



PERÚ Ministerio de Salud

Hospital Nacional Docente Madre-Niño "San Bartolomé"

N° 202-2023-DG-HONADOMANI-SB



## Resolución Directoral

Lima, 29 de Setiembre de 2023

### VISTO:

El expediente N° 19123-23, y;

### CONSIDERANDO:

Que, los artículos I y II del Título Preliminar de la Ley N° 26842 - Ley General de Salud dispone que, *"la salud es condición indispensable del desarrollo humano y medio fundamental para alcanzar el bienestar individual y colectivo"*, y que *"la protección de la salud es de interés público. Por tanto, es responsabilidad del Estado regularla, vigilarla y promoverla"*;

Que, mediante Resolución Ministerial N° 826-2021/MINSA, que resuelve aprobar el documento denominado *"Normas para la Elaboración de Documentos Normativos del Ministerio de Salud"*, cuya finalidad es fortalecer el rol de Rectoría Sectorial del Ministerio de Salud, ordenando la producción normativa de la función de regulación que cumple como Autoridad Nacional de Salud (ANS) a través de sus Direcciones u Oficinas Generales, Órganos Desconcentrados y Organismos Públicos Adscritos; cuyo Objetivo General consiste en establecer las disposiciones relacionadas con las etapas de planificación, formulación o actualización, aprobación, difusión, implementación y evaluación de los documentos normativos, que expide el Ministerio de Salud, en el marco de sus funciones rectoras";

Que, a través de la Resolución Ministerial N° 456-2007/MINSA, se resuelve aprobar la Norma Técnica de Salud N° 050-MINSA/DGSP-V.02 Norma Técnica de Salud para la acreditación de Establecimientos de Salud y Servicios Médicos de Apoyo, cuya finalidad es *"contribuir a garantizar a los usuarios y al sistema de salud que los establecimientos de salud o servicios médicos de apoyo según su nivel de complejidad, cuentan con capacidades para brindar prestaciones de calidad sobre la base del cumplimiento de estándares nacionales previamente definidos"*;

Que, mediante la Resolución Ministerial N° 302-2015/MINSA de fecha 14 de mayo de 2015, se aprueba la Norma Técnica de Salud N° 117-MINSA/DGSP.V.01 – "Norma Técnica de Salud para la Elaboración y Uso de Guías de Práctica Clínica del Ministerio de Salud", cuya finalidad es *"Contribuir a la calidad y seguridad de las atenciones de salud, respaldadas por Guías de Práctica Clínica, basadas en evidencias científicas, ofreciendo el máximo beneficio y el mínimo riesgo para los usuarios de las prestaciones en salud, así como la optimización y racionalización del uso de los recursos"*;

Que, en ese sentido la Jefa del Departamento de Pediatría a través de la Nota Informativa N° 550-2023-DP-HONADOMANI-SB, solicita al Director General la adopción de la Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de Retinopatía del Prematuro del Instituto Nacional de Salud del Niño San Borja;

Que, mediante Informe N° 050-OGC-2023-HONADOMANI-SB la Oficina de Gestión de la Calidad otorga opinión favorable para la adopción de la Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de Retinopatía del Prematuro;



Que, a través de la Nota Informativa N° 147-2023-DA-HONADOMANI-SB, la Dirección Adjunta emitió opinión favorable para la Adopción de la Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de Retinopatía del Prematuro de la Unidad de Atención Integral Especializada – Sub Unidad de Atención Integral Especializada del Paciente de Especialidades Quirúrgicas – Oftalmología del Instituto Nacional de Salud del Niño – San Borja, en consecuencia a través del Memorando N° 585-2023-DG-HONADOMANI-SB, el Director General solicita al Jefe de la Oficina de Asesoría Jurídica se sirva realizar la proyección del acto resolutivo correspondiente;

Que, ante lo propuesto por la Jefa del Departamento de Pediatría y contando con la opinión favorable de la Jefa de la Oficina de Gestión de la Calidad así como de la Dirección Adjunta; y considerando que los actos de administración interna se orientan a la eficacia y eficiencia de los servicios y a los fines permanentes de las entidades, y son emitidos por el órgano competente siendo su objeto física y jurídicamente posible, resulta necesario emitir el acto resolutivo de Adopción de la Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de Retinopatía del Prematuro para el Servicio de Neonatología - Departamento de Pediatría del Hospital Nacional Docente Madre Niño "San Bartolomé";

Con la visación de la Dirección Adjunta, de la Jefa de la Oficina de Gestión de la Calidad, de la Jefa del Departamento de Pediatría y del Jefe de la Oficina de Asesoría Jurídica del Hospital Nacional Docente Madre Niño "San Bartolomé";

En uso de las facultades y atribuciones conferidas mediante Resolución Ministerial N° 862-2023/MINSA, como Directora General del Hospital Nacional Docente Madre Niño "San Bartolomé" y de acuerdo al Reglamento de Organización y Funciones del Hospital Nacional Docente Madre Niño "San Bartolomé", aprobado mediante la Resolución Ministerial N° 884-2003-SA/DM;

#### SE RESUELVE:

**Artículo Primero.- Aprobar la Adopción de la Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento Retinopatía del Prematuro** de la Unidad de Atención Integral Especializada – Sub Unidad de Atención Integral Especializada del Paciente de Especialidades Quirúrgicas – Oftalmología, del Instituto Nacional de Salud del Niño – San Borja, aprobada mediante Resolución Directoral N° 000155-2020-DG-INSNSB de fecha 02 de octubre de 2020, para ser aplicada en el Hospital Nacional Docente Madre Niño "San Bartolomé", la misma que en cuarenta y dos (42) folios forma parte integrante de la presente Resolución.

**Artículo Segundo.- Disponer** que el Departamento de Pediatría se encargue de la adecuación, implementación, difusión y supervisión del cumplimiento de la Guía de Práctica Clínica adoptada en el artículo primero de la presente Resolución.

**Artículo Tercero.- Disponer** que, la Oficina de Estadística e Informática a través del responsable del Portal de Transparencia de la Institución, se encargue de la publicación de la presente resolución en el portal de la página web del Hospital Nacional Docente Madre Niño "San Bartolomé". ([www.sanbartolome.gob.pe](http://www.sanbartolome.gob.pe))

**Regístrese, Publíquese y Comuníquese,**

RDLMLR/ERL/JPGB/JGO/lccs  
C.c.

- DA
- OGC
- DP
- OAJ
- OEI
- Archivo

MINISTERIO DE SALUD  
HOSPITAL NACIONAL DOCENTE MADRE NIÑO  
"SAN BARTOLOMÉ"

.....  
Mc. Rocio De Las Mercedes León Rodríguez  
DIRECTORA GENERAL  
Cmp. 31303 RNE: 14142

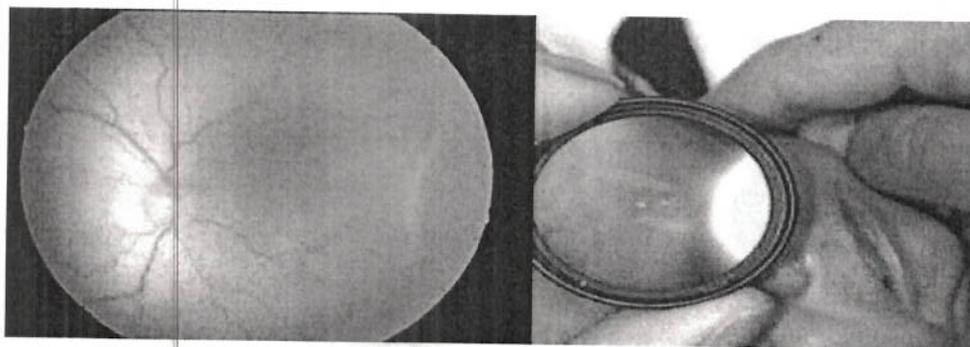


Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de Retinopatía del Prematuro

# GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE RETINOPATÍA DEL PREMATURO

## UNIDAD DE ATENCIÓN INTEGRAL ESPECIALIZADA

### SUB UNIDAD DE ATENCIÓN INTEGRAL ESPECIALIZADA DEL PACIENTE DE ESPECIALIDADES QUIRÚRGICAS - OFTALMOLOGÍA



FIRMA DIGITAL Instituto Nacional de Salud del Niño San Borja

Firmado digitalmente por MEZA DIAZ Miguel Alberto FAU 20552196725 soft  
Motivo: Soy el autor del documento  
Fecha: 09.09.2020 16:44:11 -05:00

FIRMA DIGITAL Instituto Nacional de Salud del Niño San Borja

Firmado digitalmente por DE PAWLIKOWSKI AMIEL Normy Wieslawa FAU 20552196725 soft  
Motivo: Soy el autor del documento  
Fecha: 07.09.2020 18:22:32 -05:00

<p><b>Elaborado por:</b></p> <p>Sub Unidad de Atención Integral Especializada del Paciente de Especialidades Quirúrgicas - Oftalmología</p>	<p><b>Revisado por:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Unidad de Atención Integral Especializada</li> <li>• Sub Unidad de Atención Integral Especializada del Paciente de Especialidades Quirúrgicas</li> <li>• Unidad de Gestión de la Calidad</li> </ul>	<p><b>Aprobado por:</b></p> <p><b>Dra. Elizabeth Zulema Tomas Gonzales de Palomino</b></p> <p>Directora General del Instituto Nacional de Salud del Niño San Borja</p>
---	--	--

FIRMA DIGITAL Instituto Nacional de Salud del Niño San Borja

Firmado digitalmente por GRANADOS GUIBOVICH Katia Anahi FAU 20552196725 soft  
Motivo: Day V" B"  
Fecha: 21.09.2020 15:09:13 -05:00

MINISTERIO DE SALUD Hospital Nacional Docente Madre Niño "SAN BARTOLOME"

MED. MYRIANELLA SANCHEZ CAMPOS Jefe del Servicio de Neonatología - Dpto. Pediatría C.M.P. 30156 - R.N.E. 17210



Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de Retinopatía del Prematuro

**GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE RETINOPATIA DEL PREMATURO**

Índice

- I Finalidad..... 4
- II Objetivo ..... 4
- III Ámbito de Aplicación..... 4
- IV Diagnóstico y Tratamiento de Retinopatía del Prematuro ..... 5
  - 4.1.- Nombre y Código cie 10.....5
- V Consideraciones Generales ..... 5
  - 5.1 Definición .....5
  - 5.2 Etiología..... 5
  - 5.3 Fisiopatología..... 6
  - 5.4 Aspectos Epidemiológicos..... 8
  - 5.5 Factores de Riesgo Asociado..... 9
    - 5.5.1 Medio Ambiente..... 12
    - 5.5.2 Estilos de Vida..... 12
    - 5.5.3 Factores hereditarios..... 12
- VI Consideraciones Específicas .....13
  - 6.1 Cuadro Clínico ..... 13
    - 6.1.1 Signos y Síntomas.....13
    - 6.1.2 Interacción cronologica.....13
    - 6.1.3 Gráficos, diagramas o fotografías.....14
  - 6.2 Diagnóstico.....15
    - 6.2.1 Criterios de diagnóstico.....15
    - 6.2.2 Diagnóstico diferencial.....31
  - 6.3 Exámenes Auxiliares..... 31
    - 6.3.1 De Patología clínica.....31
    - 6.3.2 De imágenes.....31
    - 6.3.3 De exámenes especiales complementarios.....33
  - 6.4 Manejo según nivel de Complejidad y Capacidad Resolutiva.....34
    - 6.4.1 Medidas Generales y Preventivas.....34
    - 6.4.2 Terapeutica.....34

MINISTERIO DE SALUD  
Hospital Nacional Docente Madre Niño  
"SAN BARTOLOME"

MED. MARIANELLA SANCHEZ CAMPOS  
Jefe del Servicio de Neonatología - Dpto. Pediatría  
C.M.P. 30

Fecha: Setiembre 2020

Código : GPC-005/INSN-SB/SUAIEP-OFT - V.01

Página: 2 de 42



Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de Retinopatía del Prematuro

6.4.3 Efectos adversos o colaterales del tratamiento.....	37
6.4.4 Signos de alarma.....	37
6.4.5 Criterios de Alta.....	37
6.4.6 Pronósticos.....	37
6.5 Complicaciones.....	37
6.6 Criterios de Referencia y Contrarreferencia.....	37
6.7 Fluxograma.....	38
<u>VII Anexos</u> .....	39
<u>VIII Referencias Bibliográficas o Bibliografía</u> .....	40

MINISTERIO DE SALUD  
Hospital Nacional Docente Madre Niño  
"SAN BARTOLOMÉ"

.....  
MED. MARIANELLA SÁNCHEZ CAMPOS  
Jefe del Servicio de Neonatología - Dpto. Pediatría  
C.M.P. 30156 - R.N.E. 17210

**Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de Retinopatía del Prematuro****I.-Finalidad**

La presente guía tiene como finalidad contribuir con un instrumento de apoyo técnico que oriente la toma de decisiones clínicas y terapéuticas, sobre la base de recomendaciones sustentadas con la mejor evidencia disponible así como de las guías nacionales e internacionales, estableciendo lineamientos para el Diagnóstico y Tratamiento de la Retinopatía del Prematuro, en el Instituto Nacional de Salud del Niño de San Borja.

**II.-Objetivo****Objetivo principal:**

Establecer los lineamientos a seguir por los profesionales de la salud, con la finalidad de brindar un diagnóstico oportuno y tratamiento eficaz de los pacientes con Retinopatía del Prematuro.

**Objetivos específicos:**

- Establecer las pautas para el diagnóstico temprano y oportuno del paciente con Retinopatía del Prematuro en el Instituto Nacional de Salud del Niño de San Borja.
- Determinar los procedimientos a seguir en el tratamiento de la Retinopatía del Prematuro.
- Establecer recomendaciones sobre el control y seguimiento de pacientes tratados de Retinopatía del Prematuro.

**III.-Ámbito de Aplicación**

La presente Guía es de aplicación en la Sub Unidad de Atención Integral Especializada del Paciente de Especialidades Quirúrgicas - Oftalmología del Instituto Nacional de Salud del Niño San Borja, y está dirigida a médicos Oftalmólogos capacitados en Retinopatía del Prematuro.

Adicionalmente, puede ser usado por las demás instituciones públicas de salud a nivel nacional que cuenten con la especialidad.

MINISTERIO DE SALUD  
Hospital Nacional Roberto Madre Niño  
"SAN BARTOLOMÉ"

MED. MARIANELLA SANCHEZ CAMPOS  
Jefe del Servicio de Neonatología - Dpto. Pediatría  
C.M.P. 30156 - R.N.E. 17210



### Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de Retinopatía del Prematuro

Esta guía es para el diagnóstico temprano y tratamiento a todo recién nacido pre termino que presente Retinopatía del Prematuro.

## IV.-Diagnóstico y Tratamiento de Retinopatía del Prematuro

### 4.1. RETINOPATÍA DEL PREMATURO

CIE 10 H35.1

## V.-Consideraciones Generales

### 5.1. DEFINICIÓN

La Retinopatía del Prematuro es un desorden vasoproliferativo de la retina que solo puede encontrarse en recién nacidos pre termino en los que todavía no se ha completado la maduración retiniana. Esta vitreoretinopatía fibro y vaso proliferativa periférica se presenta en prematuros sometidos a diversas noxas.

### 5.2. ETIOLOGÍA

La etiología de la Retinopatía del Prematuro es multifactorial siendo la inmadurez su principal factor de riesgo.

### FACTORES DE RIESGO

**PREMATURIDAD:** Entre la tercera y cuarta semana de gestación, nace la arteria hialoidea que termina de desarrollarse aproximadamente a la novena semana. Se forma a partir de las células mesodérmicas, está inmersa en el vítreo primario y se extiende desde el futuro nervio óptico al cristalino en formación.

Las células fusiformes mesenquimatosas son las precursoras vasculares, dichas células son astrocitos que proceden de la vaina de la arteria hialoidea y se derraman sobre el disco óptico a las 16 semanas de gestación. Desde allí crece a través de la superficie retiniana (capa de fibras nerviosas) a modo de ondas, hasta llegar al borde de la retina (la ora serrata) del lado nasal hacia hasta la semana 36 de gestación, sin embargo, el lado temporal al ser mayor demora en vascularizarse hasta la semana 40 de gestación

(1).

MINISTERIO DE SALUD  
Hospital Nacional Docente Madre Niño  
"SAN BARTOLOME"

MED. MARIANEKA SANCHEZ CAMPOS  
Jefe del Servicio de Neonatología - Dpto. Pediatría  
C.M.P. 30156 - R.N.E. 17210

**Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de Retinopatía del Prematuro**

**OXIGENOTERAPIA:** Durante el nacimiento prematuro se hace necesario el uso de oxígeno para mejorar el estado general del paciente sin embargo este oxígeno ocasiona vasoconstricción retiniana, que si mantiene por largos periodos de tiempo conlleva a algún grado de obliteración vascular, que en retinas normales no genera problemas, pero en el caso de lactantes prematuros el proceso de obliteración en los capilares inmaduros situados por detrás del límite de avance del mesénquima ocasiona apoptosis de los astrocitos que son muy sensibles a la falta de oxígeno y mueren con la hipoxia.

La obliteración vascular, podría también provocar una hipoxia de las capas internas de la retina pero la coroides mantendría la nutrición de las capas externas de la retina y debido al exceso de oxígeno inicial con la cuenta el paciente en los primeros días y a la relativa simplicidad de la retina inmadura también podría oxigenar las capas medias y las internas.

Al suprimir la oxigenoterapia y pasar a las concentraciones de oxígeno del aire ambiente, la oxigenación coroidea disminuye y se hace insuficiente el aporte a la retina interna ya que los capilares se quedaron ocluidos, dicha retina en condiciones de hipoxia reacciona liberando una sustancia vasoproliferativa angiogénica (VEGF) que producen la proliferación endotelial de los complejos vasculares residuales inmediatamente adyacentes a los capilares retinianos eliminados durante la fase de hiperoxia. Las células endoteliales proliferativas se canalizan para formar nuevos vasos que no solo crecen dentro de la retina, sino que además salen a través de la membrana limitante interna para crecer en la superficie.

El proceso vasoproliferativo no solo aparece en el periodo que desciende el oxígeno, también puede aparecer durante la oxigenoterapia ya que el aporte coroideo puede ser insuficiente para nutrir una retina cada vez más madura con altos requerimientos de oxígeno que no son suplidos por los vasos retinales previamente obliterados, situación que provoca la consiguiente reacción vasoproliferativa <sup>(18)</sup>.

**5.3. FISIOPATOLOGÍA**

Los dos factores desencadenantes son: una retina incompletamente vascularizada (recién nacidos pretérmino) y un aumento de la PaO<sub>2</sub> con hiperoxia retiniana relativa.

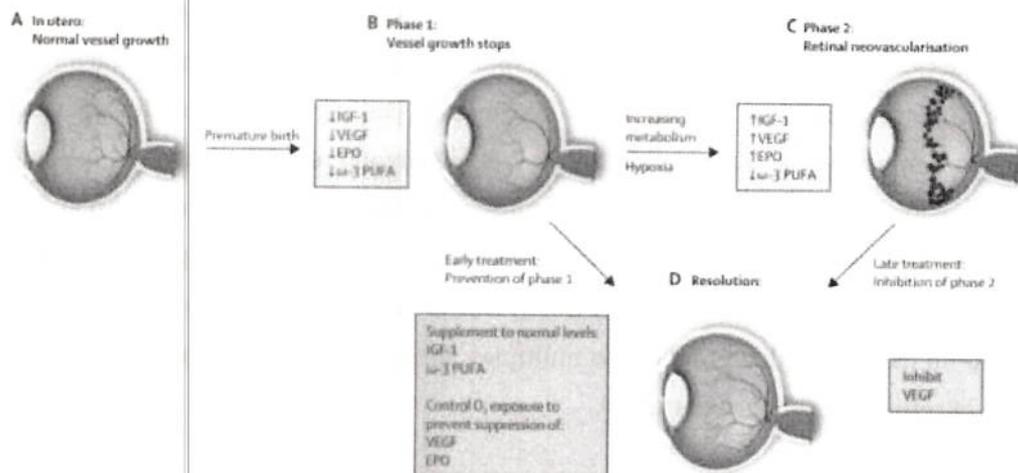
Esto conduce a una vasoconstricción y una disminución de los factores de crecimiento,



Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de Retinopatía del Prematuro

como los factores de crecimiento semejante a la insulina (IGF-1) y endotelial vascular (VEGF). Esto da lugar a una detención de la vascularización y a obliteración capilar, con disminución de la perfusión y posterior isquemia e hipoxia retinianas. Como respuesta, se aumenta la expresión de diversos factores de crecimiento y angiogénicos (IGF-1, VEGF y otros). Si esta respuesta es intensa y los factores vasogénicos no disminuyen, la angiogénesis (neoformación de vasos sanguíneos) es anormal y desorganizada, con importante vasoproliferación, lo cual puede conducir finalmente a inflamación, retinopatía proliferativa, fibrosis significativa y desprendimiento de retina (Fig. 01).

Fig. 01. Progresión de la Retinopatía del Prematuro



FUENTE: Lancet. 2013 October 26; 382(9902): 1445–1457. doi:10.1016/S0140-6736(13)60178-6..

Aunque la hiperoxia y la formación de especies de radicales de oxígeno son sin duda una parte importante de la patogenia, se han implicado otros factores: citoquinas proinflamatorias, ciclooxigenasa-2 (COX-2), neuroéptido Y, óxido nítrico (NO) y déficit de factores tróficos y antioxidantes. La COX-2 tiene efectos proangiogénicos mediados por las prostaglandinas (PGE<sub>2</sub>) y por la activación de receptores específicos (EP3). Ello induce la expresión de eNOS, la forma endotelial de la NO sintasa, lo cual incrementa la presencia de NO. Según el tiempo y la duración de la hiperoxia e hipoxia retinianas y la expresión del receptor específico Y2, puede producirse una neovascularización significativa. Como hecho de interés, en un modelo genético *knockout* de receptores Y2, después de los 7 días de vida disminuyen significativamente la retinopatía, la formación de ovillos vasculares, las hemorragias retinianas y la tortuosidad de los

MINISTERIO DE SALUD  
Hospital Nacional Docente "Madre y  
"SAN BARTOLOMÉ"  
MED. MARIANELA SANCHEZ CAM  
Jefe del Servicio de Neonatología - Dpto. Pec  
C.M.P. 90156 - R.N.E. 17210



### Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de Retinopatía del Prematuro

vasos sanguíneos, a pesar de respirar en una  $FiO_2$  de 0,75 durante 5 días. La ciclooxigenasa-2 (COX-2) interviene en los fenómenos neurodegenerativos en la retina de la rata. El papel del receptor soluble de necrosis tumoral (TNFR) se ha valorado recientemente en 14 niños de MBPN en un estudio piloto. Se observó que los niños que posteriormente desarrollaban retinopatía del prematuro grave presentaban concentraciones séricas más elevadas de TNFR entre los 3 y los 5 días de vida. Estos hallazgos están induciendo a los investigadores a estudiar diferentes formas de inhibición, para tratar de atenuar la revascularización anormal<sup>(10)</sup>.

Con respecto a la hipercapnia, Holmes ha informado sobre la retinopatía inducida por el dióxido de carbono en la rata recién nacida. Además, recientes trabajos en modelos animales y en cultivos tisulares muestran que la hipercapnia, aun sin ningún efecto hemodinámico, incrementa las isoformas de NO sintasa (NOS) en los vasos retinianos, con acción tóxica sobre éstos. Cuando la hipercapnia coexiste con una elevación de NO en la retina, las lesiones retinianas son mucho peores. Además, se ha demostrado claramente que la hipercapnia induce el desarrollo de los vasos y prolonga la activación de la NOS endotelial. Finalmente, en fecha reciente se ha descrito la función del VEGF y el IGF-1 en un modelo hipercárbico de retinopatía del prematuro inducida por el oxígeno en la rata. La información clínica es incompleta y no concluyente, pero ello no es sorprendente dados los múltiples factores que intervienen en la patogenia de la retinopatía del prematuro <sup>(9)</sup>.

#### 5.4. ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

La Organización Panamericana de la Salud (OPS) informa que en América Latina y el Caribe se estima que 42.000 recién nacidos con pesos menores de 1500 gr. requiere tamizaje para retinopatía del prematuro y 4.300 requieren tratamiento cada año. De no hacerse el tratamiento cerca de la mitad irán irremediablemente a la ceguera.

En el 2018 y 2019 en el Instituto Nacional de Salud del Niño de San Borja se presentaron 83 casos de Retinopatía del Prematuro, 57 casos de Retina Inmadura, siendo tratados 42 pacientes en estos últimos 02 años, con fotocoagulación laser y/o inyección intravítrea de agentes antiangiogénicos (Estadística INSNSB).

MINISTERIO DE SALUD  
Hospital Nacional Docente Madre Niño  
"SAN BARTOLOME"  
MED. MARIANELLA SANCHEZ CAMPOS  
Jefe del Servicio de Neonatología - Dpto. Pediatría  
C.M.P. 20156 - R.N.E. 17210



## 5.5. FACTORES DE RIESGO ASOCIADO

### EDAD GESTACIONAL Y PESO AL NACER.

La baja edad gestacional y el bajo peso al nacer para la edad gestacional son los principales factores de riesgo de retinopatía del prematuro. Ambos factores están relacionados con el grado de inmadurez del desarrollo del sistema nervioso central y vascular de la retina al nacer y, por lo tanto, con el riesgo de la retina al daño. Además, cuanto menor es la edad gestacional y el peso al nacer, mayor es la pérdida de factores que se dan normalmente dentro del útero obligando al feto inmaduro a que pueda hacerse cargo de la producción. Además, la baja edad gestacional aumenta la duración de la exposición de un bebé a diferentes daños postnatales adversos, lo que contribuye al riesgo de retinopatía del prematuro.

Cuando los bebés muy prematuros nacen con un peso apropiado para la edad gestacional, es probable que el peso al nacer sea un indicador de la edad gestacional y no un factor de riesgo independiente. Si la restricción de Crecimiento ocurre en el útero, un niño nacerá pequeño para la edad gestacional. Los resultados de varios estudios han sugerido que ser pequeño para la edad gestacional al nacer se asocia con un mayor riesgo de retinopatía del prematuro. Otros hallazgos sugieren que nacer pequeño para la edad gestacional aumenta el riesgo de retinopatía del prematuro solo en bebés mayores (es decir, mayores de 29 semanas de edad gestacional al nacer), aunque un informe mostró un mayor riesgo solo entre aquellos con una edad gestacional al nacer inferior a 30 semanas, y no entre aquellos nacidos entre 31 y 32 semanas <sup>(17)</sup>.

### OXIGENOTERAPIA.

El oxígeno desde hace muchos años es considerado como un medicamento ya que puede tener beneficios pero como todo medicamento puede tener reacciones adversas o efectos indeseables.

En el recién nacido prematuro el oxígeno se considera un arma de dos filos: es necesario para la supervivencia del niño pero a su vez es capaz de producir destrucción celular insidiosa. El primer efecto de la elevación del oxígeno es la vasoconstricción retiniana que se da en los capilares inmaduros que están en el límite de la zona vascular y avascular, inicialmente la vasculatura coroidea puede

**Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de Retinopatía del Prematuro**

suplir la falta de oxígeno con la ayuda del aporte inicial durante el nacimiento. Sin embargo al suprimir la oxigenoterapia y pasar a las concentraciones de oxígeno del aire ambiente, la oxigenación coroidea disminuye y se hace insuficiente el aporte a la retina que presentaba los capilares ocluidos. La retina hipoxica reacciona liberando VEGF (factor de Crecimiento vascular Endotelial) y EPO (EritRetinopatía del Prematuroopoyetina) se inicia una proliferación vascular de manera desordenada y con capilares mal formados.

Los nuevos vasos perfunden mal la retina y tienen fugas, lo que conduce a la formación de cicatrices fibrosas y al desprendimiento de retina. En la mayoría de los lactantes, la retinopatía del prematuro retrocede espontáneamente y la retina vasculariza con bastante normalidad, aunque los déficits neurales (pérdida de la función del fotorreceptor) pueden permanecer incluso en casos leves, sin embargo el cuadro no siempre retrocede progresando hacia la retinopatía del prematuro en el cual actúan muchos factores asociados.

**IGF1 Y AUMENTO DE PESO POST NATAL**

En los bebés prematuros, existe una fuerte asociación entre niveles séricos bajos de IGF-1 post natales y la retinopatía del prematuro. En el útero, el IGF-1 en plasma aumenta con la edad gestacional, particularmente durante el tercer trimestre del embarazo, y disminuye después del parto prematuro con la pérdida de la interacción materno-fetal. Los bebés nacidos antes de la edad gestacional de 33 semanas tienen un aumento muy lento en la producción de IGF-1 después del nacimiento hasta aproximadamente las 44 semanas de edad post menstrual, a medida que el bebé prematuro madura. En comparación, los recién nacidos a término tienen un rápido aumento de IGF-1 en suero después del parto. Las concentraciones posnatales de IGF-1 dependen de la nutrición en los recién nacidos prematuros mayores y se reducen con el hambre, la infección y el estrés.

Un IGF-1 bajo está asociado con un crecimiento vascular retiniano deficiente en ratones con deficiencia de IGF-1, lo que sugiere que un IGF-1 bajo podría contribuir a la supresión del crecimiento vascular en la retinopatía del prematuro. En los recién nacidos prematuros, las bajas concentraciones séricas de IGF-1, así como la correspondencia directa con la gravedad de la retinopatía del prematuro, también se

MINISTERIO DE SALUD  
Hospital Nacional Docente Madre  
"SAN BARTOLOME"

MED. MARIANELLA SANCHEZ CAMPOS  
Jefe del Servicio de Neonatología - Dpto. Pediatría  
C.M.P. 50156 - R.N.E. 17210



### Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de Retinopatía del Prematuro

asocian con un crecimiento cerebral deficiente medido por la circunferencia de la cabeza <sup>(14,18)</sup>.

### INFECCIONES

Las infecciones neonatales, particularmente las infecciones por hongos, también son factores de riesgo para la retinopatía del prematuro. La bacteriemia neonatal tardía, pero no temprana, se asocia con retinopatía grave de la prematuridad en neonatos de edad gestacional extremadamente baja. El aumento del riesgo asociado con la infección podría ser debido en parte a la inflamación sistémica, que podría actuar sinérgicamente con la hiperoxia <sup>(13)</sup>.

### Hiperglucemia insulina y nutrición

La elevada concentración de glucosa neonatal también aumentan el riesgo de retinopatía del prematuro. En un estudio del 2011 publicado en la revista de perinatología de california de 372 bebés nacidos a una edad gestacional de menos de 30 semanas, el aumento de la nutrición sola (sin suplementos de IGF-1) causó hiperglucemia, que requirió un mayor uso de insulina. Tanto la hiperglucemia como el uso de insulina se asociaron con un aumento de las formas severas (de 4% a 9%) y más leves de retinopatía del prematuro. Estos hallazgos enfatizan la importancia de un enfoque integrado para la prevención <sup>(14)</sup>.

El aumento de la nutrición por sí solo no afecta el aumento de peso (normalizado para la edad gestacional) o las concentraciones de IGF-1 en los lactantes con peso extremadamente bajo al nacer, que parecen incapaces de aumentar las concentraciones de IGF-1 con un aumento de calorías o de utilizar calorías para el crecimiento con bajo IGF-1 concentraciones. El uso de IGF-1 exógeno puede mejorar el crecimiento en estados de desnutrición. En animales de experimentación con la mitad de las calorías necesarias, el IGF-1 exógeno mejoró el aumento de peso. El aumento de peso posnatal es un factor importante ya que predice el riesgo de retinopatía del prematuro, tanto el aumento de la nutrición como las concentraciones adecuadas de IGF-1 parecen ser necesarias para el crecimiento posnatal y para una reducción del riesgo.

Es importante también saber que los componentes nutricionales, como proteínas adecuadas, grasas apropiadas y el uso apropiado de glucosa y otros carbohidratos



### Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de Retinopatía del Prematuro

son importantes para el manejo del paciente con RETINOPATIA DEL PREMATURO. En estudios con animales, la ausencia de ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga  $\omega$ -3 aumenta el riesgo de retinopatía. Dado que la nutrición parenteral total rara vez contiene dichos ácidos grasos, es probable que la provisión de este lípido sea beneficiosa. En un estudio de 1706 recién nacidos prematuros en América del Norte, aquellos con un uso extendido de la nutrición parenteral total tenían un mayor riesgo de la enfermedad, independientemente del aumento de peso <sup>(10,13,15)</sup>.

#### 5.5.1. Medio ambiente

No existen factores medioambientales que generen Retinopatía del Prematuro. Se realizaron estudios para determinar si la luz ambiental en las UCI provocaban aumento de RETINOPATIA DEL PREMATURO determinándose que no presentaba ninguna correlación sin embargo para estadios avanzados se sugiere disminuir la luz ambiental de las UCIs <sup>(9)</sup>.

#### 5.5.2. Estilos de vida

No existen estilos de vida relacionados directamente con Retinopatía del Prematuro sin embargo existen factores maternos importantes como:

- Edad materna, menores de 16 años o mayores de 35 años
- Vivir en altura
- Nivel socioeconómico bajo
- Consumo de tabaco, alcohol o drogas
- Medicamentos
- Malnutrición durante el embarazo
- Mal control o sin control médico
- Enfermedades maternas, LES, síndrome antifosfolípido
- Patologías asociadas al embarazo

Dichos factores se relacionan a mayor incidencia de Retinopatía del Prematuro

#### 5.5.3. Factores hereditarios

Existen factores relacionados con Retinopatía del Prematuro entre los que se describen a:

Alteraciones cromosómicas y genéticas

MINISTERIO DE SALUD  
Hospital Nacional Docente Madre Niño  
"SAN BARTOLOME"

MED. MARIANELA SANCHEZ CAMPOS  
Jefe del Servicio de Neonatología - Dpto. Pediatría  
C.M.P. 30156 - R.N.E. 17210



### Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de Retinopatía del Prematuro

- Malformaciones congénitas
- Infecciones congénitas
- Enfermedades metabólicas
- Gestaciones múltiples (6,8;13)

## VI.-Consideraciones Específicas

### 6.1. CUADRO CLINICO:

#### 6.1.1. Signos y síntomas

La Retinopatía del Prematuro no presenta signos ni síntomas

Sin embargo en los estadios graves puede presentar:

- LEUCOCORIA
- NISTAGMOS
- MALA FIJACION OCULAR

Los pacientes que han tenido RETINOPATIA DEL PREMATURO pueden presentar en el Futuro Estrabismo y Miopía más aún si han requerido tratamiento.

#### 6.1.2. Interacción cronológica

Los procesos de progresión de RETINOPATIA DEL PREMATURO se describen de la siguiente manera:

Agentes nocivos para endotelio lo destruyen, justo donde se ha diferenciado a partir del mesénquima, para formar la malla capilar primitiva.

El mesénquima y las arterias junto con las venas ya maduras, forman la derivación arteriovenosa mesenquimatosa.

Esta derivación es una estructura vascular única que provoca una línea límite definida separando la retina vascular de la avascular. Está compuesta por una red de células mesenquimatosas primitivas y endoteliales en proceso de maduración. Este tejido no contiene capilares y constituye la retaguardia de las células endoteliales, por lo tanto la fuente de la neovascularización.

MINISTERIO DE SALUD  
Hospital Nacional Docente Madre Niño  
"SAN BARTOLOMÉ"

.....  
MED. MARIANELLA SANCHEZ CAMPOS  
Jefe del Servicio de Neonatología - Dpto. Pediatría  
C.M.P. 30156 - R.N.E. 17210



### Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de Retinopatía del Prematuro

La derivación AV mesenquimatosa se manifiesta clínicamente como la cresta monticular que caracteriza la RETINOPATIA DEL PREMATURO y delimita dos zonas diferentes. Cuanto más posterior se localice y mayor área presente más grave es el pronóstico del ojo.

Posteriormente la derivación AV mesenquimatosa engrosada y de color blanco grisáceo se va tornando rosada e incluso rojo. En esta etapa en que regresa la actividad vasculogénica de la retina se decide el destino del ojo según el camino que tome:

**REGRESION:** Si las células que están dentro de la derivación, consiguen diferenciarse en endotelio capilar normal, la vascularización retiniana se completará de forma normal. Las células de la derivación formarán tubos endoteliales primitivos originándose una estructura gruesa y sin luz por el que fuga la fluoresceína de manera difusa, marcando el contorno de la derivación a modo de un borde “en cepillo” regular de capilares que crecen hacia la retina avascular y le ofrecen su riego sanguíneo. Estos pasos constituyen básicamente el proceso de regresión y afortunadamente es lo que ocurre en el 90% de los casos de Retinopatía del Prematuro.

**EVOLUCION:** las células primitivas que están dentro de la derivación se multiplican y salen por la membrana limitante interna de la retina; pero en vez convertirse en epitelio sano, crecen sobre la superficie de la retina y el cuerpo vítreo hacia el cuerpo ciliar hasta llegar hacia el ecuador. Este proceso es el resultado de la falta de diferenciación, de la proliferación destructiva del endotelio y de la invasión de los espacios y tejidos hacia la cavidad vítrea que conlleva al desprendimiento traccional de Retina.

Este proceso puede ser lento o rápido sin embargo siempre terminará en un desprendimiento de retina. Los vasos que penetran el vítreo se acompañan de miofibroblastos estos nacidos de las células situados entre la retina vascular y la avascular, atraviesan la membrana limitante e invaden el vítreo formando membranas intravítreas con alto poder de tracción debido a los filamentos de actina que poseen, lo que provoca el desprendimiento de retina traccional <sup>(2,6)</sup>.

#### 6.1.3. Gráficos diagramas o fotografías

No aplica.



Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de Retinopatía del Prematuro

6.2. DIAGNÓSTICO

6.2.1. Criterios de diagnóstico

Para realizar el tamizaje es necesario dilatar la pupila del recién nacido; se sugiere instilar una gota de una solución combinada de fenilefrina al 2.5% con tropicamida al 0,5% en cada ojo, en dos o tres dosis, con 5 minutos de diferencia entre una aplicación y otra. Se recomienda utilizar gotas anestésicas previo al inicio de la dilatación y al examen oftalmológico (clorhidrato de proparacaína 0,5%, una a dos gotas 30 a 60 segundos antes del procedimiento).

Para la exploración se recomienda utilizar oftalmoscopio binocular indirecto y lente de 30, 20 o 28 dioptrías según preferencia del cirujano, se puede utilizar en algunos casos el uso de blefarostato, torundas de algodón o indentador escleral.

Los lactantes menos maduros no tienen presente el Reflejo de Bell y un reflejo de ojo de muñeca proporciona la forma de mover los ojos hacia los lados rotando la cabeza del lactante hacia un lado, lo que permite explorar la zona periférica de la retina. Con esta maniobra se puede lograr evaluar la parte posterior de la retina, para la parte anterior o periferia de la retina en algunos casos hace necesaria el uso del blefarostato e indentador.

También, se sugiere emplear otras técnicas para mejorar el confort durante el examen oftalmológico tales como: administración de una solución de glucosa oral, acunarlo, envolverlo con la sábana y/o darle un chupón, tratar que el examen oftalmológico para la pesquisa de Retinopatía del Prematuro sea lo más seguro posible, en el caso de pacientes delicados, inestables y con tubo endotraqueal es necesario contar con el apoyo del personal de enfermería para que se tomen las precauciones necesarias para resolver con prontitud y eficiencia cualquier situación de riesgo que se pudiera presentar como efectos en la presión arterial, frecuencia cardíaca y la función respiratoria del recién nacido (6,10,21,23).

**CUANDO SE DEBE INICIAR EL PRIMER EXAMEN OFTALMOLOGICO AL PREMATURO?**

La Guía de Práctica Clínica de la Retinopatía del Prematuro en el Reino Unido evaluó las recomendaciones del CYOROP y el ETROP, Teniendo en cuenta esta información, la guía recomendó que los recién nacidos con menos de 27 semanas debían tener su

**Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de Retinopatía del Prematuro**

primer examen a las 31 semanas; los recién nacidos entre las 27 y las 32 semanas debían tener el primera examen 4 a 5 semanas después, los recién nacidos de 32 semanas con menos de 1501 g debían tener su primer examen 4 a 5 semanas después y, como recomendación adicional, todos los recién nacidos de menos de 32 semanas con un peso inferior a 1501 g debían tener el tamizaje antes de recibir el alta. Como información adicional, la guía presenta una tabla que relaciona la edad gestacional de nacimiento y la edad gestacional posmenstrual a la cual debe realizarse el primer examen, el límite inferior es a las 30 semanas y el límite superior es a las 35 semanas (Royal College of Ophthalmologists et al., 2008).

La declaración de consenso realizada por la Academia Americana de Pediatría y la Academia Americana de Oftalmología realizada en el año 2013 corresponde a la actualización de las recomendaciones emitidas por estas organizaciones para el tamizaje de RETINOPATÍA DEL PREMATURO el año 2008. Colocar fuente de bibliografía usada

Las organizaciones declaran que el inicio de la tamización de la fase activa de la Retinopatía del Prematuro debe estar basada en la edad post menstrual, por lo que, cuanto más prematuro nace un bebé, más tiempo demorará en desarrollar Retinopatía del Prematuro grave. Con base en los reportes del estudio CRYOROP (1988) y el estudio ETROP (2004), las asociaciones científicas elaboraron una tabla donde relacionan la edad gestacional y la edad posmenstrual en la que debe iniciar el tamizaje. Colocar fuente bibliográfica usada en la Guía.

Las recomendaciones de la Academia Americana de Pediatría proponen que los pacientes nacidos entre las 22 y las 27 semanas deben iniciar su tamizaje en la semana 31 posmenstrual. Los recién nacidos a las 28 semanas deben iniciar su tamizaje en la semana 32 posmenstrual. Los recién nacidos de 29 semanas de edad gestacional deben iniciar su tamizaje en la semana 33 posmenstrual. Los recién nacidos en la semana 30 deben iniciar su tamizaje en la semana 34 y todos los prematuros nacidos después de la semana 30 de edad gestacional deben ser tamizados cuatro semanas después (American Academy of Pediatrics, 2013).

La GPC (describir nombre) desarrollada en argentina 2016 utiliza las recomendaciones del reino unido y la Academia americana de Pediatría iniciando el



**Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de Retinopatía del Prematuro**

examen entre las 31 y 35 semanas post menstruales y para los mayores de 33 ss a la primera y segunda semana post natal recalcando que no debe ser dado de alta sin un control oftalmológico.

El 2016 el manual de atención integral en salud visual de Colombia integra todo las guías internacionales y recomienda de 22 a 26 ss la primera evaluación a las 30 ss y pasada las 27 ss la primera evaluación 4 semanas después, debido a que se sabe por estudios que el Retinopatía del Prematuro se presenta 4 semanas después del nacimiento <sup>(18,21,23)</sup>.

Se genero la siguiente tabla:

**RECOMENDACIÓN DE CONSENSO DE EXPERTOS**

Edad gestacional (semanas)	Momento del primer tamizaje para ROP	
	Semanas posnatales	Semanas posmenstruales
22	8	30
23	7	30
24	6	30
25	5	30
26	4	30
27	4	31
28	4	32
29	4	33
30	4	34
31	4	35
32	4	36
33	4	37

FUENTE: GUIA CLINICA DE RETINOPATIA DEL PREMATURO OPS/OMS 2017

Se recomienda que el primer examen para el tamizaje de Retinopatía del Prematuro se realice de acuerdo al esquema de edad gestacional y el tiempo de primera tamización para Retinopatía del Prematuro. En cualquier caso, todos los recién nacidos con riesgo por prematuridad o bajo peso al nacer deberán tener al menos un tamizaje antes de ser dados de alta de la unidad de cuidados intensivos neonatales.

**FRECUENCIA DE TAMIZAJE DE RETINOPATÍA DEL PREMATURO**

MINISTERIO DE SALUD  
Hospital Nacional Docente Madre Niño  
"SAN BARTOLOMÉ"  
.....  
MED. MARIANELLA SANCHEZ CAMPOS  
Jefe del Servicio de Neonatología - Dpto. Pediatría  
C.M.P. 30156 - R.N.E. 17210



Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de Retinopatía del Prematuro

En base a los estudio CRYORETINOPATIA DEL PREMATURO y ETRETINOPATIA DEL PREMATURO la guía del Reino Unido recomendó el tamizaje semanal de pacientes en prematuros cuyos vasos finalizaran en zona I o posterior a zona II o en prematuros con evidencia de enfermedad pre-plus o plus o en pacientes con RETINOPATIA DEL PREMATURO estadio 3 en cualquier zona (Royal College of Ophthalmologists et al., 2008). Por su parte, la guía desarrollada en Argentina ajustó las recomendaciones emitidas por la guía del Reino Unido y recomendó el tamizaje semanal a cualquier prematuro con RETINOPATIA DEL PREMATURO estadio 3 en cualquier zona, cada 1 a 2 semanas en pacientes con vascularización inmadura en zona II posterior, Retinopatía del Prematuro estadio 2 zona II o regresión inequívoca de RETINOPATIA DEL PREMATURO en zona I; cada dos semanas en pacientes con RETINOPATIA DEL PREMATURO estadio 1 zona II, pacientes con vascularización inmadura en zona II o inequívoca regresión de RETINOPATIA DEL PREMATURO en zona II; y cada tres semanas a los pacientes con RETINOPATIA DEL PREMATURO estadio 1 o 2 en zona III o con regresión de RETINOPATIA DEL PREMATURO en zona III (Grupo RETINOPATIA DEL PREMATURO Argentina, 2016).

Teniendo en cuenta todas estas recomendaciones el Programa de Cero a Siempre de la OMS desarrolló una tabla que relaciona el estadio de RETINOPATIA DEL PREMATURO y la zona con la frecuencia del tamizaje de RETINOPATIA DEL PREMATURO (WorldHealthOrganization, 2016)<sup>(21)</sup>.

TABLA 1
FRECUENCIA DE TAMIZAJE DE RETINOPATIA DEL PREMATURO

Table with 4 columns: ESTADÍO, ZONA I, ZONA II, ZONA III. Rows include INMADURA, ESTADÍO I, ESTADÍO II, ESTADÍO III under 'CON PLUS SIN PLUS'. Includes callouts for 'EXAMEN EN DOS SEMANAS', 'EXAMEN EN UNA SEMANAS', 'TIPO 2 EXAMEN EN 3 O 4 DIAS', and 'TIPO 1 TRATAMIENTO en menos de 48 horas'.

FUENTE: GUIA DE RETINOPATIA DEL PREMATURO OPS-OMS 2017

MINISTERIO DE SALUD
Hospital Nacional Docente Madre Niño
"SAN BARTOLOME"

MED. MARIANELLA SANCHEZ CAMPOS
Jefe de Servicio de Neonatología - Dpto. Pediatría
C.M.P. 30156 - R.N.E. 17210



Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de Retinopatía del Prematuro

**CLASIFICACION DE LA RETINOPATIA DEL PREMATURO**

En 1984 Sale la primera publicación de la Internacional Clasificación de Retinopatía del Prematuro donde se determinó los primeros criterios de clasificación, posteriormente en 1987 se publica una segunda parte aplicada al desprendimiento de retina, en el 2005 se realizó una nueva reunión de expertos donde definió los conceptos de una retinopatía más virulenta que generalmente se observa en los lactantes de menor peso al nacer: RETINOPATIA DEL PREMATURO posterior agresiva (AP-RETINOPATIA DEL PREMATURO).

Descripción de un nivel intermedio de dilatación vascular y tortuosidad (enfermedad pre-plus) entre la vasculatura del polo posterior de apariencia normal y la enfermedad franca plus que tiene marcada dilatación y tortuosidad de los vasos del polo posterior (18,21).

**LOCALIZACIÓN**

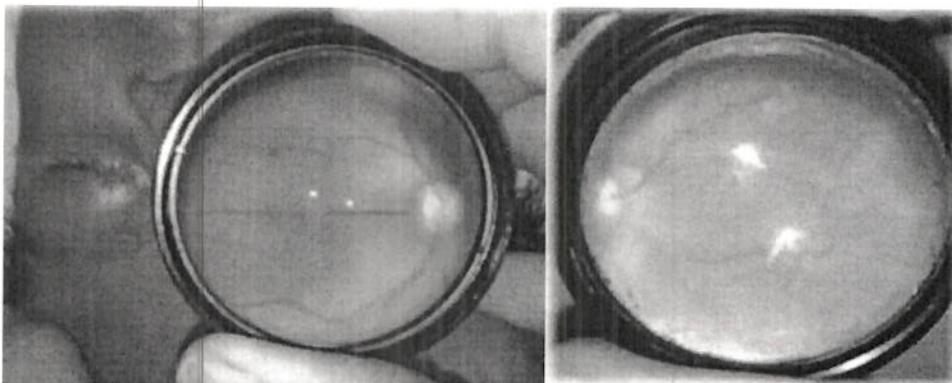
Esta localización viene determinada según tres zonas concéntricas centradas en la papila FIG 3.

**Zona I:** es el círculo concéntrico a la papila que tiene como radio dos veces la distancia maculopapilar; es la primera que madura y la más posterior.

En forma práctica si se realiza con lupa 28 en el borde nasal de la papila se ve todo el campo temporal de la zona I, si lo colocamos en el borde nasal hacia la zona nasal estaremos en el mismo campo de la zona I Fig 2 (2,18,21)

**FIGURA 2**

**EVALUACIÓN DE LA ZONA I RETINAL CON LUPA 28 D.**



Zona I Temporal

Zona I Nasal

Fuente: Consejo Argentino del Oftalmología CAO: Webinar Retinopatía del Prematuro

MINISTERIO DE SALUD  
Hospital Nacional Docente Madre Niño  
"SAN BARTOLOME"

MED. MARIANELLA SANCHEZ CAMPO  
Jefe del Servicio de Neonatología - Dpto. Pediatría  
C.M.F. 30158 - R.N.E. 17210



Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de Retinopatía del Prematuro

**Zona II.** Comprende un cinturón de retina desde el límite de la zona I hasta la ora serrata nasal en el meridiano horizontal.

Posterior entre el límite de la zona I y el haz púpilo macular

Borde de la lupa hasta la fóvea, y lo que resta de zona temporal es zona II posterior si sobrepasa esta zona estamos ante zona II anterior.

La importancia clínica radica en que la:

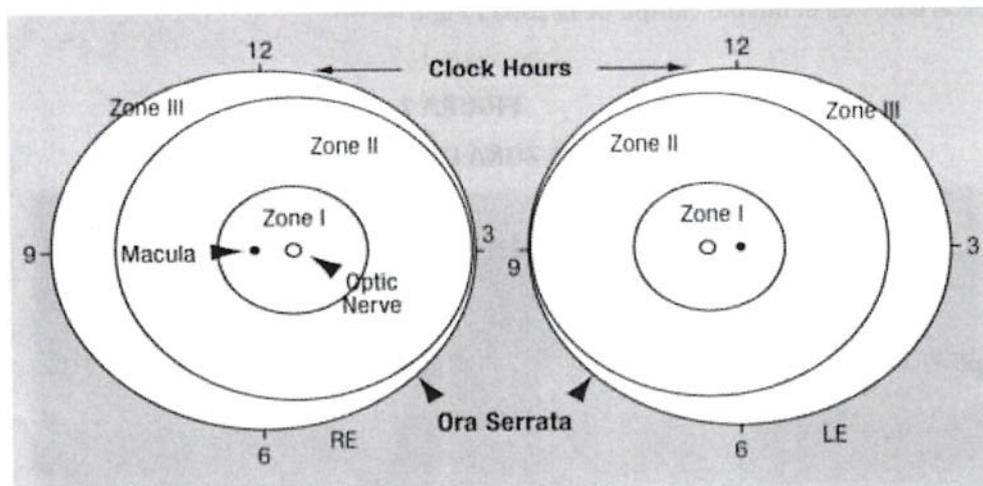
Zona II posterior se trata como si fuera zona I, mientras que:

Zona II anterior se trata como si fuera zona III.

**Zona III.** Retina externa periférica, es la zona residual que, en forma de media luna, queda entre el círculo anterior de la zona II y la ora serrata del lado temporal. Comprende el creciente de retina temporal periférico a la zona II. Corresponde al área que se vasculariza más tardíamente (entre la 36 y 40 semanas de edad gestacional) es la zona que más frecuentemente presenta lesiones de RETINOPATIA DEL PREMATURO.

Si la Retinopatía Del Prematuro en zona 3 se presenta en "Bahías o entrantes" hacia Zona II se debe considerar Zona II<sup>(2,18,21)</sup>.

**FIGURA 3. RETINOPATIA DEL PREMATURO  
CLASIFICACION DE ZONAS EN LA RETINA**



MINISTERIO DE SALUD PRESENTE: International Committee for the Classification of Retinopathy of Prematurity (2005). Hospital Nacional Docente Madre Niño "SAN BARTOLOME"

MED. MARIANELLA SANCHEZ CAMPOS  
Jefe del Servicio de Neonatología - Dpto. Pediatría  
C.M.P. 30156 | R.N.E. 17210



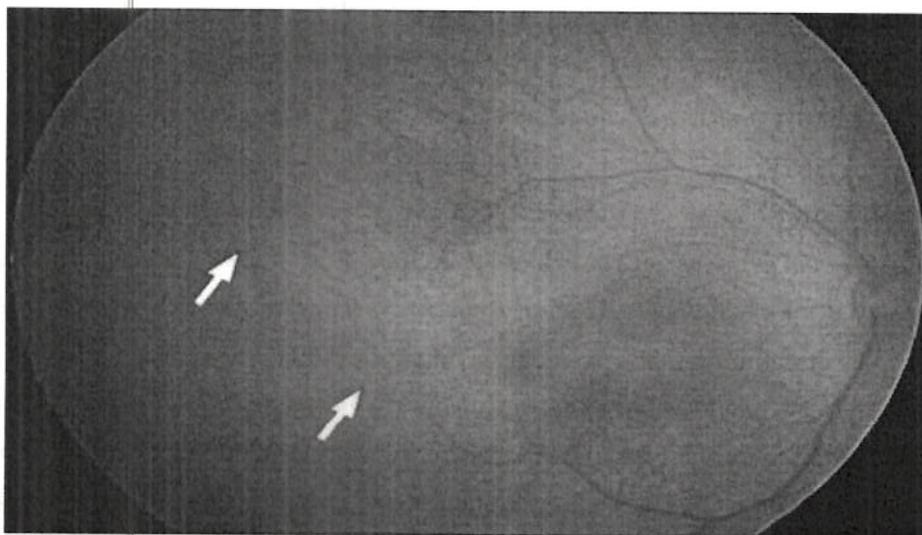
Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de Retinopatía del Prematuro

## ESTADIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD

**RETINA INMADURA:** Se considera retina inmatura a la vasculatura incompleta de la retina periférica en recién nacidos prematuros Fig 4.

### FIGURA 4. RETINA INMADURA

#### DISMINUCION PROGRESIVA DE LOS VASOS RETINIANOS HACIA LA RETINA PERIFERICA



FUENTE: The International Classification of Retinopathy of Prematurity Revisited 2005

### ESTADIO 1: LÍNEA DE DEMARCACIÓN

Esta línea es una estructura delgada pero definida que separa la retina avascular anterior de la retina vascularizada posteriormente. Hay ramificaciones o arcadas anormales de los vasos que conducen a la línea de demarcación que es relativamente plana, blanca y se encuentra dentro del plano de la retina. Los cambios vasculares pueden ser aparentes antes del desarrollo de la línea de demarcación, como la dilatación en lugar de la disminución de los vasos retinianos periféricos, pero estos cambios son insuficientes para el diagnóstico de RETINOPATIA DEL PREMATURO (Fig. 5)

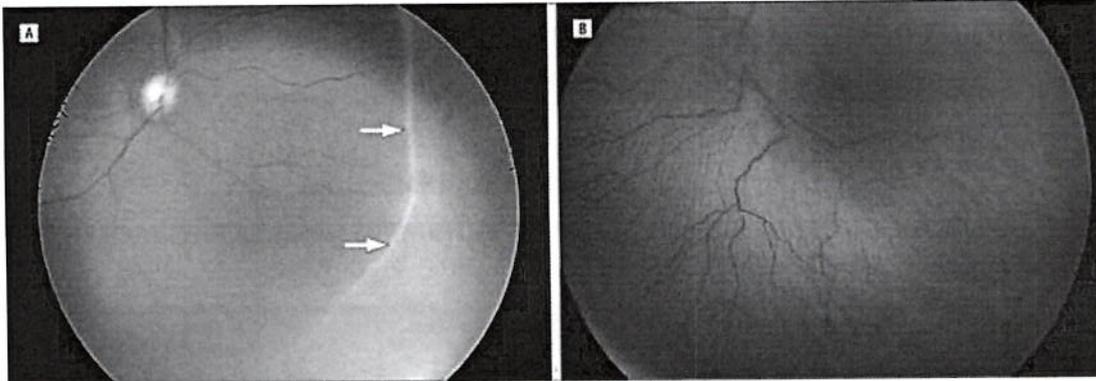
MINISTERIO DE SALUD  
Hospital Nacional Docente Madre Niño  
"SAN BARTOLOMÉ"

MED. MARIANELLA SANCHEZ CAMPOS  
Jefe del Servicio de Neonatología - Dpto. Pediatría  
C.M.P. 30156 - R.N.E. 17210



**FIGURA 5 RETINOPATIA DEL PREMATURO ESTADIO 1**

**LÍNEA DELGADA DE DEMARCACION ENTRE RETINA VASCULAR Y AVASCULAR**



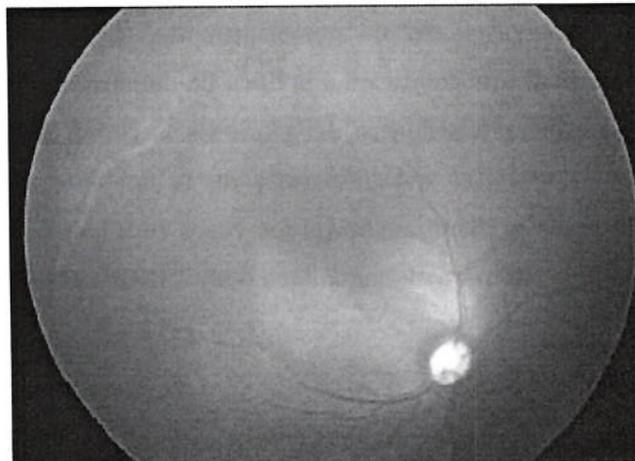
FUENTE: The International Classification of Retinopathy of Prematurity Revisited 2005

**ESTADIO 2: CRESTA**

La cresta es el sello distintivo de la etapa 2 de la Retinopatía del Prematuro. Surge en la región de la línea de demarcación, tiene altura y ancho, y se extiende por encima del plano de la retina. La cresta puede cambiar de blanco a rosa y los vasos pueden abandonar el plano de la retina, se pueden presentar además pequeños mechones aislados de tejido neovascular que se encuentran en la superficie de la retina, comúnmente llamados "palomitas de maíz (pop corn)" pueden verse por detrás de esta estructura de cresta. Dichas lesiones no constituyen el grado de crecimiento fibrovascular que es una condición necesaria para la etapa 3 (Fig 6).

**FIGURA 6 RETINOPATIA DEL PREMATURO ESTADIO 2**

**PRESENCIA DE CRESTA ENTRE RETINA VASCULAR Y AVASCULAR**



FUENTE: The International Classification of Retinopathy of Prematurity Revisited 2005

MINISTERIO DE SALUD  
Hospital Nacional Docente Madre Niño  
"SAN BARTOLOME"

MED. MARIANELLA SANCHEZ CAMPOS  
Jefe del Servicio de Neonatología - Dpto. Pediatría  
C.M.P. 30156 - R.N.E. 17210

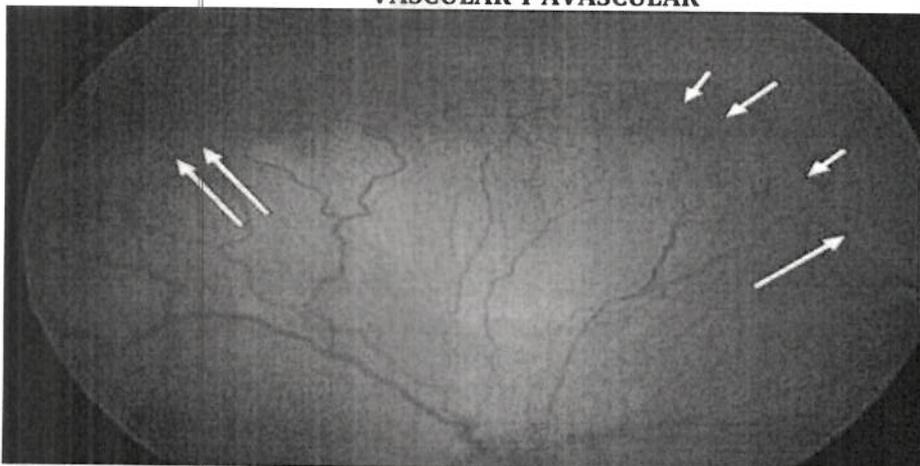


Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de Retinopatía del Prematuro

**ESTADIO 3: PROLIFERACIÓN FIBROVASCULAR EXTRARRETINIANA**

En el estadio 3, la proliferación fibrovascular extrarretiniana o neovascularización se extiende desde la cresta hasta el vítreo (Fig 7). Este tejido proliferativo extrarretiniano es continuo con la cara posterior de la cresta, causando una apariencia irregular a medida que la proliferación se vuelve más extensa. La gravedad de una lesión en etapa 3 se puede subdividir en leve, moderada o grave, dependiendo de la extensión del tejido fibrovascular extrarretiniano que se infiltra en el vítreo.

**FIGURA 7 RETINOPATIA DEL PREMATURO ESTADIO 3  
PRESENCIA DE CRESTA + PROLIFERACIÓN FIBROVASCULAR ENTRE RETINA  
VASCULAR Y AVASCULAR**



FUENTE: The International Classification of Retinopathy of Prematurity Revisited 2005

**ESTADIO 4: DESPRENDIMIENTO PARCIAL DE RETINA**

La etapa 4 se divide en desprendimientos parciales de retina extrafoveales (etapa 4A) y foveales (etapa 4B). Los desprendimientos de retina en etapa 4 son generalmente cóncavos y la mayoría están orientados circunferencialmente. El grado de desprendimiento de retina depende de la cantidad de horas de reloj de la tracción de las fibras y su grado de contracción. Típicamente, los desprendimientos de retina comienzan en el punto de unión fibrovascular a la retina vascularizada. En casos progresivos, el tejido fibroso continúa contrayéndose y el desprendimiento de retina de tracción aumenta en altura, extendiéndose tanto hacia adelante como hacia atrás. Los desprendimientos radiales y las configuraciones más complejas de los desprendimientos de retina son menos comunes (Fig. 8 , 9, 10 ).

MINISTERIO DE SALUD  
Hospital Nacional Docente Madre Niño  
"SAN BARTOLOMÉ"  
.....  
MED. MARIANELLY SANCHEZ CAMPOS  
Jefe del Servicio de Neonatología - Dpto. Pediatría  
C.M.P. 30166 - R.N.E. 17210



Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de Retinopatía del Prematuro

**FIGURA 8 RETINOPATIA DEL PREMATURO ESTADIO 4A  
DESPRENDIMIENTO DE RETINA PARCIAL EXTRAFOVEAL. SE OBSERVA  
ENDEREZAMIENTO DE LA ARCADA VASCULAR TEMPORAL**



FUENTE: The International Classification of Retinopathy of Prematurity Revisited 2005

**FIGURA 9 RETINOPATIA DEL PREMATURO ESTADIO 4B  
DESPRENDIMIENTO PARCIAL DE RETINA CON MÁCULA. OBSÉRVESE LA  
AUSENCIA DE UN PATRÓN COROIDEO NORMAL EN LA REGIÓN MACULAR**



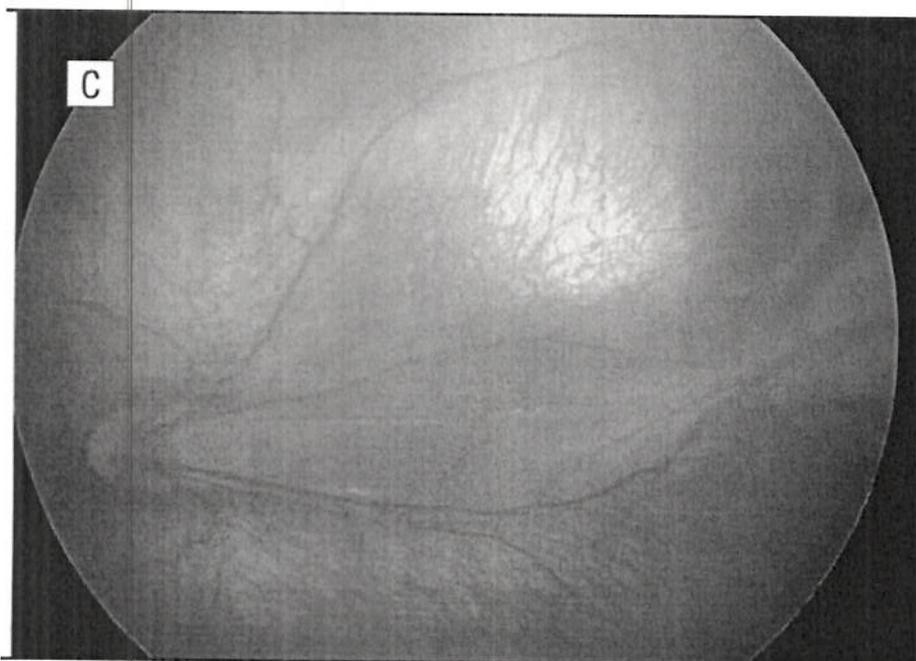
FUENTE: The International Classification of Retinopathy of Prematurity Revisited 2005

MINISTERIO DE SALUD  
Hospital Nacional Docente Madre Niño  
"SAN BARTOLOMÉ"

MED. MARIANELLA SANCHEZ CAMPOS  
Jefe del Servicio de Neonatología - Dpto. Pediatría  
C.M.P. 30156 - R.N.E. 17210



**FIGURA 10 RETINOPATIA DEL PREMATURO ESTADIO 4B  
DESPRENDIMIENTO DE RETINA EN ESTADIO 4B CON EXTENSO ARRASTRE  
TEMPORAL DE VASOS Y MÁCULA.**



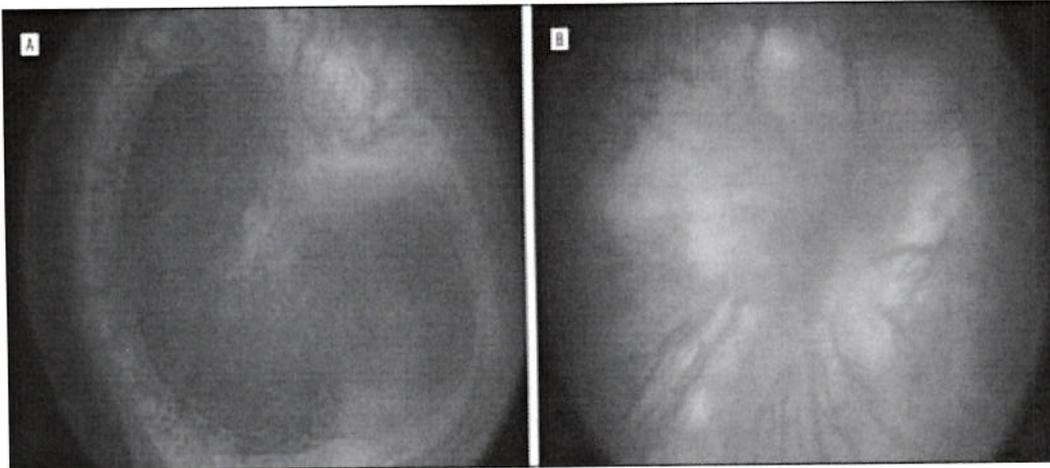
FUENTE: The International Classification of Retinopathy of Prematurity Revisited 2005

**ETAPA 5: DESPRENDIMIENTO TOTAL DE RETINA**

Los desprendimientos de retina son generalmente traccionales y ocasionalmente pueden ser exudativos (Fig 11). Suelen tener forma de embudo. La configuración del embudo en sí permite una subdivisión de esta etapa. El embudo se divide en partes anterior y posterior. Cuando se abre tanto en sentido anterior como posterior, el desprendimiento generalmente tiene una configuración cóncava y se extiende hasta el disco óptico. Una segunda configuración frecuente es aquella en la que el embudo es estrecho en sus aspectos anterior y posterior y la retina desprendida se encuentra justo detrás de la lente. Un tercer tipo, menos común, es aquel en el que el embudo está abierto anteriormente pero estrechado posteriormente. El menos común es un embudo que es estrecho por delante y abierto por detrás.

MINISTERIO DE SALUD  
Hospital Nacional Docente Madre Niño  
"SAN BARTOLOMÉ"

MED. MARIANELLA SANCHEZ CAMPOS  
Jefe del Servicio de Neonatología y Dpto. Pediatría  
C.M.P. 30156 - R.N.E. 17210

**FIGURA 11: RETINOPATIA DEL PREMATURO ESTADIO 5  
DESPRENDIMIENTO DE RETINA TOTAL EN EMBUDO**

FUENTE: The International Classification of Retinopathy of Prematurity Revisited 2005

**ENFERMEDAD PLUS**

Además de la evaluación en el borde del crecimiento retiniano, existen otros signos adicionales que indican la Gravedad de la RETINOPATIA DEL PREMATURO activa. Estos incluyen un aumento de la dilatación venosa y la tortuosidad arteriolar de los vasos retinianos posteriores que pueden progresar en severidad para incluir congestión vascular del iris, mala dilatación pupilar (pupila rígida) y turbidez vítrea (Fig. 12). Los ensayos clínicos posteriores multicéntricos han utilizado una fotografía "estándar" para definir la cantidad mínima de dilatación vascular y tortuosidad requerida para hacer el diagnóstico de Enfermedad PLUS. Esta definición se ha refinado aún más en los ensayos clínicos posteriores en los que el diagnóstico de la enfermedad plus podría hacerse si hay suficiente dilatación vascular y tortuosidad en al menos 2 cuadrantes del ojo. El símbolo A + se agrega al número de etapa RETINOPATIA DEL PREMATURO para designar la presencia de la enfermedad más. Por ejemplo, la etapa 2 RETINOPATIA DEL PREMATURO combinada con dilatación vascular posterior y tortuosidad se escribiría "etapa 2+ RETINOPATIA DEL PREMATURO".

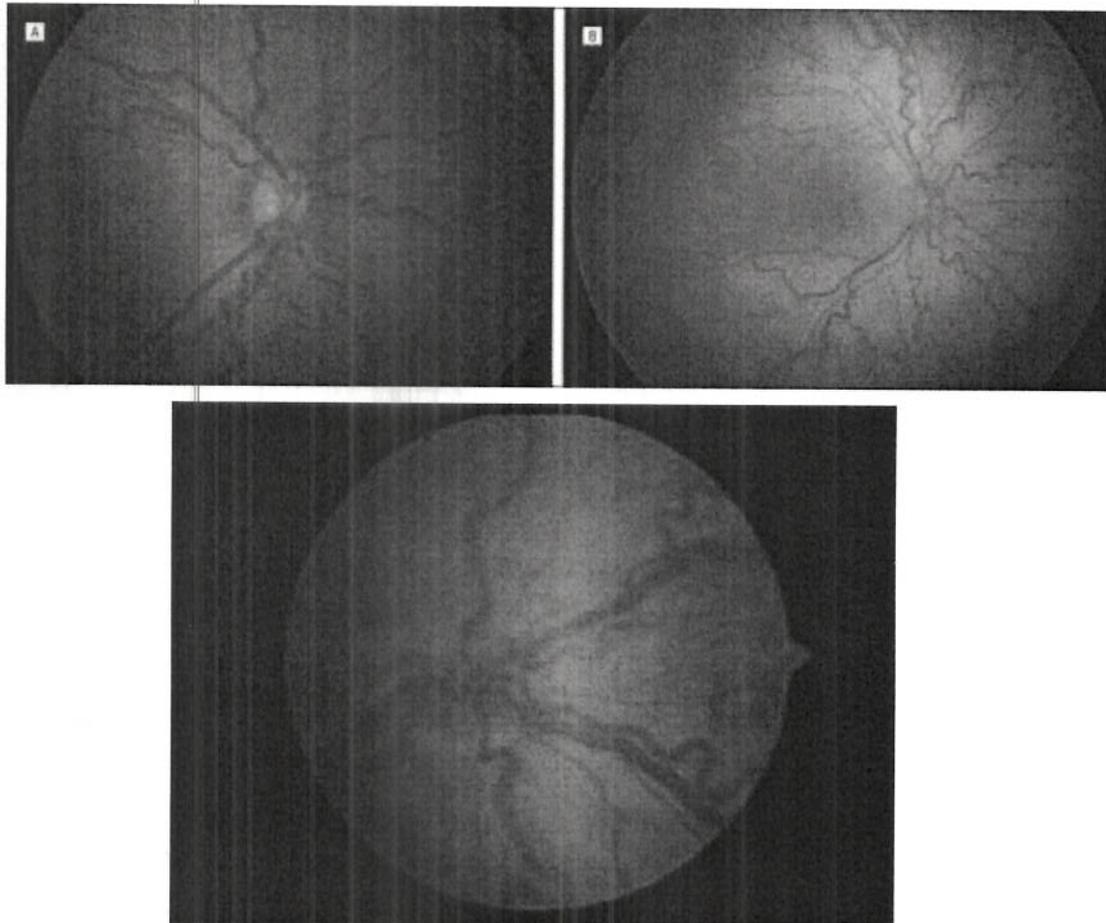
MINISTERIO DE SALUD  
Hospital Nacional Docente Madre Niño  
"SAN BARTOLOME"

MED. MARIANELLA SANCHEZ CAMPOS  
Jefe del Servicio de Neonatología - Dpto. Pediatría  
C.M.P. 30156 - R.N.E. 17210



Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de Retinopatía del Prematuro

**FIGURA 12 ENFERMEDAD PLUS**  
**DILATACION ARTERIOLAR Y VENOSA DE LOS VASOS RETINALES A NIVEL DEL POLO POSTERIOR**

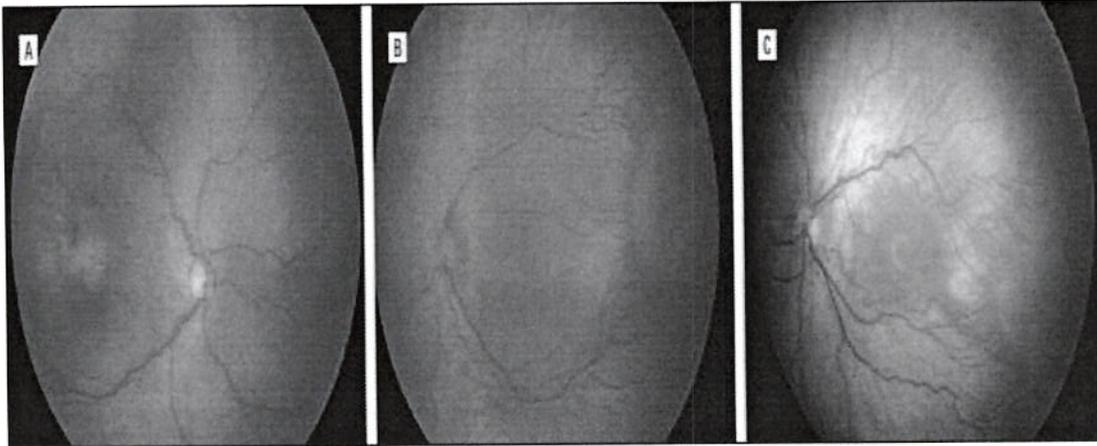


FUENTE: The International Classification of Retinopathy of Prematurity Revisited 2005

**ENFERMEDAD PRE PLUS**

Se define a la enfermedad pre-plus como anomalías vasculares del polo posterior que son insuficientes para el diagnóstico de la ENFERMEDAD PLUS pero que demuestran más tortuosidad arterial y más dilatación venosa de lo normal (Fig. 13). Con el tiempo, las anomalías de los vasos de pre-plus pueden progresar a una enfermedad más franca (PLUS) a medida que los vasos se dilatan y se vuelven más tortuosos. La presencia de enfermedad pre-plus se puede observar junto a la etapa, por ejemplo, etapa 2 con enfermedad pre-plus.

MINISTERIO DE SALUD  
Hospital Nacional Docente Madre Niño  
"SAN BARTOLOME"  
.....  
MED. MARIANELLA SANCHEZ CAMPOS  
Jefe del Servicio de Neonatología - Dpto. Pediatría  
C.M.P. 30156 - R.N.E. 17210

**FIGURA 13: ENFERMEDAD PRE - PLUS****DILATACIÓN Y TORTUOSIDAD ARTERIOLAR CON ESCASA DIATACION VENOSA**

FUENTE: The International Classification of Retinopathy of Prematurity Revisited 2005

**RETINOPATIA DEL PREMATURO AGRESIVO POSTERIOR AP-ROP**

Una forma severa y poco frecuente de Retinopatía del Prematuro que progresa rápidamente se denomina AP-ROP. Si no se trata, generalmente progresa rápidamente a la etapa 5 de retinopatía. Los rasgos característicos de este tipo de Retinopatía son: Su ubicación posterior, la prominencia de la enfermedad plus y la naturaleza mal definida de la retinopatía. Esta retinopatía que progresa rápidamente se ha referido anteriormente como "Enfermedad Rush," pero no se incluyó específicamente en los estudios de CRYOROP Y ETROP. La Retinopatía Agresiva posterior parece ser el término más apropiado ya que el diagnóstico puede hacerse en una sola visita y no requiere evaluación con el tiempo.

La retinopatía agresiva posterior del prematuro se observa con mayor frecuencia en la zona I, pero también puede ocurrir en la zona posterior II posterior. Inicialmente la forma Agresiva posterior muestra una dilatación y tortuosidad aumentadas en los 4 cuadrantes que está fuera de proporción con la retinopatía periférica. Estos cambios vasculares anormales progresan rápidamente, se genera un shunt de un vaso a otro dentro de la retina y no únicamente en la unión entre la retina vascular y la avascular. Como resultado, en la forma Agresiva Posterior es difícil distinguir entre arteriolas y vénulas debido a la dilatación y tortuosidad significativas de ambos tipos de vasos.

también puede haber hemorragias en la unión entre la retina vascularizada y la

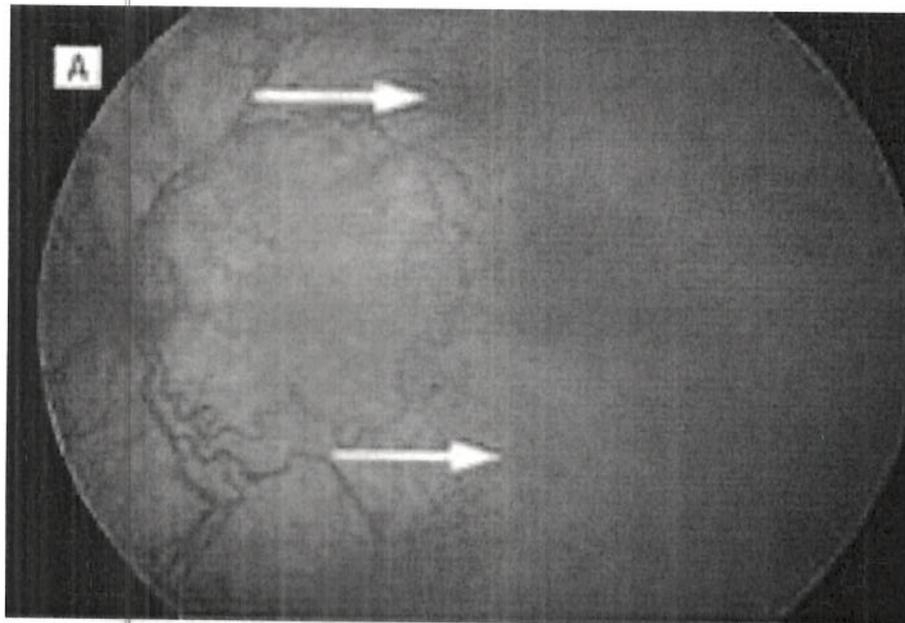
MINISTERIO DE SALUD  
Hospital Nacional Docente Madre Niño  
"SAN BARTOLOME"  
.....avascular.  
MED. MARIANELLA SANCHEZ CAMPOS  
Jefe del Servicio de Neonatología - Dpto. Pediatría  
C.M.P. 30196 - R.N.E. 17210



Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de Retinopatía del Prematuro

Otra característica importante de AP-RETINOPATIA DEL PREMATURO es que generalmente no progresa a través de las etapas clásicas 1 a 3. La retinopatía agresiva posterior del prematuro puede aparecer como solo una red plana de neovascularización en la unión engañosamente sin rasgos entre vascularizado y retina no vascularizada y puede ser fácilmente ignorada por un observador menos experimentado (Figura 14 A y B). La retinopatía posterior agresiva de la prematuridad generalmente se extiende circunferencialmente y a menudo se acompaña de un vaso circunferencial (Figura 14C) Realizar una oftalmoscopia indirecta con una lente de condensación de 20 D en lugar de una lente de 25 o 28 D puede ayudar a distinguir la neovascularización engañosamente sin características.

**FIGURA 14 A: ROP AGRESIVO POSTERIOR ENFERMEDAD PLUS EN ZONA I**



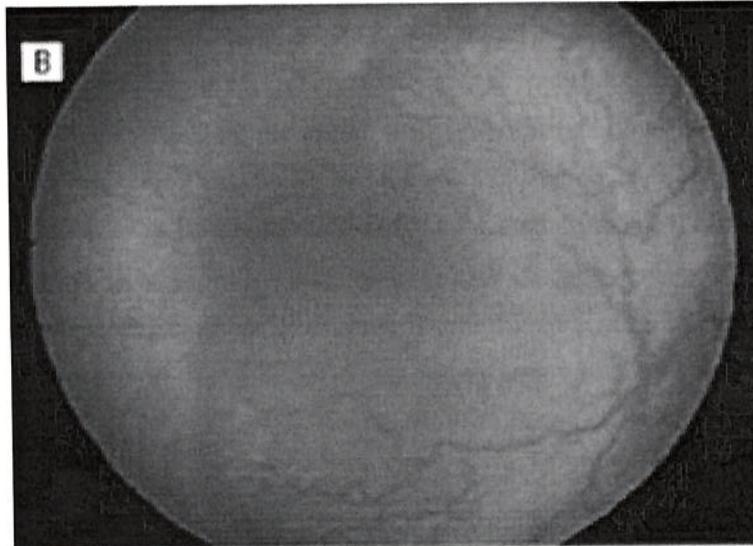
Prominencia de la enfermedad plus y la retinopatía proliferativa de apariencia moderada (flechas). FUENTE: The International Classification of Retinopathy of Prematurity Revisited 2005

MINISTERIO DE SALUD  
Hospital Nacional Docente Madre Niño  
"SAN BARTOLOME"  
MED. MARIANELLA SANCHEZ CAMPOS  
Jefe del Servicio de Neonatología - Dpto. Pediatría  
C.M.P. 30156 - R.N.E. 17210



Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de Retinopatía del Prematuro

**FIGURA 14 B: ROP AGRESIVO POSTERIOR  
ENFERMEDAD PLUS EN ZONA I**



Proliferación neovascular en forma de cepillo en la unión entre la retina vascular y la avascular.

FUENTE: The International Classification of Retinopathy of Prematurity Revisited 2005

**FIGURA 14 C: ROP AGRESIVO POSTERIOR  
ENFERMEDAD PLUS EN ZONA I**



Presencia de vaso circunferencial en el borde de la retina vascularizada

FUENTE: The International Classification of Retinopathy of Prematurity Revisited 2005

MINISTERIO DE SALUD  
Hospital Nacional Docente Madre Niño  
"SAN BARTOLOME"

MED. MARJANELLA SANCHEZ CAMPOS  
Jefe del Servicio de Neonatología - Dpto. Pediatría  
C.M.P. 30156 - R.N.E. 17210



Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de Retinopatía del Prematuro

**6.2.2. Diagnóstico diferencial**

En la evaluación de la oftalmoscopia indirecta hay que hacer diagnóstico diferencial con:

- Hemorragias retinales con mayor frecuencia en partos vaginales instrumentados
- Infecciones tipo TORCH
- Coagulopatías
- Síndrome de niño Sacudido

En los estadios más graves el diagnóstico diferencial se tiene que hacer con las Leucocorias

- Catarata congénita
- Vitreo primario hiperplásico
- Retinoblastoma

**6.3. EXAMENES AUXILIARES**

**6.3.1. De Patología clínica**

- No se realizan examen de Anatomía Patológica en RETINOPATIA DEL PREMATURO
- No existen exámenes de Laboratorio específicos para el Diagnóstico de RETINOPATIA DEL PREMATURO
- Sin embargo siempre es importante saber la asociación con Hemoglobina Baja, Niveles Bajos de IGF1, Acidosis, etc., que se asocian a mayor incidencia de RETINOPATIA DEL PREMATURO.

**6.3.2. De imágenes**

El estándar para el diagnóstico de RETINOPATIA DEL PREMATURO sigue siendo la Oftalmoscopia Indirecta sin embargo también se pueden ayuda de imágenes como el RET CAM. Y las fotografías clínicas con

RET CAM : Es Cámara de campo amplio (de hasta 130°) que se utiliza para capturar imágenes de la retina de neonatos prematuros, puede ser realizado por enfermeras u oftalmólogos entrenados, requiere poco tiempo de examen y permite un registro en

MINISTERIO DE SALUD  
Hospital Nacional Docente Madre Niño  
"SAN BARTOLOMÉ"  
.....  
MED. MARIANELLA SANCHEZ CAMPOS  
Jefe del Servicio de Nefrología - Dpto. Pediatría  
C.M.P. 30156 - R.N.E. 17210

**Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de Retinopatía del Prematuro**

imagen del RETINOPATIA DEL PREMATURO pudiendo evaluar diagnostico progresión y respuesta al tratamiento, puede ser usado también para telemedicina.

El screening de RETINOPATIA DEL PREMATURO ha sido evaluado en numerosos estudios siendo su mayor utilidad en la TELEMEDICINA en el estudio SUNRETINOPATIA DEL PREMATURO durante 10 años (2005-2015) Durante el período de estudio se estudiaron 715 bebés (1430 ojos)seleccionados en el protocolo SUNDRETINOPATIA DEL PREMATURO, 37 (74 ojos) fueron tratado para RETINOPATIA DEL PREMATURO con fotocoagulación con láser. De aquellos,25 (50 ojos) continuaron sometidos a telemedicinaExámenes después del tratamiento. Un promedio de 6.24 (rango 1-17) se realizaron exámenes basados en telemedicina durante un curso de un promedio de 7.76 semanas después del tratamiento (rango2-30) para cada bebé. Un ejemplo de proyección de fotografías. En la revisión de los registros médicos, ninguno de los lactantes tuvo reactivación de la enfermedad o desarrollaron desprendimiento de retina. Por lo que se puede concluir que el RET CAM es seguro y eficaz en combinación con la oftalmoscopia indirecta realizada por el especialista.

Especialistas

**CÁMARAS OFTÁLMICAS BASADAS EN TELÉFONOS INTELIGENTES**

Los teléfonos inteligentes equipados con procesadores más rápidos, mayor memoria de almacenamiento, baterías más pequeñas y sistemas operativos avanzados han allanado el camino para numerosas aplicaciones (aplicaciones). La investigación sobre el uso de teléfonos inteligentes para la medicina está creciendo, pero hay datos limitados sobre su utilidad, factibilidad y su impacto como herramientas médicas.

Los avances tecnológicos permiten que los accesorios 32-35 basados en teléfonos inteligentes y los adaptadores de lentes integrados transformen el teléfono inteligente en una cámara de fondo de ojo (Fig. 6) 36 Algunas versiones utilizan aplicaciones diseñadas para detectar anomalías basadas en algoritmos basados en inteligencia artificial. La siguiente sección ofrece una descripción general de los sistemas de cámara de fondo de ojo basados en teléfonos inteligentes.

**ECOGRAFIA OCULAR:** Se debe realizar ecografía ocular modo A y B en el caso se

MINISTERIO DE SALUD  
Hospital Nacional Docente Madre Niño  
"SAN BARTOLOMÉ"

MED. MARIANELLA SANCHEZ CAMPOS  
Jefe del Servicio de Neonatología - Dpto. Pediatría  
C.M.P. 30158 - R.N.E. 17210

Fecha : Septiembre 2020

Código : GPC-005/INSN-SB/SUAIEP-OFT - V.01

Página: 32 de 42



Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de Retinopatía del Prematuro

**6.3.3. De exámenes especiales complementarios**

En algunos casos puede ser necesario realizar en los pacientes exámenes como angiofluoresceinografía ocular (AFG) y tomografía de coherencia óptica ocular (OCT).

**6.4. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA**

La Norma Técnica de salud de Atención del Recién Nacido pre término con riesgo de Retinopatía del Prematuro establece que “todos los recién nacidos prematuros en el país con factores de riesgo de RETINOPATIA DEL PREMATURO deben ser evaluados obligatoriamente para hacer el tamizaje, diagnóstico oportuno y el tratamiento adecuado en los establecimientos de salud a nivel nacional, según su nivel de complejidad.

También establece que los establecimientos del tercer nivel donde se realice el tratamiento quirúrgico de RETINOPATIA DEL PREMATURO deben asegurar la disponibilidad de Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales, Oftalmólogo entrenado en RETINOPATIA DEL PREMATURO anestesiólogo neonatologoenfermera especializada en neonatología equipo para oftalmoscopia indirecta y equipo laser.

**6.4.1. Medidas generales y preventivas**

Las medidas de prevención Primaria están encaminadas a la prevención del parto prematuro y el uso racional de oxigenoterapia en recién nacidos, las medidas secundarias están basadas principalmente en la detección temprana del RETINOPATIA DEL PREMATURO por medio del tamizaje y en la prevención terciaria se realiza seguimiento a largo lazo y se trata de rehabilitar por medio de terapia visual y de baja visión cualquier secuela que haya quedado en el niño producto de la RETINOPATIA DEL PREMATURO.

**6.4.2. Terapéutica**

En 1972 se dio inicio al tratamiento del RETINOPATIA DEL PREMATURO con la Crioterapia Transescleral, eran pocos los centros que realizaban este tratamiento sin embargo con la publicación del trabajo multicéntrico de crioterapia para RETINOPATIA DEL PREMATURO (Cryo RETINOPATIA DEL PREMATURO) el uso de la crioterapia transescleral se generalizó. Posteriormente cuando se publicaron los resultados a 10 años se constató que de los niños tratados, el 44.4% tenía una visión inferior a 20/200 y de los que tenían agudeza visual mayor a 20/200 sólo en el 45% de

**Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de Retinopatía del Prematuro**

ellos era superior a 20/40, estos datos ponían en tela de juicio la eficacia obviamente había ya muchos menos ciegos por RETINOPATIA DEL PREMATURO pero se tenía que buscar otro método de tratamiento con mejores resultados visuales en el paciente es así que surgió el tratamiento con láser diodo transpupilar y rápidamente este método reemplazó a la crioterapia inicialmente se usó el láser verde pero rápidamente se reportaron incidencia de casos de catarata y afectación del segmento anterior ocular por lo que se dejó el láser verde y se comenzó a utilizar el láser Rojo que afecta menos el segmento anterior permitiendo un tratamiento eficaz del RETINOPATIA DEL PREMATURO. La Crioterapia dejó de utilizarse excepto en aquellos casos en los que la presencia de medios turbios imposibilitara el tratamiento con láser.

Los estudios comparativos de ambos tratamientos mostró que la terapia con láser diodo tenía mejores resultados anatómicos y funcionales que la crioterapia.

En base al estadio de RETINOPATIA DEL PREMATURO, la zona y la presencia de Plus, el estudio ETRETINOPATIA DEL PREMATURO definió dos tipos de RETINOPATIA DEL PREMATURO.

- **RETINOPATIA DEL PREMATURO tipo 1:**  
Cualquier RETINOPATIA DEL PREMATURO en zona I con plus,  
RETINOPATIA DEL PREMATURO 3 en zona I sin Plus  
RETINOPATIA DEL PREMATURO 2 o 3 en zona II o III con plus.
- **RETINOPATIA DEL PREMATURO tipo 2:**  
RETINOPATIA DEL PREMATURO 1 o 2 en zona I sin plus,  
RETINOPATIA DEL PREMATURO 3 en zona III sin plus.

**Dicha Clasificación permite saber que pacientes requieren tratamiento, se recomendó ablación de retina periférica en las RETINOPATIA DEL PREMATURO tipo 1**

**En General se trata a cualquier RETINOPATIA DEL PREMATURO con PLUS o un RETINOPATIA DEL PREMATURO 3 en zona I**

Mientras que las RETINOPATIA DEL PREMATURO tipo 2. Solo requerían monitoreo constante, y se trataban solo si progresan a RETINOPATIA DEL PREMATURO tipo 1

MINISTERIO DE SALUD  
Hospital Nacional Docente Madre Niño  
"SAN BARTOLOME"

MED. MARIANELLA SANCHEZ CAMPOS  
Jefe del Servicio de Neonatología - Cpto. Pediatría  
C.M.P. 30156 - R.N.E. 17210



**Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de Retinopatía del Prematuro**

El momento óptimo de tratamiento sería dentro de las 48 horas desde el diagnóstico para las RETINOPATIA DEL PREMATURO agresivas posteriores y dentro de las 72 horas para el resto.

Los niños que requieran tratamiento luego de haber recibido el alta, deben ser reingresados a una unidad de cuidados intensivos neonatales (o, en su defecto, pediátrica).

**FOTOCOAGULACION LASER**

Hasta la actualidad se considera al tratamiento con láser como primera línea de tratamiento a pesar de que se asocia a estrechez de la cámara anterior, miopía y astigmatismo.

El láser más utilizado actualmente es el diodo trans pupilar, el cual produce una radiación de 813-814 nm (infrarrojo) y gana más adeptos porque es portátil, el Laser Verde Argon puede ser utilizado en lugares que no se cuenten con láser rojo utilizando parámetros más bajos según algunos reportes. El sistema se une a través de una fibra óptica a un oftalmoscopio binocular indirecto. Para visualizar y aplicar el tratamiento se emplean lentes convencionales de oftalmoscopia

En el RETINOPATIA DEL PREMATURO que requieren tratamiento se asegura un resultado más favorable al evitar demoras. Es bastante sabido que el láser ocular causa dolor y estrés en los bebés, por ello es importante brindar sedación y analgesia durante el tratamiento; las más utilizadas son la anestesia general y la sedoanalgesia. La anestesia general deja al niño perfectamente inmóvil y permite mayores tiempos quirúrgicos; sin embargo, en muchos de los casos se retrasa el momento del tratamiento, requiere además traslado del paciente, anestesiólogo pediátrico entrenado y mayor monitoreo de médico y enfermera neonatologos.

La sedoanalgesia combinada con anestesia tópica en la unidad de cuidados neonatales en el caso de bebés que se encuentren respirando espontáneamente con o sin soporte respiratorio no invasivo ha sido bien estudiada y sólo una pequeña Porción de los pacientes precisaron intubación debido a complicaciones durante el procedimiento la guía clínica de RETINOPATIA DEL PREMATURO de argentina y la Guía Clínica de RETINOPATIA DEL PREMATURO dela OPS lo recomiendan como punto de buena práctica.

MINISTERIO DE SALUD  
Hospital Nacional Docente Madre Niño  
"SAN BARTOLOME"

MED. MARIANELLA SANCHEZ CAMPOS  
Jefe del Servicio de Neonatología - Dpto. Pediatría  
C.M.P. 30/56 - R.N.E. 17210

**Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de Retinopatía del Prematuro****ANTIANGIOGENICOS**

La enfermedad se caracteriza por la proliferación de tejido fibrovascular en el límite entre retina vascular y avascular. La Fisiopatología describe dos fases, la primera caracterizada por un ambiente hiperóxico con bajos niveles circulantes de factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), seguida por una segunda fase de proliferación vascular inducida por hipoxia con niveles altos de VEGF. Es en esta segunda fase donde el aumento del VEGF juega un rol fundamental en la progresión de esta enfermedad.

El uso de medicamentos inhibidores del VEGF ha mostrado resultados alentadores como tratamiento de la retinopatía en etapa umbral; como monoterapia o bien como coadyuvante a la fotocoagulación con láser (FCL), que es considerada hasta el momento el tratamiento de elección para la AP RETINOPATIA DEL PREMATURO. Dentro de los inhibidores del VEGF, el bevacizumab es un anticuerpo monoclonal recombinante humanizado, cuyo mecanismo de acción se basa en la unión y en la consiguiente neutralización del VEGF, evitando su asociación a receptores endoteliales.

Los primeros reportes de su uso datan del año 2007 en los que se muestra la experiencia en uno y tres pacientes con resultados positivos inicialmente combinado con vitrectomía posteriormente con láser y luego como monoterapia, es el Anti-VEG más utilizado en RETINOPATIA DEL PREMATURO con excelentes resultados.

El uso de antiangiogenicos permite mejores resultados anatómicos y funcionales, especialmente en la AP RETINOPATIA DEL PREMATURO, en el cual la fotocoagulación de la retina avascular resulta en severa contracción del campo visual además de miopía elevada.

**En general la OPS sugiere el uso de (anti-VEGF) en:**

- Falla del tratamiento con láser.
- Cuando no es posible realizar el tratamiento con láser porque el niño está en condiciones críticas para tolera el tratamiento o no es posible la visualización de la retina para realizar el tratamiento con láser o crioterapia.
- En recién nacidos con RETINOPATIA DEL PREMATURO agresiva posterior.

En recién nacidos con RETINOPATIA DEL PREMATURO tipo 1 en zona I.

MINISTERIO DE SALUD  
Hospital Nacional Docente Madre Niño  
"SAN BARTOLOME"  
MED. MARIANELLA SANCHEZ CAMPOS  
Jefe del Servicio de Neonatología - Dpto. Pediatría  
C.M.P. 30156 - R.N.E. 17210



Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de Retinopatía del Prematuro

**6.4.3. Efectos adversos o colaterales del tratamiento**

- Hemorragia Subconjuntival
- Conjuntivitis

**6.4.4. Signos de alarma**

- Leucocoria
- Desprendimiento de Retina

**6.4.5. Criterios de Alta**

- Paciente tratado con ausencia de signos de RETINOPATIA DEL PREMATURO activo
- Vascularización total de la Retina

**6.4.6. Pronóstico**

Todos los pacientes prematuros que han tenido RETINOPATIA DEL PREMATURO deben ser evaluados periódicamente ya que pueden presentar en el futuro ESTRABISMO, MIOPIA, ASTIGMATISMO y Distrofias retinales Periféricas.

**6.5. COMPLICACIONES**

- Hemorragia Retinal o Vítrea
- Laceración Corneal o Conjuntival
- Infecciones Oculares severas. Endoftalmitis
- Catarata
- Glaucoma

**6.6. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA**

Referencia: El Instituto nacional de salud del Niño de san Borja atiende a niños referidos de otros establecimientos de salud con diagnóstico de Retinopatía del Prematuro evaluado en su hospital de origen por un oftalmólogo.

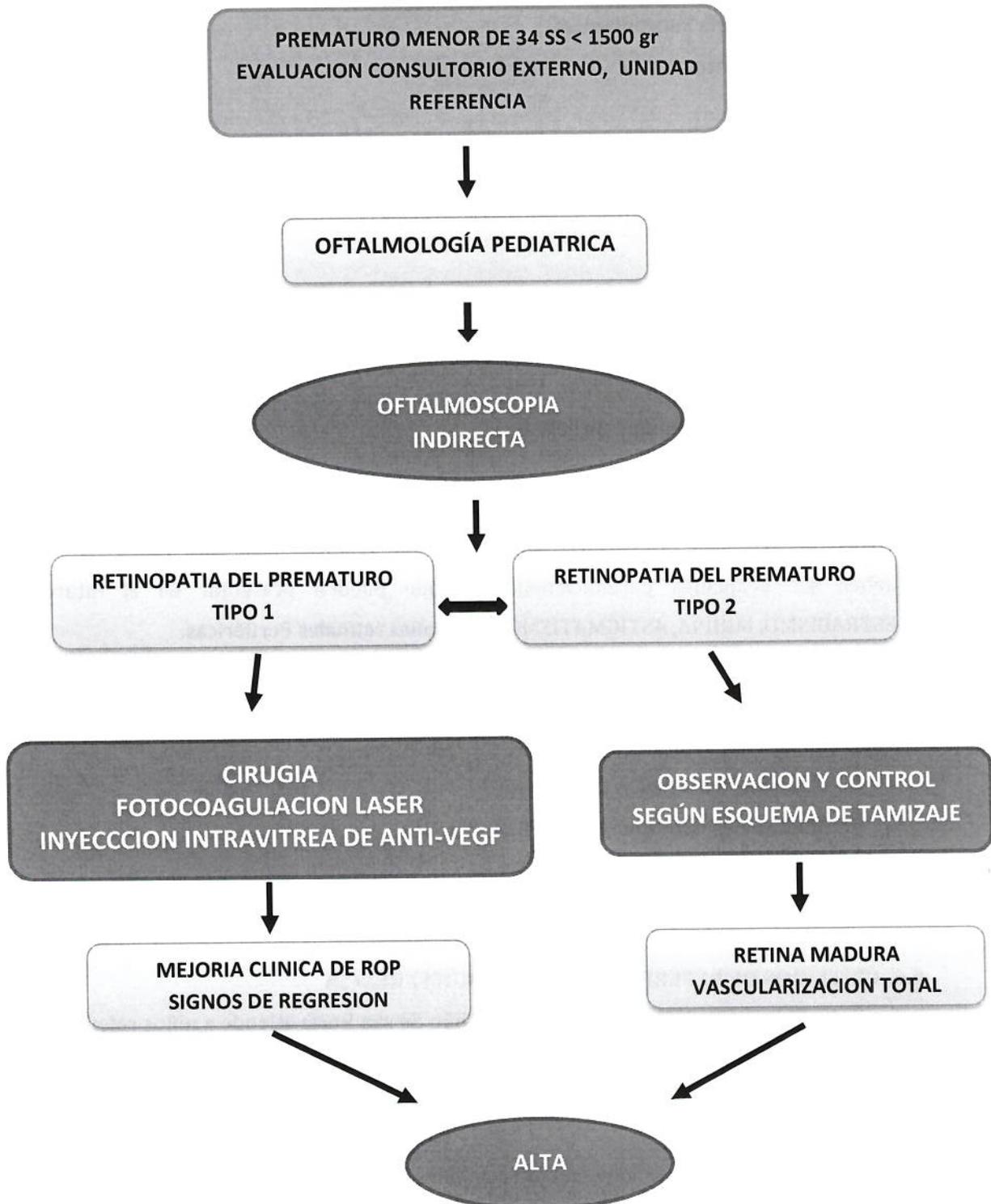
Contrarreferencia: Todo paciente con antecedentes de RETINOPATIA DEL PREMATURO que requirió tratamiento o no y que esté en condiciones de alta serán derivados a su nivel de atención para su seguimiento con controles periódicos en nuestro hospital para descartar problemas refractivos, estrabismo u otros visuales relacionados a esta condición.

MINISTERIO DE SALUD  
Hospital Nacional Docente Madre Niño  
"SAN BARTOLOMÉ"

MED. MARIANELA SANCHEZ CAMPOS  
Jefe del Servicio de Neonatología - Dpto. Pediatría  
C.M.P. 20156 - R.N.E. 47210



### 6.7. FLUJOGRAMA



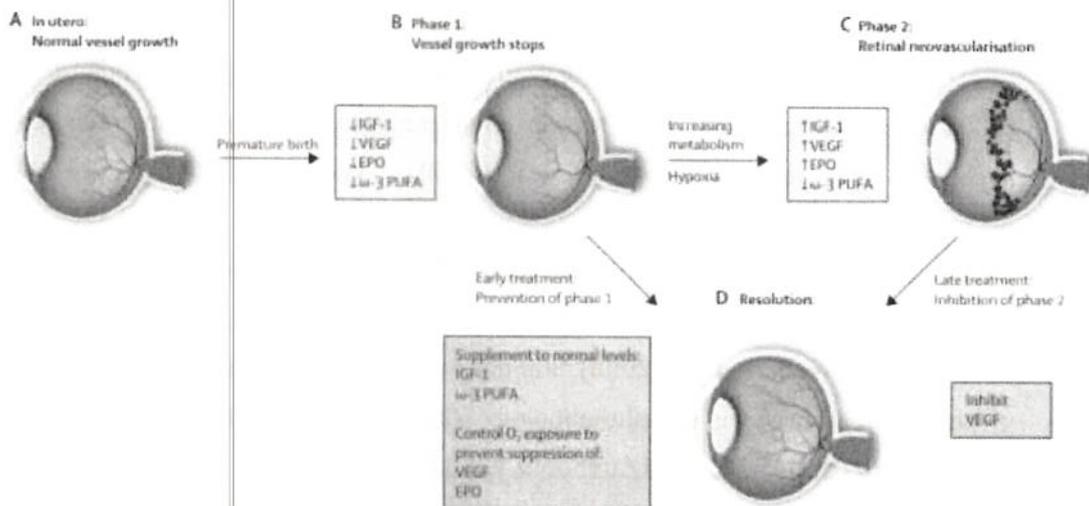
MINISTERIO DE SALUD  
Hospital Nacional Docente Madre Niño  
"SAN BARTOLOME"

MED. MARIANELLA SANCHEZ CAMPOS  
Jefe del Servicio de Neonatología - Dpto. Pediatría  
C.M.F. 30156 - R.N.E. 17210



VII.-Anexos

FISIOPATOLOGIA DEL RETINOPATIA DEL PREMATURO



MINISTERIO DE SALUD  
Hospital Nacional Docente Madre Niño  
"SAN BARTOLOMÉ"

MED. MARIANELLA SANCHEZ CAMPOS  
Jefe del Servicio de Neonatología - Opto. Pediatría  
C.M.P. 30156 - R.N.E. 17210

**VIII.-Referencias Bibliográficas o Bibliografía**

1. Penn, J. S., Tolman, B. L., & Lowery, L. A. (1993). Variable oxygen exposure causes preretinal neovascularization in the newborn rat. *Investigative ophthalmology & visual science*, 34(3), 576-585.
2. International Committee for the Classification of Retinopathy of Prematurity (2005). The International Classification of Retinopathy of Prematurity revisited. *Archives of ophthalmology* (Chicago, Ill.: 1960), 123(7), 991-999. <https://doi.org/10.1001/archophth.123.7.991>
3. Capone, A., Jr, Ells, A. L., Fielder, A. R., Flynn, J. T., Gole, G. A., Good, W. V., Holmes, J. M., Holmstrom, G., Katz, X., McNamara, J. A., Palmer, E. A., Quinn, G. E., Shapiro, M., Trese, M. G., & Wallace, D. K. (2006). Standard image of plus disease in retinopathy of prematurity. *Archives of ophthalmology* (Chicago, Ill. : 1960), 124(11), 1669-1670. <https://doi.org/10.1001/archophth.124.11.1669-c>
4. González Viejo, I., Ferrer Novella, C., Pueyo Royo, V., Mayoral Masana, F., Marco Tello, A., & Rebaje Moisés, V. (2006). Tratamiento con láser diodo en la retinopatía del prematuro: Más de una década de experiencia. *Anales de Pediatría*, 64(4), 336-340. <https://doi.org/10.1157/13086521>
5. Chung, E. J., Kim, J. H., Ahn, H. S., & Koh, H. J. (2007). Combination of laser photocoagulation and intravitreal bevacizumab (Avastin) for aggressive zone I retinopathy of prematurity. *Graefes archive for clinical and experimental ophthalmology = Albrecht von Graefes Archiv fur klinische und experimentelle Ophthalmologie*, 245(11), 1727-1730. <https://doi.org/10.1007/s00417-007-0661-y>
6. Camba F., Perapoch J. Retinopatía del Prematuro, *Protocolos de Neonatología Asociación Española de Pediatría 2da Edición 2008*.
7. Kusaka, S., Shima, C., Wada, K., Arahori, H., Shimojyo, H., Sato, T., & Fujikado, T. (2008). Efficacy of intravitreal injection of bevacizumab for severe retinopathy of prematurity: A pilot study. *British Journal of Ophthalmology*, 92(11), 1450-1455. <https://doi.org/10.1136/bjo.2008.140657>
8. García-Serrano, J. L., Ramírez-García, M. C., & Piñar-Molina, R. (2009). Enfermedad plus en la retinopatía del prematuro de gestación múltiple. Análisis de riesgo [Retinopathy of prematurity in multiple births: risk analysis for plus disease]. *Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología*, 84(4), 191-198. <https://doi.org/10.4321/s0365-66912009000400005>



Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de Retinopatía del Prematuro

9. Jorge EC, Jorge EN, El Dib RP. Early light reduction for preventing retinopathy of prematurity in very low birth weight infants. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2013, Issue 8. Art. No.: CD000122. DOI: 10.1002/14651858.CD000122.pub2
10. Hellström, A., Smith, L. E., & Dammann, O. (2013). Retinopathy of prematurity. *The Lancet*, 382(9902), 1445–1457. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)60178-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)60178-6)
11. Spandau, U. (2013). What is the optimal dosage for intravitreal bevacizumab for retinopathy of prematurity? *Acta Ophthalmologica*, 91(2), e154–e154. <https://doi.org/10.1111/j.1755-3768.2012.02552.x>
12. Silva RA, Murakami Y, Lad EM, Moshfeghi DM. Stanford University network for diagnosis of retinopathy of prematurity (SUNDRETINOPATIA DEL PREMATURO): 36-month experience with telemedicine screening. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging*. 2011;42(1):12-19. doi:10.3928/15428877-20100929-08
13. Chen, M. L., Allred, E. N., Hecht, J. L., Onderdonk, A., VanderVeen, D., Wallace, D. K., Leviton, A., & Dammann, O. (2011). Placenta microbiology and histology and the risk for severe retinopathy of prematurity. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, 52(10), 7052. <https://doi.org/10.1167/iovs.11-7380>
14. Darlow, B. A., Ells, A. L., Gilbert, C. E., Gole, G. A., & Quinn, G. E. (2013). Are we there yet? Bevacizumab therapy for retinopathy of prematurity. *Archives of Disease in Childhood - Fetal and Neonatal Edition*, 98(2), F170–F174. <https://doi.org/10.1136/archdischild-2011-301148>
15. Kaempf, J. W., Kaempf, A. J., Wu, Y., Stawarz, M., Niemeyer, J., & Grunkemeier, G. (2011). Hyperglycemia, insulin and slower growth velocity may increase the risk of retinopathy of prematurity. *Journal of perinatology : official journal of the California Perinatal Association*, 31(4), 251–257. <https://doi.org/10.1038/jp.2010.152>
16. Menke, M. N., Framme, C., Nelle, M., Berger, M. R., Sturm, V., & Wolf, S. (2015). Intravitreal ranibizumab monotherapy to treat retinopathy of prematurity zone II, stage 3 with plus disease. *BMC Ophthalmology*, 15(1), 20. <https://doi.org/10.1186/s12886-015-0001-7>
17. Panwar, N., Huang, P., Lee, J., Keane, P. A., Chuan, T. S., Richhariya, A., Teoh, S., Lim, T. H., & Agrawal, R. (2016). Fundus photography in the 21st century—A review of recent technological advances and their implications for worldwide healthcare. *Telemedicine and E-Health*, 22(3), 198–208. <https://doi.org/10.1089/tmj.2015.0068>

MINISTERIO DE SALUD  
Hospital Nacional Docente Madre Niño  
"SAN BARTOLOMÉ"  
MED. MARIANELLA SANCHEZ CAMPOS  
Jefe del Servicio de Neonatología - Dpto. Pediatría  
C.M.P. 30156 - R.N.E. 17210

**Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de Retinopatía del Prematuro**

18. Grupo RETINOPATIA DEL PREMATURO Argentina. Ministerio de Salud. Guía de Práctica Clínica para la prevención, diagnóstico y tratamiento de la retinopatía del prematuro (RETINOPATIA DEL PREMATURO). Buenos Aires, Ministerio de Salud, 2016
19. Jensen, A. K., Ying, G. S., Huang, J., Quinn, G. E., & Binenbaum, G. (2017). POSTNATAL SERUM INSULIN-LIKE GROWTH FACTOR I AND RETINOPATHY OF PREMATURITY. *Retina* (Philadelphia, Pa.), 37(5), 867–872. <https://doi.org/10.1097/IAE.0000000000001247>
20. Askie LM, Darlow BA, Davis PG, Finer N, Stenson B, Vento M, Whyte R. Effects of targeting lower versus higher arterial oxygen saturations on death or disability in preterm infants. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2017, Issue 4. Art.No.:CD011190. DOI: 10.1002/14651858.CD011190.pub2.
21. Organización Panamericana de la Salud. Guía de práctica clínica para el manejo de la retinopatía de la prematuridad. Washington, D.C.: OPS; 2018.
22. Gantz MG, Carlo WA, Finer NN en nombre del Grupo de Estudio SUPPORT del Instituto Nacional de Salud Infantil y Desarrollo Humano Eunice Kennedy Shriver Network, et al. Saturación de oxígeno lograda y retinopatía del prematuro en prematuros extremos *Archives of Disease in Childhood - Fetal and Neonatal Edition* 2020; 105: 138-144.
23. Galina L, Sanchez C, Retinopatía del Prematuro, Hospital Garrahan Oftalmología Clínica Exp (ISSN 1851-2658) 2018;11(3):69-80
24. Pirelli, A., Savant Levet, P., Garetti, E., Ancora, G., Merazzi, D., Bellieni, C. V., Lago, P., & the Pain Study Group of the Italian Society of Neonatology. (2019). Literature review informs clinical guidelines for pain management during screening and laser photocoagulation for retinopathy of prematurity. *Acta Paediatrica*, 108(4), 593–599. <https://doi.org/10.1111/apa.14523>
25. Greven, M.A., Moshfeghi, D.M. Stanford University Network for Diagnosis of Retinopathy of Prematurity (SUNDRETINOPATIA DEL PREMATURO): telemedicine-based examination after laser photocoagulation for treatment-warranted retinopathy of prematurity. *Eye* 33, 1347–1355 (2019). <https://doi.org/10.1038/s41433-019-0392-4>

MINISTERIO DE SALUD  
Hospital Nacional Docente Madre Niño  
"SAN BARTOLOMÉ"

MED. MARIANELLA SANCHEZ CAMPOS  
Jefe del Servicio de Neonatología - Dpto. Pediatría  
C.M.P. 30156 - R.M.E. 17210