



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO **E INVESTIGACIÓN**

SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO
DIVISIÓN DE PEDIATRÍA

**“PREVALENCIA Y GRAVEDAD DE LA RETINOPATÍA DEL PREMATURO
EN EL HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO 2014 - 2016”**

TESIS

QUE PARA OTENER EL DIPLOMA DE
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA

PRESENTA LA

DRA. PAMELA RODRÍGUEZ HERNÁNDEZ

ASESOR

DR. ALFREDO ULLOA RICARDEZ

MEXICO, CIUDAD DE MEXICO

FEBRERO DEL 2017





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DR. CARLOS VIVEROS CONTRERAS
TITULAR DE LA UNIDAD DE ENSEÑANZA

DR JORGE ALBERTO DEL CASTILLO MEDINA
PROFESOR TITULAR DEL CURSO UNIVERSITARIO
DE ESPECIALIZACIÓN EN PEDIATRÍA

DR. ALFREDO ULLOA RICARDEZ
ASESOR DE TESIS

HJM 0159/16 – R

AGRADECIMIENTOS

A quien me enseñó a ser una mujer responsable,
tenaz y comprometida con mis sueños.
A mi MADRE que siempre me brinda su amor,
palabras de aliento y me recibe en casa
con comida que sabe a hogar.
Gracias mami, sin tú apoyo no estaría alcanzando
este nueva meta.

A mi HERMANO, mi fiel compañero de vida.
Quien siempre me habla con la verdad.
Nunca se niega a ayudarme y
Siempre tiene un consejo acorde para la ocasión.
Mi mejor amigo y juez.

A DANIEL. Mi futuro esposo. La única persona
que nunca me da oportunidad de tenerme lastima
y ponerme a llorar por los rincones,
quien siempre me recuerda porque he trabajado tanto
y porque disfruto haber elegido
la mejor profesión de todas: ser médica.
El hombre con el que he sufrido, disfrutado,
amado y odiado cada etapa de este gran recorrido escolar.
Quien me ha demostrado que quien realmente te ama,
te deja crecer y te alienta a superarte.

A MIS ABUELOS, hombres honorables
que me inculcaron el compromiso con el trabajo.
Me enseñaron que nuestras acciones son
nuestra carta de presentación y que las limitaciones,
nos las ponemos nosotros mismos.
Que no existe nadie mejor que tú y
el reto siempre es superarse a uno mismo.
La clave está, en seguir tus principios.

A MI TÍA ROSALIA, mi ángel guardián, mi confidente.
Quien ha impulsado, apoyado y respaldado
cada paso de mi trayectoria académica.
Siempre ha confiado en mi y me ha permitido
hacerla parte de esta maravillosa experiencia
de prepararme como pediatra.

A mis profesores,
a todos aquellos que se tomaron el tiempo de enseñarme,
hacerme críticas constructivas y compartirme su experiencia clínica.
No saben cuánto los admiro y lo valioso que es para mi,
haber tenido la oportunidad de ser su pupila.
Porque descubrí lo mucho que debo seguir
esforzándome para ser una médica preparada,
una pediatra competente y una persona honorable.
Que la medicina tiene muchas facetas
y exige constante actualización.

Particularmente al DR. ALFREDO ULLOA
que me dio un voto de confianza en mi primer año de residencia,
cuando me propuso trabajar juntos en este proyecto de tesis.
Al DR. LEOBALDO VALLE quien siempre tuvo disponibilidad
para recibirme en el consultorio de Cardiología.
Ordenó mis ideas, dándole sentido a este proyecto,
asesorando cada parte de la metodología del mismo.
A la DRA COLAS y al DR GUZMAN
que además de contribuir con el servicio de Pediatría
como retinólogos para la valoración oftalmológica de nuestros bebés.
Accedieron a enriquecer este trabajo,
facilitándome las interconsultas y
referencias bibliográficas.
Al DR. DEL CASTILLO, pilar fundamental
en mi formación como pediatra.
Siempre dispuesto a escucharnos.
Eje de esta rueda de la fortuna
que resultó el reto más gratificante
de mi trayectoria académica.

El mayor agradecimiento es para DIOS
que me permitió levantarme todos los días con salud,
una sonrisa en el rostro, la mejor actitud y hambre de conocimiento.
Quien me dio vocación para la carrera más noble del mundo
y me hizo decidirme por un posgrado
en la que sin duda es la mejor especialidad médica: PEDIATRIA.
Gracias a todo el equipo de esta Institución maravillosa
que me acogió estos tres años.
Y gracias a cada paciente que contribuyó a mi formación,
se volvieron mi familia y me llevo sus sonrisas tatuadas en el alma.

GRACIAS

ÍNDICE

❖ RESUMEN	6
❖ MARCO TEÓRICO	8
❖ PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	14
❖ JUSTIFICACIÓN	14
❖ OBJETIVOS	15
❖ METODOLOGÍA	16
❖ RESULTADOS	19
❖ DISCUSIÓN	23
❖ CONCLUSIONES	26
❖ BIBLIOGRAFÍA	27
❖ ANEXOS	26

ABREVIATURAS

❖ ROP	Retinopatía del Prematuro
❖ SEG	Semanas de Edad Gestacional
❖ Dr.	Doctor
❖ ICROP	Comité Internacional para la Clasificación de la Retinopatía del Prematuro
❖ OMS	Organización Mundial de la Salud
❖ IMSS	Instituto Mexicano del Seguro Social
❖ ISSSTE	Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado
❖ IMIEM	Instituto Materno Infantil del Estado de México
❖ NOM	Norma Oficial Mexicana
❖ ISBN	Número estándar Internacional del Libro
❖ F1H	Factor 1 Inducido por Hipoxia
❖ FCEV	Factor de Crecimiento Vascular Endotelial
❖ RNPT	Recién Nacido Pretérmino
❖ Sx	Síndrome
❖ <	Menor que
❖ >	Mayor que
❖ ≤	Menor e igual que
❖ ≥	Mayor e igual que
❖ %	Por ciento
❖ g	Gramos

“PREVALENCIA Y GRAVEDAD DE LA RETINOPATÍA DEL PREMATURO EN EL HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO 2014 - 2016”

RESUMEN

ANTECEDENTES: La retinopatía del prematuro (ROP) es una retinopatía vasoproliferativa de origen multifactorial producida por la existencia de una retina inmadura y solo parcialmente vascularizada al momento del nacimiento en forma prematura, presente en los recién nacidos prematuros sometidos a oxigenoterapia, de etiopatogenia aún desconocida, pero con asociación a diferentes factores de riesgo. Es la causa más frecuente de ceguera infantil tanto en países desarrollados como en los países en desarrollo. Los avances en los cuidados intensivos neonatales han aumentado la supervivencia de los recién nacidos prematuros de peso extremadamente bajo al nacer y, por lo tanto, también ha incrementado el número de niños con riesgo de desarrollar ROP agresiva. La incidencia de ROP y ROP agresiva han mostrado diferentes tendencias, caracterizadas por una relación inversamente proporcional con la edad gestacional y el peso al nacer de los productos. En el Hospital Juárez de México no se cuenta con ningún estudio sobre prevalencia y gravedad de la retinopatía del prematuro. Al contar con esta información, podremos establecer programas preventivos, buscar tratamientos específicos oportunos para evitar progresión y detección oportuna de las complicaciones tardías, como ceguera, ambliopía, miopía y estrabismo.

OBJETIVO: Identificar la prevalencia de la retinopatía del prematuro en el Hospital Juárez de México con la finalidad de realizar diagnósticos y tratamientos oportunos y establecer programas preventivos para evitar secuelas en los recién nacidos prematuros nacidos en esta unidad hospitalaria.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se trató de un estudio observacional, longitudinal, ambispectivo, que consideró una muestra cuyo universo fue un total de 599 recién nacidos, de enero del 2014 a marzo del 2016; de este total, la unidad de muestra seleccionada para la estimación de la prevalencia de este estudio incluyó a todos los pacientes en los cuales se realizó valoración para retinopatía del prematuro, encontrando un registro en las interconsultas de oftalmología de 40 pacientes. Considerando los criterios de inclusión se eliminó un paciente de > 35 semanas y se eliminaron cinco con peso >1.600 gramos. Se excluyeron los prematuros a los que no se les realizó valoración oftalmológica, cinco que no se localizó su expediente en archivo y uno con expediente incompleto. Con una muestra total de 28 recién nacidos.

Para el análisis estadístico se vaciaron los datos a un concentrado de resultados en Excel y mediante un instrumento previamente validado por el servicio de Neonatología de nuestra institución; se recabo la información de los pacientes a los que se les solicitó valoración oftalmológica y cuáles de ellos presentaron o no retinopatía, con un total de seis casos afirmativos, en los que se estableció el estadio de mayor prevalencia y si hubo seguimiento, secuelas y factores de riesgo asociados. Finalmente se tabularon y graficaron los resultados y se determinó la prevalencia puntual de esta patología en el Hospital Juárez de México. Considerando como medida de tendencia central, media y moda.

RESULTADOS: Se estableció una prevalencia del 21.4% de Retinopatía del prematuro en el Hospital Juárez de México de enero del 2014 a marzo del 2016. Con un promedio de 27.1 SEG, 100% masculinos, con un promedio de peso de 890g, 66.6% obtenidos vía vaginal y 33.3% vía cesárea. 33.3% recibió esteroide prenatal, betametasona, completando el esquema con dos dosis, así como latencia. 83.3% recibió surfactante, una dosis. 83.3% tuvo transfusiones, con un promedio de 4.2 transfusiones. El 100% presentó comorbilidades asociadas, predominando la Displasia Broncopulmonar en un 66%. El 100% de los pacientes con retinopatía utilizó oxígeno suplementario con un promedio de uso de oxígeno y estancia intrahospitalaria de 62.5 días.

CONCLUSIÓN. Se realizó el primer estudio de prevalencia de Retinopatía del Prematuro en el Hospital Juárez de México, la cual ascendió al 21.4%, coincidente con el resto de la literatura nacional. Sin embargo, es conveniente la realización de más estudios que incluyan un mayor número de pacientes para determinar otros factores de riesgo para el desarrollo de la enfermedad, por lo que resulta imprescindible el desarrollo de estrategias nacionales que nos permita perfeccionar nuestras guías de tamizaje.

MARCO TEÓRICO

La retinopatía del prematuro es una retinopatía vasoproliferativa de origen multifactorial producida por la existencia de una retina inmadura y solo parcialmente vascularizada al momento del nacimiento en forma prematura, presente en los recién nacidos prematuros sometidos a oxigenoterapia, de etiopatogenia aún desconocida, pero con asociación a diferentes factores de riesgo. Fue descrita por Terry en 1942, como Fibroplasia Retrolenticular.¹¹ En 1952, Heath la nombro Retinopatía del Prematuro. Es la causa más frecuente de ceguera infantil tanto en países desarrollados como en los países en desarrollo. Los avances en los cuidados intensivos neonatales han aumentado la supervivencia de los recién nacidos prematuros de peso extremadamente bajo al nacer y, por lo tanto, también ha incrementado el número de niños con riesgo de desarrollar ROP agresiva.^{2,21, 26}

La incidencia de ROP y ROP agresiva descrita posterior a la actualización que realizó el ICROP han mostrado diferentes tendencias, caracterizadas por una relación inversamente proporcional con la edad gestacional y el peso al nacer de los productos, es decir, a menor edad gestacional y peso, aumenta la incidencia. El riesgo para este padecimiento prácticamente desaparece cuando el peso al nacimiento supera los 1,500 g, o el producto es mayor a 35 semanas. En el ámbito mundial se reportan incidencias que van de 12 a 78%. En 8 a 42% de los afectados progresa a secuelas cicatriciales con ceguera, principalmente en los menores de 1 000 g de peso al nacer. En Alemania, aproximadamente de 400 a 600 niños por año quedan ciegos por esta retinopatía, lo que representa 20% de la ceguera en los niños preescolares.¹⁰ En Estados Unidos de Norteamérica, se estima que de 28 000 recién nacidos con peso al nacer menor de 2 000 g, 16 000 van a sufrir algún grado de retinopatía, y de éstos, 1 500 en grado severo, que requerirán tratamiento quirúrgico.^{8,9, 14,16} En muchos países de América Latina y las antiguas economías socialistas de Europa del Este la ROP se está convirtiendo en una de las principales causas de ceguera infantil. Esto se ha **mencionado como la “tercera epidemia”**. En efecto, se cree que dos tercios de los 50 000 niños con ceguera por ROP en todo el mundo, viven en América Latina.²¹

Hay escasos reportes de la incidencia de ROP en nuestro país. De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud, la ROP es la segunda causa más frecuente de ceguera en niños en América Latina.¹⁹ En un estudio realizado en Centro Médico Nacional de Occidente del IMSS, en el que incluyeron 50 pacientes prematuros menores de 33 semanas de gestación, reportaron una incidencia de 22%.

En el estudio realizado en el hospital Dr. Manuel Gea González de la Secretaría de Salud, entre 1999 y 2001, se incluyeron 73 pacientes prematuros menores de 36 semanas con peso <2000 g al nacer. Se reportó una incidencia de 23%. En el estudio del Hospital General O'Horan de los Servicios de Salud de Yucatán, en 2003 estudiaron 30 recién nacidos <32 semanas con un peso menor de 1500g al nacer, reportando una incidencia de 30%, y el estudio que se llevó a cabo en el Centro Médico Nacional 20 de noviembre entre 1999 y 2004 reportó una prevalencia de 13.3%.^{7, 13, 14, 17, 21, 23}

En México fue a mediados de la década de los ochenta que iniciaron algunos programas de detección y tratamiento para ROP principalmente en las ciudades de Guadalajara, Distrito Federal y Monterrey. Fue hasta el año 2000 con base al programa de la OMS, visión 2020 cuyo objetivo general es lograr una reducción en un 50% de los casos prevenibles de ceguera para el año 2020 dentro de las cuales se encuentra la ROP y a la cual nuestro país se afilió formalmente en el 2005, con la creación del Grupo de Retinopatía del Prematuro México, con la valiosa intervención de oftalmólogos generales, oftalmólogos pediatras, retinólogos, pediatras, neonatólogos, enfermeras neonatales, que con apoyo de las industrias farmacéuticas y organismo gubernamentales que en cinco años realizaron más de cincuenta intervenciones de mejora, dándose a la tarea de realizar reuniones anuales y así tener un panorama más actual.²¹

En virtud de la afiliación al programa Visión 2020, en octubre de 2007 se publicó el lineamiento técnico del Manejo de la Retinopatía del Recién Nacido Prematuro (ISBN 978-970-721-441-5) con distribución a todos los hospitales del sistema de salud de nuestro país para indicar la necesidad de iniciar programas de detección y tratamiento de ROP. Se realizó una segunda impresión en 2008 y en el 2011 y debido a la relevancia de la ROP, la secretaria de salud a través del Centro Nacional de Equidad de Género y Salud reproductiva, incorporó el tema de diagnóstico y tratamiento de ROP en las modificaciones que se llevaron a cabo en la NOM 034, para la Prevención y Control de Defectos de Nacimiento, que se presentó al poder legislativo en el 2012 para su discusión y aprobación con un cambio radical en el manejo de la ROP en beneficio de los niños prematuros mexicanos.

Existen varias teorías sobre la vascularización ocular, la de Ashton aceptada en 1966 propone que los vasos sanguíneos retinianos se originan a partir de las células fusiformes de la adventicia de los vasos hialoideos a nivel de la papila óptica. Desde ahí empiezan a emigrar hacia el exterior, a partir de la semana 16 de gestación hasta el 8vo. mes, en respuesta a estímulos aun no conocidos, entre ellos probablemente el estímulo de la hipoxia relativa y la liberación de factores antigénicos.

Otras teorías, como las de Michaelson (1949) y Cogan (1963) defienden que los capilares partirían de arterias y venas maduras y no al contrario.^{4,20,21}

Actualmente el grupo ROP México describe que hasta el cuarto mes de vida la retina permanece avascular ya que la vasculatura hialoidea proporciona los nutrientes a la retina en desarrollo. En el cuarto mes las células vasculares mesenquimales primitivas cercanas a la arteria hialoidea invaden la capa de fibras nerviosas, en la semana 14 de gestación los primeros vasos retinianos aparecen como sólidos cordones endoteliales a partir de la cabeza del nervio óptico y continúan migrando hasta llegar a la ora serrata nasal a las 36 SEG y a la ora serrata temporal entre las 39 y 42, esto es 2 semanas posteriores al nacimiento a término. Los pericitos no están presentes en este momento, aparecen hasta 2 meses después del nacimiento. Alcanzando el patrón adulto de la retina al quinto mes de vida.²¹

El desarrollo vascular consiste en la formación de vasos, ya sea por vasculogénesis, angiogénesis, remodelación vascular o maduración de los vasos. La vasculogénesis es la formación vascular de novo por diferenciación de células precursoras endoteliales que dan lugar a los vasos primitivos y es responsable de la formación de los grandes vasos y de los vasos de órganos derivados del endodermo. Por otro lado el término angiogénesis se refiere a la formación de vasos a través de brotes en vasos preexistentes y juega un papel importante en la vascularización del sistema nervioso central y el riñón. El desarrollo vascular retiniano mediado por angiogénesis es el responsable de las partes periféricas de la vasculatura retiniana capilar intrerna así como de todos los elementos de la vasculatura retiniana externa y de los vasos periofoveales. La angiogénesis esta mediada por la relativa hipoxia tisular. El F1H, proteína nuclear que actúa como un factor de transcripción para el FCVE. El F1H es rápidamente degradado en condiciones tisulares normales, sin embargo, su degradación se prolonga en condiciones de hipoxia lo que lleva a un aumento de su concentración. El FCVE es principalmente secretado por los astrocitos y las células de Müller. Los astrocitos retinianos se asocian estrechamente con las células endoteliales. Cualquier factor postnatal que reduzca los niveles F1H, como la hiperoxia relativa producida por la terapia de oxígeno, dará lugar a la reducción y retraso de crecimiento vascular retiniano mediado por angiogénesis.

La vasculogénesis provee un mecanismo para la rápida formación de un rudimentario plexo vascular en las regiones antes invadidas por células precursoras vasculares, este plexo se expande por angiogénesis para satisfacer las necesidades metabólicas cada vez mayores de la retina en desarrollo.²¹

Por lo que la evidencia sugiere que la formación de vasos es secundaria a la respuesta de la hipoxia fisiológica mediada por el FCVE expresado por la neuroglia: la expresión del FCVE está espacial y temporalmente correlacionada con la neovascularización ocular, además está fuertemente asociada con la formación vascular durante el desarrollo retiniano y es inhibido por hiperoxia. Logrando refinar esta hipótesis mediante recientes estudios que describen que no todo proceso de vascularización es mediado por el FCVE, sólo aquellos vasos formados por angiogénesis.²¹

Entendida la vasculatura retiniana normal, podemos hablar de la patogénesis secundaria a la interrupción de este proceso por el parto prematuro. Se describen 2 fases. La primera consiste en el cese del crecimiento vascular y pérdida de vasos. En ROP, esta fase asociada con la pérdida de factores normalmente provistos por la madre en el útero. La fase 1 también precipitada por la aparición de factores en el ambiente extrauterino, principalmente el oxígeno que está por arriba de los niveles intrauterinos, el rango normal de la saturación arterial del oxígeno en el feto es 30-70%. El aumento de la concentración de oxígeno, incluso en el aire ambiente, conduce la detención de crecimiento normal de los vasos retinianos y la vasoobliteración dejando la retina periférica avascular. Esta hiperoxia relativa es exacerbada por el oxígeno suplementario que lleva el recién nacido pretérmino a tener saturaciones de oxígeno por arriba de 90%.²¹

Conforme la retina madura después del nacimiento, aumentan sus requerimientos metabólicos y la retina avascular se convierte en hipóxica llevando así a la fase II de la enfermedad. La hipoxia de la fase II induce un rápido aumento de los factores de crecimiento inducidos por hipoxia que estuvieron suprimidos en la fase I, y esto lleva a neovascularización.^{4, 6,2,15,21}

Los factores maternos ausentes pueden aumentar ligeramente si el hígado fetal y otros órganos que los producen han madurado suficientemente, pero siempre son menores a los in útero.²¹

Desde 1942, se han relacionado múltiples estudios con la patogenia de la ROP. El papel del oxígeno se ha estudiado desde la década de los 40. Existen estudios que apoyan que el uso indiscriminado y aportes altos de oxígeno por arriba de 95% favorecen la aparición de la ROP, por lo que la conducta fue reducir el aporte de O₂, provocando incremento en la mortalidad neonatal, pero existen otros estudios que contradicen la relación del uso indiscriminado y aporte alto de oxígeno con el desarrollo de ROP.¹¹

En 1997 se retoma nuevamente esta línea de trabajo por Gaynon y cols. En el estudio STOP-ROP realizado entre 1994 y 1999, que incluyó 649 prematuros con ROP preumbral (enfermedad en cualquier estadio de la zona I o zona II, estadio con enfermedad plus en zona I o enfermedad plus en estadio 3), asignándoles al azar un rango de saturación de oxígeno entre 96% y 99% (grupo experimental) o entre 89 y 94% (grupo control) encontraron que el oxígeno suplementario en el grupo experimental reducía la progresión a la ROP umbral (estadio 3 en zona I o II en más de cinco meridianos contiguos u ocho separados con la presencia de enfermedad plus), pero sin alcanzar significancia estadística, sin embargo, en este grupo se observó un aumento de secuelas pulmonares.^{21, 22, 25}

Tin y cols. demostraron que la incidencia de ROP fue de 6,14,16 y 28% cuando mantuvieron saturaciones de oxígeno entre 70-90, 84-94, 85-95 y 88-98% respectivamente.

En un meta-análisis, donde incluyeron diez publicaciones que estudiaron la relación entre la ROP grave y la saturación de oxígeno, se reportó una incidencia de 52% de ROP grave cuando se utilizaron saturaciones de O₂ bajas, entre 70% y 96% en la primer semana de vida en niños menores de 32 semanas de gestación y de 46% cuando se utilizaron saturaciones entre 94% y 99% en los niños mayores de 32 semanas de gestación.^{21, 28}

El papel del oxígeno en la ROP continua siendo un tema de debate. La tendencia más reciente parece ser la impuesta por Chow y cols., según la cual el niño prematuro necesitaría unas saturaciones de O₂ en sangre similares a las fetales, nunca superiores a 95%, con la finalidad de evitar la hiperoxia o los ciclos repetidos de hipoxia-hiperoxia como prevención primaria para la ROP. Obligándonos a buscar diferenciar de la afección a diferentes órganos y tejidos propia de la Enfermedad por Radicales de Oxígeno del Recién Nacido Prematuro ^{4, 6, 25}

Con respecto a la gravedad de la ROP, existe una clasificación internacional, que describe los grados de severidad de acuerdo con cuatro parámetros: localización, estadio, extensión y presencia de *enfermedad plus*. Dicha clasificación, revisada y ligeramente modificada en el año 2005, unificando criterios y calificándola en tres zonas y cinco estadios. Agregando "enfermedad plus (+)", cuando existe una dilatación y tortuosidad de la vasculatura del polo posterior en al menos dos cuadrantes; signo de mal pronóstico según el estudio el ICROP.²⁴

El tamizaje para la detección precoz de la ROP se consideró prioritario a partir de 1988. El objetivo principal es identificar a todos los prematuros que requieran tratamiento para la ROP o un seguimiento oftalmológico más estrecho, como se especifica en las últimas recomendaciones establecidas por la Academia Americana de Pediatría, la Asociación Americana de Oftalmología Pediátrica y Estrabismo y la Academia Americana de Oftalmología. Las recomendaciones para el tamizaje son las siguientes: peso al nacimiento ≤ 1500 g o edad gestacional ≤ 32 semanas, requieren una valoración por un oftalmólogo con experiencia en la evaluación del niño prematuro, la cual debe realizarse entre las semanas cuatro y seis de edad cronológica, o entre semanas 31 y 33 de edad post-concepcional. La frecuencia de las valoraciones sucesivas serán determinadas en base a los hallazgos del primer examen oftalmológico. Recomendaciones claramente establecidas por la Academia Estadounidense de Pediatría y la Sociedad Argentina de Pediatría.^{6,27,29}

Estas recomendaciones de tamizaje según el Grupo ROP México se resumen en valoración a todos los RNPT <34 SEG y/o 1750 g. A criterio del médico tratante RNPT >34 SEG y ≥ 1750 g que hayan recibido oxígeno suplementario. Y a criterio del médico tratante, los recién nacidos pretérmino que tengan factores de riesgo asociados. .²⁹

No existe consenso en cuanto al seguimiento a largo plazo de los niños prematuros con ROP, a pesar de que estos niños tienen una mayor incidencia de errores refractivos, ametropías y estrabismos. Y la realidad es que el número de niños ciegos por ROP aumenta anualmente debido a la creciente supervivencia de prematuros, a las inadecuadas condiciones asistenciales neonatales y a la falta de redes de diagnóstico y tratamiento oportunos.^{6,7}

Por lo que necesitamos mejorar el tamizaje para evitar los diagnósticos tardíos, la falta de evaluación de niños de riesgo y el egreso de las unidades de neonatología sin haber definido la necesidad de continuar o no con seguimiento.^{12,22,29}

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

¿Cuál es la prevalencia de la Retinopatía del prematuro en el Hospital Juárez de México de enero de 2014 a marzo de 2016?

JUSTIFICACIÓN

Actualmente, se observa un incremento en la sobrevivencia de los pacientes prematuros gracias al manejo multidisciplinario y a los avances tecnológicos y médicos en las terapias intensivas neonatales, por lo cual, existe un incremento en el número de niños con riesgo de desarrollar retinopatía del prematuro. La ROP es una causa importante de ceguera y otras discapacidades visuales en niños prematuros, por lo que es importante tener conocimiento de la frecuencia de esta enfermedad en nuestro medio, ya que si se identifica a tiempo, las complicaciones graves como ceguera, ambliopía, miopía y estrabismo pueden ser prevenibles.

En este hospital no se cuenta con estudios sobre prevalencia y gravedad de la retinopatía del prematuro, por lo que consideramos que tener esta información contribuiría a establecer programas preventivos, tratamiento específico oportuno para evitar la progresión e implementación de programas para la detección de las complicaciones tardías.

OBJETIVOS:

OBJETIVO GENERAL:

Se identificó la prevalencia de la retinopatía del prematuro en el Hospital Juárez de México con la finalidad de realizar diagnósticos y tratamientos oportunos y establecer programas preventivos para evitar secuelas en los recién nacidos prematuros nacidos en esta unidad hospitalaria.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

1. Se identificó la prevalencia de prematuros nacidos durante enero 2014 – marzo 2016 en Hospital Juárez de México.
2. Se identificó la prevalencia de retinopatía del prematuro durante enero 2014 – marzo 2016 en Hospital Juárez de México
3. Se revisó el seguimiento de los pacientes con retinopatía para identificar las principales secuelas en los pacientes prematuros diagnosticados con retinopatía del prematuro.
4. Se proponen estrategias de mejora para realizar diagnósticos oportunos de la retinopatía del prematuro.
5. Se proponen estrategias de mejora para ofrecer tratamientos específicos a los recién nacidos prematuros diagnosticados con retinopatía del prematuro.
6. Se proponen estrategias para la prevención de las principales secuelas en los pacientes prematuros diagnosticados con retinopatía del prematuro, identificando los principales factores de riesgo.

METODOLOGÍA:

Se trató de un estudio observacional, longitudinal, ambispectivo, en el que se revisaron todos los registros de los neonatos nacidos de enero 2014 a marzo 2016 en la Unidad Tocoquirúrgica del Hospital Juárez de México, identificando a los prematuros y de ellos a los examinados por la clínica de retina del servicio de Oftalmología para ROP.

Se consideró como universo al total de pacientes prematuros nacidos de Enero 2014 a Marzo 2016 en la Unidad Tocoquirúrgica del Hospital Juárez de México con un total de 599 recién nacidos, de este total, la unidad de muestra seleccionada para la estimación de la prevalencia de este estudio incluyó a todos los pacientes valorados por Oftalmología para detección de retinopatía del prematuro.

Los criterios de inclusión para la selección de la muestra se definieron en forma conjunta al servicio de Oftalmología considerando la población de mayor riesgo y fueron: RNPT con 35 semanas o menos de Edad Gestacional, RNPT con 1 600 gramos o menos de peso al nacimiento; a los que se les realizó valoración oftalmológica entre la 4ta. y 6ta. semana de vida para detección oportuna de Retinopatía del Prematuro. Se excluyeron aquellos pacientes prematuros fuera de la edad gestacional y peso referidos, aquellos sin valoración oftalmológica, sin expediente, con expedientes incompletos y se eliminaron todos aquellos en los que posterior a la primera valoración oftalmológica, se descartó retinopatía del prematuro y aquellos en los que confirmada la retinopatía, ya no se dio seguimiento por muerte.

El examen de fondo de ojo fue hecho por un retinólogo con experiencia en ROP, previa dilatación farmacológica (con tres gotas de tropicamida al 2.5%, aplicadas cada 5 minutos, no exceder 3 aplicaciones); se hizo oftalmoscopia indirecta con lente de 20 dioptrías e indentación escleral. Para realizar el procedimiento se informó a familiar y se verificaron consentimientos informados en el expediente clínico. El primer examen se realizó entre la cuarta y sexta semana de vida, se verificaron revisiones subsecuentes hasta la vascularización retiniana completa.

Cada niño se calificó con el grado máximo de retinopatía detectado, según la Clasificación Internacional de la ROP y se valoró el tratamiento y en caso necesario la referencia para tratamiento quirúrgico en los pacientes con retinopatía estadio 3 de la ROP, con enfermedad umbral, al Hospital Gea González.

Las variables definidas para esta investigación identificaron como variable independiente a los prematuros, definiendo estos como aquel recién nacido cuya edad gestacional es inferior a 36 SDG según la escala de valoración de Ballard o Capurro tipo B, se trató de una variable de tipo operativo, categoría cualitativa, que se interpretó mediante una escala dicotómica, con una escala de medición de presencia o ausencia. La variable dependiente correspondió a la Retinopatía entendida como una retinopatía vasoproliferativa de origen multifactorial producida por la existencia de una retina inmadura y solo parcialmente vascularizada al momento del nacimiento en forma prematura, presente en los recién nacidos prematuros sometidos a oxigenoterapia, de etiopatogenia aún desconocida, pero con asociación a diferentes factores de riesgo ya descritos en nuestro marco teórico. Para fines de este estudio, se consideró una variable de tipo operativo, categoría cualitativa, con una escala dicotómica y una escala de medición de presencia o ausencia.

Se consideraron como variables confusoras pacientes que hayan cursado con comorbilidades, como Displasia Broncopulmonar, cuya patología condiciona el uso prolongado de oxígeno, estableciendo un factor de riesgo para la patología en estudio. Para el análisis estadístico se elaboró un concentrado de resultados en Excel donde se registró a todos los prematuros nacidos de enero 2014 a marzo 2016 y con valoración oftalmológica para Retinopatía del Prematuro. Una vez aplicados los criterios de inclusión, exclusión y eliminación, a la muestra final se le aplicó una encuesta previamente validada por el servicio de Neonatología de nuestra institución.

Se recabó la información de que pacientes presentaron o no retinopatía, y en los casos afirmativos, que estadio tuvo mayor prevalencia, si hubo seguimiento, presencia de secuelas y de qué tipo y la asociación con los diferentes factores de riesgo. Finalmente tabulamos y graficamos los resultados y se determinó la prevalencia puntual de esta patología en el Hospital Juárez de México. Para el análisis estadístico, considerando que nuestras variables fueron cualitativas, dicotómicas, se realizó un análisis descriptivo con base a medidas de tendencia central, media y moda.

Se trató de un estudio factible ya que no presentó costo para la institución; sin riesgo, ya que no fue invasivo. Sólo se revisaron expedientes y los pacientes valorados tuvieron solicitud previa de consentimiento informado, verificado en el expediente clínico y sin registro de efecto adverso por la valoración oftalmológica.

Permitió establecer un registro detallado del número de prematuros nacidos en nuestra institución, cuantos recibieron valoración oftalmológica y cuantos desarrollaron retinopatía. Se logró hacer una autocrítica de si estamos haciendo una correcta valoración y si podríamos establecer algún programa de mejora para evitar secuelas oftalmológicas y refractivas en estos pacientes.

Como recursos humanos solo se requirió a la tesista y la colaboración de los investigadores principal, metodológico y los Retinólogos como especialistas en la materia. Como recursos materiales se emplearon las encuestas aplicadas a cada expediente seleccionado para el estudio y como recurso financiero, las copias de las encuestas.

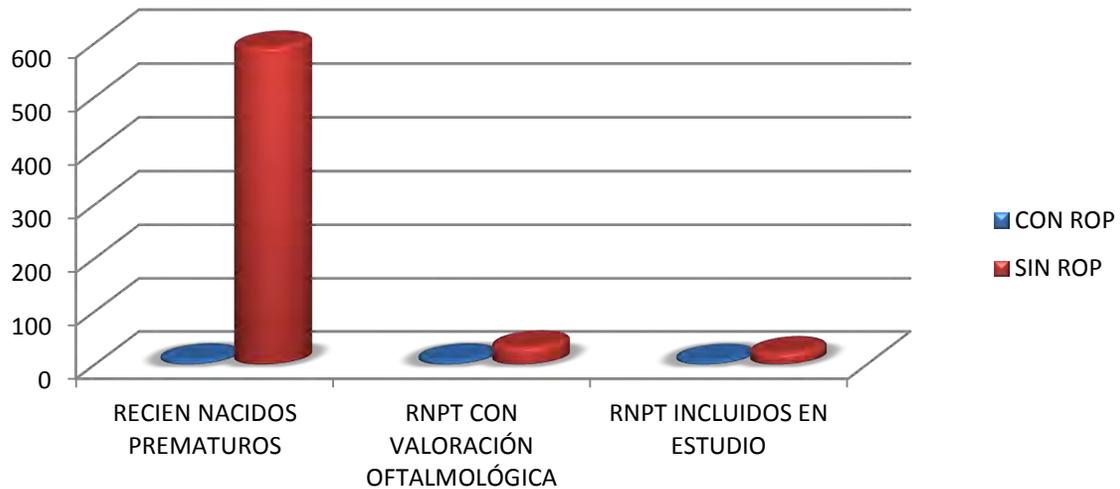
RESULTADOS

Se identificaron 599 recién nacidos pretérmino ≤ 36 SDG, según los registros obtenidos en la unidad tocoquirúrgica del Hospital Juárez de México de enero 2014 a marzo 2016. Se solicitaron los registros de aquellos que recibieron valoración oftalmológica en el mismo lapso de tiempo, identificando sólo 40 interconsultas. Aplicando los criterios de inclusión previamente descritos se eliminaron un paciente de más de 35 SDG y cinco pacientes que, aun con menos de 35 SDG, tenían un peso superior a 1600 g. Se excluyeron también cinco pacientes que, aunque cumplían con todos los criterios de inclusión, no se logró localizar su expediente en archivo clínico y uno, aunque fue localizado su expediente, estaba incompleto, limitando la obtención de datos. No se eliminó ningún paciente por muerte.

Con base a los criterios ya mencionados, se obtuvo una muestra final de 28 pacientes. A los que se les realizó valoración oftalmológica entre la 4ta. y 6ta. semana de vida para detección oportuna de Retinopatía del Prematuro. Se encontraron 22 casos sin retinopatía del prematuro y 6 casos afirmativos para Retinopatía del Prematuro. Encontrando un sólo caso Estadio III, Zona 1, con Enfermedad Plus; dos casos Estadio I, Zona 3 y dos casos Estadio II, Zona 2, todos ellos bilaterales y un sólo caso unilateral, ojo derecho, Estadio I, Zona 3.

Se estableció una prevalencia del 21.4% de Retinopatía del prematuro en el Hospital Juárez de México de enero del 2014 a marzo del 2016. De los seis casos positivos, uno se presentó en el 2014, cinco en el 2015 y hasta el mes de marzo de este año no hay ningún caso de retinopatía.

GRÁFICA 1. PREVALENCIA DE RETINOPATÍA DEL PREMATURO EN EL HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO 2014-2016



FUENTE: Gráfica de elaboración propia

TABLA 1. PREVALENCIA DE RETINOPATÍA DEL PREMATURO EN HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO 2014-2016

	CON ROP	SIN ROP	TOTAL
RECIEN NACIDOS PREMATUROS	7	592	599
RNPT CON VALORACIÓN OFTALMOLÓGICA	7	33	40
RNPT INCLUIDOS EN ESTUDIO	6	22	28

FUENTE: Tabla de elaboración propia

Se identificaron las siguientes asociaciones en los casos confirmados de retinopatía: Los seis pacientes tenían entre 26-28SDG, con un promedio de 27.1 SEG. Los seis fueron masculinos (100%), cinco con un peso al nacimiento entre 600-900 g y sólo uno con peso entre 1000-1500 g, con un promedio de peso de 890 g. En tres se valoró un APGAR a los 5 minutos entre 5-7 y en tres mayor a 7. Cuatro fueron obtenidos vía vaginal (66.6%) y dos vía cesárea (33.3%). Sólo dos recibieron esteroide prenatal (33.3%), betametasona en ambos casos, completando el esquema con dos dosis, así como latencia. En cinco se administró surfactante (83.3%), una dosis.

Sólo uno no se transfundió (83.3%), las transfusiones se refirieron en número de 1-5 y sólo uno se transfundió hasta en ocho ocasiones, con un promedio de 4.2 transfusiones.

Los seis casos presentaron comorbilidades asociadas (100%), predominando la Displasia Broncopulmonar (66.%) que perpetuó en todos los casos el uso de oxígeno suplementario.

Los seis casos utilizaron oxígeno suplementario (100%), un caso menos de 30 días, dos entre 30-60 días y los tres restantes más de 60 días, con un promedio de uso de oxígeno y estancia intrahospitalaria de 62.5 días. Todos con uso de oxígeno a su egreso.

TABLA 2. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A RETINOPATÍA DEL PREMATURO EN EL HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO 2014-2016

FECHA NACIMIENTO	SE G	SEXO	PESO (g)	APGAR 5'	VIA NACIMIENTO	ESTEROIDE	SURFACTANTE	COMORBILIDAD	TRANSFUSION	No.	OXIGENO	TIEMPO O ₂
07.06.14	27	M	700	7	C	SI	NO	SI	SI	4	SI	119
04.09.15	26	M	670	6	C	NO	SI	SI	NO	0	SI	66
16.08.15	28	M	1130	9	V	NO	SI	SI	SI	4	SI	48
07.08.15	26	M	1150	7	V	NO	SI	SI	SI	1	SI	23
23.08.15	28	M	820	9	V	SI	SI	SI	SI	8	SI	61
20.10.15	28	M	870	8	V	SI	SI	SI	SI	5	SI	58

FUENTE: Tabla de elaboración propia

TABLA 3. FACTORES DE RIESGO CLARAMENTE ASOCIADOS A RETINOPATÍA DEL PREMATURO ENTRE PACIENTES CON Y SIN RETIOPATÍA EN EL HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO 2014-2016

PESO (g)	TOTAL N (%)	C/ROP N (%)	S/ROP N (%)	SEG	TOTAL N (%)	C/ROP N (%)	S/ROP N (%)
<600	-	-	-	26-28	15 (53.5%)	6 (21.4%)	9 (32.4%)
600-999	8 (28.5%)	6 (21.4%)	2 (7.14%)	29-32	13 (46.4%)	0 (0%)	13 (46.4%)
1000-1500	20 (71.4%)	2 (7.14%)	18 (64.2%)	33-35	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)

FUENTE: Tabla de elaboración propia

En cuanto al tratamiento, los seis tuvieron manejo por parte de oftalmología (100%), cinco vigilancia y sólo uno con referencia al Instituto Nacional de Pediatría por ser Estadio III, Zona 1, bilateral con enfermedad plus, ameritando manejo con Lasser.

El seguimiento se dio en tres pacientes (50%), uno revalorado en el mismo estadio (16.6%) y dos con regresión ya sin evidencia de patología ocular (33.3%). Los otros tres no tuvieron seguimiento, no se solicitó revaloración por Oftalmología; sin embargo si hay seguimiento por el servicio de Neonatología en la consulta externa y no se refiere ninguna secuela como ceguera o errores de refracción hasta este momento.

TABLA 3. TRATAMIENTO DE RETINOPATÍA DEL PREMATURO EN EL HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO 2014-2016

OD	OI	TX	TIPO	SEGUIMIENTO	EVOLUCIÓN
EIII, Z1, PLUS	EIII, Z1, PLUS	SI	LUCENTIS INTRAVITREO EN 2 DOSIS	SI	=
EI, Z3	EI, Z3	SI	VIGILANCIA	SI	X
EI, Z3	EI, Z3	SI	VIGILANCIA	NO	X
EII, Z2	EII, Z2	SI	VIGILANCIA	NO	X
EII, Z2	EII, Z2	SI	VIGILANCIA	SI	REGRESIÓN
EI, Z3	X	SI	VIGILANCIA	SI	REGRESIÓN

DISCUSIÓN

La retinopatía del prematuro es la principal causa de ceguera prevenible en el mundo, por lo que una adecuada interacción de Pediatras, Neonatólogos y Oftalmólogos permite una identificación oportuna de este tipo de patología ocular, modificando su historia natural; abatiendo la ceguera, reduciendo problemas de refracción y logrando establecer su manejo oportuno para limitar las secuelas a largo plazo.^{16,17}

Las cifras de incidencia reportadas en países desarrollados, en donde se tienen establecidos criterios de detección precisos para cualquier tipo de Retinopatía del Prematuro, es de un 90% en aquellos con peso menor de 700 g, 47% en niños de más de 1000 gramos y hasta 25% de presentación en la población general de prematuros,⁹ coincidente con el valor de prevalencia puntual obtenido en nuestro estudio, que identificó un 21.4% de pacientes con retinopatía del prematuro, de una población general de 599 recién nacidos pretérmino de enero 2014 a Marzo 2016.

Este valor de prevalencia se reporta muy similar al rango reportado en otros estudios de hospitales de tercer nivel de atención como el Hospital General Regional Número 1 del IMSS en Morelia, que menciona una incidencia de Retinopatía de 38.67% en 2006, de los cuales 17% corresponde al Estadio I, 4% al estadio II, 3% al Estadio III con reporte de dos casos de desprendimiento retiniano unilateral y 1 bilateral, también similar a la reportada en el Hospital Regional General Ignacio Zaragoza, del ISSSTE, con una incidencia de ROP del 24.1% de una muestra muy similar a la de nosotros con un total de 29 RNPT incluidos en el estudio, realizado de julio 2006 a diciembre de 2007.²³ Coincidente con la prevalencia del Hospital Dr. Manuel Gea González, del 23% entre abril de 1999 y agosto del 2001.⁹ Y con el Hospital de Ginecología y Obstetricia del IMIEM con una prevalencia del 26% del 1º enero al 30 noviembre de 2010. Identificando, variabilidad en comparación con otros estudios, con tasas inferiores, como la reportada en Centro Médico 20 de Noviembre (ISSSTE), que obtuvo una prevalencia del 10.6%, entre Estadios I-III, de 1991 a 2004.¹⁷

En el presente estudio, tanto la edad gestacional como el peso al nacimiento fueron factores pronósticos críticos en el desarrollo de ROP. Todos los pacientes tenían un peso menor a 1150 g, con un peso promedio de 890 g. Y todos tenían menos de 28 SDG, con una edad gestacional promedio de 27.1 SDG.

Respecto a lo anterior, la literatura identifica factores claramente asociados a Retinopatía del prematuro: Peso < 800g, Edad gestacional entre 24-27 SEG, sexo masculino, raza caucásica y uso de oxígeno suplementario.²¹ Reporta que 30% de los niños que nacen con un peso menor a 1500 gramos, la desarrollan, con variación en los rangos de incidencia según el peso: 4% a 65% en lactantes menores con 1600 gramos al nacer y de 40% a 77% en recién nacidos menores con 1000 gramos al nacer, estableciendo que entre 60 y 80% de los prematuros con peso menor de 1250 gramos presentarán retinopatía del prematuro entre el primer y segundo mes de vida; de éstos, aproximadamente el 7% progresará a estadio III plus.⁹ Lo anterior descrito en literatura internacional como el estudio patrocinado por el National Institute of Health en los Estados Unidos, realizado de 1986 a 1987, donde se observó que 65.8% de los prematuros, con peso menor de 1250g desarrollaron ROP estadio III, más enfermedad plus y el estudio del Departamento de Pediatría Stony Brook en Nueva York, en el cual se observó de manera retrospectiva que 30% de los RN con peso menor de 1000g tuvieron retinopatía incipiente y 35% retinopatía progresiva.²²

En relación con las semanas de gestación al nacer, coincide con la literatura que reporta que el 85,1 % nace entre 30 y 35 semanas, por lo que el nacimiento antes de las 30 semanas es uno de los factores predisponentes de alto riesgo. Mientras menos tiempo permanezca el feto en el útero y su nacimiento sea antes de la fecha señalada, más probabilidad tendrá de desarrollar retinopatía en sus formas más graves de presentación.¹¹

En nuestro grupo observamos que como lo refieren otros autores, el sexo masculino tuvo una mayor incidencia, en este caso se trató del 100% de los casos confirmados.¹¹

La administración de oxígeno, la duración de la oxigenoterapia y la vía a través de la cual se les administra, también se relacionan con la aparición de ROP. En este estudio el 100% uso terapia con oxígeno suplementario, fase I-III, requiriendo oxígeno a su egreso; con un promedio de 62.5 días para el uso de oxígeno. En correlación con lo descrito en la literatura donde 97, 9 % de los neonatos en esta usaron oxígeno, y 100 % de los pacientes que desarrolló ROP necesitó de oxigenoterapia. De los pacientes que desarrollaron retinopatía del prematuro a 6 se les suministró el oxígeno con ventilación mecánica, según estudios realizados en España, Atlanta, Nicaragua y México.¹¹

Continuando con las asociaciones con el resto de los factores de riesgo no se ha confirmado asociación específica en la etiopatogenia de la ROP, algunos autores plantean la posible influencia de otras enfermedades perinatales asociadas, este estudio encontró a la Displasia Broncopulmonar (100%) como la principal comorbilidad asociada, aunado a Sepsis (33.3%), Sx anémico (33.3%) y Persistencia de Conducto arterioso Permeable (16.6%). Mencionando en la literatura a otras patologías como el SDR en 50 %. ¹¹

En la presente investigación, 83.3% de los recién nacidos seleccionados, fue transfundido, sin embargo la literatura no describe específicamente que por sí sola la transfusión incremente el riesgo de Retinopatía, o que ha mayor número de transfusiones exista mayor riesgo. Así como tampoco menciona una asociación específica del APGAR, vía de nacimiento, administración de esteroide prenatal y administración de surfactante al nacimiento sin diferencia significativa.

Se puede concluir que existe una relación estrecha entre edad gestacional y peso al nacimiento sin que el resto de factores descritos determinen la aparición de la enfermedad.

Finalmente analizando las diferentes opciones de tratamiento de los ojos tratados con láser o crioterapia, solamente 17 a 20% evolucionan según la literatura a desprendimiento de retina; en nuestra casuística ningún paciente presentó desprendimiento.

Y coincidente con el resto de los estudios aquí reportados, todos los estadios I-III pueden tener una regresión espontánea, como se observó en el 66.6 % de nuestros pacientes con seguimiento, que en la literatura corresponde a la remisión espontánea del 100% de los estadios **I**.

CONCLUSIONES:

Se realizó el primer estudio de prevalencia de Retinopatía del Prematuro en el Hospital Juárez de México, la cual ascendió al 21.4%, coincidente con el resto de la literatura nacional.

Consideramos que es importante trabajar más en la prevención primaria, para que mediante una atención integral del binomio evitemos nacimientos de prematuros, y de los factores de riesgo para presentar patología ocular; que aunado a una valoración oportuna y manejo integral de la retinopatía del prematuro, evite que se presente ceguera infantil como la secuela más grave de esta patología. Para lo anterior, es necesario valorar a los neonatos con factores de riesgo para desarrollar ROP en la cuarta y sexta semana de vida postnatal de forma obligatoria y dar un seguimiento oftalmológico a los 6 meses de vida y posteriormente, continuar control en la consulta externa de oftalmología.

Es conveniente la realización de más estudios que incluyan un mayor número de pacientes para determinar otros factores de riesgo para el desarrollo de la enfermedad. Asimismo, se justifica el establecimiento de programas de detección y tratamiento de la retinopatía del prematuro en las unidades hospitalarias que manejen neonatos, Por lo que resulta imprescindible el desarrollo de estrategias nacionales que nos permita perfeccionar nuestras guías de tamizaje

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bancalari M.A, Schade YR, Peña ZR., Pavez PN “Tratamiento de la retinopatía del prematuro con **bevacizumab intravítreo**”, Revista Chilena de Pediatría 2013; 84 (3): 301-304 pp.
2. Baños CLO, Toledo GY, Soto GM **y cols.** “**Comportamiento de la retinopatía de la prematuridad en la provincia La Habana**”, Revista Cubana de Oftalmología. 2013; 26 (2): 294-306 pp.
3. Borges FFJB. Unchalo EG, Borba VF **y cols.** “Postconceptional age at the treatment of retinopathy of prematurity in inborn and referred preterm infants from the same institution”, Archivos Brasileños Oftalmología . 2011; 74 (4): 251-254 pp.
4. Clark D., Mandal K. “**Treatment of retinopathy of prematurity**”, Elsevier 2008 , (84); 95–99 pp.
5. Córdova VJA., Hernández AM., Ortíz DME **y cols.**, “**Lineamiento técnico del manejo de la Retinopatía del Recién Nacido Prematuro**”, SS. 2007, 1º Ed., 13-20pp
6. Fistolera S. **y** Rodríguez S “Administración y monitorización de oxígeno en recién nacidos con riesgo de **retinopatía**”, Archivos argentinos de pediatría 2005; 103 (6) :503-513 pp.
7. Flores NG, Barrera VC, Fuente TMA., Torres NP “Retinopatía del prematuro. Determinación de algunos **factores de riesgo**”, Medigraphic 2009, (66): 425-429pp.
8. Giraldo RMM, Hurtado GA, Donado GGH, Molina BMC “**Epidemiología de la retinopatía del prematuro en Medellín, 2003-2008**”, Revista Iatreia 24 (3): 250 -256 pp
9. González UO, de la Fuente. TMA “Incidencia de retinopatía del prematuro en el hospital Dr. Manuel Gea **González**”, Revista Mexicana de Oftalmología; Enero-Febrero 2004; 78 (1): 1-4 pp.
10. Gutiérrez. PJA., Martínez VR., Angulo CE **y cols.** “Diagnóstico de neurodiscapacidad en el periodo neonatal en México, resultados de una encuesta realizada al personal de salud”, Medigraphic, Revista de perinatología y reproducción humana, 2012, (26): 1, 30-34pp.
11. Legrá NS, Ríos AB., Dueñas RB **y cols.** “**Caracterización de la retinopatía de la prematuridad en neonatos con factores de riesgo**”, MediSur 2011; (9): 6, 13-21pp.
12. Lomuto. CC, Galina LA, Marina Brussaa, Quiroga A., Alda E **y cols.** “Epidemiología de la retinopatía del prematuro en servicios públicos de la Argentina durante 2008”, Archivos Argentinos de Pediatría 2010;108 (1): 24-30pp.

13. López GJP., Ossandón VD, Denk VO, Stevenson AR "Prevalencia de patología oftalmológica en prematuros menores de un año de edad", **Revista Chilena de Pediatría** 2012, 83 (6): 570-575pp.
14. Martínez RJC., Martínez CEM, Ramírez RCA "Incidencia de Retinopatía del Prematuro en el Servicio de **Neonatología del Hospital Infantil del Estado de Sonora**", Boletín Clínico Hospital Infantil del Estado de Sonora 2015; 32 (2): 82-86 pp.
15. Mena NP, Díaz CM "**Factores nutricionales en la retinopatía del prematuro**", Archivos Argentinos de Pediatría 2011;109(1): 42-48 pp.
16. Mesa JA., Arcila JA, Bernal JC, Orrego JD, Rojas JE "**Incidencia de retinopatía del prematuro en la clínica Comfamiliar Risaralda durante los años 2002-2008**", Risaralda 2010, 16 (2): 16-20 pp.
17. Orozco GLP, Ruiz MI. Lámbarry AA., Morales CMV "Prevalencia de retinopatía del prematuro. 12 años de detección en el Centro Médico **20 de Noviembre**", **Revista Cirugía y Cirujanos** 2006, 74 (1): 3-7pp.
18. Orozco GLP, Hernández SL, Moguel AS, Ramírez MMA, Morales CMV "Láser-ranibizumab para tratar retinopatía del prematuro en estadio umbral-preumbral. **Tres años de experiencia**", **Revista Cirugía y Cirujanos** 2011, 79 (3): 226-228 pp.
19. Ramírez OM., Villa GM, Villanueva GD **y cols.** "Criterios de tamizaje en el examen ocular de prematuros mexicanos con riesgo de desarrollo de ceguera irreversible por retinopatía de la prematurez", Medigraphic, Boletín Médico Hospital Infantil de México, mayo-junio 2008, (65), 179-185 pp.
20. Reyes AC, Campuzano AM, Pardo MRV "**Prevalencia de retinopatía en el prematuro**", Medigraphic, Archivos de Investigación Materno Infantil., Diciembre 2011; (III): 3: 132-137 pp.
21. Ruiz OH, Fuentes TMA., Castillo OC **y cols.** "**Retinopatía del prematuro**", Grupo ROP México.
22. Sánchez. BE., Zapata CG, Escamilla SM "Retinopatía en el prematuro menor a 1500 g expuesto a **concentraciones altas de oxígeno suplementario. Incidencia en Yucatán**", Revista Mexicana de Oftalmología Diciembre 2008, (82): 6; 381-384 pp.
23. Segura GS, Camacho MCN, Heredia REF "Incidencia de retinopatía en una Unidad de Cuidados Intensivos **Neonatales**", **Revista Mexicana de Pediatría, Medigraphic, Junio 2008, (75): 3: 107-109 pp.**

24. Toledo GY, Soto G, Mier AM y cols. **“Comportamiento de la retinopatía de la prematuridad en el Hospital General “Iván Portuondo” en el año 2009”**, Revista Cubana de Oftalmología. 2010; 23: 801-811pp.
25. Velásquez ZJ, Mejía GD, Suazo NA **“Retinopatía del prematuro en el Hospital Nacional Doctor Mario Catarino Rivas de Honduras”**. Revista Médica de Honduras, 2012, 8 (0): 2,47-52 pp.
26. Vázquez LY, Bravo OJC, Hernández GC, Ruíz QNC, Soriano BCA **“Factores asociados con un mayor riesgo de retinopatía del prematuro en recién nacidos prematuros atendidos en un hospital de tercer nivel”**, Boletín Médico del Hospital Infantil de México 2012, 69: 278-281pp.
27. Zepeda RLC., Padilla MH, Aguirre JOM. y cols. **“Factores de riesgo en la Retinopatía del Prematuro en UCINEX del Hospital Civil de Guadalajara”**, Revista Médica, 2014, 5(4): 189-194 pp.
28. Zimmermann PMA., Fang SYW, Porras JDK, y cols. **“Retinopatía del prematuro en un país en vías de desarrollo”**, Revista Mexicana de Oftalmología; Noviembre-Diciembre 2009; 83(6): 323-326 pp.
29. **“Detección, Diagnóstico y Tratamiento de Retinopatía del Prematuro en el Segundo y Tercer Nivel de Atención”**, Guía de Práctica Clínica de Evidencias y Recomendaciones, IMSS-281-10.

ANEXOS (INSTRUMENTO)

**“PREVALENCIA Y GRAVEDAD DE LA RETINOPATIA DEL
PREMATURO EN EL HOSPITAL JUAREZ DE MÉXICO 2014-2016”**

NOMBRE:			EXP:	FECHA DE INGRESO
FECHA DE NACIMIENTO	EDAD GESTACIONAL	SEXO 0. FEMENINO 1. MASCULINO	PESO AL NACIMIENTO	APGAR MIN _____ APGAR 5MIN _____
VIA DE NACIMIENTO 0. VAGINAL 1. CESÁREA	ESTEROIDE PRENATAL 1.SI 2.NO		TIPO DE ESTEROIDE 0. BETAMETASONA 1. DEXAMETASONA 2. OTRO	NÚMERO DE DOSIS _____
ADMINISTRACIÓN DE SURFACTANTE 0. NO 1. SI	NÚMERO DE DOSIS _____	COMORBILIDAD 0. NO 1. SI	TIPO DE COMORBILIDAD 0. DISPLASIA BRONCOPULMONAR 1. HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR 2. ENTEROCOLITIS NECROSANTE 3. PERSISTENCIA DE CONDUCTO ARTERIOSO 4. HIDROCEFALIA POSTHEMORRÁGICA 5. CRISIS CONVULSIVAS 6. HIPERBILIRRUBINEMIA 7. SEPSIS 8. SINDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA 9. SINDROME ANEMICO 10. OTROS	
ROP 0. SI 1. NO	GRADO DE ROP (OJO DERECHO) ESTADIO: ZONA: ENFERMEDAD PLUS:	GRADO DE ROP (OJO IZQUIERDO) ESTADIO: ZONA: ENFERMEDAD PLUS:	TRATAMIENTO DE ROP 0. SI 1. NO	TIPO DE TRATAMIENTO 0. CRIOTERAPIA 1. LASER 2. ANTIANGIOGENICO 3. CIRUGIA 4. VIGILANCIA
TRANSFUSIÓN ERITROCITARIO 0. SI 1. NO	CONCENTRADO	NÚMERO DE TRANSFUSIONES _____		
USO ANTIBIOTICOS 0. SI 1. NO		USO NUTRICIÓN PARENTERAL 0. SI 1. NO		
USO DE OXÍGENO 0. SI 1. NO	TIEMPO DE USO DE OXÍGENO _____	ESTANCIA TOTAL INTRAHOSPITALARIA _____	SERVICIO DE EGRESO 0. UCIN 1. AR 2. BR	FECHA DE EGRESO _____
VALORACIONES SUBSECUENTES 0. SI 1. NO	LUGAR DONDE SE VALORO 0. UCIN 1. AR 2. BR 3. CE		EVOLUCIÓN 0. PROGRESION 1. REGRESIÓN 2. IGUAL	