

Catarata infantil: de la etiología al manejo. Una revisión narrativa de la literatura

KAROLL VANESSA ROMERO ÁLVAREZ¹, JUAN GABRIEL ROMERO ÁLVAREZ²

Recibido para publicación: 22-07-2024. Versión corregida: 19-02-2025. Aprobado para publicación: 19-03-2025.

Modelo de Citación:

Romero Álvarez K.V., Romero Álvarez J.G. **Catarata infantil: de la etiología al manejo. Una revisión narrativa de la literatura.** Arch Med (Manizales). 2025;25(2). <https://doi.org/10.30554/archmed.25.2.5196.2025>

Resumen

Introducción: la catarata corresponde a la opacidad del cristalino del ojo. En los niños puede tener una etiología congénita o adquirida. **Objetivo:** realizar una revisión actualizada de la literatura acerca de la etiología, diagnóstico y manejo de la catarata infantil. **Métodos:** se realizó una búsqueda en las bases de datos PubMed, Scielo, EBSCO, ScienceDirect, con las palabras “catarata infantil”, “catarata congénita”, “catarata” y “niño”, en inglés y español; con limitación a artículos publicados en los últimos 10 años, pero sin limitación del nivel de evidencia. **Resultados:** se escogieron 51 manuscritos con información relevante para la presente revisión. **Conclusiones:** el diagnóstico oportuno de la catarata infantil es crucial para reducir la incidencia y severidad de las secuelas oculares. El diagnóstico genético permite precisar el asesoramiento a la familia, así como dirigir el manejo dentro del cual la cirugía ocular constituye el principal pilar del tratamiento.

Palabras clave: catarata; niño; catarata infantil; catarata congénita; artículo de revista (DeSH).

Children’s cataract: from etiology to management. A narrative review of the literature

Abstract

Introduction: the cataract corresponds to the opacity of the lens of the eye. In children it can have a congenital or acquired etiology. **Objective:** the objective of this manuscript

1 Médica y cirujana. Universidad del Valle. Servicio Asistencial Especialidades Médico-quirúrgicas. Hospital Universitario San José, Popayán. ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-8642-7036>.

Correspondencia: Hospital Universitario San José, Popayán, Cauca, Colombia. Teléfono: +57 3148297960. Correo: karoll.romero@correounivalle.edu.co.

2 Médico y cirujano. Universidad del Cauca. Servicio Asistencial Unidad de Cuidado Intensivo. Hospital Universitario San José, Popayán. ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-4399-7239>.

*is to carry out an updated review of the literature about the etiology, diagnosis and management of childhood cataract. **Methods:** a search was carried out in the databases PubMed, Scielo, EBSCO, ScienceDirect, with the words infantile cataract, congenital cataract, cataract and child; in English and Spanish languages; with limitation to articles published in the last ten years, without limitation of the level of the evidence. **Results:** fifty one articles were chosen for present review. **Conclusions:** timely diagnosis of childhood cataract is crucial to reduce the incidence and severity of ocular sequelae. Genetic diagnosis makes it possible to specify genetic counseling for the family, as well as direct management, within which eye surgery constitutes the main pillar of treatment.*

Keywords: cataract; child; childhood cataract; congenital cataract; journal article (MeSH).

Catarata infantil: da etiologia ao tratamento. Uma revisão narrativa da literatura

Resumo

Introdução: A catarata corresponde à opacidade do cristalino. Em crianças, pode ter etiologia congênita ou adquirida. **Objetivo:** o objetivo deste manuscrito é realizar uma revisão atualizada da literatura sobre etiologia, diagnóstico e tratamento da catarata infantil. **Métodos:** foi realizada uma busca nas bases de dados PubMed, Scielo, EBSCO, ScienceDirect, com as palavras infantile cataract, congenital cataract, cataract e child; nos idiomas inglês e espanhol; com limitação a artigos publicados nos últimos dez anos, sem limitação do nível de evidência. **Resultados:** Cinquenta e um artigos foram selecionados para a presente revisão. **Conclusões:** o diagnóstico oportuno da catarata infantil é crucial para reduzir a incidência e a gravidade das sequelas oculares. O diagnóstico genético permite especificar o aconselhamento genético familiar, bem como o tratamento direto, no qual a cirurgia ocular constitui o principal pilar do tratamento.

Palavras-chave: catarata; criança; catarata infantil; catarata congênita; artigo de periódico (MeSH).

Introducción

La catarata corresponde a la opacidad del cristalino, que puede cursar por distintos grados y patrones de opacificación [1]. En los niños la catarata tiene múltiples etiologías debidas a distintas alteraciones genéticas, infecciones maternas durante el embarazo, traumatismos; así como la exposición a medicamentos y la radiación que se utiliza en el tratamiento del cáncer infantil. Las cataratas pueden aparecer

por sí solas; sin embargo, también pueden acompañarse de otras afecciones oculares o hacer parte del espectro clínico de enfermedades sindrómicas o de manifestación sistémica [2].

La incidencia de la catarata congénita varía entre 20 000 y 40 000 nacidos vivos por año a nivel mundial. Asimismo, ocurre principalmente en una presentación bilateral y tiene origen en una mutación genética hasta en un 44% de los casos. Además, la mutación concomitante

de genes multifactoriales permite la aparición conjunta de otras alteraciones oculares, y se ha reportado que hasta un 15% de los casos pueden hacer parte del espectro clínico de enfermedades sistémicas, especialmente aquellas de índole metabólica [3].

Las mutaciones genéticas son responsables de la mayoría de los casos de cataratas bilaterales, y el modo de herencia más frecuente es el autosómico dominante, que se observa en el 44% de las familias. La catarata congénita hereditaria -unilateral o bilateral- suele presentarse de forma aislada hasta en un 70% de los casos, con otras anomalías oculares en un 15% de las veces, así como formar parte de un proceso sindrómico en el 15% restante [3,4].

Además de las mutaciones genéticas, muchas cataratas tienen su origen en las infecciones adquiridas durante el periodo de gestación causadas por *Toxoplasma gondii*, *Treponema pallidum*, herpes virus 1, 2 (simples), 3 y 5 (varicela y citomegalovirus), parvovirus B19, virus Cocksackie, *Rubivirus rubellae*, todos enmarcados en el espectro infeccioso del síndrome TORCH. Los traumatismos y las causas iatrogénicas, como los medicamentos y la exposición a la radioterapia, también son relevantes, aunque con menor frecuencia dentro de la génesis de la catarata infantil [5]. El objetivo del presente manuscrito es realizar una revisión actualizada de la literatura acerca de la etiología, diagnóstico y manejo de la catarata infantil.

Metodología

Se realizó una búsqueda en las bases de datos PubMed, Scielo, EBSCO, ScienceDirect, con las palabras “catarata infantil”, “catarata congénita”, “catarata” y “niño”; en inglés y español; restringida a artículos publicados en los últimos diez años, pero sin limitación en cuanto al nivel de evidencia.

Dada la inespecificidad de los descriptores en las ciencias de la salud para el idioma es-

pañol, hubo necesidad de realizar búsquedas abiertas e independientes con los términos “congenital cataract” y “Childhood cataract”, con limitación a la especie humana, en inglés y español, así como “niños menores de cinco años”. De igual modo, se realizó una búsqueda estructurada con la estrategia (“Child”[Mesh]) AND “Cataract”[Mesh]).

Resultados

Tras la implementación de las estrategias de búsqueda, se encontraron 2 167 manuscritos relacionados con el tema de las cataratas del cristalino. Sin embargo, solamente 1 025 del total cumplieron con el criterio de corresponder al tópico de catarata infantil. De estos, 548 manuscritos se encontraron repetidos y 199 no permitieron el análisis del texto completo, por lo cual se obtuvieron 278 escritos susceptibles de revisión *in extenso*. Finalmente, se escogieron en total 51 manuscritos con información relevante para el desarrollo de cada uno de los apartados de la presente revisión.

Catarata infantil

Etiología y clasificación

El cristalino humano se forma *in útero* a partir de células ectodérmicas superficiales, que se engrosan para formar la placa cristalina que posteriormente se invagina y se desprende para formar la vesícula del cristalino, a partir de esta se produce la formación del cristalino fetal mediada por la indemnidad de múltiples genes y factores de transcripción [6].

Las células epiteliales posteriores se alargan anteriormente para ocluir el lumen de la vesícula y formar las fibras primarias del cristalino. Solo las células epiteliales anteriores en las regiones ecuatoriales del cristalino se dividen para formar fibras secundarias del cristalino, proceso que continúa durante toda la vida. La catarata se desarrolla debido a la alteración de la estructura o función normal de las proteínas del cristalino, dando lugar a la opacidad debida

a factores estresantes aplicados a las proteínas del cristalino, incluidos los adquiridos en el útero o durante la infancia [7]. No obstante, un porcentaje significativo deriva de mutaciones en los genes que codifican las proteínas del cristalino o que afectan directamente su función dentro del cristalino. Así las cosas, se han descrito diversas formas de cataratas congénitas, incluidas las nucleares, las polares (anterior o posterior), las lamelares, las subcapsulares posteriores, las cerúleas o las de punto azul, entre las principales [8].

Por otra parte, las cataratas se pueden clasificar según la edad de aparición. La congénita verdadera se presenta al nacer, mientras que la catarata que se desarrolla más tarde en la infancia se clasifica de diversas maneras (por ejemplo, catarata del desarrollo, infantil, juvenil) con diferentes criterios para su inclusión dentro de dichas clasificaciones. A su vez, la catarata congénita se cataloga como hereditaria si deriva de una anomalía genética transmitida por los progenitores, subclasificándose además como sindrómica o no sindrómica, dependiendo del espectro clínico del cual hace parte. Otros tipos de cataratas congénitas (no hereditarias), se deben especialmente a infecciones *in útero* que impactan el desarrollo oftalmológico del neonato [7,8].

Catarata hereditaria

La catarata hereditaria se subclasifica, a su vez, como catarata sindrómica y no sindrómica.

Cataratas sindrómicas

Se cree que el porcentaje de cataratas debidas a mutaciones en los genes está subdiagnosticado, dada la cantidad de casos que no se someten a estudios genéticos. Se ha documentado que hasta el 90% de los casos de cataratas bilaterales tienen mutación genética subyacente [9].

Existe una variabilidad genotípica y fenotípica importante debido a que las mutacio-

nes en genes que codifican las proteínas del cristalino pueden demostrar efectos pleiotrópicos. Un ejemplo es el gen NHS, que causa el síndrome de Nance-Horan. Este tiene un patrón complejo de expresión génica regulada tanto temporal como espacialmente e involucra el desarrollo del tejido ocular, craneofacial y neural, por lo que su alteración puede manifestarse de muchas maneras [10].

Asimismo, para algunos genes involucrados en el desarrollo de cataratas, el fenotipo resultante puede variar en función de la localización de la respectiva translocación de los nucleótidos. El gen LSS, que codifica la sintetasa de lanosterol, una enzima implicada en la biosíntesis del colesterol en el cuerpo, ha sido objeto de estudios que reportan que las mutaciones autosómicas recesivas que ocurren hacia el extremo N de este gen están asociadas con la pérdida de cabello, mientras que las del extremo C están asociadas con defectos del cristalino [11].

Del mismo modo, se ha informado un fenotipo mixto en un individuo con calvicie, cejas ausentes y cataratas congénitas con dos mutaciones heterocigotas que ocurren en el gen LSS, cerca de las regiones N-terminal y C-terminal, respectivamente [12].

Cataratas no sindrómicas

Las principales proteínas del cristalino asociadas con la catarata congénita están representadas por 1) las cristalinas, 2) las proteínas de membrana, 3) las proteínas estructurales del citoesqueleto y, 4) algunos factores de transcripción. Además, los genes que codifican dichas proteínas también están involucrados en el desarrollo de otras estructuras oculares, por lo tanto, en cerca del 15% de los casos sus mutaciones pueden conllevar a anomalías oculares asociadas [13]. La alteración en la codificación o la expresión de proteínas del

cristalino está asociada con nistagmo, esotropía, pupila excéntrica, glaucoma, miopía, microcórnea, microftalmia, coloboma de iris y coroides, ambliopía, dislocación del cristalino, desprendimiento de retina, degeneración vítreo-retiniana, disgenesia del segmento anterior, glaucoma del desarrollo, entre otras alteraciones [14].

Cataratas debidas a la alteración de cristalinas. Las α , β y γ -cristalinas son la principal proteína refractiva estructural del cristalino, por lo que las alteraciones en su codificación genética o su expresión dan lugar a opacidad. Además, las α -cristalinas se comportan como consortes moleculares para el plegamiento y desplegamiento de otras proteínas dañadas o desnaturalizadas, como las β y γ -cristalinas, logrando así inhibir la apoptosis de células estructuralmente dañadas [13].

Lo anterior es fundamental para mantener la transparencia del cristalino. Cerca del 50% de las cataratas hereditarias no sindrómicas se deben a mutaciones en genes que codifican las cristalinas con, incluso, más de 100 mutaciones sin sentido aparente en cualquiera de los 12 genes que codifican las α , β y γ -cristalinas. Estas mutaciones incluyen los genes: AGK, BFSP1, BFSP2, CHMP4B, CRYAA, CRYAB, CRYBA1, CRYBA2, CRYBA4, CRYBB1, CRYBB2, CRYBB3, CRYGB, CRYGC, CRYGD, CRYGS, CYP51A1, DNMBP, EPHA2, FOXE3, FYCO1, GJA3, principalmente [14].

Cataratas debidas a la alteración de proteínas estructurales del citoesqueleto. Por su parte, las proteínas estructurales de filamentos en forma de cuentas (Beaded Filament Structural Protein, BFSP, por sus siglas en inglés) son un tipo de proteína de filamento intermedio que se expresa en varias células del organismo, incluyendo células epiteliales, musculares y de la glía. Los genes BFSP1 y BFSP2 codifican la filensina y la faquinina, respectivamente,

ambas proteínas expresadas exclusivamente en el cristalino. Estas últimas están intrínsecamente asociadas con las cristalinas, formando parte del citoesqueleto y se cree que juegan un rol relevante en el desarrollo y la diferenciación del cristalino en la etapa embrionaria. Las mutaciones autosómicas recesivas de BFSP2 causan cataratas, aunque portadores heterocigotos de estas mutaciones tienen predisposición a desarrollar cataratas y miopía relacionadas con la edad [15].

Cataratas debidas a la alteración de proteínas de membrana. El cristalino es una estructura avascular, de modo que las proteínas de membrana tienen un papel importante en el mantenimiento de la homeostasis. Las mutaciones genéticas, en más de 10 genes de proteínas de membrana, conducen a un transporte inadecuado de iones, solutos y agua entre las células del cristalino humano, hecho que conlleva a situaciones patológicas [16].

Los canales de unión en hendidura están configurados por dos conexones formados, a su vez, por seis subunidades denominadas conexinas. Las conexinas participan en la microcirculación del cristalino, suministrando metabolitos y nutrientes hacia el interior y favoreciendo la salida de iones no deseados y subproductos de desecho. Tres mutaciones particulares que causan cataratas aumentan la actividad del canal, disminuyen su función, al tiempo que contribuyen al desarrollo de cataratas. Las mutaciones en estos genes -usualmente de sentido erróneo- se relacionan comúnmente con cataratas pulverulentas nucleares, zonulares de progresión variable, asociadas con microcórnea [17].

Las mutaciones en genes que codifican las proteínas intrínsecas del cristalino representan el 5% de todas las cataratas hereditarias. La acuaporina-0 (AQP0) es la proteína de membrana más expresada en

el cristalino humano y las variantes se heredan con un patrón autosómico dominante de gran variabilidad fenotípica de cataratas [18].

Por otro lado, el gen LIM2 es el gen responsable de la expresión de la proteína de membrana intrínseca del cristalino-2, una proteína de membrana con cuatro dominios transmembrana llamados MP19, que contribuyen a la transparencia del cristalino. Mutaciones del gen LIM2 que codifica la proteína LIM2 (Lens Intrinsic Membrane Protein 2, por sus siglas en inglés), causan cataratas corticales o nucleares, con patrones de herencia autosómicos recesivos [19].

El gen EPHA2 (Ephrin type-A, por sus siglas en inglés) codifica una proteína tirosina quinasa unida a la membrana, cuya mutación es responsable de aproximadamente el 5% de las cataratas hereditarias endémicas en Australia. Por su parte, el gen DNMBP (Dynamin Binding Protein, por sus siglas en inglés) codifica una proteína que regula las configuraciones de las uniones celulares al interactuar con la proteína de unión estrecha [20,21].

Las mutaciones del gen EPHA2 se asocian, con mayor frecuencia, a la catarata polar posterior autosómica dominante, mientras que las mutaciones del DNMBP dan lugar a cataratas autosómicas recesivas con otras manifestaciones oculares, incluidas las anomalías pupilares, estrabismo y nistagmo [21].

Cataratas debidas a la alteración de factores de transcripción. El factor de transcripción de choque térmico 4 (HSF4) protege las proteínas del cristalino de los factores estresantes y tiene un papel regulador en la diferenciación de las células que dan lugar a las fibras del cristalino. Las mutaciones en el gen HSF4 se expresan con un patrón de herencia dominante o recesivo y usualmente se manifiesta con

cataratas lamelares que aparecen desde el nacimiento o se desarrollan en la primera infancia [22].

A su vez, el gen MAF codifica un factor de transcripción que contiene el dominio en cremallera de leucina básica (bZIP) en el que 7 de las 18 mutaciones conocidas hasta el momento están asociadas con defectos oculares, tales como coloboma del iris, glaucoma, microcórnea, microftalmia, miopía, nistagmo y anomalía de Peters. Esto sugiere que el dominio bZIP tiene un papel crítico en el desarrollo ocular. Las mutaciones en la región N-terminal de una región codificante del dominio de transactivación del gen MAF están asociadas con el síndrome de Ayme-Gripp (cataratas, crecimiento reducido, pérdida auditiva neurosensorial, discapacidad de aprendizaje, braquicefalia y convulsiones) y el síndrome de Asperger [23].

Por otro lado, el FOXE 3 (Forkhead Box Protein E3, por sus siglas en inglés) pertenece a una familia de genes que codifican factores de transcripción con un dominio de unión al ADN en forma de “cabeza de horquilla”. Este tiene un rol fundamental en la embriología del ojo humano, de forma que se han documentado múltiples mutaciones que afectan el desarrollo de varias estructuras, incluyendo la córnea, el iris, el cristalino y la retina [24].

Cataratas sindromáticas

Algunos síndromes vinculados con mutaciones asociadas a cataratas sindrómicas incluyen el síndrome de Weill-Marchesani, la condrodisplasia punctata rizomélica tipo 3, el cutis laxa-3 autosómico, el síndrome oculofaciocardiodental, el síndrome de Stickler tipo I ocular no sindrómico, el síndrome de Alport, el síndrome de Marshall, el síndrome de Stickler, el síndrome de Knobloch, la xantomatosis cerebrotendinosa, el síndrome de Down, el síndrome de

Cohen-Gibson, el síndrome de Marfan y la galactosemia, entre otros [25].

La catarata congénita sindrómica se manifiesta como resultado de diversos tipos de mutaciones, incluidas anomalías cromosómicas, pérdida de heterocigosidad, trastornos mitocondriales, trastornos de repetición de triplete de nucleótidos y trastornos genéticos más complejos, como en los que subyace la diabetes. Así las cosas, las cataratas muestran una amplia variabilidad fenotípica y están asociadas con características dismórficas sistémicas [26].

Entre las anomalías cromosómicas más importantes que se manifiestan con cataratas se encuentran el síndrome de Down (trisomía 21) y el síndrome de Patau (trisomía 13) [27].

Los niños que nacen con trisomía 21 son propensos a anomalías oculares, como fisuras palpebrales, astigmatismo, anomalías del iris, estrabismo, obstrucción del sistema lagrimal, blefaritis, anomalías de la retina, hipermetropía, ambliopía, nistagmo y miopía. Las cataratas suelen acompañar hasta el 15% de los casos de niños con trisomía 21 [28].

Por otra parte, los niños con trisomía 13 presentan comúnmente cataratas, así como microftalmia y coloboma ocular; sin embargo, rara vez viven más de unos pocos días o semanas debido a múltiples anomalías congénitas graves que afectan los sistemas cardiovascular y nervioso [29].

De igual modo, muchos trastornos ligados al cromosoma X presentan cataratas congénitas. El síndrome de Lowe es recesivo ligado al cromosoma X y se caracteriza por una tríada que incluye cataratas congénitas densas, discapacidad intelectual y disfunción tubular proximal del riñón [30]. Este es causado por mutaciones en el gen OCRL que codifica la inositol polifosfato 5-fosfata-

sa-1 (OCRL-1) que está involucrado en un amplio espectro de procesos intracelulares, algunos de los cuales afectan las fibras de estrés, la polimerización y la distribución de la actina, que acarrea la hipotonía y las cataratas desde el nacimiento, al igual que la disfunción renal, que se diagnostica más adelante [31].

Por otro lado, la enfermedad de Norrie también corresponde a un trastorno recesivo ligado al cromosoma X causado por mutaciones en el gen NDP (Norrie Disease Pseudoglioma, por sus siglas en inglés). Los varones suelen presentar ceguera desde el nacimiento debido a masas vascularizadas retrolentales bilaterales con ojos de tamaño normal. Sin embargo, con el crecimiento aparece la atrofia del iris, las cataratas y la opacidad corneal, en una cámara anterior poco profunda que conlleva a ojos ciegos y dolorosos [32].

Los trastornos metabólicos son un factor diferencial importante en la causa de las cataratas congénitas y, a menudo, se heredan con un patrón autosómico recesivo. Las presentaciones sistémicas pueden ser leves y la catarata es el signo inicial [33].

Por ejemplo, los trastornos del espectro de Zellweger (ZSD) son alteraciones metabólicas de los peroxisomas, se heredan con un patrón autosómico recesivo y provocan manifestaciones graves en la infancia y pueden llevar a una muerte temprana [34].

Fenotipos más leves incluyen la adrenoleucodistrofia neonatal y la enfermedad de Refsum infantil, causadas por mutaciones en los genes PEX (Peroxisomas Biogenesis Factor, por sus siglas en inglés), que codifican proteínas necesarias para la biosíntesis de los peroxisomas [35].

Del mismo modo, la galactosemia, un trastorno hereditario raro del metabolismo de la galactosa, está causada por mutaciones en los genes que codifican las enzimas de la

galactosa (genes GALK y GALT). La deficiencia de galactoquinasa y la galactosemia clásica están causadas por mutaciones en los genes de la galactoquinasa 1 y la galactosa-1-fosfato (GALT), respectivamente. Se han encontrado casi 200 mutaciones en el gen GALT y la presentación suele ser grave en las primeras semanas de vida, cuando los bebés son expuestos a la leche materna o de fórmula [36].

Las alteraciones del metabolismo de la galactosa permiten la acumulación de galactitol en el cristalino, lo cual induce la aparición de una catarata característica en “gotas de aceite”, aunque también puede producirse una catarata subcapsular anterior y/o posterior. El diagnóstico pertinente, así como una dieta sin galactosa, suelen revertir la opacidad del cristalino y prevenir lesiones sistémicas fatales. La deficiencia de galactoquinasa se traduce en una forma leve de galactosemia y la catarata pediátrica suele ser la principal característica clínica [37].

Cataratas adquiridas

Las cataratas congénitas adquiridas derivan principalmente de infecciones transmitidas de la madre al feto durante el periodo de gestación y, en menor frecuencia, del trauma, la reacción adversa a los medicamentos y la radiación dentro del tratamiento del cáncer infantil.

Cataratas de origen infeccioso. Así las cosas, la rubéola es la infección congénita más frecuente que causa cataratas en todo el mundo. La infección materna por rubéola durante el embarazo coloca al feto en riesgo de desarrollar un síndrome clínico que comprende sordera, cataratas y enfermedad cardíaca [38]. Otras infecciones que causan cataratas son la toxoplasmosis, la citomegalovirus y la afección por herpes simple (HSV I y II). Es común detectar estas infecciones cuando se investiga la causa de la catarata pediátrica mediante estudios para el síndrome TORCH [39].

Catarata debida a trauma ocular. Por otro lado, la catarata traumática representa una proporción menor, pero no despreciable de cataratas infantiles. Tiene diferentes consideraciones en términos de su presentación y manejo en comparación con la catarata congénita verdadera, debido a su unilateralidad y el potencial de otras estructuras oculares, como el taponamiento del ángulo de drenaje, lo cual conduce a glaucoma secundario. El tratamiento quirúrgico suele ser más complejo, pero con una ambliopía general menos densa y una mejor posibilidad de rehabilitación visual [40].

Catarata uveítica y catarata relacionada con esteroides. La uveítis anterior se define como la inflamación del iris y el cuerpo ciliar. La uveítis asociada a la artritis idiopática juvenil (AIJ) es la principal causa de afectación ocular en pacientes pediátricos que desarrollan uveítis y se asocia con positividad del antígeno leucocitario humano (HLA) B27. La AIJ describe un grupo de artritis que se presentan en la infancia, y la uveítis es una característica extraarticular que se presenta hasta en un 13% de los pacientes [41].

La catarata que se presenta en el contexto de la uveítis anterior puede ocurrir como resultado de la inflamación asociada a la enfermedad o el uso crónico de esteroides en su tratamiento, lo que da lugar a ambliopía por privación y pérdida visual. El uso prolongado de esteroides puede producir una catarata subcapsular, atribuida a la acción de los glucocorticoides sobre la transcripción de genes en las células epiteliales del cristalino [42].

Catarata por radiación. La exposición a la radiación puede provocar el desarrollo de cataratas. Los niños sometidos a radioterapia para el tratamiento de cánceres infantiles, como leucemia, tumores del sistema nervioso central, linfomas, cáncer de riñón, neuroblastoma, sarcomas de tejidos

blandos y óseos, son propensos a presentar cataratas. Se ha reportado el desarrollo de cataratas desde dosis de radiación tan bajas como 0,5 Grays (Gy). Sin embargo, dosis superiores a 3 Gy, promueven el rápido desarrollo de cataratas, habiéndose encontrado una relación lineal entre la dosis y la velocidad de aparición de la opacidad [1].

Diagnóstico: pruebas genéticas

Además del diagnóstico clínico de las cataratas y otras afecciones oculares asociadas, la determinación de las anomalías genéticas que le subyacen, hace parte del abordaje diagnóstico de la catarata infantil. Estudios recientes han demostrado tasas de diagnóstico molecular de entre el 50% y el 90% para los casos bilaterales [43].

La práctica actual implica el uso de un panel de genes específicos relacionados con las cataratas utilizando tecnología de secuenciación de última generación, que tiene una cobertura mayor del 90% para la detección de los genes relacionados con la aparición de cataratas congénitas. Sin embargo, se ha estimado que la secuenciación del genoma completo (examen de todas las regiones intergénicas e intragénicas codificantes y no codificantes) aumenta las tasas de diagnóstico etiológico [44].

De lo anterior se deduce que las pruebas genéticas aceleran el diagnóstico y brindan un plan de manejo clínico personalizado, agilizando las vías de atención para los pacientes, apoyando el asesoramiento genético y permitiendo la toma de decisiones informadas con respecto a la planificación familiar [45].

Pruebas clínicas

Estudios tempranos

Los estudios tempranos más utilizados para la detección de catarata congénita incluyen la ecografía fetal y la prueba del reflejo rojo.

Ultrasonido. Cuando existe sospecha, las cataratas se pueden detectar mediante ultra-

sonido a partir de las 13 semanas. Asimismo, la ecografía fetal también puede detectar otras anomalías oculares, como la microftalmia y el retinoblastoma [46].

Prueba del reflejo rojo

La prueba del reflejo rojo es una herramienta de detección de cataratas congénitas que debe realizarse en todos los recién nacidos. En efecto, corresponde a un componente esencial del examen físico del recién nacido, lactante y niño, que, a modo de tamizaje, permite detectar tempranamente anomalías oculares graves, como la catarata congénita. Para esta se utiliza la transmisión de la luz de un oftalmoscopio a través la película lagrimal, córnea, humor acuoso, cristalino y humor vítreo, los cuales normalmente son transparentes. De este modo, cualquier circunstancia que impida u obstruya esta vía de transmisión de luz, se traducirá en la anomalía que se percibe como un reflejo rojo [46].

Manejo

Cirugía oftalmológica

El tratamiento de la catarata que se presenta en niños es más complejo que en los pacientes adultos. El éxito del tratamiento de las cataratas en lactantes y niños depende de muchos factores. Es fundamental que el tratamiento se lleve a cabo en una fase en la que ni el ojo, ni la vía visual, ni la corteza visual están completamente desarrollados [47].

Principalmente, los riesgos de realizar una cirugía temprana deben equilibrarse con la facilitación del mejor desarrollo visual posible en los niños durante un período ambliogénico. En los niños se realiza cirugía de cataratas con o sin capsulotomía anterior, capsulotomía posterior y vitrectomía anterior [48]. La recomendación es extraer la catarata a las seis semanas de edad en el caso de una catarata unilateral y entre las seis y ocho semanas de edad en el caso de una catarata bilateral [49].

De otra parte, no existe consenso acerca de la inserción de lente intraocular (LIO). La selección de una LIO es difícil ya que el ojo está en crecimiento y los cálculos de potencia son más desafiantes debido a la imposibilidad de obtener mediciones precisas en el niño pequeño. Hallazgos de estudios de seguimiento a cinco años sugieren que, para los niños menores de dos años, la inserción de una LIO a menudo da como resultado una visión posoperatoria similar en comparación con las lentes de contacto solos, no protege contra el glaucoma posoperatorio y genera la necesidad de cirugía intraocular adicional [50]. Por lo tanto, la recomendación es que los niños que se someten a cirugía, especialmente aquellos menores de seis meses de edad, se dejen afáquicos [51].

El cuidado posoperatorio en los niños debe ser riguroso. Un seguimiento regular es esencial para obtener buenos resultados visuales a largo plazo. Los niños más pequeños sometidos a una lensectomía tienen mejores resultados visuales, pero tienen un mayor riesgo de glaucoma, mientras que los niños que se someten a una cirugía tardía presentan mayor riesgo de estrabismo. Finalmente, el tratamiento no quirúrgico puede ser implementado con gotas dilatadoras, en el caso de las cataratas parciales, para aumentar la luz que entra al ojo, sin embargo, a largo plazo el manejo quirúrgico es definitivo [52].

Manejo quirúrgico de la catarata bilateral

Una revisión sistemática que incluyó un total de 79 pacientes con catarata congénita bilateral, encontró disparidad respecto a los resultados cuando se consideraban desenlaces, como la agudeza visual, la aparición de ambliopía, glaucoma, desprendimiento de retina o la necesidad de reintervención quirúrgica [53].

Dentro de la misma, un primer estudio con 54 niños comparó la implantación primaria de

una LIO. Los resultados sugieren que puede haber poca o ninguna diferencia en la agudeza visual de los cinco años cuando se comparan niños con pseudofaquia y afaquia a través de la valoración de la media del logaritmo del ángulo mínimo de resolución (logMAR, por sus siglas en inglés). Según la media del logMAR, los valores fueron 0,50 y 0,59, respectivamente; (diferencia de medias de logMAR [DM] igual a -0,09, IC 95% [-0,24 a 0,06]. A pesar de lo anterior, la evidencia se consideró de baja calidad, por lo que se desconoce la precisión de estos resultados. Asimismo, la evidencia también es muy incierta en cuanto al efecto de la implantación de una LIO cuando se compara la afaquia con la opacificación del eje visual (OEV), encontrándose un riesgo relativo [RR] igual a 1,29; con IC del 95%: 0,23 a 7,13. Además, del amplio intervalo de confianza que atraviesa la línea de equivalencia, no se encontró información acerca de los casos de ambliopía, desprendimiento de la retina o necesidad de reintervención. El impacto de la implantación de una LIO en los efectos adversos es muy incierto debido a los escasos datos disponibles: solamente uno de 29 niños pseudofáquicos necesitó una trabeculectomía y 8 de 29 desarrollaron sinequias posteriores. En contraste, no se requirió ninguna trabeculectomía en el grupo afáquico y solamente dos de 25 niños desarrollaron sinequias posteriores, datos que podrían tener relación directa con la patología en sí, más que con el tipo de intervención [53].

El segundo estudio, el cual incluyó 14 ojos de siete niños menores de dos años, comparó la captura óptica posterior de una LIO sin vitrectomía frente a los implantes endocapsulares con vitrectomía anterior. Este estudio no informó sobre la agudeza visual, la ambliopía, el glaucoma ni la tasa de reintervención. No hubo casos de OEV en ninguno de los dos grupos. Así las cosas, la evidencia es insuficiente en cuanto al efecto del implante en el saco capsular en niños menores de un año. Hubo una mayor incidencia de secuelas inflamatorias: 4/7 ojos

que recibieron implante en el saco capsular versus 1/7 ojos en casos de captura óptica ($p = 0,04$, 7 participantes). Se clasificó la calidad de la evidencia como baja o muy baja por la imprecisión en todos los desenlaces, principalmente determinada por el pequeño tamaño de la muestra [53].

Finalmente, un tercer estudio (24 ojos de 12 niños) comparó la vía transcorneal con la vía pars plana utilizando un sistema de vitrectomía transconjuntival sin sutura VTS de calibre 25. La evidencia es insuficiente respecto al efecto de la vía elegida en cuanto a la incidencia de OEV, ya que no se registró seguimiento a un año. Los investigadores no informaron sobre la agudeza visual, la ambliopía, el glaucoma, el desprendimiento de retina ni la tasa de reintervención. La vía pars plana tuvo como efectos adversos la rotura de la cápsula posterior en 2 de 12 ojos y 1 de 12 ojos requirió sutura. Por el contrario, 1 de 12 ojos operados por la vía transcorneal necesitó sutura. Al igual que en el estudio anterior, se clasificó la calidad de la evidencia como baja o muy baja por la imprecisión en todos los desenlaces, principalmente determinada por el pequeño tamaño de la muestra [53].

Apoyo multidisciplinario

El manejo multidisciplinario es fundamental para garantizar una investigación exhaustiva del trastorno, así como para determinar las rutas de atención indicadas. El apoyo multidisciplinario incluye el trabajo de pediatras para descartar trastornos metabólicos e infecciones congénitas, así como otras manifestaciones sindrómicas latentemente mortales. La atención por el especialista en oftalmología, el ortoptista y el optómetra debe ser periódica y continua, para mejorar el potencial visual del ojo afectado y disminuir el riesgo de complicaciones concomitantes que empeoren con el tiempo la función visual.

Además, aquellos niños con discapacidad visual deberán recibir asesoramiento espe-

cializado y personalizado, a modo de apoyo para los padres y los servicios educativos. Cabe recalcar que las familias de niños con cataratas congénitas necesitan información y apoyo desde el momento en que se realiza el diagnóstico. Al igual que todos los niños con problemas oculares deben orientarse para optimizar su visión, los padres también necesitan orientación en los primeros años para saber cómo promover la visión de su hijo y maximizar el aprendizaje.

Conclusión

El tratamiento multidisciplinario es fundamental en el manejo del niño con catarata. Este incluye el abordaje por cirujanos oftalmólogos, optómetras, pediatras, genetistas clínicos, entre otros; además del asesoramiento especializado para niños con discapacidad visual, así como el asesoramiento de los padres.

Por su parte, la cirugía y el seguimiento periódico y continuo por el especialista en oftalmología son importantes para optimizar el potencial visual y prevenir complicaciones asociadas, como la ambliopía. A su vez, las pruebas genéticas son esenciales para el manejo clínico complementario de estos pacientes. Se ha documentado que la secuenciación genética de última generación acelera el diagnóstico molecular, simplifica las vías de atención y mejora el asesoramiento en cuestiones de planificación familiar.

Conflicto de intereses

Ninguno declarado por los autores.

Financiación

Recursos propios de los autores.

Participación de cada uno de los autores

Karoll Vanessa Romero Álvarez: autora principal, revisión de la literatura, síntesis del manuscrito.

Juan Gabriel Romero Álvarez: coautor, revisión de la literatura, síntesis del manuscrito.

Referencias

1. Chodick G, Sigurdson A, Kleinerman RA, Sklar CA, Leisenring W, Mertens AC, et al. The risk of cataract among survivors of childhood and adolescent cancer: a report from the childhood cancer survivor study. *Radiat Res.* 2016;185(4):366-374. DOI: <https://doi.org/10.1667/RR14276.1>
2. Li J, Xia CH, Wang E, Yao K, Gong X. Screening, genetics, risk factors, and treatment of neonatal cataracts. *Birth Def Res.* 2017;109(10):734-743. DOI: <https://doi.org/10.1002/bdr2.1050>
3. Patel A, Hayward JD, Tailor V, Nyanhete R, Ahlfors H, Gabriel C, et al. The oculome panel test: next-generation sequencing to diagnose a diverse range of genetic developmental eye disorders. *Ophthalmol.* 2019;126(6):888-907. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30653986/>
4. Musleh M, Hall G, Lloyd IC, Gillespie RL, Waller S, Douzgou S, et al. Diagnosing the cause of bilateral paediatric cataracts: comparison of standard testing with a next-generation sequencing approach. *Eye.* 2016;30:1175-81. DOI: <https://doi.org/10.1038/eye.2016.105>
5. Gillespie RL, Urquhart J, Anderson B, Williams S, Waller S, Ashworth J, et al. Next-generation sequencing in the diagnosis of metabolic disease marked by pediatric cataract. *Ophthalmol.* 2016;123(1):217-220. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26233629/>
6. Pichi F, Lembo A, Serafino M, Nucci P. Genetics of congenital cataract. *Dev Ophthalmol.* 2016;57:1-14. DOI: <https://doi.org/10.1159/000442495>
7. Deng H, Yuan L. Molecular genetics of congenital nuclear cataract. *Eur J Med Genet.* 2014;57(2-3):113-122. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ejmg.2013.12.006>
8. Magli A, Carelli R, Forte R, Chiariello Vecchio E, Esposito F, Torre A. Congenital and developmental cataracts: focus on strabismus outcomes at long-term follow-up. *Semin Ophthalmol.* 2017;32(3):358-362. DOI: <https://doi.org/10.3109/08820538.2015.1095305>
9. Reis LM, Semina EV. Genetic landscape of isolated pediatric cataracts: extreme heterogeneity and variable inheritance patterns within genes. *Hum Genet.* 2019;138:847-863. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00439-018-1932-x>
10. Ling C, Sui R, Yao F, Wu Z, Zhang X, Zhang S, et al. Whole exome sequencing identified a novel truncation mutation in the *NHS* gene associated with Nance-Horan syndrome. *BMC Med Genet.* 2019;20(14). DOI: <https://doi.org/10.1186/s12881-018-0725-3>
11. Romano M, Tafazzoli A, Mattern M, Sivalingam S, Wolf S, Rupp A, et al. Bi-allelic mutations in *LSS*, encoding lanosterol synthase, cause autosomal-recessive hypotrichosis simplex. *Am J Hum Genet.* 2018;103(5):777-785. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ajhg.2018.09.011>
12. Chen X, Liu L. Congenital cataract with *LSS* gene mutations: a new case report. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 2017;30(11):1231-1235. DOI: 10.1515/jpem-2017-0101.
13. Shiels A, Hejtmancik JF. Molecular genetics of cataract. *Prog Mol Biol Transl Sci.* 2015;134:203-218. DOI: <https://doi.org/10.1016/bs.pmbts.2015.05.004>
14. Perng MD, Zhang Q, Quinlan RA. Insights into the beaded filament of the eye lens. *Exp Cell Res.* 2007;313(10):2180-2188. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.yexcr.2007.04.005>
15. Berthoud VM, Ngezahayo A. Focus on lens connexins. *BMC Cell Biol.* 2017;18(Suppl 1):6. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12860-016-0116-6>
16. Shiels A, Hejtmancik JF. Mutations and mechanisms in congenital and age-related cataracts. *Exp Eye Res.* 2017;156:95-102. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.exer.2016.06.011>
17. Ge X, Zhang Y, Wu Y, Lv J, Zhang W, Jin Z, et al. Identification of a novel GJA8 (Cx50) point mutation causes human dominant congenital cataracts. *Sci Rep.* 2014;4:4121. DOI: <https://doi.org/10.1038/srep04121>
18. Kumari S, Gao J, Mathias RT, Sun X, Eswaramoorthy A, Browne N, et al. Aquaporin 0 modulates lens gap junctions in the presence of lens-specific beaded filament proteins. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2017;58(14):6006-6019. DOI: <https://doi.org/10.1167/iovs.17-22153>
19. Irum B, Khan SY, Ali M, Kaul H, Kabir F, Rauf B, et al. Mutation in *LIM2* is responsible for autosomal recessive congenital cataracts. *PLoS One.* 2016;11(11):e0162620. DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0162620>
20. Dave A, Martin S, Kumar R, Craig JE, Burdon KP, Sharma S. *EPHA2* mutations contribute to congenital cataract through diverse mechanisms. *Mol Vis.* 2016;22:18-30. PMID: 26900323. Disponible en: <http://www.molvis.org/molvis/v22/18/>

21. Ansar M, Chung H, Taylor RL, Nazir A, Imtiaz S, Sarwar MT, et al. Bi-allelic loss-of-function variants in DNMBP cause infantile cataracts. *Am J Hum Genet.* 2018;103(4):568-578. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ajhg.2018.09.004>
22. Gao M, Huang Y, Wang L, Huang M, Liu F, Liao S, et al. HSF4 regulates lens fiber cell differentiation by activating p53 and its downstream regulators. *Cell Death Dis.* 2017;8(10):e3082. DOI: <https://doi.org/10.1038/cddis.2017.478>
23. Anand D, Agrawal SA, Slavotinek A, Lachke SA. Mutation update of transcription factor genes FOXE3, HSF4, MAF, and PITX3 causing cataracts and other developmental ocular defects. *Hum Mutat.* 2018;39(4):471-494. DOI: <https://doi.org/10.1002/humu.23395>
24. Plaisancié J, Ragge NK, Dollfus H, Kaplan J, Lehalle D, Francannet C, et al. FOXE3 mutations: genotype-phenotype correlations. *Clin Genet.* 2018;93(4):837-845. DOI: <https://doi.org/10.1111/cge.13177>
25. Messina-Baas O, Cuevas-Covarrubias SA. Inherited congenital cataract: a guide to suspect the genetic etiology in the cataract genesis. *Mol Syndromol.* 2017;8(2):58-78. DOI: <https://doi.org/10.1159/000455752>
26. Postolache L, Monier A, Lhoir S. Neuro-ophthalmological manifestations in children with down syndrome: current perspectives. *Eye Brain.* 2021;13:193-203. DOI: <https://doi.org/10.2147/EB.S319817>
27. Haseeb A, Huynh E, ElSheikh RH, ElHawary AS, Scelfo C, Ledoux DM, et al. Down syndrome: a review of ocular manifestations. *Ther Adv Ophthalmol.* 2022;14:25158414221101718. DOI: <https://doi.org/10.1177/25158414221101718>
28. Roberts W, Zurada A, Zurada-Zielińska A, Gielecki J, Loukas M. Anatomy of trisomy 18. *Clin Anat.* 2016;29(5):628-632. DOI: <https://doi.org/10.1002/ca.22725>
29. Levy PA, Marion R. Trisomies. *Pediatr Rev.* 2018;39(2):104-106. DOI: <https://doi.org/10.1542/pir.2016-0198>
30. Montjean R, Aoidi R, Desbois P, Rucci J, Trichet M, Salomon R, et al. OCRL-mutated fibroblasts from patients with Dent-2 disease exhibit *INPP5B*-independent phenotypic variability relatively to Lowe syndrome cells. *Hum Mol Genet.* 2015;24(4):994-1006. DOI: <https://doi.org/10.1093/hmg/ddu514>
31. Bökenkamp A, Ludwig M. The oculocerebrorenal syndrome of Lowe: an update. *Pediatr Nephrol.* 2016;31(12):2201-2212. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00467-016-3343-3>
32. Zhou Y, Shapiro MJ, Burton BK, Mets MB, Kurup SP. Case report: a case of Norrie disease due to deletion of the entire coding region of *NDP* gene. *Am J Ophthalmol Case Rep.* 2021;23:101151. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ajoc.2021.101151>
33. Khokhar SK, Pillay G, Dhull C, Agarwal E, Mahabir M, Aggarwal P. Pediatric cataract. *Indian J Ophthalmol.* 2017;65(12):1340-1349. DOI: https://doi.org/10.4103/ijo.IJO_1023_17
34. Yergeau C, Coussa RG, Antaki F, Argyriou C, Koenekoop RK, Braverman NE. Zellweger spectrum disorder: ophthalmic findings from a new natural history study cohort and scoping literature review. *Ophthalmol.* 2023;130(12):1313-1326. Disponible en <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37541626/>
35. Klouwer FC, Berendse K, Ferdinandusse S, Wanders RJ, Engelen M, Poll-The B. Zellweger spectrum disorders: clinical overview and management approach. *Orphanet J Rare Dis.* 2015;10:151. DOI: <https://doi.org/10.1186/s13023-015-0368-9>
36. Coelho AI, Rubio-Gozalbo ME, Vicente JB, Rivera I. Sweet and sour: an update on classic galactosemia. *J Inherit Metab Dis.* 2017;40(3):325-342. DOI: <https://doi.org/10.1007/s10545-017-0029-3>
37. Demirbas D, Coelho AI, Rubio-Gozalbo ME, Berry GT. Hereditary galactosemia. *Metabolism.* 2018;83:188-196. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2018.01.025>
38. Singh MP, Ram J, Kumar A, Khurana J, Marbaniang M, Ratho RK. Infectious agents in congenital cataract in a tertiary care referral center in North India. *Diagn Microbiol Infect Dis.* 2016;85(4):477-481. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.diagmicrobio.2016.05.007>
39. Lu B, Yang Y. Detection of TORCH pathogens in children with congenital cataracts. *Exp Ther Med.* 2016;12(2):1159-1164. DOI: <https://doi.org/10.3892/etm.2016.3348>
40. Günaydin NT, Oral AYA. Pediatric traumatic cataracts: 10-year experience of a tertiary referral center. *BMC Ophthalmol.* 2022;22(1):199. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12886-022-02427-6>
41. Khokhar S, Gupta S, Yogi R, Gogia V, Agarwal T. Epidemiology and intermediate-term outcomes of open- and closed-globe injuries in traumatic childhood cataract. *Eur J Ophthalmol.* 2014;24(1):124-130. DOI: <https://doi.org/10.5301/ejo.5000342>
42. Dai X, Chang DF, Chen A, Dun C, Saeed S, Repka MX, Woreta FA. Use and cost of sustained-release corticosteroids for cataract surgery under the medicare pass-through program. *JAMA Ophthalmol.* 2023;141(9):844-851. DOI: <https://doi.org/10.1001/jamaophthalmol.2023.3389>

43. Lenassi E, Clayton-Smith J, Douzgou S, Ramsden SC, Ingram S, Hall G, et al. Clinical utility of genetic testing in 201 preschool children with inherited eye disorders. *Genet Med*. 2020;22(4):745-51. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41436-019-0722-8>
44. Clark MM, Stark Z, Farnaes L, Tan T, White SM, Dimmock D, Kingsmore SF. Meta-analysis of the diagnostic and clinical utility of genome and exome sequencing and chromosomal microarray in children with suspected genetic diseases. *NPJ Genom Med*. 2018;3:16. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41525-018-0053-8>
45. Ito M, Negishi T, Funayama S, Murakami S, Iizuka S. Early detection and treatment of congenital cataracts using fetal ultrasound: a case of a newborn with a family history of congenital cataracts. *Cureus*. 2024;16(1):e53189. DOI: <https://doi.org/10.7759/cureus.53189>
46. Davison N, Payne K, Eden M, McAllister M, Roberts SA, Ingram S, et al. Exploring the feasibility of delivering standardized genomic care using ophthalmology as an example. *Genet Med*. 2017;19(9):1032-1039. DOI: <https://doi.org/10.1038/gim.2017.9>
47. Lagrèze WA. Treatment of congenital and early childhood cataract. *Ophthalmol*. 2021;118(Suppl 2):135-144. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00347-021-01370-z>
48. Lim ME, Buckley EG, Prakalapakorn SG. Update on congenital cataract surgery management. *Curr Opin Ophthalmol*. 2017;28(1):87-92. DOI: <https://doi.org/10.1097/ICU.0000000000000324>
49. Russell B, DuBois L, Lynn M, Ward MA, Lambert S. The infant aphakia treatment study contact lens experience to age 5 years. *Eye Contact Lens*. 2017;43(6):352-357. DOI: <https://doi.org/10.1097/ICL.0000000000000291>
50. Infant Aphakia Treatment Study Group, Lambert SR, Lynn MJ, Hartmann EE, DuBois LG, Drews-Botsch C, et al. Comparison of contact lens and intraocular lens correction of monocular aphakia during infancy: a randomized clinical trial of HOTV optotype acuity at age 4.5 years and clinical findings at age 5 years. *JAMA Ophthalmol*. 2014;132(6):676-682. DOI: <https://doi.org/10.1001/jamaophthalmol.2014.531>
51. Solebo AL, Lloyd IC, Rahi J. Re: Lambert et al.: Intraocular lens implantation during early childhood: a report by the American Academy of Ophthalmology. *Ophthalmol*. 2019;126:1454-1461. Disponible en: <https://www.science-direct.com/science/article/abs/pii/S016164201931190X>
52. Solebo AL, Cumberland P, Rahi JS, British Isles Congenital Cataract Interest Group. 5-year outcomes after primary intraocular lens implantation in children aged 2 years or younger with congenital or infantile cataract: findings from the IoLunder2 prospective inception cohort study. *Lancet Child Adolesc Health*. 2018;2(12):863-871. DOI: [https://doi.org/10.1016/S2352-4642\(18\)30317-1](https://doi.org/10.1016/S2352-4642(18)30317-1)
53. Singh R, Barker L, Chen SI, Shah A, Long V, Dahlmann-Noor A. Surgical interventions for bilateral congenital cataract in children aged two years and under. *Cochrane Database Syst Rev*. 2022,9(9):CD003171. DOI: <https://doi.org/10.1002/14651858.CD003171.pub3>

