

Defectos refractivos en pacientes prematuros

Refractive defects in premature patients

Haymy C. Casanueva Cabeza^{1*} <https://orcid.org/0000-0003-1899-8545>

Maibi Pérez de la Rosa¹ <http://orcid.org/0000-0003-2149-8066>

Yoleivys Porta Díaz¹ <http://orcid.org/0000-0003-2520-3827>

Teresita de Jesús Méndez Sánchez¹ <http://orcid.org/0000-0002-1589-7784>

Yanileidy González Blanco¹ <https://orcid.org/0000-0001-5715-5378>

¹Instituto Cubano de Oftalmología “Ramón Pando Ferrer”. La Habana, Cuba.

*Autor para la correspondencia: haymicc@infomed.sld.cu

RESUMEN

El nacimiento prematuro favorece la aparición de alteraciones visuales donde los defectos refractivos altos prevalecen, pues se afecta el proceso de emetropización. La revisión tuvo como objetivo describir la miopía del prematuro como resultado de una alteración en el desarrollo del segmento anterior. La hipermetropía se observa de mayor cuantía en estos pacientes, así como el astigmatismo significativo. Entre los factores de mayor peso se encuentran, además de la prematuridad, el bajo peso al nacer, la presencia de retinopatía del prematuro y su tratamiento con láser. Las evaluaciones oftalmológicas sistemáticas permiten detectar y corregir a tiempo estas alteraciones y favorecen una función visual óptima con menor riesgo de ambliopía. Los artículos que se consultaron son fundamentalmente de los últimos cinco años, en idiomas español e inglés, disponibles en textos completos y resúmenes en algunas bases de datos como PubMed, Ebsco, Google Académico y Scielo.

Palabras clave: Defectos refractivos; prematuros; miopía; hipermetropía; astigmatismo.

ABSTRACT

Preterm birth may affect the emmetropization process, leading to the appearance of visual alterations characterized by a high prevalence of refractive defects. A case is described of myopia of prematurity resulting from an alteration in the development of the anterior segment. Hyperopia and astigmatism are significantly frequent in these patients. Other causative factors besides prematurity are low birth weight, the presence of retinopathy of prematurity and its treatment with laser therapy. Systematic ophthalmologic evaluation allows early detection and correction of these alterations, leading to optimal visual function and a lower risk for amblyopia. The articles consulted are mainly from the last five years, written in Spanish or English, and available as full texts and abstracts in databases like PubMed, EBSCO, Google Scholar and SciELO.

Key words: Refractive defects; preterm children; myopia; hyperopia; astigmatism.

Recibido: 27/01/2021

Aceptado: 01/02/2021

Introducción

Es consenso en la mayoría de los autores que los niños prematuros tienen una peor función visual que los nacidos a término.^(1,2) Desde el punto de vista estructural y funcional la causa puede estar en el órgano visual propiamente, en el recorrido de los nervios ópticos o en la corteza visual; alteraciones que no son excluyentes, sino que en ocasiones concomitan. Sus manifestaciones

varían cuando se trata de un prematuro que no desarrolla retinopatía de la prematuridad (ROP), en relación con aquel que sí lo desarrolla, pero regresa espontáneamente, y también con el que requiere tratamiento por ROP. Se le añaden las alteraciones neurológicas que en ocasiones enmascaran el examen y dificultan la evolución. Esta variabilidad complejiza la evaluación oftalmológica en el paciente prematuro, y para el oftalmólogo pediatra constituye un reto optimizar su función visual, a sabiendas de los mecanismos y posibles alteraciones que puedan afectar en cada caso.

La exteriorización temprana debido al parto prematuro acorta el período intrauterino y elimina al feto de un entorno protector ideal para promover el crecimiento y proporcionar el óptimo nivel de estimulación. En el tercer trimestre de gestación pasan a través de la placenta ácidos grasos polinsaturados como los omegas 3 y 6, componentes esenciales de los fosfolípidos de las membranas celulares y substratos de varias enzimas útiles en la formación de los vasos.⁽³⁾ El sistema visual del bebé prematuro puede verse afectado por la eliminación de este medio, así como por la exposición a un entorno biológico y físico muy diferente.

Los defectos refractivos no corregidos constituyen actualmente la primera causa de discapacidad visual en edad escolar. Uno de los grupos más vulnerables a desarrollar estos defectos son precisamente los niños prematuros, por lo que su detección y tratamiento oportuno es fundamental en su desarrollo integral. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), en el mundo se producen anualmente alrededor de 15 millones de nacimientos prematuros y los países de mayores tasas son India, China y Nigeria. En los Estados Unidos, alrededor del 12 % de todos los nacimientos son prematuros.⁽⁴⁾

El siguiente artículo es una revisión bibliográfica con el objetivo de describir las alteraciones refractivas que se producen en niños pretérminos, relacionadas o no con la existencia de retinopatía de la prematuridad (ROP). Los artículos

fueron consultados en idiomas español e inglés, disponibles en textos completos y resúmenes en algunas bases de datos como PubMed, Ebsco, Google Académico y Scielo, entre otras.

Generalidades acerca de los defectos refractivos

Al nacer, la longitud axial del niño a término oscila entre 16 y 18 mm. Presenta una mayor curvatura corneal con un poder dióptrico de entre 51 y 52 dioptrías. El cristalino es globuloso, cuyo espesor promedio es de 3,5 a 4 mm y aporta $43,5 \pm 3,6$ dioptrías. En su mayoría presenta un defecto refractivo hipermetrópico que oscila entre 0,5 y 2,5 dioptrías.

En la vida posnatal tiene lugar un proceso denominado “emetropización” mediante el cual las estructuras ópticas del globo ocular van cambiando para lograr la emetropía.⁽⁵⁾

En el bebé prematuro la córnea y el cristalino son aún más curvos, y menores la longitud axial y la profundidad de la cámara anterior, en correspondencia con la edad gestacional al nacer. La emetropización se ve afectada en estos niños, pues se describe un enlentecimiento del desarrollo del segmento anterior.⁽⁵⁾ Además, el insulto por la existencia de ROP o el estrés por la morbilidad sistémica que presentan con frecuencia, también puede influir en el desarrollo ocular posnatal.

Numerosos estudios han demostrado que los bebés prematuros son más susceptibles a todos los errores de refracción, incluida la anisometropía, que los que nacen a término.^(6,7) *Mohammadzadeh* y otros declararon que el error refractivo es la enfermedad oftálmica más común en niños con bajo peso al nacer, y la miopía es el error más refractivo.⁽⁸⁾

Miopía

Desde la década del 50 en el siglo pasado se ha asociado la miopía con la prematuridad y más aun con la presencia de ROP. *Fletcher* y *Brandon* fueron de los primeros en evidenciarlo y presentarlo como un evento multicausal.^(9,10) Desde entonces, cada año se publican series de casos que evalúan los factores asociados, sus características y la evolución en el tiempo de los pacientes afectados. Las distintas formas de tratamiento desde la crioterapia, el láser de Argón, el láser diodo y los antiangiogénicos intravítreos han favorecido de manera progresiva el estado anatómico-funcional del ojo y paralelamente su estado refractivo.

Hasta el momento se describen con mayor frecuencia dos cuadros clínicos distintos: la miopía del prematuro (MOP) –myopia of prematurity, por sus siglas en inglés– y la miopía inducida por ROP severa. La MOP presenta características refractivas propias. Se diferencia del resto de las miopías por su inicio temprano y la presencia de un desarrollo alterado del segmento anterior evidenciado por el aumento del grosor y de la potencia del cristalino con poca profundidad en la cámara anterior, como factores de mayor relevancia. También se reporta una contribución en menor medida al desarrollo de miopía: la inclinación corneal, la longitud axial y una posición más hacia adelante del centro de la lente.

Para *Yi Zha* el defecto refractivo en pretérminos nacidos entre las semanas 28 y 37 no está relacionado con la longitud axial.⁽¹¹⁾ La incidencia general de miopía en los prematuros es de alrededor del 30 % y es mayor a menor edad gestacional y menor peso al nacer.^(1,12) Se plantea que en pacientes con ROP leve la enfermedad no contribuye al estado de refracción, más allá lo que es atribuible al parto prematuro.⁽¹⁾

Fielder y Quinn propusieron, desde el año 1997, la teoría de que las lesiones de la retinopatía causan una restricción mecánica al crecimiento ocular en la parte posterior del globo que es donde hay mayor desarrollo en la etapa tardía fetal y precoz posnatal. Esta inhibición relativa del crecimiento dejaría un largo axial más corto, pero también causaría una restricción en el desarrollo del polo anterior que determinaría inicialmente grosores cristalineanos excesivos y curvaturas corneales aumentadas,⁽¹²⁾ y resultaría en una miopía.

El estudio de *Dikopf* y otros confirmó el efecto de la enfermedad en la formación del globo ocular al evidenciar que se produjo más refracción miope en los recién nacidos con detención posterior de la vascularización en la zona II y cicatrización espontánea subsecuente, que en aquellos que no desarrollaron retinopatía. Su estudio no mostró diferencias significativas entre los pacientes cuya vascularización se detuvo en la zona 3 y en los cuales no hubo enfermedad.⁽¹³⁾

Desde el punto de vista refractivo es mayor la similitud entre el paciente prematuro y el que desarrolla ROP leve, que entre este último y el que requiere tratamiento por la enfermedad. Varios autores concluyen que los pacientes con regresión espontánea o ROP leve tienen una menor miopía en comparación con los grupos de tratamiento.^(14,15,16) En estos últimos se evidencia la segunda forma: miopía inducida por ROP severa.

Para algunos autores esta miopía se relaciona con el proceso de la enfermedad en sí y no es una complicación del tratamiento. Se caracteriza por progresar durante los primeros 6 a 9 meses, y se vuelve relativamente estable alrededor a los 3 años de edad.⁽¹⁾

Chang y otros plantean la hipótesis de que la ablación de la retina y la cicatrización coriorretiniana intensa pueden disminuir la perfusión relativa del segmento anterior, que podría conducir al mal desarrollo de la córnea y del

cuerpo ciliar, relativa laxitud zonular y aumento del grosor antero-posterior del cristalino.⁽¹⁷⁾

El desarrollo alterado del segmento anterior persiste en la juventud y predispone al cierre angular, sobre todo en pacientes tratados por ROP.⁽¹⁷⁾ En el año 2013 una extensión del ensayo clínico *early treatment for retinopathy of prematurity* (ETROP), donde se evaluó la evolución hasta los 6 años de los pacientes tratados por ROP, concluyó que más del 60 % de los ojos tenían un equivalente esférico miope de $\geq 0,25$ dioptrías (D), y más de un tercio de los ojos tenían $\geq 5,00$ D de miopía. El defecto miópico asociado con una ROP grave progresó hasta los tres años de edad y se mantuvo estable al menos hasta los seis.⁽¹⁸⁾ Para *Pozzi Azzaro* y otros la miopía estuvo presente en el 25 % de los 106 ojos operados de ROP con fotoablación láser de retina periférica.⁽¹⁹⁾

Otros consideran que en pacientes tratados por ROP, la miopía no se relaciona tanto con la etapa aguda de la ROP, sino con la cicatrización que genera el efecto del láser en el ojo. Una reciente investigación evaluó la relación entre la cantidad y la extensión de la ablación retinal y la severidad del defecto refractivo, y concluyó que la extensión de la miopía después de la ablación con láser de la retina para ROP es mayor si se trata un mayor número de quemaduras con láser o una mayor proporción de la retina.⁽²⁰⁾ *Iwase* demostró que los adultos que habían recibido tratamiento láser diodo en 360° presentaban un espesor mayor del cristalino y disminución de la profundidad de la cámara, con miopías más altas y predisposición al glaucoma, comparado con los que habían recibido ablación parcial de la retina.⁽²¹⁾

Por el contrario, *Anilkumar SE* y otros evaluaron 80 ojos en 41 prematuros tratados con láser y concluyeron que la miopía estaba influenciada por un aumento en la longitud axial más que por el grosor de la lente.⁽²²⁾

También se ha observado correlación entre la edad gestacional al nacer y la edad gestacional al tratamiento en relación con la severidad de la miopía.⁽²³⁾ Para *Jianbo Mao* la ROP severa es un importante factor contribuyente en la progresión de la miopía, que puede estar relacionada con el tratamiento requerido.⁽²⁴⁾

El tipo de tratamiento también ofrece diferencias en el desarrollo estructural de ojo. La mayoría de los autores coinciden en que los ojos tratados con antiangiogénicos tienen menos riesgos de presentar alta miopía que aquellos con procedimientos ablativos.^(11,14,15,16)

Kuo y otros estudiaron 54 ojos y encontraron que el equivalente esférico medio a los 3 años de edad era $-1,71 \pm 1,27$ D en pacientes tratados con láser, $-1,53 \pm 2,20$ D en pacientes tratados con inyección intravítrea de bevacizumab, $+0,63 \pm 1,37$ D en pacientes con ROP que no requieren tratamiento, y $+0,41 \pm 1,95$ D en lactantes prematuros sin ROP. En general, los pacientes que necesitaban tratamiento eran más propensos a la miopía en comparación con aquellos sin tratamiento.⁽¹⁵⁾

No obstante, hay autores como *Hyun Goo K* y otros que no encontraron diferencias estadísticamente significativas en el defecto refractivo de los pacientes según el tipo de tratamiento, y recomiendan que la preocupación por los resultados refractivos no debería ser el factor más importante al seleccionar la modalidad de tratamiento ROP.⁽²⁵⁾

En el estudio de *Chen YC* y otros, al comparar el estado refractivo de los pacientes que recibieron tratamiento intravítreo con ranibizumab y los que fueron tratados con bevacizumab, ambos mostraron bajos errores de refracción, seguidos hasta los 3 años. No se observó diferencia entre los dos grupos en los estados de refracción. Sin embargo, la inyección de bevacizumab

se asoció con una cámara anterior menos profunda y una mayor prevalencia de error refractivo.⁽²⁶⁾

Al revisar 11 artículos relevantes en la literatura (466 ojos) tratados con agentes anti-VEGF (bevacizumab, ranibizumab y aflibercept), *Mintz H* concluyó que la monoterapia anti-VEGF para la ROP conduce a niveles bajos de miopía⁽²⁷⁾

Astigmatismo

El astigmatismo significativo ($\geq 3,00$ D) es también más frecuente en los prematuros que en los niños a término, y se presenta hasta en un 40 % de los casos, sobre todo si tuvieron ROP, y aún más mientras más grave haya sido esta. *Yangs* y otros determinaron una mayor prevalencia y magnitud de astigmatismo en los ojos con ROP umbral tratados con láser en comparación con los controles a término.⁽²⁸⁾ Este estudio fue realizado en pacientes con 9 años de edad. De los 46 ojos estudiados, el 98 % mostraba astigmatismo ($\geq 0,5$ D) y el 50 % tenía astigmatismo alto ($> 3,0$ D). La mayoría de los ojos astigmáticos (97,7 %) mostraron astigmatismo con la regla. Además, concluyen que el componente de curvatura corneal vertical más pronunciada contribuye al aumento del astigmatismo en los ojos con ROP tratados con láser.⁽²⁸⁾

Xiaohui y otros determinaron la incidencia de astigmatismo en niños con ROP (42,85 %); en prematuros sin ROP (18,27 %) y en niños a término (8,89 %), y mostró marcada diferencia entre los grupos.⁽⁷⁾ Varios estudios confirman que la baja edad gestacional, el bajo peso al nacer y la ROP pueden aumentar el riesgo para el astigmatismo.^(29,30)

De igual forma, *Yuanyou Xia* y otros encontraron diferencias significativas al detectar mayor astigmatismo en el grupo de pacientes con ROP, en relación con el grupo de prematuros no ROP y el grupo control.⁽³⁰⁾

Fieß A y otros determinaron, en un estudio de 226 prematuros y 259 nacidos a término, asociación de prematuridad extrema ($GA \leq 28$ semanas) con aberraciones de orden superior e inferior de la córnea total. El coma vertical fue mayor en la prematuridad extrema ($p < 0,001$), debido a la forma de la superficie corneal anterior, mientras que no hubo asociación con el trébol y la aberración esférica. La ROP no se asoció con aberraciones de orden superior cuando se ajustó por grupo de edad gestacional.⁽³¹⁾

Hipermetropía

En el proceso de emetropización las estructuras oculares se modifican para llevar el ojo de un defecto hipermetrópico leve al estado de emetropía. En este proceso el mecanismo de la acomodación ocular focaliza la luz en la fóvea, lo que permite el desarrollo de la visión. Sin embargo, la acomodación, que depende de la flexibilidad del cristalino, solo puede compensar hasta cierto grado la hipermetropía; si es mayor, no logra compensarla, y entonces existe la posibilidad de que la visión no se desarrolle de manera óptima.⁽³²⁾

Cuando en el período posnatal se ve más afectado, el crecimiento ocular con respecto al desarrollo del segmento anterior muestra como resultado un defecto hipermetrópico moderado o severo que supera el nivel fisiológico.

Merchan y otros determinaron, al comparar los defectos refractivos en 80 niños nacidos pretérmino con igual cantidad de nacidos a término, que el astigmatismo hipermetrópico fue el defecto refractivo más frecuente en ambos grupos. Sin embargo, en el primer grupo predominó el defecto entre +3,00 y +3,75 dioptrías de esfera con cilindro de 1,00 a 1,75; y en los nacidos a término, entre +2,00 y +2,75 dioptrías de esfera y cilindro de 0 a 0,75.⁽³²⁾

En el estudio de *Pidro* y otros, de 68 pacientes con defectos refractivos, 45 presentaron hipermetropía. El grupo sin ROP activa tuvo la hipermetropía como error refractivo más frecuente, con 10 (66,7 %) pacientes. Ellos concluyen que

la edad gestacional y el peso al nacer más bajos de los niños prematuros aumentan la posibilidad de que se desarrollen errores de refracción, como la hipermetropía en todos los niños prematuros y la miopía en los pacientes con forma activa de ROP.⁽³³⁾

Anisometropía

Se considera que un 30 % de los prematuros pueden presentar anisometropía.⁽¹⁾ *Echeverri de Castro*, en un estudio de 109 pacientes prematuros, seguidos por un tiempo medio de 39 meses, determinó que la anisometropía y la miopía alta se relacionaron con una menor edad gestacional.⁽³⁴⁾

Para *Vijayalakshmi* y *Clare Gilbert* el astigmatismo y la anisometropía son comunes, particularmente después del tratamiento de ROP. Ambos pueden conducir a la ambliopía, que puede ser bilateral, si no se detecta y trata a tiempo.⁽³⁵⁾

Conclusiones

El nacimiento prematuro puede afectar el proceso de la emetropización y ocasionar defectos refractivos altos. La detección temprana y la corrección adecuada de los defectos refractivos en pacientes prematuros es requisito para evitar la ambliopía y lograr un desarrollo visual óptimo.

Referencias bibliográficas

1. Fielder A, Blencowe H, O'Connor A, Gilbert C. Impact of retinopathy of prematurity on ocular structures and visual functions. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2014;100(2):179-84. DOI: <https://doi.org/10.1136/archdischild-2014-306207>

2. Leung M, Thompson B, Black J, Dai Sh, et al. The effects of preterm birth on visual development. Clin Exp Optom. 2018;101(1):4-12. DOI: <https://doi.org/10.1111/cxo.12578>
3. Galina LA, Sánchez C, Mansilla MC. Retinopatía del prematuro. Oftalmol Clin Exp. 2018 [acceso: 24/01/2021];11(3):69-80. Disponible en: https://oftalmologos.org.ar/oce_anteriores/items/show/394
4. Organización Mundial de la Salud. Nacimientos prematuros; 2018 [acceso: 20/01/2021]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/preterm-birth>
5. Rey-Rodríguez DV, Castro-Piña S, Álvarez-Peregrina C, Moreno-Montoya J. Proceso de emetropización y desarrollo de miopía en escolares. Cienc Tecnol Salud Vis Ocul. 2018 [acceso: 24/01/2021];(1):87-93. Disponible en: <https://ciencia.lasalle.edu.co/cgi/viewcontent.cgi?article=1348&context=SVO>
6. Veleva N, Chernodrinska V. Refractive Status in Children with Laser-Treated Retinopathy of Prematurity: Our Experience in Bulgaria. Open Access Maced J Med Sci. 2019;7(8):1320-3. DOI: <https://doi.org/10.3889/oamjms.2019.309>
7. Xiaohui Z, Rulian Z, Yang W, Lijuan O, et al. Refractive state and optical compositions of preterm children with and without retinopathy of prematurity in the first 6 years of life. Medicine. 2017;96(45):e8565. DOI: <https://doi.org/10.1097/MD.0000000000008565>
8. Mohammadzadeh A, Derakhshan A, Ahmadshah F, et al. Prevalence of visual impairment in low birth weight and normal birth weight school age children. Iran J Pediatr. 2009 [acceso: 22/01/2021];19:271-6. Disponible en: https://applications.emro.who.int/imemrf/Iran_J_Pediatr/Iran_J_Pediatr_2009_19_3_271.pdf
9. King MJ. Retrolental fibroplasia; a clinical study of two hundred and thirty-eight cases. Arch Ophthalmol. 1950;43:694-711. DOI: <https://doi.org/10.1001/archopht.1950.00910010705007>

10. Reese AB, Stepanik J. Cicatricial stage of retrolental fibroplasia. *Am J Ophthalmol.* 1954;38(3):308-16. DOI: [https://doi.org/10.1016/0002-9394\(54\)90846-6](https://doi.org/10.1016/0002-9394(54)90846-6)
11. Zha Y, Zhu G, Zhuang J, Zheng H, Cai J, and Feng W. Axial length and ocular development of premature infants without ROP. *J Ophthalmol.* 2017;2017:6823965. DOI: <https://doi.org/10.1155/2017/6823965>
12. Ximena Katz V. Prematuridad y visión. *Rev Méd Clín Cond.* 2010;21(6):978-83. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0716-8640\(10\)70625-8](https://doi.org/10.1016/S0716-8640(10)70625-8)
13. Dikopf MS, Machen LA, Joelle A, Hallak MS, Chau FY, et al. Zone of retinal vascularization and refractive error in premature eyes with and without spontaneously regressed retinopathy of prematurity. *J AAPOS.* 2019;23(4):211. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jaapos.2019.03.006>
14. Lolas M, Tuma A, Zanolli M, Agurto R, et al. Anatomical and refractive outcomes in patients with treated retinopathy of prematurity. *Arch Soc Esp Ophthalmol.* 2017;92(10):472-6. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.oftal.2016.12.007>
15. Kaya M, Berk AT, Yaman A. Long-term evaluation of refractive changes in eyes of preterm children: a 6-year follow-up study. *Int J Ophthalmol.* 2018;38(4):1681-8. DOI: <https://doi.org/10.1007/s10792-017-0642-z>
16. Yan D, Chun-Hong Y, Yun-Tao M, Yang Y, et al. Analysis of the clinical characteristics and refraction state in premature infants: a 10-year retrospective analysis. *Int J Ophthalmol.* 2019;12(4):621-6. DOI: <https://doi.org/10.18240/ijo.2019.04.16>
17. Ta CCh, Kimberly D, Tran LA, Cernichiaro-Espinosa EH, et al. Microcornea and thickened lens in angle closure following nonsurgical treatment of retinopathy of prematurity. *J Ophthalmol.* 2020:7510903. DOI: <https://doi.org/10.1155/2020/7510903>
18. Quinn GE, Dobson V, Davitt BV, Wallace DK, et al. Progression of myopia and high myopia in the Early Treatment for Retinopathy of Prematurity study: findings at 4 to 6 years of age. *J AAPOS.* 2013;17(2):124-8. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jaapos.2012.10.025>

19. Pozzi Azzaro M, Cappa N, Brussa M. Bebés operados de retinopatía del prematuro (ROP): ¿cómo sigue la historia? *Oftalmol Clin Exp*. 2018 [acceso: 25/01/2021];11(1):33-44. Disponible en: https://oftalmologos.org.ar/oce_anteriores/files/original/15d4a9710ec51ad8cc75faca8f4475b5.pdf
20. Young-Zvandasara T, Popiela M, Preston H, Seow E, Watts P. Is the severity of refractive error dependent on the quantity and extent of retinal laser ablation for retinopathy of prematurity? *Eye (Lond)*. 2020;34(4):740-5. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41433-019-0605-x>
21. Sayoko I, Hiroki K, Chieko F, Kota S, et al. A long-term follow-up of patients with retinopathy of prematurity treated with photocoagulation and cryotherapy. *J Med Sci*. 2014 [acceso: 21/01/2021];76(1-2):121-8. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25129998/>
22. Anilkumar SE, Anandi V, Shah PK, Ganesh S, et al. Refractive, sensory, and biometric outcome among retinopathy of prematurity children with a history of laser therapy: A retrospective review from a tertiary care center in South India. *Indian J Ophthalmol*. 2019;67(6):871-6. DOI: https://doi.org/10.4103/ijo.IJO_2023_18
23. Lok JYC, Yip WWK, Luk ASW, Chin JKY, et al. Visual outcome and refractive status in first 3 years of age in preterm infants suffered from laser-treated Type 1 retinopathy of prematurity (ROP): a 6-year retrospective review in a tertiary centre in Hong Kong. *Int J Ophthalmol*. 2018;38(1):163-9. DOI: <https://doi.org/10.1007/s10792-016-0439-5>
24. Jianbo Mao, Jimeng Lao, Chenyi Liu, Mingyuan Wu, et al. Factors that influence refractive changes in the first year of myopia development in premature infants. *J Ophthalmol*. 2019;2019(3). DOI: <https://doi.org/10.1155/2019/7683749>
25. Hyun Goo K, Tae Young K, Jinu H, Sueng-Han H. Refractive Outcomes of 4-Year-old children after intravitreal anti-vascular endothelial growth factor *versus* laser photocoagulation for retinopathy of prematurity. *Kor J Ophthalmol*. 2019;33(3):272-8. DOI: <https://doi.org/10.3341/kjo.2019.0011>

26. Chen YC, Chen SN, Yang BC, Lee KH, Chuang CC, Cheng CY. Refractive and biometric outcomes in patients with retinopathy of prematurity treated with intravitreal injection of ranibizumab as compared with bevacizumab: a clinical study of correction at three years of age. *J Ophthalmol.* 2018;2018. DOI: <https://doi.org/10.1155/2018/4565216>
27. Mintz-Hittner H, Geloneck MM. Review of effects of anti-VEGF treatment on refractive error. *Eye Brain.* 2016;8:135-40. DOI: <https://doi.org/10.2147/EB.S99306>
28. Yang CS, Wang AG, Shih YF, Hsu WM. Astigmatism and biometric optic components of diode laser-treated threshold retinopathy of prematurity at 9 years of age. *Eye.* 2013;27(3):374-81. DOI: <https://doi.org/10.1038/eye.2012.263>
29. Wang Y, Lian-Hong P, Ru-Lian Z, Xiao-Hui Z, Ning K. Refractive status and optical components of premature babies with or without retinopathy of prematurity at 7 years old. *Transl Pediatr.* 2020;9(2):108-16. DOI: <https://doi.org/10.21037/tp.2020.03.01>
30. Yuanyou X, Xu G, Zhengqin Y, Lin Ch, et al. Refractive status and optical components in premature babies with and without retinopathy of prematurity at 5 years old. *Int J Clin Exp Med.* 2017 [acceso: 25/01/2021];10(2):3263-71. Disponible en: <http://www.ijcem.com/files/ijcem0044269.pdf>
31. Fieß A, Schuster AK, Kölb-Keerl R, Knuf M, et al. Corneal aberrations in former preterm infants: results from the wiesbaden prematurity study. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2017;58(14):6374-8. DOI: <https://doi.org/10.1167/iovs.17-22895>
32. Merchána S. Influence of prematurity on the “emmetropization” process. *Pediatr.* 2014 [acceso: 22/01/2021];47(4):83-9. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/S0120-4912\(15\)30144-0](https://doi.org/10.1016/S0120-4912(15)30144-0)
33. Pidro A, Alajbegović-Halimić J, Jovanović N, Pidro A. Evaluation of refractive errors in retinopathy of prematurity screening. *Med Glas.* 2019;16(2). DOI: <https://doi.org/10.17392/992-19>

34. Echeverri de Castro MP, Mejia J. Development of high myopia, strabismus and anisometropia in premature infants. Am Orthop J. 2018;49(1):63-70. DOI: <https://doi.org/10.1080/0065955X.1999.11982193>

35. Vijayalakshmi P, Gilbert C. Following up children born preterm. Comm Eye Health. 2017 [acceso: 25/01/2021];30(99):62-4. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5806224/>

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no tienen conflicto de intereses.