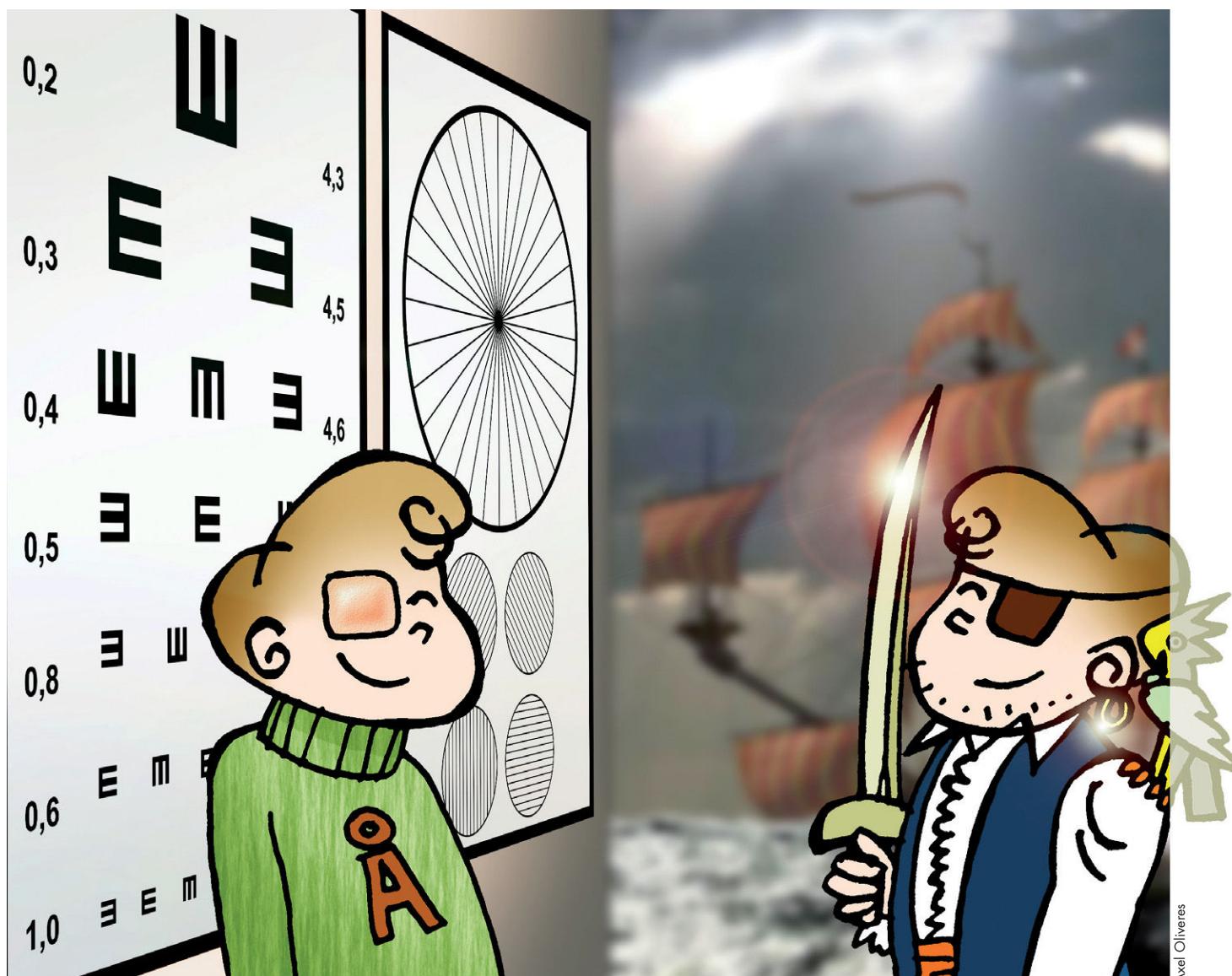


Defectos de agudeza visual

FRANCISCO J. MUÑOZ-NEGRETE, GEMA REBOLLEDA Y BEATRIZ PUERTO

Servicio de Oftalmología. Hospital Ramón y Cajal. Universidad de Alcalá. Madrid. España.

franciscojmunoz@telefonica.net; grebolleda@telefonica.net; beapuerto@hotmail.com



Puntos clave

- La ambliopía es un trastorno visual reversible si se detecta precozmente.
- La ambliopía afecta a un 2-5% de la población general, y es una de las principales causas de pérdida de visión monocular en la edad adulta.
- Los niños en edad preescolar pueden funcionar normalmente utilizando un solo ojo, aunque la visión esté muy reducida en el ojo ambliope, lo que dificulta su detección.

Un cribado en los primeros años de vida puede corregir la mayoría de los casos de ambliopía.

Deben ser remitidos para valoración del oftalmólogo los niños entre 3 y 5 años de edad con agudeza visual (AV) menor de 0,5 en algún ojo, diferencia de AV de 2 o más líneas, o los casos con mala colaboración en la exploración de la AV.

El tratamiento de la ambliopía debe realizarse en el orden siguiente: a) eliminación de opacidades de medios oculares u obstáculos mecánicos para la visión; b) corrección de defecto refractivo; c) oclusión del ojo ambliope, y d) corrección de la desviación ocular.

La detección de deficiencias de la agudeza visual (AV) en la infancia es trascendental, dado que la ambliopía sólo es tratable en el período crítico de desarrollo de la visión^{1,2}. Lamentablemente, en el siglo XXI la ambliopía continúa siendo una de las causas principales de pérdida de visión permanente en la infancia, cuya prevalencia es variable, entre el 2 y el 5% según la población estudiada¹⁻⁵. Los resultados de su tratamiento son tanto mejores cuanto más precozmente se instaure³. La detección tardía supone un déficit permanente e irreversible de la capacidad visual en la edad adulta. Por todo ello, es muy importante buscar los signos de sospecha de déficit de visión en la infancia⁶. Se considera que el momento más razonable de realizar un cribado de la ambliopía es entre los 3 y los 5 años de edad⁴. En Estados Unidos menos del 22% de los preescolares (5 años de edad o menos) son sometidos a evaluación de visión³.

Por otro lado, la determinación de la AV en la infancia es compleja, especialmente en la época preverbal, por lo que en ocasiones hemos de recurrir a tests indirectos⁶. Además, la mayoría de los niños con ambliopía, incluso profunda, pueden realizar su actividad habitual de una forma normal, lo que hace que pueda pasar inadvertida si no se realiza un estudio sistemático de la visión.

Tanto para la detección como para el cumplimiento en el tratamiento se hace imprescindible una adecuada educación sanitaria de la población.

Teniendo en cuenta que la ambliopía es una patología fácilmente identificable con una exploración adecuada y que puede ser reversible si es tratada a tiempo, debería esperarse que en el futuro los grados severos de ambliopía pudieran erradicarse con campañas preventivas de salud pública adecuadas en las sociedades desarrolladas⁵.

Desarrollo visual normal

El desarrollo de la visión es un proceso de maduración de extraordinaria complejidad. Durante el desarrollo se producen cambios estructurales en ambos ojos coordinados con cambios en el sistema nervioso central⁷.

Cronológicamente, el reflejo pupilar a la luz está presente a las 31 semanas de edad gestacional, pero es difícilmente detectable en los primeros meses de vida, debido a la miosis del recién nacido. Unos días después del nacimiento se desarrolla el parpadeo reflejo frente a la luz. A las 6 semanas de edad, los padres y el niño deberían ser capaces de mantener sus miradas en contacto. A los 2-3 meses, los niños muestran interés por objetos brillantes. Si el niño no ha desarrollado una buena atención visual o la capacidad de seguimiento de los objetos hacia los 3-4 meses, deben descartarse una serie de causas de patología oftalmológica enumeradas en la tabla 1. Hay que tener en cuenta que los niños prematuros pueden tardar más tiempo en desarrollar estas habilidades, según el grado de prematuridad.

El desarrollo del córtex visual es completo a los 8-10 años de edad^{3,8}. Si durante este período crítico de maduración de la visión un ojo transmite una imagen de peor calidad o diferente del otro, habrá un peor desarro-

llo de las células de la corteza visual estimuladas por este ojo en relación con las estimuladas por el ojo sano, lo que quedará como secuela en la vida adulta⁹.

Hay que tener en cuenta que, ocasionalmente, pueden observarse movimientos no conjugados anómalos de ambos ojos durante los primeros meses, que nunca deberían persistir después de los 4 meses de edad. Igualmente, pueden apreciarse desviaciones tónicas hacia arriba de ambos ojos (*sunsetting*) de forma transitoria en el período neonatal.

Los signos de alerta de las anomalías en el desarrollo de la visión serían la presencia de nistagmo, movimientos errantes de los ojos, falta de respuesta a las caras u objetos familiares y frotarse enérgicamente los ojos (masaje oculodigital). Hay que recalcar que un nistagmo secundario a trastornos del desarrollo visual suele comenzar a los 2-3 meses, no al nacimiento.

Evaluación de la agudeza visual en niños

La evaluación de la AV en niños suele ser complicada (tabla 2). En niños preverbales, la AV puede evaluarse de forma cualitativa, teniendo en cuenta el reflejo corneal, si mantiene o no la fijación y si protesta más a la oclusión de un ojo en concreto:

- Reflejo corneal. Normalmente, el reflejo de una linterna suele proyectarse en el centro de la córnea. Si es excentrónico sugiere una anomalía.
- Mantenimiento de la fijación. Si el paciente no es capaz de mantener la fijación con cada uno de los ojos tras ocluir el opuesto, puede ser indicativo de un defecto de la visión.
- Si el niño tiene una preferencia de fijación con un ojo o protesta más a la oclusión de un ojo concreto, indicaría un posible déficit unilateral de la visión.

Tabla 1. Causas más frecuentes de mala visión en lactantes y niños

Microoftalmos
Anomalías del segmento anterior
Glaucoma congénito
Catarata
Albinismo
Amaurosis congénita de Leber
Infeccción congénita (TORCH)
Acromatopsia
Retinopatía de la prematuridad
Hipoplasia del nervio óptico
Atrofia óptica
Retraso en la maduración visual
Nistagmo congénito

Estrategia en el niño con reducción de visión

Ante la sospecha de un déficit visual, en primer lugar debe realizarse una historia cuidadosa. Respecto a los antecedentes familiares, si el paciente es varón, se evaluará la presencia de enfermedades ligadas al cromosoma X. Si un hermano presenta una afección similar ausente en generaciones previas, se considerará la posibilidad de un trastorno autosómico recesivo.

Es fundamental conocer detalles sobre el embarazo, sobre todo infecciones maternas, exposición a fármacos, radiación o traumatismos, así como los problemas perinatales, como prematuridad, retraso del crecimiento intrauterino, distrés fetal, bradicardia, tinción con meconio y exposición a oxígeno. Finalmente, se descartará la presencia de patología sistémica.

La exploración oftalmológica del lactante incluye el estudio de la fijación visual, los reflejos pupilares, el alineamiento ocular, la motilidad ocular extrínseca y la presencia de nistagmo o movimientos anormales. Asimismo, la dilatación pupilar para evaluar la refracción bajo cicloplejia y el fondo de ojo.

Un lactante con un sistema visual normal pero inmaduro puede no responder incluso a la luz muy brillante, un estado indistinguible de la ceguera. Moviendo una luz roja horizontal y verticalmente frente al niño, el médico puede estimular una respuesta de fijación y seguimiento en un lactante que no responde a la luz. El reflejo fotomotor está alterado en la patología de la vía óptica anterior, sobre todo del nervio óptico. Una respuesta pupilar paradójica (miosis en la oscuridad) implica la presencia de una patología retiniana difusa, como distrofia de conos. En la patología visual de origen cortical, la respuesta pupilar es normal.

El nistagmo secundario a un defecto de visión suele comenzar a los 2-3 meses de edad. El nistagmo implica la presencia de al menos cierto grado de función visual (no ocurre en la ceguera total). Sin embargo, los movimientos lentos erráticos sugieren una ceguera total o casi total. Ambos trastornos son diferentes del nistagmo congénito motor, que aparece en el primer mes de vida, que

no implica una patología ocular orgánica y está asociado a sólo una leve reducción de AV.

Los déficit visuales en uno o ambos ojos pueden producir estrabismo, que sería denominado estrabismo sensorial. En el primer año de vida el estrabismo sensorial más habitual es la exotropia (desviación ocular hacia fuera), mientras que después del primer año es más frecuente la esotropia (desviación ocular hacia dentro).

Una vez descartado un defecto refractivo o un estrabismo como causa de baja AV, debemos evaluar las posibles causas orgánicas de mala AV. Las más frecuentes en la infancia se recogen en la tabla 1.

Patología del segmento anterior

Las más frecuentes son las cataratas y el glaucoma congénito. Si producen una deprivación del estímulo suficientemente severa pueden determinar una ambliopía permanente. En los casos unilaterales, hay un componente adicional de inhibición del ojo más afectado, lo que determina una mayor gravedad de la ambliopía. El tratamiento de estas enfermedades en el período crítico de desarrollo visual es imprescindible.

Hipoplasia del nervio óptico

Puede producirse de forma aislada o dentro del síndrome de De Morsier (displasia septo-óptica), caracterizado por la hipoplasia del nervio óptico, la agenesia del *septum pellucidum*, la agenesia del cuerpo calloso y el enanismo hipofisario, que puede acompañarse de otros signos de disfunción hipofisaria¹⁰.

Amaurosis congénita de Leber

Representa el 10% de los casos de ceguera congénita. El déficit visual se aprecia a los 2-3 meses de edad con un nistagmo sensorial, reflejo fotomotor abolido o respuesta paradójica a la oscuridad y hábito oculodigital para producir una estimulación entóptica de la retina. El patrón de herencia suele ser autosómico recesivo. En el fondo de ojo se observa un aspecto atrófico de la mácula y cambios pigmentarios. Se debe a ausencia de conos y bastones y puede acompañarse de otras alteraciones oculares o sistémicas y retraso mental¹¹.

Síndrome de infección congénita (TORCH)

Asociado a infecciones congénitas (toxoplasmosis, rubéola, citomegalovirus, herpes simple, sífilis), puede producir un déficit visual por mecanismos diversos (alteración de la vía visual por meningitis, encefalitis, aracnoiditis, neuritis óptica o coriorretinitis).

Tabla 2. Test de agudeza visual utilizados en niños

Edad (años)	Test de visión	Normal
0-2	Potenciales visuales evocados	0,8 (1 año)
0-2	Visión preferencial	0,8 (2 años)
0-2	Conducta de fijación	Estudio cualitativo
2-4	Pigassou (dibujos)	> 0,5
2-5	HOTV*	> 0,5
3-5	E Test	> 0,8
> 5	Snellen	> 0,8

*Test que utiliza las letras H, O, T y V.

Patología visual cortical

Tanto el globo ocular como los reflejos pupilares son normales. Puede ser congénita o adquirida y de múltiples etiologías, entre ellas la leucomalacia periventricular, que aparece especialmente en prematuros¹².

Retraso en la maduración visual

En ocasiones, cuando la exploración oftalmológica es normal pero existe un reflejo de fijación deficiente, el problema puede ser meramente un retraso en la maduración del sistema visual. En estos casos el resto de la exploración neurológica suele ser normal. Si la visión del lactante no empieza a mejorar en unos meses, hay que realizar una evaluación más exhaustiva.

Ambliopía

Definición

La ambliopía, conocida vulgarmente como “ojito vago”, se define como la disminución unilateral o bilateral de la AV no atribuible a una lesión orgánica, o a una lesión orgánica de gravedad no proporcional a la intensidad de la reducción de la visión, causada por una experiencia visual anómala durante etapas precoces de la vida (período crítico del desarrollo visual) y que puede ser reversible si se instaura un tratamiento en edades susceptibles de mejoría.

Epidemiología

Es la causa más frecuente de pérdida de visión monocular en niños, con una prevalencia variable (1-5%) según la población estudiada^{1-4,13}.

Desarrollo

El período de tiempo durante el cual el niño es susceptible de desarrollar una ambliopía es el mismo, independientemente de la causa subyacente (época de plasticidad sensorial). El niño es más sensible a la ambliopía durante los primeros 2-3 años de la vida y está sensibilidad disminuye gradualmente hasta los 7 años, cuando la maduración visual ya es completa.

Patogenia

Las distintas causas de ambliopía parecen producir cambios funcionales y morfológicos en el ganglio geniculado lateral, en relación con la menor llegada de impulsos nerviosos a éste¹⁴.

Clasificación

La ambliopía no se produce nunca de forma aislada; no es la causa sino el efecto de otro proceso patológico. Dependiendo de la causa se clasifica del modo siguiente:

- Ambliopía estrábica.
- Ambliopía anisometrópica.
- Ambliopía ex anopsia.
- Ambliopía secundaria a nistagmo.
- Mixta.

Ambliopía estrábica

Es la más frecuente. Es siempre unilateral y se debe a una supresión monocular continua del ojo desviado, que determina una inhibición activa dentro de las vías retinocorticales de dicho ojo.

Ambliopía anisometrópica

La anisometropía se define como la diferencia significativa entre el error refractivo de ambos ojos. La ambliopía se produce a causa de la interacción binocular anormal por la superposición de una imagen enfocada y otra desenfocada o por la superposición de dos imágenes de tamaño diferente (aniseiconía). Es más frecuente en la anisohipermetropía que en la anisomiopía, ya que en el segundo caso el ojo más miope puede utilizarse para una visión cercana y el menos miope para una visión lejana, mientras que en la anisohipermetropía el ojo de menos hipermetropía se utiliza tanto para visión cercana como lejana, y el más hipermetrópico se hace ambliope. No es infrecuente que el ojo ambliope acabe desviándose y se sobreña una ambliopía estrábica^{3,13}.

Ambliopía ex anopsia (por deprivación visual)

La ambliopía se produce por desuso o hipoestimulación de la retina. Puede ser unilateral o bilateral, según la causa afecte a uno o ambos ojos. Entre sus causas tenemos las opacidades de medios (cataratas congénitas, traumáticas, opacidades corneales), ptosis completa, etc. También puede ser iatrogénica tras una oclusión indiscriminada y prolongada de un ojo (ambliopía por oclusión). A pesar del tratamiento adecuado de la causa orgánica no se alcanza una AV normal. Paradójicamente, esta ambliopía es mucho más grave en casos unilaterales que en bilaterales, ya que en los primeros, además del factor de deprivación visual, existe el de inhibición cortical por competencia por el ojo dominante. Es la ambliopía de peor pronóstico.

Diagnóstico

Se establece por la presencia de una diferencia de AV de 2 o más líneas entre los dos ojos tras la corrección óptica. Es típico el “fenómeno de amontonamiento”: los símbolos aislados son percibidos mejor que cuando se presentan en línea, por lo que la AV de optotipos aislados es superior a la AV lineal.

En la tabla 3 se detallan los criterios para la derivación al oftalmólogo en función de los hallazgos obtenidos¹⁵. Por otro lado, además de la clásica toma de AV, hay otros tipos de test que pueden ayudarnos a detectar la ambliopía (tabla 4), entre los cuales empiezan a cobrar importancia los asistidos por ordenador o proporcionados a través de internet. El grupo de estudio Vision in Pre-Scholars (VIP) realizó un ensayo multicéntrico en

niños de 3-5 años de edad, evaluados por optometristas, y se halló que las mayores sensibilidades y especificidades eran para la retinoscopia, la autorrefracción y los tests sensoriales de visión monocular con símbolos¹⁶.

En cuanto a los factores que cabe tener en cuenta en el cribado de la ambliopía, la Association of Pediatric Ophthalmology and Strabismus (AAPOS) ha establecido una serie de datos potencialmente ambliopigénicos que cabe tener en cuenta en la exploración¹⁷:

- Anisometropía mayor de 1,5 dioptrías.
- Estrabismo manifiesto.
- Hipermetropía > 3,5 dioptrías.
- Miopía > 3 dioptrías.
- Opacidades de medios.
- Astigmatismo > 1,5 dioptrías (90 o 180º).
- Astigmatismo > 1 dioptrías (eje oblicuo).
- Ptosis a 1 mm o menos del centro de la pupila.
- Agudeza visual anormal.

¿Cuándo realizar el cribado de la ambliopía?

Debe realizarse antes de los 6 años, dado que es la edad en que se produce la maduración de la visión¹⁴. A partir de esa edad, no podemos actuar sobre la ambliopía. Cuanto más precoz sea el tratamiento, mayores posibilidades de recuperación visual, por lo que se recomienda realizarlo tan pronto como pueda obtenerse una medida fiable de AV, que en muchos niños puede ser hacia los 3 años de edad.

Tabla 3 Criterios de derivación al oftalmólogo¹⁵

Basados en la evaluación de la agudeza visual en niños de 3-5 años
Agudeza visual en cualquier ojo inferior a 0,5
Diferencia de 2 líneas o más entre ambos ojos
Falta de colaboración después de 2 intentos
Basados en problemas visuales de alto riesgo
Prematuridad
Historia familiar de cataratas congénitas o retinoblastoma
Retraso en el desarrollo o patología neurológica
Enfermedades sistémicas asociadas con patología ocular

Tabla 4. Tests propuestos para evaluar la ambliopía

Observación (reflejo rojo, fijación, test de Hirschberg, test de Brückner)
Sensoriales (test de visión con optotipos con símbolos, E test, estereopsis, visión preferencial)
Test de agudeza visual para niños mediante ordenador (http://www.amblyopia-foundation.org) y test de agudeza visual en internet
Test objetivos (foto-screening, autorrefracción, potenciales visuales evocados)

Tratamiento

El período durante el cual puede recuperarse la ambliopía llega hasta los 6-7 años en los casos de ambliopía estrábica y hasta los 10 años en caso de ambliopía anisometrópica. Después de estas edades, la ambliopía no puede desarrollarse (no hay ojo vago desarrollado en el adulto) y tampoco puede mejorarse^{3,13}.

El tratamiento sigue una serie de pasos ordenados, comenzando por proporcionar imágenes nítidas a la retina del ojo amblíope; si a pesar de ello persiste la ambliopía, hay que estimular el ojo amblíope mediante oclusiones del ojo sano. Por tanto, la escala terapéutica sería la siguiente:

Eliminar opacidades de medios

Tratamiento quirúrgico de cataratas, opacidades corneales, ptosis significativa.

Corrección del defecto refractivo

Con la finalidad de que las imágenes lleguen perfectamente enfocadas a la retina. La simple corrección del defecto refractivo puede ser suficiente para mejorar la AV sin necesidad de más tratamiento en un subgrupo de pacientes.

Estimular la utilización del ojo amblíope

Oclusión del ojo sano. Para estimular la utilización del ojo amblíope. La pauta depende de la edad e intensidad de la ambliopía. A menor edad de la instauración de oclusiones, más rapidez y más posibilidades de recuperación visual. Habitualmente, se utilizan pautas de oclusión total, aunque otros autores consideran que pautas de oclusión parcial de unas horas podrían ser igualmente efectivas^{3,4,13,18}. Uno de los problemas principales de este tratamiento reside en su cumplimiento, que varía de unas familias a otras. El Monitored Occlusion Treatment Amblyopia Study (MOTAS) encontró que el cumplimiento medio del tratamiento era del 48% de las horas prescritas y que los resultados del tratamiento eran mejores en niños de menor edad (< 4 años)¹⁹. Por otro lado, el Pediatric Eye Disease Investigator Group (PEDIG) ha demostrado que el impacto emocional sobre el tratamiento de la ambliopía es escaso y es bien tolerado por la mayoría de padres y pacientes²⁰.

Penalización. En ocasiones se dificulta la visión del ojo sano con graduaciones inadecuadas, el uso de atropina o poniendo capas de laca en el cristal de la gafa, para obligar al paciente a que utilice el ojo amblíope.

Alineación ocular correcta

Una vez que se ha conseguido recuperar la AV del ojo amblíope, si existe estrabismo debe corregirse quirúrgicamente o mediante el empleo de toxina botulínica, dado que en caso contrario puede recurrir la ambliopía del ojo desviado.

Otros tratamientos para la ambliopía

Levodopa/carbidopa. Se ha estudiado como tratamiento complementario de la oclusión, pero los resultados no

son significativamente mejores que la oclusión aislada, por lo que en este momento no se recomienda su uso^{5,13}.

Cirugía refractiva en ambliopía anisometrópica. Tiene su justificación en el hecho de que si la anisometropía es elevada, la corrección completa del defecto refractivo puede inducir aniseiconía, lo que dificulta la tolerancia de las gafas y la recuperación de la ambliopía. Esta aniseiconía se reduce con el uso de lentes de contacto, pero en la edad pediátrica resulta complejo su uso. Por ello, han surgido diversos artículos que utilizan la cirugía refractiva para reducir la anisometropía y poner ambos ojos en condiciones similares. Autrata et al²¹ han encontrado una mejor evolución de la AV y de la visión binocular en niños sometidos a corrección quirúrgica de su anisometropía respecto a los tratados con lentes de contacto. Aunque los resultados son prometedores, hemos de ser muy cautos al indicar esta cirugía, dado que las muestras son reducidas y no conocemos las consecuencias a largo plazo de esta modalidad terapéutica en este grupo de edad.

Bibliografía



- Importante ●● Muy importante
- Ensayo clínico controlado
- 1. ● LaRoche GR. Detection, prevention and rehabilitation of amblyopia. *Curr Opin Ophthalmol*. 2000;11:306-9.

2. ● Bacal DA. Amblyopia treatment studies. *Curr Opin Ophthalmol*. 2004;15:432-6.
3. ● Dubowy SM. Vision screening of young children: taking a second look. *JAAPA*. 2005;18:41-3, 47-9.
4. ●● Holmes JM, Clarke MP. Amblyopia. *Lancet*. 2006;367:1343-51.
5. ● Wu C, Hunter DG. Amblyopia: diagnostic and therapeutic options. *Am J Ophthalmol*. 2006;141:175-84.
6. ● Kerr NC, Arnold RW. Vision screening for children: current trends, technology, and legislative issues. *Curr Opin Ophthalmol*. 2004;15:454-9.
7. Weinacht S, Kind C, Monting JS, Gottlob I. Visual development in pre-term and full-term infants: a prospective masked study. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1999;40:346-53.
8. Mills MD. The eye in childhood. *Am Fam Physician*. 1999;60:907-18.
9. Mittelman D. Amblyopia. *Pediatr Clin North Am*. 2003;50:189-96.
10. Muñoz FJ, Clement F, Rebolleda G. Valor de la resonancia nuclear magnética en el diagnóstico de la displasia septo-óptica. *Arch Soc Esp Oftalmol*. 1991;61:91-4.
11. Heher KL, Traboulsi EI, Mumenee IH. The natural history of Leber congenital amaurosis: age-related findings in 35 patients. *Ophthalmology*. 1992;99:241-5.
12. Good WV, Jan JE, DeSa L. Cortical visual impairment in children. *Surv Ophthalmol*. 1994;38:351-64.
13. ●● Simons K. Amblyopia characterization, treatment, and prophylaxis. *Surv Ophthalmol*. 2005;50:123-66.
14. Von Noorden GK, Crawford ML. The lateral geniculate nucleus in human strabismic amblyopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1992;33:2729-32.
15. Committee on Practice and Ambulatory Medicine, Section on Ophthalmology. American Association of Certified Orthoptists; American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus; American Academy of Ophthalmology. Eye examination in infants, children, and young adults by pediatricians. *Pediatrics*. 2003;111:902-7.
16. Schmidt P, Maguire M, Dobson V, Quinn G, Ciner E, Cyert L, et al. Comparison of preschool vision screening tests as administrated by licensed eye care professionals in the Vision in Preschoolers Study. *Ophthalmology*. 2004;111:637-50.
17. Donahue SP, Arnold RW, Ruben JB, AAPOS Vision Screening Committee. Preschool vision screening: what should we be detecting and how should we report it? Uniform guidelines for reporting results of preschools vision screening. *J AAPOS*. 2003;7:314-6.
18. Keech RV, Ottar W, Zhang L. The minimum occlusion trial for the treatment of amblyopia. *Ophthalmology*. 2002;109:2261-4.
19. Stewart CE, Moseley MJ, Stephens DA, Fielder AR. Treatment dose-response in amblyopia therapy: the Monitored Occlusion Treatment of Amblyopia study (MOTAS). *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2004;45:3048-54.
20. Beck RW. Clinical research in pediatric ophthalmology: the Pediatric Eye Disease Investigator group. *Curr Opin Ophthalmol*. 2002;13:337-40.
21. Autrata R, Rehurek J. Laser-assisted subepithelial keratectomy and photorefractive keratectomy vs convencional treatment of myopic anisometropic amblyopia in children. *J Cataract Refract Surg*. 2004;30:74-9.