



Check for updates

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Etiología y consideraciones en salud de la discapacidad visual en la primera infancia: revisión del tema

Etiology and health considerations of visual disability in early childhood: a review

Andrea Jaramillo-Cerezo, Valeria Torres-Yepes, Isabela Franco-Sánchez, Yuliana Llano-Naranjo, Johana Arias-Uribe y Juan C. Suárez-Escudero*

Línea de Investigación en Discapacidad y Rehabilitación, Grupo de Investigación Salud Pública, Escuela de Ciencias de la Salud, Facultad de Medicina, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia

Resumen

La discapacidad visual es un tópico transversal al ciclo de vida. Si bien la discapacidad va más allá de lo biológico, las deficiencias visuales en rango de baja visión o ceguera pueden impactar el desarrollo y la función visual acorde a la edad, teniendo una amplia etiología y varias consideraciones en salud importantes para su prevención, diagnóstico, tratamiento y rehabilitación. Se realiza una revisión sobre el espectro etiológico y las consideraciones en salud de la discapacidad visual en la primera infancia, partiendo de aspectos clave del neurodesarrollo de la visión, la clasificación etiológica y las causas más frecuentes de las deficiencias visuales capaces de producir una discapacidad visual en la primera infancia. Como etiologías más frecuentes de deficiencias visuales permanentes en rango de baja visión (agudeza visual entre 20/60 a 20/400) y ceguera (agudeza visual menor de 20/400) sobresalen la retinopatía del prematuro, la catarata congénita, las opacidades corneales y las enfermedades congénitas de la retina, y como causas preventibles o de discapacidad visual reversible destacan los errores de refracción no corregidos. Además, son causas importantes para evaluar en los niños con discapacidad visual el déficit de vitamina A, la ceguera por trauma y el maltrato infantil, etiologías que van más allá de la salud visual. Es prioridad identificar de manera oportuna las causas preventibles y tratables, y reconocer las inevitables para instaurar procesos de rehabilitación funcional e integral, según sea el caso.

Palabras clave: Niños con discapacidad. Baja visión. Ceguera. Salud de la persona con discapacidad.

Abstract

Visual impairment is a condition that occurs throughout life. Although the disability goes beyond the biological aspect, visual deficiencies in the range of low vision or blindness can impact development and visual function depending on age, having a broad etiology and several important health considerations for its prevention, diagnosis, treatment, and rehabilitation. This is a review of the etiological spectrum and health considerations of visual impairment during early childhood, based on key aspects of the neurodevelopment of vision, the etiological classification, and the most frequent causes of visual impairments capable of causing visual disability in early childhood. Retinopathy of prematurity, congenital cataracts, corneal opacities, congenital retinal diseases, and uncorrected refractive errors stand out as preventable causes or reversible visual impairment. In addition,

Correspondencia:

*Juan C. Suárez-Escudero

Calle 78b No. 72a-109

Medellín, 050031 Antioquia, Colombia

E-mail: juanca.suarez@upb.edu.co

0187-4519/© 2021 Sociedad Mexicana de Oftalmología. Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Fecha de recepción: 17-04-2021

Fecha de aceptación: 04-08-2021

DOI: 10.24875/RMO.M21000202

Disponible en internet: 25-10-2021

Rev Mex Oftalmol. 2022;96(1):27-36

www.rmo.com.mx

vitamin A deficiency, trauma blindness, and child abuse are significant causes that should be assessed in children with visual impairment, etiologies that go beyond visual health. It is a priority to identify, in a timely manner, the preventable and treatable causes, and to recognize the inevitable ones to establish functional and comprehensive rehabilitation processes.

Keywords: *Disabled children. Low vision. Blindness. Health of the disabled.*

Introducción

La discapacidad visual, que abarca la baja visión y la ceguera, es un tema de interés en salud pública y en asistencia clínica, que es transversal al ciclo de vida, incluyendo la vida gestacional, neonatos, primera y segunda infancia.

La discapacidad visual en niños impacta el desarrollo, generando desventajas en cuanto a procesos educativos, de independencia, aprendizaje y adaptación; además, al menos la mitad de los niños con deficiencias visuales moderadas a graves (baja visión) y ceguera tienen concomitantemente deficiencias motoras o sensoriales¹. Se reporta que esta población tiene mayor frecuencia de hospitalizaciones y mortalidad en todos los países, sean de altos o bajos ingresos¹. Evaluar la funcionalidad de la visión en niños con discapacidad visual es clave para realizar procesos de adaptación y rehabilitación tanto funcional como integral^{2,3}.

La Organización Mundial de la Salud (OMS), en su reporte sobre el manejo de la baja visión en la población pediátrica, agrupa las deficiencias visuales en tres tipos de acuerdo con la agudeza visual mejor corregida en el mejor ojo: deficiencia visual moderada entre 6/60 (20/200) y 6/18 (20/60), deficiencia visual grave entre 3/60 (20/400) y 6/60 (20/200), y ceguera con una agudeza visual menor de 3/60 (20/400). Las deficiencias visuales moderadas y graves se conocen como baja visión. Adicionalmente, la OMS recomienda que la sensibilidad disminuida al contraste y la pérdida de adaptación en la oscuridad deben ser incluidas como parámetros de discapacidad visual si el compromiso funcional que generan es significativo².

Mundialmente se estima que 1300 millones de personas presentan alguna forma de discapacidad visual, de las cuales 1.4 millones son niños^{4,5}. Del total de las personas invidentes, al menos el 4% corresponde a población infantil, y del total de las personas con alguna discapacidad visual, el 1% son niños⁵. Es destacable que casi la mitad de la ceguera infantil se puede evitar⁵.

Las principales causas de ceguera infantil varían geográficamente de manera considerable: en los países escandinavos, Hungría y la República Checa, la

retinopatía del prematuro (ROP) se encuentra entre las primeras cinco causas de pérdida visual grave en escolares^{4,6}. En Suiza se reporta que las principales cinco causas de ceguera, en el 76% de la población, son ROP, hipoplasia del nervio óptico, amaurosis congénita de Leber, atrofia del nervio óptico y microftalmia/anoftalmia⁷. En los países de bajos y medianos ingresos predomina la catarata congénita, y en aquellos con bajos ingresos, la ROP⁸. En Latinoamérica, la principal causa de ceguera reportada en niños es la ROP, y la principal causa de baja visión son los errores de la refracción no corregidos⁴.

El objetivo fue realizar una revisión narrativa que actualice el conocimiento sobre la etiología y las consideraciones en salud de la discapacidad visual en la primera infancia, con la finalidad de mostrar el amplio espectro etiológico de esta situación clínica y de salud pública, y aportar a la comprensión de la dinámica de salud de los niños con deficiencias visuales en rango de baja visión o ceguera.

Se realizó una búsqueda sistemática en las plataformas PubMed y Scielo de los artículos publicados en los últimos 50 años sobre baja visión y ceguera en la primera infancia. Se emplearon las palabras clave “*low vision*”, “*blindness*”, “*infants*” y “*child*” (también en español). Se hizo una lectura de los resultados encontrados y se seleccionaron aquellos que incluían información referente a la etiología y las consideraciones de salud de la discapacidad visual en la primera infancia.

Neurodesarrollo e hitos de la visión

El neurodesarrollo es un proceso complejo, continuo y dinámico, que resulta a partir de la interacción del niño con el medio y paralelamente con la maduración de las estructuras nerviosas, la adquisición de destrezas y finalmente la formación de la personalidad⁹.

El periodo crítico del desarrollo visual se da en los primeros 6 meses de vida y su maduración termina de completarse alrededor de los 7 años^{10,11}. El desarrollo de la corteza visual primaria (V1) se inicia desde el día 33 gestacional, y está completa al nacer con la vía aferente del tálamo a la lámina cuatro de la corteza V1 (visual primaria)¹². Esto ocurre en varias fases, de las

cuales la primera consiste en la formación de mapas retinotópicos en la corteza, que se produce por medio de conexiones que se desarrollan entre las proyecciones axonales de la pars dorsal del núcleo geniculado lateral con las células de la capa 4 de V1, proceso guiado por señales moleculares en la corteza y por actividad neuronal espontánea. La segunda etapa se da tras los primeros estímulos visuales en la retina, ocasionando mayor selectividad de la orientación en las neuronas de V1. La etapa siguiente se conoce como «periodo crítico» debido a que los estímulos visuales inadecuados ocasionan consecuencias en la organización de las vías visuales que conectan con las neuronas multipolares de la corteza cerebral, ya que es en esta fase cuando se perfeccionan las propiedades selectivas neuronales¹³.

En la primera infancia se experimenta un desarrollo continuo de la agudeza visual, la percepción del movimiento y la sensibilidad al contraste, y los hitos del desarrollo visual se van estableciendo a la par del desarrollo motor, cognitivo y comunicativo (**Tabla 1**)¹⁴.

Los primeros 2 años de vida son más susceptibles a una visión binocular alterada que genere ambliopía, la cual debe detectarse lo más temprano posible para alcanzar la mayor recuperación del desarrollo visual¹². En los niños menores de 2 años, el área V1 experimenta múltiples conexiones sinápticas, describiéndose diversos mecanismos de plasticidad neural para completar el proceso de desarrollo¹².

El tamizaje visual es fundamental en la evaluación sistemática del niño en todas sus etapas: recién nacido, lactante, niño preverbal y verbal. Se deben evaluar la agudeza visual, la alineación ocular y la presencia de anomalías oculares estructurales¹⁵, además de signos que indiquen daño visual, como falta de respuesta a rostros u objetos familiares durante los primeros meses de vida, nistagmo persistente, movimientos oculares erráticos después de los 3 meses, mirar fijamente luces brillantes, frotamiento constante de los ojos (signo oculodigital) y mirada constante hacia abajo¹⁶. En la **tabla 1** se detallan los principales hitos del desarrollo visual en el primer año, relacionados con los avances motores y del lenguaje.

Clasificación etiológica de la discapacidad visual infantil

La clasificación de las causas, prevenibles y no prevenibles, de las deficiencias visuales permanentes fue realizada por la OMS tomando en cuenta el momento

Tabla 1. Hitos del desarrollo visual y su relación con el desarrollo motor y comunicativo

Período	Hito
Primer mes	Curiosidad visual, atención dirigida y seguimiento al movimiento, patrones y caras Contacto visual corto e imitación de las expresiones faciales del adulto Mayor nitidez entre 25 y 30 cm de distancia
A los 3 meses	Se logra la fijación: en esta etapa el niño ya fija, sigue y mantiene un objeto Atención mantenida en las caras y sonrisa social Atención al ambiente y seguimiento de los objetos Conciencia del uso de las manos para explorar los objetos visualizados Interés en el movimiento de manos de las otras personas Mejora la diferenciación de colores de la luz blanca
A los 6 meses	Se mueve hacia los objetos que observa y que no están a su alcance Entendimiento de algunos gestos e imitación de acciones observadas, como saludar o aplaudir Reconoce a los miembros de su familia antes de que hablen, por los gestos y expresiones Individualiza los objetos por forma y tamaño Integra los contornos y bordes Presentan fusión y estereopsis
A los 9 meses	Entiende las expresiones de comunicación sin el diálogo Sabe hacia dónde mirar para buscar situaciones familiares o personas Percibe cambios en altura y superficies mientras se mueve alrededor
A los 12 meses	Disfruta y reconoce objetos y personas familiares en fotos

Adaptada de Swaminathan et al.¹⁷, Medina Alva et al.⁹ y Siu y Murphy¹².

de instauración de la patología o el factor desencadenante (**Tabla 2**)^{18,19}.

La OMS propone otra clasificación siguiendo el curso del examen físico oftalmológico de acuerdo con la región anatómica afectada (**Tabla 3**)¹⁸. Esta clasificación resulta útil cuando en la práctica clínica no se tiene suficiente información sobre la historia médica y los antecedentes del niño¹⁸.

Algunos estudios han propuesto clasificar las causas en prevenibles, tratables e inevitables^{20,21}. Las causas prevenibles son condiciones que pueden ser evitadas por medio de intervenciones básicas, como promoción, prevención y educación. Estas incluyen deficiencia de vitamina A, trauma, coriorretinitis y toxoplasmosis²⁰. Las causas tratables son condiciones en que la visión puede ser restaurada o preservada mediante intervenciones médicas o quirúrgicas, e incluyen ametropías, cataratas, afaquia, glaucoma, queratocono, desprendimiento de

Tabla 2. Clasificación etiológica de baja visión y ceguera en niños

Enfermedad hereditaria	Enfermedad cromosómica, mitocondrial, autosómica dominante, autosómica recesiva, ligada al X, inespecífica; incluye albinismo, distrofia macular, retinitis pigmentosa, enfermedad de Stargardt y distrofia de córnea
Factor intrauterino	Rubeola, toxoplasmosis, drogas o alcohol, catarata congénita, nistagmo, hipoplasia del nervio óptico, coloboma, microftalmos y aniridia
Factor perinatal o neonatal	Encefalopatía hipóxico-isquémica (ceguera cortical), retinopatía del prematuro, conjuntivitis neonatal (<i>oftalmia neonatorum</i>)
Factor posnatal en lactantes y niños	Déficit de vitamina A, sarampión, neoplasias, traumas oculares, degeneración miópica, glaucoma, desprendimiento de retina, opacidad corneal, errores refractivos, ambliopía

Adaptada de Gilbert et al.¹⁸ y Upadhyay et al.¹⁹.**Tabla 3.** Etiología de la discapacidad visual según el sitio anatómico

Globo ocular	Ptosis <i>bulbi</i> , anoftalmos, microftalmos, buftalmos, enucleación, otra
Córnea	Estafiloma, cicatriz, queratocono, distrofia, leucomas
Cristalino	Catarata, afaquia, otra
Úvea	Aniridia, coloboma, uveitis, otra
Retina	Distrofia, albinismo, retinopatía del prematuro, retinoblastoma, otra
Nervio óptico	Atrofia, hipoplasia, glaucoma, otra
Globo de apariencia normal	Error refractivo, ambliopía, ceguera cortical, nistagmo idiopático

Adaptada de Gilbert et al.¹⁸.

retina, uveítis y ROP²⁰. Las causas inevitables incluyen anomalías congénitas oculares, distrofias retinianas, neuropatías ópticas, ceguera cortical y microftalmos²⁰.

Causas más frecuentes de discapacidad visual en la primera infancia

Retinopatía del prematuro

La ROP se caracteriza por una alteración de la vasculogénesis de la retina que afecta su desarrollo normal. El espectro clínico va desde regresión espontánea hasta desprendimiento de retina bilateral total y ceguera²².

Es la principal causa de ceguera infantil en los países en vías de desarrollo, como India y China, y en países de Latinoamérica y de Europa del Este²³. Los principales factores de riesgo de esta patología son el parto pretérmino, el bajo peso al nacer, el uso suplementario de oxígeno y la sepsis neonatal relacionados con inmadurez en el desarrollo histológico, neuronal y vascular de la retina. Estos factores predisponen a que el niño sea más susceptible a ciertos agresores, occasionando mecanismos compensadores que resultan en una vascularización aberrante^{22,24}. Las tasas crecientes de partos prematuros, junto con la mayor supervivencia de los neonatos por el desarrollo de las unidades de cuidados neonatales, pero con retraso en el diagnóstico, han llevado a un incremento de la ceguera por ROP²².

La ROP se clasifica clínicamente según los hallazgos encontrados en el fondo de ojo²⁵. Gran parte de los pacientes pretérmino desarrollan algún grado de ROP, pero la mayoría son leves y se resuelven de forma espontánea; el resto presenta enfermedad grave que requiere tratamiento²⁶.

En 2008, Gilbert²⁷ estimó que más de 50,000 niños en el mundo eran ciegos por ROP. Sin embargo, la literatura reciente sugiere que esto podría estar subestimado, porque en 2010 casi 32,200 lactantes presentaron discapacidad visual a causa de ROP²².

Las guías recomiendan hacer tamizaje con oftalmoscopia indirecta a todos los recién nacidos menores de 32 semanas de gestación o con un peso al nacer menor de 1500 gramos²³. La prevención primaria requiere identificar los factores de riesgo para ROP²⁸, y la prevención secundaria se basa en identificar la enfermedad de forma temprana y hacer tratamiento oportuno de los pacientes que lo requieran. El estándar de referencia en el manejo de esta patología para evitar la pérdida de visión central en niños con ROP grave es la terapia ablativa láser (fotocoagulación laser)²⁹. Otras opciones de manejo son los anticuerpos frente al factor de crecimiento vascular endotelial, como el bevacizumab³⁰, y en casos más avanzados el tratamiento quirúrgico paliativo²³.

Catarata congénita

Se define como catarata congénita cualquier opacidad del cristalino en el primer año de vida³¹. Es la principal causa prevenible de ceguera en los niños en el mundo y fue una de las prioridades para la iniciativa VISIÓN 2020³². Es la causa del 5% al 20% de los casos de ceguera pediátrica, y cerca de 200,000 niños

en el mundo son ciegos por catarata. Algunos estudios reportan que esta causa de ceguera en los niños es diez veces más alta en los países de bajos ingresos, debido a la malnutrición, el sistema de salud inadecuado y la mayor tasa de infecciones perinatales³².

El diagnóstico temprano es importante, porque con una adecuada intervención pueden lograrse buenos resultados visuales³³.

La catarata en los niños puede ser congénita o adquirida, y bilateral o unilateral³². En muchos casos la etiología permanece desconocida, pero aproximadamente el 50% se debe a mutaciones en genes que codifican proteínas implicadas en la estructura del cristalino. Otras causas importantes son la infección materna, las anomalías genéticas, las alteraciones metabólicas, las enfermedades sistémicas³³, el exceso de corticoesteroides endógenos o exógenos, y el maltrato infantil. Esta patología, sin tratamiento oportuno, con frecuencia puede causar déficit visual por ambliopía y estrabismo cuando es unilateral, y ceguera cuando es bilateral³⁴.

El manejo es quirúrgico en la mayoría de los casos, junto a procesos de rehabilitación de la visión³⁴. En cuanto al pronóstico, la cirugía realizada en los primeros 2 meses de vida se asocia a buenos resultados, siendo la catarata binocular menos ambliogénica. La presencia de nistagmo es un signo de mal pronóstico³⁵. A pesar de realizarse una cirugía temprana y una rehabilitación óptica intensiva, los niños pueden desarrollar ambliopía por depravación, nistagmo, estrabismo y glaucoma³³.

Opacidades corneales

Las opacidades corneales se definen como un grupo de enfermedades que se caracterizan por una pérdida de transparencia en el tejido corneal. Su etiología puede ser genética, infecciosa, traumática, tóxica o una combinación de ellas, que altera la diferenciación del segmento anterior entre las semanas 6 y 16 de gestación³⁶.

La mayoría de los casos son bilaterales y con frecuencia se observan otras malformaciones oculares y trastornos sistémicos concomitantes³⁷. Es una afección poco frecuente, con una incidencia reportada de 2.2 a 3.11 por 100,000 nacidos³⁷. El diagnóstico y el tratamiento oportuno son cruciales para disminuir el riesgo de ambliopía o de discapacidad visual permanente en los casos bilaterales³⁷, y es importante detectar otras anomalías oculares o compromiso sistémico³⁶.

Otra clasificación divide las causas en primarias y secundarias. Las primarias son las opacidades corneales sin etiología definida, que suelen estar presentes en el momento del nacimiento, como distrofia corneal, dermoide corneal, esclerocórnea periférica y citopatía CYP1B1. Las secundarias pueden ser congénitas o adquiridas; las congénitas son la disgenesia querato-irido-lenticular (anomalía de Peters tipo 1 y 2) y la disgenesia iridotrabecular, y las adquiridas pueden deberse a infecciones bacterianas, virus herpes simple, trauma o alteración metabólica³⁸.

Varios estudios reportan que la principal causa es la anomalía de Peters, la cual se manifiesta por lo general con opacidad central^{37,39}. Es una alteración en el desarrollo del segmento anterior que puede involucrar la membrana de Descemet, el estroma y el endotelio. Cabe señalar que el 30% al 70% de los pacientes tienen glaucoma concomitante, lo cual complica el pronóstico visual⁴⁰.

El manejo dependerá del grado de compromiso de la opacidad corneal. Se indica queratectomía superficial para eliminar depósitos corneales superficiales, queratoplastia lamelar para depósitos un poco más profundos y queratoplastia penetrante para las opacidades en múltiples niveles⁴¹. En los niños, el trasplante de córnea no tiene resultados tan positivos por la mayor tasa de rechazo, la formación de nueva cicatriz y la aparición de infección⁴².

Se debe tener presente que la ambliopía, el glaucoma, el compromiso de otras estructuras del segmento anterior y la discapacidad intelectual pueden disminuir las posibilidades de rehabilitación de la visión⁴⁰.

Defectos refractivos

A medida que el ojo crece, sus propiedades ópticas cambian para producirse el proceso de emetropización o equilibrio entre los sistemas de lentes y refracción del ojo para enfocar las imágenes en la fóvea^{10,11}. Se define como ametropía cuando los rayos paralelos de luz no se enfocan en la fóvea⁴³. La principal etiología es hereditaria, pero se ha reportado la desnutrición en etapas tempranas de la vida como un factor de riesgo importante⁴⁴.

Las ametropías no corregidas en los niños son altamente prevalentes en los países en vías de desarrollo⁴⁵, y por principio general son una causa de discapacidad visual corregible o reversible. Se considera un problema de salud pública, por sus efectos en el aprendizaje y el desarrollo⁴⁶.

Se clasifica como ametropía esférica o axial cuando los pacientes tienen el defecto de refracción dependiente de la longitud del ojo (miopía-hipermetropía), ametropía cilíndrica cuando el defecto refractivo se da por la curvatura de la córnea y los rayos paralelos de luz no enfocan en el mismo punto de la retina, y ametropía mixta cuando ambos tipos se encuentran en el paciente. La primera se corrige con lentes esféricos y la segunda con lentes cilíndricos; adicionalmente también se pueden utilizar cirugía refractiva y rehabilitación^{44,47}. Estudios pediátricos realizados en los Estados Unidos, Chile y Colombia sugieren que casi la mitad de los pacientes con disminución visual mejoraría con la corrección refractiva adecuada⁴⁸.

Las ametropías no corregidas durante la infancia ocasionan ambliopía, estrabismo, pobre desempeño académico y discapacidad visual como consecuencias; por lo tanto, la detección y la corrección son de gran impacto y hacen parte de las medidas más costo-efectivas en salud pública⁴⁹.

Alteraciones cerebrales o corticales de la visión

Son un espectro de condiciones secundarias a daño neurológico que puede comprometer las radiaciones ópticas, la corteza o las áreas de asociación, desencadenando alteraciones visuales heterogéneas que van desde dificultades en el procesamiento visual hasta ceguera binocular^{29,50}. Su prevalencia es difícil de establecer, puesto que no hay una definición internacional unificada⁵¹. Adicionalmente, en varias ocasiones el daño cerebral global no permite diferenciar si es la deficiencia intelectual o la motora la que impide el correcto uso de la visión, o si existe verdaderamente una alteración neurológica visual⁵⁰.

Una etiología representativa es la encefalopatía hipóxico-isquémica del neonato, en especial si son alteraciones graves. Otras causas son malformaciones del sistema nervioso central, trauma, epilepsia e infecciones^{29,51}.

La manifestación clásica de estos pacientes es una agudeza visual reducida significativamente o una alteración en los campos visuales en ausencia de daño de la vía visual anterior, y con una historia o evaluación sugestiva de compromiso neurológico⁵⁰. Su determinación se considera un diagnóstico de exclusión por la variedad etiológica y clínica que presenta; es necesario hacer un examen oftalmológico, una evaluación neuropsicológica y una prueba de neuroimagen^{50,52}. La evidencia actual indica que no hay correlación entre la

etiología, la localización de la lesión y la percepción visual, por lo que debe ser definida principalmente por las alteraciones visuales que presente el paciente, más que por las alteraciones neuroanatómicas^{50,52}.

Hipoplasia del nervio óptico

Es una malformación congénita que compromete la formación de uno o ambos nervios ópticos, con o sin malformaciones del sistema nervioso central que afectan la línea media, y la función hipotálamo-hipofisaria⁵³. Se considera una de las principales causas de baja visión y ceguera en la infancia en países desarrollados, como Suiza y los Estados Unidos^{7,29,54}.

Su etiología se desconoce hasta en un 70% de los casos, pero se puede asociar a factores gestacionales (p. ej., embarazo en la adolescencia, nuliparidad, hemorragia del primer trimestre, pobre ganancia de peso materno y fetal) y a exposición gestacional a tóxicos (p. ej., alcohol, tabaco y psicoactivos). Entre los factores genéticos se encuentra la mutación genética HESX1, pero solo está presente en el 1% de los casos^{29,54,55}.

Esta condición tiene un peor pronóstico visual, en comparación con las deficiencias visuales corticales, la ROP y el albinismo⁵⁴. En 2013 se reportó una incidencia anual de 2.4 por 100,000 niños menores de 19 años⁵⁴.

El diagnóstico es clínico mediante oftalmoscopia directa, en la que se aprecia un disco óptico pequeño con una formación vascular aumentada. No se dispone de ningún consenso en cuanto a la evaluación imagenológica del nervio óptico en los niños, pero es útil la tomografía de coherencia óptica^{29,54,55}. Debido a que esta condición puede ir acompañada de otras alteraciones neurológicas, la evaluación integral incluye una resonancia magnética cerebral con énfasis en la silla turca, en la cual las principales alteraciones anatómicas que se observan son agenesia del cuerpo calloso, ausencia de *septum pellucidum*, hipoplasia hipofisaria e hidrocefalia^{54,56}. También se recomienda solicitar un perfil hormonal temprano, ya que la principal endocrinopatía asociada es la deficiencia de la hormona del crecimiento, en el 82% de los pacientes que tienen algún déficit hormonal⁵⁶. Igualmente es necesario evaluar la necesidad de corregir defectos refractivos, ambliopía y estrabismo que pueden estar asociados, y realizar una valoración neuropsicológica para detectar trastornos del comportamiento y retraso en el desarrollo^{54,56}.

Enfermedades congénitas de la retina

Es una agrupación de enfermedades asociadas a más de 250 mutaciones genéticas que llevan al daño progresivo de los fotorreceptores, lo que se asocia a pérdida visual y ceguera⁵⁷. Las principales patologías que se desarrollan en el periodo de la infancia son la amaurosis congénita de Leber, la retinitis pigmentosa y la acromatopsia^{29,57,58}. Se estima que afectan a 1/2000 personas en el mundo y son más frecuentes en los países desarrollados, ya que en estos lugares disminuye la incidencia de causas prevenibles⁵⁷.

La retinitis pigmentosa es una enfermedad autosómica recesiva asociada al gen de la rodopsina RHO y el gen USH2A en el 25% y el 20% de los casos, respectivamente. Compromete en un principio a los bastones y luego se produce una degeneración de los conos, lo que lleva a tener inicialmente nictalopía, luego compromiso de la visión periférica y después afectación de la visión central⁵⁸.

La discromatopsia es también una enfermedad autosómica recesiva considerada una canalopatía que se diagnostica en los primeros meses de vida, en la que la pérdida visual y la ausencia de la visión del color se asocian a fotofobia y nistagmo pendular⁵⁸.

La amaurosis congénita de Leber se caracteriza por una pérdida grave de las estructuras celulares retinianas y, por tanto, de la función visual en etapas tempranas de la vida. En la amaurosis congénita de Leber tipo 2 no hay pérdida celular, sino una mutación en el gen RPE65 encargado de la isomerasa retiniana para la regeneración del cromóforo que conforma los pigmentos de los fotorreceptores^{29,58}; en este tipo, hasta el momento, la terapia génica ha mostrado mayor seguridad y efectividad. Sin embargo, es necesario avanzar en los estudios, pues estas terapias no evidencian resultados perdurables en el tiempo por la degeneración retiniana posterior^{29,58}.

Retinoblastoma

Es el tumor intraocular maligno más común en la infancia; representa el 3% de las malignidades infantiles⁵⁹. Se desarrolla por la transformación maligna de las células primitivas de la retina y su edad principal de diagnóstico es antes de los 3 años⁶⁰. En los Estados Unidos y Europa, la incidencia es de aproximadamente 11 nuevos casos por millón de menores de 5 años, lo cual corresponde a un caso por cada 15,000 a 20,000 nacidos vivos. La incidencia mundial es de 9000 casos nuevos al año⁶¹.

Esta neoplasia puede ser hereditaria o esporádica. El 30-40% de los casos son heredables con un patrón autosómico dominante y se asocian a la mutación del gen oncosupresor Rb1 ubicado en el cromosoma 13q14. Por ello, se debe dar consejería a los padres y hacer tamizaje regular a los hermanos del paciente, si los tiene^{59,60}.

Las principales manifestaciones clínicas de estos pacientes incluyen leucocoria y estrabismo, así como ojo rojo crónico, glaucoma, baja visión, celulitis orbitaria y hemorragia vítreo^{59,60}. La oftalmoscopia es el método diagnóstico inicial, más una resonancia magnética para determinar la extensión de la enfermedad⁶². En los estadios avanzados, usualmente se prefiere la enucleación para mejorar la supervivencia, determinando la necesidad de coadyuvantes según la estratificación del riesgo⁵⁹. Si la enfermedad es bilateral se intenta conservar por lo menos uno de los ojos con ayuda de quimioterapia, crioterapia o braquiterapia, y de nuevas tecnologías como la infusión selectiva de quimioterapia intraarterial e inyecciones intravítreas⁶².

El pronóstico de esta enfermedad es bueno si se hace un diagnóstico oportuno, pero se debe realizar seguimiento para detectar el desarrollo de tumores secundarios, como sarcomas, melanoma y cáncer de pulmón o del sistema nervioso central^{60,62}.

Déficit de vitamina A

La vitamina A es importante para el mantenimiento de la integridad del globo ocular, el proceso de visión (en especial en condiciones escotópicas) y la conservación de las superficies epiteliales de la córnea⁶³. Es una de las principales causas de ceguera en los países en vías de desarrollo y representa 70 muertes infantiles por cada 1000 nacidos vivos⁶⁴. Alrededor de 190 millones de preescolares lo manifiestan y cerca del 56% son casos en África. En Latinoamérica se presenta principalmente en Haití, Bolivia, Perú y Brasil⁶⁵, asociado a desnutrición materna e infantil, diarrea, malabsorción y sarampión en niños⁶⁶.

Los principales signos que se evidencian son xerofthalmia, xerosis, manchas de Bitot, queratomalacia y predisposición a queratitis infecciosa⁶⁶. La suplementación y el enriquecimiento de algunos alimentos con esta vitamina es fundamental para evitar hasta el 70% de la ceguera por su déficit⁶⁴.

Ceguera por trauma

Es una de las principales causas de ceguera unilateral no congénita, causando un tercio de las pérdidas

oculares en los primeros 10 años de vida⁶⁷. Se debe tener en cuenta que los traumas no solo suceden en ambientes como el hogar o la escuela, sino que también son una de las consecuencias que traen consigo la guerra, la violencia y los conflictos armados, implicando tanto a niños como a adultos, principalmente en el sureste asiático, África subsahariana y Afganistán⁶⁸. Algunos autores señalan que entre el 5% y el 28% de las personas que sufren un atentado terrorista presentan traumas oculares⁶⁹.

El trauma del globo ocular puede ser cerrado o abierto. El trauma cerrado es más frecuente en los niños que en las niñas (relación entre 2:1 y 4:1), causado principalmente por juguetes, y es de mejor pronóstico⁶⁷. El trauma abierto suele ser de peor pronóstico, sobre todo si hay pérdida de humor vítreo, si la herida es mayor de 10 mm y si el paciente solo es capaz de reconocer movimiento de manos⁷⁰.

Toxoplasmosis, rubeola, citomegalovirus y herpes (TORCH)

- Toxoplasmosis: infección causada por *Toxoplasma gondii*, por el consumo de alimentos y agua contaminada. Por lo general se asocia a una infección primaria en la madre; su transmisión y gravedad en el feto dependen de la edad gestacional. La infección congénita produce coriorretinitis, hidrocefalia, calcificaciones intracerebrales, epilepsia, déficit cognitivo o retraso del desarrollo psicomotor, aunque el 90% son asintomáticas⁷¹. Si el neonato presenta criterios para toxoplasmosis congénita debe recibir tratamiento, ya que el 82% de los niños no tratados presentan lesiones retinianas al llegar a la adolescencia y el 60% de los sintomáticos al nacer tienen pérdida visual⁷².
- Citomegalovirus: es la principal causa de hipoacusia neurosensorial no genética y de discapacidad intelectual adquirida en la infancia. Afecta al 0.5-2% de los recién nacidos vivos, pero su prevalencia en las gestantes depende del nivel socioeconómico, ya que el 6% se asocia con niveles precarios, en comparación con un 2% en niveles más altos⁷³. Su transmisión es transplacentaria: infecciones primarias, reinfecciones o reactivaciones. El 22% de los niños que nacen con esta patología tienen defectos visuales, y el 10-15% presentan coriorretinitis desde el nacimiento, la cual es indistinguible de la toxoplasmosis, pero se diferencia por su lenta progresión^{73,74}.
- Rubeola: patología inmunoprevenible, transmitida por gotas, contacto o infección transplacentaria. El compromiso congénito es grave e incluye catarata

congénita, hipoacusia neurosensorial, hipoplasia del iris, microftalmos y retinopatía en sal y pimienta. No se cuenta con un tratamiento específico, y de ahí la importancia de la vacunación⁷⁵.

- Herpes simple: virus transmitido a través de lesiones en la piel o las mucosas por medio de saliva, semen o secreción vaginal. Se evidencia que 1:3000 a 1:20,000 recién nacidos vivos son contagiados, de forma intrauterina el 5%, perinatal el 85% y posnatal el 10%. Las características clínicas incluyen microftalmia, coriorretinitis, atrofia óptica y síntomas neurológicos, y el 45% de los casos presentan infección piel-ovo-boca a los 10-12 días de vida. La prevención se logra con cesárea en las gestantes con lesiones activas⁷³.

Maltrato infantil

Se define como el conjunto de signos y síntomas que manifiestan los niños que han sido abusados físicamente, generando trauma físico, mental y emocional permanente⁷⁶. Este se puede sospechar cuando las lesiones oculares mejoran al estar hospitalizados y empeoran en el hogar, si son bilaterales, aparecen posterior al nacimiento y si el daño predomina en la parte inferior corneal, ya que el reflejo de Bell protege la porción superior⁷⁷. Las manifestaciones oculares habituales son heridas en los párpados, catarata subcapsular posterior, atrofia coriorretinal periférica y hemorragias retinianas y prerretinianas⁷⁶; adicionalmente se debe considerar el diagnóstico de maltrato como posibilidad siempre que el niño presente enfermedad retiniana y atrofia óptica⁷⁸.

Conclusiones

La etiología de las deficiencias visuales permanentes causantes de discapacidad visual en la primera infancia varía geográficamente. El espectro clínico es amplio y abarca desde condiciones ópticas y oftalmológicas hasta patologías neurooftalmológicas y cerebrales.

El sistema y las funciones visuales hacen parte del desarrollo, siendo edades críticas en el desarrollo visual los primeros 6 meses de vida y los 7 años. En la primera infancia hay un desarrollo continuo de las funciones visuales.

La etiología de la discapacidad visual infantil se puede clasificar acorde al momento de instauración de la patología o la región anatómica afectada en el examen físico, o también como causas prevenibles, tratables e inevitables.

La catarata congénita es la principal causa preventible de ceguera infantil. En los países en vías de desarrollo, la principal causa tratable de ceguera infantil es la ROP. Las ametropías no corregidas son el principal grupo de condiciones prevenibles causantes de baja visión y ceguera infantil reversible.

Clínicamente, además de la ROP, la catarata congénita y los defectos refractivos, hay que tener presentes como potenciales causas de discapacidad visual en la primera infancia las opacidades corneales, las alteraciones cerebrales de la visión, la hipoplasia del nervio óptico, las enfermedades congénitas de la retina, el retinoblastoma, el déficit de vitamina A, los traumatismos oculares, las infecciones (TORCH) y el maltrato infantil.

Financiamiento

Los autores declaran que no se contó con financiamiento para el presente artículo.

Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener conflictos de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Bibliografía

1. Rahi JS, Gilbert CE. Epidemiology and world-wide impact of visual impairment in children. En: Lambert S, Lyons C, editores. Taylor and Hoyt's Pediatric Ophthalmology and Strabismus. 5th ed. London: Elsevier; 2016. p. 1060.
2. WHO Programme for the Prevention of Blindness. Management of low vision in children: report of a WHO consultation, Bangkok, 23-24 July 1992. World Health Organization; 1993. Disponible en: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/6110>
3. Kaminer RK, McMahon E. Blindness and visual impairment. *Pediatr Rev*. 1995;16:77-8.
4. Dirección de Epidemiología y Demografía. Análisis de situación de salud (ASIS), Colombia, 2016. Imprenta Nacional de Colombia. Ministerio de Salud y Protección Social; 2016. Disponible en: <https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/Lists/BibliotecaDigital/RIDE/VS/ED/PSP/asis-colombia-2016.pdf>
5. IAPB, World Health Organization. Global initiative for the elimination of avoidable blindness: action plan 2006-2011. WHO Press; 2007. 97 p. Disponible en: https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/43754/9789241595889_eng.pdf?sequence=1&isAllowed=
6. Kocur I, Resnikoff S. Visual impairment and blindness in Europe and their prevention. *Br J Ophthalmol*. 2002;86:716-22.
7. de Verdier K, Ulla E, Löfgren S, Fernell E. Children with blindness — major causes, developmental outcomes and implications for habilitation and educational support: a two-decade, Swedish population-based study. *Acta Ophthalmol (Copenh)*. 2018;96:295-300.
8. Ceguera y discapacidad visual. [citado 20 de enero de 2021]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/blindness-and-visual-impairment>
9. Medina Alva MP, Caro Kahn I, Muñoz Huerta P, Leyva Sánchez J, Moreno Calixto J, Vega Sánchez SM. Neurodesarrollo infantil: características normales y signos de alarma en el niño menor de cinco años. *Rev Peru Med Exp Salud Pública*. 2015;32:565-73.
10. Fitzpatrick DR. Developmental biology of the eye. En: Hoyt CS, Taylor D, editores. *Pediatric Ophthalmology and Strabismus*. 4th ed. London: W.B. Saunders; 2013. p. 16-22. [citado 17 de enero de 2021]. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780702046919000030>
11. Fulton AB, Hansen RM, Moskowitz A, Mayer DL. Normal and abnormal visual development. En: Hoyt CS, Taylor D, editores. *Pediatric Ophthalmology and Strabismus*. 4th ed. London: W.B. Saunders; 2013. p. 23-30. e3. [citado 17 de enero de 2021]. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780702046919000042>
12. Siu CR, Murphy KM. The development of human visual cortex and clinical implications. *Eye Brain*. 2018;10:25-36.
13. Espinosa JS, Stryker MP. Development and plasticity of the primary visual cortex. *Neuron*. 2012;75:230-49.
14. Hyvärinen L, Walther R, Jacob N, Chaplin KN, Leonhardt M. Current understanding of what infants see. *Curr Ophthalmol Rep*. 2014;2:142-9.
15. López-Torres V, Salamanca-Libreros OF, Törnquist AL. Recomendaciones para el examen visual en los niños. *Latentia*. 2019;32:40-51.
16. Taylor and Hoyt's Pediatric Ophthalmology and Strabismus. 5th ed. [citado 17 de enero de 2021]. Disponible en: <https://www.elsevier.com/books/taylor-and-hoys-pediatric-ophthalmology-and-strabismus/lambert/978-0-7020-6616-0>
17. Swaminathan M, Jayaraman D, Jacob N. Visual function assessment, ocular examination, and intervention in children with developmental delay: a systematic approach. Part 1. *Indian J Ophthalmol*. 2019;67:196-203.
18. Gilbert CE, Canovas R, Hagan M, Rao S, Foster A. Causes of childhood blindness: results from west Africa, south India and Chile. *Eye Lond Engl*. 1993;7:184-8.
19. Upadhy S, Khanal S, Morjaria P, Puri LR. Profile of paediatric low vision population: a retrospective study from Nepal. *Clin Exp Optom*. 2016;99:61-5.
20. Muhib M, Karim T, Islam J, Hardianto D, Muhiddin HS, Purwanta SA, et al. The epidemiology of childhood blindness and severe visual impairment in Indonesia. *Br J Ophthalmol*. 2018;102:1543-9.
21. Kilangalanga NJ, Nsiangani LN, Dilu AA, Moanda KA, Ilunga MJ, Makwanga ME, et al. Epidemiology of childhood blindness and low vision in Kinshasa - Democratic Republic of the Congo. *Ophthalmic Epidemiol*. 2020;27:45-51.
22. Dogra MR, Katoch D, Dogra M. An update on retinopathy of prematurity (ROP). *Indian J Pediatr*. 2017;84:930-6.
23. Bancalari MA, Schade R. [Retinopathy of the premature: update in screening and treatment]. *Rev Chil Pediatr*. 2020;91:122-30.
24. Hellström A, Smith LE, Dammann O. Retinopathy of prematurity. *Lancet*. 2013;382:1445-57.
25. International Committee for the Classification of Retinopathy of Prematurity. The International Classification of Retinopathy of Prematurity revisited. *Arch Ophthalmol* 2005;123:991-9.
26. Wilkinson AR, Haines L, Head K, Fielder AR; Guideline Development Group of the Royal College of Paediatrics and Child Health, Royal College of Ophthalmologists, et al. UK retinopathy of prematurity guideline. *Eye Lond Engl*. 2009;23:2137-9.
27. Gilbert C. Retinopathy of prematurity: a global perspective of the epidemics, population of babies at risk and implications for control. *Early Hum Dev*. 2008;84:77-82.
28. Fang JL, Sorita A, Carey WA, Colby CE, Murad MH, Alahdab F. Interventions to prevent retinopathy of prematurity: a meta-analysis. *Pediatrics*. 2016;137:e20153387.
29. Solebo AL, Teoh L, Rahi J. Epidemiology of blindness in children. *Arch Dis Child*. 2017;102:853-7.
30. Zepeda-Romero LC, Gilbert C. Limitations in ROP programs in 32 neonatal intensive care units in five States in Mexico. *BioMed Res Int*. 2015;2015:712624.
31. Albert D, Miller W, Azar D. Congenital and childhood cataracts. En: Albert DM, Miller J, Azar D, Young LH, editores. *Albert & Jakobiec's Principles & Practice of Ophthalmology*. 3rd ed. Philadelphia: Saunders/Elsevier; 2008. p. 5502.
32. Sheeladevi S, Lawrenson JG, Fielder AR, Suttle CM. Global prevalence of childhood cataract: a systematic review. *Eye Lond Engl*. 2016;30:1160-9.
33. Lu B, Yang Y. Detection of TORCH pathogens in children with congenital cataracts. *Exp Ther Med*. 2016;12:1159-64.

34. Mohammadpour M, Shaabani A, Sahraian A, Momenaei B, Tayebi F, Bayat R, et al. Updates on managements of pediatric cataract. *J Curr Ophthalmol.* 2019;31:118-26.
35. Hernández Santos LR. Catarata congénita: actualización. *Rev Cuba Oftalmol.* 2004;17(1).
36. Rezende RA, Uchoa UBC, Uchoa R, Rapuano CJ, Laibson PR, Cohen EJ. Congenital corneal opacities in a cornea referral practice. *Cornea.* 2004;23:565-70.
37. Karadag R, Rapuano CJ, Hammersmith KM, Nagra PK. Causes of congenital corneal opacities and their management in a tertiary care center. *Arq Bras Oftalmol.* 2020;83:98-102.
38. Nischal KK. A new approach to the classification of neonatal corneal opacities. *Curr Opin Ophthalmol.* 2012;23:344-54.
39. Dohman TH, Yin J, Dana R. Methods for assessing corneal opacity. *Semin Ophthalmol.* 2019;34:205-10.
40. Di Zazzo A, Bonini S, Crugliano S, Fortunato M. The challenging management of pediatric corneal transplantation: an overview of surgical and clinical experiences. *Jpn J Ophthalmol.* 2017;61:207-17.
41. Farid M, Rhee MK, Akpek EK, Amescua G, García-Ferrer FJ, Lin A, et al. Corneal edema and opacification preferred practice pattern. *Ophthalmology.* 2019;126:P216-85.
42. Lowe MT, Kean MC, Coster DJ, Williams KA. The outcome of corneal transplantation in infants, children, and adolescents. *Ophthalmology.* 2011;118:492-7.
43. Tongue AC. Refractive errors in children. *Pediatr Clin North Am.* 1987;34:1425-37.
44. Carrón Ojeda C, Gálvez Quiroz F, Morales de la Cruz J, Guevara Florián V, Jaramillo R, Gazzani Meza M. Ametropía y ambliopía en escolares de 42 escuelas del programa «Escuelas Saludables» en la DISA II, Lima. Perú, 2007-2008. *Acta Médica Peru.* 2009;26:17-21.
45. Schneider J, Leeder SR, Gopinath B, Wang JJ, Mitchell P. Frequency, course, and impact of correctable visual impairment (uncorrected refractive error). *Surv Ophthalmol.* 2010;55:539-60.
46. Sistema General de Seguridad Social en Salud - Colombia. Guía de práctica clínica para la detección temprana, el diagnóstico, el tratamiento y el seguimiento de los defectos refractivos en menores de 18 años. Ministerio de Salud y Protección Social; 2016. Disponible en: http://gpc.minsalud.gov.co/gpc_sites/Repositorio/Conv_637/GPC_d_refractivos/GUIA_DEFECTOS_REFRACTIVOS_EN_MENORES_DE_18A%-C3%91OS_PROFESIONALES.pdf
47. Braverman R. Diagnosis and treatment of refractive errors in the pediatric population. *Curr Opin Ophthalmol.* 2007;18:379-83.
48. Muñoz B, West SK. Blindness and visual impairment in the Americas and the Caribbean. *Br J Ophthalmol.* 2002;86:498-504.
49. Munera SR, Cosme SR, Fernández JC, Álvarez MJ, Restrepo DD, Correa SA, et al. Caracterización de una población con discapacidad visual (baja visión y ceguera) atendida en dos instituciones prestadoras de salud de Medellín. *Med UPB.* 2015;34:30-9.
50. Sakki HEA, Dale NJ, Sargent J, Perez-Roche T, Bowman R. Is there consensus in defining childhood cerebral visual impairment? A systematic review of terminology and definitions. *Br J Ophthalmol.* 2018;102:424-32.
51. Good WV, Jan JE, DeSa L, Barkovich AJ, Groenveld M, Hoyt CS. Cortical visual impairment in children. *Surv Ophthalmol.* 1994;38:351-64.
52. Boot FH, Pel JJM, van der Steen J, Evenhuis HM. Cerebral visual impairment: which perceptive visual dysfunctions can be expected in children with brain damage? A systematic review. *Res Dev Disabil.* 2010;31:1149-59.
53. Aviña JA, Martínez JJ, Navarrete AA. Anoftalmia bilateral por displasia septo-óptica: síndrome de De Morsier. *Rev Chil Pediatría.* 2005;76:287-90.
54. Ryabets-Lienhard A, Stewart C, Borchert M, Geffner ME. The optic nerve hypoplasia spectrum: review of the literature and clinical guidelines. *Adv Pediatr.* 2016;63:127-46.
55. Kaur S, Jain S, Sodhi HBS, Rastogi A, Kamlesh. Optic nerve hypoplasia. *Oman J Ophthalmol.* 2013;6:77-82.
56. Haddad NG, Eugster EA. Hypopituitarism and neurodevelopmental abnormalities in relation to central nervous system structural defects in children with optic nerve hypoplasia. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 2005;18:853-8.
57. Vázquez-Domínguez I, Garanto A, Collin RWJ. Molecular therapies for inherited retinal diseases-current standing, opportunities and challenges. *Genes.* 2019;10(9).
58. Takahashi VKL, Takiuti JT, Jauregui R, Tsang SH. Gene therapy in inherited retinal degenerative diseases, a review. *Ophthalmic Genet.* 2018;39:560-8.
59. Rao R, Honavar SG. Retinoblastoma. *Indian J Pediatr.* 2017;84:937-44.
60. Landau K, Kurz-Levin M. Retinal disorders. *Handb Clin Neurol.* 2011;102:97-116.
61. Ortiz MV, Dunkel IJ. Retinoblastoma. *J Child Neurol.* 2016;31:227-36.
62. Aerls I, Lumbroso-Le Rouic L, Gauthier-Villars M, Brisse H, Doz F. [Retinoblastoma update]. *Arch Pediatr.* 2016;23:112-6.
63. Ribeiro Neves PA, Ramalho A, De Carvalho Padilha P, Saunders C. The role of prenatal nutrition assistance on the prevalence of night blindness in pregnant adults. *Nutr Hosp.* 2014;29:1132-40.
64. Bello S, Meremikwu MM, Ejemot-Nwadiaro RI, Oduwole O. Routine vitamin A supplementation for the prevention of blindness due to measles infection in children. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011;(4):CD007719.
65. Foster A, Johnson GJ. Magnitude and causes of blindness in the developing world. *Int Ophthalmol.* 1990;14:135-40.
66. Thompson L, Kaufman LM. The visually impaired child. *Pediatr Clin.* 2003;50:225-39.
67. Quezada-Del Cid NC, Zimmermann-Paiz MA, Ordoñez-Rivas AM. [Clinical and epidemiological characteristics of ocular trauma in children under 14 years of age]. *Arch Argent Pediatr.* 2015;113:e260-3.
68. Steinkuller PG, Du L, Gilbert C, Foster A, Collins ML, Coats DK. Childhood blindness. *J Am Assoc Pediatr Ophthalmol Strabismus.* 1999;3:26-32.
69. Díaz AM, Balcárcal K. Lesión ocular secundaria a trauma por explosión: lo que el médico de Urgencias debe saber. *Archivos de Medicina de Urgencia de México.* 2013;2:70-7.
70. Flores-Boza A. Trauma ocular a globo abierto en niños: factores pronóstico. *Acta Médica Peru.* 2013;30:6-9.
71. Paquet C, Yudin MH. Toxoplasmosis in pregnancy: prevention, screening, and treatment. *J Obstet Gynaecol Can.* 2018;40:e687-93.
72. Guía de atención integral para la prevención, detección temprana y tratamiento de las complicaciones del embarazo, parto y puerperio: sección toxoplasmosis en el embarazo. ClinicalKey. [citado 26 de noviembre de 2020]. Disponible en: <https://www-clinicalkey-es.consultaremota.upb.edu.co/#/content/journal/1-s2.0-S0123939212700188>
73. Cofre F, Delpiano L, Labraña Y, Reyes A, Sandoval A, Izquierdo G. [TORCH syndrome: Rational approach of pre and post natal diagnosis and treatment. Recommendations of the Advisory Committee on Neonatal Infections. Sociedad Chilena de Infectología, 2016]. *Rev Chil Infect.* 2016;33:191-216.
74. Baquero-Artigao F; Grupo de estudio de la infección congénita por citomegalovirus de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica. Documento de consenso de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica sobre el diagnóstico y el tratamiento de la infección congénita por citomegalovirus. *An Pediatr (Barc).* 2009;71:535-47.
75. Bouthry E, Picone O, Hamdi G, Grangeot-Keros L, Ayoubi J-M, Vau-loup-Fellous C. Rubella and pregnancy: diagnosis, management and outcomes. *Prenat Diagn.* 2014;34:1246-53.
76. Harcourt B, Hopkins D. Ophthalmic manifestations of the battered-baby syndrome. *Br Med J.* 1971;3:398-401.
77. Ong T, Hodgkins P, Marsh C, Taylor D. Blinding keratoconjunctivitis and child abuse. *Am J Ophthalmol.* 2005;139:190-1.
78. Mushin AS. Ocular damage in the battered-baby syndrome. *Br Med J.* 1971;3:402-4.