

Maduración visual retardada

Delayed visual maturation

Dra. Yolelvis Monfort Estévez,¹ Dra. Teresita de Jesús Méndez Sánchez¹¹

¹ Hospital Pediátrico "Leonor Pérez". La Habana, Cuba.

¹¹ Instituto Cubano de Oftalmología "Ramón Pando Ferrer". La Habana, Cuba.

RESUMEN

Retraso en la maduración visual es el término utilizado para describir aquellos niños con incapacidad de fijar o seguir objetos en el ambiente, que no responden ante la proximidad de un objeto amenazante o un destello de luz, por ejemplo, abrir y cerrar los ojos; pero luego mejora a la edad de 6 meses sin tratamiento. Se incluyen dentro de las posibles causas la falta de oxígeno antes, durante o después del nacimiento, enfermedades producidas por virus o bacterias como la meningitis y el citomegalovirus, o una lesión traumática, aunque hoy en día queda poco consenso en cuanto a la etiología de este fenómeno. Estos niños con retraso en la maduración visual parecen ciegos, incapaces de centrar la atención, fijar o seguir cualquier parte del mundo visual. La exploración ocular y neurológica del niño es completamente normal. Los síntomas se resuelven sin tratamiento y con frecuencia, no se encuentra ninguna causa para la presentación inicial. El retraso en la maduración visual se clasifica en 3 grupos: el primero con retraso en la maduración visual como única anomalía y una recuperación rápida y completa. El segundo incluye aquellos casos con problemas oculares, como estrabismo, error refractivo elevado, retraso mental, entre otros, logrando una recuperación más lenta y a menudo incompleta. El tercer grupo incluye los casos con otras anomalías oculares.

Palabras clave: retraso, desarrollo ocular, niños.

ABSTRACT

Delayed visual maturation is the term used to describe those children with inability to fix their eyes with the object or to visually follow them in the environment, who do

not react to a threatening object or a gleam of light close to them, for example, by opening and closing their eyes. However, they generally improve their condition at the age of 6 months without any treatment. The possible causes of this disorder may be lack of oxygen, before, during or after birth, illnesses caused by viruses or bacteria, such as meningitis and cytomegalovirus, or a traumatic lesion, although there exists now minority consensus about the real etiology of this phenomenon. The children suffering delayed visual maturation seem to be blind, unable to focus attention, fix or visually follow any portion of the visual world. Ocular and neurological examination of the child is completely normal. Symptoms disappear without any treatment and the cause for the initial occurrence is usually unfound. The delayed visual maturation is classified into 3 groups, the first group with delayed visual maturation as the only anomaly and a quick and complete recovery. The second group includes those cases with ocular problems, namely strabismus, high refractive error, mental retardation, and others, in which recovery is slower and often incomplete. The third group includes cases with other ocular anomalies.

Key words: retardation, ocular development, children.

INTRODUCCIÓN

La discapacidad visual neurológica (NVI) también llamada discapacidad visual cortical o ceguera cortical, ahora se divide en tres categorías: discapacidad visual cortical, maduración visual retardada y ceguera cortical. Estas divisiones están hechas de acuerdo con qué área cerebral está afectada.¹

Hay un grupo de infantes normales que no muestran una maduración normal de la función visual en la infancia temprana, pero que siguen hacia un desarrollo normal de las capacidades visuales. Estos niños representan un dilema en el diagnóstico ya que en la vida temprana ellos aparentan estar severamente dañados visualmente sin encontrarse una anormalidad ocular clara.

El término de retraso en la maduración visual (DVM) es usado para describir a los niños que no presentan la capacidad de fijar o seguir objetos en el ambiente, pero luego mejora a la edad de 6 meses sin tratamiento, además de incapacidad para responder; por ejemplo, abrir y cerrar los ojos ante la proximidad de un objeto amenazante o un destello de luz.¹ Los bebés con estas características fueron descritos por primera vez en la década de 1920 por *Beauvieux*, pero hoy día queda poco consenso en cuanto a la etiología de este fenómeno. Se incluyen dentro de las posibles causas la falta de oxígeno antes, durante o después del nacimiento, enfermedades producidas por virus o bacterias como la meningitis y el citomegalovirus, o una lesión traumática.²

DESARROLLO

El niño con DVM parece ciego, incapaz de centrar la atención, fijar o seguir cualquier parte del mundo visual. La exploración ocular y neurológica del niño es completamente normal y el comportamiento visual se resuelve rápidamente (a veces

durante la noche) a los 4-6 meses de edad. Los síntomas se solucionan sin tratamiento, y con frecuencia no se encuentra ninguna causa para la presentación inicial.^{1,2}

Los primeros casos de DVM se describieron por *Beauvieux* y se refiere a ellos como "la falta de atención visual temporal".² El autor describe un aspecto anómalo, gris del nervio óptico en estos casos, y postuló que esto se debió a un problema con la mielinización. Él llamó a este fenómeno "pseudo-atrofia optique" y "dysgenesie myelinique".² Los bebés con DVM también se describen con una alteración que implica un retraso en la mielinización del nervio óptico.^{3,4} *Illingworth* presentó por primera vez el término "retraso en la maduración visual" para describir el fenómeno, con la descripción de dos recién nacidos que inicialmente no percibían su entorno, pero llegaron a alcanzar los signos de la visión alrededor de los 5-6 meses de edad. Dichos bebés no se retrasaron en su desarrollo.⁵

Existe el reporte de un caso de un infante de 9 meses de edad que no tenía ninguna fijación visual durante los primeros 3 meses de vida, además de deterioro congénito de la audición. Su potencial evocado auditivo a los 2,5 meses de edad no mostró ninguna contestación para estímulos presentados a 90 dB y tenía ausencia de fijación y de movimientos oculares de seguimientos. Luego mejoró su visión y audición,⁶ lo cual sugiere la necesidad de una evaluación detallada del oído en niños con retardo en la maduración visual.

Es necesario señalar algunos aspectos sobre el desarrollo de la visión que pueden intervenir en la aparición de DVM. La fóvea no está totalmente desarrollada al nacimiento. Los fotorreceptores, específicamente los conos, son inmaduros y las células ganglionares no se han movido a un lado para formar el hoyo foveal. La fóvea alcanza su maduración total a los 4 años de edad. La mielinización del nervio óptico comienza en el núcleo geniculado lateral, alcanza la parte orbital al término y continúa su desarrollo durante los primeros 2 años de vida.^{1,7,8} La reacción pupilar a la luz se hace evidente en los infantes prematuros a las 30 semanas de edad postnatal.⁹ Hay muchas especulaciones diferentes sobre la causa de DVM, pero aun no hay una etiología primaria de esta ausencia dramática de conductas visuales durante la infancia temprana.

Diversos estudios han demostrado que la DVM es la principal causa de pérdida de la visión en infantes, y se ha encontrado en algunas poblaciones una incidencia de hasta 21 %.¹⁰ Los casos de DVM aislado se consideran un fenómeno relativamente raro, y su prevalencia es desconocida en la actualidad. La causa no se entiende bien y no hay evidencia clara de que cualquier sistema visual primario se retrasa. Algunos autores lo han descrito como un desorden de falta de atención visual primario.¹¹

Síntomas generales de la maduración visual retardada¹²

- *Visión variable.* La habilidad visual puede cambiar de un día al siguiente, pero también puede fluctuar de un minuto a otro, especialmente cuando el niño está cansado.
- Un ojo puede encontrarse significativamente peor que el otro y la percepción de profundidad puede estar muy limitada (no necesariamente en cero).
- Muchos niños con DVM pueden usar la visión periférica más efectivamente que la visión central.
- Algunos objetos pueden ser más fáciles de ver que otros, por lo que estos niños pueden tener dificultad para reconocer rostros o expresiones faciales.

- Niños con DVM normalmente tienen total percepción de colores.
- Se ha descrito la visión de niños con DVM como muy parecida a mirar a través de un pedazo de queso suizo.
- Los niños pueden presentar pobre percepción de profundidad.
- Fuerte preferencia por una vista simplificada.

Por la misma razón (vista simplificada), el niño también puede detestar los cuartos atestados y otras situaciones que aparenten mucho desorden visual.

Clasificación

La DMV se clasifica en tres grupos, el primer grupo con DVM como única anomalía y una recuperación rápida y completa. El segundo grupo incluye aquellos casos con problemas oculares: como estrabismo, error refractivo elevado, retraso mental, entre otros, que logran una recuperación más lenta y a menudo incompleta.² El tercer grupo incluye los casos con otras anomalías oculares.¹³

Grupo I: simple retraso en el desarrollo visual.

Grupo II: retraso en el desarrollo visual asociada con retraso mental.

Grupo III: retardo visual de desarrollo asociado con anomalías oculares.¹⁴

En el grupo I se incluyen dos subgrupos: grupo A, DVM como la única anomalía y grupo B, DVM con enfermedad sistémica concomitante o antecedentes de problemas perinatales. Las anomalías perinatales más comunes presentadas en el grupo IB incluyen asfixia en el nacimiento y ataques de nerviosismo. Además, el grupo IA se dividen en IA1, niños con baja visión en la presentación al médico y IA2, bebés que ya han mejorado en el momento en que se presentan al médico y se diagnostica por la historia.¹⁵

Fielder modificó la clasificación de DVM proporcionada por *Uemura* y otros y la dividió en 3 tipos: tipo I, tipo II y tipo III.^{1,16} Además, actualmente se dividió el antiguo Grupo III en el tipo III, que incluye nistagmos congénitos y el albinismo y el tipo IV, que incluye otros trastornos oculares graves.¹⁷

Características clínicas DVM tipo I

Son niños que no tienen la capacidad de fijar o seguir objetos en el ambiente. Por lo general son llevados al oftalmólogo cuando los síntomas no se resuelven en 2-4 meses. El diagnóstico se confirma al excluir trastornos oftalmológicos y después de desaparecer los síntomas. DVM se caracteriza por una rápida resolución de los síntomas a la edad de 6 meses.⁴

En los bebés con DVM no se detectan alteraciones neurológicas u oculares que puedan explicar sus síntomas.¹⁸ Durante la fase de deterioro visual puede encontrarse estrabismo, con más frecuencia los divergentes.¹⁹ Las pupilas son normales y el examen ocular generalmente es normal.

En relación con los resultados electrofisiológicos en pacientes con DVM, varios estudios han demostrado resultados normales de electroretinogramas (ERG);⁵ sin embargo, poco se sabe sobre los resultados de los potenciales evocados visuales

(PEV) en estos pacientes. Estudios iniciales de niños con ERG normales mostraron respuestas evocadas con discapacidad visual inicialmente, pero lograban una respuesta normal a la edad de 4 meses. También se han estudiados niños con DVM cuyos PEV presentaron latencia prolongado; pero al realizar PEV a repetición, se observó una mejoría en la latencia a partir de los 6 meses de edad. Otro estudio mostró potenciales evocados anormales en infantes con DVM, los cuales mejoraron con la resolución de síntomas.²⁰ Además, *Good y Hou* usaron un barrido de PEV en niños con conductas visuales ausentes, y sus infantes demostraron umbrales normales.⁶

Todos estos estudios tienen como inconveniente que se han efectuado en muestras muy pequeñas de niños con DVM, por lo que no se ha podido llegar a un acuerdo en relación a las alteraciones del ERG y PEV, por lo que la aparición de un PEV anormal antes de los 4 meses no es concluyente para dictaminar el pronóstico de un niño. Tampoco se han podido hallar la relación de la agudeza visual y la DVM.²¹

Los diferentes estudios de neuroimagen en pacientes con DVM no han mostrado diferencias significativas entre los pacientes y controles. Algunos casos han presentado un patrón de mielinización retardada y *Mercuri* mostró un bebé con DVM tipo IB con cambios difusos en la sustancia blanca y lesiones bilaterales del núcleo lenticular.^{22,23}

Características de los movimientos centrales oculares

La característica definitoria de DVM es la incapacidad para fijar y seguir. Sin embargo, otros sistemas centrales de movimiento de los ojos parecen estar intactos. Estudios anteriores han descrito la presencia de Respuesta vestibulo-ocular completamente normal en niños con DVM aunque algunos (en menor proporción) presentaron una falta en la fase rápida.

Los movimientos sacádicos están ausentes en casos de DVM, pero a medida que vuelve la capacidad de fijación y los movimientos de seguimiento de los ojos, aparecen los movimientos sacádicos. *Harris* demostró en un estudio que pacientes con DVM tenían campo binocular completo normal, a pesar de la imposibilidad de fijar y seguir. Esto sugiere que los centros oculomotores para generar movimientos oculares suaves y la función cerebral están intactos.^{23,24} El nistagmo transitorio ha sido reportado en la literatura en los niños con DVM, aunque esto parece representar la minoría de los casos.²⁵

El retraso en la maduración visual representa un espectro de la enfermedad y hay varias instancias donde los niños con presunta DVM aislado también tenían otros problemas de desarrollo. Existen casos que presentan retrasos en el desarrollo del lenguaje, retrasos en el desarrollo motor, por lo general relacionados a casos de prematuridad o pequeños para la edad gestacional.

Uno de los estudios más significativo es retrospectivo y realizado por *Hoyt*, de niños aislados diagnosticados con maduración visual retardada de 1981 a 2001, que reveló un alto nivel de problemas de desarrollo neurológico y la educación.¹³ El estudio incluyó 98 niños con al menos 3 años de seguimiento y aportó los siguientes resultados: 93 pacientes tenían agudeza visual excelente (20/20), pero 22 tuvieron problemas de aprendizaje y 11 tenían un diagnóstico de trastorno por déficit de atención.¹³ Lo que sugiere que esta patología no tiene un resultado completamente benigno y con un seguimiento más prolongado se pueda revelar que casos originalmente clasificados como DVM aislados en realidad tengan otros retrasos asociados o incluso DVM tipo II.

Características clínicas DVM Tipo II

DVM Tipo II se caracteriza por ser niños con déficit de atención y fijación que, además, tienen alteraciones neurológicas y o de aprendizaje. La resolución de los síntomas visuales es más lenta e incompleta a menudo comparado con DVM tipo I. Muchos niños en esta clasificación tienen retraso mental asociado con convulsiones o espasmos infantiles relacionados con la asfixia, hipoglucemia, hipocalcemia, la esclerosis tuberosa, el síndrome de Aicardi y así sucesivamente.²⁶ Los síntomas visuales con frecuencia mejoran cuando las convulsiones se tratan.

Los niños en esta categoría a menudo muestran signos de daño a causa generalmente de la hipoxia presente con frecuencia en prematuros.²⁴ Campo binocular completo generalmente afectado en esta población y las neuroimágenes se encuentran anormales. El nistagmo puede estar presente y puede ser debido a otra causa neurológica.

Características clínicas DVM tipo III

Los bebés en esta categoría se han asociado a nistagmos congénitos y al albinismo. Su visión comienza a mejorar después que los niños con DVM tipo I. A menudo, el nistagmo se encuentra ausente durante el período de DVM²⁷ y puede aparecer con grandes oscilaciones lentas en el momento de la recuperación visual. Otras presentaciones de DVM tipo III son movimientos caóticos del ojo con pobre fijación y nistagmo pendular de gran amplitud.

Se pueden incluir en esta clasificación, además, aquellos pacientes con diagnóstico de cataratas bilaterales totales u opacidades corneales severas asociadas a nistagmo. El deterioro visual en dichos niños puede parecer adelantado y estar fuera de proporción al defecto ocular en sí, pero puede mejorar proporcionalmente con tiempo.

Infantes con ausencia de respuesta visual pueden mostrar una normalización dramática después de la corrección de un defecto refractivo miópico elevado.²⁸

Características clínicas DVM Tipo IV

Esta clasificación reúne a los niños que presentan trastornos oculares graves que incluyen: distrofias de retina, hipoplasia del nervio óptico y coloboma macular.²⁴

Resolución de los síntomas y pronóstico

La resolución de la visión parece ser cada vez mayor cuando se compara el grupo I con el grupo II y III. *Tresidder*²⁰ demostró diferentes tasas de retorno a la visión normal según la clasificación de los pacientes. En el marco del sistema de clasificación utilizado por *Tresidder*, la mejoría visual comenzó de la siguiente forma: grupo IA - 15 semanas, el grupo IB - 15,7 semanas, el grupo II - 45,7 semanas y grupo III - 21 semanas. Este estudio también demostró que todos los niños en el grupo I recuperaron la visión normal, en el grupo II ninguno recuperó la agudeza normal y en el grupo III todos los niños alcanzaron una agudeza visual normal-baja.²⁰

Felder describió tiempos similares de mejora para DVM tipo I, II y III y también demostró una amplia gama de mejoras en niños con DVM tipo IV para los 5 a 46 meses de edad.¹⁷ Sin embargo, existen estudios con niños DVM tipo IV donde se han confirmado que algunos de ellos se mantienen ciegos, y no llegan a recuperar ningún grado de visión, aunque no fueron identificadas características clínicas como predictivas.

Condiciones asociadas en casos de DVM aislada

El retraso en la maduración visual se asocia con otras condiciones tales como la prematuridad, problemas perinatales y los daños estructurales del cerebro, posiblemente son sutiles. Es posible que en DVM aislados, estos insultos sean lo suficientemente sutiles como para causar sólo síntomas visuales y no se presentan otras alteraciones neurológicas. Pueden haber otros factores maternos que contribuyan a DVM; por ejemplo, recién nacidos que han estado expuestos a la cocaína a través de la adicción materna.

Existen otros estudios, en refugiados en Tailandia, donde se han recogidos diferencias entre los niños estudiados y los casos control británicos. Se encontraron asociados bajos niveles de micronutrientes como la vitamina A, vitamina C, ácido fólico y la tiamina.⁴ Aunque no está recogida como causa de deficiencia visual temprana en esta población, estos autores han postulados que las diferencias iniciales son posiblemente el resultado de las deficiencias nutricionales durante los periodos críticos de la gestación.

El diagnóstico diferencial para un bebé que aparentemente está ciego es un principio general. Sin embargo, después de una evaluación apropiada y pruebas oftalmológicas, esta lista puede ser reducida a unas pocas opciones. El impedimento visual cortical se asocia a menudo con un poco de historia de eventos perinatales como hipoxia perinatal, accidente vascular cerebral, la meningitis y la hipoxia adquiridos. En un estudio, las convulsiones se asociaron con un 53 % de los casos y la parálisis cerebral con un 26 %.²⁹

Métodos de ayuda para niños con ceguera cortical

Los terapeutas enseñan una gran variedad de estrategias. Por ejemplo:²⁷

- Los infantes y niños pequeños mostrarán cuando y donde ellos ven mejor por sus conductas adaptables. Pruebe posiciones diferentes y siga la dirección de su niño.
- Debe proporcionarse el apoyo de cabeza durante obra o sesiones de trabajo para evitar cambio involuntario del campo visual.
- Los niños con DVM pueden ver a menudo los colores, use los colores fluorescentes luminosos que les gusta; el rojo, ponga amarillo, rosa y naranja.
- Si el niño usa mucha energía en las tareas motoras finas, trabaje separadamente lo motor y la visión hasta que sea posible integrar los dos.
- Use los objetos familiares (el biberón, la cuchara, el plato, el juguete del baño, entre otros) uno en un momento. La familiaridad y simplicidad son muy importantes.
- Busque los juguetes y actividades que motivan al niño.

CONCLUSIONES

La evaluación de un niño con incapacidad de enfoque visual y de atención, requiere un examen oftalmológico cuidadoso. DVM es un diagnóstico de exclusión y requiere descartar otras posibles causas. Se debe interrogar sobre la historia perinatal, incluyendo los posibles eventos de hipoxia o de cualquier abuso de sustancias durante el embarazo. El examen inicial debe incluir la refracción.

A principios de la evaluación, debe tenerse en cuenta si el nistagmo espontáneo está presente. La ausencia del nistagmo indica una vía visual anterior normal. Sin embargo, si el nistagmus está presente, un cuidadoso examen visual, así como de neuroimágenes ayudarán en el diagnóstico.

En la presentación inicial, los padres necesitan entender que la evaluación de niños con DVM implica un enfoque multidisciplinario entre el oftalmólogo y el pediatra. Si no hay otras anomalías señaladas (DVM aislado), entonces los padres necesitan estar seguros de que el pronóstico es bueno para la agudeza visual de sus hijos. Los síntomas deben resolverse a los 6 meses de edad, con aumento del riesgo de anomalías visuales en el futuro. Sin embargo, poco se sabe acerca de las secuelas del desarrollo a largo plazo en estos pacientes por lo que se recomiendan chequeos regulares con pediatría y oftalmología.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Michael C. Brodsky. Pediatric Neuro-Ophthalmology. New York: Springer SA; 2010.
2. Beauvieux J. La cécité apparente chez le nouveau-né la pseudo-atrophie grise du nerf optique. Ann. Ocul. 1947; 7:241-9.
3. Duggart JH. Infantile fundus lesions in relation to mental capacity. Br. Med. J. 1957; 2(5050):933-5.
4. Bianchi PE, Salati R, Cavallini A, Fazzi E. Transient nystagmus in delayed visual maturation. Dev Med Child Neurol. 1998; 40(4):263-5.
5. McGready R, Simpson JA, Arunjerdja R, Golfetto I. Delayed visual maturation in Karen refugee infants. Ann Trop Paediatr. 2003; 23(3):193-204.
6. Good WV, Hou C. Normal vernier acuity in infants with delayed visual maturation. Am J Ophthalmol. 2004; 138(1):140-2.
7. Kraemer M, Sjostrom A. Lack of short-latency-potentials in the VEP reflects immature extra geniculate visual function in delayed visual maturation (DVM). Doc Ophthalmol. 1998; 97(2):189-201.
8. Shah RD, Crair MC. Retinocollicular synapse maturation and plasticity are regulated by correlated retinal waves. J Neurosci. 2008; 28(1):292-303.
9. Tain N. Visual experience and the maturation of retinal synaptic pathways. Visión Res. 2004; 44(28):3307-16.

10. Illingworth RS. Delayed visual maturation. *Arch. Dis. Childhood.* 1961;36:407-9.
11. Prevenir la ceguera. Blog: Patricia Berrutti [internet]. 2011 [citado octubre 2012]. Disponible en: <http://prevenirlaceguera.wordpress.com/2011/05/18/ceguera-cortical-por-daño-cerebral>
12. Wings KM, Zarpellon U, Hou C. Delayed visual maturation caused by high myopic refractive error. *Strabismus.* 2005;13(2):75-7.
13. Hoyt CS. Constenbader lecture. Delayed visual maturation: the apparently blind infant. *J. AAPOS.* 2004;8(3):215-9.
14. Trobe JD. Photophobia in anterior visual pathway disease. *J Neuro-Ophthalmol.* 2002;22(1):1-2.
15. Uemura Y, Oguchi Y, Katsumi O. Visual developmental delay. *Ophthalmic Paediatr Genet.* 1981;1(1):49-58.
16. Fielder AR, Russell-Eggitt IR, Dodd KL, Mellor DH. Delayed visual maturation. *Trans Ophthalmol Soc UK.* 1985;104(Pt 6):653-61.
17. Fielder AR, Mayer DL, Fulton AB. Delayed visual maturation. *Lancet.* 1991;337(8753):1350.
18. Fielder AR, Mayer DL. Delayed visual maturation. *Semin Ophthalmol.* 1991;6(4):182-93.
19. Hall D. Delayed visual maturation. *Dev Med Child Neurol.* 1991;33(2):181.
20. Tresidder J, Fielder AR, Nicholson J. Delayed visual maturation: ophthalmic and neurodevelopmental aspects. *Dev Med Child Neurol.* 1990;32(10):872-81.
21. Robert H. Duckman, OD. Delayed visual maturation. *Jurnal of Behavioral Optometry.* 2008;19(5):115-6.
22. Isenberg SJ, Molarte A, Vazquez M. The fixed and dilated pupils of premature neonates. *Am J Ophthalmol.* 1990;110(2):168-71.
23. Mercuri E, Atkinson J, Braddick O. The aetiology of delayed visual maturation: short review and personal findings in relation to magnetic resonance imaging. *Eur J Paediatr Neurol.* 1997;1(1):31-4.
24. Harris CM, Kriss A, Shawkat F, Taylor D, Russell-Eggitt I. Delayed visual maturation in infants: a disorder of figure-ground separation? *Brain Res Bull.* 1996;40(5-6):365-9.
25. Russell-Eggitt I, Harris CM, Kriss A. Delayed visual maturation: an update. *Dev Med Child Neurol.* 1998;40(2):130-6.
26. Aldosari M, Mabie A, Husain AM. *J Child Neurol.* 2003;18(5):358-61.
27. Hoyt CS. Delayed visual maturation. In: Taylor D (Ed.) *Paediatric Ophthalmology.* Chichester UK: Blackwell Science Ltd; 1997.

28. Good WV, Hou C, Carden SM. Transient idiopathic nystagmus in infants. *Dev Med Child Neurol.* 2003;45(5):304-7.

29. Good WV, Ferriero DM, Golabi M, Kobori JA. Abnormalities of the visual system in infants exposed to cocaine. *Ophthalmology.* 1992;99(3):341-6.

Recibido: 28 de noviembre de 2012.

Aprobado: 14 de enero de 2013.

Dra. *Teresita de Jesús Méndez Sánchez*. Instituto Cubano de Oftalmología «Ramón Pando Ferrer». Ave. 76 No. 3104 entre 31 y 41 Marianao, La Habana, Cuba. Correo electrónico: teresitaj.mendez@infomed.sld.cu