

January 2008

## Ambliopía: una revisión desde el desarrollo

Montserrat Carulla Fornaguera  
monsecarulla@hotmail.com

Follow this and additional works at: <https://ciencia.lasalle.edu.co/svo>



Part of the [Eye Diseases Commons](#), [Optometry Commons](#), [Other Analytical, Diagnostic and Therapeutic Techniques and Equipment Commons](#), and the [Vision Science Commons](#)

---

### Citación recomendada

Carulla Fornaguera M. Ambliopía: una revisión desde el desarrollo. Cienc Tecnol Salud Vis Ocul. 2008;(11): 111-119.

This Artículo de Investigación is brought to you for free and open access by the Revistas científicas at Ciencia Unisalle. It has been accepted for inclusion in Ciencia y Tecnología para la Salud Visual y Ocular by an authorized editor of Ciencia Unisalle. For more information, please contact [ciencia@lasalle.edu.co](mailto:ciencia@lasalle.edu.co).

# Ambliopía: una revisión desde el desarrollo

Montserrat Carulla Fornaguera\*

## RESUMEN

La ambliopía, vista desde el desarrollo, se comporta clínicamente diferente según el momento de la agresi3n y el tiempo que esta se mantuvo. Las funciones visuales y la sensibilidad del sistema tienen períodos críticos variables dependiendo del nivel de procesamiento de la informaci3n visual y, por lo tanto, tendremos manifestaciones clínicas correspondientes a cada una de estas etapas del desarrollo. Son conceptos importantes para tener en cuenta a la hora de establecer un tratamiento.

De acuerdo a Von Noorden (2002) la ambliopía es una disminuci3n de la agudeza visual causada por privaci3n de la visi3n o una interacci3n binocular anormal, en la que no pueden ser detectadas causas orgánicas en el examen físico del ojo y que, en los casos apropiados, es reversible por medios terapéuticos.

Nigel (1998) habla de la ambliopía como el resultado de una gran variedad de anomalías sensoriales y motoras, que tiene causas y efectos múltiples.

Las condiciones que producen la ambliopía son patologías ampliamente conocidas y las encontramos en la consulta diaria: estrabismo, anisometropía, vicios de refracci3n, cataratas y otras formas de privaci3n visual.

**Palabras clave:** ambliopía, vía visual, corteza visual, defectos refractivos, estrabismo.

\* Médica de la Universidad del Rosario. Especialista en Oftalmología del Instituto Barraquer de América, Bogotá. monsecarulla@hotmail.com

Recibido: 27 de junio de 2008.

Aceptado: 4 de septiembre de 2008.

## AMBLYOPIA: A REVIEW FROM DEVELOPMENT

### ABSTRACT

Amblyopia seen from developing clinically behaves differently depending on the time of the attack and the time that remained. The functions and the sensitivity of the visual system are critical periods varied depending on the level of processing visual information and therefore, will have clinical manifestations corresponding to each of these stages of development. These are important concepts to take into account when establishing a treatment.

According to Von Noorden (2002), amblyopia is a vision loss caused by deprivation of vision and/or an abnormal interaction binocular, which can not be

detected organic reasons to physical examination of the eye, and where to Where appropriate, is reversible by therapeutic means.

Nigel (1998) spoke of amblyopia as the result of a variety of sensory and motor abnormalities, which has multiple causes and effects.

The conditions that produce amblyopia pathologies are widely known and are in daily consultation: strabismus, anisometropía, refractive errors, cataracts and other forms of visual deprivation.

**Keywords:** amblyopia, visual way, visual cortex, refractive defects, strabismus.

## INTRODUCCIÓN

Al nacer, la capacidad de adaptarse sensorialmente a una situación fisiológica o patológica es máxima (plasticidad) y disminuye con la edad. Un período crítico puede ser definido como aquel en el que algunas propiedades del sistema visual pueden ser alteradas. Hubel & Wiesel (1970) denominaron períodos críticos a los tiempos en los que las células corticales de las columnas de dominancia podían ser alteradas.

Existen períodos sensibles para el desarrollo de la ambliopía y períodos aptos para establecer su tratamiento. Una ambliopía puede ser el resultado de un estrabismo o una anisometropía que apareció a cualquier edad entre los pocos meses de edad y los 7 años (Von Norden, 2002).

Los eventos que se suceden durante el desarrollo del sistema visual y que ocurren antes de que las sinapsis se hayan formado están bajo control genético y molecular. Es por esta razón que las células que se generan en ciertos momentos del desarrollo son capaces de dirigirse a los diferentes lugares en la corteza cerebral y conectarse con zonas específicas para cada función. La mayoría de estos sucesos acontecen antes del nacimiento. En el momento de nacer, con la luz que llega a la retina empiezan a regir los mecanismos eléctricos que producen la formación de capas en el cuerpo geniculado lateral, las columnas de dominancia corticales y las conexiones aferentes y eferentes a nivel cortical con otras regiones de la corteza cerebral.

Hay mecanismos bioquímicos y eléctricos a nivel celular ampliamente conocidos y se sabe que modifican en última instancia la fortaleza de las conexiones entre las terminales presinápticas y postsinápticas a nivel neuronal: las activas se fortalecen y las inactivas se debilitan (Bienenstock, 1982).

Numerosos experimentos en animales han demostrado que este período de sensibilidad dura desde el nacimiento hasta la pubertad, y los cambios son más dramáticos mientras más temprano suceda la agresión y mayor sea su duración. En animales adultos con daños marcados en sus retinas, se ha encontrado que células corticales que representan el área de la lesión pueden empezar a responder a áreas fuera de la lesión (Wiesel, 1963; Daw, 1976; Cyander, 1980; Shatz, 1988).

Desde el punto de vista del desarrollo de la agudeza visual, podemos decir que hay un período en el cual existe susceptibilidad para desarrollar una ambliopía, un período en el cual puede ser alterada una propiedad, y un período en el cual puede ser recuperada la función que se perdió.

## DESARROLLO DEL SISTEMA VISUAL

El sistema visual tiene capacidades visuales que se adquieren en momentos diferentes y son propias de cada especie. Las funciones propias de cada nivel de la vía visual tienen períodos críticos diferentes, de acuerdo con el nivel en el cual se procesan y dependen definitivamente de la experiencia visual. Las propiedades visuales procesadas en niveles superiores tienen períodos críticos de mayor duración que los procesados en niveles inferiores.

La agudeza visual es la capacidad que tenemos para detectar los objetos en buenas condiciones de luminosidad, tiene su auge tempranamente y depende del desarrollo de la retina y de sus fotorreceptores. Los recién nacidos tienen una agudeza visual deficiente.

Chalupa (2004) explica que la retina comienza a diferenciarse a partir de la cuarta semana de gestación; la proliferación de las células se inicia de adentro hacia afuera y termina primero en la zona central y después en la periferia. Hay condiciones del ojo humano

que hacen que el ojo del recién nacido se comporte visualmente de una forma diferente a la del adulto: es chato, y de pupila más pequeña. Por esta razón, la imagen cae en un área menor. La fovea mide 6 micromicras (adulto 1,6 milimicras) y los fotorreceptores son más cortos, por lo tanto, absorben menos luz. La agudeza visual medida con potenciales evocados es de 0,5/10 (20/400 escala en pies) de los optotipos de Snellen. Entre el quinto mes y el primer año de vida, la agudeza visual alcanza 2/10 (Tenaglia, 2002). La agudeza visual medida de acuerdo a estos optotipos es más baja que si la medimos en letras separadas del mismo tamaño. A este fenómeno se le conoce como el fenómeno de amontonamiento. El niño adquiere su mejor desempeño en las cartillas de optotipos de Snellen hacia los 10 años de edad.

La sensibilidad al contraste es la capacidad que tenemos de distinguir un objeto del fondo. El sistema visual tiene dos canales por los cuales lleva esta información: el de las altas frecuencias (parvocelular) y el de las bajas frecuencias (magnocelular). Esta capacidad cambia de acuerdo con el desarrollo de los fotorreceptores. En la fovea, a medida que el cono se vuelve más grande y más estrecho, la capacidad para captar la luz es mejor y, por lo tanto, la sensibilidad al contraste aumenta. Entre el nacimiento y las 10 semanas de vida, aumenta para todas las frecuencias. Esta propiedad se explica por el crecimiento del segmento externo de los conos y el empaquetamiento a nivel foveal. La sensibilidad a las altas frecuencias es rápida y continúa hasta los 4 años de edad. Adquiere su pico hacia los nueve años y de allí en adelante disminuye. La sensibilidad a las frecuencias bajas es más lenta y llega hasta los 9 años de edad.

También afecta la sensibilidad al contraste la capacidad de discriminar el color. Esta depende del tamaño de los fotorreceptores. A los dos meses distinguen el rojo del blanco pero su sensibilidad y su capacidad de discriminar los colores es pobre por la longitud de sus fotorreceptores. En la medida que crecen los

conos, mejoran la capacidad de absorción de las diferentes longitudes de onda. Otra propiedad de la sensibilidad al contraste es la capacidad de adaptación a la oscuridad y depende de la regeneración del pigmento en el segmento externo del fotorreceptor. Esta es la misma que en el adulto.

En una escena visual hay un sinnúmero de objetos cuya ubicación es preciso conocer para cogerlos, desplazarlos, esquivarlos, etc. Esta propiedad del sistema está presente en el momento del nacimiento pero madura en forma cuantitativa a medida que la retina y la corteza visual se desarrollan. El ser humano se relaciona con su entorno mediante este sistema. Depende de las neuronas del sistema nervioso central y su desarrollo es paralelo al gran aumento de las sinapsis durante este período. Esta capacidad podemos medirla mediante la agudeza de Vernier que indica la capacidad de discriminar dos direcciones visuales muy cercanas. En un adulto ésta es 10 veces mejor que la agudeza visual. Esta propiedad está dada por:

- La capacidad de detectar la orientación de una línea. En el recién nacido existe, pero debe madurar antes de que pueda ser captada por un potencial visual evocado. Poder detectar líneas horizontales y verticales sucede antes y se localiza en capas más primarias de la corteza si lo comparamos con la capacidad de visión estereoscópica.
- La dirección del movimiento medida en el recién nacido por el tambor optocinético está presente y madura completamente más o menos hacia los 7 u 8 años de edad. A este tipo de movimiento ocular lo rigen mecanismos subcorticales. El movimiento de un objeto en el campo visual en el niño de tres meses de edad no puede ser detectado sino hasta que el móvil ha llegado a los 40 grados de la fovea en el campo temporal y madura hasta los niveles del adulto, es decir a los 80 grados, a la edad de 10 meses.

La estereopsis o capacidad de fusionar cerebralmente la información que viene de cada uno de los ojos en el espacio se desarrolla más tarde. No está presente en el momento del nacimiento y depende de niveles de procesamiento cortical superiores. Inicialmente, la agudeza visual es pobre, pero los ojos miran en la misma dirección. Su capacidad de mantener los ojos derechos no es la misma que la del adulto, existiendo cierto grado de coordinación binocular y alguna capacidad de realizar movimientos de vergencia. Durante los tres primeros meses, a medida que la agudeza visual mejora los ojos se vuelven más hábiles en mantener la fijación sobre el objeto y las células de la corteza visual primaria en la capa IV se preparan para captar el impulso apropiado que les viene de los objetos localizados en el espacio, antes de que suceda el fenómeno de la estereopsis. La estereopsis ocurre entre los 2 y los 5 meses, y aumenta rápidamente en el sexto mes. Después de este período, aumenta poco hasta los tres años.

Las células corticales de capas superiores como la II y III y V y VI reciben señales que vienen de ambos ojos y, por lo tanto, las capacidades de trabajar juntas se desarrollan también. Esto hace que la vergencia y la capacidad de mantener los ojos en ortotropía sean firmes en el momento en que se adquiere la visión binocular.

Paralelo al desarrollo de la agudeza, los movimientos oculares maduran: la fijación ocular presente en el recién nacido a término se realiza en forma de fijación y refijación. La capacidad de seguir con la mirada aparece hacia aproximadamente los 2 meses, época en la que su agudeza visual mejora. La posibilidad de seguir un objeto en movimiento progresa, al mismo tiempo que su habilidad para seguirlos a mayor velocidad. La vergencia se perfecciona cuando aparece la visión estereoscópica. La madurez de los movimientos sacádicos está dada más por el desarrollo de los movimientos del tallo cerebral que a partir de vías aferentes.

Estas propiedades en el desarrollo de la vía visual nos permiten deducir que dependiendo el tipo de agresión, la época en la que se produjo y el tiempo que ésta se mantuvo, las manifestaciones clínicas van a ser diferentes.

## **AMBLIOPÍA POR ANISOMETROPÍA**

La imagen que llega a la retina de un ojo está fuera de foco y, por tanto, degradada. Las conexiones que se forman entre la retina y la corteza no forman un mapa topográfico preciso, como sí se realiza en una persona normal. Como consecuencia de esto tenemos una mala agudeza visual, visión disminuida en todo el campo visual, sensibilidad al contraste alterada a expensas de las altas frecuencias y agudeza de Vernier deficiente. Curiosamente, el campo binocular en el cual interfiere la nariz del individuo no muestra disminución de su sensibilidad, debido posiblemente a interacciones binoculares presentes.

Bradley & Goodyear (2000) realizaron RNM en 3 ambliopes con anisometropía y encontraron las respuestas corticales disminuidas comparadas con las respuestas en pacientes normales. Se registraron respuestas elevadas para los umbrales del contraste en los ambliopes. Estos resultados sugieren una respuesta alterada dada por el menor número de neuronas que responden en el ambliope. La magnitud del déficit en todas estas funciones visuales tiene relación directa con la magnitud de la anisometropía.

## **AMBLIOPÍA POR DEPRIVACIÓN**

Se le llama así a la que es producida por una catarata. Cuando una catarata no se opera se pierde la mayoría del impulso eléctrico proveniente del ojo enfermo a la corteza. El resultado de la agudeza visual es peor en el caso de una catarata monocular que en el de una binocular. Eieleen, Birch & Stager (1996) concluyeron que la intervención antes de las seis semanas de vida minimiza los efectos de la de-

privación unilateral sobre el desarrollo de sistema visual y prepara al sistema para una rehabilitación óptima de la agudeza visual. Los mismos autores y sus colaboradores (1998) demostraron que las cataratas unilaterales comprometen el desarrollo visual por competición con el ojo sano y las cataratas bilaterales sólo comprometen el desarrollo visual por privación.

Blakemore y Richard (1974) realizaron un experimento en gatos y encontraron que la privación de un ojo durante las primeras semanas de vida llevaba a la pérdida de las columnas de dominancia corticales. Las neuronas del ojo ocluido fueron dominadas enteramente por el ojo sano. Si ambos ojos son ocluidos, no ocurre nada en las columnas de dominancia.

Así como en la anisometropía hay una disminución de todas las propiedades del sistema, en la catarata unilateral la sensibilidad al movimiento y la visión espacial son mejores. Este fenómeno podría ser explicado gracias a que el desarrollo del movimiento y de la visión espacial podría estar bajo la influencia del ojo no privado. En una catarata binocular no sucede este fenómeno. La privación monocular en el macaco afecta:

- La sensibilidad absoluta a la luz antes de los 3 meses .
- La sensibilidad a las diferentes longitudes de onda antes de los 6 meses.
- La sensibilidad al contraste y a las altas frecuencias antes de los 18 meses.
- Sumación binocular antes de los 24 meses.

## **AMBLIOPÍA ESTRÁBICA**

Cuando existe un estrabismo, los mecanismos para el desarrollo de la ambliopía son diferentes depen-

diendo de la magnitud del ángulo. Si éste es muy pequeño se va a desarrollar una baja agudeza y una pobre sensibilidad al contraste. La imagen del ojo ambliope se desplaza poco y, por lo tanto, cae casi sobre la imagen del ojo sano. Esto hace que se desarrolle sólo un fenómeno de de enmascaramiento.

Si el ángulo es mediano y persiste durante etapas tempranas del desarrollo se puede establecer un nuevo punto de fijación cerca de la mácula. Por esta razón se forman nuevas conexiones desde el nuevo punto de fijación a áreas superiores de la corteza que van a relacionarse con la visión central. Se crea entonces una correspondencia retinal anómala. En ese nuevo punto de fijación la agudeza esta limitada porque la densidad de las células ganglionares en el campo receptor es menor. No va a existir una mejor agudeza que la que está dada por el espacio entre las células ganglionares.

En los estrabismos con ángulos mayores y una fijación alternante los contornos de las imágenes pueden tener orientaciones diferentes. Se inicia un proceso parecido a la rivalidad, alternando una imagen y otra. Las conexiones entre la retina y la corteza pueden ocurrir secundariamente y dependen también del momento de aparición y si la desviación es constante o no.

En el estrábico, el fenómeno de amontonamiento de las letras, puede ser mayor que la pérdida de agudeza visual. Se explica por las zonas de reorganización entre la retina y la corteza. Una parte de los estrábicos ambliopes tienen una percepción del campo visual central de la misma forma que es percibida un área periférica a la fovea en personas normales. Este fenómeno es variable dependiendo del área comprometida.

Cuando se le presenta un enrejado para tomar la agudeza de Vernier a un paciente estrábico con ambliopía, la agudeza puede ser mejor que la de una persona normal. Si la agudeza de Vernier es tomada con otro tipo de patrones como el de colocar unos

puntos equidistantes del punto de fijación, los resultados obtenidos pueden ser más bajos. El paciente ambliope coloca los puntos en áreas diferentes a las mostradas. Este fenómeno se explicaría porque las conexiones que recibe la corteza provenientes de la retina pueden existir en menor número o pueden estar diseminadas en un área más grande. La prueba es un reflejo de esta condición anatómica.

Se ha demostrado en pacientes estrábicos déficit en la percepción y dirección del movimiento y en la percepción de los detalles de una imagen (Simmers, 2003). Existen en la literatura numerosos estudios realizados en animales que muestran cambios estructurales a nivel de la corteza visual y respuestas clínicas alteradas. Algunos trabajos como el de Schoder *et ál.* (2002) demuestran que en la ambliopía estrábica la actividad cortical fue menor en un 60% con la estimulación el ojo ambliope y los mayores cambios se encontraron en la área 18 y 21A de Broadman. Kiorpes *et ál.* (1998), encontraron que en la ambliopía estrábica había alteraciones funcionales relacionadas con la disminución de neuronas binoculares activadas, y las que estuvieron más severamente afectadas, mostraron un cambio en las columnas de dominancia cortical mayor en el ojo ambliope.

Desde el punto de vista funcional, algunos pacientes pueden reportar distorsión en los patrones de enrejado y una sensibilidad al contraste normal. Otros tienen sensibilidad al contraste normal pero pueden presentar desaparición de algunas partes del enrejado en las frecuencias finas. Este fenómeno se podría explicar porque hay aún lugares del nuevo punto de fijación que tienen el suficiente número de conexiones con el área de visión central. Si le presentamos al paciente un patrón enrejado en el campo de la retina ambliope, dependiendo de la magnitud de esa área y del tamaño del patrón, el paciente la va a reportar como anormal en todo el campo o en una parte de él. La retina periférica al patrón puede ser sensible a la información visual presentada.

Sohna *et ál.* (2001) realizaron un estudio en humanos con ambliopía estrábica y anisométrica con RNM, midiendo la actividad de la corteza calcarina con patrón reverso en términos de frecuencia espacial. Encontraron que en los estrábicos había pérdida de la interacción binocular mientras que en la anisometropía existía pérdida del componente de las altas frecuencias espaciales, indicando mecanismos de producción diferentes.

Fawcett *et ál.* (2000) sugieren que la duración de un estrabismo de tipo acomodativo y la edad de aparición juegan un papel crítico en el desarrollo sensorial del paciente estrábico, y concluyeron que los pacientes que desviaban más tardíamente tenían un mejor desempeño con respecto a su estereopsis. Ellos están a favor de un tratamiento agresivo en la endotropía de este tipo.

## CONCLUSIONES

De acuerdo con Nigel (1998) existen tres períodos críticos para el desarrollo de la ambliopía:

- El período en el que se establecen las columnas de dominancia y las fibras que van del nervio óptico al cuerpo geniculado lateral y a la capa IV, que se segregan entre el nacimiento y las 6 semanas de vida.
- Período en el que se desarrolla la agudeza visual, que va del nacimiento hasta los 3 a 5 años de vida, y período en el cual puede ser establecida una ambliopía que va desde el nacimiento hasta los 7 u 8 años de edad.
- Finalmente, el período en el cual puede recuperarse una ambliopía que va desde la infancia, los adolescentes y hasta el adulto en algunos casos.

Las funciones que se alteran dependen de la edad en la que se estableció la ambliopía y del nivel en

el que está siendo estudiada: la retina convierte las señales de brillantez en contraste, la corteza visual primaria analiza la orientación, los bordes y la dirección del movimiento, el área V4 el color y la forma, y el área V5 el movimiento y la profundidad. Los períodos críticos para cada una de estas áreas son diferentes y van de abajo hacia arriba. Las áreas superiores tienen períodos más largos. Después del alineamiento de los pacientes estrábicos, pueden ser mejoradas ciertas funciones: agudeza de una letra simple, sensibilidad al contraste, función binocular,

percepción de profundidad, estereopsis, agudeza de Vernier con la percepción de la localización, fenómeno de amontonamiento que puede permanecer aunque se haya mejorado la agudeza de una sola letra y afecta la lectura.

Un buen programa de rehabilitación ortóptica debe hacer énfasis en todos y cada uno de estos ítems, dependiendo del tiempo en que se adquirió la ambliopía y las funciones que se afectaron en cada una de las patologías.

## BIBLIOGRAFÍA

- Bienenstock, E.L., Cooper, L.N., & Munro, P.W. (1982). Theory for the development of neuron selectivity: orientation specificity and binocular interaction in visual cortex. *Journal of Neuroscience*, 2: 32-48.
- Birch, E.E. & Stager, D.R. (1996). The critical period for surgical treatment of dense congenital unilateral cataract. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, 37 (8): 1532-1538.
- Birch, E.E., Stager, D., Leffler, J. & Weakley, D. (1998). Early treatment of congenital unilateral cataract minimizes unequal competition. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, 39 (9): 1560-1566.
- Blakemore, C. & van Sluyters, R.C. (1974). Reversal of the physiological effects of monocular deprivation in kittens. *Journal of Physiology*, 237, 195-216.
- Bradley, G. Goodyear, D.A., Nicolle, G. Keith, H. & Ravi, S. (2000). Response of early visual areas to perceived contrast in human amblyopia. *The Journal of Neurophysiology*, 84 (4), 1907-1913
- Chalupa, L.M. & Günhan, E. (2004). Development of On and Off retinal pathways and retinogeniculate projections. *Progress in Retinal and Eye Research*, 23: 31-51.
- Cyander, M.S. & Mitchell, D.E. (1980). Prolonged sensitivity to monocular deprivation in dark-reared cats. *Neurophysiol*, 43:1026-1040.
- Daw, N.W., Fox, K., Sato, H. & Czepita, D. (1976). Critical period for monocular deprivation in the cat visual cortex. *Neurophysiol*, 155-170.
- Daw, N.W. & Wyatt, H.J. (1976). Kittens reared in a unidirectional environment: evidence for a critical period. *Physiol*, 257:155-170.
- Daw, N.W. (1998). Critical periods and amblyopia. *Arch Ophthalmol*, 116: 502-505.
- Fawcett, S., Leffler, J. & Birch, H. (2000). Factors influencing stereoacuity in accommodative esotropia. *Journal of AAPOS*, 4 (1): 15-20.
- Hubel, D.H. & Wiesel, T.N. (1970). The period of susceptibility to the physiological effects of unilateral eye closure in kittens. *The Journal of Physiology*, 206: 419-436.

- Kiorpes, L., Kiper, D.C., O'Keefe, L.P., Cavanaugh, J.R. & Movshon, J.A. (1998). Neuronal correlates of amblyopia in the visual cortex of macaque monkeys with experimental strabismus and anisometropia. *The Journal of Neuroscience*, 18(16), 6411-6424.
- Lee, K.M., Lee, S.H., Kim, N.Y., Kim, C.Y., Sohn, J.W., Choi, M.Y., Gyu Choi, D., Hwang, J.M., Ho Park, K., Lee, D.S., Suk Yu, Y. & Hyun Chang, K. (2001). Binocularity and spatial frequency a dependence of calcarine activation in two types of amblyopia. *Neuroscience Research*; 40 (2), 147-153.
- Schöder, *et ál.* (2002). Ocular dominance in extrastriate cortex of strabismic amblyopic cats. *Vision Research*, 42(1): 29-39.
- Shatz, C.J. & Stryker, M.P. (1988). Prenatal tetrodotoxin infusion blocks segregation of retinogeniculate afferents. *Science*, 242:87-89.
- Simmers, A.J., Ledgeway, T., Hess, R.F., & McGraw, P.V. (2003). Deficits to global motion processing in human amblyopia. *Vision Research*, 43 (6):729-738.
- Tenaglia, R. (2002). Ambliopía: su pesquisa en la escuela. *Archivos argentinos de pediatría*, 100 (4), 342-344.
- Von Noorden, G. (2002). *Binocular Vision and Ocular Motility*. 6th Ed. Missouri: Mosby.
- Wiesel, T.N. & Hubel, D.H. (1963). Single cell responses in striate cortex of kittens deprived of vision in one eye. *Neurophysiology*, 26,1.003-1.017.