

Revisión de la literatura

Alteraciones clínicas y genéticas implicadas en el desarrollo de cataratas congénitas en población pediátrica.

Clinical and genetic alterations involved in the development of congenital cataracts in pediatric population.

Miguel Angel Castaño-Morales^{1,a}, Jhonny Alexander Castaño-Morales^{1,a}

1. Estudiante de Medicina.
2. Médico, Estudiante de Especialización en Oftalmología.

a. Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Pontificia Bolivariana (Colombia).

CORRESPONDENCIA

Miguel Ángel Castaño Morales

ORCID ID <https://orcid.org/0000-0002-8240-4740>

Universidad Pontificia Bolivariana (Colombia).

E-mail: miguel.castanom@upb.edu.co

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores del artículo hacen constar que no existe, de manera directa o indirecta, ningún tipo de conflicto de intereses que pueda poner en peligro la validez de lo comunicado.

RECIBIDO: 31 de mayo de 2025.

ACEPTADO: 29 de julio de 2025.

RESUMEN

Las cataratas se definen como la opacidad parcial o total del cristalino. Su incidencia aumenta de forma significativa después de la sexta década de vida y, en la mayoría de los casos, se asocia con la degeneración ocular relacionada con la edad. No obstante, dentro de las presentaciones clínicas de esta patología existe una forma vinculada a factores genéticos, conocida como catarata congénita, la cual constituye la principal causa de ceguera infantil a nivel mundial y es responsable de más del 20 % de los casos de pérdida visual en menores de edad. Debido a su impacto, la comprensión de las alteraciones genéticas y clínicas asociadas a esta enfermedad ha adquirido una relevancia creciente en la práctica médica. Un diagnóstico oportuno y un manejo adecuado permiten alcanzar desenlaces visuales favorables, sin repercusiones posteriores, lo que exige la participación tanto de especialistas como de médicos generales, quienes suelen ser el primer punto de contacto con el paciente. El análisis de las JA. cataratas congénitas revela una etiología multifactorial, en la que intervienen factores ambientales y metabólicos durante la gestación, además de componentes genéticos heredados, estos últimos con mayor peso etiológico. Hasta la fecha, se han identificado más de 100 genes cuya alteración puede predisponer al desarrollo de esta patología. Por ello, esta revisión realizada en 2025 analiza algunos de los mecanismos genéticos y clínicos más relevantes implicados en el desarrollo de las cataratas congénitas, así como las modalidades terapéuticas más eficaces, con base en la literatura publicada durante los últimos 15 años. Para ello, se realizaron búsquedas en las bases de datos Medline, Web of Science y Scopus, cuyos resultados fueron sometidos a un análisis y comparación rigurosos para extraer las conclusiones clave.

Palabras clave: Cataratas congénitas, genética, infante, ceguera.

ABSTRACT

Cataracts are defined as partial or total opacification of the crystalline lens. Their incidence increases significantly after the sixth decade of life and, in most cases, is associated with age-related ocular degeneration. However, among the clinical presentations of this condition, there is a form linked to genetic factors, known as congenital cataract, which constitutes the leading cause of childhood blindness worldwide and accounts for more than 20% of cases of visual impairment in minors. Due to its impact, understanding the genetic and clinical alterations associated with this disease has become increasingly important in medical practice. Early diagnosis and appropriate management allow favorable visual outcomes to be achieved without subsequent sequelae, which requires the involvement of both specialists and general practitioners, as the latter are often the first point of contact with the patient. The analysis of congenital cataracts reveals a multifactorial etiology involving environmental and metabolic factors during gestation, as well as inherited genetic components, the latter carrying greater etiological weight. To date, more than 100 genes have been identified whose alteration may predispose to the development of this condition. Therefore, this review conducted in 2025 analyzes some of the most relevant genetic and clinical mechanisms involved in the development of congenital cataracts, as well as the most effective treatment modalities, based on literature published over the past 15 years. Searches were conducted in the Medline, Web of Science, and Scopus databases, and the extracted data were subjected to rigorous analysis and comparison to identify the key conclusions.

Key words: Congenital cataracts, genetic, infant, blindness.

Castaño-Morales MA, Castaño-Morales JA. Alteraciones clínicas y genéticas implicadas en el desarrollo de cataratas congénitas en población pediátrica. *Salutem Scientia Spiritus* 2025; 11(3):34-38.



La Revista *Salutem Scientia Spiritus* usa la licencia Creative Commons de Atribución - No comercial - Sin derivar.

Los textos de la revista son posibles de ser descargados en versión PDF siempre que sea reconocida la autoría y el texto no tenga modificaciones de ningún tipo.

INTRODUCCIÓN

Las cataratas se definen como una opacidad del cristalino que se desarrolla progresivamente con la edad y afecta de manera significativa la agudeza visual del individuo, provocando una disminución de la visión tanto a corta como a larga distancia. Esta alteración puede acompañarse de diplopía, fotofobia, cansancio ocular temprano y discromatopsia en algunos casos.¹

En la actualidad, las cataratas se clasifican entre las afecciones oculares más frecuentes a nivel mundial, posicionándose como la principal causa de ceguera en adultos de países desarrollados, donde representan aproximadamente el 90 % de los casos. Su prevalencia varía de manera constante según la edad, la raza y el sexo del paciente. Esta patología se considera una de las enfermedades de más fácil tratamiento y manejo gracias a los avances médicos de la última década,² siendo actualmente la cirugía de cataratas con implante de lente intraocular (LIO) una de las opciones quirúrgicas más correctas y eficaces para evitar una mala prognosis. Cabe recalcar que la realización de este procedimiento presenta una alta probabilidad de permitir un manejo completo sin que el paciente desarrolle discapacidad visual ni ceguera.^{1,3}

Dentro de las causas del desarrollo de las cataratas, lo más común es su aparición secundaria al envejecimiento ocular; sin embargo, otros factores como las comorbilidades del paciente, traumatismos, uso de medicamentos o la predisposición genética también se asocian a la formación acelerada de esta patología.^{3,4} En cuanto a la genética, es de crucial importancia destacar que el desarrollo de cataratas congénitas (CC) bilaterales constituye la principal causa tratable de ceguera en niños a nivel mundial, llegando a representar más del 20% de los casos de ceguera infantil. Asimismo, las CC no tratadas pueden convertirse en la puerta de entrada para múltiples patologías oftalmológicas que afectan la funcionalidad visual a corto y largo plazo, como la ambliopía y el estrabismo, las cuales, al presentarse a edades tempranas, pueden interferir de manera significativa con el desarrollo y la maduración del globo ocular.²⁻⁷

Aunque el diagnóstico y tratamiento de las cataratas corresponden principalmente al campo de la oftalmología, es fundamental que los médicos generales posean conocimiento sobre sus signos, síntomas y opciones terapéuticas, dada su alta incidencia en la población. Esto permite una detección temprana y una referencia oportuna, con el objetivo de evitar una mala evolución clínica.⁸

Para la elaboración de este artículo se realizó una revisión narrativa de la literatura disponible sobre las CC. Las bases de datos consultadas incluyeron Medline, Scopus y Web of Science, priorizando artículos publicados en los últimos 15 años en idioma inglés y español. Se incluyeron revisiones sistemáticas, estudios

originales y reportes de caso que abordaron la etiología genética, las manifestaciones clínicas y las opciones terapéuticas más relevantes para esta patología. Además, se revisaron publicaciones de referencia clásica con el fin de integrar aspectos históricos y avances en el conocimiento de la enfermedad, permitiendo así ofrecer una visión clínica actualizada.

ASPECTOS CLÍNICOS DE LAS CATARATAS

Las CC constituyen la principal causa de ceguera a nivel mundial en la población infantil. A diferencia de los adultos mayores, en quienes la enfermedad suele presentar una evolución lenta y afecta predominantemente la visión a larga distancia, en la población pediátrica la progresión es más rápida y se acompaña de un conjunto más amplio de síntomas. Entre estos destacan la fotofobia, producida por la refracción anómala de la luz a través de las opacidades del cristalino, y la diplopía, secundaria a la formación de múltiples centros de refracción. Otros signos y síntomas incluyen ojo blanco u opaco, nistagmo, estrabismo y, el más frecuente, la pérdida visual.⁶⁻⁹ No obstante, no todos los infantes presentan la misma sintomatología, ya que la coexistencia de alteraciones anatómicas del globo ocular puede modificar y agravar el cuadro clínico.¹⁰

Respecto a los patrones de presentación clínica, la literatura descrita por Nagamoto *et al.* y Long *et al.* evidencia una mayor prevalencia de cataratas bilaterales frente a las unilaterales. Estas se asocian con mayor frecuencia a patologías sistémicas como el retraso mental y a alteraciones oftalmológicas como el nistagmo. Asimismo, una de las complicaciones más comunes de las cataratas bilaterales es la ambliopía u “ojo perezoso”, consecuencia de la alteración en el desarrollo del sistema visual durante etapas tempranas.^{9,10}

MORFOLOGÍA DE LAS CATARATAS

La morfología de las cataratas aporta información relevante sobre la edad de aparición, el pronóstico y la posible etiología, variando según el tipo. Entre las clasificaciones más comunes se describen tres tipos asociados a mejor pronóstico visual: las cataratas polares anteriores, caracterizadas por opacidad de la cápsula anterior; las cataratas laminares, con opacidad cortical anterior o posterior sin compromiso del núcleo; y las cataratas lentiglobus posterior, definidas por un abultamiento que afecta toda la superficie del cristalino, generado por el estiramiento mecánico de las fibras. Existen otros tipos menos prevalentes pero de manejo clínico más complejo, como las cataratas nucleares, que comprometen el núcleo del cristalino; las polares posteriores, con opacidad de la cápsula posterior; y las cataratas totales, que bloquean completamente el cristalino y se asocian a peor pronóstico visual. Asimismo, deben considerarse entidades como la catarata asociada a vasculatura fetal persistente, definida por la

presencia de una membrana retrolental con o sin vasos visibles, persistencia del vaso hialoideo y procesos ciliares elongados. Todas estas variantes requieren identificación mediante examen con lámpara de hendidura.¹¹⁻¹³

Otro factor relevante asociado a peor pronóstico es la coexistencia de patologías oculares. Por ejemplo, las cataratas nucleares se asocian frecuentemente con microftalmos, las polares anteriores con astigmatismo y las cataratas seccionales con síndromes como Stickler y Conradi. No obstante, independientemente de su asociación con otras patologías, las cataratas adquiridas suelen presentar un mejor pronóstico visual que las congénitas.^{13,14}

ASPECTOS GENÉTICOS DE LAS CATARATAS

La edad avanzada constituye la principal causa de pérdida visual asociada a cataratas; sin embargo, esta patología es de origen multifactorial y puede tener componentes metabólicos, traumáticos, iatrogénicos o congénitos. En el ámbito genético, se han identificado múltiples genes implicados en procesos esenciales del cristalino, cuya alteración produce disfunción de proteínas de membrana y factores de crecimiento, conduciendo al desarrollo de cataratas. En casos menos severos, estas alteraciones pueden incrementar la susceptibilidad a desarrollar cataratas con el envejecimiento.^{15,16}

Actualmente, se han descrito más de 100 genes asociados al desarrollo de cataratas congénitas. Las mutaciones afectan factores de transcripción, conexinas, proteínas del citoesqueleto, proteínas de membrana y del metabolismo lipídico, lo que conduce a su descomposición y agregación. La heterogeneidad genotípica explica la variabilidad clínica observada, y se reconoce además la influencia de factores ambientales y epigenéticos en la expresión de la enfermedad.¹⁵⁻¹⁸

Entre los mecanismos genéticos más frecuentes se encuentran las mutaciones de los factores de transcripción PITX3 y MAF, la alteración de proteínas canaliculares, el daño de las beta cristalinas y la inducción de la respuesta a proteínas no plegadas, que puede culminar en apoptosis celular secundaria al estrés del retículo endoplasmático.¹⁹⁻²⁶

En cuanto a los patrones de herencia, destacan la catarata congénita autosómica dominante (CCAD), autosómica recesiva y ligada al cromosoma X, siendo la CCAD la más frecuente debido a su alta penetrancia y variabilidad de locus descritos.²⁷⁻³⁰

Otros subtipos menos comunes incluyen las cataratas asociadas a mutaciones del gen cristalina gamma (CYG), que afectan la solubilidad y estabilidad de estas proteínas, fundamentales para la transparencia del cristalino, y generan el fenotipo de catarata coraliforme.³¹⁻³⁸ No obstante, las CC también pueden presentarse

secundarias a enfermedades sistémicas como la diabetes o a eventos durante el embarazo, incluyendo infecciones, traumatismos y exposición a radiación.³⁹⁻⁴³

TRATAMIENTO

El manejo quirúrgico con implante de LIO constituye actualmente la mejor opción terapéutica para las cataratas, idealmente realizado de manera temprana según el contexto clínico del paciente. Previo a la cirugía es fundamental evaluar el tamaño y densidad de la catarata, siendo esta última un factor determinante en la predicción del pronóstico visual.⁴²⁻⁴⁴ La privación visual prolongada puede ocasionar déficits permanentes, por lo que la detección y el tratamiento oportunos son esenciales, especialmente en población pediátrica, donde los resultados quirúrgicos suelen ser menos favorables que en adultos.⁴⁵

Respecto al momento quirúrgico, estudios de Birch *et al* y Lagreze *et al* han establecido ventanas temporales óptimas para la intervención, de seis semanas para cataratas unilaterales y 10 semanas para bilaterales desde el inicio de la afectación visual. Superar estos periodos se asocia a mayor riesgo de pérdida visual permanente.^{45,46} Asimismo, se ha evidenciado que la cirugía realizada durante el primer mes de vida incrementa el riesgo de glaucoma postoperatorio.⁴⁷

Otros tratamientos

El manejo integral de los pacientes con cataratas incluye el tratamiento de patologías asociadas como estrabismo, nistagmo y ambliopía. En infantes operados, son necesarias medidas adicionales como terapias intensivas de oclusión ocular durante los primeros años de vida, periodo en el que aún existe plasticidad visual.⁴⁸⁻⁵⁰ Otra alternativa no quirúrgica es la dilatación pupilar crónica, útil en cataratas bilaterales incompletas, acompañada del uso de lentes bifocales para mejorar la visión cercana.⁵¹⁻⁵³

Efectos adversos del tratamiento

Las principales complicaciones derivan del manejo quirúrgico e incluyen:

- Glaucoma, presente hasta en el 25% de los casos postoperatorios.
- Uveítis anterior postoperatoria, más frecuente en población pediátrica.
- Estrabismo secundario a desequilibrios en la entrada visual.
- Errores refractivos como miopía o hipermetropía.
- Opacidad corneal secundaria a inflamación crónica o infección.
- Otras complicaciones como edema macular y desprendimiento de retina.

El seguimiento médico continuo es esencial, especialmente en pacientes pediátricos, dado que la plasticidad tisular puede favorecer tanto la recuperación como la progresión de complicaciones si no se tratan oportunamente.^{54,55}

CONCLUSIONES

Las cataratas congénitas constituyen una patología de origen genético que impacta de manera significativa la calidad de vida. Su detección y tratamiento oportunos son fundamentales para prevenir secuelas visuales permanentes. Aunque pueden presentarse en adultos, predominan en población pediátrica, con variabilidad clínica determinada por los genes implicados. La cirugía con implante de LIO es el tratamiento más eficaz, complementada con terapias de oclusión y, en casos específicos, dilatación pupilar crónica. El seguimiento médico estrecho es clave para la detección temprana de complicaciones asociadas.

REFERENCIAS

- Thompson J, Lakhani N. Cataracts. *Prim Care*. 2015; 42(3):409-23. DOI: 10.1016/j.pop.2015.05.012.
- Khokhar SK, Pillay G, Dhull C, Agarwal E, Mahabir M, Aggarwal P. Pediatric cataract. *Indian J Ophthalmol*. 2017; 65(12):1340-1349. DOI: 10.4103/ijo.IJO_1023_17.
- Chan WH, Biswas S, Ashworth JL, Lloyd IC. Congenital and infantile cataract: aetiology and management. *Eur J Pediatr*. 2012; 171(4):625-30. DOI: 10.1007/s00431-012-1700-1.
- Zhang L, Zhao C, He M, Wu T, Hao Z, Zheng C, *et al*. Development of a prognostic model for predicting long-term visual acuity after cataract surgery in children with bilateral congenital cataracts: a single centre retrospective, observational study. *BMC Ophthalmol*. 2024; 24(1):466. DOI: 10.1186/s12886-024-03730-0.
- Mohammadpour M, Shaabani A, Sahraian A, Momenaei B, Tayebi F, Bayat R, *et al*. Updates on managements of pediatric cataract. *J Curr Ophthalmol*. 2018; 31(2):118-126. DOI: 10.1016/j.joco.2018.11.005.
- Ray A, Gurnani B. Pediatric Cataract. 2025. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.
- Xiao W, Song Z, Wang M. Outcomes of Bilateral Congenital and Developmental Cataracts Following IOL Implantation in Preschool Children. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*. 2021; 58(3):180-187. DOI: 10.3928/01913913-20210108-03.
- Nagamoto T, Oshika T, Fujikado T, Ishibashi T, Sato M, Kondo M, *et al*. Clinical characteristics of congenital and developmental cataract undergoing surgical treatment. *Jpn J Ophthalmol*. 2015; 59(3):148-56. DOI: 10.1007/s10384-015-0370-8.
- Long V, Chen S. Surgical interventions for bilateral congenital cataract. *Cochrane Database Syst Rev*. 2001;(3):CD003171. DOI: 10.1002/14651858.CD003171.
- Bhate M, Motwani D, Murthy SI, Fernandes M. Congenital anomalies of lens shape. *Taiwan J Ophthalmol*. 2023; 13(4):479-488. DOI: 10.4103/tjo.TJO-D-23-00076.
- Poschkamp B, Dinkulu S, Stahnke T, Böckermann C, Mukwanseke E, Paschke C, *et al*. Management of Bilateral Congenital and Juvenile Cataracts in a Low-Income Country: Patient Identification, Treatment Outcomes, and Follow Up. *Children (Basel)*. 2024; 11(9):1064. DOI: 10.3390/children11091064.
- Scott R Lambert. Childhood cataracts. En: Scott R. Lambert and Christopher J. Lyons, editor. *Taylor and Hoyt's Pediatric Ophthalmology and Strabismus*. Quinta Edición. Elsevier; 2022. 390-405.
- Rasul A, Kessel L. Prevalence of anterior polar cataracts in children and risk factors for amblyopia. *Acta Ophthalmol*. 2019;97(5):486-490. DOI: 10.1111/aos.13966.
- Delbarre M, Froussart-Maille F. Sémiologie et formes cliniques de la cataracte chez l'adulte [Signs, symptoms, and clinical forms of cataract in adults]. *J Fr Ophthalmol*. 2020; 43(7):653-659. French. DOI: 10.1016/j.jfo.2019.11.009.
- Shiels A, Hejtmancik JF. Mutations and mechanisms in congenital and age-related cataracts. *Exp Eye Res*. 2017; 156:95-102. DOI: 10.1016/j.exer.2016.06.011.
- Srilekha S, Rao B, Rao DM, Sudha D, Chandrasekar SP, Pandian AJ, *et al*. Strategies for Gene Mapping in Inherited Ophthalmic Diseases. *Asia Pac J Ophthalmol (Phila)*. 2016; 5(4):282-92. DOI: 10.1097/APO.0000000000000228.
- Santana A, Waiswo M. The genetic and molecular basis of congenital cataract. *Arq Bras Oftalmol*. 2011; 74(2):136-42. DOI: 10.1590/s0004-27492011000200016.
- Haslbeck M, Peschek J, Buchner J, Weinkauff S. Structure and function of α -crystallins: Traversing from in vitro to in vivo. *Biochim Biophys Acta*. 2016; 1860(1 Pt B):149-66. DOI: 10.1016/j.bbagen.2015.06.008.
- Alapure BV, Stull JK, Firtina Z, Duncan MK. The unfolded protein response is activated in connexin 50 mutant mouse lenses. *Exp Eye Res*. 2012; 102:28-37. DOI: 10.1016/j.exer.2012.06.004.
- Bharat SV, Shekhtman A, Pande J. The cataract-associated V41M mutant of human γ S-crystallin shows specific structural changes that directly enhance local surface hydrophobicity. *Biochem Biophys Res Commun*. 2014;443(1):110-4. DOI: 10.1016/j.bbrc.2013.11.073.
- Hejtmancik JF. Congenital cataracts and their molecular genetics. *Semin Cell Dev Biol*. 2008; 19(2):134-49. DOI: 10.1016/j.semcdb.2007.10.003.
- Gupta S, Read DE, Deepti A, Cawley K, Gupta A, Oommen D, *et al*. Perk-dependent repression of miR-106b-25 cluster is required for ER stress-induced apoptosis. *Cell Death Dis*. 2012; 3(6):e333. DOI: 10.1038/cddis.2012.74.
- Kador PF, Webb TR, Bras D, Ketring K, Wyman M. Topical KINOSTAT™ ameliorates the clinical development and progression of cataracts in dogs with diabetes mellitus. *Vet Ophthalmol*. 2010; 13(6):363-8. DOI: 10.1111/j.1463-5224.2010.00826.x.
- Katre D, Selukar K. The Prevalence of Cataract in Children. *Cureus*. 2022; 14(10):e30135. DOI: 10.7759/cureus.30135.

25. Padma G, Mamata M, Reddy KR, Padma T. Polymorphisms in two DNA repair genes (XPD and XRCC1) association with age related cataracts. *Mol Vis.* 2011; 17:127-33.
26. Liu P, Zhang L, Ouyang S, Gao LH, He L, Fu SB. Gene mapping and mutation detection in a family with congenital nuclear cataract. *Zhonghua Yan Ke Za Zhi.* 2009; 45(3):234-8. Chinese.
27. Ma A, Grigg JR, Flaherty M, Smith J, Minoche AE, Cowley MJ, *et al.* Genome sequencing in congenital cataracts improves diagnostic yield. *Hum Mutat.* 2021; 42(9):1173-1183. DOI: 10.1002/humu.24240.
28. Wang KJ, Wang JX, Wang JD, Li M, Zhang JS, *et al.* Congenital coralliform cataract is the predominant consequence of a recurrent mutation in the CRYGD gene. *Orphanet J Rare Dis.* 2023; 18(1):200. DOI: 10.1186/s13023-023-02816-0.
29. Reis LM, Semina EV. Genetic landscape of isolated pediatric cataracts: extreme heterogeneity and variable inheritance patterns within genes. *Hum Genet.* 2019; 138(8-9):847-863. DOI: 10.1007/s00439-018-1932-x.
30. Li J, Chen X, Yan Y, Yao K. Molecular genetics of congenital cataracts. *Exp Eye Res.* 2020; 191:107872. DOI: 10.1016/j.exer.2019.107872.
31. Hejtmancik JF, Riazuddin SA, McGreal R, Liu W, Cvekl A, Shiels A. Lens Biology and Biochemistry. *Prog Mol Biol Transl Sci.* 2015; 134:169-201. DOI: 10.1016/bs.pmbts.2015.04.007.
32. Vendra VP, Khan I, Chandani S, Muniyandi A, Balasubramanian D. Gamma crystallins of the human eye lens. *Biochim Biophys Acta.* 2016; 1860(1 Pt B):333-43. DOI: 10.1016/j.bbagen.
33. Ji F, Koharudin LM, Jung J, Gronenborn AM. Crystal structure of the cataract-causing P23T γ D-crystallin mutant. *Proteins.* 2013; 81(9):1493-8. DOI: 10.1002/prot.24321.
34. Boatz JC, Whitley MJ, Li M, Gronenborn AM, van der Wel PCA. Cataract-associated P23T γ D-crystallin retains a native-like fold in amorphous-looking aggregates formed at physiological pH. *Nat Commun.* 2017; 8:15137. DOI: 10.1038/ncomms15137.
35. Li B, Lu B, Guo X, Hu S, Zhao G, Huang W, *et al.* Two Pathogenic Gene Mutations Identified Associating with Congenital Cataract and Iris Coloboma Respectively in a Chinese Family. *J Ophthalmol.* 2020; 7054315. DOI: 10.1155/2020/7054315.
36. Chan WH, Biswas S, Ashworth JL, Lloyd IC. Congenital and infantile cataract: aetiology and management. *Eur J Pediatr.* 2012; 171(4):625-30. DOI: 10.1007/s00431-012-1700-1.
37. Zhang L, Liu P, Zhang Y, Su S, Tang XL, Bai J. Gene mapping and mutation detection in a family with congenital anterior polar cataract. *Zhonghua Yan Ke Za Zhi.* 2011; 47(8):721-5.
38. Garnai SJ, Huyghe JR, Reed DM, Scott KM, Liebmman JM, Boehnke M, *et al.* Congenital cataracts: de novo gene conversion event in CRYBB2. *Mol Vis.* 2014; 20:1579-93.
39. Li J, Chen X, Yan Y, Yao K. Molecular genetics of congenital cataracts. *Exp Eye Res.* 2020; 191:107872. DOI: 10.1016/j.exer.2019.107872.
40. Shiels A, Hejtmancik JF. Mutations and mechanisms in congenital and age-related cataracts. *Exp Eye Res.* 2017; 156:95-102. DOI: 10.1016/j.exer.2016.06.011.
41. Shiels A, Hejtmancik JF. Biology of Inherited Cataracts and Opportunities for Treatment. *Annu Rev Vis Sci.* 2019; 5:123-149. DOI: 10.1146/annurev-vision-091517-034346.
42. Lambert SR, Lynn MJ, Reeves R, Plager DA, Buckley EG, Wilson ME. Is there a latent period for the surgical treatment of children with dense bilateral congenital cataracts? *J AAPOS.* 2006; 10(1):30-6. DOI: 10.1016/j.jaapos.2005.10.002.
43. Nagamoto T, Oshika T, Fujikado T, Ishibashi T, Sato M, Kondo M, *et al.* A survey of the surgical treatment of congenital and developmental cataracts in Japan. *Jpn J Ophthalmol.* 2015; 59(4):203-8. DOI: 10.1007/s10384-015-0385-1.
44. Jain S, Ashworth J, Biswas S, Lloyd IC. Duration of form deprivation and visual outcome in infants with bilateral congenital cataracts. *J AAPOS.* 2010; 14(1):31-34.
45. Birch EE, Cheng C, Stager DR Jr, Weakley DR Jr, Stager DR. The critical period for surgical treatment of dense congenital bilateral cataracts. *J AAPOS.* 2009; 13(1):67-71.
46. Lagrèze WA. Treatment of congenital and early childhood cataract. *Ophthalmologe.* 2021; 118(Suppl 2):135-144. English. DOI: 10.1007/s00347-021-01370-z.
47. Katargina LA, Kruglova TB, Trifonova OB, Egiyan NS, Kogoleva LV, Arestova NN. Refraction in pseudophakic eyes after surgical treatment of congenital cataracts. *Vestn Oftalmol.* 2019; 135(1):36-41. Russian. DOI: 10.17116/oftalma201913501136.
48. Li J, Xia CH, Wang E, Yao K, Gong X. Screening, genetics, risk factors, and treatment of neonatal cataracts. *Birth Defects Res.* 2017; 109(10):734-743. DOI: 10.1002/bdr2.1050.
49. Davis G. The Evolution of Cataract Surgery. *Mo Med.* 2016; 113(1):58-62.
50. Bernhisel A, Pettet J. Manual small incision cataract surgery. *Curr Opin Ophthalmol.* 2020; 31(1):74-79. DOI: 10.1097/ICU.0000000000000624.
51. Kaur S, Kumari K, Gupta PC, Sukhija J. Pharmacological management of intra-operative miosis during cataract surgery. *Indian J Ophthalmol.* 2023; 71(7):2656-2661. DOI: 10.4103/IJO.IJO_3384_22.
52. Goel R, Shah S, Malik KPS, Sontakke R, Golhait P, Gaonker T. Complications of manual small-incision cataract surgery. *Indian J Ophthalmol.* 2022; 70(11):3803-3811. DOI: 10.4103/ijo.IJO_1812_22.
53. Priyadarshini K, Sharma N, Kaur M, Titiyal JS. Cataract surgery in ocular surface disease. *Indian J Ophthalmol.* 2023; 71(4):1167-1175. DOI: 10.4103/IJO.IJO_3395_22.
54. Kubota M, Watanabe A, Watanabe T, Kono H, Hayashi T, Nakano T. Complications of femtosecond laser-assisted cataract surgery combined with vitrectomy. *Int Ophthalmol.* 2020; 40(4):943-949. DOI: 10.1007/s10792-019-01266-7.
55. Kaur K, Gurnani B. Early postoperative complications of manual small-incision cataract surgery. *Indian J Ophthalmol.* 2023; 71(6):2611-2612. DOI: 10.4103/IJO.IJO_2910_22.