



RAFAELA DE PONTES ROCHA DANTAS

**AVALIAÇÃO VISUAL PRECOCE NA PREVENÇÃO DO
SURGIMENTO DE AMBLIOPIA**

**FORTALEZA
2018**

RAFAELA DE PONTES ROCHA DANTAS

**AVALIAÇÃO VISUAL PRECOCE NA PREVENÇÃO DO SURGIMENTO DE
AMBLIOPIA**

**FORTALEZA
2018**

RAFAELA DE PONTES ROCHA DANTAS

**AVALIAÇÃO VISUAL PRECOCE NA PREVENÇÃO DO SURGIMENTO DE
AMBLIOPIA**

Monografia apresentada ao Centro de Formação Profissional Ratio, como requisito parcial para obtenção da diplomação do Curso Técnico em Optometria, sob a orientação do Professor Antônio Cláudio da Silva Maciel.

**FORTALEZA
2018**

RAFAELA DE PONTES ROCHA DANTAS

**AVALIAÇÃO VISUAL PRECOCE NA PREVENÇÃO DO SURGIMENTO DE
AMBLIOPIA**

Monografia apresentada ao Centro de Formação Profissional Ratio, como requisito parcial para obtenção da diplomação do Curso Técnico em Optometria.

Monografia aprovada em: ___/___/____. (DATA)

Orientadora Metodológica: Prof^a Adryana Estácio Trummer

Orientador (a) Conteudista: Prof. Antônio Cláudio da Silva Maciel

Coordenador: Prof. Antônio Cláudio da Silva Maciel

AGRADECIMENTOS

À DEUS que me deu forças e coragem para vencer todos os obstáculos e dificuldades enfrentadas durante o curso, a qual com sua permissão e vontade me ajudou dando-me serenidade e forças para continuar.

Aos meus pais e irmãos pelo apoio e carinho que vocês me oferecem.

A família de Maria e Antônio que me recepcionaram em sua casa, durante todo o curso, tendo-me como participante da família.

Ao Professor e orientador Antônio Cláudio, que teve me orientando durante todo o trabalho, pelo seu incansável e permanente encorajamento, pela disponibilidade dispensada e sugestões que foram preciosas para a concretização deste trabalho.

A professora Adryana, que de forma metodológica me orientou, com sua paciência e dedicação.

Aos amigos que ficaram orando para a finalização do mesmo. Não poderia esquecer de mencionar a família da irmã em Cristo, Aline Dutra, pelo incentivo e preocupação.

Meus colegas de classe que foram verdadeiros e companheiros e em especial, a amiga Cleidiane, que teve grande parcela de contribuição na conclusão do mesmo.

E por fim agradecida a Wellington Teixeira, que momentos deste trabalho foi participante, obrigada pelo incentivo, confiança, e acreditar que seria capaz de conseguir. Sempre serei muito grata por isso.

*“O choro pode durar uma noite, mas a
alegria vem pela manhã”.*

Salmos 30: 5b

RESUMO

Considerando que a identificação da ambliopia é uma abordagem preventiva, que visa impedir a evolução da doença. Tendo embasamento no mesmo, este trabalho relata da “Avaliação visual precoce na prevenção do surgimento de ambliopia”. O trabalho ora apresentado tem como objetivo advertir a população do conhecimento, quanto à importância da verificação da acuidade visual em toda criança, durante a infância, durante o trabalho um conjunto de classificação e característica foi identificado. Para que possamos entender melhor, buscou-se analisar teoricamente a definição de ambliopia, através de autores renomados como Carlos Diaz e Regina Oliveira. Para tanto procede-se a uma pesquisa quantitativa e qualitativa, que visa enfatizar os problemas relacionados com ambliopia, foi gerado um questionário com perguntas abertas e fechadas, contendo vinte e uma pergunta, em uma amostra, num universo de seis pessoas. Desse modo, pode examinar alguns padrões de respostas entre os ambliopes. O que permite concluir que o conhecimento por parte da população, quanto à importância da verificação da acuidade visual durante à infância, levaria a diminuição do número de ambliopes.

Palavras-chave: Ambliopia; Acuidade visual; Classificação; Características; Tratamento.

ABSTRACT

Considering that the identification of amblyopia is a preventive approach, which aims to prevent the evolution of the disease. Based on this, this paper reports on "Early visual assessment in the prevention of the onset of amblyopia". The work hour presented aims to warn the population of knowledge regarding the importance of verifying visual acuity in every child during childhood during the work a set of classification and characteristics was identified. So that we can better understand, we sought to theoretically analyze the definition of amblyopia, through renowned authors such as Carlos Dias and Regina Oliveira. A quantitative and qualitative study was carried out to emphasize the problems related to amblyopia. A questionnaire was generated with open and closed questions, containing twenty-one questions in a sample of a universe of 6 people. In this way, one can examine some patterns of responses among amblyopia. This leads to the conclusion that the knowledge of the population about the importance of verifying visual acuity during childhood would lead to a decrease in the number of amblyopia.

Keywords: Amblyopia; Visual acuity; Ranking; Characteristics; Treatment.

Lista de Figuras.

FIGURA 1. Ambliopia

FIGURA 2. Estrutura e função dos olhos.

FIGURA 3. Supressão.

FIGURA 4. Privação visual.

FIGURA 5. Tipos de Ambliopia estrábica.

FIGURA 6. Optotipo Snellem.

FIGURA 7. Exame do nistagmo optocinético.

FIGURA 8. Teste de Teller.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	01
2. AMBLIOPIA: ANOMALIA SENSORIAL DA VISÃO	03
2.1. Período sensível ou crítico.....	04
2.1.1. <i>Privação monocular: alterações na dominância</i>	06
2.1.2. <i>Privação binocular</i>	08
2.2. Período de latência.....	08
2.3. Localização neural dos efeitos da privação.....	09
3. CLASSIFICAÇÃO DAS AMBLIOPIAS.....	12
3.1. Ambliopia por privação visual.....	13
3.2. Ambliopia estrábica.....	15
3.3. Ambliopia refrativa	17
3.3.1. <i>Ambliopia isométrica</i>	17
3.3.2. <i>Ambliopia anisométrica</i>	18
3.3.3. <i>Ambliopia meridional; astigmatismo e ambliopia</i>	21
4. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DA AMBLIOPIA.....	23
4.1. Defeitos de localização espacial.....	24
4.1.1. <i>Sensibilidade ao contraste</i>	31
4.1.2. <i>Sensibilidade ao movimento</i>	32
4.1.4.1. <i>Potenciais visuais corticais evocados</i>	32
4.1.4.2. <i>Distúrbios oculomotores</i>	35
4.1.4.3. <i>Fixação excêntrica</i>	40
4.1.3. <i>Acomodação</i>	41
4.1.3.1. <i>Luminância e Ambliopia</i>	42
4.1.3.2. <i>Somação binocular na ambliopia</i>	43
4.1.4. <i>Supressão e ambliopia</i>	45
5. RELAÇÃO DA BAIXA ACUIDADE VISUAL COM A AMBLIOPIA.....	46
6. AVALIAÇÃO VISUAL PRECOCE PARA EVITAR AMBLIOPIA.....	51
7. O OPTOMETRISTA COMO AGENTE DE PREVENÇÃO NA AMBLIOPIA.....	57
7.1. Diagnóstico.....	57
7.2. Tratamento.....	58
8. PESQUISA DE CAMPO E ANÁLISES DE RESULTADOS.....	63
9. CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	69
10. REFERÊNCIAS	71
11. ANEXOS.....	73

1 INTRODUÇÃO

Ambliopia trata-se da diminuição da visão de um ou ambos os olhos, sendo causados por várias coisas, e pode ocorrer mesmo em ausência de qualquer alteração no olho. Na maioria das vezes surge em função de algum obstáculo ao desenvolvimento normal da visão da criança, durante o período de plasticidade visual, que se inicia do nascimento e termina dos 6 a 7 anos de idade. Podemos dizer que o olho ambliope não apresenta um amadurecimento normal da visão, há uma falha na consolidação.

Tendo como causas: estrabismos, diferença de ametropias (“graus”) entre os olhos, ametropias elevadas (alta hipermetropia e astigmatismo, são os tipos mais comuns, sendo mais raro o problema em míopes, nistagmo, catarata congênita, cicatrizes oculares e qualquer outro fator que impeça, a formação do foco da imagem na retina, são as causas mais frequentes da ambliopia.

O mecanismo da ambliopia consiste, no fato de cada um dos olhos enviar uma imagem para o cérebro, que os processa, juntando-as e formando uma só imagem. Quando os dois olhos enviam uma imagem igual, em tamanho e nitidez para o mesmo objeto, obtém-se facilmente a fusão das imagens. Porém quando cada olho está fixando um ponto, o cérebro recebe duas imagens muito diferentes entre si e não consegue juntá-las. O mesmo ocorre se uma das imagens for muito diferente, quanto ao tamanho (nas anisometropias) ou nitidez (catarata, cicatrizes oculares. Como defesa, o cérebro elimina, suprime automaticamente a imagem que vem do olho desviado. A supressão do olho desviado faz com que não haja desenvolvimento visual adequado deste olho, tornando-o mais fraco (ambliope ou olho preguiçoso).

É de extrema importância o conhecimento das causas, a história da doença, a prevalência e a gravidade. Mas a realização da acuidade visual precoce, é a medida primordial a se tomar para a prevenção da ambliopia.

A redução da capacidade visual implica no detrimento da qualidade de vida, decorrente de restrições ocupacionais, econômicas, sociais e psicológicas.

A intenção de abordar este tema, foi em função da prevenção, para verificação da acuidade visual durante a infância, por se relacionar em prol da não ocorrência, do

fator prejudicial, e impedir o agravamento de uma deficiência já instalada, já que esta deficiência na maioria dos casos, não apresenta sintomas. O método a qual é diagnosticada a ambliopia, é somente através de um exame visual.

Os melhores recursos para combate à ambliopia, é a prevenção e a detecção precoce, preferencialmente devem ser feitas na infância. Quanto mais precoce a avaliação visual, melhor a reversão da ambliopia, através do tratamento. Tendo como participação importante nessa reversão, o profissional Optometrista que usará métodos como: prescrição de fórmula optométrica ou tratamento ortóptico, que terá como objetivo consistir em uma boa visão aos pacientes, endireitando os olhos e desenvolver a visão binocular. Os optometristas podem fornecer a orientação adequada para corrigir a ambliopia, no entanto a participação dos pais é fundamental. O sucesso do tratamento depende do interesse e envolvimento dos pais e de sua habilidade em conquistar a confiança e colaboração da criança.

Este trabalho tem como objetivo advertir a população do conhecimento, quanto à importância da verificação da acuidade visual em toda criança, durante a infância.

O presente trabalho traz a definição de ambliopia, através de estudos, que se traduz em uma diminuição da acuidade visual, produzida por um desenvolvimento anormal em idades precoces da vida. Em meio a pesquisa foi identificado as possíveis causas da ambliopia. Um conjunto de classificação e características foi identificado, e, em seguida, estudadas isoladamente. O trabalho buscou definir, qual a relação da baixa acuidade visual com a ambliopia, e a última parte do trabalho foi abordar, o optometrista como agente de prevenção na ambliopia.

Foi realizada uma pesquisa de campo, na cidade de Araruna, em um universo de 6 pessoas amblíopes, onde foi construído um questionário, contendo 21 perguntas, aos respectivos pacientes amblíopes, tanto do sexo feminino, quanto masculino, nas idades de 13 anos, 23 anos, 38 anos, 46 anos, 59 anos e 63 anos. Com o objetivo de enfatizar os problemas relacionados com a ambliopia, e quantos pacientes tinham feito uma avaliação visual precoce. Desse modo, foi obtido alguns padrões de respostas entre os amblíopes e dos 6 pacientes entrevistados, apenas 2 pacientes fizeram uma avaliação visual ainda criança.

2. AMBLIOPIA: ANOMALIA SENSORIAL DA VISÃO

Conforme Dias (2011), a ambliopia é derivada do grego, sendo definida da seguinte forma, (*amblys*: obtuso, *ops*: olho), é classificada como baixa visão de um olho ou em casos excepcionais em ambos os olhos, mesmo sem ter nenhuma existência de anomalias, ou seja, sem nenhuma alteração ocular que possa justificar. Além da baixa da acuidade visual, podem estarem também atingida à sensibilidade ao contraste e a localização espacial.

Segundo Magalhães (2016), em termos técnicos, pode-se dizer que um olho é ambliope, quando tem uma acuidade visual que é inferior à de um olho considerado normal ou pelo menos duas linhas numa escala de medição da visão.

Segundo Andrade (2013), a ambliopia também é chamada geralmente de “olho preguiçoso”, que se trata de um olho com funcionalidades abaixo do normal, que pode acometer unilateral ou raramente bilateral, pode estar associada a um estrabismo ou a desiguais erros refrativos. Quando é bilateral geralmente está associada a altas ametropias, conseqüentemente a acuidade visual diminui.

Figura 1: Ambliopia



Fonte: BLOG, Dr Danielandrade, online.

Isto ocorre quando a retina recebe estimulação visual insuficiente durante o chamado Período Crítico do desenvolvimento visual, (do nascimento até cerca de 9 anos). Nesse período pode acontecer de ter uma interrupção na transmissão ao cérebro, que pode causar lesões neurológicas representadas por atrofia de neurônios

do CGL (corpo geniculado lateral) e córtex estriado, o mesmo acaba não evoluindo e tendo pouca participação na visão.

Para Dias e Souza (2002), ambliopia é definido como uma falha na consolidação da acuidade visual, sendo resultante da ausência de estímulos ou frequência de estímulos inadequados ou insuficientes no decorrer do *período crítico do desenvolvimento*.

Segundo Dias e Souza (2002), todas as definições trazem em si limitações. Mesmo que a ideia seja de grande importância considerar a ambliopia como anomalia de desenvolvimento, não se limita somente a redução da acuidade visual. Passando também a existir uma deficiência de sensibilidade ao contraste, e conseqüentemente dificuldades de localização espacial e distorço espaciais.

2.1- Período sensível ou crítico

É durante o período sensível ou crítico do desenvolvimento, que esses distúrbios podem começar a ocorrer.

Após o nascimento, a um intervalo de tempo para este período se consolidar, sendo que o córtex visual fica frágil para ajustarem-se as mudanças que decorre da experiência visual ou de alteração no meio. Para provocar uma representação comum no córtex visual, os estímulos que são produzidos em pontos correspondentes das duas retinas devem ser direcionados ao mesmo tempo e devem proporcionar a mesma qualidade de imagem. Caso não haja esse direcionamento, só as imagens fornecidas pelo melhor olho serão registradas.

No desenvolvimento cortical há um processo constante de seleção que acontece devido à plasticidade neural.

Segundo Singer (apud Dias e Souza Dias, 2002), plasticidade é caracterizada pela flexibilidade da conexão entre vias aferentes e a unidade cortical comum.

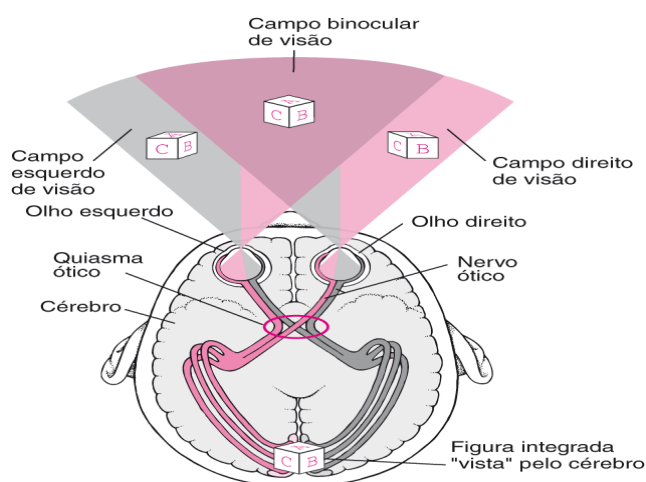
Essa conexão fica vulnerável as mudanças decorrentes da experiência, que ocasionam modificações na dominância ocular. A plasticidade é um fenômeno normal no desenvolvimento, mas pode ser manipulada por meio de mudanças nos estímulos.

A ambliopia é uma síndrome onde se manifestam danos, tanto a nível sensorial como também motor.

- A nível sensorial são: diminuição da acuidade visual, diminuição da sensibilidade ao contraste (detalhes finos), distorção espacial monocular devido ao tempo de resposta de percepção e reação, supressão, estereopsia reduzida.
- Os motores são: fixação estável, movimentos sacádicos defeituosos (acrescentado de redução de velocidade e precisão).

De acordo com Maciel (2015), só se resulta a uma visão perfeita quando ambos os olhos estão fixando o mesmo ponto, a região visual do cérebro pode fundir as duas imagens em uma única imagem tridimensional; com altura, largura e profundidade. O posicionamento dos nossos olhos permite que cada olho tenha uma visão da mesma área de um ângulo ligeiramente diferente.

Figura 2: Estrutura e função dos olhos



Fonte: MSDMANUALS, online.

Já em casos de ambliopia, devido à baixa acuidade, o cérebro aprende a ignorar a imagem do olho de baixa visão, deixando o olho não dominante suprimido. Em consequência disso é comprometida a fusão e a estereopsia.

Desde o nascimento já começa o desenvolvimento do sistema visual, e aumenta rapidamente até aos 3 a 4 anos, aumentado da seguinte forma; mais lenta até 8 a 9 anos. Até esta idade se fala de período crítico, e o espaço de tempo pós-natal durante o qual o córtex visual é bastante frágil, para adaptar-se a devidas influências podendo tanto adquirir mecanismos viciosos de processamento da informação visual, como permitir a sua correção. Esse desenvolvimento dá-se de uma forma estruturada e sequencial. Para que ocorra de forma normal é necessário que a imagem que chega ao córtex visual seja de boa qualidade.

Conforme Dias (2011), a visão vai se desenvolvendo aos poucos. No nascimento o recém-nascido tem acuidade visual 20/400. Com um ano de idade atinge 20/100, e entre os quatro e os seis anos é atingida a acuidade visual do adulto. Nesse desenvolvimento, é acompanhado o amadurecimento da acomodação, da estereopsia e dos movimentos sacádicos.

Para ter uma visão de boa qualidade, é necessário que as estruturas oculares estejam em perfeito estado, em funcionamento harmonioso.

Para Blackmore e Vital-Durant (apud Diaz e Dias 2002), a função da experiência visual normal é deixar o sistema sintonizado em perfeito estado para adquirir as funções normais. Segundo Hubel e Wiesel, seguidos por Guillery e Von Noorden, (apud Diaz e Dias 2002), relataram que existe um fenômeno, que empurra os axônios do Núcleo Geniculado Lateral (NGL), para seu local de conexão com os dentritos corticais de primeira ordem, na camada IV do córtex visual, que este fenômeno é denominado de competição binocular.

2.1.1 - *Privação monocular: alterações na dominância*

Para estudar as alterações na dominância ocular, foram feitas muitas experiências com animais, ocluíram cada um dos olhos fazendo suturas nas pálpebras. Para examinar o desempenho funcional de cada olho, a sutura foi removida.

Mioche e Singer (apud Diaz e Dias 2002), fizeram experiências com gatos, usando eletrodos flutuantes, observaram os resultados da privação monocular e oclusão alternada nas células corticais. No início, ao ocluir um olho, constataram a perda da conexão binocular. Passando seis horas depois da experiência observaram

mudanças na dominância ocular: redução gradativa das respostas estimuladas no olho ocluído e aumento moderado nas do olho do lado oposto. Após doze horas da oclusão em um dos olhos, verificaram perda completa de respostas no olho ocluído, depois de 24 horas foi invertido a oclusão, reapareceram as respostas do primeiro olho ocluído, no entanto só houve respostas quando as células corticais conectadas ao olho ocluído pararam de ser estimuladas.

Segundo Backmore (apud Diaz e Dias 2002), não depende da aferência absoluta, o mecanismo para regulação de territórios sinápticos na camada IV, mas da atividade relativa de ambas as vias. Para Singer (apud Diaz e Dias 2002), relata que o funcionamento do mecanismo não é responsável; ao contrário, essa nova repartição é resultado de dois processos subsequentes: desativação rápida das aferências ocluídas e aumento lento das conexões antes desativadas. Ele acreditava que devido a oclusão alternada gerar perda temporária das respostas corticais, à estimulação de um olho ou do outro, justificava, por qual motivo a restauração da visão binocular é tão difícil, quando usamos a oclusão para tratar ambliopia: dificilmente ocorre a passagem de um estágio de ativação monocular para outro, através de um tempo de transição em que o neurônio poderia ser estimulado a partir de ambos os olhos.

Para Rausckeker e Singer (apud Diaz e Dias 2002), entendia que as modificações na dominância ocular não dependem do nível de atividade das conexões aferentes, mas da condição de funcionamento dos neurônios pós-sinápticos e da ligação temporal entre ativação pré-sináptica e pós-sináptica.

Singer et al (apud Diaz e Dias 2002), na experiência feita em animais observaram que após ter saturado as pálpebras de um olho e girar o olho contralateral, os sinais desajustados do olho rodado, não são aptos de produzir mudanças na dominância. Igualaram essa ideia com o que ocorre no olho ambliope, porque os estímulos são impróprios em ambos os casos.

2.1.2 - Privação binocular

A ambliopia binocular é ocasionada pela privação binocular. Na falta de estimulação bilateral simultânea, o sistema cortical perde a conexão neural entre os dois olhos: nesses casos, a disputa é nenhuma, e a ambliopia é menos complicada.

Segundo Von Noorden (apud Diaz e Dias 2002), sobre todos os fatos de privação visual na latência, resultante de opacidades dos meios transparentes, essas opacidades têm que ser anulada precocemente, principalmente quando são unilaterais.

Para Harweth et al (apud Diaz e Dias 2002), relataram que suas experiências com macacos lactantes em privação, contribuem para entender certas características feitas nas crianças: a hipermetropia bilateral não corrigida e a catarata bilateral congênita podem ocasionar ambliopia bilateral. Entretanto, de acordo com Hoyt (apud Diaz e Dias 2002), não tem consequência sobre a acuidade visual se a oclusão bilateral em lactantes for por breves períodos, e ao contrário, impedem o desenvolvimento da estereopsia. Para Crawford e Von Noorden em 1980 (apud Diaz e Dias 2002), disseram que a ausência das células binoculares está associada à perda da função binocular e estereopsia, no entanto, que a modificação da dominância está junta à perda da acuidade visual.

2.2 - Período de latência

Os efeitos de latência não se apresentam no decorrer do período de latência. Segundo Hubel e Wiesel (apud Diaz e Dias 2002), perceberam em experiências realizadas em gatos que a ação da privação inicia depois da quarta semana de vida. Os autores Awaya e Miyake (apud Diaz e Dias 2002), expressaram que a fragilidade cresce entre um e dois meses após o nascimento, até os dezoito meses, minimizando gradativamente até o final do oitavo ano de idade. De acordo com Diaz e Dias 2002, se no período de uma semana ou um mês, logo após o nascimento acontecer de haver a privação monocular, possivelmente não causa ambliopia, como se observa na blefaroptose congênita ou nas hemorragias na mácula que se apresentam ao nascer.

Lewis et al (apud Diaz e Dias 2002), chegaram à conclusão que os resultados da privação provocados pela catarata monocular congênita, ficam mais sérios, à medida que aumenta o período de privação, a contar do nascimento. Após os três

anos de idade, a privação gerada pela catarata traumática, não ocasiona grandes prejuízos com relação à diminuição da acuidade visual, emergência do nistagmo optocinético assimétrico e perda de sensibilidade no campo visual medial.

Um grupo de recém-nascidos foi estudado por Elston e Timns (apud Diaz e Dias 2002), quatro deles tinha paralisia do VI par e um tinha paralisia do III par, um tinha hemorragia retínica, e um, hematoma palpebral. Solucionaram todas as anormalidades dentro de seis semanas. Houve nas crianças desempenho de acuidade visual, reflexo de fusão e estereopsia normais. Os responsáveis pelo estudo finalizaram dizendo que o período de latência de até seis semanas antecede o início do período sensível. Certas anormalidades oculares não fazem dano algum no decorrer do período de latência.

2.3 - Localização neural dos efeitos da privação

Conforme alguns pesquisadores que lidaram com animais, verificam que o local da privação centraliza seus efeitos, em alterações celulares na camada do NGL, que corresponde as células do olho privado dos estímulos. Von Noorden et al (apud Diaz e Dias 2002), decidiu ir além, em estudos post-mortem observou as mesmas alterações em 1983, primeiro paciente foi anisométrico, em seguida em um paciente estrábico (1992).

Entretanto, para Backmore e Vital-Durant (apud Diaz e Dias 2002), afirmam que é no córtex visual que a privação atua. Os mesmos além de encontrarem alterações histológicas, não encontraram indícios de danos funcionais nos receptores de campo do CGL. No entanto Gilliard-Crewther e Crewther e Crewther e Crewther (apud Diaz e Dias 2002), observaram em filhotes de gatos, a localização neural da ambliopia estrábica, induzindo estrabismo por meio de cirurgia, finalizaram que o local inicial do funcionamento no processamento espacial está no córtex visual.

A ambliopia se instala devido a uma má formação na visão, nos primeiros meses ou nos primeiros anos de vida, em consequência disso à visão passa a ter uma função reduzida. A visão central desenvolve-se a partir do nascimento e até os 8 ou 9 anos de idade. Se a visão não está desenvolvida até essa época, há pouca ou nenhuma chance de se desenvolver mais tarde.

Para se obter uma boa visão em cada olho, depende do paralelismo dos olhos no período da infância, para que ocorra a visão binocular, caso contrário, o olho com a acuidade visual baixa será suprimido pelo cérebro. Quando ocorre isso há possibilidade de gerar estrabismo.

A ambliopia é um problema que toda sociedade enfrenta, e de muita importância, embora pouco percebido.

Segundo Rhein (2009), a sua incidência é estimada entre 2% a 4% da população, é também denominada como uma causa evitável de cegueira, pelos tratamentos que se pode ter.

A gravidade da ambliopia pode variar de leve a profunda;

- Ambliopia leve; Acuidade visual menor de 20/60.
- Ambliopia moderada; Acuidade visual entre 20/200 e 20/60.
- Ambliopia profunda; Acuidade visual 20/200 ou superior.

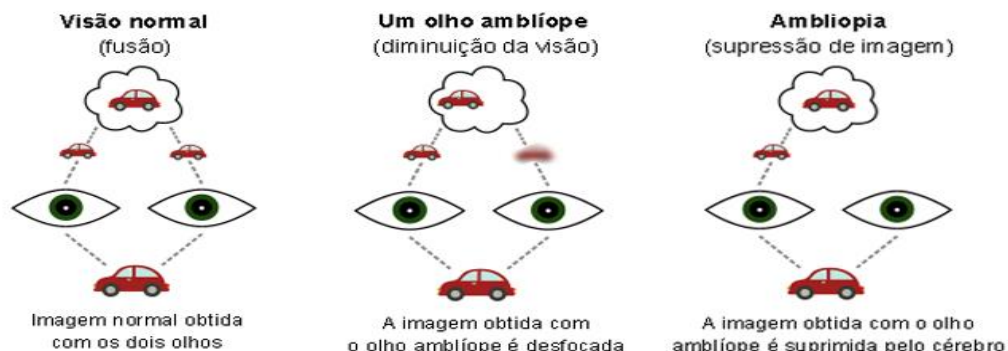
Segundo Rhein (2009), na ambliopia pode acontecer do paciente ter diferentes tipos de fixação;

- **Fixação foveal:** a primeira direção visual é preservada na fóvea, neste caso a ambliopia é secundária a algum escotoma central.
- **Fixação excêntrica:** o paciente prefere a visão por um ponto fora da fóvea, por motivo da profundidade de escotoma de supressão.

A fóvea perde a direção visual principal, o ponto fora da fóvea gera uma barreira para esta propriedade, se caso a imagem for colocada sob a fóvea, o objeto será percebido em outras direções do espaço.

Para que aconteça o cancelamento da confusão das imagens vista pelo amblíope, o olho com a baixa acuidade visual fica inibido ativamente (suprimido), onde o olho com visão perfeita passa a atuar. Desta forma o olho com baixa acuidade adquire o hábito de fixação de objetos na área fora da fóvea, isso sendo o motivo da (baixa acuidade visual), tornando uma visão monocular.

Figura 3: Supressão



Fonte: SAUDEBEMESTAR, online

De acordo com Rhein (2009). Existe a ambliopia orgânica e a ambliopia funcional.

- **Ambliopia orgânica:** a mesma é difícil de ser revertida, por causa de alguma lesão orgânica difícil de ser detectada no olho, ou na via visual.

- **Ambliopia funcional:** é causada por um processo fisiopatológico reversível.

Segundo Gonçalves (2006). O diagnóstico da ambliopia é devido à verificação da acuidade visual, sendo detectada quando há diferença de um olho em relação ao outro, ou também quando um ou os dois olhos não chegam a determinado nível de acuidade visual.

Fatores que estão associados a um maior risco de haver ambliopia;

- Prematuridade.
- Baixo peso ao nascer.
- Problema na gravidez ou parto.
- Antecedentes familiares (estrabismo, erro de refração).
- Atraso no desenvolvimento.
- Fatores ambientais como tabagismo materno ou uso de álcool e droga durante a gestação.

3- CLASSIFICAÇÃO DE AMBLIOPIA

De acordo com Rhein (2009), a ambliopia é classificada em dois grupos: a ambliopia orgânica (alterações estruturais ou anatômicas da retina), a mesma é difícil de ser revertida, por causa de alguma lesão orgânica difícil de ser detectada no olho, ou na via visual. A ambliopia funcional (sem qualquer lesão orgânica) é causada por um processo fisiopatológico que pode ser reversível. Dentro destes dois grupos existem vários subtipos, dependendo do fator que causou a ambliopia, esta classifica-se da seguinte forma;

Ambliopia funcional

- ✓ Ambliopia por privação de estímulo visual;
- ✓ Ambliopia estrábica;
- ✓ Ambliopia refrativa.
 - Ambliopia isométrica
 - Ambliopia anisométrica
 - Ambliopia meridional.

No ano de 1992, foi montado uma equipe de pesquisa por Smith-Kettlewell Institute of San Francisco, (apud Diaz e Dias 2002), com o intuito de formar um sistema apropriado de classificação de ambliopia que conseguisse substituir o sistema tradicional. Os seguintes tipos foram avaliados pela equipe:

- Pacientes amblíopes: a melhor acuidade visual corrigida de Snellen pior ou igual a 20/40 em um ou ambos os olhos.
- Ambliopes: pacientes corrigidos com optotipo Snellen, com a melhor acuidade visual pior ou igual a 20/40 em um ou ambos os olhos.
- Ambliopes recuperados: pacientes que atingiram acuidade visual melhor que 20/40 em cada olho, depois do tratamento.
- Anisométricos: pacientes que entre o erro de refração dos dois olhos, apresentam diferença de 1D ou mais.
- Erros de refração altos: pacientes com mais de 4D de hipermetropia, miopia ou astigmatismo.

- Indivíduos em risco: pacientes que em cada olho, tem acuidade visual de 20/40, que mostram problemas associados com a ambliopia (estrabismo, anisometropia).

3.1- Ambliopia por privação visual

Figura 4: Privação visual



Fonte: SAUDEBEMESTAR, online

Segundo Dias (2011), a existência dessa ambliopia é devido à falta de estímulo visual de formas ou estímulo incorreto dado a um olho durante o período crítico. Só pode haver em casos de catarata congênita não operada ou pode ser também na catarata operada tardiamente, em outras alterações oculares que atrapalhem ou bloqueiem a formação da imagem na retina como: nas opacidades corneais, uveítes, alterações vítreas, blefaroptose e outras alterações palpebrais que obstruam o eixo visual (hemangioma palpebral, ainda que temporariamente). Toda ambliopia é causada por privação, variando apenas sua intensidade.

Segundo Wiesel e Hubel (apud Dias, 2011), acreditam que a ambliopia seja a resposta da perda dos impulsos nervosos do corpo geniculado ao córtex estriado procedentes do olho que teve estímulo privado. Os mesmos insinuaram que a privação em curta idade impeça a formação de sinapses no cérebro que está se formando, gerando ambliopia pela falta de ligação entre o olho e o aparelho cortical, encarregado pelo normal processamento e interpretação dos sinais retínicos. No

decorrer do desenvolvimento cerebral, há rivalidades entre os olhos para a conexão entre um neurônio e outro, e estas se conectam por ação dos estímulos vindos da retina; se houver falta de estímulo em um dos olhos, como na catarata congênita, ou receber estímulos inadequados, como no estrabismo, os neurônios deixam de ser conectados e o outro olho torna seu lugar, formando ligações com células que pertenciam ao outro olho.

Um conjunto de acontecimentos podem comprometer perigosamente a função visual, devido a privação visual precoce. O sistema visual é extremamente sensível a degradação da imagem na retina, se impossibilitar um olho de uma visão clara depois de nascer, leva a uma grave perda de sensibilidade visual do olho afetado.

[...] é a forma mais incomum, porém a de mais difícil tratamento. Ocorre por obstrução, parcial ou total, dos meios refrativos, proporcionando visão borrada no período crítico do desenvolvimento visual. (ÁVILA, 2013, pág. 174.)

Conforme Diaz e Dias (2002), todos os tipos de ambliopia devem ser conceituadas como sendo provocado pela privação, porque durante o desenvolvimento sensorial, um ou ambos os olhos ficam sem a estimulação adequada necessária, durante o período crítico. A ausência total de alguma forma de estímulo, no sentido restrito, o termo ambliopia por privação, em resultância de catarata congênita, hemangioma ou tarsorrafia, blefaroptose.

Por meio de uma campimetria computadorizada Bowering et al (apud Diaz e Dias 2002), verificaram 33 crianças com catarata congênita que foram sujeitas a cirurgia em ambos os olhos ou em apenas um. Tiveram perda de sensibilidade geral, mais marcante em 0 grau, todos os olhos que passaram por privação. As crianças com catarata congênita monocular, que foram tratadas tiveram menos sensibilidade em 20 graus em direção nasal. De acordo com a natureza monocular ou binocular da catarata, a privação por catarata na infância, provoca modificação na sensibilidade. O mais frágil é o campo visual central, que se desenvolve depois.

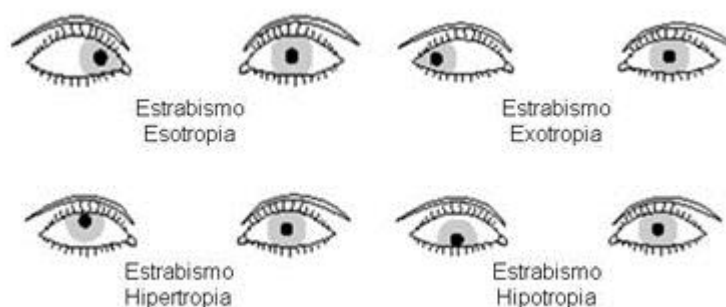
Com relação ao campo visual, o autor Lewis et al (apud Diaz e Dias 2002), perceberam o mesmo. Esses mesmos autores examinaram nas crianças que

passaram a ter tratamento mais cedo e também nas que o olho bom continuava ocluído 50% das horas em que as crianças durante a latência estavam em vigília, que o campo visual nessas crianças era obtido melhor.

O caso mais crítico de privação é na catarata congênita. Para os autores Vaegan e Taylor (apud Diaz e Dias 2002), posteriormente as seis semanas de nascimento, a perspectiva de tratamento com êxito é reduzida. Quando a cirurgia e a correção óptica são prorrogadas por mais de dois meses, é raro ser atingido a acuidade visual superior a 20/40.

3.2 Ambliopia estrábica

Figura 5: Tipos de Ambliopia estrábica



Fonte: AMBLIOPIAESTRÁBICA, online

Segundo Dias (2011), a ambliopia é muito frequente nos estrabismos. Ambliopia estrábica é resultado das modificações dos neurônios do sistema visual trazido pelo desvio ocular.

Buckley e Seaber (apud Diaz e Dias 2002), para eles o desenvolvimento da ambliopia é devido a influência de certos tipos de estrabismo, como causas concorrentes.

Os autores estudaram os seguintes tipos: anisotropias em A e V, variabilidade do desvio e fatores acomodativos. Esses são os fatores de estar relacionado com a incidência de ambliopia estrábica. A incidência de ambliopia estrábica encontraram de

31%. Para eles a ambliopia era mais frequente nas esotropias (75%) do que nas exotropias (22%). Buckley e Seaber (apud Diaz e Dias 2002), viram que nos desvios constantes, a incidência de ambliopia estrábica entre pacientes com esotropia (49%) e com exotropia (41%) foi quase igual. Buckley e Seaber (citação de Diaz e Dias 2002), relataram que no tempo passado, muitos estudos não foram capazes de dividir os desvios constantes dos intermitentes, no que se refere a ambliopia, dessa forma, os resultados sendo mudados, devido à perda leve de acuidade visual dada pelas condições intermitentes.

Numa pesquisa feita por Smith et al (apud Diaz e Dias 2002), em fatos passados definiram a incidência de ambliopia em 600 pacientes com exotropia intermitente. Dos pacientes 12,8% apresentaram ambliopia.

Os pacientes mais propensos a ambliopia são os que tem esotropia do que os com exotropia. A possibilidade de ambliopia é sugerida nos casos de estrabismo constante. Nesses casos, o que acaba provocando o desencadeamento aparenta ser a ausência de convergência de estímulos produzidos em cada olho, passando a existir no olho desviado consequente supressão das informações.

Segundo Greenwald e Parks (apud Diaz e Dias 2002), nos casos de estrabismos, devido a acomodação imprópria, a focalização da imagem foveal no olho desviado é inadequada, poderia ser a causa da ambliopia. Essa mesma descrição tem Ikeda (Diaz e Dias 2002), devido à perda de capacidade de fixação, o olho recebe imagens desfocadas, e nas células X da fóvea a resposta tem efeito drástico.

Devido ao desalinhamento ocular, no sistema visual estrábico a imagem das duas fóveas é diferente, para não ter confusão ou diplopia, a imagem do olho desviado é suprimida.

Buckley e Sealer (apud Diaz e Dias 2002), observaram 75% de ambliopia em esotrópicos (endotropias) e 22% em exotrópicos.

A ambliopia estrábica é normalmente ligada ao estrabismo unilateral (endotropias), nesse caso a fóvea do olho desviado compete com a retina medial do olho fixador, que é mais forte do que a lateral. Na ambliopia estrábica se inicia com supressão macular, a mesma imagem que se forma no olho desviado na esotropia, se forma também na retina medial do olho fixador. A seqüela que é gerada é que a

imagem é percebida em dobro (diplopia) e na fóvea do olho fixador a consequência é a confusão de imagem. Para evitar esses desconfortos, forma-se no cérebro a supressão da fóvea do olho desviado, um fenômeno que é acionado. No início a supressão atinge os dois olhos, mas com o passar do tempo, passa a manifestar em visão monocular, passando assim ser ambliopia.

3.3 Ambliopia Refrativa

A ambliopia é denominada devido a erros refrativos, que pode ser dividida em três subtipos: Bilateral, anisométrica, ambliopia meridional.

Ametropia bilateral. De acordo com Fern (apud Diaz e Dias 2002), nos casos de todas as ambliopias refrativas 1% a 2% são bilaterais. Ele verificou que os fatores mais importantes para recuperação em crianças hipermetrópicas eram o grau de hipermetropia, e o tempo o qual a correção óptica foi utilizada. Ingram et al (apud Diaz e Dias 2002), a hipermetropia na idade de um ano estava relacionada com a ambliopia, quando as hipermetropias eram de 4D ou mais, eram estudados sob ciclopegia. O aparecimento de ambliopia nessa idade não são impedidas com lentes corretivas.

Os mesmos autores, analisaram depois de um tempo, quando as hipermetropias era menos de 3,5D em crianças com um ano de idade, a possibilidade era de 3,5% de adquirir estrabismo. A ambliopia foi bastante rara; contudo, nessa idade se a hipermetropia excedesse 3,5D, a incidência de ambliopia atingia 48% e com constância, estava associada ao estrabismo.

Segundo Mohindra et al (apud Diaz e Dias 2002), durante o primeiro ano de idade, nem os erros de refração bilaterais nem os unilaterais apresentam influência no desenvolvimento da binocularidade e da acuidade visual.

Ao inverso, durante o segundo ou terceiro ano de vida, os erros de refração não corrigidos impossibilitam a evolução da acuidade visual.

3.3.1. Ambliopia isométrica; se produz por defeitos refrativos iguais afetando binocularmente, tendo consequência os estímulos visuais de baixa qualidade por diminuição significativa da informação visual de ambos os olhos.

Segundo Dias (2011), na maioria dos casos, a ambliopia isométrica está associada a altas ametropias não corrigidas, principalmente a hipermetropia. Esse tipo de ambliopia é desenvolvido pelos erros refrativos muito alto, que não são corrigidos. Isso ocorre como resultado de uma privação que afeta ambos os olhos. A imagem retiniana não tem como ser nítida, conseqüentemente é gerada uma imagem embaçada em cada retina, resultando na redução da acuidade visual em ambos os olhos.

As causas mais comuns de isometropia são as dioptrias maiores que 5D no caso de hipermetropias e 10D no de miopia. De acordo com Dias (2011), em geral, a criança normal atinge a acuidade de um adulto em torno dos cinco anos, enquanto o hipermetrope o faz pelos sete ou cinco anos.

3.3.2. Ambliopia anisométrica: Para Dias (2011) na anisometropia, a imagem do olho que tem mais erro refrativo é diferente da imagem do que tem menos erro refrativo em dois fatores; a nitidez e o tamanho.

É decorrente da imagem que chega até a retina de forma desfocada no olho que tem mais erro refrativo, a imagem que recebe um olho é tão borrada que é incompatível com a outra imagem.

A persistência de uma imagem desfocada na retina (anisometropia), bloqueia o desenvolvimento normal da acuidade visual. Sabendo-se que a fóvea necessita de uma imagem nítida durante a infância para que a acuidade visual se desenvolva totalmente. Devido à dificuldade que o cérebro encontra, o olho de menor qualidade de imagem se ambliopiza, por supressão cortical.

Para Flom e Neumaier (apud Diaz e Dias 2002), investigaram em crianças em idade escolar, que a prevalência de anisometropia era de 1%. Ao longo de um período de tempo em pesquisas, esses autores visavam analisar as variações, depois de um ano de idade 95% dos lactantes apresentavam menos de 0,4D de anisometropia esférica e, depois de 2,5 anos, apresentavam menos de 0,4D de anisometropia cilíndrica. Depois da confirmação desses resultados, dez anos mais tarde foi realizado um estudo, com crianças de até oito anos de idade, estes autores finalizaram que a anisometropia examinada na latência e na infância, grande parte é temporário e que

é a origem do questionamento de ambliopia. Avaliaram que poderia ser de 1% a incidência de anisometropia persistente na população.

Maguire et al (apud Diaz e Dias 2002), em um procedimento feito em filhotes de gatos, puseram uma lente de alta potência negativa diante de um dos olhos, induzindo ambliopia, dando início a anisometropia. Esse processo gerou estrabismo, conseqüentemente houve uma redução no número de neurônios no NGL e mudanças na dominância ocular. Lepard analisou que durante o desenvolvimento em pacientes com hipermetropia anisometropica de 1-5D, o mesmo estudou as diferenças na refração entre olhos sadios e amblíopes.

Para Flick (apud Diaz e Dias 2002), declarou que, por causa da óptica geométrica, é mais adequado corrigir a aniseiconia na ametropia axial através de óculos corretivos do que com lentes de contato. Todavia, os resultados maiores de aniseiconia foram em crianças que utilizaram lentes de contato. Na decorrência, o autor constantemente prescreveu lentes de contato, após o tratamento com sucesso da ambliopia, nas crianças com ametropia axial.

Afirmou Jampolsky (apud Diaz e Dias 2002), que no meio das anisometropias sem estrabismo, a que produz degradação mais importante de imagem é a hipermetrópica e também o péssimo resultado da acuidade visual é no olho mais hipermetrope. No final, isso resulta devido ao olho com melhor focalização, o olho menos hipermetrope, que comanda o mecanismo acomodativo. Como essa função tem características consensuais, as necessidades do olho hipermetrope, mais mal focalizado não é suficiente suprido, pela acomodação oferecida pelo olho mais bem focado. Essa limitação não se tem nos casos das anisometropias miópicas, pelo fato que sem acomodação é provável alcançar a imagem bem focalizada, mesmo em certas distâncias.

Para Boothe et al (apud Diaz e Dias 2002), ao adquirir conhecimento sobre a sensibilidade ao contraste, no que se refere à falta de foco, o mesmo observou em macacos que a ausência de foco é nocivo para as frequências espaciais mais elevadas (ou melhor, para características mais frágil), porém, na proporção que a ausência de foco aumenta, até a percepção das frequências espaciais mais baixas é perdida.

Segundo Levi et al (apud Diaz e Dias 2002), declarou que empregam esta expressão: amblíopes estrábicos, para todos os amblíopes com estrabismo constante, porquanto comportam-se como estrábicos todos os amblíopes com estrabismo e anisometropia.

Freendley et al (apud Diaz e Dias 2002), através dos quadros de Bailey-Lovie e Ferris com letras e dos cartões de Teller com retículas, averiguaram que as crianças com ambliopia estrábica. Houve demonstração desse fato em 1971, por Gstalder e Green, e em seguida houve confirmação por Levi e Klein e também por Selenow et al.

Foi utilizado por Gstalder e Green (apud Diaz e Dias 2002), padrões gerados por laser, igualado com as letras de Snellem, viram nos pacientes amblíopes que a acuidade visual era maior nas retículas projetadas e criada por laser do que para toda a linha ou para cada letra de Snellem. Para Selenow et al (apud Diaz e Dias 2002), para definir se a acuidade visual para retícula interferométrica a laser antecedente à terapia seria capaz de prever no final do tratamento a acuidade visual de Snellem. No que Gstalder e Green afirmaram, notaram que a acuidade visual de Snellem era superestimada, através da acuidade visual para retícula interferométrica a laser, no tratamento da ambliopia os pacientes que mostram valor superior, via regra reagem pouco. Em decorrência, comprovou-se que é um artifício necessário para prever os resultados da terapia. Eles estudaram que os olhos mais amblíopes vistos próximos a acuidade visual para interferométrica a laser foram atingidos a acuidade visual de Snellem.

A anisometropia está relacionada a um comprometimento da função visual que impede a visão perfeita.

Na anisometropia o ponto da fixação é caracterizado da seguinte maneira; na fóvea do menos ametropia a imagem retiniana é focada, enquanto que na fóvea do mais ametropia a imagem retiniana é desfocada.

A ambliopia é mais comum na anisometropia hipermetrópica, do que na miópica, pelo fato, de que nesta, muitas vezes o paciente usa o olho míope ou mais míope para visão próxima e o emétopia ou menos míope para visão distante. (Dias, 2011, pag. 92).

Segundo Andrade (2013), mesmo corrigido opticamente anisometropia, as imagens retinianas mostram diferentes tamanhos, impedindo a fusão. Para aniquilar a interferência sensorial por causa da imposição das duas imagens, existe uma inibição que é ativada da fóvea do olho ambliope.

3.3.3. Ambliopia meridional; astigmatismo e ambliopia

Mitchel et al (apud Diaz e Dias 2002), em 1973, constataram em casos de astigmatismo, em certos meridianos, a ocorrência de ambliopia. O nome de ambliopia meridional foi devido a essa idéia. O mesmo autor, observa que essa deformidade foi facultada a modificações nas propriedades do córtex visual, consequente de exposição demorada aos contornos com uma só orientação. Freeman (apud Diaz e Dias 2002), estudou em pacientes com ambliopia meridional, a sensibilidade ao contraste e investigou que essa função ficava reduzida para as retículas levadas na direção do meridiano ambliope.

O autor Abrahamsson et al (apud Diaz e Dias 2002), acompanhou em um período de três anos, crianças com um ano de idade, as alterações na refração com astigmatismo maior ou igual a 1D. Esses autores afirmaram que durante o período de teste, o astigmatismo crescente estava associado ao aumento do risco de adquirir ambliopia. Houve diminuição no astigmatismo na maioria das crianças. Os que apresentaram ambliopia foram as crianças cujo astigmatismo não se modificou ou acrescentou até os quatro anos. Desse modo, esses autores acharam que no desenvolvimento visual a falta de sucesso da emetropização tem um papel importante. Foi de 7% a incidência de ambliopia nesses casos.

Durante o primeiro ano de vida em crianças com astigmatismo Mohindra et al e Birch et al citam não terem verificado ambliopia meridional. De acordo com esses autores (apud Diaz e Dias 2002), durante os seis primeiros meses de vida, o grau de astigmatismo é mais importante, e nos seis meses seguintes, até os três anos de idade começa a diminuir.

Vernier, Gwiazda et al (apud Diaz e Dias 2002), com estudos de acuidade averiguaram que a falta de igualdade no turvamento entre os meridianos vertical e horizontal, resultante de astigmatismo precoce que pode instalar o aparecimento de

ambliopia meridional. Boothe e Teller (apud Diaz e Dias 2002), realizaram experiência em macacos lactantes, aplicando uma lente cilíndrica na córnea, induzindo astigmatismo. Quando esses macacos estavam mais velhos, esses autores à examinaram e verificaram certas diferenças na acuidade visual meridional e na sensibilidade ao contraste. Isso pode ser devido à maneira especial pela qual os macacos foram criados, com esse meridiano em particular estando fora de foco. Segundo os autores, a causa da ambliopia meridional se dá devido ao astigmatismo.

Segundo Andrade (2013), a ambliopia é caracteristicamente provocada por astigmatismo não corrigidos.

A eficácia de respostas do olho diminui, no lado do meridiano mais ametropico, isso sendo como resultado do astigmatismo não corrigido, que pode ser unilateral ou bilateral.

Ainda segundo o mesmo autor, a ambliopia meridional tem causado algumas deficiências em certas funções visuais, tais como;

- Acuidade visual diminuída;
- Sensibilidade ao contraste;
- Estereopsia.

4- CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DA AMBLIOPIA

Para Almeida e Souza (apud Diaz e Dias 2002), a principal manifestação da ambliopia é a redução da acuidade visual, mediante alguns estudos, relatam mudanças na função retínica, a ambliopia se define como alteração do corpo geniculado lateral (onde há diminuição de neurônios no olho afetado), e do córtex visual. Na ambliopia, devido à dificuldade na separação de optotipos, a acuidade angular se torna melhor, do que a morfoscópica.

A fixação da ambliopia é localizada em uma área extrafoveal.

- A acuidade visual (20/40 – 20/100) são as ambliopias leves, os portadores fixam próximo da fóvea, por ser próximo da fóvea, aparentam se fixar de maneira centralizada.

- Acuidade visual 20/200, são as ambliopias graves, usa uma área fora da fóvea para fixar. Esta fixação fora da fóvea é denominada da área de fixação excêntrica. Sendo o mesmo um dos sinais clínicos da ambliopia grave.

A ambliopia apresenta prejuízos tanto na parte sensorial como motor;

- **Nível sensorial;** diminuição da acuidade visual, diminuição da sensibilidade ao contraste, dificuldade de localização de espaço.

- **Motores;** fixação desequilibrada, movimentos sacádicos incompleto, movimentos de seguimentos incompleto, defeito na acomodação.

Algumas disfunções acomodativas pode atingir o olho amblíope, as características são;

- A diminuição da amplitude de acomodação.

- Relação entre estímulo e a obtenção de resposta é irregular. Quando é adicionado lentes positivas e negativas, modificando o valor das lentes, a acomodação se torna lenta nas suas respostas.

Esta conexão pode ser ausência de estimulação nos cones da retina central para dar início ao comando da acomodação.

4.1 - Defeitos de localização espacial

-Discriminação de posição: Para Levi e Klein (apud Diaz e Dias 2002), o olho do ser humano é apto para definir de modo exato a posição de 3 a 6 segundos de arco. Em 1975, Westheimer e Mckee (apud Diaz e Dias 2002), a essa propriedade nomearam de hiperacuidade, essa separação é igual a um sexto do diâmetro do menor cone foveal. O autor Williams (apud Diaz e Dias 2002), estabeleceu seu valor em 0,62 minutos de arco, é menor que a separação existente entre dois cones.

De modos distintos a posição espacial deve ser estudada: mediante dois retículos estabelecido um sobre o outro, com descolamento de Vernier (Levi e Klein); com linhas simétricas (Levi et al.) ou em posição pelo vértice dois triângulos e um alvo linear que pode ser deslocado entre eles (Bedell et al); ou, inclusive através de uma figura em "V" e deslocada sobre seu vértice uma linha vertical (Westheimer e Mckee).

Em experiência Hess e Holliday (apud Diaz e Dias 2002), utilizaram discos pequenos com retículos sinusóides de diferentes frequências espaciais como incentivo (placas de Gabor), associado em três fileiras. Duas tarefas foram estudadas: a primeira, mediram a precisão com que a placa de Gabor do meio podia ser encontrada no ponto intermediário da linha que unia o centro das duas fileiras verticais externas. A segunda, estabeleceram para os estímulos central e externos os limiares de detecção de contraste, identificaram em todos os pacientes estrábicos e alguns anisométropes, uma carência de localização espacial na ambliopia, independentemente do limiar de contraste para os próprios impulso. É refletido nos processos corticais todas essas conclusões referentes à localização espacial.

A acuidade de Vernier mostra a capacidade de atingir o descolamento lateral de uma linha com relação à outra. Os autores Levi e Klein (apud Diaz e Dias 2002), em pacientes anisométropes e estrábicos estudaram a acuidade de Vernier.

Finalizaram que a acuidade de Vernier é afetada da mesma maneira que a acuidade de Snellem nos pacientes anisométropes, enquanto que as acuidades de Vernier e de Snellem foram mais atingidas que a de retículo nos pacientes estrábicos. Esses autores deduziram que essa situação não se associava com fixação excêntrica nem com as modificações dos movimentos de fixação. Mesmo que suas frequências

espaciais encontrassem abaixo de seu limite de resolução, os amblíopes estrábicos mostraram “efeito de apinhamento” para os retículos de Vernier.

[...] A acuidade para retículo representa resolução (isto é, separação de detalhes). A acuidade de Snellem, além de ser um teste de resolução, envolve processos cognitivos e a presença de contornos com alto contraste. (DIAS, 2002).

A acuidade de Vernier caracteriza a possibilidade de identificar a existência de um realce em um contorno, relaciona-se com a análise das relações espaciais.

Foi desvendado quatro hipóteses por Bradley e Freeman (apud Diaz e Dias 2002), (1), para as funções de acuidade de Vernier não é fundamental uma fixação precisa. (2) necessitam da frequência espacial do retículo, as magnitudes dos déficits de Vernier e de sensibilidade ao contraste, (3) os limiares de contraste e de deslocamento podem ser normais mesmo com a baixa frequência espacial dos retículos, (4) as disparidades situadas entre os olhos nos limiares de contraste e descolamento estão inter-relacionadas na ambliopia.

Levi et al (apud Diaz e Dias 2002), ao termo de hiperacuidade, deram o nome de acuidade de posição. Em 1957 geradas no CTR de um computador, por meio de três linhas finas, brilhantes e de alto contraste, estudaram a incerteza da posição. Foram apresentadas continuamente as linhas de referências externas, e em cada uma das cinco posições igualmente espaçadas perto do ponto de bissecção foi apresentada por 150ms a linha de teste. Com relação ao ponto de bissecção, o trabalho dos analisadores era avaliar a posição da linha de teste. Sobre pequenas divisões, os limiares representam a hiperacuidade.

É frisada uma falta de certeza de posição que é visto na periferia, em comparação com a fóvea. A falta de certeza ou falta de exatidão de posição diz respeito a mudança maior dos ajustes de posição. Com o afastamento do centro, a acuidade de posição periférica muda a direção com mais velocidade do que a acuidade para retículo. Em pessoas normais a visão periférica foi igualada com a visão foveal dos amblíopes. Essas coisas podem ser esclarecidas pelos traços da anatomia e fisiológicas da retina. O distanciamento dos cones torna a ser instável na periferia.

O prolongamento do córtex visual quanto a um determinado ângulo de espaço visual reduz da visão central com direção a periferia. Portanto é especificado como magnificação cortical, é determinada como o prolongamento contínuo do córtex visual, em milímetros por grau de ângulo visual. Quando há um distanciamento da fóvea, a magnificação cortical altera, e sua recíproca aumenta linearmente com a excentricidade. A percepção do investigador em uma estabelecida excentricidade seria correspondente o prolongamento do processo cortical aplicado a essa localização.

Segundo Levi et al (apud Diaz e Dias 2002), insinuaram que a exposição foveal estrábica e a periferia insinuaram normal podem ser uma amostra baixa da imagem na retina. Na opinião deles, duas coisas podem determinar limites essenciais à diferenciação de posição no sistema visual, que é as propriedades de filtração e amostragem espacial. A filtração espacial é constituída pela qualidade de número de receptores de campo (filtros). A amostragem relata a investigação da entrada de estímulos. Imagina-se que a amostragem inferior é por causa da maior separação nos receptores de campo de tamanho igual.

Wilson declarou (apud Diaz e Dias 2002), existe alguns causadores pelas deficiências na visão estrábica da fóvea, que é a desigualdade da localização de campo receptivo, e a amostragem espacial inferior. É comparada a visão periférica em pessoas normais com a visão foveal na ambliopia, pois em ambos, tanto a instabilidade da posição de campo receptivo, quanto a amostragem espacial inferior é a causa da degradação.

Conforme se entende a excentricidade retínica, oscila a taxa de aumento dos limiares de hiperacuidade. Nos indivíduos amblíopes estrábicos é mais considerável a deficiência na acuidade de posição do que o da acuidade para retículo.

Com o intuito de Citar, Levi e Klein (apud Diaz e Dias 2002), declararam que a amostragem espacial é parecida a que sucede no nível foveal normal, com relação à ambliopia anisométrica. Na ambliopia anisométrica são paralelas a ausência de acuidade de posição e a acuidade para retículo.

Declarou Levi (apud Diaz e Dias 2002), que na ambliopia anisométrica a indecisão de posição, é feito da sensibilidade ao contraste reduzida dos filtros

espaciais. A indecisão de posição na ambliopia estrábica é bastante motivado pela amostragem de granulação espacial do córtex. Para ele, a diminuição dos mecanismos de elevada frequência espacial seria semelhante ao acréscimo do turvamento neural do olho amblíope.

Relataram os autores Levi e Klein (apud Diaz e Dias 2002), que na distinção espacial um causador era o turvamento. A fonte de turvamento pode ser possível estar associada alguns fatores: com o estímulo visual, com a óptica do olho, ou com o sistema nervoso visual.

Os autores Levi e Klein (apud Diaz e Dias 2002), pela primeira vez investigaram na visão espacial normal o turvamento intrínseco. Descreveram turvamento intrínseco com a seguinte distribuição:

Para haver a resposta da produção do turvamento efetivo do estímulo, há combinação entre a quantidade de turvamento com o turvamento do estímulo. A alta resolução é permitida pela maior quantidade de turvamento de estímulo e corresponde a uma estimação do erro intrínseco do sistema nervoso visual que age como turvamento.

A identificação do limiar no sistema visual normal e a restrição do limiar de discriminação no intervalo espacial, averiguou-se que o turvamento intrínseco corresponde era um fator marcante.

Para os autores, na ambliopia anisometropica é necessário ser atribuído ao elevado turvamento intrínseco em anexo com a diminuição da função de contraste, o aumento da resolução e os limiares de discriminação no intervalo espacial.

Levi e Klein (apud Diaz e Dias 2002), desenvolveram a possibilidade que a base equivalente as anormalidades na ambliopia estrábica pode ser a falta de certeza de posição, correspondente a granulação de uma inadequada amostragem espacial cortical. Os mesmos autores, através do aumento de cinco vezes do contraste do estímulo, em olhos normais não notaram mudanças na resolução ou na discriminação de intervalo espacial. Nos amblíopes anisometropes foi o inverso, a satisfação foi melhor com níveis elevado de contraste.

Wall e Hess (apud Diaz e Dias 2002), finalizaram em suas análises sobre a dúvida na ambliopia anisométrica que a diminuição do contraste é resultado de

desorganização espacial ao invés de motivo primária de ambliopia. Hess e Bradley analisaram que se o centro se encontra de modo acima de seu limiar de percepção, o olho amblíope cumpre sua função perfeitamente.

Nos amblíopes anisométricos, a capacidade de perceber o contraste é deteriorada em uma grande extensão de limiar. Eles findaram dizendo que os constituintes dos fundamentos da ambliopia era os desequilíbrios na percepção espacial e os efeitos de distorção.

Bradley e Freeman (apud Diaz e Dias 2002), observaram em 1981 nos carentes de contraste na ambliopia anisométrica, a sensibilidade de alta frequência. Eles acharam que a irregularidade era devida a uma diminuição da sensibilidade de procedência neural, provocada pelo turvamento impulsionado pela privação monocular do contraste. Holopigian et al (apud Diaz e Dias 2002), fizeram uma técnica de potencial visual evocado (PVE) arranjado de frequência espacial, estabeleceram que a compreensão de contraste acima do limiar era desarranjada na ambliopia estrábica e anisométrica.

Interação de contornos. Quando os contornos estão perto a discriminação fespacial é alterada. Os obstáculos examinados quando a área entre as letras ou barras de um reticulado é pequeno é devido à interação dos contornos ou a intervenção espacial. Este resultado foi nomeado como apinhamento (*crowding*), apesar de ter autores que retêm essa denominação para as reações às letras. O sinal de posição requisita um espaço de processamento de vários minutos de arco na fóvea e na periferia uma região proporcionalmente maior. A acuidade de posição fica danificada, quando cai dentro dessa área a interação de contornos.

Ao investigarem na ambliopia anisométrica Levi e Klein (apud Diaz e Dias 2002), viram que com igualdade eram prejudicados a acuidade para reticulado e também a de Vernier. A perda da acuidade para reticulado na ambliopia estrábica e na periferia normal. No olho saudável dos amblíopes estrábicos a acuidade de Vernier foi abaixo à dos olhos saudáveis dos amblíopes anisométricos.

Em 1979 Hess citou um fato que divulgou com Campbell e Greenhalgt (apud Diaz e Dias 2002), revelando em pacientes amblíopes os resultados alcançados,

requisitados a verificar a percepção de retículos sinusóides percebido com o olho amblíope e com o olho não-amblíope.

As distorções espaciais foram contadas de maior parte dos observadores estrábicos e anisométricos.

Há pouco tempo Hell et al (apud Diaz e Dias 2002), finalizaram que, as enormes deformidades e a incerteza espacial que ocorrem na ambliopia estrábica, são conseqüências de uma união de turvamento interno alto e uma desordem neural.

Na ambliopia não-estrábica o único motivo responsável pela incerteza espacial aparenta ser a desordem neural.

Mediante ao trabalho de Bedell et al, Flom et al e Barbeito et al nos anos 80 (apud Diaz e Dias 2002), argumentaram que certos transtornos que colaboram para a síndrome amblíopica, como distúrbios de percepção, em termos de acuidade visual, não podem ser explicados. Logo quantificaram a falta de certeza espacial e as deformidades nos olhos estrábicos com acuidade padrão, igualando essas respostas com os achados em olhos normais e em olhos amblíopes estrábicos.

Os autores com o seu trabalho exibiram de modo claro que os que mostravam considerável distorções espaciais eram os estrábicos amblíopes: as linhas verticais inclinadas e equilíbrio irregular dos campos nasal e temporal. Nos amblíopes anisométricos as distorções foram menos importantes, os erros contínuos foram semelhantes aos pequenos erros percebido nos pacientes estrábicos sem ambliopia e os detectados nos olhos saudáveis dos pacientes anisométricos e nos olhos de observadores normais com turvamento óptico.

O autor Barbeito et al (apud Diaz e Dias 2002), diante a ideia de que na ambliopia a sensibilidade ao contraste estava danificada, fizeram investigações se essa disfunção era o motivo da incerteza espacial. Observaram nos olhos amblíopes que a incerteza espacial era mais significativa do que nos olhos não-amblíopes, igualmente acima do limiar de contraste e quando a mira era mostrada no limiar do contraste em direção ao olho não-amblíope, e para o olho amblíope 99% de contraste. Mediante os achados contestaram a probabilidade de atribuir a incerteza espacial dos olhos amblíopes à menor sensibilidade ao contraste.

Lagreze e Sineteanu (apud Diaz e Dias 2002), em 1991, em pacientes amblíopes eles verificaram a percepção de espaço no campo visual central, no intuito de definir de modo exato se mostravam incerteza espacial e alteração. A incumbência era produzir círculo concêntricos em volta de um ponto de fixação definido. Mostravam alterações significativas com o olho amblíope dos pacientes com ambliopia estrábica profunda. As alterações nos olhos amblíopes dominantes foram semelhantes as identificadas nos olhos de observadores normais. Não manifestaram distorções considerável os pacientes com ambliopia leve, quer estrábicos alternantes, quer amblíopes anisométricos.

De uma maneira sucinta, o autor Diaz e Dias 2002, admite como hipótese que o deterioramento da localização espacial e as distorções são partes associadas de uma síndrome complexa chamada *ambliopia*. Em análise o autor Hess et al. Viram todos os tópicos que colaborassem para uma clareza maior dos critérios da questão da ambliopia. Conforme os autores, isso trouxe a ideia de que a ambliopia, que quer dizer *visão imprecisa*, seria intitulado de modo preciso taracopia, que quer dizer visão distorcida.

Discriminação de orientação; os autores Vandenbussch et al e Vogels et al (apud Diaz e Dias 2002), em observadores normais e amblíopes estudaram a discriminação de orientação. Geralmente, em devidos meridianos, a discriminação de orientação é diferenciada. Os autores analisaram a discriminação de orientação, em quatro meridianos, inclusive o oblíquo, para linhas longas e isoladas. Localizaram na ambliopia que a deterioração não era muito destacada para a discriminação de orientação testada com linhas longas. Os limiares foram ressaltados em dois fatores em distintos meridianos, e nos meridianos oblíquos a deterioração não foi muito notório. Foi pequena a influência da desfocalização, nessa pequena deterioração, exibiu modificações importantes nos meridianos e apreciou com a perda significativa de acuidade visual de Snellem.

Segundo Vandenbussche et al (apud Diaz e Dias 2002), verificaram no que se refere a ação da excentricidade na discriminação de orientação, que as mudanças com a excentricidade crescente não eram consideráveis e só em pequenas excentricidades que estava presente o efeito oblíquo (abaixo de 15 a 20 graus). Na ambliopia foram afetadas apenas diferenças pequenas nas principais orientações. Na

análise próxima aconteceu uma limitação e neste fato não houve responsabilidade da fixação excêntrica.

4.1.1. Sensibilidade ao contraste

O estudo de sensibilidade ao contraste na ambliopia foi facilitado com o uso de ondas sinusóides. Em 1979, o autor Hess (apud Diaz e Dias 2002), descreveu na ambliopia dois tipos de curvas de sensibilidade ao contraste.

Um mostrou alterações somente nas frequências espaciais altas, enquanto o outro foi diferente tanto nas frequências espaciais altas e baixas. Nos ambliópes anisométropes conforme as descobertas, os limiares foram elevados nas frequências espaciais altas e baixas, ao passo que na ambliopia estrábica, os limiares ficaram próximos do normal nas frequências espaciais baixas. Em 1980, os autores Hess e Bradley (apud Diaz e Dias 2002), examinaram que os limiares estavam elevados, mas acima dos limiares, para ambos os tipos de ambliopia, a alteração não era tão significativa, apesar que, no paciente anisométrope, a percepção de contraste estivesse degradada acima de uma variação supra limiar, de maior modo considerável.

Em crianças e adultos ambliópes e anisométropes, os autores Abrahamsson e Sjostrand (apud Diaz e Dias 2002), analisaram a função de sensibilidade ao contraste, com a finalidade desses resultados ser feita a comparação com os de acuidade visual, o instrumento de avaliação foi através de optotipos lineares. Na análise feita percebeu-se que a sensibilidade máxima, ou seja, o ponto mais elevado de sensibilidade ao contraste foi apresentado pelos ambliópes anisométropes menos elevada à dos pacientes estrábicos. Os resultados obtidos foram elevados na frequência isolada. (Frequência espacial mais alta, percebida com o máximo de contraste), do que na acuidade visual para optotipos; deste modo, se compreende sem esforço, já que a frequência isolada só mede resolução, ao passo que os optotipos de Snellem definem resolução e cognição. Houve resultados diferentes com o tratamento, os pacientes anisométropes apresentaram mudança na acuidade visual e sensibilidade ao contraste, enquanto isso, nos pacientes estrábicos, só houve melhora na acuidade visual.

Esses autores sugeriram uma hipótese ou probabilidade que na finalização do primeiro mês de oclusão haveria melhora na acuidade visual e na sensibilidade.

Horwell et al (apud Diaz e Dias 2002), realizaram observações parecidas sobre a acuidade visual, com letras e frequências isolada adquirido da função de sensibilidade ao contraste.

As crianças com estrabismo e ambliopia anisométrica foram os déficits mais sérios na sensibilidade ao contraste que foram investigados.

4.1.2. Sensibilidade ao movimento

No sistema visual geniculocortical, encontra-se a subdivisão magnocelular, dentre as três é a que se destaca, por suas características ser definidas para movimento e profundidade estereoscópica. Sobretudo, para a percepção de movimento há participação de áreas do córtex visual – cortical média e súpero – temporal medial, as quais de modo especial são importantes, devido às células nessa região ser bastante frágil aos estímulos móveis e são separadas para a direção do movimento.

Os autores Hess e Andreson (apud Diaz e Dias 2002), com o objetivo de entenderem a sensibilidade ao movimento na ambliopia, utilizaram grade sinusoidal de onda oscilante, em razão de que, na visão normal, a descoberta de movimento de uma grade sinusoidal oscilante pode ser de modo correto, discriminada no limiar de detecção acima da variação espaço-temporal mais notório. Os mesmos autores determinaram que se na ambliopia houver presença de uma pequena deficiência, ela diminui às frequências espaciais altas e aos temporais baixos. Os amblíopes podem identificar de forma correta a direção de um estímulo oscilante no limiar de detecção, na maior parte da amplitude espaço-temporal.

4.1.4.1 Potenciais visuais corticais evocados

A estimulação visual dar origem a um sinal elétrico, que se localiza no nível do córtex visual, que pode ser mencionado como um potencial visual cortical evocado. Corresponde a atividade elétrica da área retínica central, considerando que na superfície do lobo occipital que essa área é projetada. E na sua parte interna do sulco calcarino que a retina periférica é projetada profundamente.

Para Diaz e Dias (2002), através de estudos é percebido a amplitude e latência dos componentes nos potenciais visuais corticais evocados. Mede-se a amplitude, se a finalidade for analisar a acuidade visual, já que medir a latência a finalidade é encontrar uma lesão. Amplitude é o tamanho (medido em microvolts) de um componente. Latência é o tempo (medido em milissegundos), desde o início do estímulo até o pico de um componente.

Foi utilizado um clarão, um estímulo sem estrutura, quando foi iniciado o estudo dos potenciais visuais corticais evocados. Os estímulos estruturados, tem sido usado desde os anos 70: retículos quadrados ou sinusoidais ou, com mais frequência, pranchas quadriculadas com diferentes frequências espaciais, todas geradas no osciloscópio, em forma de modulação de contra fase, os estímulos padrões são apresentados, com elementos branco e preto em uma alternância temporal, a luminância média constante permanece mantendo-se. Quando a alternância é de quatro reversões por segundo na frequência temporal são relatados componentes específicos: formato de onda com alterações negativas e positivas diferente, a começar do início do estímulo, cada uma com uma latência mensurável. Para os potenciais visuais evocados esse é o estado transitório. O aparecimento de uma onda sinusóide, pode ser gerado através aumentando-se acima de cerca de cinco reversão por segundo. Este estado é conhecido como estável.

Foi encontrado há pouco tempo uma técnica que possibilita rápidas medidas de linear, o foco foi nos potenciais visuais corticais evocados com frequência espacial deslizante, fazem uso de um estímulo de reversão padrão, embasando em retículos branco e preto, com grande velocidade de mudanças de frequências espacial acima de 30s a começar das mais baixas até as mais altas frequências espaciais.

Na ambliopia os potenciais visuais corticais evocados mais comuns nos achados foram: amplitude reduzida a latências maiores que nos indivíduos normais. Os autores Arden et al (apud Diaz e Dias 2002), estabeleceram em crianças com ambliopia, grande alterabilidade na amplitude da resposta visual.

Depois deste achado foi escolhido pelos pesquisadores estudarem, a amplitude relativa de resposta que não excedesse 10% em ambos os olhos. Quando a acuidade visual era inferior a 20/70, verificaram a presença da redução pronunciada no potencial visual evocado (PVE). Modificação no potencial visual evocado (PVE) houve

um grupo de oito amblíopes anisométricos, associados ao tratamento, os pesquisadores notaram no olho amblíope, devido as mudanças da acuidade visual, aumentos e diminuições do potencial visual evocado (PVE) e nos olhos ocluídos foram vistas mudanças do potencial visual evocado (PVE).

Posteriormente, Arden e Barnard (apud Diaz e Dias 2002), encontraram relacionado à oclusão, diversas descobertas. Quando a acuidade visual era bastante baixa no olho amblíope; na maior parte dos casos estava ausente o potencial visual evocado (PVE); e surgia ao passo que, o tratamento com oclusão prosseguia. Quando a acuidade visual melhorava nas crianças com melhor acuidade visual inicial, reduzia a latência, ainda que as modificações não desenvolvessem juntamente. Constataram aumento da latência com oclusão no olho sadio, e seu aumento no olho sadio ocluído estava relacionado com a oclusão.

Segundo Friendley et al (apud Diaz e Dias 2002), definiram que no potencial visual evocado (PVE) interocular, as diferenças de amplitude não se comparam com as diferenças na acuidade de Snellem.

Um acréscimo estatístico na latência Sokol (apud Diaz e Dias 2002), percebeu no potencial visual evocado (PVE) de crianças amblíopes não tratadas. Ao inverso, a latência P2 era curta de modo anormal para os pequenos quadriculados e igual o alcançado com os grandes. Sokol em experiências em um olho amblíope, observou que a latência P2 adequa-se ao mecanismo normal que produz o componente P2 para grandes quadriculados, devido a latência P2 nos quadriculados pequenos ser mais rápida. Regan e Richard (apud Diaz e Dias 2002), em um estudo relatou que a resposta que os quadriculados pequenos produzem é excessivo para o contraste, em contrapartida os grandes a resposta são resultantes de alterações na luminância local. Devido a deficiência nas frequências médias e altas na ambliopia, o efeito da atividade de luminância reduz pelo fator de o potencial visual evocado (PVE) recebido em um olho amblíope ser com quadriculados pequenos, que se consegue quando os quadriculados grandes são utilizados para estimular o olho amblíope e o normal. As latências curtas, de potencial visual evocado (PVE) é produzida pelos quadriculados grandes, que é igual aos retículos de baixa frequência espacial.

Em estudos Tyler e Katz, analisaram o potencial visual evocado (PVE), durante nove horas, após a oclusão de um olho, com intuito de gerar uma anisometropia

artificial. Após seis horas de oclusão, observaram redução de amplitude do olho ocluído e no olho não ocluído aumento marcante no potencial visual evocado (PVE). O potencial visual evocado (PVE) do olho privado continuou, inalterado porque quando geraram anisometropia (retirando uma lente de contato de 4,5D de um observador míope durante nove horas), gerando privação monocular, no entanto o olho não privado mostrou melhoras nas respostas do potencial visual evocado (PVE). Mecanismo competitivo foi o mecanismo que os autores tentaram expor o achado.

Wanger e Persson (apud Diaz e Dias 2002), ao analisarem em um número de dez crianças normais e 23 ambliopes potencial visual evocado (PVE) para estimulação com tipo de resultado mono e binocular. As características do potencial visual evocado (PVE) nas crianças normais foram as seguintes: diferenças na amplitude em um lado (abaixo de 30%), diferenças de latência em um lado (abaixo de 5ms) e aumento no decorrer da estimulação binocular (acima de 25%). As crianças ambliopes foram divididas em dois grupos. Apenas uma irregularidade significativa no potencial visual evocado (PVE), que foi visto um aumento menor na estimulação binocular no grupo com acuidade visual de 20/70 ou melhor. O potencial visual evocado (PVE) divergiu no grupo normal em três modo: falta de igualdade de amplitude e latência em um lado e na estimulação binocular aumento de amplitude. Os mesmos aceitam a ideia de Arden, que mencionam alterações no potencial visual evocado (PVE), no caso em que a acuidade visual no olho ambliope era 20/70 ou menos.

Segundo Diaz e Dias 2002, o pesquisador Hoyt, atentou pela análise clínica do potencial visual evocado (PVE). Contudo, no ponto de vista de Hoyt, e respeitando os achados dos demais, o campo mais promissor e positivo para a aplicação do potencial visual evocado (PVE), seria o domínio da acuidade visual nas crianças em fase pré-verbal.

Hoyt analisou em uma criança, que quando a acuidade visual é melhor que 20/200 fica notório uma ligação entre potencial visual evocado (PVE) e acuidade visual, nas crianças com ambliopia grave, o potencial visual evocado (PVE) superestimou a acuidade visual, para o qual o tratamento falhou.

4.1.4.2. Distúrbios oculomotores

Movimentos sacádicos os estudiosos analisaram em olhos amblíopes, nos movimentos sacádicos aumento da latência. Viram nas latências do olho normal e as do amblíope, nos pacientes com e sem estrabismo, desproporção considerável, finalizando, com essa ideia, que o aumento na latência se devia à ambliopia, visto que não conseguiram determinar qualquer ligação entre o grau de ambliopia e o aumento da latência sacádica. Nos movimentos sacádicos a amplitude foi padrão, desse modo foi o seu pico de velocidade. Fundamentado nesta resposta, os mesmos, consideraram que devido a uma demora no processo de informações visuais que possibilita o estímulo para a resposta motora, é o atribuinte para o aumento das latências sacádicas.

Segundo Maxwell et al (apud Diaz e Dias 2002), encontraram movimentos sacádicos não agrupados e em outros havia diferentes tamanhos em um grupo de pacientes amblíopes. Nos movimentos sacádicos entre os dois olhos, as maiores diferenças do tamanho foram menores que 10%. Em alguns pacientes os desvios foram demonstrados no olho amblíope, nem sempre em direção nasal. No geral, os pacientes eram amblíopes estrábicos. Acharam que essa anomalia de movimentos sacádicos é devido ao estrabismo ou à ambliopia, acreditaram que é por causa da ambliopia profunda e não ao estrabismo.

Alterações dos movimentos persecutórios para ter êxito na qualidade da imagem é necessário ter uma harmonia entre a velocidade do movimento com a imagem que é projetada na fóvea. Em análise Ciuffreda et al (apud Diaz e Dias 2002), percebeu que no decorrer dos seguimentos de pequenas amplitudes com o olho amblíope, existindo uma prioridade nos amblíopes, tendo estrabismo ou não optaram em empregar os movimentos sacádicos amplos, ao invés de movimentos suaves e de pequena amplitude. Declarando que não existiu uma conferência na substituição sacádica em meio a duração da perseguição binocular, nem na duração da perseguição com o olho dominante, com isso os autores foram induzidos a uma intervenção que o mecanismo deve estar conservado por base sensorial.

Em meio ao percurso da perseguição de elevada frequência de objetos que se movimentam devagar, pode acontecer em indivíduos normais a existência da substituição sacádica. Nesse caso, seja qual for as amplitudes sacádicas, são de mesmo modo à amplitude alvo, independentemente de serem inferiores ou igual. Nos

pacientes amblíopes, a quantidade de vezes dos movimentos sacádicos eram entre duas e cinco vezes acima do que a amplitude do movimento do objeto.

Segundo Ciuffreda et al (apud Diaz e Dias 2002), assim identificaram irregularidade na fixação: invasões sacádicas, ampliação da amplitude e aceleração dos desvios e hipermetropia.

Tanto no olho amblíope como no olho sadio em uma porcentagem de 89% nos pacientes amblíopes estrábicos e em 6% dos anisométropes foi percebido por Fukal et al (apud Diaz e Dias 2002), as anormalidades de perseguição.

Invasões sacádicas há divergências entre as invasões e troca sacádica pelo fato de acontecer no decorrer da fixação; já durante a perseguição é que acontece estas últimas. Um par de movimentos sacádicos de amplitude aproximadamente similar é constituinte das invasões sacádicas, porém com sentido contrário e durante a fixação ocorre desigualdade. Devido a um acompanhamento de um movimento sacádico de retorno de mais ou menos 200ms, depois houve lugar para um deslocamento sacádico do eixo visual mesmo com uma distância alvo.

Aumento de amplitude e velocidade dos desvios o olho não fica quieto, em meio a fixação, através de um tremor de alta frequência, com pequenos movimentos sacádicos e desvios demorados, é sustentado em movimentos contínuo. Segundo Ciuffreda et al (apud Diaz e Dias 2002), no tempo da fixação monocular observaram maior amplitude e velocidade de desvios nos olhos amblíopes. Tiraram conclusões que essa anomalia era parte da ambliopia e não ao estrabismo. A observação desse aumento não foi em meio a fixação monocular do olho sadio.

No tempo da manutenção da fixação, em vez dos movimentos sacádicos, utilizaram os desvios, atuando tanto como quem produz como corretor de erro. Normalmente, os erros de posição que não foram pelos movimentos sacádicos, são corrigidos pelos desvios dos olhos não-amblíopes.

Respostas vestibulares os autores Schor e Westall (apud Diaz e Dias 2002), examinaram na ambliopia as fontes visuais e extra-retínica de fixação. Em meio a observação inconstância da fixação feita no escuro, encontraram desvios com direção nasal. Os movimentos oculares tinham ligação no escuro. Os autores testaram onze amblíopes, quatro deles, na direção do olho não fixo no escuro possuía inclinações

conjugadas de desvio, quando houve fixação monocular. No olho fixo, os desvios conjugados a direção eram nasais. Chegaram a uma conclusão que essa desarmonia teria relacionamentos com o reflexo vestibuloocular. Mediante as respostas obtidas, esse desequilíbrio foi visto pelas direções diferentes, tanto para o lado direito, quanto para o lado esquerdo. Dentre os 20 pacientes observados, tiveram desvio do reflexo vestibuloocular no escuro (11 amblíopes). Nessa análise os autores não diferenciaram as divergências significantes dos pacientes não-amblíopes e amblíopes.

Ciuffreda et al (apud Diaz e Dias 2002), relatou que na pesquisa que Schor e Westall examinaram que: nos amblíopes estrábicos foi visto a adaptação vestibuloocular assimétrica, em resposta houve ganho vestibuloocular, sendo em maior proporção depois da adaptação ao movimento de campo, para o lado nasal do que para o lado temporal. Nessa investigação a resposta que teve dos indivíduos, não teve grandes diferenças entre os amblíopes e não-amblíopes. Entretanto, não pode ser obtido só para os amblíopes.

Nistagmo optocinético e assimetria de movimentos persecutórios em estrábicos amblíopes. Nistagmo optocinético (NOC), é uma alteração em apenas um olho, onde os resultados são superiores quando o movimento alvo é executado em direção nasal, quando o movimento é na direção do lado temporal, a resposta é anormal ou ausente. Muitos autores mencionaram o nistagmo optocinético (NOC) assimétrico em amblíopes. Segundo Schor e Westall (apud Diaz e Dias 2002), o nistagmo optocinético (NOC) reduzido que acontece na ambliopia – o movimento sendo levado para o lado temporal – pode surgir a supressão da via cortical na direção do núcleo do trato óptico ipsolateral.

Como término da pesquisa sobre a assimetria do nistagmo optocinético (NOC) na ambliopia, Schor e Levi (apud Diaz e Dias 2002), examinaram a sensibilidade ao contraste, quando se empregam retículos móveis como alvo. Relacionaram a frequência da resposta para o nistagmo optocinético (NOC) e a função de sensibilidade para o movimento percebido. Chegou-se à conclusão que os amblíopes com nistagmo optocinético (NOC) assimétrico a sensibilidade era a mesma daqueles com movimentos do alvo em sentido nasal e temporal. Em virtude de ambos os olhos, tanto o dominante, quanto o amblíope dos pacientes, não foi possível estabelecer uma

anormalidade sensorial como causa de assimetria do nistagmo optocinético (NOC) na ambliopia.

Além de na ambliopia haver a presença de nistagmo optocinético (NOC), nos casos de imaturidade também foi detectado. Os pesquisadores Oliveri e Ciancia (apud Diaz e Dias 2002), relataram uma irregularidade na esotropia infantil com nistagmo em abdução. Segundo Schor (apud Diaz e Dias 2002), descreveu que, as respostas de seguimento para movimentos nasais da imagem (correspondente ao movimento temporal do alvo) eram mais devagar do que a velocidade do estímulo nos olhos com ambliopia moderada. Ao inverso, a velocidade do estímulo quase era atingida pelas respostas de perseguição do movimento temporal da imagem retínica. O autor crer que o motivo encontrado devia a escotomas de supressão vistos na ambliopia.

Segundo Bedell e Yap (apud Diaz e Dias 2002), afirmaram que a velocidade do alvo, era maior em meio a perseguição nasal com relação à temporal, tanto em pacientes com olhos amblíopes, como não amblíopes. A maior diferença foi encontrada nos olhos amblíopes. Os mesmos argumentaram que o alto ganho de perseguição nasal teria a possibilidade de ser dado a desvios nasais durante a fixação.

Alterações da vergência funcional o autor Kenyon et al (apud Diaz e Dias 2002), demonstraram que havia anormalidades nos movimentos vergenciais, na maioria dos pacientes com estrabismo ou ambliopia (ou ambos). O desempenho nos pacientes com estrabismo intermitente e constante com ambliopia foi parecido: as latências eram normais, mas os movimentos de vergência em cada olho eram variáveis. No olho dominante as amplitudes de vergência tinha uma estimativa de 18% menor do que no olho não dominante ou no amblíope. Esses movimentos vergenciais seriam seguidos por movimentos sacádicos binocular, com o objetivo de a fóvea ficar próximo do novo alvo. O desempenho nem todos os amblíopes sem estrabismo obtiveram.

De acordo com Kenyon et al, em 1980 (apud Diaz e Dias 2002), supuseram que haveria a possibilidade de ser devido a supressão central, esse comportamento diferente. No sistema oculomotor essa supressão impossibilitava a disparidade. Após o estímulo passar o escotoma de supressão, haveria processamento dessa informação. O estrabismo apresenta ter efeito de desorganização mais forte sobre disparidade de vergência do que a ambliopia.

4.1.4.3. Fixação excêntrica

Em todo argumento sobre a ambliopia, não convém desconsiderar o tema da fixação excêntrica. Ainda que o paciente para fixar use um ponto excêntrico, Kirschen e Flom (apud Diaz e Dias 2002), definiram que a área com a melhor acuidade visual é a fóvea. Os autores Ciuffreda et al (apud Diaz e Dias 2002), recomendaram que examinasse a fixação excêntrica da seguinte forma:

- Fixação excêntrica com base sensorial: é o caso em pacientes anisométropes e amblíopes estrábicos sem alterações motoras.
- Fixação excêntrica com base motora: na presença de uma anormalidade motora, com nistagmo sacádico, na ausência de mudança sensorial nos valores espaciais.
- Fixação excêntrica com base sensório-motora: na presença de nistagmo e descolamento do ponto espacial zero.

Schor e Hallmark (apud Diaz e Dias 2002), analisaram em amblíopes a fixação instável e excêntrica. Anteriormente, Schor e Flom (apud Diaz e Dias 2002), tinham afirmado que há presença de tremor de fixação, em meio a fixação excêntrica, tendo a característica de grandes movimentos sacádicos horizontais, com amplitude nasal e temporal iguais. Em meio ao mesmo estudo, analisaram que nos pacientes com ambliopia com acuidade visual de 20/50 a 20/150, esses grandes movimentos sacádicos eram adicionados a movimentos de desvios lentos (“drefts”) que voltaram o olho em sentido nasal, na direção da fixação excêntrica nasal. Logo, esses desvios deslocavam a imagem para distante da fóvea, ao invés de funcionar como corretores de erro, como fariam os desvios em olhos não-amblíopes, nos casos de erros não corrigidos pelos movimentos sacádicos.

Schor e Hallmark, (apud Diaz e Dias 2002), com o propósito de determinar se um movimento de controle lento seria capaz de corrigir a fixação excêntrica sem a presença de grandes movimentos sacádicos, os mesmos decidiram estudar os movimentos de desvio. A resposta obtida foi que na medida que os movimentos sacádicos foram anulados, nos olhos amblíopes os desvios lentos não corrigiam a fixação excêntrica. Mesmo que conservasse a posição do olho direto para a frente no escuro totalmente, e suprimissem os movimentos sacádicos, a direção dos desvios seriam nasais, tais movimentos iam produzir erro, e necessário para controlar a

posição do olho, grandes movimentos sacádicos. Concluiu-se que o movimento sacádico é atingido pelo controle extra-retínico de posição no olho ambliope. Schor e Hallmark (apud Diaz e Dias 2002), criam com as pesquisas que na ambliopia existia um mecanismo de controle lento para a posição ocular.

4.1.3. Acomodação

No livro de Ciuffreda et al (apud Diaz e Dias 2002), ele relata muitos fatores que contribuem para o processo de acomodação ser normal: (1) turvamento, (2) disparidade, (3) nível de inervação tônica, (4) frequência espacial do objeto, (5) excentricidade retínica. A resposta verificada pelos autores, é que em olhos ambliopes, era 25% menor a amplitude de acomodação, do que em olhos normais, neste caso era normal a acomodação consensual, e devido melhora da acuidade visual e da fixação, era seguido por uma alteração similar na acomodação.

Ciuffreda et al (apud Diaz e Dias 2002), ainda observou que teve um aumento na profundidade de foco. O mesmo ainda comparou com a sensibilidade ao contraste imperfeito visto em ambliopes. A amplitude de foco é a amplitude dióptrica total, um alvo pode de deslocar, ainda assim continuar em foco, sem demonstrar alterações na acomodação.

Nos olhos ambliopes, a profundidade de foco cresce até cinco vezes em comparação aos olhos sadios. Pelo fato de não existir sensibilidade normal ao contraste, como consequência o estímulo para acomodação passa a ficar em falta.

No ano de 1984, Ciuffreda et al (apud Diaz e Dias 2002), declararam que mediante a fixação ia se tornando mais excêntrica, ia diminuindo a capacidade de acomodação. Em virtude do mesmo efeito, ocorreria degradação da imagem retiniana se houvesse o aumento na amplitude de desvio de fixação. Os autores Otto e Saffra (apud Diaz e Dias 2002), em olhos com escotoma orgânico e em ambliopes funcionais, estabeleceu, para a distância de 5m, um comportamento similar em relação à acomodação. No início do teste foram demonstrados valores dispersos, e por algumas vezes descontroles nos esforços acomodativos. Tanto em ambliopes orgânicos como funcionais, apareceram os mesmos erros, para a visão de perto: grande variação nos valores iniciais, relaxamento paradoxal acomodativo, e falta de acomodação devida ao turvamento do estímulo. A definição dada pelos autores, a

esse desempenho anormal, é que seria uma falha na função foveolar. Observaram que teve respostas diferentes em reflexo consensual, nos ambliópes funcionais a resposta não foi vista, já nos ambliópes orgânicos detectaram o reflexo.

Os mesmos autores criam que a falta de desenvolvimento de acomodação era pelo fato de o músculo ciliar não ter aprendido a reagir ao estímulo foveolar, porque os olhos não tinham sido usados para fixação.

Os autores Ciuffreda et al (apud Diaz e Dias 2002), finalizaram com a seguinte definição: que as características de acomodação na ambliopia não tem ligação nem com a inervação tônica, nem com os mecanismos periféricos falhos que dão origem no músculo ciliar, mas sim com uma perda sensorial primária no nível foveolar.

4.1.3.1. *Luminância e ambliopia*

Há muito tempo foi descrita a influência da luminância sobre a ambliopia. Segundo Von Noorden e Burian (apud Diaz e Dias 2002), no ano de 1959, os mesmos acharam que a luminância decrescente seria melhor na acuidade visual. Wald e Burian chegaram à conclusão que a iluminação mesópica e escotópica e, em condições inferiores, sob iluminação fotópica tinham melhor desempenho nos olhos ambliópes.

Segundo Hess e Howell em 1978, e Hess et al em 1978, (apud Diaz e Dias 2002), comentaram que devido à baixa luminância em olhos ambliópes estrábicos, os limiares de sensibilidade ao contraste ficam normal. Não quer dizer que esse não era o caso em olhos anisométropes.

Por determinação de France, principalmente nos casos de ambliopia anisométrope, uma redução de três unidades logarítmicas na luminância, diminuiria a acuidade visual para os optotipos.

Barbeito et al (apud Diaz e Dias 2002), fizeram estudos em olhos ambliópes estrábicos e anisométropes e em olhos normais com turvamento opticamente induzido, os mesmos estudaram os efeitos de luminância. Com a diminuição da luminância, viram que a perda de acuidade visual na ambliopia estrábica era menos significativa do que na anisométrope. A redução da acuidade visual em olhos normais, com turvamento opticamente induzido, foi igual à perda nos olhos ambliópes anisométropes. Quando reduzia a luminância, a reação era a mesma característica tanto em olhos sadios em ambliópes estrábicos, dos ambliópes anisométropes e nos

olhos normais não borrados. Em certos ambliópes estrábicos, independentemente da profundidade da ambliopia, mesmo sendo com a menor luminância, a acuidade visual do olho ambliópe era igual e até excedia a acuidade visual do olho sadio. Em observação os autores finalizaram que quando a luminância era reduzida havia diferença no comportamento em olhos estrábicos e anisométropes, e examinaram que com a menor luminância afetava em olhos anisométropes e os olhos normais com turvamento opticamente induzido da mesma maneira.

O autor Weingeist (apud Diaz e Dias 2002), expos uma maneira proveitosa para diferenciar a ambliopia anisométrope do tipo estrábico. Usou um filtro de densidade neutra- há muito tempo que se usava – para diferenciar entre ambliopia orgânica e funcional. Houve diferença nas respostas, na ambliopia estrábica não teve diferença (ou pequena redução na visão em olhos ambliópes), a acuidade visual mostrou perda substancial, foi, mas nos ambliópes anisométropes.

4.1.3.2. Somação binocular na ambliopia

Devido ao uso de potenciais corticais evocados, e dos testes de sensibilidade ao contraste na pesquisa clínica, foi visto a somação binocular. Para Leggé (apud Diaz e Dias 2002), a somação binocular acontece quando uma atividade visual que pode ser efetuada de modo monocular é mais eficaz quando é efetuada de modo binocular. Os resultados obtidos de função binocular na somação binocular, têm nível de grau maior à de qualquer uma das atividades monoculares. A somação de contraste foi estudada por Légge. O mesmo usou as seguintes descrições: *somação total*, *somação parcial* e *facilitação*.

Quando a detecção binocular era idêntica à soma das funções do olho direito e esquerdo, era usada a somação total. Quando o âmbito de detecção binocular não alcançava a quantidade de somação total, contudo era maior que a capacidade de detecção monocular, então era aplicada a somação parcial. A descrição de facilitação, foi devido a capacidade de detecção binocular ser maior do que à somação total. No estudo dos potenciais visuais evocados (PVEs) foram utilizadas essas mesmas palavras com algumas alterações.

Houve relatos diferentes de autores que estudaram a somação binocular na sensibilidade ao contraste na ambliopia. A observação feita por Holopigian e Blake,

havia somação em frequências, foi que nas frequências espaciais baixas havia somação normal e nas frequências espaciais altas não haviam somação nos pacientes amblíopes anisométricos.

Em observação a somação binocular Levi et al (apud Diaz e Dias 2002), relatou que estava ausente em níveis altos, isso nos amblíopes estrábicos, quanto nos anisométricos Gurovich e Melek (apud Diaz e Dias 2002), em estudos com um grupo de 25 amblíopes (todos com estrabismo e alguns com a anisometropia). Os mesmos viram na sensibilidade ao contraste, os números binoculares superior à dos números monoculares em muitas frequências espaciais.

Pardhan e Gilchrist (apud Diaz e Dias 2002), relatou que na ambliopia havia influência da diferença interocular na sensibilidade ao contraste binocular. Nos amblíopes anisométricos a incidência de somação foi maior do que nos estrábicos. Devido a diferença interocular ter aumentado, em ambos os tipos de ambliopia, havia diminuição na somação binocular, até a produção da defesa. Em testes o autor Srebro (apud Diaz e Dias 2002), mostrou que em estudos do potencial visual evocado (PVE), a amplitude binocular do potencial visual evocado (PVE) era 25 a 30% maior que a soma das amplitudes monoculares de potencial visual evocado (PVE) (facilitação), com quadriculados de baixo contraste. Tendo como afirmação, Campos relatou os mesmos números de somação binocular no potencial visual evocado (PVE).

A seguir, Apkarian et al (apud Diaz e Dias 2002), as interações binoculares em amblíopes estrábicos através dos potenciais visuais evocados (PVEs), foram estudados pelo mesmo. Na análise das respostas binoculares à somação varia de zero, à facilitação em pacientes normais. As respostas binoculares em geral não reduzem à baixo de zero. Nos amblíopes estrábicos a somação binocular se aproximou do normal, e mesmo em alguns registros ter sido visto a facilitação. As interações binoculares dependiam da frequência espacial e do contraste, isso nos observadores normais. A facilitação binocular foi em falta nos níveis de contraste, inferiores a 0,8%, visto nos amblíopes. Foi anulada a resposta mais alta de frequência espacial binocular, por motivo desse nível de contraste.

Os autores finalizaram dizendo que, através da observação da somação, de que algum tipo de função binocular tinha de estar presente nos pacientes amblíopes. Em pacientes amblíopes como não são normais as funções binoculares, em especial

no nível limiar, podem ocultar se a atividade binocular no tempo da estimulação fraca, mas pode ser normal sob estimulação maior que o normal.

4.1.4. Supressão e ambliopia

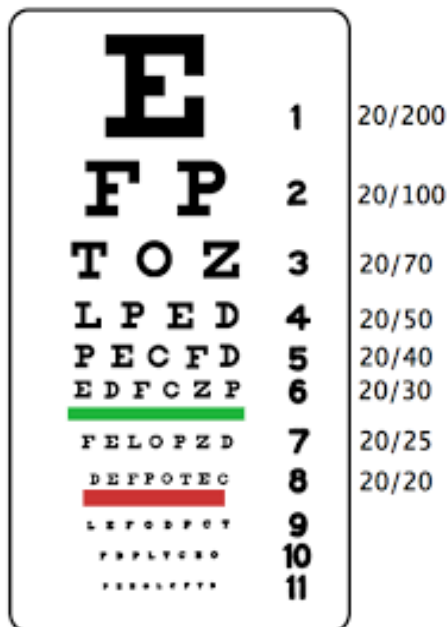
Em 1988, Holopigian et al (apud Diaz e Dias 2002), analisaram relação oposta entre intensidade da ambliopia e profundidade da supressão. Os mesmos experimentaram com retículos horizontais, e verticais monoculares exibido dicópticamente e com orientação idêntica de contornos, essa experiência foi feita em observadores. Houve supressão nos observadores com igual visão em ambos os olhos, que foram mais importantes do que os amblíopes. Entre os amblíopes anisométropes e amblíopes estrábicos, teve menos supressão nos amblíopes anisométropes. O autor Harrad e Hess em 1992, (apud Diaz e Dias 2002), sugeriu que devido ao mascaramento dicóptico, deduziram a possibilidade de existir a supressão na ambliopia, o mesmo se deu em olhos normais, na presença de uma diferença de limiar em ambos os olhos. A integração binocular da escala espacial nos pacientes com ambliopia estrábica.

Em alguns pacientes a resposta obtida da integração binocular foi diferente, em alguns foi normal em frequências espaciais inferiores, mas já em outros foi anormal nas superiores. A supressão foi mais fraca em certos amblíopes anisométropes, porque observou-se que eram capazes de aplicar o processo fisiológico normal do mascaramento dicóptico.

Estimulação dicóptica refere-se ao uso de um estímulo diferente em ambos os olhos, atuando em áreas correspondentes. Mascaramento designou o aumento de limiar que um retículo de determinada frequência pode sofrer em presença de outro retículo de frequência diferente, quando são estimulados os mesmos canais.

5- QUAL A RELAÇÃO DA BAIXA ACUIDADE VISUAL COM A AMBLIOPIA

Figura 6: Optotipo Snellem



Fonte: ACUIDADEVISUAL, online

A palavra acuidade vem do latim, (*acuere*), ou seja, “dar forma”, e tem o significado de “agudeza de percepção”. A capacidade que os olhos possuem para distinguir, discriminar e perceber as formas, os contornos e os detalhes espaciais dos objetos é chamada de Acuidade visual (AV).

Do nascimento até cerca de oito anos de idade, a visão central da criança, comporta-se diferentemente da do adulto: dependendo da qualidade da informação visual, ela tanto aperfeiçoa-se como deteriora-se. Nessa fase, conhecida como “período de maturação”, há uma interação aberta entre o cérebro com a retina, para melhorar a interpretação das informações do ambiente. Nesse período, é fundamental que ele receba informações claras e precisas. Todavia, se ambas as retinas transmitirem sinais nítidos e semelhantes, é que isso será possível.

Ambliopia é um fenômeno que ocorre devido não haver estimulação das vias ópticas, levando à baixa acuidade visual, ou seja, não é desenvolvido pelo cérebro a capacidade visual normal.

Devido as anormalidades nos processos visuais, sendo causada pela privação visual ou de interação binocular anormal é refletida na redução da acuidade visual.

A diminuição da acuidade visual nas ambliopias orgânicas: é por uma causa orgânica, seja qual for a sua localização no sistema visual, a qual pode ser uni ou bilateral.

Existem três tipos de ambliopia orgânica, a lesão se encontra ao nível de estado de **transmissão** (catarata congénita), de **percepção** (lesão cicatricial coriorretiniana a nível macular), ou de **integração** (lesão encefálica com a afecção da via óptica).

A diminuição da acuidade visual nas ambliopias funcionais: consiste na diminuição da acuidade visual unilateral, sem lesão aparente que possa explicar essa abaixa de visão. Esse tipo de ambliopia afeta essencialmente a visão central. Existem três grupos de ambliopias funcionais.

Na ambliopia estrábica a baixa de visão é produzida no olho desviado. O cérebro tende a suprimir a imagem fornecida pelo olho desviado, uma vez que as fóveas de ambos os olhos deixaram de se corresponder e são enviadas imagens diferentes ao cérebro por cada olho, impossibilitando-o de as funcionar dando origem a confusão. Por outro lado, o ponto retiniano do olho desviado que recebe a mesma imagem que a fóvea do olho são, não se corresponde com esta, causando diplopia, e igualmente impossibilidade por parte do cérebro de funcionar as imagens devido à disparidade de qualidade existente entre as imagens. Como consequência e como forma de eliminar a confusão e diplopia o cérebro suprime a imagem de pior qualidade, a do olho desviado, que progressivamente acaba por dar origem a ambliopia pela não utilização da fóvea do olho estrábico.

Na ambliopia refrativa é devido ao fato do olho com melhor focalização, dominar o mecanismo acomodativo. É devido ao córtex cerebral receber do olho ametropo não corrigido um sinal insuficiente e deformado. Depende também e essencialmente da capacidade de fusão a nível cerebral, ou seja, uma vez que existem diferenças de refração entre os dois olhos, o tamanho de cada uma das imagens será diferente, assim, se o tamanho das imagens for significamente diferente, será impossível a fusão das imagens.

Recentemente houve estudos que revelaram que os sistemas visuais têm uma quantidade normal de células, mas com resolução espacial reduzida. Alterações ocorridas durante o período tardio do desenvolvimento humano visual impactam seletivamente a via parvocelular.

Essa baixa acuidade visual deve-se a um desenvolvimento incompleto da visão foveal. A fóvea é a região central da retina onde se forma a imagem daquilo que é focalizado pela visão e enviado ao cérebro. Por isso a ambliopia não é uma alteração apenas no olho, mas também da região central da visão, que não foi devidamente estimulada no momento certo.

Os grandes vilões dessa fase são os vícios de refração altos e as diferenças na qualidade das imagens dos dois olhos. Distorcendo a informação visual, contudo, eles atrapalham a maturação. Um exemplo é o estrabismo, o desalinhamento dos eixos visuais faz com que cada um dos olhos forneça uma imagem diferente ao cérebro. Não podendo fundir imagens conflitantes, ele acaba escolhendo uma delas e desprezando a outra. Como consequência desta escolha, o olho preterido não desenvolve visão adequada, porque não é usado. O outro exemplo é o das anisometropias. Anisometropia é a diferença de refração entre ambos os olhos.

Tal fato gera diferenças na qualidade das imagens, que tendem a dificultar a formação de uma impressão visual única. Quando a diferença é grande, o cérebro acaba escolhendo uma delas.

A baixa visão é decorrente de uma diferença de maturação visual que se chama ambliopia.

A definição de acuidade visual é dada por uma medida do limiar que é discriminada pela existência de dois pontos que são separados no espaço ou melhor, da retina para a visão, é na fóvea onde toda essa função da região é verificada. Para êxito da acuidade visual, depende aonde o raio de luz vai atingir a região da retina, e ainda para a eficácia da acuidade visual outros fatores são contribuintes como: intensidade de iluminação, o tempo de exposição do estímulo, movimento do objeto ou dos olhos, e ainda a idade do paciente.

Pode acontecer um fenômeno chamado “*crowding*” (ajuntamento), que em um olho normal pode ter a possibilidade de acontecer, que em uma linha com objetos do

mesmo tamanho, o paciente possa distinguir um único objeto e ter dificuldade de distinguir toda linha.

A acuidade visual se define de duas formas: a primeira é acuidade visual angular, quando há percepção de um único objeto, e a segunda é acuidade visual cortical, quando há um reconhecimento de um objeto no meio de outros.

A acuidade visual é uma estimativa de quanto enxergamos. O campo visual mostra a área que enxergamos, que pode estar alterada mesmo com a acuidade normal. A visão de cores é um importante componente de interpretação visual do mundo, além da baixa da acuidade visual e alteração de campo visual.

Ambliopia é definida como uma diminuição da acuidade visual unilateral (o mais frequente), ou bilateral, decorrente de privação visual e ou de interações binocular anormal. Não tem causa orgânica detectável ao exame físico do olho, ocorrendo no período de imaturidade do sistema visual.

Diagnostica-se ambliopia quando a definição de visão entre os olhos é de duas ou mais linhas ou quando a diferença de visão é 20/30 ou pior na escala de Snellen.

A visão se desenvolve nos seis primeiros anos de vida. A plasticidade sensorial é maior nos dois primeiros anos, isto é, até esta idade qualquer obstáculo ao desenvolvimento da visão causa diminuição rápida da acuidade visual, assim como o tratamento neste período promove recuperação. Após os quatro anos de plasticidade é significativamente menor, resultado em ambliopia mais intensa e de mais difícil tratamento.

A medida da acuidade visual é dada pela relação entre o tamanho do menor objeto visualizado e a distância entre o observador e este objeto. Quando há diminuição da acuidade visual, há também déficit funcional.

As técnicas variam com a idade da criança, para medir ou estimar a AV e detectar a ambliopia.

Recém-nascidos: É difícil medir a AV verdadeira em recém-nascidos. Enfim, o estado ocular dos bebês deve ser avaliado através de testes como do reflexo corneano, do reflexo vermelho (TRN), reação pupilar, e, se possível, do exame de fundo de olho.

Crianças até 2 anos: Nessas crianças é possível avaliar apenas a função visual, não a AV. Para detecção de ambliopia, cobre-se cada olho por vez, seja com a mão, ou se preferir um adesivo e observar como a criança reage. A criança deve ser capaz de manter fixação central. Se a ambliopia estiver presente, provavelmente haverá verbalização ou movimentos evasivos, retirando a cobertura do olho bom. A avaliação visual inclui motilidade ocular, que pode ser avaliado pela passagem de um objeto interessante, como um brinquedo, diante do bebê, analisando-se como olha e segue o objeto. Mover a cabeça da criança pode ser usado para demonstrar motilidade ocular, se não for obtida por movimentos persecutórios.

Crianças de 2-5 anos: Um cartão de imagem pode ser usado para testar a acuidade visual em crianças entre dois anos e três anos. Aos três anos (ou antes, se a criança puder seguir instruções e comunicar-se de forma adequada), a acuidade visual (AV) deve ser testada com o optotipo de escala “E”. O uso de adesivo é a melhor maneira de garantir oclusão monocular completa e medição da acuidade visual (AV) precisa nessa faixa etária. A visão deve ser verificada uma vez por ano, caso a acuidade visual (AV) determinada seja normal em ambos os olhos. Crianças muito pequenas devem ter acuidade visual (AV) iguais e de pelo menos 20/40 em ambos os olhos.

O diagnóstico de que um olho é ambliope é dado segundo a acuidade visual.

Para alguns autores existe ambliopia quando a acuidade visual corrigida com o uso da melhor correção óptica é menor que 0,7 ou existe uma diferença entre um olho e outro de 3 linhas ou mais, para outros, a visão menor que 0,4; ou ainda, diferença de duas linhas ou mais entre os dois olhos.

A baixa acuidade visual ocorre quando o nível de visão mesmo com a melhor correção óptica permanece inferior ao considerado “normal”.

6- AVALIAÇÃO VISUAL PRECOCE PARA EVITAR AMBLIOPIA

É de suma importância o conhecimento da prevalência, das causas e da história natural da doença. Sabemos hoje que as causas se instalam precocemente, e que a prevalência, a gravidade da ambliopia aumentam com a idade.

A detecção precoce de ambliopia é uma medida de assistência primária importante, uma vez que cerca de 85% do nosso relacionamento com o mundo exterior é realizado principalmente por meio da visão, de forma que os problemas podem representar prejuízos para a aprendizagem e socialização das crianças. Pode afetar o rendimento escolar da criança, pela dificuldade de enxergar.

Um problema que pode passar como despercebido pelos pais.

Devido a esses conhecimentos, é simples compreender que a identificação precoce dessas causas, e em tempo proveitoso fazer o uso de tratamento, o resultado na diminuição será muito importante na prevalência, assim como na gravidade da ambliopia.

Ametropia, anisometropia e estrabismo são as causas mais comuns de ambliopia durante a infância. São responsáveis por uma experiência visual anormal que prejudica o desenvolvimento visual e também o processamento. Os estímulos visuais é parte fundamental para que haja o desenvolvimento do sistema visual, que estimulam a elaboração de circuitos neurais. No nascimento, começa a maturação dos circuitos neurais, iniciando o período sensível de 4 a 18 meses, e o período considerado tardio cerca de 7 anos de idade.

Passando deste tempo, há uma redução significativa na neuroplasticidade. Até o final do período sensível tardio, há maturação macular, mielinização do nervo óptico, fusão de imagem para visão binocular, formação das colunas de dominância ocular em V1 por competição, e maturação do binóculo, conexões por cooperação entre aferentes de ambos os olhos.

A ambliopia é por si uma alteração assintomática. É diagnosticada em um exame visual. Por ser quase sempre unilateral, e nas idades mais precoces, onde se

instala a ambliopia, as crianças não reportam de sinais clínicos, também não tem suspeita, por não ter alterações comportamentais.

Quanto mais cedo as crianças forem diagnosticadas, mais cedo pode-se iniciar o tratamento. Crianças diagnosticadas com 2 anos, alcança melhor acuidade visual do que as que são diagnosticadas entre 3 e 4 anos. Do mesmo modo são as que iniciam tratamento antes dos 5 anos, chegam a acuidade visual (20/25) se obtém resultados melhores do que as que iniciam aos 6 e 7 anos a acuidade visual (20/32).

Com esses resultados, nos traz a ideia de que o período crítico, é uma janela de oportunidades, que faz com que o cérebro do bebê se adapte com mais competência, tornando os tratamentos mais eficaz, que vai diminuindo com a idade. Através destes resultados, nos traz a preocupação da importância de diagnosticar o mais precocemente possível, tendo em considerações os fatores de risco, para prevenir a instalação da ambliopia.

A identificação da ambliopia é uma abordagem preventiva que visa impedir a evolução da doença. A ambliopia pode ser detectada por testes de acuidade visual (AV), realizado em cada olho separadamente.

Segundo Regina e Newton (2000), a primeira triagem visual deve ser realizada ao nascimento. Essa triagem consiste de exame externa dos olhos, que tem a afinidade de detectar anomalias e do teste do reflexo vermelho do fundo de olho, que com 12h de vida, pode ser realizado o primeiro exame, com a luz de um oftalmoscópio.

Segundo Ottar et al (apud Regina e Newton 2000), existe também uma metodologia moderna usando-se um flash fotográfico dos olhos do recém-nascido. A luz deste flash reflete na retina, para detectar erros de refração, estrabismo ou opacidades de meios.

Para Gagliardo,1997, (apud Regina 2002), pode ser realizado o teste de alinhamento ocular aos 2 meses, os testes comportamentais, e também a medida da acuidade visual através dos cartões de acuidade de Teller.

Segundo Gagliardo, 1997, (apud Regina e Newton 2000), o teste de alinhamento ocular, ou melhor, os testes comportamentais já podem ser feitos aos 2 meses de idade, e também através do exame dos cartões de acuidade de Teller, pode ser verificada a medida da acuidade visual.

Segundo Regina e Newton (2000), uma criança que demonstre estrabismo, deve-se ter uma preocupação com a acuidade visual de um olho em relação ao outro, para diagnosticar se há presença de ambliopia (baixa da acuidade visual em um olho sem alteração orgânica evidenciada).

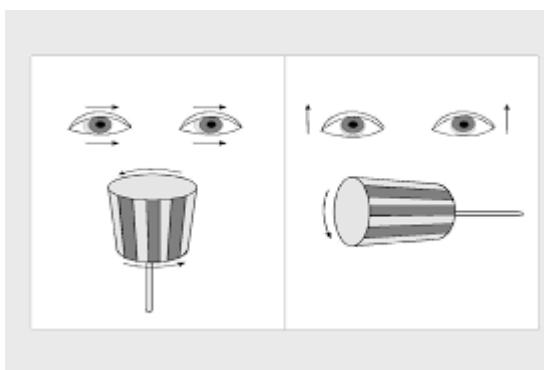
Nos 3 meses de vida do bebê, pode avaliar a acuidade visual, observando se a criança fixa e acompanha objetos, se tem reação em apalpar objetos, se há presença do reflexo vermelho, se ao ocluir o olho não reage. É comparado a reação de cada olho de forma separada após oclusão.

A luz deve ser localizada na área central da pupila, ou seja, a fixação deve ser central e firme, e na observação de um objeto estático, não deve existir movimentos nistagmóides. A indicação da baixa da acuidade visual admite-se que seja pela reação da oclusão de um olho.

Para se tratar precocemente a ambliopia em crianças, são necessários métodos para se estimar quantitativamente a acuidade visual. Os principais métodos são o nistagmo optocinético, pesquisa do olhar preferencial e testes psicofísicos.

Técnica do nistagmo optocinético – A presença ou não de nistagmo é dada pelas primeiras tentativas de quantificação da acuidade visual, a criança é estimulada com listras de diferentes tamanhos passados na frente dos olhos. Se a criança enxergar as listras indica a presença de nistagmo, ou melhor, tem um grau de visão. E a medida da acuidade visual é a menor largura da listra que provoca movimento dos olhos.

Figura 7: Exame do nistagmo optocinético



Fonte: VERTIGEM, online

Olhar preferencial – Uma técnica usada para atrair a atenção da criança, sendo usada um estímulo padronizado e não uma superfície homogênea. Nessa técnica, observou-se a preferência do olhar tido pela criança, que diante de um estímulo padronizado (como listras pretas e brancas) e um fundo homogêneo, o que chama a atenção da criança, é o estímulo padronizado, desde que seja inserido no seu limiar de acuidade visual. A intenção de evitar erros do observador, com esta técnica, foi tida por Teller.

No teste, por trás da tela se esconde um observador, onde se expõem de uma forma alternada de um lado a superfície homogênea, e do outro listras pretas e brancas. Em resposta ao aparecimento dos estímulos listrados, o observador marca a direção dos movimentos da cabeça.

Figura 8: Teste de Teller



Fonte: OPTOMED, online

Testes eletrofisiológico – No teste de potencial visual evocado avalia-se o impulso elétrico do córtex visual por um estímulo visual. No decorrer do teste, deve-se sempre incentivar a criança, impedindo que a criança desista do exame sendo por falta de interesse, do que por falta de visão.

O uso de tabelas, de figuras conhecidas como bola, casa, cachorro, carro pode-se usar em crianças aos 3 anos. E tabelas com a letra E direcionais, as crianças aos 4 anos. Pede-se a elas que informe em que posição estão as letras. Se forem alfabetizadas é usada a tabela com diversas letras.

Segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS), estima que 7,5 milhões de crianças em idade escolar sejam portadoras de algum tipo de deficiência visual e apenas 25% delas apresentam sintomas; os outros três quartos necessitam de teste específico para identificar o problema.

O reconhecimento da baixa visão na infância é da maior importância, pois na maior parte das vezes, ela pode ser corrigida com terapia adequada.

A criança deve ser observada aos 6 meses de idade, para ver se tem a fixação do olhar sobre objetos central, se o seguimento dos objetos é com boa capacidade e se nos finos detalhes há discriminação visual, para a eficácia é necessário ter alinhamento correto, convergência boa, para longe e perto uma visualização ativa, e ainda com certa amplitude fusional.

- Crianças abaixo de 32 semanas de gestação, ou seja, de alto risco ou com doenças genéticas, déficit auditivo ou neurológico, devem ser examinados.
- Profissionais treinados para detectar estrabismo e baixa visão.
- Um acompanhamento da acuidade visual monocular em volta de 3 a 4 anos de idade.

Além disso, considera-se que aos 6 meses de idade a visão mono e binocular devem estar bem desenvolvidas e esta seria uma boa idade para triagem preventiva em relação a ambliopia e estrabismo. (ROMANO, 1988).

A prevenção é a detecção precoce de baixa acuidade visual, são os melhores recursos, para combater a ambliopia e devem ser feitas, preferencialmente, na infância.

Quanto mais precoce a avaliação visual, melhor é o prognóstico de reversão da ambliopia.

A avaliação visual precoce da ambliopia tem muitas vantagens.

O conhecimento por parte da população, quanto à importância da verificação da acuidade visual em toda criança durante a infância e a consequente busca deste exame, levaria à diminuição do número de ambliopes, quer pelo diagnóstico precoce do problema, quer pelo seguimento do tratamento instituído. Quanto mais jovem, mais

fácil será a aceitação do tratamento pela criança, sendo também menor o período de tratamento e melhores os resultados obtidos.

7- O OPTOMETRISTA COMO AGENTE DE PREVENÇÃO NA AMBLIOPIA

O optometrista é o profissional habilitado a examinar e avaliar o sentido da visão, sendo um especialista em identificar e compensar alterações visuais de origem não patológica, melhorando o desempenho visual dos pacientes. Essa profissão existe no mundo a mais de 100 anos e é praticada em mais de 160 países incluindo (a Espanha, os USA, a Europa e o Japão).

O objetivo do optometrista, é através do tratamento consistir em uma boa visão aos pacientes, endireitar os olhos e desenvolver a visão binocular.

Depois de um exame ocular completo, incluindo o teste de oclusão e desocclusão (*cover-test e cover-uncover*), o Optometrista pode prescrever a fórmula optométrica ou tratamento ortóptico, com a oclusão do olho de boa visão para estimular o olho ambliope a ver.

Diagnosticada a presença de ambliopia, o tratamento deve ser aplicado, de acordo com a sua causa, sua profundidade e idade da criança.

7.1 - Diagnóstico

Quando existe uma diferença na melhor acuidade visual corrigida entre os dois olhos maior ou igual a duas linhas de Snellem na ausência de doença orgânica.

Em primeiro lugar é importante explorar com detalhe minucioso a anamnese, história clínica, especial atenção aos antecedentes familiares. Seguidamente deve-se proceder a avaliação optométrica completa e detalhadas nomeadamente.

- Avaliar a acuidade visual com testes adaptados a idade e grau de desenvolvimento da criança ou adulto (testes de olhar preferencial, optotipos, E's de Snellem).
- Avalia movimentos oculares, movimentos de perseguição e nistagmo. Determinar fixação preferencial ou alternante.
- Avaliar alinhamento ocular (ortotropia, estrabismo).
- Proceder ao exame ocular.

A estratégia básica é primeiro conseguir uma imagem retiniana definida e em seguida corrigir a dominância ocular forçando a fixação com o olho ambliópe através da oclusão.

7.2 - Tratamento

Correção de erros de refração

Segundo Diaz e Dias (2002), corrigimos todas as ametropias, sejam monoculares ou binoculares. Acreditamos que a correção deve ser completa. Começamos prescrevendo óculos para criança com idade de 2 anos, porque, de acordo com alguns autores, os erros de refração não parecem afetar a acuidade visual no primeiro ano de vida; contudo, durante o segundo e o terceiro ano, as crianças correm o risco de adquirir ambliopia. A partir dos 2,5 anos, logo que a acuidade visual possa ser avaliada, ela é registrada com os valores de refração.

Correção da dominância ocular

- **Oclusão:**

Segundo Diaz e Dias (2002), o melhor método para tratar a ambliopia, é a oclusão.

Os autores Awaya e Von Noorden, em condições monoculares e binoculares, eles estudaram a acuidade visual de olhos ambliópes. Determinaram que em condições monoculares e binoculares, a acuidade visual diminuiu no olho ambliópe, com mais frequência nos hipermetropes esotrópicos e anisométropes e com menos nos míopes exótrópicos e anisométropes. Esses autores interpretaram tais achados como uma inibição causada pela interação binocular. O olho ambliópe fica na melhor situação quando o olho sadio não recebe estimulação alguma, de modo que a oclusão é aconselhável. Esse princípio chama-se oclusão direta.

Quando ocluímos um olho, o outro tem sua acuidade visual aumentada, mas o controle da acuidade visual do olho ocluído é absolutamente necessário para evitar sua deterioração.

Existem vários programas de oclusão. Dependendo de que olho é ocluído, o olho sadio (diretor) (oclusão direta) ou o amblíope (oclusão inversa) é ocluído. Dependendo do ritmo diário de oclusão, o olho é ocluído por todo o dia (oclusão permanente) por algumas horas ao dia (oclusão intermitente) ou de acordo com a alternância diária (oclusão alternada).

Para que a oclusão seja efetiva, esta deve ser realizada com um tampão adesivo sobre o olho. O tampão sobre os óculos não é aconselhável porque as crianças afetadas tentam evita-lo; tentarão olhar por cima ou por baixo do ocluser.

Oclusão direta: Não é aconselhável a oclusão direta, a menos que seja realizada sob estrito controle da fixação e acuidade visual. Essa preocupação evita a ambliopia no olho ocluído.

Oclusão alternada: Alternadamente a oclusão entre o olho sadio e o amblíope em sequência determinada pela idade de um ano. Dar-se início a oclusão na idade de um ano, porque esta prática demonstrou que ainda há tempo suficiente para a alternância.

Uma vez que se atinja boa acuidade visual, os dias de oclusão do olho sadio devem ir diminuindo progressivamente. Quando a acuidade estiver estabilizada, sugerimos continuar a oclusão do olho sadio até 3 horas por dia durante seis meses, para evitar recidivas.

O tratamento de criança com mais de sete anos apresenta dificuldades. Porque nesta idade, o período plástico está terminando. No entanto, acreditamos que esses pacientes devem ter uma oportunidade de correção. Podemos tentar um tratamento com base experimental por um período que não ultrapasse três meses, depois de explicar a situação aos pacientes e aos pais. Foi aproximadamente 3 meses para a consolidação da fixação e melhora da acuidade visual.

Nos casos de nistagmo latente, não é aconselhável a oclusão, pelo fato do nistagmo aumentar com a oclusão. Os casos que tiveram êxito, foi com um plástico transparente, permitindo a passagem de luz, mas não de imagem.

Von Noorden (apud Diaz e Dias 2011), aconselha quando há opacidades dos meios, nos casos monoculares, a realização de oclusão bilateral durante períodos

breves, a fim de evitar a incidência de informações desiguais, e conseqüentemente, evitar a ambliopia.

Total: tapar olho com melhor visão 24h/dia por um período variável segundo o grau de ambliopia ou risco de ambliopia reversa (sobretudo crianças menos de 4-5 anos, ambliopia por privação do olho ocluído).

Parcial: tapar o olho de melhor visão várias horas por dia, geralmente 4-6h/dia.

A oclusão total geralmente usa-se em casos onde a presença de um estrabismo constante elimina qualquer possibilidade de visão binocular útil. O número de dias que tapamos o olho dominante está em relação com a idade do doente e gravidade da ambliopia. Sendo esta relação direta: maior idade e/ou mais grave o grau de ambliopia, maior número de dias de oclusão.

Geralmente não se usa oclusão total mais do que 1 semana/ano de vida sem re-observar o doente. Criança menor de 1 ano é preferível oclusão parcial. Em ambliopia anisométrica em que a visão não sobe após correção adequada do erro refrativo, deve preferir-se oclusão parcial ou penalização de forma a preservar fusão.

- Penalização:

Consiste em turvar a visão do olho dominante de forma a forçar a fixação do olho ambliope, através de uma penalização óptica com lentes esféricas. É importante salientar que a penalização só é eficaz se a fixação mudar para o olho ambliope após a visão de o olho dominante ter sido desfocada.

Tratamento

1-Correção com lentes. Quando o erro refrativo seja um fator da ambliopia.

- Idade < 10 anos.

- AV > 0,25.

- 6-8 semanas com lentes antes de qualquer outro tipo de tratamento (alinhamento foveal monocular: oclusão).

- Quando lentes equilibram esforço acomodativo entre os dois olhos.

- Quando lentes reduzem ângulo de estrabismo.

2- Oclusão do olho não ambliópe (oclusão direta)

- Oclusão total
 - Não permite a entrada de qualquer luz.
 - Oclisor adesivo colocado sobre a pálpebra.
- Oclusão parcial
 - Permite a entrada de luz
 - Pensa-se que permite recuperar qualquer CRA presente.
- Duração da oclusão:
 - Utilizar oclusão total (só retirar para dormir) e durante um período nunca superior a 10 semanas.
 - Em oclusão total, deve ser feita revisão em semanas, igual à idade do paciente (ex: 4 anos de idade, revisão após 4 semanas).
 - Devem observa-se resultados após 5 semanas.
 - É prevenível oclusão em tempo parcial se existir interação binocular, a ambliopia for ligeira e a criança for a escola (máx. 5h/dia).
 - A partir de oclusão a tempo integral, reduzir para metade do tempo durante alguns meses, depois para algumas horas por dia.
 - Se < 3 anos, a oclusão é de 3 dias no olho não ambliópe e de 1 dia no olho ambliópe.

A terapia visual para tratar a ambliopia, tem 2 componentes:

- 1) Estimulação monocular do olho ambliópe:
 - Melhorar a função acomodativa;
 - Melhorar os movimentos oculares;
 - Realizar atividades que exigem discriminação visual fina sob condições que desafiam o sistema visual;

- 2) Estimulação da visão binocular:
 - Tratamento anti-supressão;

- Integração binocular.

8- PESQUISA DE CAMPO E ANÁLISES DE RESULTADOS

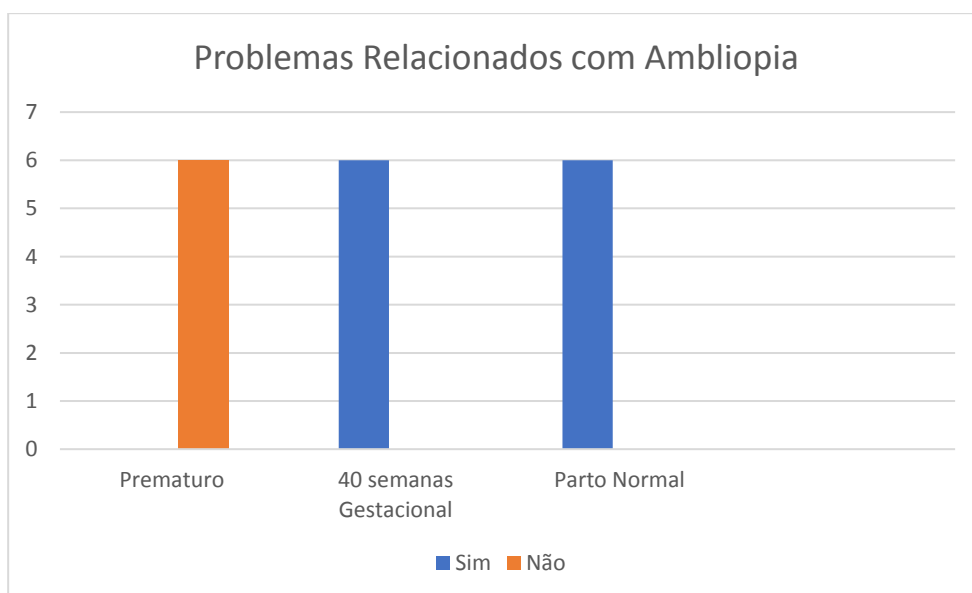
A pesquisa de campo foi composta de observações, que geraram entrevistas fechadas e abertas, que finalmente geraram questionários com perguntas fechadas e abertas e escalas de avaliação. Foram realizadas 21 perguntas em uma amostra, num universo de 6 pessoas. Os dados apurados foram tabulados e geraram gráficos onde pode-se examinar alguns padrões de resposta entre os amblíopes.

Dentre as perguntas: 1º. Teve parto prematuro? 2º. Quantas semanas gestacional? 3º. Tipo de parto normal ou Cesário? 4º Qual foi o peso no nascimento? 5º. Houve algum tipo de dificuldade pré-natal? 6º. Houve algum tipo de dificuldade pós-parto? 7º. Teve sangramento durante a gestação? 8º A mãe é fumante? 9º No período da gestação a mãe ingeriu álcool? 10º Há relatos de doenças sistêmicas na família? 11º Há relatos na família com problemas de visão relacionados à ambliopia? 12º Os pais usam óculos? 13º Há alguém na família com problema de estrabismo? 14º Algum relato de defeito refrativo na família? 15º Algum antecedente familiar cita de patologias que causaram a perda da visão? 16º Algum histórico na família de catarata congênita? 17º Alguém na família fez cirurgia refrativa? 18º Quando foi sua primeira avaliação visual? 19º Alguma pancada na cabeça ou na região dos olhos? 20º Foi feito algum tipo de oclusão após o nascimento? 21º Faz uso de óculos?

O resultado da **1º pergunta**: 6 pacientes responderam não (100%). A **2º pergunta**: 6 pacientes responderam 40 semanas (100%). **3º pergunta**: 6 pacientes responderam parto normal (100%). **4º pergunta**: 1º respondeu: 2.500kg, 2º respondeu: 2.700kg, 3º respondeu: 3.390kg, 4º respondeu: 3.800, 5º respondeu: 4k e 1 não soube responder. **5º pergunta**: 6 pacientes responderam não (100%). **6º pergunta**: 5 pacientes responderam não (84%) e 1 paciente respondeu sim (16 %). **7º pergunta**: 4 pacientes responderam não (67%) e 2 pacientes responderam sim (33%). **8º pergunta**: 5 pacientes responderam não (84%) e 1 paciente respondeu sim (16%). **9º pergunta**: 5 pacientes responderam não (84%) e 1 paciente respondeu sim (16%). **10º pergunta**: 6 pacientes responderam sim (100%): o 1º, 3º, 4º e 5º paciente responderam: Diabetes e Hipertensão, o 2º paciente respondeu: Hipertensão e o sexto paciente respondeu: Diabetes. **11º pergunta**: 4 pacientes responderam não (67%) e 2 pacientes responderam sim, estrabismo (33%). **12º pergunta**: 6 pacientes responderam sim (100 %). **13º pergunta**: 4 pacientes responderam não (67%) e 2

pacientes responderam sim (33%). **14º pergunta:** 6 pacientes responderam sim (100%). **15º pergunta:** 4 pacientes responderam não (67%) e 2 pacientes responderam sim (33%). **16º pergunta:** 6 pacientes responderam não (100%). **17º pergunta:** 5 pacientes responderam não (84%) e 1 paciente respondeu sim (16%). **18º pergunta:** 1º paciente respondeu com 26 anos, a 2º paciente respondeu com 33 anos, 3º paciente respondeu com 35 anos, 4º paciente respondeu com 7 anos, 5º paciente respondeu com 1 ano e a sexta paciente respondeu com 26 anos. **19º pergunta:** 5 pacientes responderam não (84%) e 1 paciente respondeu não (16%). **20º pergunta:** 4 pacientes responderam não (67%) e 2 pacientes responderam sim (33%). A 4º paciente relata que fez uso de tampão e filtros e a 5º paciente relata que fez uso de tampão e exercícios. **21º pergunta:** 6 pacientes responderam sim (100%).

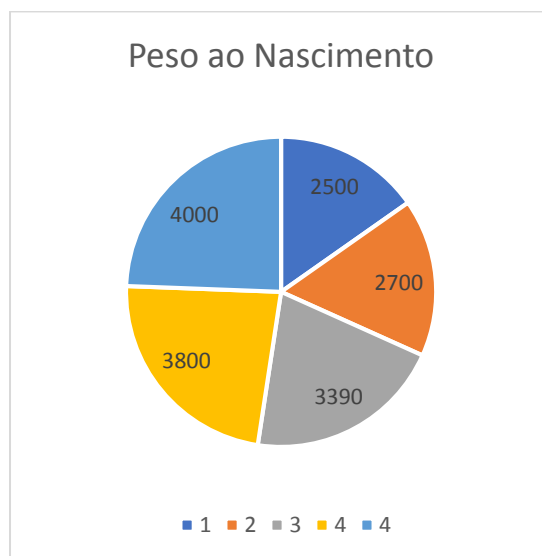
Gráfico x: Problemas relacionados com ambliopia



Fonte: Dados obtidos na pesquisa de campo

O resultado da **1º pergunta:** 6 pacientes responderam não (100%). A **2º pergunta:** 6 pacientes responderam 40 semanas (100%). **3º pergunta:** 6 pacientes responderam parto normal (100%).

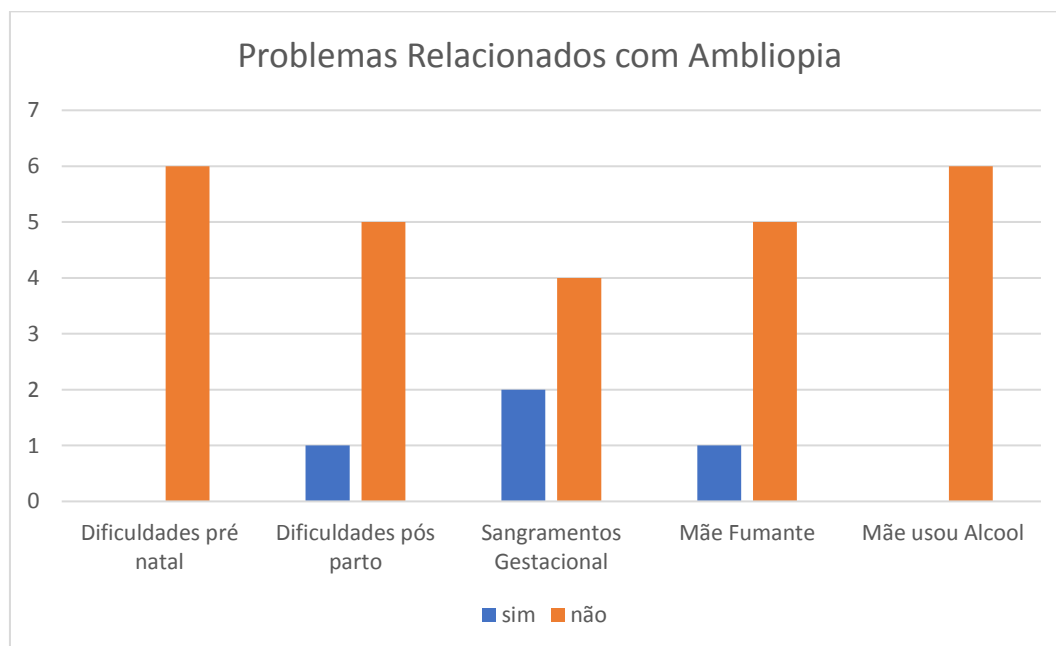
Gráfico 2: Peso ao nascimento



Fonte: Dados obtidos na pesquisa de campo

O resultado da **4ª pergunta** 1º respondeu: 2.500kg, 2º respondeu: 2.700kg, 3º respondeu: 3.390kg, 4º respondeu: 3.800, 5º respondeu: 4kg e 1 não soube responder.

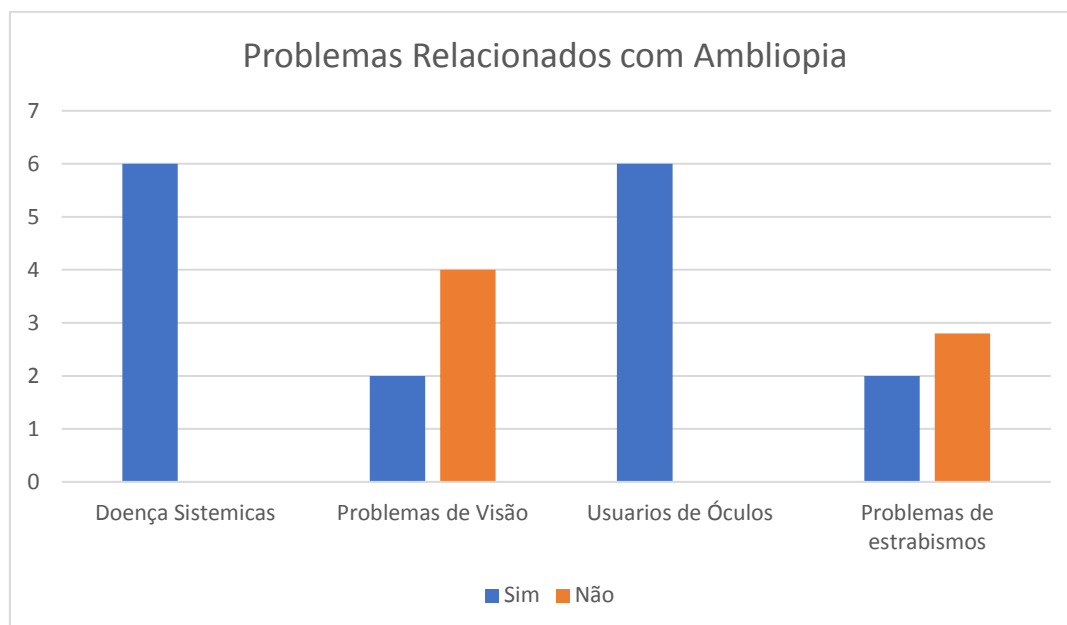
Gráfico 3: problemas relacionados com ambliopia



Fonte: Dados obtidos na pesquisa de campo

5º pergunta: 6 pacientes responderam não (100%). **6º pergunta:** 5 pacientes responderam não (84%) e 1 paciente respondeu sim (16 %). **7º pergunta:** 4 pacientes responderam não (67%) e 2 pacientes responderam sim (33%). **8º pergunta:** 5 pacientes responderam não (84%) e 1 paciente respondeu sim (16%). **9º pergunta:** 5 pacientes responderam não (84%) e 1 paciente respondeu sim (16%).

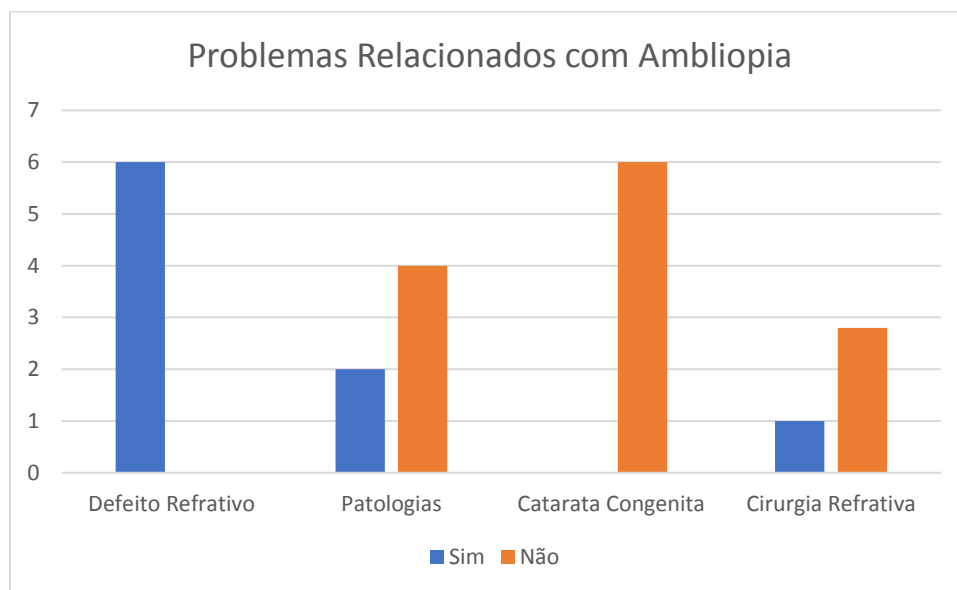
Gráfico 4: Problemas relacionados com Ambliopia



Fonte: Dados obtidos na pesquisa de campo

10º pergunta: 6 pacientes responderam sim (100%): o 1º, 3º, 4º e 5º paciente responderam: Diabetes e Hipertensão, o 2º paciente respondeu: Hipertensão e o sexto paciente respondeu: Diabetes. **11º pergunta:** 4 pacientes responderam não (67%) e 2 pacientes responderam sim, estrabismo (33%). **12º pergunta:** 6 pacientes responderam sim (100 %). **13º pergunta:** 4 pacientes responderam não (67%) e 2 pacientes responderam sim (33%).

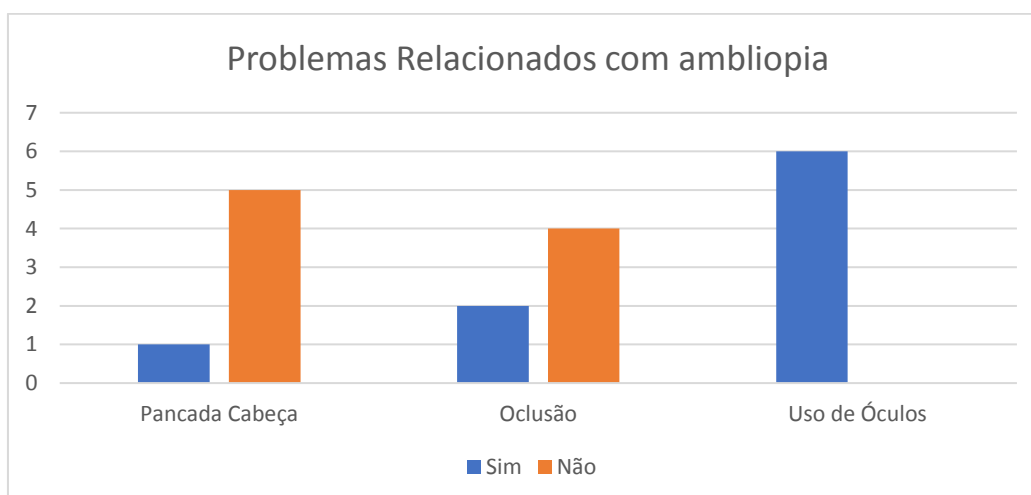
Gráfico 5: Problemas relacionados com Ambliopia



Fonte: Dados obtidos na pesquisa de campo

14º pergunta: 6 pacientes responderam sim (100%). **15º pergunta:** 4 pacientes responderam não (67%) e 2 pacientes responderam sim (33 %). **16º pergunta:** 6 pacientes responderam não (100%). **17º pergunta:** 5 pacientes responderam não (84%) e 1 paciente respondeu sim (16%).

Gráfico 6: Problemas relacionados com ampliopia



Fonte: Dados obtidos na pesquisa de campo

19º pergunta: 5 pacientes responderam não (84%) e 1 paciente respondeu não (16%). **20º pergunta:** 4 pacientes responderam não (67%) e 2 pacientes responderam sim (33%). A 4º paciente relata que fez uso de tampão e filtros e a 5º paciente relata que fez uso de tampão e exercícios. **21º pergunta:** 6 pacientes responderam sim (100%).

9- CONSIDERAÇÕES FINAIS

Ao finalizar o presente estudo, podemos observar que o conhecimento por parte da população, quanto à importância da verificação da acuidade visual em toda criança, durante a infância e a conseqüentemente busca deste exame, levaria à diminuição do número de amblíopes. O trabalho realizado foi em função da prevenção, por se relacionar em prol da não ocorrência, do fator prejudicial, e impedir o agravamento de uma deficiência já instalada.

O objetivo deste trabalho foi realizar um estudo abrangente sobre a avaliação visual precoce na prevenção do surgimento de ambliopia. Essa avaliação visual deve ser levada em consideração, prioritariamente do nascimento a idade escolar, momentos em que constituem os anos formativos da criança, respeitando a faixa etária em que a mesma se encontra, com todas as suas características biológicas, sociais e psicológicas é muito relevante.

O primeiro passo do trabalho foi definir, através de estudos a ambliopia, que se traduz em uma diminuição da acuidade visual, produzida por um desenvolvimento anormal em idades precoces da vida. Um conjunto de classificação e características foi identificado, e, em seguida, estudadas isoladamente. O trabalho buscou definir, qual a relação da baixa acuidade visual com a ambliopia, e também a avaliação visual precoce para evitar ambliopia, e a última parte do trabalho foi abordar, o optometrista como agente de prevenção na ambliopia.

Em meio, a pesquisa feita, percebi que a definição de “ambliopia”, não se limita somente à redução da acuidade visual, mas passa também a existir uma deficiência na parte sensorial como: a sensibilidade ao contraste, conseqüentemente dificuldades de localização espacial (detalhes finos) e distorções espaciais monocular, devido a tempo de resposta de percepção e reação, supressão, estereopsia reduzida. Na parte motora: fixação estável, movimentos sacádicos defeituosos (acrescentado de redução de velocidade e precisão).

A última parte do trabalho foi realizado uma pesquisa de campo, na cidade de Araruna, em um universo de 6 pessoas amblíopes, onde construí um questionário, contendo 21 perguntas, aos respectivos pacientes amblíopes, tanto do sexo feminino,

quanto masculino, nas idades de 13 anos, 23 anos, 38 anos, 46 anos, 59 anos e 63 anos. Com o objetivo de saber quantos deles, tinham feito uma avaliação visual precoce. E dos 6 pacientes entrevistados, apenas 2 pacientes fizeram uma avaliação visual ainda criança.

Pois se a ambliopia for detectada nos primeiros anos de vida, a melhor reversão é através de tratamento. O objetivo do tratamento é preservar a visão, colocar os olhos paralelos e recuperar a visão binocular. Após o exame optométrico, o optometrista indicará o tratamento clínico, ótico ou cirúrgico. Em alguns pacientes será necessária a oclusão do olho de melhor visão, com a finalidade de garantir visão igual nos dois olhos.

O tratamento tem um alto índice de sucesso, se a ambliopia for detectada logo. Já em contrapartida, iniciando o tratamento tarde, a ambliopia serão definidas. Como regra geral, quanto mais cedo a ambliopia for tratada, melhor é o resultado visual.

Ao fim da pesquisa, podemos observar que devido à redução da acuidade visual, conseqüentemente outros fatores foram associados. Que estes fatores podem oscilar em função de alterações, sejam elas anatômicas, funcionais ou comportamentais. Que uma alteração repercute em outra, friso com mais clareza, que é de suma importância, a avaliação visual precoce, com profissionais optometrista, para prevenir a instalação da ambliopia.

10. REFERÊNCIAS

ANDRADE, N. **A supressão e dominância ocular sensorial**. Disponível em: <<http://www.docplayer.com.br.um-estudo-clínico>> Acesso em: 01 de Julho 2018.

DIAS, Carlos; GOLDCHMIT, Mauro. **Os estrabismos**. Guanabara Koogan. 1ª; 2011.

DIAZ, Júlio; Dias, Carlos. **Estrabismo**. São Paulo; Santos; 4ª edição; 2002.

GONÇALVES, Fernando. **Causas de ambliopia e resultados do tratamento**. Revista Brasileira de Oftalmologia. 2006; v 65; p104-108. Disponível em: <<http://www.sboportal.or.br>. Acesso em: 09 de julho de 2018.

MACIEL, Antônio Cláudio. **Manual Prático Ilustrativo da Optometria Funcional**. João Pessoa; Gráfica Editora Ltda, 2015.

MAGALHÃES, A.A. **A ambliopia: Um problema de saúde pública**. **Oftalmologia**. Porto, vol.40, p97-106, Abril-Junho 2016.

RHEIN, Leandro; Leme, Eduardo. **Fundamentos de neurologia da visão**. Santos; 2009.

OLIVEIRA, Regina; KARA-JOSÉ, Newton. **Auxiliar de Oftalmologia**. São Paulo; Roca Ltda, 2000.

OLIVEIRA, Arlette. **Detecção de ambliopia, ametropias e fatores ambliogênicos em comunidade assistida por Programa da Saúde da Família no Rio de Janeiro, Brasil**. Revista v69, Set/Out – 2010. Disponível em: <<http://www.sboportal.or.br>. Acesso em: 14 de Julho de 2018.

<https://www.msmanuals.com/Arbios-oftalmogicos/biologia-dos-olhos/estrutura--dos-olhos> figura 2. Acesso em: 28 de Julho de 2018.

<https://www.saudebemestar.pt/pt/clinica/oftalmologia/ambliopia/>

figura 3. Acesso em: 28 de julho de 2018.: figura 4

https://www.google.com.br/search?q=ambliopia+estrabica_M Figura 5.

Acesso em: 29 de julho de 2018.

<https://www.google.com.br/acuidade+visual+angularM>: Figura 6.

Acesso em: 29 de julho de 2018.

[http://www.vertigemetontura.com.br/via supranucleares sistema ocular](http://www.vertigemetontura.com.br/via%20supranucleares%20sistema%20ocular) pdf figura 7.

Acesso em: 29 de julho de 2018.

<http://www.aptomed.com.br/canal/Acuidade-visual-de-Teller> figura 8

Acesso em: 29 de julho de 2018.

11- ANEXOS

ANEXO A – Questionário de fatores que estão associados a um risco maior de haver ambliope.

Paciente: J. L. A.

Idade: 38 anos.

1-Teve Parto prematuro?

() sim (x) Não.

2- Quantas semanas Gestacional?

R. 40 semanas.

3- Tipo de parto normal ou cesário?

R. Normal.

4-Qual foi o peso no nascimento?

R. 2.500 Kg.

5-Houve algum tipo de dificuldade pré-natal?

() Sim (x) Não Qual?

6- Houve algum tipo de dificuldade pós-parto?

() Sim (x) Não Qual?

7- Teve sangramento durante a gestação?

() Sim (x) Não

8- A mãe é fumante?

() sim (x) Não

9- No período da gestação a mãe ingeriu álcool?

(x) Sim () Não

10- Há relatos de doenças sistêmicas na família?

(x) Sim () Não Qual? Diabetes, hipertensão.

11- Há relatos na família com problemas de visão relacionados à ambliopia?

() Sim (x) Não Qual?

12- Os pais usam óculos?

(x) Sim () Não Quem? Mãe.

13- Há alguém na família com problema de estrabismo?

(x) Sim () Não Quem? Avó

14- Algum relato de defeito refrativo na família?

(x) Sim () Não Quem? Mãe, irmã.

9- No período da gestação a mãe ingeriu álcool?

() Sim (x) Não

10- Há relatos de doenças sistêmicas na família?

(x) Sim () Não Qual? Hipertensão e catarata.

11- Há relatos na família com problemas de visão relacionados à ambliopia?

() Sim (x) Não Qual?

12- Os pais usam óculos?

(x) Sim () Não Quem? Mãe.

13- Há alguém na família com problema de estrabismo?

() Sim (x) Não Quem?

14- Algum relato de defeito refrativo na família?

(x) Sim () Não Quem? Mãe, irmãos, tios.

15- Algum antecedente familiar cita de patologias que causaram a perda da visão?

() Sim (x) Não Qual?

16- Algum histórico na família de catarata congênita?

() Sim (x) Não Quem?

17- Alguém na família fez cirurgia refrativa?

() Sim (x) Não Quem?

18- Quando foi sua primeira avaliação visual?

R. 33 anos.

19- Alguma pancada na região da cabeça ou dos olhos?

() Sim (x) Não

20- Foi feito algum tipo de oclusão após o nascimento?

() Sim (x) Não Qual?

21- Faz uso de óculos?

(x) Sim () Não.

ANEXO C – Questionário de fatores que estão associados a um risco maior de haver ambliopia.

Paciente: M. F. S. T.

Idade: 59 anos.

1- Teve parto prematuro?

() sim (x) Não.

2- Quantas semanas gestacional?

R. 40 semanas.

3- Tipo de parto normal ou cesário?

R. Normal.

4- Qual foi o peso no nascimento?

R. 4 K.

5- Houve algum tipo de dificuldade pré-natal?

() Sim (x) Não Qual?

6- Houve algum tipo de dificuldade pós-parto?

() Sim (x) Não Qual?

7- Teve sangramento durante a gestação?

() Sim (x) Não

8- A mãe é fumante?

() sim (x) Não

9- No período da gestação a mãe ingeriu álcool?

() Sim (x) Não

10- Há relatos de doenças sistêmicas na família?

(x) Sim () Não Qual? Diabetes, hipertensão.

11- Há relatos na família com problemas de visão relacionados à ambliopia?

() Sim (x) Não Qual?

12- Os pais usam óculos?

(x) Sim () Não Quem? Mãe e pai.

13- Há alguém na família com problema de estrabismo?

() Sim (x) Não Quem?

14- Algum relato de defeito refrativo na família?

(x) Sim () Não Quem? Mãe, pai, irmã.

15- Algum antecedente familiar cita de patologias que causaram a perda da visão?

() Sim (x) Não Qual?

16- Algum histórico na família de catarata congênita?

() Sim (x) Não Quem?

17- Alguém na família fez cirurgia refrativa?

() Sim (x) Não Quem?

18- Quando foi sua primeira avaliação visual?

R. 35 anos.

19- Alguma Pancada na cabeça ou na região dos olhos?

() Sim () Não.

20- Foi feito algum tipo de oclusão após o nascimento?

() Sim () Não Qual?

21- Faz uso de óculos?

() Sim () Não.

ANEXO D – Questionário de fatores que estão associados a um risco maior de haver ambliopia.

Paciente: T. R. B.

Idade: 13 anos.

1- Teve parto prematuro?

() sim () Não.

2- Quantas semanas gestacional?

R. 40 semanas.

3- Tipo de parto normal ou cesário?

R. Normal.

4- Qual foi o peso no nascimento?

R. 3.800 kg.

5- Houve algum tipo de dificuldade pré-natal?

() Sim () Não Qual?

6- Houve algum tipo de dificuldade pós-parto?

() Sim () Não Qual?

7- Teve sangramento durante a gestação?

() Sim () Não

8- A mãe é fumante?

() sim () Não

9- No período da gestação a mãe ingeriu álcool?

() Sim () Não

10- Há relatos de doenças sistêmicas na família?

() Sim () Não Qual? Diabetes, hipertensão.

11- Há relatos na família com problemas de visão relacionados à ambliopia?

() Sim () Não Qual? Estrabismo.

12- Os pais usam óculos?

() Sim () Não Quem? Mãe e pai.

13- Há alguém na família com problema de estrabismo?

() Sim () Não Quem? Irmã.

14- Algum relato de defeito refrativo na família?

() Sim () Não Quem? Mãe, pai, irmã.

15- Algum antecedente familiar cita de patologias que causaram a perda da visão?

() Sim () Não Qual?

16- Algum histórico na família de catarata congênita?

() Sim () Não Quem?

17- Alguém na família fez cirurgia refrativa?

() Sim () Não Quem?

18- Quando foi sua primeira avaliação visual?

R. 7 anos.

19- Alguma Pancada na cabeça ou na região dos olhos?

() Sim () Não.

20- Foi feito algum tipo de oclusão após o nascimento?

() Sim () Não Qual? Uso de tampão e filtros.

21- Faz uso de óculos?

() Sim () Não.

ANEXO E – Questionário de fatores que estão associados a um risco maior de haver ambliopia.

Paciente: T. R. R. B.

Idade: 23 anos.

1- Teve parto prematuro?

() sim () Não.

2- Quantas semanas gestacional?

R. 40 semanas.

3- Tipo de parto normal ou cesário?

R. Normal.

4- Qual foi o peso no nascimento?

R. 3.390 kg.

5- Houve algum tipo de dificuldade pré-natal?

() Sim () Não Qual?

6- Houve algum tipo de dificuldade pós-parto?

() Sim () Não Qual? (Olho torto).

7- Teve sangramento durante a gestação?

() Sim () Não

8- A mãe é fumante?

() sim () Não

9- No período da gestação a mãe ingeriu álcool?

() Sim () Não

10- Há relatos de doenças sistêmicas na família?

() Sim () Não Qual? Diabetes, hipertensão.

11- Há relatos na família com problemas de visão relacionados à ambliopia?

() Sim () Não Qual?

12- Os pais usam óculos?

() Sim () Não Quem? Mãe e pai.

13- Há alguém na família com problema de estrabismo?

() Sim () Não Quem?

14- Algum relato de defeito refrativo na família?

() Sim () Não Quem? Mãe, pai, irmã.

15- Algum antecedente familiar cita de patologias que causaram a perda da visão?

() Sim () Não Qual?

16- Algum histórico na família de catarata congênita?

() Sim () Não Quem?

17- Alguém na família fez cirurgia refrativa?

() Sim () Não Quem?

18- Quando foi sua primeira avaliação visual?

R. 1 ano.

19- Alguma Pancada na cabeça ou na região dos olhos?

() Sim () Não.

20- Foi feito algum tipo de oclusão após o nascimento?

() Sim () Não Qual? Uso de tampão e exercício ortóptico.

21- Faz uso de óculos?

() Sim () Não.

ANEXO F – Questionário de fatores que estão associados a um risco maior de haver ambliopia.

Paciente: M. D. A..

Idade: 46 anos.

1- Teve parto prematuro?

() sim (**x**) Não.

2- Quantas semanas gestacional?

R. 40 semanas.

3- Tipo de parto normal ou cesário?

R. Normal.

4- Qual foi o peso no nascimento?

R. Não sabe (nasceu em casa).

5- Houve algum tipo de dificuldade pré-natal?

() Sim (**x**) Não Qual?

6- Houve algum tipo de dificuldade pós-parto?

() Sim (**x**) Não Qual? (Olho torto).

7- Teve sangramento durante a gestação?

(**x**) Sim () Não

8- A mãe é fumante?

(**x**) sim () Não

9- No período da gestação a mãe ingeriu álcool?

() Sim (**x**) Não

10- Há relatos de doenças sistêmicas na família?

(**x**) Sim () Não Qual? Diabetes.

11- Há relatos na família com problemas de visão relacionados à ambliopia?

() Sim (**x**) Não Qual?

12- Os pais usam óculos?

(**x**) Sim () Não Quem? Mãe.

13- Há alguém na família com problema de estrabismo?

() Sim (**x**) Não Quem? Avô, mãe.

14- Algum relato de defeito refrativo na família?

(**x**) Sim () Não Quem? Mãe.

15- Algum antecedente familiar cita de patologias que causaram a perda da visão?

(**x**) Sim () Não Qual? Tio.

16- Algum histórico na família de catarata congênita?

() Sim (**x**) Não Quem?

17- Alguém na família fez cirurgia refrativa?

() Sim () Não Quem? Prima.

18- Quando foi sua primeira avaliação visual?

R. 26 anos.

19- Alguma Pancada na cabeça ou na região dos olhos?

() Sim () Não.

20- Foi feito algum tipo de oclusão após o nascimento?

() Sim () Não Qual?

21- Faz uso de óculos?

() Sim () Não.