

OFTALMOPEDIATRÍA

15

**Deficiencia visual cerebral
infantil (CVI).
Diagnóstico y orientación**

Inés G.^a-Ormaechea Romeo¹, Pilar Tejada Palacios²,
Cristina López López²

¹ Secretaria General SEDOP.

² Hospital 12 de Octubre. Madrid.



Nuestro objetivo en este capítulo es concretar la patogenia y diagnóstico clínico de la deficiencia visual infantil provocada por una lesión neurológica cerebral pre-perinatal. Esta patología es muy desconocida para los oftalmólogos, a pesar de que las primeras publicaciones sobre sus manifestaciones clínicas tienen ya 20 años, y su impacto es muy negativo en la calidad de vida de los niños que la padecen.

En la bibliografía puede buscarse con diferentes nombres: Disfunción Visual Cerebral Infantil, Deficiencia Visual Cortical Infantil, Discapacidad Visual Cerebral Infantil, y el más exacto; Deficiencia Visual Cerebral Infantil o **CVI** (por sus siglas en inglés «Cerebral Visual Impairment»).

Es un tema muy extenso, y su tratamiento interdisciplinar, por lo que solo hablaremos de su diagnóstico clínico y de su orientación terapéutica.

DEFINICIÓN Y PREVALENCIA

La CVI es una deficiencia visual y/o visoperceptiva y/o oculomotora supranuclear causada por la malformación o lesión, **en un cerebro en plena formación**, de estructuras neurooftalmológicas imprescindibles para conseguir un desarrollo visual normal: vía visual aferente genículo-calcarina o primaria, áreas corticales visuales, áreas corticales oculomotoras y/o tractos eferentes entre los lóbulos cerebrales; Longitudinal Superior, Longitudinal inferior y Occipito-Frontal. No tiene porque acompañarse de patología ocular, aunque puede ser simultánea con comorbilidades oculares (ROP, atrofia óptica parcial...), y esto la convierte en una deficiencia sensorial muy difícil de diagnosticar en un bebé. Sí aparece muy frecuentemente con comorbilidades sistémicas (Parálisis Cerebral Infantil (PCI), anomalías cromosómicas, epilepsia...) que dificultan y retrasan más un diagnóstico oftalmológico. Para identificarla se necesitan oftalmólogos entrenados en las técnicas de exploración visual en los lactantes y niños preverbales, que además puedan dialogar con otros especialistas pediátricos (neurólogos, neonatólogos, rehabilitadores...) sobre el nivel de desarrollo visual del bebé, y sobre la limitación que su deficiencia visual provocará en sus diferentes funciones cerebrales (cognición, motricidad global, emociones, aprendizajes...).

Desde hace 13 años se describe como la causa más frecuente de deficiencia visual infantil severa en los países con buenos sistemas sanitarios (1,2,3) incluido el nuestro (4), debido a la supervivencia de los niños de alto riesgo neonatológico por el excelente tratamiento en los Servicios de Neonatología hospitalarios.

Su prevalencia supera el 2 por mil niños nacidos vivos (entre el 50- 80% de los niños con Parálisis Cerebral Infantil, y el 20% de los niños prematuros de riesgo). Dentro de la distribución patogénica de deficiencia visual severa infantil, es también la causa más prevalente en países como Reino Unido (48%), Irlanda (45%), USA (30%-40%), Holanda (25%), y las cifras parecen seguir aumentando (5).

ETIOPATOGENIA

La CVI es un trastorno de la conectividad cerebral, y para entender su patogenia y síntomas es necesario conocer la anatomía funcional de varias estructuras cerebrales relacionadas con el sentido de la vista. Haremos un resumen de las más importantes:

Áreas cortico-subcorticales en ambos hemisferios

- Occipitales: La corteza calcarina está genéticamente preformada y preparada para recibir la información visual enviada desde los fotorreceptores (parvo y magnocelular), y procesarla: V1-V2-V5 o MT hacia el fascículo Longitudinal Superior o DORSAL.V1-V2-V3-V4 hacia el fascículo Longitudinal Inferior o VENTRAL (6). La lesión de V1-V2 puede desconectar todo el sistema visual y se conoce como ceguera CORTICAL.
- Parietales: Relacionadas con el control de la mirada (Ver Capítulo 12): Sillón Intraparietal (SIP), y relacionadas con el control motor global (sistema piramidal) a través del fascículo Longitudinal Superior.
- Temporales: Relacionadas con el control de la mirada (Ver Capítulo 12): Motora Temporal (MT) y Superior MT (MST). Conectadas a través del fascículo Long. Inferior.
- Frontales: Relacionadas con el control de la mirada (Capítulo 12): en el área 8 de Brodman: AFO o COF, AOMS y APD. La información visual accede por la porción horizontal del fascículo Longitudinal Superior (7). La desconexión de todas y cada una de estas áreas cerebrales conduce entre otras patologías a **alteraciones supranucleares del control de la mirada**.

Grandes tractos

B1: Ascendentes o aferentes:

- Vía visual primaria o Genuculocalcarina: Se puede afectar en diferentes zonas de las radiaciones ópticas, de forma unilateral o bilateral, provocando pérdidas de visión central y /o periférica binoculares.
- Vía visual secundaria o extrageniculada, conecta los colículos superiores con el núcleo pulvinar y V5. Se mantiene funcionando en la CVI e incluso en las cegueras corticales («blindsight»).

B2: Eferentes:

- Las lesiones de los grandes tractos hemisféricos pueden ser unilaterales o bilaterales. Las consecuencias funcionales serán diferentes dependiendo de si se afecta el hemisferio derecho o el izquierdo (8).
- Fascículo Longitudinal Superior o DORSAL: Configura la sustancia blanca que rodea la parte superolateral de los ventrículos laterales desde las áreas periestriadas occipitales hasta la corteza prefrontal. Se relaciona en su trayecto horizontal

(DORSAL-DORSAL) con el lóbulo temporal medial y parietal dorsal. Está relacionado con las **funciones mentales superiores que afectan al manejo del espacio físico (¿Dónde está lo que veo?)**; atención y orientación en el espacio (uso del campo visual), percepción simultánea y control oculomotor. Pero tiene un trayecto vertical (DORSAL-VENTRAL) **relacionado con la acción corporal en el espacio (¿Cómo lo alcanzo?)**; orientación y praxia, organización del movimiento corporal, secuencia y memoria espacial.

- Fascículo Longitudinal Inferior o VENTRAL: Basal y exterior, rodea los cuernos inferiores de los ventrículos laterales, pasa por el lóbulo parietal profundo, llegando hasta el lóbulo temporal inferior, la amígdala y el hipocampo. Las **funciones mentales superiores en las que participa están relacionadas con la comunicación y el reconocimiento (formas y colores); emoción, memoria, abstracción y el espacio semántico (¿Qué es lo que estoy viendo?)**.
- Fascículo Fronto Occipital Inferior o MEDIAL, IFOF; muy largo, comunica lóbulo frontal con occipital de una forma muy indirecta a través de la ínsula y zona inferior de los lóbulos parietal y temporal. Se le da mucha importancia en la actualidad porque es una gran vía **asociativa entre diferentes sistemas**: visual, auditivo y motor global...

Ya hemos comentado que la lesión de los fascículos Dorsal y Ventral conduce también a patologías oculomotoras supranucleares (antes y Capítulo 12). Todos los fascículos explicados tienen relaciones anatómicas entre ellos. Las alteraciones visuales y visoperceptivas se explicarán después en las distintas formas clínicas de CVI.

C. Dos fibras de proyección o encrucijadas:

- La cápsula interna en su brazo posterior: donde se cruzan casi perpendicularmente el asa posterior de las radiaciones ópticas con la vía piramidal, y algunas eferentes del sistema sacádico.
- La zona de los trígonos de los ventrículos laterales; sustancia blanca irrigada por anastomosis de arteriolas terminales de la cerebral media y cerebral posterior, que puede sufrir isquemia por infarto hemorrágico (además de una posible hemorragia intraventricular) entre la semana 24-32 de embarazo en los partos prematuros. En ellas se cruzan la corona radiada del sistema piramidal (miembros inferiores), las fibras transcallosas del esplenio del cuerpo caloso, radiaciones ópticas superiores y el fascículo Longitudinal Superior.

La patogenia de todas estas lesiones, de forma mayoritaria, se debe a la necrosis isquémica de la sustancia blanca, y gris cerebral. Las arterias y arteriolas afectadas en cada caso definirán el cuadro clínico. También son posibles malformaciones congénitas, y anomalías genéticas que modifiquen de forma macroscópica o tisular estas estructuras. Pero siempre el denominador común es que sean precoces, y **alteren la conectividad antes de haberse establecido**.

La distribución causal **es** en sentido decreciente; la Encefalopatía hipóxico isquémica perinatal, la Leucomalacia Periventricular en la prematuridad de riesgo, malformacio-

nes congénitas (esquisecefalia, hidrocefalia, síndromes operculares), tumores cerebrales precoces, meningoencefalitis precoces, traumatismos craneo-encefálicos (Shaken Baby), asfixia por inmersión o Muerte Súbita, grandes cirugías precoces con hipoxia, las hipoglucemias repetidas neonatales, enfermedades metabólicas (mitocondriales), alteraciones cromosómicas que afectan al neurodesarrollo (Down, Phel Mc Dermid, Pallister-Killian, Miller-Diecker...) y las epilepsias muy precoces (Síndrome de West).

CUATRO FORMAS CLÍNICAS CARACTERÍSTICAS (Y NO LAS ÚNICAS)

Prematuridad de riesgo

Con dos posibles cuadros que dependen de la semana de embarazo y el desarrollo de la vascularización cerebral, y de la extensión de la lesión (9):

Leucomalacia Periventricular Periatrinal (LPV) bilateral en los más inmaduros. Sin alteración del sistema piramidal. Lesión Fascículo Dorsal-Dorsal parcial. Alteraciones oculomotoras leves.

Encefalopatía hipóxico-isquémica subcortical parietooccipital bilateral en territorio límite irrigado por la arteria cerebral media con encefalomalacia en los más maduros. Lesión del F. Dorsal, Áreas Visuales, radiaciones ópticas superiores, y sistema piramidal (miembros inferiores) con PCI diparética espástica. Alteración supranuclear de la mirada.

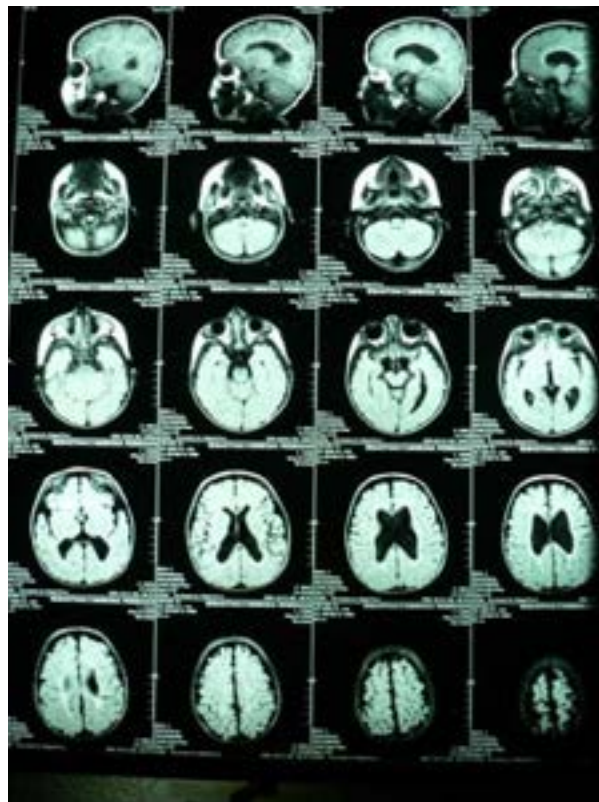


Figura 1: RNM craneal en Leucomalacia Periventricular Periatrinal (LPV).

Deficiencia viso-perceptiva

a) Lesión F. L. Dorsal parcial por LPV:

Baja atención visual y global.

- Incomprensión secuencia esp/tiempo.
- Dispraxia Visoconstructiva.
- Trast Aprendizaje no Verbal: TANV.

b) Lesión cortico- subcortical más extensa:

- Ambliopía leve o moderada bilateral.
- Cuadrantanopsia doble inferior.
- Anomia cromática en lesión V4 izda.
- Todo lo anterior de a.

En la literatura se denomina **SÍNDROME VISUAL DE LA PREMATURIDAD**.

Encefalopatía hipoxico- isquémica perinatal

A tres niveles anatómicos irrigados por diferentes ramas de la arteria Silviana:

Arteria Cerebral Media (o Silviana) focal bilateral a nivel parietal; acompañada de Parálisis Cerebral espástica tri o tetraparética por lesión de la corona radiada.

Arteria lenticuloestriada, generalmente unilateral y focal en la cápsula interna; con Parálisis Cerebral Infantil hemiparética espástica contralateral.

Ramas perforantes de la silviana y la cerebral posterior con lesión de núcleos basales; acompañada de Parálisis Cerebral Atetósica (menos frecuente).

Deficiencia viso-perceptiva

En las bilaterales parietales: depende de la extensión (10) pero además de la PCI cursa con doble defecto hemianóptico, ambliopía bilateral severa, oftalmoparesia severa vertical (ver capítulo 12). Pueden presentar un síndrome de Balint Infantil por lesión del fascículo Dorsal, con:

- i. Simultagnosia: incapaces de priorizar dentro de la escena visual.
- ii. Ataxia manual: incapaces de controlar el movimiento del brazo-mano.
- iii. Apraxia óptica: afecta a la fijación, sacada y mantenimiento de la mirada.

En las isquemias de los ganglios basales además de la PCI atetósica tienen ambliopía bilateral leve/ moderada, sin pérdida de campo visual, y con muy diferentes alteraciones en el control supranuclear de la mirada (Ver Cap 12).

En las unilaterales con isquemia a nivel de la cápsula interna (10):

- **Derecha:** Heminegligencia o hemianopsia izquierda. Son diestros y olvidan su hemicuerpo izquierdo. Hablan bien, pero son aparentemente poco empáticos por prosopagnosia. Se orientan mal en el espacio o agnosia topográfica.

15. Deficiencia visual cerebral infantil (CVI). Diagnóstico y orientación

Inés García-Ormaechea Romero, Pilar Tejada Palacios, Cristina López López

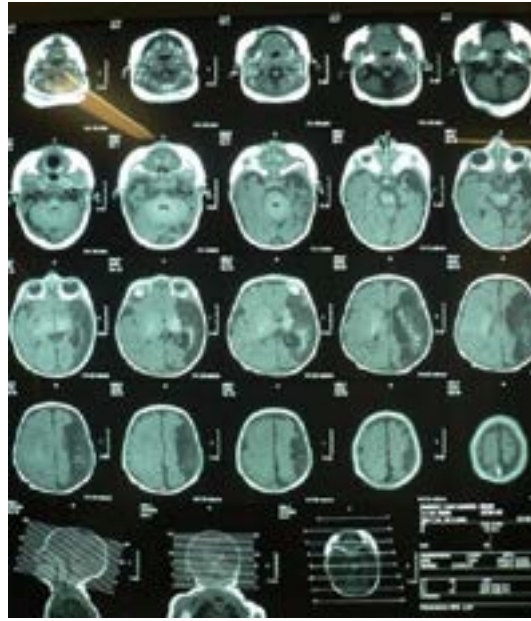


Figura 2: Encefalopatía hipoxico-isquémica perinatal

- **Izquierda;** heminegligencia o hemianopsia derecha. Son zurdos. Tienen dificultad con el lenguaje. Presentan desde trastorno de la memoria y archivo visual de símbolos (no agnosias aperceptivas clásicas), hasta trastorno de aprendizaje de la lectura y el cálculo.

Malformación cerebral prenatal

Más frecuente de estructuras de la sustancia blanca (11); hidrocefalia, porencefalia. La deficiencia visual y visoperceptiva depende de los fascículos y lóbulos afectados. Puede haber desde una ambliopía leve bilateral, con escasa pérdida de campo visual, hasta una ceguera cortical bilateral en las hidrocefalias (transitoria o definitiva) si falla la derivación a peritoneo, aumenta la presión intracraneal y se bloquean las arterias cerebrales posteriores.

Puede haber malformaciones cortico-subcorticales tanto a nivel del lóbulo occipital (esquisencefalia, encefalocele) que causen una ceguera cortical, como a nivel de los lóbulos temporales, incluso bilateralmente, en el muy infrecuente síndrome opercular con deficiencias muy variables del campo visual.

Ceguera cortical

es la menos frecuente de las formas de CVI, y ya hemos hablado durante la exposición de diferentes etiologías. En la etapa perinatal se debe a hipoglucemias repetidas del recién nacido en algunas alteraciones metabólicas. Pero es la forma de CVI mas prevalente cuando el niño tiene **mas de un mes de vida**, y el territorio de las arterias cerebrales posteriores es el más irrigado: shaken baby, grandes cirugías cardiacas, asfixias por inmersión o infecciones encefálicas en el primer año.

Es muy difícil de diagnosticar clínicamente por sus signos, porque afecta a la corteza y al fascículo Ventral. Esto supone que pueden conservar islotes útiles de campo central- paracentral y tener **aparente fijación** (mirada perdida y **sin triada** miosis, acomodación- convergencia), no tienen oftalmoparesia (blindsight sin persecución), pueden deambular sin miedo (anosognosia o síndrome de Antón) con leve retraso psicomotor y mal control oculomanual.

En ocasiones se demora el diagnóstico hasta la edad de los aprendizajes formales porque en el colegio descubren que no identifica los colores básicos (anomia cromática) y no identifica las formas y los dibujos (categorías visuales).

Evaluación del paciente



Importante: Las pruebas de neuroimagen identifican los lóbulos cerebrales afectados y la extensión de las lesiones, pero la neuroplasticidad infantil invalida un diagnóstico por aproximación sobre la medida del campo visual (que puede ser mucho mejor de lo esperado), y sobre los defectos viso-perceptivos en el futuro.

Historia Clínica

Fundamental retener los antecedentes personales pre y perinatales. Así como estudiar los informes de otros especialistas pediátricos, y de sus terapeutas. ¿Retraso en su desarrollo motor? ¿Parálisis Cerebral? ¿Medicación?

Exploración

Los niños con CVI **presentan pocos signos oculares**, pero necesitan una exploración de anejos, polo anterior, esquiascopia dinámica, y fondo de ojo como cualquier niño estudiado. Veremos signos asociados dependientes de la etiología de base (Retinopatía del Prematuro, hipoplasia papilar, colobomas...) o después de meses de evolución (atrofia óptica parcial transináptica...).

Los niños con CVI **presentan síntomas oculomotores**: en un estudio de E Fazzi (12, 13) la distribución de patología supranuclear alcanza; 54% nistagmus, 48% mala fijación (desviaciones paróxicas), 89% defectos en el seguimiento y 44% apraxias y oftalmoparesias. El estrabismo es secundario a su patología de base y ocurre en el 73% de los casos, con dos formas patognomónicas; la exotropía intermitente de las hemianopsias (**con tortícolis de rotación** para ampliar su campo visual central) y la endotropía congéni-

ta (Ver Cap 12). Imprescindible hacer una exploración primero del control supranuclear de su mirada (fijación, movimientos conjugados y control oculomaneal, tortícolis visual), seguida de cover test y ducciones.

Los niños con CVI presentan **síntomas comportamentales** muy significativos (no miran, no empatizan, fotoadicción, vértigo, sustos) que pueden aclararse de dos maneras:

- Exploración funcional visual del niño preverbal; Visión Preferencial y perimetria Stygar (Ver Capítulo 1). Medir A.V **cerca** (30-40 cms) señalando, con optotipos pictográficos desde los 2 años (siempre es mejor de la esperada).
- Evaluación comportamental de su desarrollo visual: Muchos de estos niños tienen dificultades atencionales dentro del contexto de un Retraso Madurativo Visual, que puede ser evaluado durante la consulta, si se dispone de suficiente tiempo para relacionarse con un bebé, o puede evaluarse con los **cuestionarios a padres sobre su comportamiento visual**:
 - Cuestionario PreViAs (Ver capítulo 1) en español y normalizado en nuestro país. Separa lesiones del fascículo Ventral/ fascículo Dorsal.
 - Cuestionario Mc Culloch (14) para menores de 12 meses con posible CVI.
 - Cuestionario de Dutton (15) para niños con marcha autónoma.

Exploraciones complementarias

Con frecuencia estos niños vienen a interconsulta desde otras especialidades como Neonatología, Neuropediatría, Rehabilitación, e incluso remitidos por sus terapeutas (fisioterapia, estimulación precoz). Excepcionalmente consultan derivados por sus maestros. Por tanto, en la mayoría de los casos, tienen informes clínicos extensos con estudios de sus cerebros e informes de la evolución de sus lesiones. Es infrecuente que se refieran al sistema visual, por lo que podemos necesitar para su diagnóstico:

- **Neuroimagen**: Resonancia Magnética Craneal. DTI (Tractografía), HARDI (High Angular Resolution Diffusion Imagine) (16) y determinar nosotros las áreas y tractos afectados.
- **Electrofisiología**: Es necesario estar en contacto con un servicio que tenga claras las normas para explorar lactantes y preverbales, porque serán necesarios.
- **Potenciales Evocados Visuales (gafa goggles)** (17) en más de una ocasión, y ocasionalmente Electrorretinograma con flash y electrodos palpebrales.
- **Estudio Visoperceptivo**: En nuestras consultas podemos explorar de forma muy precaria el nivel de desarrollo visoperceptivo de un niño (Ver Cap 1), y en la CVI pueden aparecer trastornos sensoriales muy complejos. En los niños mayores de 4 años se puede plantear un estudio mucho más profundo por un neuropatólogo clínico infantil, que puede ser **prioritario** en un niño ya escolarizado y con **dificultades de aprendizaje**. Ya hemos hablado de la posible aparición de un Trastorno de Aprendizaje No Verbal (TANV) (18), de una dispraxia visoconstructiva (19) en el Síndrome Visual de la Prematuridad, y también de los trastornos de

aprendizaje de la lectoescritura en las CVI con lesión hemisférica izquierda (la derecha también tiene dificultad, puramente visual por la hemianopsia izquierda, ya que en nuestra cultura la lectura es horizontal y de izquierda a derecha). **Ninguna de estas alteraciones tiene relación con una dislexia que es un trastorno de la decodificación fonológica del lenguaje**, de origen genético, y totalmente independiente del sistema visual, que debe ser estudiada en ORL y tratada por un/una logopeda (20).

Tenemos que comprender que en esta patología la sensorialidad trasciende a los problemas de enfoque, binocularidad y campo visual, y afecta a la comprensión del mundo visual y su uso por otros sistemas corporales. **Los niños con CVI pueden ser deficientes visuales muy difíciles de entender por un médico.**

Diagnóstico

No es nada probable que el diagnóstico de CVI se pueda completar en una sola consulta, debido a que es interdisciplinar y evolutivo. Necesitaremos exploraciones sucesivas, añadiendo pruebas y dialogando con otros especialistas. Por ello, estos niños necesitan ser estudiados dentro de Equipos Interdisciplinares/Transdisciplinares entrenados para su diagnóstico, y con lenguaje común para abordar las limitaciones del desarrollo de un lactante con deficiencias asociadas desde diferentes sistemas corporales. La configuración de un Equipo con estos especialistas es muy difícil fuera de la Sanidad Pública. El oftalmopediatra es un integrante más de ese Equipo, pero también es el especialista que mejor comprende su **perfil de deficiencia visual (21)**, y puede explicar a los demás integrantes las implicaciones personales de esta pérdida (Discapacidad de origen visual). Para conseguir aclarar este perfil necesitará:

1. Diagnóstico óptico y refractivo.
2. Diagnóstico **oculomotor; supra é infranuclear.**
3. Diagnóstico **sensorial** (ambliopía, defectos campimétricos, amontonamiento, colores...).
4. Diagnóstico del **grado de Deficiencia Visual** (Normal, Leve, Moderada, Severa, Amaurosis) (22).
5. Diagnóstico **visoperceptivo**, por Neuropsicólogo en > 4 años.

Orientación

El diagnóstico de CVI es nuevo é incomprendido por padres, pediatras... y terapeutas que van a relacionarse estrechamente con el niño afectado. A los padres es necesario explicarles verbalmente la situación de su hijo, y el largo camino de esfuerzo para conseguir su habilitación. Para el resto de los médicos y técnicos, es prioritario un **Informe Oftalmológico completo** sobre su situación visual, entre otras cosas para que comprendan nuestros tratamientos, y las implicaciones de la pérdida visual.

Los niños afectados deben recibir el mismo tratamiento óptico (gafas, bifocales), sensorial (oclusiones), y de su estrabismo, que cualquier otro niño, si lo necesitan.

Además, deben empezar un tratamiento rehabilitador o habilitador que depende de su edad, y del nivel de deficiencia visual estimado. En los menores de tres años se debe recomendar siempre **Atención Temprana para impulsar su desarrollo**, y con asesoramiento de Técnicos en Baja Visión Infantil de la ONCE **solo** si estimamos que su limitación visual es severa o ceguera. Seguimiento periódico de su evolución.

Hacia los 5-6 años de edad, en la etapa de la escolarización, volveremos a necesitar información de diferentes especialistas para aconsejar sobre el modelo de enseñanza en la que el niño estará mejor adaptado según sus deficiencias asociadas. Actualmente esta decisión está mal informada, con descoordinación entre Ministerios, y en muchos casos los niños pierden el programa de habilitación que seguían desde la lactancia.

El oftalmólogo debe seguir con revisiones periódicas durante años, porque la neuroplasticidad del cerebro infantil provoca cambios visuales y en el control oculomotor, y tendremos que plantearnos Ayudas Técnicas (básicas, y electrónicas) para mejorar su rendimiento visual en la vida cotidiana (4).

BIBLIOGRAFIA

1. Jan E. «Changing patterns of visual impairment» Dev Med and Child Neurol (2001) 43:219. Guest Editorial.
2. Dutton GL, Jacobson LK. «Cerebral visual impairment in children» Semin Neonatol (2001) 6: 477-485.
3. Rahi JS. «Childhood blindness: a UK epidemiological perspective» Eye (2007) 21: 1249-1253.
4. GªOrmaechea Romeo I, Oyarzabal Céspedes B. «Deficiencia Visual Discapacitante en los niños de nuestro entorno: Etiología, Diagnóstico y Rehabilitación» Acta Estrabológica. Vol XL, Julio - Diciembre 2011; 2: 165-208.
5. Merabat LE et al. «Desentangling how the brain is «wired» in cortical/cerebral visual impairment (CVI)». Semin Pediatr Neurol (2017) May; 24(2): 83-91.
6. Thiebaut de Schotten et al. «Subdivision of the occipital lobes: An anatomical and functional MRI connectivity study». Cortex 56 (2014) 121-137.
7. Tilkete C, Milea D. «Neuro-ophthalmologie» Ponencia de la Sociedad Francesa de Oftalmología 2004. Chapitre 5. Editorial Mason.
8. Martino J. Marco de Lucas E. «Subcortical anatomy of lateral association fascicles of the brain: A review» Clinical Anatomy (2014) 27: 563-569.
9. Dutton GN «The spectrum of cerebral visual impairment as a sequel to premature birth: an overview» Doc Ophthalmol (2013) 127:69-78.
10. Luek AH, Dutton GN. «Visión and the brain. Understanding Cerebral Visual Impairment in Children» 2015 AFB PRESS. Appendix 3A: 78-79.
11. Dutton GN, Bax M. «Visual Impairment in Children Due to Damage of the Brain» (2010) Clinics in Developmental Medicine No. 186. Mc Keith Press. Chapter 3.2.
12. Fazzi E et al. «Spectrum of visual disorders in children with cerebral visual impairment». J Clin Neurol (2007) 22 (3): 294-301.
13. Salati R et al. «Oculomotor dysfunction in cerebral visual impairment following perinatal hypoxia». Dev Med and Child Neurol (2002) 44: 542-550.
14. Dutton GN, Bax M. «Visual Impairment in Children Due to Damage of the Brain» (2010) Clinics in Developmental Medicine No. 186. Mc Keith Press. Chapter 8: 119-122.

15. Deficiencia visual cerebral infantil (CVI). Diagnóstico y orientación

Inés García-Ormaechea Romero, Pilar Tejada Palacios, Cristina López López

15. Luek AH, Dutton GN. «Visión and the brain. Understanding Cerebral Visual Impairment in Children» 2015 AFB PRESS. Pgs: 270-274.
16. Martin MBC et al «Cerebral versus Ocular Visual Impairment: The Impact on Developmental Neuroplasticity» *Frontiers in Psychol.* December (2016), Vol 7. Article 1958.
17. E. González García. «Electrofisiología de la visión. Tipos de pruebas y su aplicación en población pediátrica» www.sedop.es
18. Goldberg E. «Creatividad» (2019) Editorial Crítica. Página 147-148.
19. Gibbs J et al. «Dyspraxia or developmental coordination disorder? Unravelling the enigma». *Arch. Dis. Child.* 2007; 92:534-539.
20. «La dislexia NO es un problema visual» www.sedop.es
21. Hyvärinen L et al «Profile of visual functioning as a bridge between education and medicine in the assessment of impaired vision» *Strabismus* 2012 Jun;20(2):63-68.
22. G^aOrmaechea Romeo I et al «Eficacia Visual en los niños: Integrando la visión funcional en el desarrollo infantil.» Segundo Documento: Evaluación de la deficiencia visual y la discapacidad personal secundaria en los niños españoles; usos en la infancia del «Certificado de Discapacidad.» www.sedop.es

PREGUNTA TIPO TEST

(pulse en la flecha para comprobar las respuestas)

1. **Niña de 3 años que consulta en oftalmología porque tarda en reconocer lugares (escuela infantil, parque...), y también personas (abuelos, profesora...), muy frecuentados, y sus padres sospechan que ve mal. Entre sus antecedentes destaca que padece una PCI hemiparética izquierda de etiología hipóxica perinatal, y está recibiendo Atención Temprana. ¿Cuáles de estos signos aparecen en su exploración?**
 - a) Heminegligencia izquierda con perimetría Stycar.
 - b) Exotropía intermitente del Ojo Izquierdo.
 - c) Fijación inestable por desviaciones paróxicas hacia la supravversión.
 - d) Potencial Evocado Visual (LED en gafa gogles) abolido en ambos ojos, y registrado en dos ocasiones.
 - e) Agudeza Visual cerca normal en binocular con prueba pictográfica.