

UNIVERSIDAD PRIVADA ANTENOR ORREGO  
FACULTAD DE MEDICINA  
ESCUELA DE MEDICINA HUMANA



TESIS PARA OBTENER EL TÍTULO DE MÉDICO CIRUJANO

POBRE GANANCIA PONDERAL COMO FACTOR DE RIESGO DE  
RETINOPATÍA DE LA PREMATURIDAD EN RECIÉN NACIDOS DE  
EDAD GESTACIONAL MENOR O IGUAL A 32 SEMANAS. HOSPITAL  
BELÉN. TRUJILLO

AUTORA: Natalia Kerly Briceño Sanchez

ASESORA: Dra. Luz Herlinda Cisneros Infantas

Trujillo – Perú

2017

**MIEMBROS DEL JURADO**

---

**Dr. WILLIAM YNGUIL AMAYA**  
**PRESIDENTE**

---

**Dr. PABLO ALBUQUERQUE FERNANDEZ**  
**SECRETARIO**

---

**Dr. JUAN RAMIREZ LARRIVIERY**  
**VOCAL**

### **DEDICATORIA**

A mis pequeños hermanos que gozan de Dios en el cielo.

A mis padres y familia por su apoyo incondicional y sus oraciones que me han acompañado en todo este camino.

## **AGRADECIMIENTO**

A Dios que allana siempre mis caminos y que siempre manifiesta su amor en el tiempo perfecto.

A mis padres que han confiado en mí su esfuerzo de todo este tiempo, por su amor que es pilar en mi vida, y a mi familia por acompañarme con su amor y oraciones.

A mis maestros por su aporte en mi aprendizaje y a mi asesora por su apoyo en la realización de la presente tesis.

## INDICE

JURADO .....	II
DEDICATORIA .....	III
AGRADECIMIENTO .....	IV
INDICE .....	V
RESUMEN .....	VI
ABSTRACT .....	VII

INTRODUCCION.....	01
MATERIAL Y METODOS .....	07
RESULTADOS .....	16
DISCUSION .....	22
CONCLUSIONES .....	24
RECOMENDACIONES .....	25
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS .....	26
ANEXOS.....	30

## RESUMEN

**Objetivo:** Determinar si la pobre ganancia ponderal postnatal es un factor de riesgo para retinopatía de la prematuridad en recién nacidos de edad gestacional menor o igual a 32 semanas en Hospital Belén de Trujillo. Periodo 2010-2014.

**Material y métodos:** Se llevó a cabo un estudio observacional, retrospectivo, de casos y controles. La población de estudio fueron 162 recién nacidos prematuros del Hospital Belén de Trujillo que cumplieron con los criterios de selección.

**Resultados:** La asociación de la pobre ganancia ponderal con el desarrollo de retinopatía de la prematuridad tuvo un OR: 3.64 (IC 95%: 1.76-7.52),  $p < 0,05$ .

**Conclusiones:** La pobre ganancia ponderal postnatal es factor de riesgo para retinopatía de la prematuridad.

**Palabras clave:** Peso al nacer, Retinopatía de la prematuridad.

## ABSTRACT

**Objective:** To determine if poor postnatal weight gain is a risk factor for retinopathy of prematurity in neonates of gestational age less than or equal to 32 weeks at Hospital Belen. Trujillo. 2010-2014.

**Material and methods:** A retrospective, observational, case-control study. The study population consisted of 162 preterm infants at Hospital Belen of Trujillo who had the selection standards.

**Results:** The association of poor weight gain with the development of retinopathy of prematurity had an OR: 3.64 (IC 95%: 1.76-7.52)  $p < 0,05$ .

**Conclusions:** Poor postnatal weight gain is a risk factor for retinopathy of prematurity.

**Key words:** Birth weight, Retinopathy of prematurity.

## INTRODUCCIÓN

El parto prematuro se refiere a un alumbramiento que se produce antes de las 37 semanas de gestación. Alrededor del 10% de los nacimientos en todo el mundo son de prematuros. (1) El nacimiento prematuro es la causa directa más importante de morbimortalidad neonatal. (2) La organización Mundial de la Salud clasifica a los partos prematuros en moderados (de 32 a <37 semanas), muy prematuros (de 28 a <32 semanas) y extremadamente prematuros (<28 semanas). (3) El Centro de Control y Prevención de Enfermedades (CDC) lo define como pretérmino (<37 semanas), pretérmino tardío (<34 a 36 semanas) y pretérmino temprano (<34 semanas).(4)

A fines de 1940, se definió la retinopatía de la prematuridad (ROP) como patología en los recién nacidos prematuros. El desorden, inicialmente llamado Fibroplasia retrolental, se caracterizó por un desprendimiento completo de retina detrás del cristalino. (1) Hacia los años 50 se incrementa la supervivencia de recién nacidos inmaduros, aumentando la incidencia de ROP, a este hecho se le denomina la primera epidemia de ROP. Esto ocasionó que se señale al oxígeno como la causa de la enfermedad y se reduzca su uso, por lo que se incrementa la mortalidad neonatal en aras de reducir la ceguera por ROP. (5) (6) A partir de 1960 se procedió a monitorear la administración de oxígeno, en la década del 70 se logró un control estricto de la PaO<sub>2</sub>; como consecuencia aumentó de sobrevivencia neonatal y el riesgo de ROP era mayor, lo que demostró que la oxigenoterapia no era la principal causa de esta afección. Esta etapa se denominó segunda epidemia de retinopatía de la prematuridad. La tercera epidemia se presenta actualmente en países de medianos y bajos ingresos económicos, en los que no se han implementado programas y guías de detención adecuados. Los factores asociados a esta tercera epidemia parecerían ser la mezcla de los factores causales de las dos epidemias anteriores(1)

Tarah T. Colaizy, et al EE.UU 2017 publicaron un estudio en el que la incidencia de ROP fue de 34.2% (380/1112). (7) Li X-X, et al. China 2015 realizaron un estudio en el Fourth Hospital of Shijiazhuang y el Zhujiang Hospital en donde la incidencia global de ROP fue del 12,7% .(8) Isaza G, et al Canadá 2013 publicaron que la incidencia de ROP fue de 40,4% (171/423 neonatos). (9) I. González Viejo et al España 2011, realizaron un estudio

encontrando una incidencia global de ROP de 32,1%(42/131).(10) Austen D. et al Suecia 2009 publicaron un estudio retrospectivo en recién nacidos con una edad gestacional menor de 27 semanas al nacer, se informó la retinopatía del prematuro (en cualquier etapa) en 73 %(368/506). (11).

La retinopatía del prematuro es una proliferación vascular de la retina que afecta principalmente a prematuros y es una de las principales causas de pérdida de la visión en los niños. Los bebés prematuros que nacen con bajo peso al nacer o en una temprana edad gestacional son particularmente vulnerables. (12) La retinopatía del prematuro se debe a que la retina de un bebé prematuro al nacer está incompletamente vascularizada, debido a que el ambiente postnatal es diferente al ambiente uterino que apoya el desarrollo de la retina; los vasos y la retina neural no van a crecer normalmente.(13) Es una enfermedad bifásica. En la primera fase, la hiperoxia relativa resulta en vaso-obliteración y la pérdida de irrigación, se da también formación de radicales libres, estos lesionan los nuevos vasos sanguíneos en desarrollo y alteran la angiogénesis normal. Después de esta interrupción, los vasos reanudan su crecimiento normal y crecen anormalmente fuera de la retina en el vítreo. El aumento de la permeabilidad de estos nuevos vasos (neovascularización) puede resultar en edema retiniano y hemorragia. Tejido fibrovascular anormal puede desarrollarse junto con la neovascularización y posteriormente contraerse, produciendo tracción en la retina. En algunos casos severos, esto da como resultado distorsión de la retina o desprendimiento de retina. Sin embargo, en la mayoría de los casos, el tejido vascular anormal regresiona con poco efecto residual.(14)

En la Clasificación Internacional de la Retinopatía del Prematuro, publicada por primera vez en 1985 y revisado en 2005. La retina se divide en tres zonas y la extensión o gravedad de la enfermedad en estas zonas se clasifica como estadios. Los estadios 1 y 2 son leves y propensos a la regresión espontánea. A partir del estadio 3, la neovascularización extrarretinal puede llegar a ser lo suficientemente grave como para causar el desprendimiento total de la retina (estadio 5), lo que conduce a la ceguera. (1) El screening consiste en un examen de oftalmoscopia indirecta hecho por un oftalmólogo con experiencia en desórdenes oftalmológicos neonatales. (15)

El oxígeno suplementario, la temprana edad gestacional, el bajo peso al nacer para la edad gestacional, y la pobre ganancia ponderal postnatal son los principales factores de riesgo de la retinopatía de la prematuridad.(16) (17)

En cuanto al oxígeno suplementario, hay estudios que relacionan los días de oxigenoterapia con un aumento en la incidencia de ROP.(18)(19). Otros, como el de Sears JE, Francia 2002, relaciona el aumento de la FiO<sub>2</sub> con el desarrollo de ROP.(20). En relación con los niveles fluctuantes de oxígeno y la retinopatía del prematuro, diversos estudios en animales y en seres humanos apoyan la relación entre dicha fluctuación y la lesión retiniana(21) J.L. Olea Vallejo, España 1997, utiliza como punto de corte una FiO<sub>2</sub>  $\geq 60\%$  para el aumento en la incidencia de ROP. Por otro lado Penn Js, et all EE.UU 1995 relaciona un uso de oxígeno con FiO<sub>2</sub>  $\geq 40\%$  con un aumento en la incidencia de ROP.(22)(23) Numerosos estudios han intentado identificar factores de riesgo adicionales.(24) Las infecciones neonatales, particularmente las fúngicas (25,26) son también factores de riesgo para retinopatías de la prematuridad. Las transfusiones sanguíneas, y varias complicaciones conocidas de la prematuridad, como enterocolitis necrotizante, sepsis, hemorragia intraventricular (27)(20) así como la severidad de las complicaciones como el síndrome de dificultad respiratoria, la displasia broncopulmonar y la sepsis son factores asociados a ROP.(28)

El aumento de peso postnatal se ha sugerido como uno de los predictores más fuertes de ROP durante las primeras semanas de vida. (17)(29) Después de nacer, los niños prematuros pueden ganar 15-20 g/kg/día, valores similares a los del feto *in utero*, este aumento de peso es difícil de conseguir durante las primeras semanas de vida y, por lo general, no se consigue hasta 1 o 2 semanas después del nacimiento.(30) Se ha encontrado bibliografía que muestra tasas de ganancia de peso en prematuros que van de aproximadamente 10 a 30g/kg/día.(31)(32)(33)(34). En relación a su fisiopatología se ha planteado que la desnutrición generalizada de proteínas o calorías podría influir en el desarrollo vascular retiniano(35). En adición, Holmes y Duffner plantearon la hipótesis de que el desarrollo vascular anormal estaría relacionado con la deficiencia de nutrientes esenciales específicos, algunos ejemplos posibles son la vitamina A y Vitamina E, que actuarían como antioxidantes, ambas deficientes en neonatos prematuros e implicados en la

patogénesis de ROP.(36)

Anuk-Ince D, et al. Turquía 2013 realiza un estudio prospectivo en donde prueba que la ganancia ponderal total a las 4 semanas de vida fue de  $408.4 \pm 185.3$  g en prematuros sin ROP o con ROP en estadio intermedio, mientras que fue de  $218.5 \pm 146.8$  g para prematuros con ROP en estadio 3; y a las 6 semanas fue de  $914.1 \pm 376.3$  g en prematuros sin ROP o con ROP en estadio intermedio y de  $473.8 \pm 272$  g para prematuros con ROP en estadio 3. (37)

Aydemir O, et al. Turquía 2011 concluye que la ganancia de peso relativa en 2 semanas y 4 semanas de edad postnatal fue significativamente menos en infantes con ROP severa. Los infantes con ROP severa ganaron  $6.7 \pm 4$  g/kg/día en las 4 primeras semanas de vida comparados con  $9.3 \pm 4.5$  g/kg/día para los que no presentaban ROP o presentaban un estadio intermedio. (38)

Filho JB, et al. Brazil 2009. Mediante un estudio prospectivo demostraron que la pobre ganancia ponderal postnatal medida a las 6 semanas de vida se relaciona con una mayor presentación de ROP, OR 3.007 (95%CI: 1.195-7.566; P=0.019), para ROP severa.(39)

Wallace DK, EE.UU 2000 Un estudio retrospectivo reveló que en infantes con ROP severo (estadio 3) la ganancia de peso fue de 9.6 g/kg por día en las primeras 6 semanas de vida comparado con 10.9 g/kg por día para los que no presentaban ROP o presentaban un estadio intermedio. (35)

En la bibliografía revisada se han encontrado estudios de diferente enfoque metodológico que concluyen que la ganancia ponderal es un factor de riesgo para el desarrollo de retinopatía de la prematuridad.

Al identificar, mediante el presente estudio, la pobre ganancia ponderal postnatal como factor de riesgo de retinopatía de la prematuridad, se busca impulsar que en nuestro sistema de salud se invierta en medidas de soporte nutricional que no solo contribuyan con los requerimientos básicos para preservar la vida de los neonatos, como se viene haciendo, sino que también modifiquen factores de riesgo que evitarían complicaciones con grandes repercusiones en la calidad de vida futura de los recién nacidos, como la ceguera. Esta problemática se ve reflejada en muchos establecimientos de salud con Unidad de Cuidados

Intensivos Neonatales, que no cuentan con medidas adecuadas de soporte nutricional. El hospital donde se realizó el presente estudio no es ajeno a esta realidad, las mejoras en las medidas de soporte nutricional entre ellas la nutrición parenteral y el uso de fortificadores de leche materna, se implementaron hace poco más de un año. El presente trabajo parte de la importancia de dicha relación, lo que llevará a cuidados preventivos para un adecuado desarrollo de los prematuros.

## **Problema Científico**

¿Es la pobre ganancia ponderal postnatal un factor de riesgo para la presentación de retinopatía de la prematuridad en recién nacidos prematuros de edad gestacional menor o igual a 32 semanas?

## **Hipótesis**

H<sub>a</sub>: La pobre ganancia ponderal postnatal es un factor de riesgo para retinopatía de la prematuridad en recién nacidos de edad gestacional menor o igual a 32 semanas.

H<sub>0</sub>: La pobre ganancia ponderal no es un factor de riesgo para retinopatía de la prematuridad en recién nacidos prematuros de edad gestacional menor o igual a 32 semanas.

## **Objetivos**

### **Objetivo general**

Determinar si la pobre ganancia ponderal postnatal es un factor de riesgo para retinopatía de la prematuridad en recién nacidos de edad gestacional menor o igual a 32 semanas.

### **Objetivos específicos**

Determinar la frecuencia de pobre ganancia ponderal postnatal en recién nacidos con retinopatía de la prematuridad.

Determinar la frecuencia de pobre ganancia ponderal postnatal en recién nacidos sin retinopatía de la prematuridad.

Determinar la ganancia ponderal media en los primeros 28 días de vida en el grupo de casos y controles.

## MATERIAL Y MÉTODO

### **Poblaciones**

#### **Población Diana o Universo**

Recién nacidos prematuros quienes hayan sido hospitalizados en el Departamento de Neonatología del Hospital Belén de Trujillo durante el periodo Enero 2010- Diciembre 2014.

#### **Población de Estudio**

Recién nacidos prematuros con edad gestacional menor o igual a 32semanas y 6 días quienes hayan sido hospitalizados en el Departamento de Neonatología del Hospital Belén de Trujillo durante el periodo Enero 2010- Diciembre 2014., que cumplan con los criterios de selección.

### **Criterios de selección**

#### **Criterios de Inclusión de los casos:**

Recién nacidos con edad gestacional menor o igual a 32semanas y 6 días.

Recién nacidos con diagnóstico de retinopatía de la prematuridad.

Recién nacido con registro de peso diario.

Recién nacido que haya recibido oxigenoterapia.

#### **Criterios de Exclusión de los casos:**

Recién nacidos cuyas historias clínicas tengan datos incompletos.

#### **Criterios de Inclusión de los controles:**

Recién nacidos con edad gestacional menor o igual a 32semanas y 6 días.

Recién nacidos sin diagnóstico de retinopatía de la prematuridad en la evaluación oftalmológica.

Recién nacido con registro de peso diario.

Recién nacido que haya recibido oxigenoterapia.

#### **Criterios de Exclusión de los casos:**

Recién nacidos cuyas historias clínicas tengan datos incompletos.

## **Muestra**

### **Unidad de análisis**

Prematuros hospitalizados en el Departamento de Neonatología del Hospital Belén de Trujillo.

### **Unidad de muestreo**

Historias clínicas de prematuros hospitalizados en el Departamento de Neonatología del Hospital Belén de Trujillo, con evaluación oftalmológica para descarte de retinopatía de la prematuridad, que cuenten con registro de peso diario en su historia clínica y que hayan recibido O<sub>2</sub> suplementario.

### Tamaño muestral

El tamaño muestral fue calculado según la siguiente fórmula para estudio de casos y controles(40) utilizando los datos de un estudio previo(39).

$$n = \frac{[Z_{1-\alpha/2}\sqrt{c2p(1-p)} + Z_{1-\beta}\sqrt{p_1(1-p_1) + p_2(1-p_2)}]^2}{c(p_1 - p_2)^2}$$

n es el número de casos;

m es el número de controles; y

c =m/n, es el número de controles por cada caso=1

**Para un nivel de seguridad de un 95 % y una potencia estadística del 80 % se tiene que:**

$$Z_{1-\alpha/2} = 1.96$$

$$Z_{1-\beta} = 0.84$$

$$p_2 = 0.2$$

$$p_1 = \frac{wp_2}{(1-p_2)+wp_2} = \frac{3.01 \times 0.2}{(1-0.2)+3.01 \times 0.2} = 0.4$$

$$p = (p_1 + p_2)/2 = (0.40 + 0.2)/2 = 0.30$$

Odds ratio a detectar (w)=3.01

Número de controles por casos=1

$$n = \frac{[Z_{1-\alpha/2}\sqrt{c2p(1-p)} + Z_{1-\beta}\sqrt{p_1(1-p_1) + p_2(1-p_2)}]^2}{c(p_1 - p_2)^2}$$

$$n = \left\{ \frac{1.96\sqrt{2 \times 0.30(1-0.30)} + 0.84\sqrt{0.40(1-0.40) + 0.20(1-0.20)}}{0.40 - 0.20} \right\}^2$$

$$n = \left\{ \frac{1.96\sqrt{0.60(0.70)} + 0.84\sqrt{0.40(0.60) + 0.20(0.80)}}{0.20} \right\}^2$$

$$n = 81$$

**Casos(n)=81**

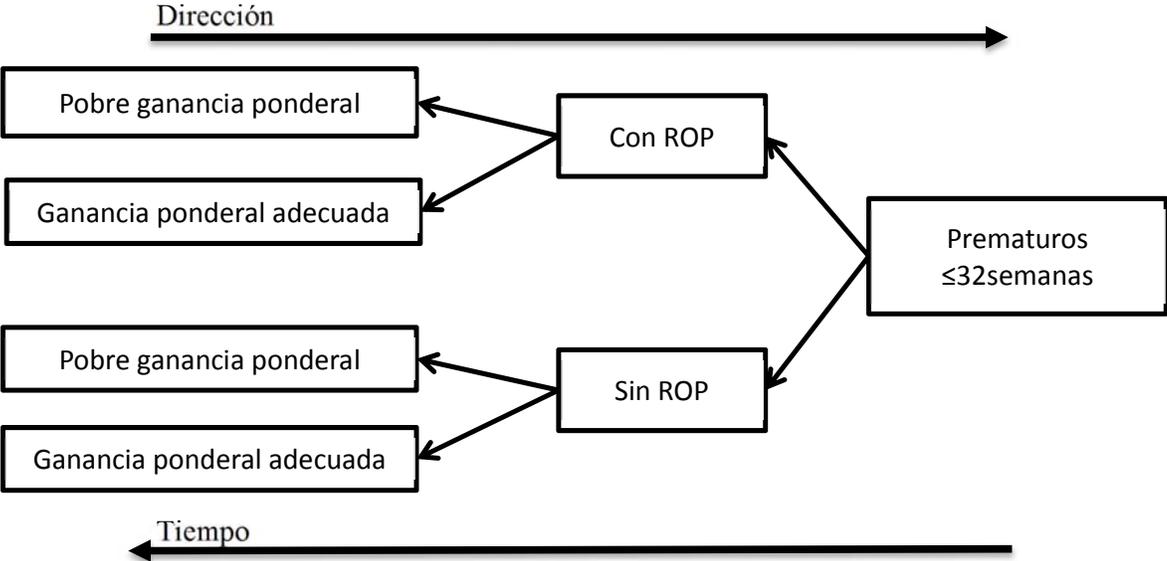
**Controles(m)=81**

**Diseño del estudio**

**Tipo de estudio**

Estudio observacional, retrospectivo, analítico, de casos y controles.

**Diseño específico**



### Variables y escala de medición

VARIABLE	TIPO	ESCALA	INDICADOR	ÍNDICE
<b>Variable Dependiente</b>				
Retinopatía de la prematuridad	Cualitativa	Nominal	H.Clínica	Si - No
<b>Variable Independiente</b>				
Pobre ganancia ponderal postnatal	Cualitativa	Nominal	H.Clínica	Si - No
<b>Variables intervinientes</b>				
Edad gestacional del recién nacido	Cuantitativa	Continua	H.Clínica	Semanas
Peso al nacer	Cuantitativa	Continua	H.Clínica	Gramos
Oxigenoterapia	Cualitativa	Nominal	H.Clínica	Si - No

## **Definiciones operacionales**

**Retinopatía de la prematuridad:** Para la presente investigación se consideró como presencia de cualquier estado de Retinopatía de la prematuridad en recién nacidos con edad gestacional menor o igual a 32 semanas 6 días, diagnosticada por oftalmólogo mediante oftalmoscopia indirecta.(41)

**Pobre ganancia ponderal postnatal:** Se consideró como pobre ganancia ponderal postnatal a una ganancia  $\leq 10$  g/día, como resultado de la diferencia del peso a los 28 días de vida menos el peso al nacer, entre 28. (31)(32)(33)(34)

**Edad gestacional del recién nacido:** Se considera el valor de edad gestacional calculada por examen físico registrado en la historia clínica.(42)

**Peso al nacer:** Se consideró al peso del recién nacido en gramos registrado durante la atención inmediata del recién nacido.(42)

**Oxigenoterapia:** Se consideró a la administración de oxígeno con un FiO<sub>2</sub> mayor o igual a 40%, a través de cánula nasal, CPAP o ventilación mecánica. (20)(23) (21)

## **Procedimiento**

1. Se presentó el proyecto de tesis al comité de investigación de la Facultad de Medicina de la Universidad Privada Antenor Orrego para que realice las observaciones pertinentes.
2. Se realizó la corrección de las observaciones.
3. Se presentó el proyecto corregido junto con el documento de levantamiento de observaciones firmado por asesor.
4. Se obtuvo resolución de ejecución de proyecto de tesis firmado por el Decano de la Facultad de Medicina Humana.
5. Se obtuvo la autorización del Comité de investigación del Departamento de Neonatología del Hospital Belén de Trujillo para la ejecución del estudio (ANEXO 02).
6. Se realizó la recolección de datos de las historias clínicas a través del instrumento de recolección de datos (ANEXO 01).
7. Se realizó el procesamiento de datos haciendo uso de programas Excel y SPSS.22.
8. Se interpretaron los resultados, las tablas y gráficos obtenidos.
9. Se emitieron conclusiones y recomendaciones.

## PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE DATOS

Se seleccionó los pacientes con ROP y sin ROP por muestreo aleatorio simple.

Los datos recogidos de las historias clínicas se anotaron en el instrumento de recolección de datos y se almacenaron en una base de datos en Excel, luego de lo cual se procesaron utilizando el paquete estadístico SPPSS versión 22.0, presentándolos en tablas y gráficos de relevancia.

### Estadística descriptiva

Se obtuvo la distribución de frecuencias de las variables cualitativas que intervinieron en el estudio.

### Estadística analítica

Se empleó la prueba estadística T student para las muestras cuantitativas y Chi-cuadrado para las variables cualitativas, las asociaciones fueron consideradas significativas solo si tuvieron una probabilidad de error menor al 5% ( $p < 0,05$ ).

### Estadígrafo propio del estudio

Se calculó el Odds Ratio utilizando un intervalo de confianza de 95%, según la fórmula dada:

Pobre Ganancia Ponderal	ROP	
	Si	No
Sí	a	b
No	c	d

$$\text{CÁLCULO DE ODDS RATIO: } \frac{a \times d}{c \times b}$$

## **CONSIDERACIONES ÉTICAS**

El desarrollo de la presente tesis cumple con los principios de la bioética: Beneficencia, No maleficencia, Autonomía y Justicia. Asimismo se realizó dentro de los principios que ampara la Ley General de Salud N° 26842, el código de ética del CMP, el comité de ética del Departamento de Investigación de la “Universidad Privada Antenor Orrego” y las declaraciones y pautas internacionales como la Declaración de Helsinki y el Código de Nuremberg.

## RESULTADOS

En la TABLA N°01 se presentan las características representativas de los recién nacidos, observamos que en los recién nacidos con ROP 40 (49,4%) fueron del sexo masculino y 41 (50,6%) del sexo femenino, mientras que en los pacientes sin ROP, 48 (59,3%) fueron del sexo masculino y 33 (40,7%) del sexo femenino. En cuanto a la media de edad gestacional vemos que en recién nacidos con ROP fue de 28,9 semanas y en los que no presentaron ROP fue de 29,4 semanas. La media de peso al nacer fue de 1113,8 g en el grupo con ROP y de 1194,2 g en el grupo sin ROP. En cuanto a la oxigenoterapia, vemos que en los recién nacidos con ROP, 51 (63%) recibieron oxigenoterapia y 30 (37%) no recibieron; mientras que en los que no presentaron ROP, 41 (50,6%) recibieron oxigenoterapia y 40 (49,4%) no la recibieron.

En la TABLA N°02 observamos que la asociación entre la ganancia ponderal y la retinopatía de la prematuridad tiene un OR: 3.64 (IC 95%: 1.76-7.52,  $p < 0,05$ ).

En el GRÁFICO N°01 observamos que la frecuencia de recién nacidos con pobre ganancia ponderal con ROP fue de 67 (82,7%).

En el GRÁFICO N°02 observamos que la frecuencia de recién nacidos con pobre ganancia ponderal sin ROP fue de 46 (56,8%).

TABLA N° 03 observamos que la media de ganancia ponderal a los 28 días en el grupo con ROP fue de  $5,35 \pm 5,73$  g/día mientras que en el grupo sin ROP fue de  $9,51 \pm 6,58$  g/día.

**TABLA N°01 Distribución de frecuencias de características de los recién nacidos**

	<b>Si ROP</b>	<b>No ROP</b>	<b>SIGNIFICANCIA</b>
<b>SEXO</b>			
Masculino	40 (49,4%)	48 (59,3%)	Chi cuadrado: 1.59 p>0,05
Femenino	41 (50,6%)	33 (40,7%)	
<b>EDAD GESTACIONAL</b> (Media en semanas)	28,9	29,4	T student: -1.24 p>0,05
<b>PESO AL NACER</b> (Media en gramos)	1113,8	1194,2	T student: -1.77 p>0,05
<b>OXIGENOTERAPIA</b>			
Si	51(63%)	41 (50,6%)	Chi cuadrado: 2,52 P>0,05
No	30 (37%)	40(49,4%)	

Fuente: Información de historias clínicas de Hospital Belén de Trujillo 2010-2014 en instrumento de recolección de datos.

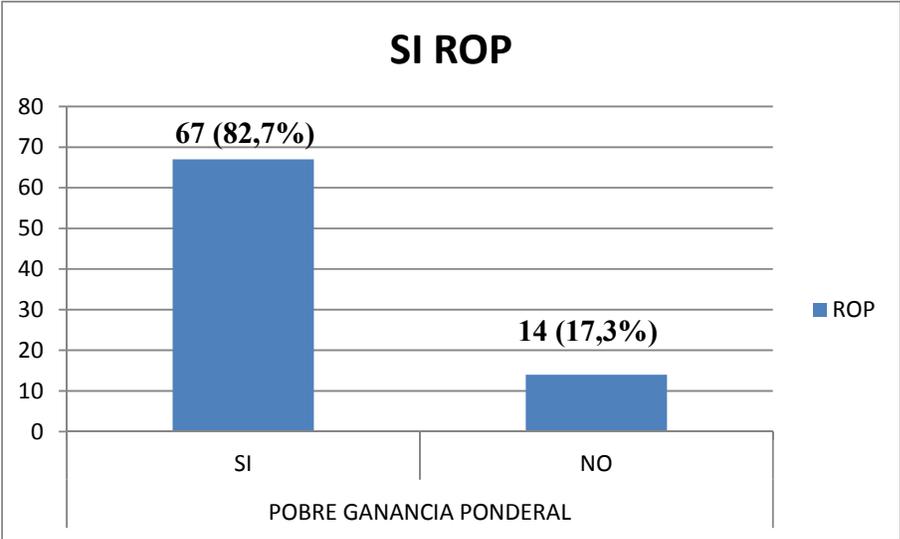
**TABLA N°02: Asociación entre la ganancia ponderal y retinopatía de la prematuridad.**

POBRE GANANCIA PONDERAL POSTNATAL	ROP		Total
	Si ROP	No ROP	
Si	67 (82,7%)	46 (56,8%)	113 (69,8%)
No	14(17,3%)	35(43,2%)	49 (30,2%)
<b>Total</b>	81	81	162

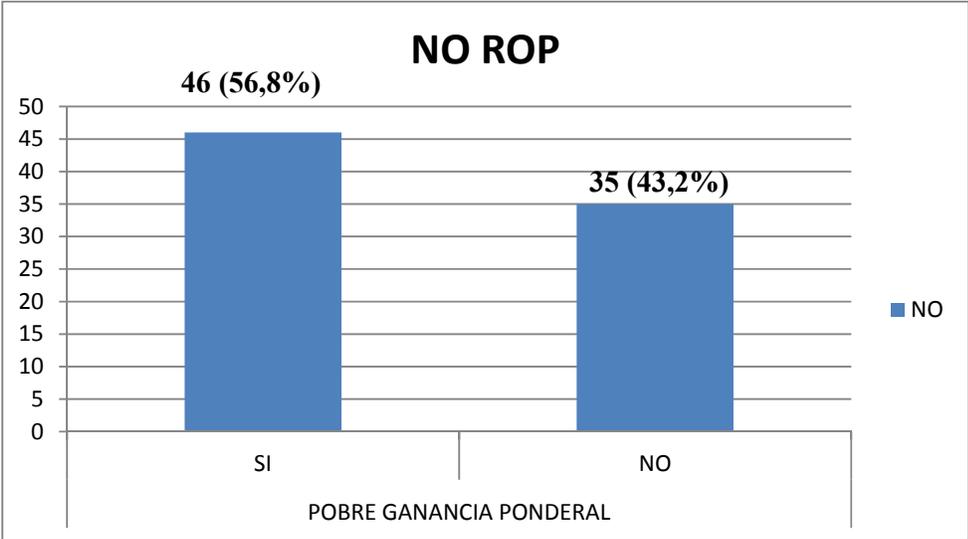
Fuente: Información de historias clínicas de Hospital Belén de Trujillo 2010-2014 en instrumento de recolección de datos.

- Chi cuadrado: 12.90
- $p < 0.05$
- OR: 3.64 (IC 95%: 1.76-7.52)

**GRAFICO N°01: Frecuencia de recién nacidos con pobre ganancia ponderal con ROP.**



**GRAFICO N°02: Frecuencia de recién nacidos con pobre ganancia ponderal sin ROP.**



**TABLA N°03: Comparación de medias de ganancia ponderal a los 28 días entre recién nacidos con ROP y sin ROP.**

	<b>Si ROP</b>	<b>No ROP</b>
<b>GANANCIA DE PESO (g) A LOS 28 DÍAS</b>	5,35±5,73	9,51±6,58

- t student: -4,3
- p=0,014

## DISCUSIÓN

La retinopatía de la prematuridad (ROP) es una de las principales complicaciones en recién nacidos pretérmino con peso menor a 1500g. Diversos factores influyen tanto en el desarrollo como en la mayor presentación de esta patología. La pobre ganancia ponderal es uno de los factores que se ha asociado a la mayor presentación de ROP, que presenta pocos estudios acerca del tema. Nosotros hemos dirigido un estudio retrospectivo sobre ganancia ponderal y ROP con la finalidad de aportar en su investigación.

Nuestro estudio muestra como resultado un OR: 3.64 (IC 95%: 1.76-7.52,  $p < 0,05$ ) para la asociación de pobre ganancia ponderal y ROP; resultados semejantes al de Filho JBF, et al. Brazil 2009 en donde la pobre ganancia ponderal postnatal a las 6 semanas de vida ha sido relacionada con una mayor presentación de ROP, con un OR 3.007 (95%CI: 1.195-7.566;  $P=0.019$ ).<sup>(39)</sup>

Para evaluar la pobre ganancia ponderal se tomó un valor  $\leq 10$ g/día de ganancia en 28 días; si bien es cierto, existen estudios en los que se observó que las tasas de ganancia de peso en prematuros que van de aproximadamente 10 a 30g/kg/día.<sup>(31)-(34)</sup>, en nuestro medio debido a que por mucho tiempo no se empleó la nutrición parenteral y el uso de fortificadores de leche materna como medidas nutricionales, los bebés prematuros se han visto afectados por la malnutrición, por ello se consideró apropiado elegir el punto de corte más bajo de los encontrados.

La principal limitación para comparar nuestro estudio con otros estudios que relacionan la ganancia ponderal con ROP, es que la mayoría de estos informaron solo la diferencia entre las medias de ganancia ponderal de los grupos ROP y no ROP, debido a esto, en nuestro estudio también se incluyen la media de ganancia ponderal en el grupo con ROP a las 4 semanas de vida, que fue de  $5,35 \pm 5,73$  g/día mientras que en el grupo sin ROP fue de  $9,51 \pm 6,58$  g/día ( $p < 0,05$ ); estos resultados son semejantes a los encontrados por Anuk-Ince D, et al. Turquía 2013 que realizó un estudio prospectivo en donde prueba que la ganancia ponderal total a las 4 semanas de vida fue de  $14,6 \pm 6,6$  g/día en prematuros sin ROP o con ROP en estadio intermedio, mientras que fue de  $7,8 \pm 5,2$  g/día para prematuros con ROP en

estadio 3. (37) Resultados similares se encontraron en un estudio realizado por Aydemir O, et al. Turquía 2011 en el que la ganancia de peso relativa en 2 semanas y 4 semanas de edad postnatal fue significativamente menor en infantes con ROP severa. Los infantes con ROP severa ganaron  $6.7 \pm 4$  g/día en las 4 primeras semanas de vida comparados con  $9.3 \pm 4.5$  g/día para los que no presentaban ROP o presentaban un estadio intermedio. (38)

Nuestros resultados son también semejantes con otro estudio retrospectivo realizado por Wallace DK, et al. EE.UU 2000, que reveló que en infantes con ROP severo (estadio 3) la ganancia de peso fue de 9.6 g por día en las primeras 6 semanas de vida comparado con 10.9 g/ por día para los que no presentaban ROP o presentaban un estadio intermedio. (35).

Para evaluar la exposición a oxígeno se encontró bibliografía en la que emplean diferentes criterios; en días, horas (18)(19) y aumento de la  $FiO_2$ ; como el de Penn Js, et al EE.UU 1995 y Jongmoon Kim, et al. Korea 2015 que relaciona un uso de oxígeno con  $FiO_2 \geq 40\%$  con un aumento en la incidencia de ROP.(22)(17); y el de J.L. Olea Vallejo, España 1997, que utiliza como punto de corte una  $FiO_2 \geq 60\%$  para el aumento en la incidencia de ROP. (23). En vista que no hay un consenso, para el presente estudio se tomó una  $FiO_2 \geq 40\%$  como valor referencial para evaluar la exposición a oxigenoterapia.

El presente estudio nos permite concluir que la pobre ganancia ponderal un factor de riesgo para el desarrollo de ROP, por lo que se deben realizar esfuerzos por conseguir mejoras en la nutrición de los bebés prematuros, y así prevenir complicaciones que afecten su calidad de vida.

## CONCLUSIONES

1. La pobre ganancia ponderal postnatal es factor de riesgo para retinopatía de la prematuridad.
2. La frecuencia de pobre ganancia ponderal postnatal en recién nacidos con diagnóstico de Retinopatía de la prematuridad es de 82,7%.
3. La frecuencia de pobre ganancia ponderal postnatal en recién nacidos sin diagnóstico de Retinopatía de la prematuridad es de 56,8%.
4. La media de ganancia ponderal en el grupo con ROP fue de 5,35 g/día mientras que en el grupo sin ROP fue de 9,51g/día.

## **RECOMENDACIONES**

1. Dada la limitación del estudio en cuanto a población se recomienda ampliar la población de estudio con la realización de estudios multicéntricos, para así obtener resultados de mayor validez interna.
2. Así mismo ya que se ha identificado la asociación de pobre ganancia ponderal con ROP, debe insistirse en el cuidado de la nutrición de los recién nacidos prematuros.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hellström A, Smith L, Dammann O. Retinopathy of prematurity. *The Lancet*. 2013;382(9902):1445–57.
2. Lawn J, Gravett M, Nunes T, Rubens C, Stanton C, GAPPS Review Group. Global report on preterm birth and stillbirth (1 of 7): definitions, description of the burden and opportunities to improve data. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2010;10 Suppl 1:S1.
3. WHO | Preterm birth [Internet]. WHO. [cited 2015 Jun 1]. Available from: <http://www.who.int/sci-hub.org/mediacentre/factsheets/fs363/en/>
4. Preterm Births — United States, 2006 and 2010 [Internet]. [cited 2015 Jun 1]. Available from: <http://www.cdc.gov/sci-hub.org/mmwr/preview/mmwrhtml/su6203a22.htm>
5. New developments in neonatology: less severe retinopathy of prematurity? - PubMed [Internet]. [cited 2017 Feb 27]. Available from: [about:reader?url=https%3A%2F%2Fwww.ncbi.nlm.nih.gov%2Fpubmed%2F10845414%3Fdopt%3DAbstract%26holding%3Dnpg%23](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10845414/3Dabstract%26holding%3Dnpg%23)
6. L. Bouzas, G. Bauer, L. Novalli, A. Dilger, L. Galina, J. Falbó, et al. La retinopatía del prematuro en el siglo XXI en un país en vías de desarrollo: Una urgencia que debe ser resuelta. 2007;66(6):551–8.
7. Colaizy T, Longmuir S, Gertsch K, Abramoff M, Klein J. Use of a Supplemental Oxygen Protocol to Suppress Progression of Retinopathy of Prematurity. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2017;58(2):91-887.
8. Li X, Chen Y, Xun D, Wang Y-C, Wang B, Geng S-H, et al. Incidence and Risk Factors of Retinopathy of Prematurity in Two Neonatal Intensive Care Units in North and South China. *Chin Med J (Engl)*. 2015;128(7):914.
9. Isaza G, Arora S, Bal M, Chaudhary V. Incidence of retinopathy of prematurity and risk factors among premature infants at a neonatal intensive care unit in Canada. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*. 2013;50(1):27–32.
10. González V, Ferrer N, Pueyo R, García M, Rite G, Caballero P, et al. ¿Es la persistencia de ductus arterioso un factor de riesgo para la retinopatía del prematuro? *An Pediatría*. 2011;74(1):25–30.
11. Austeng D, Källen K, Ewald U, Jakobsson P, Holmström G. Incidence of retinopathy of prematurity in infants born before 27 weeks' gestation in Sweden. *Arch Ophthalmol*. 2009;127(10):1315–9.
12. Mohamed S, Murray J, Dagle J, Colaizy T. Hyperglycemia as a risk factor for the development of retinopathy of prematurity. *BMC Pediatr*. 2013;13(1):78.

13. Smith L, Hard A, Hellström A. The biology of retinopathy of prematurity: how knowledge of pathogenesis guides treatment. *Clin Perinatol*. 2013;40(2):201–14.
14. Young T, Anthony D, Pierce E, Foley E, Smith L. Histopathology and vascular endothelial growth factor in untreated and diode laser-treated retinopathy of prematurity. *J AAPOS Off Publ Am Assoc Pediatr Ophthalmol Strabismus Am Assoc Pediatr Ophthalmol Strabismus*. 1997;1(2):105–10.
15. Fierson W, Saunders R, Good W, Palmer E, Phelps D, Reynolds J, et al. Screening Examination of Premature Infants for Retinopathy of Prematurity. *Pediatrics*. 2013;131(1):189–95.
16. Darlow B, Hutchinson J, Henderson-Smart D, Donoghue D, Simpson J, Evans N, et al. Prenatal risk factors for severe retinopathy of prematurity among very preterm infants of the Australian and New Zealand Neonatal Network. *Pediatrics*. 2005;115(4):990–6.
17. Kim J, Jin J, Kim S. Postnatal weight gain in the first two weeks as a predicting factor of severe retinopathy of prematurity requiring treatment. *Korean J Pediatr*. 2015;58(2):52.
18. Gaugler C, Beladdale J, Astruc D, Schaeffer D, Donato L, Speeg-Schatz C, et al. [Retinopathy of prematurity: 10-year retrospective study at the University Hospital of Strasbourg]. *Arch Pediatr Organe Off Soc Francaise Pediatr*. 2002;9(4):350–7.
19. Olujić M, Oros A, Bregun A, Velisavljev F. Factors given by birth and oxygen therapy in relation to development of retinopathy of prematurity. *Med Pregl*. 2012;65(7-8):326–30.
20. Sears J, Pietz J, Sonnie C, Dolcini D, Hoppe G. A change in oxygen supplementation can decrease the incidence of retinopathy of prematurity. - PubMed - NCBI [Internet]. [cited 2015 Oct 7]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19157560>
21. Chávez P; Avilez I; Rodríguez B ;Cardoso G. Retinopatía de la prematuridad y oxigenoterapia: una relación cambiante [Internet]. [cited 2017 Feb 20]. Available from: <http://www.analesdepediatria.org/2017/02/retinopat%C3%ADa-de-la-prematuridad-oxigenoterapia-una-relacion-cambiante/>
22. Penn J, Henry M, Wall P, Tolman B. The range of PaO<sub>2</sub> variation determines the severity of oxygen-induced retinopathy in newborn rats. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1995;36(10):2063–70.
23. Olea V, Corretger R, Salvat S, Frau R, Galiana F, Fiol J. Factores de riesgo en la retinopatía del prematuro [Internet]. 1997 [cited 2017 Feb 20]. Available from: <https://www.aeped.es/sites/default/files/anales/47-2-11.pdf>
24. Garg R, Agthe A, Donohue P, Lehmann C. Hyperglycemia and Retinopathy of Prematurity in Very Low Birth Weight Infants. *J Perinatol*. 2003;23(3):186–94.

25. Mittal M, Dhanireddy R, Higgins RD. Candida sepsis and association with retinopathy of prematurity. *Pediatrics*. 1998 Apr;101(4 Pt 1):654–7.
26. Manzoni P, Maestri A, Leonessa M, Mostert M, Farina D, Gomirato G. Fungal and bacterial sepsis and threshold ROP in preterm very low birth weight neonates. *J Perinatol Off J Calif Perinat Assoc*. 2006 Jan 1;26(1):23–30.
27. Fetus, Committee N, others. Retinopathy of prematurity: A systematic review of the literature. *Paediatr Child Health*. 1998;3(3):173.
28. Siva S. Retinopathy of Prematurity: Background, Pathophysiology, Epidemiology. 2015 Sep 16 [cited 2015 Oct 7]; Available from: <http://emedicine.medscape.com/article/976220-overview>
29. Allegaert K, Vanhole C, Casteels I, Naulaers G, Debeer A, Cossey V, et al. Perinatal growth characteristics and associated risk of developing threshold retinopathy of prematurity. *J Am Assoc Pediatr Ophthalmol Strabismus JAAPOS*. 2003;7(1):34–7.
30. Grupo de Nutrición de la SENEo. Nutrición enteral y parenteral en recién nacidos prematuros de muy bajo peso. Primera. Barcelona: Ergon; 2013. 75 p.
31. Zapata G, Castillo D. Ganancia inicial de peso del recién nacido de término hijo de madre adolescente. *Rev Chil Nutr*. 2012 Jun;39(2):136–42.
32. Growth Outcomes of Preterm Infants in the NICU [Internet]. Medscape. [cited 2015 Oct 12]. Available from: <http://www.medscape.com/viewarticle/775634>
33. Information NC for B, Pike USNL of M 8600 R, MD B, Usa 20894. Postnatal growth curve of the infant with extremely low birth weight who was fed enterally. - PubMed - NCBI [Internet]. [cited 2015 Oct 12]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6436782>
34. Martin C, Brown Y, Ehrenkranz R, O’Shea T, Allred E, Belfort M, et al. Nutritional Practices and Growth Velocity in the First Month of Life in Extremely Premature Infants. *Pediatrics*. 2009;124(2):649–57.
35. Wallace D, Kylstra J, Phillips S, Hall G. Poor postnatal weight gain: A risk factor for severe retinopathy of prematurity. *J Am Assoc Pediatr Ophthalmol Strabismus JAAPOS*. 2000;4(6):343–7.
36. Holmes J, Duffner L. The effect of postnatal growth retardation on abnormal neovascularization in the oxygen exposed neonatal rat. *Curr Eye Res*. 1996;15(4):403–9.
37. Anuk-İnce D, Gülcan H, Hanta D, Ecevit A, Akkoyun İ, Kurt A, et al. Poor postnatal weight gain predicts stage 3+ retinopathy of prematurity in very low birth weight infants. *Turk J Pediatr*. 2013;55(3):304.

38. Aydemir O, Sarikabadayi Y, Aydemir C, Tunay Z, Tok L, Erdeve O, et al. Adjusted poor weight gain for birth weight and gestational age as a predictor of severe ROP in VLBW infants. *Eye*. 2011;25(6):725–9.
39. Filho J, Bonomo P, Maia M, Procianoy RS. Weight gain measured at 6 weeks after birth as a predictor for severe retinopathy of prematurity: study with 317 very low birth weight preterm babies. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2009 Jun;247(6):831–6.
40. Cálculo del tamaño muestral en estudios de casos y controles [Internet]. [cited 2017 Jan 20]. Available from: [https://www.fisterra.com/mbe/investiga/muestra\\_casos/casos\\_controles.asp](https://www.fisterra.com/mbe/investiga/muestra_casos/casos_controles.asp)
41. Guía de práctica clínica de Retinopatía de la Prematuridad [Internet]. 2006 [cited 2017 Feb 28]. Available from: <http://www.minsa.gob.pe/dgsp/documentos/Guias/RM539-2006%20Retinopatia.pdf>
42. Norma técnica de salud para la atención integral de salud neonatal [Internet]. 2014 [cited 2017 Feb 20]. Available from: <http://bvs.minsa.gob.pe/local/MINSA/3281.pdf>

**ANEXOS**

**ANEXO N°1: INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS**

Nombre de paciente:

N° HC:

Fecha de ingreso al servicio:

Fecha de egreso del servicio:

**DATOS DEL NACIMIENTO:**

SEXO: FEM/MAS

PESO: \_\_\_\_\_g

TALLA: \_\_\_\_\_mm

P.CEF: \_\_\_\_\_mm

EDAD POR EX. FÍSICO: \_\_\_\_\_sem

**Evaluación Oftalmológica**

1°DX \_\_\_\_\_ Fecha \_\_/\_\_/\_\_ PESO: \_\_\_\_\_g

2 °DX \_\_\_\_\_ Fecha \_\_/\_\_/\_\_ PESO: \_\_\_\_\_g

3°DX \_\_\_\_\_ Fecha \_\_/\_\_/\_\_ PESO: \_\_\_\_\_g

**OXIGENOTERAPIA:**

Tipo: \_\_\_\_\_ Tiempo: \_\_\_\_\_ días.

Tipo: \_\_\_\_\_ Tiempo: \_\_\_\_\_ días.

Tipo: \_\_\_\_\_ Tiempo: \_\_\_\_\_ días.

**DIAGNÓSTICOS DURANTE LA HOSPITALIZACIÓN:**

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

## **ANEXO N°2: SOLICITUD DIRIGIDA AL HOSPITAL BELEN DE TRUJILLO**

### **SOLICITA: APROBACIÓN PROYECTO DE INVESTIGACIÓN DE PREGRADO – HBT**

**Dr. Ytalo Erick Lino Gonzalez**  
**Director ejecutivo del Hospital Belén de Trujillo**

**Natalia Kerly Briceño Sanchez**, alumna de la escuela de Medicina de la Facultad de Medicina Humana de la Universidad Privada Antenor Orrego, identificada con **DNI N° 71461311**, teléfono celular **948323389**, domiciliada en el **AA.HH El Acero Manzana T lote 4**, con el debido respeto me presento y expongo:

Que, siendo requisito indispensable para poder Optar por el Título Profesional de Médico Cirujano, recurro a su digno despacho a fin de que se apruebe mi Proyecto de tesis titulado “ **POBRE GANANCIA PONDERAL COMO FACTOR DE RIESGO DE RETINOPATÍA DE LA PREMATURIDAD EN RECIÉN NACIDOS DE EDAD GESTACIONAL MENOR O IGUAL A 32 SEMANAS. HOSPITAL BELÉN TRUJILLO. PERIODO 2010-2014**”, así como para la revisión de las historias clínicas del hospital que usted dignamente dirige.

Por lo expuesto es justicia que espero alcanzar.

---

**Natalia Kerly Briceño Sanchez**  
**DNI N° 71461311**

**Adjunto:**

- ✓ Copia del proyecto de investigación.
- ✓ Copia de Resolución de Aprobación del Proyecto de Investigación emitido por la Universidad.
- ✓ Constancia de Asesor.
- ✓ Fotocopia Simple de DNI.
- ✓ Recibo de pago por derecho de revisión de historias clínicas.