro Ayora periodo Febrero – Agosto 2015*

Grados de Retinopatía	1 - 3		4 - 7		8 - 11		12 - 16		TOTAL
	Frecuencia	%	Frecuencia	%	Frecuencia	%	Frecuencia	%	%
Retinopatía GI	11	40,74	7	25,93	1	3,70	0	0	70,37
Retinopatía GII	0	0	0	0	2	7,41	2	7,40	14,81
Enfermedad Preumbral	0	0	1	3,71	1	3,71	2	7,40	14,82
TOTAL	11	40,74	8	29,63	4	14,81	4	14,81	100

Fuente: Prematuros de Neonatología del Hospital Isidro Ayora Loja
Elaborado por: Gabriela Fernanda Barriga Maza

Según el tiempo de aparición, el intervalo de semanas que transcurren para la aparición de Retinopatía es entre 1 y 3 semanas con un 40,74% n: 11, seguido por el intervalo de 4 a 7 semanas con un 29,63% n: 8.

Tabla 5: Grados de Retinopatía provocados por la Administración de Oxigenoterapia en recién nacidos prematuros del Hospital Regional Isidro Ayora periodo Febrero – Agosto 2015

Grados de Retinopatía	Frecuencia	Porcentaje (%)
Retinopatía Grado I	19	70,38
Retinopatía Grado II	4	14,81
Retinopatía Grado III	0	0
Retinopatía Grado IV	0	0
Retinopatía Grado V	0	0
Enfermedad Preumbral	4	14,81
TOTAL	27	100

Fuente: Prematuros de Neonatología del Hospital Isidro Ayora Loja
Elaborado por: Gabriela Fernanda Barriga Maza

Según grados de la enfermedad el mayor porcentaje lo representan prematuros con Grado I con el 70,38% n: 19, le sigue el Grado II con un 14,81% n: 4, e igual porcentaje para la Enfermedad Preumbral 14,81% n: 4.

Tabla 6: *Edad Gestacional como Factor de Riesgo en Recién Nacidos Prematuros del Hospital Regional Isidro Ayora periodo Febrero – Agosto 2015*

Grados de Retinopatía	24 - 26		27 - 29		30 - 32		33 - 35		TOTAL
	Frecuencia	%	Frecuencia	%	Frecuencia	%	Frecuencia	%	%
Retinopatía GI	2	7,41	1	3,7	9	33,33	7	25,93	70,37
Retinopatía GII	0	0	3	11,12	0	0	1	3,7	14,81
Enfermedad Preumbral	3	11,11	1	3,7	0	0	0	0	14,82
TOTAL	5	18,52	5	18,52	9	33,33	8	29,63	100

Fuente: Prematuros de Neonatología del Hospital Isidro Ayora Loja

Elaborado por: Gabriela Fernanda Barriga Maza

Según la Edad Gestacional, el intervalo de semanas entre 30 y 32 semanas con un 33,33% n: 9, es el más frecuente, seguido por el intervalo de 33 a 35 semanas con un 29,63% n: 8.

Tabla 7: *Peso al Nacer como Factor de Riesgo en Recién Nacidos Prematuros del Hospital Regional Isidro Ayora periodo Febrero – Agosto 2015*

Grados de Retinopatía	PESO (gramos)						
	1000 - 1500		1600 - 2000		2100 - 2500		TOTAL
	Frecuencia	%	Frecuencia	%	Frecuencia	%	%
Retinopatía GI	7	25,93	9	33,34	3	11,11	70,37
Retinopatía GII	3	11,11	0	0	1	3,7	14,81
Enfermedad Preumbral	3	11,11	1	3,7	0	0	14,82
TOTAL	13	48,15	10	37,04	4	14,81	100

Fuente: Prematuros de Neonatología del Hospital Isidro Ayora Loja

Elaborado por: Gabriela Fernanda Barriga Maza

Con respecto al peso del Recién Nacido el intervalo de 1000 a 1500 gramos es el más frecuente, representando un 48,15% n: 13, seguido por el intervalo de peso entre 1600 a 2000 gramos con un 37,04% n: 10.

Tabla 8: Ventilación Mecánica como factor de riesgo para la aparición de Retinopatía en Neonatos del Hospital Regional Isidro Ayora periodo Febrero – Agosto 2015

Grados de Retinopatía	Ventilación Mecánica (Días)							
	1 - 20		21 - 40		41 - 60		61 - 80	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%	Frecuencia	%	Frecuencia	%
Retinopatía GI	6	22,22	3	11,11	1	3,7	0	0
Retinopatía GII	0	35	2	7,41	1	3,7	1	3,7
Enfermedad Preumbral	0	10	0	0	2	7,41	2	7,41
TOTAL	6	22,22	5	18,52	4	14,81	3	11,11

Fuente: Prematuros de Neonatología del Hospital Isidro Ayora Loja

Elaborado por: Gabriela Fernanda Barriga Maza

Según el empleo de Ventilación Mecánica, 66,66% n: 18, fueron sometidos a este método, de dicho porcentaje en el 22,22% n: 6, apareció Retinopatía tras un intervalo de 1 a 20 días, seguido por un 18,52% en el intervalo de 21 a 40 días, con el 18,52% n: 5.

Tabla 9: Ventilación a Presión Positiva en la Vía Aérea como factor de riesgo para la aparición de Retinopatía en Neonatos del Hospital Regional Isidro Ayora periodo Febrero – Agosto 2015

Grados de Retinopatía	Ventilación a Presión Positiva en la Vía Aérea (Días)			
	1 - 20		21 - 40	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%
Retinopatía GI	14	51,85	2	7,41
Retinopatía GII	3	11,11	0	0
Enfermedad Preumbral	1	3,70	0	0
TOTAL	18	66,66	2	7,41

Fuente: Prematuros de Neonatología del Hospital Isidro Ayora Loja

Elaborado por: Gabriela Fernanda Barriga Maza

Según el uso de Ventilación a Presión Positiva en la vía aérea, en el 74,07% n: 20, se empleó este método, de tal porcentaje en el 66,66% n: 18, apareció Retinopatía tras un intervalo de 1 a 20 días de empleo de este método, seguido por un 7,41% n: 2, en el intervalo de 21 a 40 días.

Tabla 10: *Cámara Cefálica como factor de riesgo para la aparición de Retinopatía en Neonatos del Hospital Regional Isidro Ayora periodo Febrero – Agosto 2015*

Grados de Retinopatía	Cámara Cefálica (Días)			
	1 - 20		21 - 40	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%
Retinopatía GI	17	62,96	0	0
Retinopatía GII	2	7,41	1	3,70
Enfermedad Preumbral	1	3,70	0	0
TOTAL	20	74,07	1	3,70

Fuente: Prematuros de Neonatología del Hospital Isidro Ayora Loja

Elaborado por: Gabriela Fernanda Barriga Maza

Según el empleo de Cámara Cefálica, en el 77,77% n: 21, se usó dicho método, del cual el 74,07% n: 20, apareció Retinopatía tras un intervalo de 1 a 20 días de su empleo, seguido por un 3,70% n: 1, en el intervalo de 21 a 40 días.

V. DISCUSIÓN

La Incidencia de Retinopatía en el presente estudio del total de Recién Nacidos es del 25% n: 27, cifras que coinciden con estudios de (Torres Leyva, 2009) De los 244 Recién Nacidos incluidos en el estudio, 65 desarrollaron algún grado de Retinopatía, la incidencia fue de 26.6%. (Reyes Ambriz, Arguello Campuzano, & Pardo Morales, 2011) Encontraron que de los 94 pacientes nacidos con factores de riesgo para desarrollar retinopatía del prematuro se diagnosticaron 24 casos, Incidencia del 26% de distintos grados de retinopatía. Para (Romero Solorzano, 2010) quien realizó un estudio de tipo descriptivo, correlacional con un diseño no experimental, longitudinal, retrospectivo, en 48 pacientes recién nacidos vivos prematuros menores de 1500 gramos y menores de 35 semanas de gestación con una alta incidencia de 35,41%. Cifras altas también fueron demostradas por (Portillo, y otros, 2008) cuya población fue de 372 niños evaluados, 131 presentó Retinopatía representando el 35,2%. Cifras bajas fueron representadas por (Fernández Ragi, Toledo González, García Fernández, Rodríguez Rivero, & García Díaz, 2010) al demostrar un porcentaje del 15,3%.

Según grados de la enfermedad en este estudio el mayor porcentaje lo representan prematuros con Grado I con el 70,38% n: 19, le sigue el Grado II con un 14,81% n: 4, e igual porcentaje para la Enfermedad Preumbral 14,81% n: 14. (Portillo, y otros, 2008) Demostraron que el grado II fue el más frecuente y la afección fue bilateral en 122 casos predominante 34%. (Fernández Ragi, Toledo González, García Fernández, Rodríguez Rivero, & García Díaz, 2010) Demostraron que de los 137 casos pesquisados, 12 presentaron Grado I que constituye el 8,8 %; Grado II, 2 casos, para el 1,5 % y en el Grado III, 6 casos, para el 4,4 %, no se encontraron pacientes con tres plus ni grado IV, sin embargo, en la forma más grave, en el grado V se encontró un caso que constituyó el 0,7

% de los pesquisados. (Giraldo Restrepo, Hurtado Guzmán, Donado Gómez, & Molina Betancur, 2011) En su estudio de 1.080 prematuros 102, 51,8% estaban en el estadio I; de los 197, 38,6 % en Grado II, 9,1% en Grado III, en dichos estudios al igual que en esta investigación el Grado I fue el más representativo.

Según el tiempo de aparición, el intervalo de semanas que transcurren para la aparición de Retinopatía en este estudio el intervalo entre 1 y 3 semanas con un 40,74% n: 11, fue el más representativo, seguido por el intervalo de 4 a 7 semanas con un 29,63% n: 8. (Fernández Ragi, Toledo González, García Fernández, Rodríguez Rivero, & García Díaz, 2010) concluyeron que aquellos pacientes que recibieron oxigenoterapia por más de cinco días fueron los que aportaron el mayor número de Retinopatía, para un 57,1 %. En relación a los días de exposición al oxígeno (Romero Solorzano, 2010) evidencio, que en los niños que no desarrollaron retinopatía el promedio fue de 7,5 días a diferencia de los que si desarrollaron la enfermedad cuyo tiempo de exposición fue más prolongado en un promedio de 17,7 días, cifras que se correlacionan con este estudio.

Según la Edad Gestacional, el intervalo de semanas entre 30 y 32 semanas con un 33,33% n: 9, es el más frecuente, seguido por el intervalo de 33 a 35semanas con un 29,63% n: 8. Para (Portillo, y otros, 2008) la edad gestacional más frecuente fue de 33-34 semanas, con 75 casos con el 57,25%; (Romero Solorzano, 2010) En lo concerniente a la edad gestacional pudo apreciar que la mayoría de los prematuros en que se reportó retinopatía tuvieron edad gestacional de 33 semanas en un porcentaje de 35,4% de los casos, seguido de 32 semanas en un 29,4%. Para (Aquino Cardozo, 2009) al valorar la edad gestacional, la media de los pacientes fue de 31.6 semanas, los Recién Nacidos con \leq 30 semanas representaron el 21,5 %, los Recién Nacidos entre 31 a 33 semanas con el 62,4%, y los Recién Nacidos entre 34 y 36 semanas con el 16,1 %, aproximadamente el 84

% de los RN se hallaron por debajo de las 34 semanas. Presentan un menor porcentaje de retinopatía los prematuros menores de 30 semanas por la elevada mortalidad ya reportada así como los de 34 y 35 semanas debido a su mayor sobrevivencia y su estancia hospitalaria es más corta. (Reyes Ambriz, Arguello Campuzano, & Pardo Morales, 2011) Observó que el mayor número de prematuros fue de 31 a 32 semanas de gestación.

Con respecto al peso del Recién Nacido el intervalo de 1000 a 1500 gramos es el más frecuente, representando un 48,15% n: 13, seguido por el intervalo de peso entre 1600 a 2000 gramos con un 37,04% n: 10. Para (Portillo, y otros, 2008) de la población de 131 niños evaluados, 86 tenían un Peso al nacer de 1,000 a 1,250 gramos con el 65,64%, datos un poco similares a este estudio. En tanto que (Romero Solorzano, 2010) En cuanto al peso el 35,29% de los niños que presentaron retinopatía se ubicó entre los 1300 y 1400 gramos estimándose un peso promedio general de 1254,11 gramos, registrando un mínimo de 960gr (5,88%) y un máximo de 1500grs. (Aquino Cardozo, 2009) Encontró un peso promedio de 1339 gramos, el mínimo de 810 gramos y un máximo de 1990 gramos, la mediana fue de 1300 gramos. Datos igualmente similares lo presentaron (Reyes Ambriz, Arguello Campuzano, & Pardo Morales, 2011) Al encontrar un peso neonatal entre los 1,201 y 1,500 gramos. Todos estos datos se explicarían por la elevada mortalidad de los niños menores de 1000 gramos, lo que impidió dicha evaluación.

Otros factores de riesgo estudiados fueron: el empleo de Ventilación Mecánica, dado que el 66,66% n: 18, fueron sometidos a administración de oxígeno por este método, de dicho porcentaje en el 22,22% n: 6; igualmente el uso de Ventilación a Presión Positiva en la vía aérea, en el 74,07% n: 20, de tal porcentaje en el 66,66% n: 18, apareció Retinopatía, y por último el empleo de Cámara Cefálica, en el 77,77% n: 21, se usó dicho método, del cual el 74,07% n: 20, apareció Retinopatía tras un intervalo de 1 a 20 días de

uso de los 3 métodos. Datos que se asemejan en lo que respecta al uso de los diferentes dispositivos de oxígeno para (Romero Solorzano, 2010) quien observo que el 100% de los niños que desarrollaron retinopatía de su estudio usaron ventilación mecánica y el 100% de ellos cámara cefálica a diferencia de los que no desarrollaron la patología sólo el 58,06% de ellos usaron ventilación mecánica. Para (Portillo, y otros, 2008) 124 neonatos presentaron antecedente de oxigenoterapia, indistintamente del método utilizado representando un 94,65%. En tanto que (Torres Leyva, 2009) demostró que el 52,3% recibió ventilación mecánica. Finalmente (Fernández Ragi, Toledo González, García Fernández, Rodríguez Rivero, & García Díaz, 2010) observaron que los pacientes a los que se les administró oxígeno constituyen el mayor porcentaje de riesgo para la aparición de la Retinopatía 75 %.

VI. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

6.1 CONCLUSIONES

Al término del estudio se puede concluir que:

- La incidencia de retinopatía en los Recién Nacidos Prematuros menores de 35 semanas de gestación del Hospital Isidro Ayora Loja es del 25%.
- El tiempo que transcurre para la aparición de Retinopatía a partir del nacimiento es de 4 a 7 semanas de Administración de oxigenoterapia.
- Los factores de riesgo para desarrollar Retinopatía fueron los días de administración de oxigenoterapia, la Edad Gestacional (menores de 30 semanas), y el peso al nacer (menores de 1500 gramos).
- Los grados de retinopatía provocados por la oxigenoterapia en prematuros, fueron de 70,38% para el Grado I, 14,81% para el Grado II y la Enfermedad Preumbral, no se encontraron casos para el Grado III, IV y V.

6.2 RECOMENDACIONES

En base a las conclusiones se recomienda:

- Un buen control prenatal de las embarazadas para tratar de minimizar los posibles factores de riesgo que se asocian al desarrollo de retinopatía.
- Realizar el examen oftalmológico de rutina a todos los pacientes prematuros durante la hospitalización y el alta médica a fin de detectar una probable retinopatía.
- Realizar monitoreo continuo de la oxigenoterapia para tratar de disminuir la incidencia de retinopatía especialmente en aquellos recién nacidos de extremo bajo peso y menores a 30 semanas de gestación.
- Darle seguimiento a los recién nacidos con Retinopatía para evitar la progresión de la enfermedad y prevenir la principal complicación que es la ceguera.
- Mejorar el plan educacional brindado a la familia del recién nacido prematuro o con bajo peso al nacer sobre la retinopatía del prematuro y sus secuelas, para concientizar la importancia de acudir a sus controles oftalmológicos.
- Realizar un equipo multidisciplinario y personal capacitado con el fin de mejorar en lo mayor posible la calidad de vida de los niños con Retinopatía.
- Es necesario valorar a los neonatos con factores de riesgo para desarrollar Retinopatía de la Prematuridad en la cuarta y sexta semana de vida postnatal de forma obligatoria.

VII. BIBLIOGRAFÍA

- Alda, E., Bauer, G., Benítez, A., Bouzas, L., Brussa, M., Dinerstein, A., . . . Visintin, P. (Abril de 2008). Prevención de la ceguera en la infancia por Retinopatía del Prematuro. *Dirección Nacional de Maternidad e Infancia*, 10-60.
- Aquino Cardozo, M. E. (2009). Retinopatía del Prematuro, Incidencia, Gravedad y Tratamiento. *Universidad Católica Nuestra Señora de la Asunción*, 10-100.
- Asociación Española de Pediatría. (2012). Retinopatía de la Prematuridad. *Asociación Española de Pediatría*, 443-446.
- Bancalari, A., Schade, R., Peña, R., & Pavez, N. (2013). Tratamiento de la retinopatía del prematuro con bevacizumab intravítreo. *Revista Chilena de Pediatría*, 300-307.
- Castillo Salinas, F., Elorza Fernández, D., Gutierrez Laso, A., Moreno Hernando, J., Gresa Muñoz, M., Aguar Carrascosa, M., . . . Pérez Rodríguez, J. (9 de Mayo de 2012). Recomendaciones para la asistencia respiratoria en el recién nacido. *Asociación Española de Pediatría*, 280-289.
- Castro Conde, J., Echániz Urcelay, I., Botet Mussons, F., Pallás Alonso, C., Narbona, E., & Sánchez Luna, M. (2009). Retinopatía de la prematuridad. Recomendaciones para la prevención, el cribado y el tratamiento. *Asociación Española de Pediatría*, 514-523.
- Cavero-Roiga, L., Díaz Conradi, Á., Negre Loscertales, A., Ferrero Rosanas, A., Salvador Valle, A., Burch Piñol, S., . . . Massaguer Cabrera, J. (2014). Patología ocular en adopción internacional: importancia de la región de origen. *Asociación Española de Pediatría*, 293-301.
- Córdova, J. A., Hernández Avila, M., Ortiz Domínguez, M. E., Eugenia de León-May, M., Olmos Tomasini, C., & Uribe Zúñiga, P. (2013). Manejo de la Retinopatía del Recién Nacido Prematuro. *Secretaría de Salud: Centro Nacional de Equidad de Género y Salud Reproductiva*, 13-50.
- Dorta Salfate, P., Katz Vicuña, X., & Kychental Bab, A. (2013). Retinopatía del Prematuro. *Ministerio de salud Chileno, Subsecretaria de Salud Pública*, 4-22.

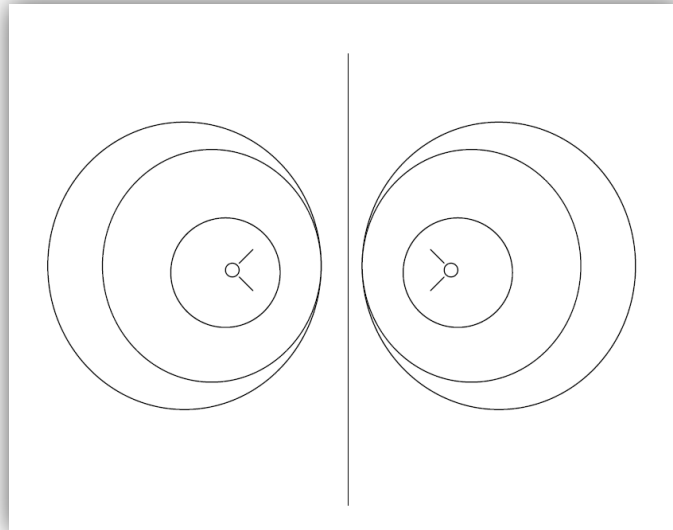
- Fernández Ragi, R. M., Toledo González, Y., García Fernández, Y., Rodríguez Rivero, M., & García Díaz, O. (2010). Incidencia de la retinopatía de la prematuridad en el bajo peso. *Revista Cubana de Oftalmología*, 60-76.
- Figueras Aloy, J., Álvarez Domínguez, E., Morales Ballus, M., Roiges, S., & Moretones Suñol, G. (2010). Administración precoz de eritropoyetina en el prematuro extremo, ¿factor de riesgo de la retinopatía del prematuro? *Asociación Española de Pediatría*, 327-333.
- Giraldo Restrepo, M. M., Hurtado Guzmán, A., Donado Gómez, J., & Molina Betancur, M. (2011). Epidemiología de la retinopatía del prematuro en Medellín, 2003-2008. *IATREIA*, 250-257.
- Gregory, G., & Sola, A. (2011). *Conceptos Básicos y Fundamentales de la Ventilación Mecánica Neonatal* (Vol. 2). Madrid, España: Edimed.
- Gutiérrez Laso, A., Sáenz González, P., Izquierdo Macián, I., Fernández Gilino, C., Gimeno Navarro, A., Gormaz Moreno, M., . . . Roqués Serradilla, V. (2013). Presión positiva continua en la vía aérea por vía nasal en el recién nacido prematuro: estudio comparativo de dos modelos de baja resistencia. *Asociación Española de Pediatría*, 350-356.
- Hernández, C., Villavicencio, A., Méndez, N., Garza, P., Espinosa, M., Salgado, M., . . . Moreno, R. (2012). Detección, Diagnóstico y Tratamiento de la Retinopatía del Prematuro. *Guía Práctica Clínica*, 5-50.
- Longueira, F., López, J., & Begué, N. (2012). Retinopatía de la Prematuridad. *Asociación Española de Pediatría*, 443-446.
- López Bernal, A. (2009). Nacimiento Prematuro: retos y oportunidades de la predicción y la prevención. *PerkinElmer*, 5-62.
- Luna Paredes, M., Asensio de la Cruz, O., Cortell Aznar, I., Martínez Carrasco, M., Barrio Gómez de Agüero, M., Pérez Ruiz, E., & Pérez Frías, J. (2009). Fundamentos de la oxigenoterapia en situaciones agudas y crónicas: indicaciones, métodos, controles y seguimiento. *Asociación Española de Pediatría*, 161-174.

- Martínez Jiménez, L. K., Insignares Martínez, L., Cuentas Cervantes, R., & Sánchez Consuegra, R. (2013). Presión positiva continua en la vía aérea administrada nasalmente. Uso actual. *Precop SCP*, 33-43.
- Moral Pumarega, M., Pallás Alonso, C., De la Cruz Bértolo, J., Tejada Palacios, P., & Caserío Carbonero, S. (2008). Cribado de la retinopatía de la prematuridad en las unidades neonatales españolas. *Asociación Española de Pediatría*, 548-556.
- Navarro Blanco, C., Peralta Calvo, J., Pastora Salvador, N., Álvarez Rementería, L., Sánchez Ramos, C., & Chamorro, E. (2013). Fiabilidad en el cribado de la retinopatía del prematuro mediante el análisis de retinografías. *Asociación Española de Pediatría*, 149-154.
- Portillo, N., Ríos, M., Alfaro, C., Canel, W., Velásquez, T., & Tres, P. (2008). Retinopatía del prematuro a Nivel Nacional. *Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas*, 4-55.
- Ramos Gómez, L., & Vales, S. B. (2016). *Fundamentos de la ventilación mecánica*. Obtenido de Fundamentos de la ventilación mecánica: <http://www.fundamentosventilacionmecanica.com/AB.html>
- Reyes Ambriz, C., Arguello Campuzano, M., & Pardo Morales, R. (2011). Prevalencia de Retinopatía. *UNL*, 3-70.
- Rodríguez, S., García de Ribera, C., & Aragón García, P. (2012). El Recién Nacido Prematuro. *Asociación Española de Pediatría*, 68-75.
- Romero Solorzano, A. A. (2010). Incidencia de Retinopatía en Prematuros menores de 1500g. Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales. Hospital Regional del IESS Dr. Teodoro Maldonado Carbo. *Universidad de Guayaquil, Facultad de Ciencias Médicas*, 10-60.
- Sánchez, R., Solano, J., & Mendivil, E. (2013). Administración de Oxígeno en el período Neonatal. *Asociación Colombiana de Neonatología*, 42-53.
- Sola, A. (2011). *Oxígeno como factor de riesgo para la Salud Neonatal*. Madris-España: Edimed.

- Torres Leyva, M. (2009). Retinopatía de la Prematuridad en Ciudad de la Habana: factores que influyen en su desarrollo. *Instituto Superior de Ciencias Médicas de La Habana*, 51-100.
- Zin, A., De la Fuente, M., Gilbert, C., Quinn, G., & Sola, A. (2007). Guías de cuidado neonatal con el propósito de disminuir la retinopatía de la premadurez severa y la ceguera. *Visión 2020*, 21-25.
- Zuluaga Botero, C., & Sola, A. (2011). *Retinopatía del Prematuro: ¿Cómo podemos ayudar a que un recién nacido prematuro no se quede Ciego?* (Vol. 2). Madrid, España: Edimed.

VIII. ANEXOS

8.1 ANEXO I: FORMULARIO DE RECOLECCIÓN DE DATOS



B. Características del Recién Nacido:

1. Edad al momento de la exploración oftalmológica: _____ meses
2. Edad gestacional: _____ semanas
3. Peso al nacer: _____ gramos
4. Antecedente de Oxigenoterapia: Si No

C. Diagnóstico a la evaluación oftalmológica:

1. Exploración de la retina:

a. Con ROP	Ojo Derecho	<input type="checkbox"/>	Ojo Izquierdo	<input type="checkbox"/>
b. Sin ROP	Ojo Derecho	<input type="checkbox"/>	Ojo Izquierdo	<input type="checkbox"/>
2. Grado de retinopatía del prematuro:
 - a. Ojo Derecho:

Grado I	<input type="checkbox"/>	Grado II	<input type="checkbox"/>	Grado III	<input type="checkbox"/>	Grado IV	<input type="checkbox"/>	Grado V	<input type="checkbox"/>
Plus	<input type="checkbox"/>	No clasificada	<input type="checkbox"/>						
 - b. Ojo Izquierdo:

Grado I	<input type="checkbox"/>	Grado II	<input type="checkbox"/>	Grado III	<input type="checkbox"/>	Grado IV	<input type="checkbox"/>	Grado V	<input type="checkbox"/>
Plus	<input type="checkbox"/>	No clasificada	<input type="checkbox"/>						

8.2 ANEXO II: SOLICITUD ENVIADA AL HOSPITAL ISIDRO AYORA.

Loja, Martes 28 de Abril del 2015

Dr. Jorge Guapulema
Director del Hospital Regional Isidro Ayora de Loja
Ciudad.-

Estimado Doctor:

Yo Gabriela Fernanda Barriga Maza, portadora de la cédula de identidad 1104785124, a través de la presente me dirijo a usted para solicitarle encarecidamente me sea autorizado un permiso para el ingreso a Estadística y al Área de Neonatología, con la finalidad de obtener datos estadísticos para poder realizar mi tesis con el tema: "RETINOPATIA COMO COMPLICACIÓN DE OXIGENOTERAPIA EN PREMATUROS DEL HOSPITAL REGIONAL ISIDRO AYORA PERIODO FEBRERO – AGOSTO 2015" teniendo como Directora a la Dra. Rosemary Guamán quien me pide recolectar los datos a través del código del CIE: H351 y de las historias clínicas de los prematuros con dicha patología, para verificar el Grado de Retinopatía, Peso, Edad Gestacional, Tipo de Oxigenoterapia y Tiempo de aparición.

Conocedora de su espíritu de colaboración, desde ya le anticipo mi más sincero agradecimiento.

Atentamente,
Ing. Ana Teresa Soto:
Aprobado: 30-04-2015

HOSPITAL GENERAL
"ISIDRO AYORA"
COORDINACIÓN DE DOCEN
E INVESTIGACIÓN

Gabriela Barriga

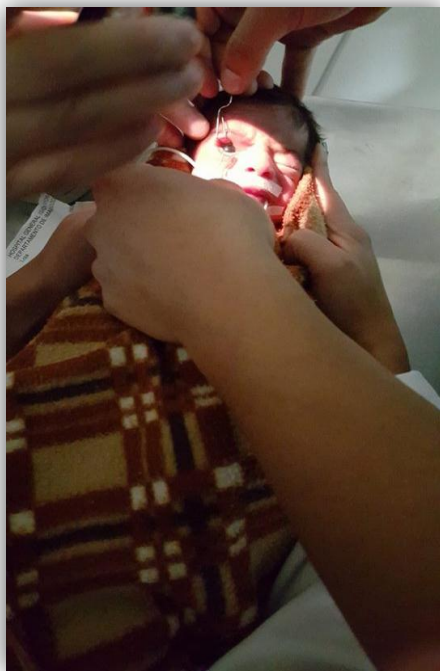
Gabriela Fernanda Barriga Maza

1104785124

HOSPITAL GENERAL
"ISIDRO AYORA"
29-IV-15
AUTORIZADO POR DIRECCIÓN ASISTENCIAL

Para Donar:
Por favor verificar la totalidad
y vto sus
Gracias
[Signature]

8.3 ANEXO III: FOTOGRAFÍAS





8.4 ANEXO IV: TRÍPTICO RETINOPATÍA DE LA PREMATURIDAD ANVERSO

RECOMENDACIONES

- ✦ Examinar la retina de todos los prematuros (especialmente los menores de 1.500 g y menores de 32 semanas de edad gestacional al nacer).
- ✦ Este examen debe hacerse a las 4-6 semanas de edad cronológica o a las 31-33 semanas de edad posconcepcional.

TRATAMIENTO

- ✦ El uso de medicamentos ha mostrado resultados alentadores como tratamiento de la retinopatía en etapa umbral.
- ✦ La terapia con láser requiere menor manipulación del ojo, es menos traumático, es más fácil de aplicar cuando la retinopatía es posterior y además, induce menos problemas visuales.
- ✦ En un pequeño porcentaje de casos, a pesar del tratamiento evolucionan a desprendimiento de retina y se debe realizar una Cirugía.

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

CARRERA DE MEDICINA

0986616789

gabyta_1804@hotmail.com

Retinopatía de la Prematuridad

Autora:

Gabriela Barriga

8.5 ANEXO V: TRÍPTICO RETINOPATÍA DE LA PREMATURIDAD REVERSO



¿QUE ES LA RETINOPATÍA DE LA PREMATURIDAD?



La retinopatía del prematuro (ROP), es una enfermedad que afecta a las estructuras de la parte posterior del ojo del bebé en la que los vasos sanguíneos retinianos dejan de crecer por el exceso de oxígeno existente, luego con la madurez pulmonar le sigue una fase de crecimiento de vasos débiles determinado por el contrario por una menor cantidad de oxígeno; este proceso conlleva a desarrollarse anomalías en la retina de los recién nacidos prematuros y de bajo peso.



¿POR QUÉ ES IMPORTANTE CONOCER LA RETINOPATÍA DE LA PREMATURIDAD?

- ✦ La Retinopatía del Prematuro es una de las causas de ceguera que puede ser prevenible en un 50%.
- ✦ La creciente sobrevida de prematuros de muy bajo peso al nacer se acompaña de un aumento rápido del número de niños afectados.
- ✦ Con el examen intencionado y bien realizado es posible evitar un daño que a la larga tiene un alto costo económico, social y familiar.



FACTORES DE RIESGO



Oxigenoterapia

Dado a que estos niños sin esta terapia su sobrevida sería nula en ausencia de este tipo de tratamiento.

Edad Gestacional

Los menores de 35 semanas de gestación son especialmente vulnerables.

Peso al Nacimiento

Principalmente los menores de 2.500 g, y aún más aquellos entre 1.000 y 1500 g.



Ocasionales

Anemia, Nutrición parenteral prolongada, Infecciones, transfusiones sanguíneas frecuentes.



8.6 ANEXO VI: HOJA DE TRADUCCIÓN

CERTIFICACIÓN

La “Retinopatía como Complicación de la Administración de Oxigenoterapia En Prematuros Del Hospital Regional Isidro Ayora Periodo Febrero – Agosto 2015” se puede reproducir con fines científicos, educativos o clínicos por instituciones, sociedades o individuos. De lo contrario, los derechos en exclusiva pertenecen a la autora. La reproducción de una o varias partes en cualquier formato para fines comerciales precisa una autorización del mismo. La investigadora autoriza de forma explícita la traducción de la totalidad o de las partes de la investigación para estudios que testen sus criterios y/o con fines educativos, si bien no los avalará. Las solicitudes de avales podrán proceder de la Universidad Nacional de Loja y se deberían solicitar siempre y cuando esta opción exista. Todas las traducciones deberán quedar registradas por la Universidad. Las publicaciones que informen acerca de estudios que utilicen traducciones de parte o el todo de la investigación deberán incluir una breve descripción del proceso de traducción, incluyendo la identidad de los traductores (siempre deberán ser más de uno).

Traductora:



Priscila Estefanía Cuenca Cuenca

Licenciada en Traducción e Interpretación, Máster en Traducción Científica

8.7 ANEXO VII: PROYECTO DE TESIS



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

ÁREA DE LA SALUD HUMANA

CARRERA DE MEDICINA

Proyecto de tesis previo a la obtención
del título de Medicina General

**Tema: “RETINOPATÍA COMO COMPLICACIÓN DE LA
ADMINISTRACIÓN DE OXIGENOTERAPIA EN PREMATUROS
DEL HOSPITAL REGIONAL ISIDRO AYORA PERIODO
FEBRERO – AGOSTO 2015.”**

Postulante: GABRIELA FERNANDA BARRIGA MAZA

Director:

DRA. ROSEMARY ISABEL GUAMÁN GUALPA

Loja – Ecuador

2015

*No todos ocupan los
los más preparados,
aunque no sean genios.*

TEMA

“RETINOPATÍA COMO COMPLICACIÓN DE LA ADMINISTRACIÓN DE OXIGENOTERAPIA EN PREMATUROS DEL HOSPITAL REGIONAL ISIDRO AYORA PERIODO FEBRERO – AGOSTO 2015.”

PROBLEMATIZACION

La retinopatía de la prematuridad es una vitreorretinopatía proliferativa periférica que acontece en niños prematuros y que tiene una etiología multifactorial, siendo la inmadurez su principal factor de riesgo, donde se produce un desarrollo anormal de los vasos que irrigan la retina, y representa una importante causa de ceguera en el niño.¹

Los avances en la atención neonatal se han traducido en una significativa mejoría de la sobrevida en los recién nacidos prematuros, con aumento en la incidencia de secuelas graves entre las que se encuentra la discapacidad visual por retinopatía del prematuro.

La oxigenoterapia está indicada siempre que exista una deficiencia en el aporte de oxígeno a los tejidos, como a menudo ocurre en el prematuro por la inmadurez funcional que puede ser secundaria a depresión respiratoria u obstrucción de la vía aérea o por disminución de la ventilación alveolar.

Todos estos acontecimientos conllevan a que la administración de oxígeno sea inminente y que dependiendo del cuadro del prematuro influirá en la duración del aporte del mismo y aumentando así el riesgo de que sobrevenga la Retinopatía y siendo la ceguera infantil un grave problema de salud con serias consecuencias psicosociales para el niño y su familia, además de la repercusión social que implica. El desarrollo de esta discapacidad desde etapas muy tempranas de la vida representa un gran por lo que su prevención es una tarea de altísima prioridad.²

Los niños ciegos ocasionan una carga económica significativa para la familia y la comunidad. En este momento, se estima que en el mundo existen 1.4 millones de

niños ciegos, la mitad de ellos con baja visión y se estiman 50,000 niños cada año. Por lo que disminuir la frecuencia de ceguera, gracias al tratamiento actual mediante la fotocoagulación con láser es importante.

Teniendo en cuenta estos antecedentes me he propuesto la siguiente pregunta de investigación: **¿Cuál es la Incidencia de retinopatía como complicación de la administración de oxigenoterapia en prematuros del Hospital Regional Isidro Ayora periodo febrero – agosto 2015?**

JUSTIFICACIÓN

La retinopatía del prematuro es una entidad limitada a una población que se incrementa día a día debido a los avances tecnológicos de la medicina que a su vez permite la sobrevivencia de prematuros cada vez más inmaduros. Aunque limitada a la población prematura y de baja frecuencia es de trascendental importancia realizar un programa de detección temprana que permita identificarla población en riesgo, ofrecer un diagnóstico temprano y tratamiento oportuno buscando reducir el número de casos con secuelas que van desde la baja visual permanente hasta casos de ceguera y pérdida del órgano.³

Los factores más importantes para el desarrollo de la retinopatía son la prematuridad y el peso al nacimiento, y sobre ellos actúan otros factores, entre los cuales el oxígeno parece ser el más importante. La terapia con oxígeno debe basarse en un análisis clínico, tener una indicación específica y ser monitorizada con la finalidad de retirarlo tan pronto no resulte necesario, ya que la toxicidad del oxígeno para el neonato es alta.

El impacto familiar y personal en la calidad de vida, en el aspecto social y económico de la enfermedad es de suma importancia ya que genera problemas en el desarrollo psicosocial del paciente y conlleva dependencia y pérdida económica por incapacidad laboral del paciente y el familiar responsable.

El inicio oportuno de tratamiento médico y quirúrgico tendrá un impacto positivo en la conservación de la función visual y/o del órgano. La secuela de ceguera permanente genera costos elevados además de considerar que las opciones laborales para los pacientes con esta discapacidad se reducen considerablemente. El diseño de un

protocolo para el diagnóstico precoz de la retinopatía, sirve como un aporte para la institución y de gran utilidad en el servicio.

Desde el punto de vista teórico, esta investigación generará reflexión y discusión tanto sobre el conocimiento existente del área investigada, como dentro del ámbito de la salud. Siendo todo esto algo fundamental he creído necesario enfocarme en un aspecto importante como lo es conocer la retinopatía como complicación de la Oxigenoterapia del área de Neonatología del Hospital Regional Isidro Ayora.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

- Determinar los grados de retinopatía provocados por la oxigenoterapia en prematuros del Hospital Regional Isidro Ayora periodo febrero – agosto 2015.

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- Definir la incidencia de retinopatía en los Recién Nacidos Prematuros del HIAL.
- Determinar el tiempo de aparición de Retinopatía a partir del nacimiento en los Recién Nacidos Prematuros del HIAL.
- Establecer los factores de riesgo relacionados con Retinopatía en los Recién Nacidos Prematuros del HIAL.

ESQUEMA DE MARCO TEÓRICO

1.1 PREMATURIDAD

- DEFINICIÓN.
 - ✓ Pretérmino
 - ✓ Muy Pretérmino
 - ✓ Pretérminos Extremos.
- ETIOLOGIA.

1.2 OXIGENOTERAPIA

- INTRODUCCIÓN
- EL OXÍGENO COMO TERAPIA
- INDICACIONES DE OXIGENOTERAPIA.
- SISTEMAS DE ADMINISTRACIÓN DE OXÍGENO NO INVASIVOS.
- MONITOREO DEL OXÍGENO.
 - ✓ Gasometría Arterial.
 - ✓ Gradiente alvéolo-arterial de oxígeno.
- LA REANIMACIÓN NEONATAL Y EL OXÍGENO.
- TOXICIDAD DEL OXÍGENO.

1.3 RETINOPATÍA DE LA PREMATURIDAD

- EPIDEMIOLOGÍA
- ASPECTOS FISIOPATOLÓGICOS.
- O₂, ÓXIDO NÍTRICO (NO) Y ESTRÉS OXIDATIVO.
- CLASIFICACIÓN DE ROP.
 - ✓ Etapas clínicas
 - Etapa 1

- Etapa 2
 - Etapa 3
 - Etapa 4
 - Sin compromiso foveal
 - Con compromiso foveal
 - Etapa 5
- ✓ Zonas comprometidas
 - Zona 1
 - Zona 2
- ✓ Extensión de la misma
- ROP POSTERIOR AGRESIVA AP-ROP.
- SOSPECHA DIAGNÓSTICA.
 - ✓ Examen de fondo de ojo.
 - ✓ Hallazgos del examen para Sospecha
 - ✓ ROP Tipo 1
 - ✓ ROP Tipo 2
- TRATAMIENTO.
 - ✓ Reaplicación de láser
 - ✓ Complicaciones
 - ✓ Cirugía vitreoretinal

METODOLOGÍA

1.1 LOCALIZACIÓN.

El presente trabajo se realizará en el servicio de Neonatología del Hospital “Isidro Ayora”, de la ciudad de Loja.

1.2 RECURSOS

1.2.1. RECURSOS HUMANOS

- Pacientes del servicio de Neonatología
- Tutor
- Autor: Gabriela Barriga

1.2.2. RECURSOS MATERIALES

Materiales de Dg:

- Material requerido para screening de ROP
- Oftalmoscopio binocular indirecto
- Lupa de 20 y 28 dioptrías esférica
- Blefaróstato especial para prematuros estéril
- Gotas oftálmicas (colirio): Proparacaína en colirio, Tropicamida al 1%, o Fenilefrina al 2.5%
- Jeringa de tuberculina
- Gotas oftálmicas de antibióticos
- Ampollas de solución fisiológica

Materiales de oficina:

- Papel bond, tamaño A4
- Esferográficos

- Cuaderno
- Computador
- Libros, Revistas Virtuales.

1.3 INSTRUMENTOS

Ficha de recolección de datos.

1.4 TIPO DE INVESTIGACIÓN: se llevara a cabo una investigación de carácter analítico, descriptivo y transversal.

1.5 UNIVERSO: Para la presente investigación se tomó en cuenta como población a los pacientes del Hospital Regional Isidro Ayora.

1.6 MUESTRA: Para el presente estudio se obtuvo como muestra a los prematuros del Área de Neonatología del Hospital Regional Isidro Ayora.

1.7 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

1. Pacientes prematuros independientemente del sexo.
2. RN < de 28 semanas de gestación.
3. RN con peso < de 1000g.

1.8 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Recién nacidos mayores a 36 semanas.

1.9 ASPECTOS ÉTICOS Y LEGALES

Todos los padres de los pacientes expresarán su aceptación de participar en el siguiente estudio mediante la firma del consentimiento informado. Además sus datos serán marcados con código numérico, preservando así la identidad del neonato.

1.10 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES.

VARIABLES	DEFINICIÓN	DIMENSIÓN	TIPO DE VARIABLE	NIVEL DE MEDICIÓN	ESTADÍSTICA
Características del grupo al Nacer	Son las particularidades con la que los prematuros nacen, y que tendrán influencia en el desarrollo ulterior.	Edad Sexo Peso al nacer	Cuantitativa Continua	Nominal	Porcentaje
Antecedente de Oxigenoterapia	Contacto con oxígeno suplementario	Hood CPAP Ventilación Mecánica	Cualitativa	Nominal	Porcentaje
Grado de Retinopatía del Prematuro	Estadificación clínica de ROP de acuerdo a su severidad y pronóstico	Estadificación clínica de ROP: Grado I Grado II Grado III Grado IV Grado V Enfermedad Plus No clasificada	Cualitativa	Ordinal	Porcentaje

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES:

EVENTO	DESCRIPCIÓN	CALENDARIO DE ACTIVIDADES																											
		MESES																											
		FEBRERO - MARZO				ABRIL				MAYO				JUNIO				JULIO				AGOSTO				SEPTIEMBRE			
		1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
1	PLANTEAMIENTO DE LA PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	X	X																										
2	DETERMINACIÓN DEL TEMA			X																									
3	REALIZACIÓN DE LOS OBJETIVOS			X	X																								
4	DESARROLLO DE PROBLEMÁTICA Y JUSTIFICACIÓN					X	X																						
5	REVISIÓN DE LA INVESTIGACIÓN							X																					
6	ELABORACIÓN DE MARCO TEÓRICO							X																					
7	REVISIÓN Y ENTREGA DEL INFORME							X																					
8	ELABORACIÓN DE HIPOTESIS Y OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES							X																					
9	OBTENCIÓN DE DATOS							X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	
10	ANÁLISIS DE RESULTADOS																		X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	
11	FINALIZACIÓN DE INVESTIGACIÓN																										X	X	X

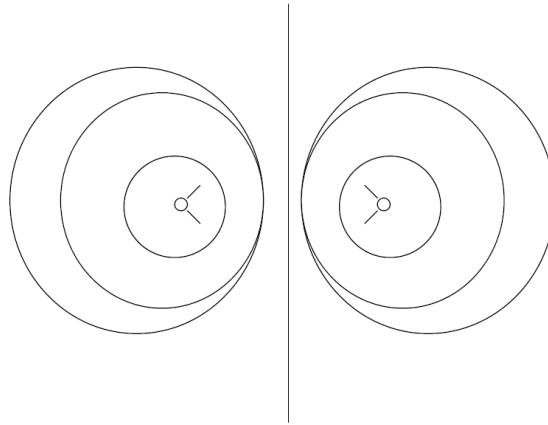
1.11 PRESUPUESTO Y FINANCIAMIENTO:**COSTOS:**

MATERIALES	VALOR
Libros	300.00
Lupa de 20 y 28	100.00
Blefaróstato	100.00
Gotas oftálmicas	100.00
Oftalmoscopio	100.00
Levantamiento de texto, impresión y encuadernación	300.00
Transporte	100.00
Jeringa de Tuberculina	50.00
Ampollas de Solución Fisiológica	50.00
Copias	100
TOTAL	1200.00

1.12 FINANCIAMIENTO:

Los costos serán financiados con recursos propios del postulante.

ANEXOS: PROTOCOLO DE ESTUDIO DE RETINOPATIA DEL PREMATURO



. Características del Recién Nacido:

1. Edad al momento de la exploración oftalmológica: _____ meses
2. Edad gestacional: _____ semanas
3. Peso al nacer: _____ gramos
4. Antecedente de Oxigenoterapia: Si No

C. Diagnóstico a la evaluación oftalmológica:

1. Exploración de la retina:

a. Con ROP	Ojo Derecho	<input type="checkbox"/>	Ojo Izquierdo	<input type="checkbox"/>
b. Sin ROP	Ojo Derecho	<input type="checkbox"/>	Ojo Izquierdo	<input type="checkbox"/>
2. Grado de retinopatía del prematuro:
 - a. Ojo Derecho:

Grado I	<input type="checkbox"/>	Grado II	<input type="checkbox"/>	Grado III	<input type="checkbox"/>	Grado IV	<input type="checkbox"/>	Grado V	<input type="checkbox"/>
Plus	<input type="checkbox"/>	No clasificada	<input type="checkbox"/>						
 - b. Ojo Izquierdo

Grado I	<input type="checkbox"/>	Grado II	<input type="checkbox"/>	Grado III	<input type="checkbox"/>	Grado IV	<input type="checkbox"/>	Grado V	<input type="checkbox"/>
Plus	<input type="checkbox"/>	No clasificada	<input type="checkbox"/>						

BIBLIOGRAFÍA:

1. Dra. Claudia Hernández, Dra. Astrid Villavicencio, Dr. Noé Méndez, Dr. Patricio Catalina. Guía Práctica Clínica. México 2010. DETECCIÓN, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA RETINOPATÍA DEL PREMATURO. Pág. 5-45.
2. EL RECIÉN NACIDO PREMATURO. Recuperado de: <http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/46.pdf>
3. Ricardo Sánchez Consuegra, José Solano, Eimy Mendivil, ADMINISTRACIÓN DE OXÍGENO EN EL PERÍODO NEONATAL. Asociación Colombiana de Neonatología (Ascon). Volumen 9.
4. PREVENCIÓN DE LA CEGUERA EN LA INFANCIA POR RETINOPATÍA DEL PREMATURO (ROP). Dirección Nacional de Maternidad e Infancia | Ministerio de Salud | Argentina, 2008.
5. BLANCO M. (2006) RETINOPATÍA DE LA PREMATURIDAD. Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología 81:129-130.
6. Organización Panamericana de la Salud -OPS-. Situación de salud en las Américas: INDICADORES BÁSICOS. [Monografía en línea] 2005 [accesado el 14 de febrero de 2008].
7. MINISTERIO DE SALUD. Guía Clínica RETINOPATÍA DEL PREMATURO. SANTIAGO: Minsal, 2010.
8. S. Rellan Rodríguez, C. García de Ribera y M. Paz Aragón García. EL RECIÉN NACIDO PREMATURO. Academia Española de Pediatría. 2010.

9. Aldo Bancalari, Ricardo Schade, Rubén Peña, Nicolás Pavez. Chile (2013). TRATAMIENTO DE LA RETINOPATÍA DEL PREMATURO CON BEVACIZUMAB INTRAVÍTREO. Volumen 84. Pág. 305-308.
10. Dra. Nieves Martín Begué. Barcelona (2011). RETINOPATÍA DEL PREMATURO. Pág. 4-21.
11. Secretaría de Salud, Centro Nacional de Equidad de Género y Salud Reproductiva. México (2007). MANEJO DE LA RETINOPATÍA DEL RECIÉN NACIDO PREMATURO. Primera Edición. Pág. 15-51.
12. Fátima Camba Longueira, Josep Perapoch López y Nieves Martín Begué. Academia Española de Pediatría (2010). Retinopatía de la prematuridad. Pág. 443-446.
13. Marco A. Ramírez, Citlali Lara, Dina Villanueva, México (2013). RETINOPATÍA DEL PREMATURO: CONTROVERSIAS EN EL USO DE ANTIANGIOGÉNICOS INTRAOCULARES. Volumen 70. Pág. 345-348.
14. Revista Cubana de Pediatría, INCIDENCIA DE LA RETINOPATÍA DE LA PREMATURIDAD. (2007). Volumen 70. Recuperado de: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312007000200001.
15. Andrea Zin, Clare Gilbert, Augusto Sola, Agencia Internacional para Prevención de Ceguera. Latinoamérica (2007). PAUTAS PARA EL EXAMEN, DETECCIÓN Y TRATAMIENTO DE RETINOPATÍA DEL PREMATURO (RP) EN PAÍSES DE LATINOAMÉRICA. Pág. 4-24.
16. Claudia Reyes, Marisol Campuzano, Rosa Pardo. (2011). PREVALENCIA DE RETINOPATÍA EN EL PREMATURO. Volumen III. Pág. 132-137.

17. Dra. Amelia Schmidt. Discapacidad Visual Hoy. Córdoba. RETINOPATÍA DEL PREMATURO. Pág. 15-21.
18. González Urquidi. INCIDENCIA DE RETINOPATÍA DEL PREMATURO. México (2004). Recuperado de: http://www.v2020la.org/pub/PUBLICATIONS_BY_TOPICS/ROP/2004-78-1-1-4-ARTICULOROPINCIDENCIA-SMO.pdf
19. Dra. Midiala Torres Leyva. Tesis Doctoral en Ciencias Médicas. Cuba (2009). RETINOPATÍA DE LA PREMATURIDAD EN CIUDAD DE LA HABANA: FACTORES QUE INFLUYEN EN SU DESARROLLO. Pág. 30-38.
20. Dra. María Emilia Aquino Cardozo. Departamento de Pediatría Hospital Nacional de Itaugua. Paraguay (2009). RETINOPATÍA DEL PREMATURO: INCIDENCIA, GRAVEDAD Y TRATAMIENTO. Pág. 26-29.