



MEDFAMYC

REVISTA DE MEDICINA FAMILIAR Y COMUNIDAD
UNIVERSIDAD NACIONAL DE ASUNCIÓN

ISSN: 3105-9899 | Vol. 3 Núm. 1 | Enero-junio, 2026

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Retinopatía del prematuro: Fisiopatología, factores de riesgo y estadificación actual

Ruth Isaura Tandi Dohmen¹, Verónica Castillo¹

¹Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Asunción; Hospital de Clínicas, San Lorenzo, Paraguay

DOI: [10.66476/mf.v3n1.6780](https://doi.org/10.66476/mf.v3n1.6780)



RESUMEN

Antecedentes: la retinopatía del prematuro (ROP) es una enfermedad vasoproliferativa de la retina en desarrollo que constituye una de las principales causas de ceguera infantil evitable en el mundo, con una carga particularmente alta en países de ingresos bajos y medios. Su origen es multifactorial, con la prematuridad extrema y la exposición inadecuada al oxígeno como determinantes centrales, junto con un conjunto amplio de factores maternos, perinatales e infantiles descritos en la literatura. **Objetivo:** sintetizar la fisiopatología, los factores de riesgo y la estadificación vigente de la ROP según la Clasificación Internacional de Retinopatía del Prematuro, tercera edición (ICROP3), e integrar la situación epidemiológica global, regional y paraguaya. **Métodos:** se realizó una revisión narrativa de la literatura publicada entre 2005 y 2026 en PubMed, SciELO y Europe PMC, priorizando revisiones sistemáticas, metaanálisis, ensayos clínicos y documentos de consenso, complementada con datos institucionales y programáticos verificables de Paraguay. **Resultados:** la ROP se desarrolla en dos fases reguladas por oxígeno: una fase de vasoconstricción y detención del desarrollo vascular normal, seguida de una fase de neovascularización patológica compensatoria. La ICROP3 clasifica cada ojo según zona, presencia de enfermedad plus, estadio y extensión, e incorpora las categorías de zona posterior II, muesca, ROP agresiva y subcategorías del estadio 5, además de una nomenclatura específica para la regresión y la reactivación tras el tratamiento con antiangiogénicos. En Paraguay, los criterios nacionales de tamizaje incluyen a los prematuros con peso al nacer igual o menor a 1750 g y/o edad gestacional igual o menor a 34 semanas, con o sin factores de riesgo asociados, y los datos programáticos disponibles muestran una prevalencia de ROP de alrededor del 20 % entre los prematuros tamizados, con necesidad de tratamiento en una proporción menor. **Conclusión:** la ROP sigue siendo un problema de salud pública relevante en contextos de recursos limitados, donde el control estricto del oxígeno, la detección oportuna mediante programas de tamizaje bien estructurados y el uso consistente de la clasificación vigente son determinantes para

Enviado: 4 de mayo, 2026 | Aceptado: 4 de junio, 2026 | Publicado: 7 de junio, 2026

Correspondencia: Ruth Isaura Tandi Dohmen. Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Asunción; Hospital de Clínicas, San Lorenzo, Paraguay. **Correo electrónico:** isartd07@gmail.com.

Financiación: Los autores declaran que no recibieron fondos externos para la realización de este estudio.

Conflictos de interés: Los autores declaran no tener conflictos de interés financieros, personales, profesionales, institucionales ni de otra índole relacionados con este trabajo.

reducir la discapacidad visual evitable en la infancia.

Palabras clave: retinopatía de la prematuridad, recién nacido prematuro, ceguera, tamizaje neonatal, factores de riesgo, Paraguay.

INTRODUCCIÓN

La retinopatía del prematuro es una enfermedad vasoproliferativa de la retina en desarrollo que afecta a recién nacidos pretérmino y constituye una de las principales causas de ceguera infantil evitable en el mundo. Un metaanálisis reciente que agrupó 139 estudios originales y más de 121 000 prematuros publicados entre 1985 y 2021 estimó una prevalencia global combinada de ROP del 31,9 % (intervalo de confianza del 95 % [IC95 %]: 29,0-34,8) y de ROP grave del 7,5 % (IC95 %: 6,5-8,7), sin cambios significativos en la prevalencia general a lo largo de las cuatro décadas analizadas, pero con una prevalencia notablemente mayor entre los prematuros de 28 semanas de edad gestacional o menos (1).

Un análisis más reciente basado en el conjunto de datos de la Carga Global de Enfermedad documentó 8,79 millones de casos de pérdida visual asociada a ROP entre 1990 y 2021 a nivel mundial, con una carga persistentemente desproporcionada en los países de índice sociodemográfico bajo y bajo-medio, y una tendencia creciente en los países de índice sociodemográfico medio-alto (2).

La Clasificación Internacional de Retinopatía del Prematuro constituye el marco de referencia para describir la enfermedad de manera estandarizada desde su publicación inicial en 1984; su tercera edición (ICROP3), resultado del consenso de un comité internacional de oftalmólogos pediátricos y especialistas en retina reunido en 2019, actualizó la nomenclatura para responder a los avances en imagenología oftálmica y a la introducción de la terapia antiangiogénica, así como al reconocimiento de que los patrones de la enfermedad en regiones de recursos limitados no siempre encajan en el sistema de clasificación previo (3).

Esa disparidad regional está bien documentada: el crecimiento de las unidades de cuidados intensivos neonatales sin una expansión proporcional de los programas de tamizaje ha generado, sucesivamente, «epidemias» de ceguera por ROP en países de ingresos medios de América Latina y de Europa del Este, y más recientemente en Asia, mientras que el riesgo aumenta también en el África subsahariana a medida que se expande la atención neonatal (4).

Argentina es, en ese contexto, un ejemplo documentado de reducción sostenida de la ceguera por ROP mediante la articulación de vigilancia en unidades de cuidados inten-

sivos neonatales, legislación específica y colaboración entre el Ministerio de Salud y organismos internacionales (5).

En Paraguay, los criterios de tamizaje vigentes desde 2016 establecen que deben evaluarse los prematuros con peso al nacer igual o menor a 1750 g y/o edad gestacional igual o menor a 34 semanas, con o sin factores de riesgo asociados —entre ellos, oxigenoterapia, asistencia respiratoria mecánica, restricción del crecimiento intrauterino, distrés respiratorio, antibioticoterapia, enfermedad de membranas hialinas, sepsis neonatal, embarazos gemelares y patologías cardíacas—, así como a los recién nacidos mayores de 34 semanas que presenten factores de riesgo asociados (6). Los resultados de los programas nacionales de tamizaje disponibles se detallan más adelante, en la sección dedicada a la situación epidemiológica del país (7).

Esta revisión sintetiza la fisiopatología, los factores de riesgo y la estadificación actual de la ROP según la ICROP3, e integra la situación epidemiológica global, regional y nacional, con el fin de ofrecer una actualización útil para el personal de salud involucrado en el cuidado del recién nacido prematuro.

MÉTODOS

Se realizó una revisión narrativa de la literatura biomédica sobre fisiopatología, factores de riesgo y clasificación de la retinopatía del prematuro. Se consultaron las bases de datos PubMed, Europe PMC y SciELO, con un rango temporal comprendido entre 2005 —año de la revisión previa de la Clasificación Internacional de ROP— y 2026.

Se priorizaron documentos de consenso internacional, revisiones sistemáticas, metaanálisis y ensayos clínicos aleatorizados publicados en revistas revisadas por pares, y se complementó la búsqueda con documentos normativos y datos programáticos verificables del Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social de Paraguay y de sociedades científicas nacionales, restringidos a información de alcance local no disponible en la literatura indexada internacionalmente.

No se aplicó un protocolo sistemático de tipo PRISMA, en correspondencia con el propósito narrativo e integrador de esta revisión.

FISIOPATOLOGÍA

La vascularización de la retina comienza aproximadamente en la decimotercera semana de gestación y avanza de manera centrifuga desde la región peripapilar hasta la periferia, completándose habitualmente cerca del término. Cuando el nacimiento ocurre antes de que ese proceso concluya, la superficie retiniana que permanece sin vascularizar queda expuesta a mecanismos patológicos compensatorios.

La ROP se explica mediante un modelo de dos fases reguladas por oxígeno. En la primera fase, la hiperoxia relativa del ambiente extrauterino —en comparación con el ambiente intrauterino— produce vasoconstricción y detención del desarrollo vascular normal. En la segunda fase, la isquemia retiniana resultante desencadena un mecanismo compensatorio patológico de neovascularización aberrante mediado, entre otros factores, por el aumento del factor de crecimiento endotelial vascular.

Cuando esa proliferación fibrovascular es significativa y no se trata oportunamente, puede evolucionar a desprendimiento de retina de tipo exudativo, traccional o combinado (8). Las fluctuaciones en la saturación de oxígeno, y no solo su nivel absoluto, se han identificado como un factor de riesgo independiente de ROP grave; dos grandes ensayos clínicos aleatorizados que compararon rangos objetivo de saturación de oxígeno (85-89 % frente a 91-95 %) mostraron resultados parcialmente discordantes entre sí en cuanto a mortalidad y discapacidad, lo que refleja que el rango ideal de saturación sigue siendo objeto de controversia clínica (9,10).

FACTORES DE RIESGO

Las pautas de detección se basan históricamente en dos factores de riesgo principales, el peso al nacer y la edad gestacional, que continúan siendo los predictores más consistentes de la enfermedad. Sin embargo, una revisión exhaustiva de la literatura identificó un conjunto amplio de factores de riesgo adicionales, agrupables en categorías maternas, prenatales y perinatales, infantiles, y relacionadas con comorbilidades y tratamientos neonatales (8).

Entre los factores maternos descritos destacan los trastornos hipertensivos del embarazo, la diabetes materna, el uso de determinados medicamentos hacia el final de la gestación, la edad materna avanzada y el tabaquismo durante el embarazo. Entre los factores prenatales y perinatales se han señalado la concepción mediante tecnologías de reproducción asistida, el nivel de complejidad del centro de nacimiento, la ruptura prematura de membranas prolongada y la corioamnionitis.

Entre los factores infantiles se describen el sexo masculino, el embarazo múltiple y una puntuación de Apgar baja. Finalmente, entre las comorbilidades y tratamientos neonatales asociados a un mayor riesgo se encuentran la apnea del prematuro, el síndrome de dificultad respiratoria y el uso de surfactante, la ventilación mecánica prolongada y el soporte con presión positiva continua, la displasia broncopulmonar, el conducto arterioso persistente, la hemorragia intraventricular, la sepsis bacteriana y fúngica, y un aumento de peso posnatal deficiente asociado a niveles bajos del factor de crecimiento similar a la insulina tipo 1 (8). Aunque existe evidencia de predisposición genética, no se han identificado variantes específicas con asociación consistente a la enfermedad (8).

En los países de ingresos altos, con una atención neonatal de alta calidad, el exceso de oxígeno administrado de forma inadecuada es infrecuente, y los factores de riesgo adicionales más relevantes suelen ser la sepsis, las transfusiones sanguíneas y el soporte cardiorrespiratorio prolongado; en contraste, en los países de ingresos bajos y medios el control del oxígeno sigue siendo un determinante central, junto con la variabilidad en la calidad de la atención neonatal (8).

CLASIFICACIÓN INTERNACIONAL DE LA RETINOPATÍA DEL PREMATURO

La ICROP3 exige clasificar cada ojo según cuatro parámetros: zona, presencia o ausencia de enfermedad plus, estadio y extensión, con el añadido de la categoría de ROP agresiva cuando corresponde (3).

Zona. Tres zonas retinianas concéntricas, centradas en el disco óptico, se extienden hasta la ora serrata. La zona I es la región más posterior, definida por un círculo cuyo radio equivale al doble de la distancia entre el disco óptico y la fovea; la zona II se extiende en anillo desde el borde de la zona I hasta la ora serrata; y la zona III es la media luna periférica residual más allá de la zona II. La ICROP3 incorpora la zona posterior II —una franja de dos diámetros de disco periférica al borde de la zona I— para señalar enfermedad potencialmente más grave que la de la zona II periférica, y el término muesca, que describe una incursión localizada de la lesión hacia una zona más posterior que el resto de la retinopatía (3).

Enfermedad plus y preplus. La enfermedad plus se define por la dilatación y la tortuosidad de los vasos retinianos posteriores dentro de la zona I, mientras que la enfermedad preplus describe cambios vasculares anormales pero insuficientes para configurar enfermedad plus. La ICROP3 enfatiza que ambos estados representan un espectro continuo de anormalidad vascular, y no categorías estrictamente discretas (3).

Estadio de la enfermedad aguda. El estadio 1 corresponde a una línea de demarcación delgada entre la retina vascular y la avascular; el estadio 2, a un lomo o cresta con relieve en esa unión; y el estadio 3, a la proliferación neovascular extrarretiniana que se extiende desde la cresta hacia el vítreo, incluida la forma de neovascularización extrarretiniana aparentemente plana propia de la enfermedad en zona I o zona posterior II. Cuando coexiste más de un estadio en el mismo ojo, este se clasifica según el más grave (3).

ROP agresiva. La ICROP3 sustituyó el término «ROP agresiva-posterior» por «ROP agresiva», en reconocimiento de que esta forma grave y de progresión rápida, caracterizada por neovascularización patológica y enfermedad plus intensa sin recorrer las etapas típicas, puede presentarse también en prematuros de mayor tamaño y fuera de la retina posterior, particularmente en regiones de recursos limitados (3).

Desprendimiento de retina. El estadio 4 describe el desprendimiento parcial de retina, subdividido en estadio 4A —que respeta la fóvea— y estadio 4B —que la involucra—. El estadio 5 corresponde al desprendimiento total y se subclasifica, según la configuración del embudo evaluada por oftalmoscopia o ecografía, en estadio 5A (disco óptico visible), 5B (disco óptico no visible por tejido fibrovascular retrolental o embudo cerrado) y 5C (hallazgos del estadio 5B con anomalías del segmento anterior) (3).

Extensión, regresión y reactivación. La extensión de la enfermedad se describe mediante sectores horarios de 30°. La ICROP3 introduce una nomenclatura específica para las fases posteriores de la enfermedad: la regresión, que describe la involución de la lesión aguda —completa o incompleta, con posible persistencia de retina avascular periférica—, y la reactivación, que describe la recurrencia de características de fase aguda, fenómeno que ocurre con mayor frecuencia tras el tratamiento antiangiogénico que tras la regresión espontánea o la fotocoagulación con láser completa, y que no necesariamente recorre la secuencia habitual de estadios (3).

PESQUISA, DETECCIÓN Y TRATAMIENTO

La detección se realiza mediante oftalmoscopia binocular indirecta con pupila dilatada, a cargo de personal oftalmológico con experiencia en ROP, o mediante telemedicina con imágenes de fondo de ojo en centros que no cuentan con ese recurso humano especializado (11). Las guías internacionales de referencia recomiendan iniciar la pesquisa entre las cuatro y las seis semanas posnatales, aunque el momento óptimo se correlaciona mejor con la edad posmenstrual —la edad gestacional al nacer más la edad

cronológica— que con la edad posnatal exclusivamente (11). La frecuencia del examen depende de la zona y del estadio: cada dos semanas en enfermedad inmadura o en estadios 1-2 en zonas II o III, y semanal o incluso bisemanal cuando la vascularización inmadura se encuentra en zona I o en estadios más avanzados (12).

El tratamiento de la enfermedad tipo 1 se basa en la fotocoagulación con láser o en la terapia antiangiogénica intravítrea. Un ensayo clínico aleatorizado que comparó dosis alternativas de ranibizumab documentó su eficacia y seguridad en el tratamiento de la ROP tipo 1, con un curso de regresión distinto del observado tras el tratamiento con láser (13). La incorporación de los antiangiogénicos ha sido señalada como particularmente relevante en países de ingresos medios, donde amplía las opciones terapéuticas para la enfermedad en zona I y zona II, aunque persiste la necesidad de estudios que establezcan su seguridad a largo plazo (14).

SECUELAS A LARGO PLAZO

Los pacientes con antecedente de parto prematuro, incluso sin ROP documentada, pueden presentar un espectro de anomalías oculares con secuelas permanentes: desprendimiento de retina tardío de tipo traccional, regmatógeno o, con menor frecuencia, exudativo; retinosis por tracción crónica; retina avascular persistente, propensa a adelgazamiento y roturas; anomalías maculares, incluida una zona avascular foveal más pequeña; cambios vasculares retinianos persistentes, como tortuosidad y enderezamiento de las arcadas vasculares; y glaucoma de ángulo cerrado secundario en etapas posteriores de la vida (15).

SITUACIÓN EPIDEMIOLÓGICA GLOBAL, REGIONAL Y EN PARAGUAY

La carga de ceguera por ROP muestra una marcada disparidad según el nivel de ingresos: en los países de ingresos altos representa menos del 10 % de la ceguera infantil, mientras que en los países de ingresos bajos y medios puede alcanzar hasta el 40 %, un fenómeno atribuido a la combinación de mayor supervivencia de prematuros, entornos de cuidado neonatal con recursos limitados y cobertura insuficiente de programas de tamizaje y tratamiento (4).

El análisis más reciente de la Carga Global de Enfermedad confirma que los países de índice sociodemográfico bajo y bajo-medio concentraron la mayoría de los casos de pérdida visual por ROP en 2021, y que, pese a un descenso sostenido desde la década de 2000, la prevalencia de ceguera por esta causa sigue siendo desproporcionada-

mente alta en esos contextos, con una carga creciente en países de índice sociodemográfico medio-alto (2). El caso de Argentina ilustra que esa tendencia puede revertirse: la articulación de vigilancia en unidades neonatales, legislación específica y colaboración interinstitucional se asoció con una reducción sostenida de la ceguera por ROP entre 1999 y 2012 (5).

En Paraguay, un programa nacional de prevención, detección y tratamiento que evaluó a 2080 prematuros documentó una prevalencia de ROP del 20 % (416/2080), con necesidad de tratamiento en el 18,2 % (76/416) de los casos con enfermedad, y una proporción global de ROP grave del 3,6 % (76/2080), sin ceguera registrada en el primer control (7).

Un estudio independiente realizado el mismo año en un hospital universitario, sobre 402 fichas de prematuros, encontró que los factores de riesgo más frecuentes fueron la oxigenoterapia (88,05 %; 354/402), el distrés respiratorio (38,55 %; 155/402), la restricción del crecimiento intrauterino (29,35 %; 118/402), la antibiototerapia (30,34 %; 122/402), la asistencia respiratoria mecánica (24,37 %; 98/402), la enfermedad de membranas hialinas (22,63 %; 91/402), la sepsis neonatal (21,64 %; 90/402), los embarazos gemelares (16,66 %; 67/402) y las patologías cardíacas asociadas (5,22 %; 21/402); el 6,21 % (25/402) desarrolló algún grado de ROP —predominantemente estadios I y III— y el 2,98 % (12/402) requirió tratamiento (16).

DISCUSIÓN

Los hallazgos de esta revisión confirman que la ROP continúa siendo un problema de salud pública relevante, con una distribución marcadamente desigual según el nivel de ingresos y la calidad de la atención neonatal disponible (1,2,4). Esa desigualdad no es un dato meramente descriptivo, sino un indicador indirecto de la calidad del cuidado neonatal en un sistema de salud, en la medida en que la prevalencia y la gravedad de la enfermedad reflejan tanto el control del oxígeno como la organización de los programas de tamizaje.

La adopción de la ICROP3 representa un avance importante para la comunicación clínica y la investigación, porque reduce la subjetividad de componentes previamente ambiguos de la clasificación —como el espectro de enfermedad plus— e incorpora categorías más adecuadas para describir la enfermedad en regiones de recursos limitados, como la ROP agresiva y la zona posterior II (3).

Esa actualización profundiza la revisión de 2005 de la clasificación previa, que ya había ampliado la definición de enfermedad plus y preplus como antecedente directo

de la nomenclatura actual (17). Sin embargo, la adopción de una nomenclatura más precisa no sustituye la necesidad de programas de tamizaje sostenidos: la experiencia de Argentina muestra que la reducción de la ceguera por ROP depende, sobre todo, de la articulación política, legislativa e institucional en torno a la vigilancia neonatal, más que de avances aislados en la clasificación clínica (5).

El perfil de factores de riesgo descrito en Paraguay —dominado por la oxigenoterapia, el distrés respiratorio y la restricción del crecimiento intrauterino— es consistente con el patrón descrito en la literatura internacional para contextos de ingresos medios, donde el control del oxígeno y la calidad del soporte respiratorio neonatal continúan siendo determinantes centrales (8,16).

La proporción relativamente baja de ROP grave y de necesidad de tratamiento observada en los datos programáticos nacionales sugiere que buena parte de los casos detectados corresponde a formas leves, que suelen resolverse espontáneamente sin secuelas visuales clínicamente significativas, un patrón coherente con lo descrito para la enfermedad en su fase aguda temprana (7,16).

Desde la perspectiva de la práctica clínica, dos implicaciones se desprenden de esta síntesis. Primero, ningún prematuro con factores de riesgo para ROP debería ser dado de alta sin una primera evaluación oftalmológica, dado que la ausencia de signos o síntomas hace que el examen dirigido sea la única vía de detección oportuna (11), un desafío operativo particularmente exigente en contextos con recursos humanos oftalmológicos limitados (18). Segundo, la incorporación de la terapia antiangiogénica exige que los equipos de seguimiento neonatal y oftalmológico conozcan la nomenclatura específica de regresión y reactivación de la ICROP3, dado que el curso posterior al tratamiento antiangiogénico difiere del observado tras el láser, tanto en el tiempo hasta la regresión como en el riesgo de reactivación tardía (3,13,14).

Estas dos implicaciones son consistentes con actualizaciones regionales en español sobre detección y tratamiento de la ROP, que insisten en la necesidad de protocolos estandarizados de tamizaje y de criterios explícitos de derivación oftalmológica en los sistemas de salud latinoamericanos (19).

Esta revisión tiene limitaciones propias de su diseño narrativo: no siguió un protocolo sistemático de búsqueda ni evaluación formal del riesgo de sesgo de los estudios primarios incluidos, y los datos paraguayos disponibles provienen de dos programas institucionales independientes que, aunque metodológicamente compatibles, no permiten una estimación nacional unificada de la prevalencia de la enfermedad. Como fortaleza, integra la clasificación vigente con datos programáticos verificables de

un país de ingresos medios, lo que aporta una referencia práctica poco disponible en la literatura regional.

En conclusión, la retinopatía del prematuro sigue siendo una causa relevante de discapacidad visual evitable en la infancia, cuya prevención depende del control cuidadoso del oxígeno, la detección oportuna mediante programas

de tamizaje bien estructurados y el uso consistente de la ICROP3 como lenguaje común entre neonatología y oftalmología; fortalecer esos tres pilares, con especial atención a los países de ingresos bajos y medios, sigue siendo la vía más directa para reducir la carga de ceguera infantil asociada a esta enfermedad.

REFERENCIAS

1. García H, Villasis-Keever MA, Zavala-Vargas G, Bravo-Ortiz JC, Pérez-Méndez A, Escamilla-Núñez A. Global prevalence and severity of retinopathy of prematurity over the last four decades (1985-2021): a systematic review and meta-analysis. *Arch Med Res.* 2024;55(2):102967.
2. Wong ES, Choy RW, Zhang Y, Chan HY, Chen LJ, Pang CP, et al. Global and regional trends in retinopathy of prematurity. *JAMA Ophthalmol.* 2026;144(2):139-147.
3. Chiang MF, Quinn GE, Fielder AR, Ostmo SR, Paul Chan RV, Berrocal A, et al. International Classification of Retinopathy of Prematurity, Third Edition. *Ophthalmology.* 2021;128(10):e51-e68.
4. Gilbert C, Malik ANJ, Nahar N, Das SK, Visser L, Sitati S, et al. Epidemiology of ROP update - Africa is the new frontier. *Semin Perinatol.* 2019;43(6):317-322.
5. Hariharan L, Gilbert CE, Quinn GE, Barg FK, Lomuto C, Quiroga A, et al. Reducing blindness from retinopathy of prematurity (ROP) in Argentina through collaboration, advocacy and policy implementation. *Health Policy Plan.* 2018;33(5):654-665.
6. Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social. Manual de atención neonatal. 2.^a ed. Asunción: MSPBS; 2016.
7. Fonseca R, Esteche A, Contreras V, Margonari N, Vera L, González E, et al. Retinopatía del prematuro: resultados de un programa de prevención, detección y tratamiento. *Pediatr (Asunción).* 2021;48(1):12-20.
8. Kim SJ, Port AD, Swan R, Campbell JP, Chan RVP, Chiang MF. Retinopathy of prematurity: a review of risk factors and their clinical significance. *Surv Ophthalmol.* 2018;63(5):618-637.
9. BOOST II United Kingdom Collaborative Group, BOOST II Australia Collaborative Group, BOOST II New Zealand Collaborative Group, Stenson BJ, Tarnow-Mordi WO, Darlow BA, et al. Oxygen saturation and outcomes in preterm infants. *N Engl J Med.* 2013;368(22):2094-2104.
10. Canadian Oxygen Trial Group, Schmidt B, Whyte RK, Asztalos EV, Moddemann D, Poets C, et al. Effects of targeting higher vs lower arterial oxygen saturations on death or disability in extremely preterm infants: a randomized clinical trial. *JAMA.* 2013;309(20):2111-2120.
11. Fierston WM; American Academy of Pediatrics Section on Ophthalmology. Screening examination of premature infants for retinopathy of prematurity. *Pediatrics.* 2018;142(6):e20183061.
12. Sharma M, VanderVeen DK. Identification and treatment of retinopathy of prematurity: update 2017. *NeoReviews.* 2017;18(2):e84-e90.
13. Stahl A, Krohne TU, Eter N, Oberacher-Velten I, Guthoff R, Meltendorf S, et al. Comparing alternative ranibizumab dosages for safety and efficacy in retinopathy of prematurity: a randomized clinical trial. *JAMA Pediatr.* 2018;172(3):278-286.
14. Dogra MR, Vinekar A. Role of anti-vascular endothelial growth factor (anti-VEGF) in the treatment of retinopathy of prematurity: a narrative review in the context of middle-income countries. *Pediatr Health Med Ther.* 2023;14:59-69.
15. Hamad AE, Moinuddin O, Blair MP, Schechet SA, Shapiro MJ, Quiram PA, et al. Late-onset retinal findings and complications in untreated retinopathy of prematurity. *Ophthalmol Retina.* 2020;4(6):602-612.
16. Barboza M, Castillo V, Torres O, Pozzi S, González L. Retinopatía del prematuro y factores de riesgo asociados. *SPO J.* 2021;1(1):30-37.
17. Committee for the Classification of Retinopathy of Prematurity. The International Classification of Retinopathy of Prematurity revisited. *Arch Ophthalmol.* 2005;123(7):991-999.
18. Wilson CM, Ells AL, Fielder AR. The challenge of screening for retinopathy of prematurity. *Clin Perinatol.* 2013;40(2):241-259.
19. Bancalari A, Schade R. Retinopatía del prematuro: actualización en detección y tratamiento. *Rev Chil Pediatr.* 2020;91(1):122-130.