



UNIVERSIDADE DA BEIRA INTERIOR  
Faculdade de Ciências da Saúde

# Supressão e Dominância Ocular Sensorial: Um estudo clínico

Nelson José Couto de Andrade

Dissertação para obtenção do Grau de Mestre em

**Optometria Ciências da Visão**

(2º ciclo de estudos)

Orientador: Prof. Doutor Vasco Miguel Nina de Almeida

Covilhã, Outubro de 2013



## Dedicatória

Quero agradecer a todos os que de perto me apoiaram e incentivaram para a realização deste trabalho. Aos meus pais, à minha irmã e família que me apoiaram e motivaram para seguir em frente. Amigos e colegas de trabalho que também me encorajaram e fizeram ver que eu também seria capaz, à Dalila que sempre teve ao meu lado de forma incondicional me dando a força que tanto foi necessário para a conclusão deste trabalho.

Em especial ao meu orientador que me deu coragem e força para seguir o rumo deste trabalho. Foi graças a ele que durante estes dois anos após várias horas a debater ideias consegui concluir o trabalho. Agradeço a paciência e o esforço que teve durante estes anos pois não foi fácil como principiante na área da investigação ter percorrido este longo e difícil caminho, até chegar aqui.

Entre muitos outros que estiveram presentes e que de uma forma ou outra deram o seu contributo.

A todos o meu profundo e sincero agradecimento.



## Resumo

O estudo e conhecimento da importância da dominância ocular tem aumentado nos últimos anos. Ainda assim, raramente esta é avaliada e quantificada na clínica. Quando avaliada normalmente é de forma qualitativa e na maioria das vezes sem uma rigorosa discriminação entre a dominância ocular sensorial ou motora. Tem sido demonstrado que ambas as formas de dominância ocular não se correlacionam. Neste estudo deu-se primordial importância à dominância ocular sensorial e sua importância na população dita normal e não normal.

A importância da quantificação da dominância ocular sensorial tem vindo aumentar com a evolução das lentes de contacto multifocais, com a prescrição das lentes progressivas de última geração e mais recentemente, na avaliação e gestão da ambliopia. Tendo em conta as descobertas recentes do desequilíbrio supressivo na ambliopia, tem-se verificado que o tratamento da ambliopia deve ser redireccionado para a anti-supressão. Através deste tem-se demonstrado que é possível recuperar não só a acuidade visual do olho ambliope assim como a visão binocular em geral. De um modo que terapias tradicionais monoculares não conseguem. Esta nova abordagem de tratamento parece ser promissora. Por um lado deixam de existir os problemas psicossociais inerentes à oclusão e por outro lado parece sugerir a hipótese de tratar a ambliopia na idade adulta.

Este estudo mostra que a dominância ocular sensorial se distribui num intervalo, em que num extremo temos a população clinicamente normal sem apresentar desequilíbrios significativos, enquanto no outro extremo temos a população ambliope em que são encontrados fortes desequilíbrios sensoriais. O teste das lentes estriadas de Bagolini com filtros de densidade neutra mostrou ser fiável para a quantificação de desequilíbrios supressivos. Para além disso, e como resultado dessa quantificação, obtiveram-se bons resultados no tratamento da ambliopia. Sugerindo que a utilização de filtros de densidade neutra pode ser uma ótima opção no tratamento da ambliopia.

## Palavras-chave

Dominância ocular sensorial; supressão; visão binocular; ambliopia; combinação binocular; esteriopsia; plasticidade neuronal.



## Abstract

The study and recognition of the importance of ocular dominance has grown in recent years. Still, this is rarely assessed and quantified in daily practice. And when evaluated, is usually assessed qualitatively without accurate discrimination between sensory and motor ocular dominance. It has been shown that both forms of ocular dominance do not correlate. This study is focused on ocular dominance and its importance in normal and non-normal population.

The importance of the measurement of ocular dominance has increased with the evolution of multifocal contact lenses with progressive lenses dispensing and more recently for the evaluation and management of amblyopia. Given the recent findings on the suppressive imbalance of amblyopia, the treatment of amblyopia must be directed to the anti-suppression. It has been found that with this treatment is not only possible to recover the visual acuity of the amblyopic eye but also the binocular vision in a more effective way than with traditional therapies. This new approach looks promising. On the one hand there is no longer the psycho-social problem inherent to the occlusion and on the other hand would suggest the hypothesis of amblyopic treatment in adulthood.

This study shows that sensory ocular dominance distribution in a range where at one end we have a clinically normal population without significant sensory imbalances and at the other extreme we have the amblyopic population with strong sensory imbalances. The Bagolini striated lens test lens with neutral density filters is shown to be a feasible test to quantify suppressive imbalances. In addition, as a result of this measurement, we have obtained good results in the treatment of amblyopia suggesting that the use of neutral density filters may be a good option for the treatment of amblyopia.

## Keywords

Sensory ocular dominance; Suppression; Binocular vision; Amblyopia; Binocular combination; Estereopsis; Neural plasticity.



# Índice

Dedicatória	III
Resumo	V
Abstract	VII
Índice	IX
Índice de figuras	XII
Índice de tabelas	XIV
Índice de acrónimos	XVII
<b>1. Introdução</b>	
1.1. Noções essenciais de dominância	1
1.2. Dominância ocular motora versus dominância ocular sensorial	2
1.3. DOS na população clinicamente normal	3
1.3.1. Combinação Binocular	4
1.3.2. Funções visuais binoculares	6
1.4. DOS na população dita não normal	7
1.4.1. Noções de ambliopia	7
1.4.2. Combinação binocular na ambliopia	8
1.4.3. O papel da supressão na ambliopia	9
1.4.4. Plasticidade neuronal - Um olhar ao novo tratamento da ambliopia	10
<b>2. Procedimento experimental</b>	
2.1. Introdução	13
2.2. Teste das lentes estriadas de Bagolini com régua de filtros DN na quantificação da dominância ocular sensorial	13
2.3. Barra de filtros de DN - Construção do material	17
2.4. Construção da base de dados	18
<b>3. Análise e discussão dos resultados</b>	
3.1. Análise estatística	23
3.2. Discussão dos resultados	37
<b>4. Apresentação de casos clínicos</b>	
4.1. Caso clínico 1	40
4.2. Caso clínico 2	46
4.3. Discussão dos casos clínicos	53
<b>5. Conclusões</b>	56

**Apêndice I. Caracterização da Ambliopia**

I. Ambliopia	61
I.1. Definição de ambliopia	61
I.2. Classificação da ambliopia	62
I.2.1. Ambliopia por privação do estímulo visual	63
I.2.2. Ambliopia estrábica	64
I.2.3. Ambliopia refractiva	65
I.3. Principais características clínicas na ambliopia	67
I.3.1. Erro refractivo: condições favoráveis ao desenvolvimento da ambliopia	67
I.3.2. Desenvolvimento natural do erro refractivo	67
I.3.3. Alterações no desenvolvimento natural do erro refractivo favoráveis a desenvolver ambliopia	68
I.3.4. Diminuição da acuidade visual	70

**Apêndice II. Procedimentos optométricos da construção da base de dados**

II.1. Selecção do paciente para o estudo	72
II.1.1. Exame ocular externo	72
II.1.2. Avaliação do pólo anterior	73
II.1.3. Avaliação do pólo posterior	76
II.2. Procedimentos optométricos detalhados para a construção da base de dados	77
II.2.1. Acuidade visual	77
II.2.2. Erro refractivo (Rx)	78
II.2.3. Cover test	84
II.2.4. Rede de Amsler	89
II.2.5. Lentes estriadas de Bagolini	90
II.2.6. Excentricidade de fixação	91
II.3. Testes optométricos auxiliares de diagnóstico na ambliopia em crianças	93

**Apêndice III. Patologias das principais estruturas do globo ocular**

III. Apêndice patológico das principais estruturas do globo ocular	
III.1. Córnea	99
III.2. Cristalino	101
III.3. Vítreo	103
III.4. Mácula	105

**Apêndice IV. Base de dados** 108

**Apêndice V. Carta explicativa de consentimento livre e informado** 122

**6. Referências bibliográficas** 124



## Índice de figuras

Figura 1. Teste de Miles; Sinoptoforo adaptado para medir a DOS	2
Figura 2. Ilustração esquemática da arquitectura de modelos de combinação binocular	5
Figura 3. Modelo de combinação binocular para ambliopia	9
Figura 4. Fotografias do estímulo de perto	15
Figura 5. Fotografias dos estímulos de longe e perto	16
Figura 6. Barra de filtros DN	17
Figura 7. Fotografia do óculo usado na terapia anti-supressão	43
<b>Apêndice I</b>	
Figura I. 1. Privação do estímulo visual provocada por catarata	64
Figura I. 2. Ambliopia estrábica, confusão visual e diplopia causada por estrabismo	64
Figura I. 3. Ambliopia anisométrica	65
Figura I. 4. Comparação do erro refractivo entre recém-nascidos e crianças	67
Figura I. 5. Norma da AV desde os 2 anos e 9 meses até aos 8 anos	70
<b>Apêndice II</b>	
Figura II. 1. Exemplo de Ptose	72
Figura II. 2. Exemplo indicativo do tamanho pupilar de 8 mm	73
Figura II. 3. Exemplo de coloboma inferior da íris	74
Figura II. 4. Pólo posterior	76
Figura II. 5. Determinação do eixo do astigmatismo através da retinoscopia	79
Figura II. 6. Cilindros Cruzados de Jackson	81
Figura II. 7. Exemplo do resultado do cover-teste	88
Figura II. 8. Folha de anotação de escotoma nas redes de Amsler	89
Figura II. 9. Possíveis respostas com o teste das lentes estriadas de Bagolini	90
Figura II. 10. Variação AV em função da excentricidade de fixação	92
Figura II. 11. Teste de Hirschberg	93
Figura II. 12. Exemplo do teste de Bruckner	95
Figura II. 13. Assimetria dos reflexos vermelhos no teste de Bruckner	95
<b>Apêndice III</b>	
Figura III. 1. Anatomia da córnea	99
Figura III. 2. Síntese das principais patologias da córnea	100
Figura III. 3. LOCS III	101
Figura III. 4. Classificação do enublamento do vítreo de 0 a 8	104
Figura III. 5. Divisão anatómica da fóvea ao disco óptico; Fundo ocular, grelha de fixação	106
Figura III. 6. Características clínicas associadas a patologias da mácula	107



## Índice de tabelas

Tabela 1. Teste da normalidade da DO Sensorial	24
Tabela 2. Descritivos da DOS no Grupo de controlo	25
Tabela 3. ANOVA, comparação dos valores de longe e perto do grupo de controlo	25
Tabela 4. Descritivos da DOS no grupo de controlo alargado	27
Tabela 5. ANOVA, comparação da DOS de Longe entre o grupo de controlo e o grupo de controlo alargado	27
Tabela 6. ANOVA, comparação da DOS de perto entre o grupo de controlo e o grupo de controlo alargado	28
Tabela 7. ANOVA, comparação da DOS para as diferentes faixas etárias no longe	28
Tabela 8. Várias comparações da DOS entre os subgrupos na distância de longe	28
Tabela 9. ANOVA, comparação da DOS para as diferentes faixas etárias no perto	29
Tabela 10. Várias comparações da DOS entre os subgrupos na distância de perto	29
Tabela 11. Descritivos da DOS no grupo da mobilidade ocular	30
Tabela 12. ANOVA, comparação da DOS entre o grupo de controlo alargado e o de mobilidade ocular na distância de longe	30
Tabela 13. ANOVA, comparação da DOS entre o grupo de controlo alargado e o de mobilidade ocular na distância de perto	31
Tabela 14. ANOVA, comparação da DOS entre o grupo de controlo alargado e o de mobilidade ocular sem amblíopes na distância de Longe	31
Tabela 15. ANOVA, comparação da DOS entre o grupo de controlo alargado e o de mobilidade ocular sem amblíopes na distância de perto	31
Tabela 16. ANOVA, comparação da DOS entre o grupo de controlo alargado e o amblíope para a distância de longe	32
Tabela 17. ANOVA, comparação da DOS entre o grupo de controlo alargado e o amblíope para a distância de perto	32
Tabela 18. ANOVA, comparação da DOS entre o grupo de controlo alargado e o historial de ambliopia para a distância de longe	33
Tabela 19. ANOVA, comparação da DOS entre o grupo de controlo alargado e o historial de ambliopia para a distância de perto	34
Tabela 20. Área sobre a curva calculada para o grupo de ambliopia	34
Tabela 21. Área sobre a curva calculada para o grupo historial de ambliopia	34
Tabela 22. Coordenadas da curva ROC para a população amblíope	35
Tabela 23. Coordenadas da curva ROC para a população com historial de ambliopia	36

**Apêndice I**

Tabela I. 1. Vários critérios de diferença interocular para definirem ambliopia 62

Tabela I. 2. Etiologia de diferentes tipos de ambliopia 63

Tabela I. 3. Directrizes de prescrição da Academia Americana de Oftalmologia para  
correção de erros de refração 69

**Apêndice II**

Tabela II. 1. Tabela de adição por tentativa em função da idade até aos 60 anos 83

Tabela II. 2. Erros refractivos em crianças 97

**Apêndice III**

Tabela III. 1. Resumo das configurações do LOCS III 102

Tabela III. 2. Escala de enublamento do vítreo correspondente ao filtro de Bangerter  
e respectivas AV 103



## Índice de Acrónimos

DO - Dominância ocular;  
DOS - Dominância ocular sensorial;  
DOM - Dominância ocular motora;  
3D - Tridimensional;  
OD - Olho direito;  
OE - Olho esquerdo;  
AV - Acuidade visual;  
cm - Centímetros;  
mm - Milímetros;  
DPA - Defeito pupilar aferente;  
DN - Densidade neutra;  
LOCS III - Sistema de classificação do cristalino III;  
N - Catarata nuclear;  
C - Catarata cortical;  
CSP - Catarata sub-capsular posterior;  
D - Dioptrias  
D<sup>A</sup> - Dioptrias prismáticas  
cd/m<sup>2</sup> - Candelas por metro quadrado;  
Rx - Erro refractivo ideal;  
MEM - Método de estimativa monocular;  
CRN - Correspondência retiniana normal;  
CRA - Correspondência retiniana anómala;  
CRAH - Correspondência retiniana anómala harmónica;  
RB - Rivalidade Binocular;  
ROC - Receiver Operating Characteristic.



# 1 Introdução

## 1.1 Noções essenciais de dominância

A maioria das pessoas tende a usar um lado do corpo com maior facilidade, frequência e com melhor destreza do que o outro lado, embora a anatomia do corpo humano esteja disposta simetricamente em torno do eixo vertical. Assim frequentemente caracterizamos o ser humano por destros ou esquerdinos, ou pelo uso dominante do pé direito ou esquerdo [1,2].

Tem sido demonstrado que o sistema ocular não é exceção e que um indivíduo geralmente prefere usar um olho e não outro para determinadas tarefas [2]. Ao contrário da crença popular a lateralidade de um olho não está ligada ou combinada com a preferência de um dos membros [1,2,3,4], o que não é surpreendente dado que o domínio corporal lateral pode estar relacionado com o domínio de um hemisfério cerebral. Os sinais oculares direito e esquerdo estão representados de forma semelhante em ambos os hemisférios devido a semi-interseção da via visual [2,3,4], não tendo assim a consciência de usar o olho direito ou esquerdo como acontece nos outros membros [3]. Assim vemos o mundo não a partir de um dos olhos mas sim da combinação da informação de ambos (olho ciclope ou egocêntrico [4]) [3].

Esta tendência é conhecida como dominância ocular (DO) e pode ser definida com base na observação de um alvo, na função sensorial, ou na preferência de situações de rivalidade binocular [2,5,6]. Além disso tem sido demonstrado que a lateralidade da DO não é tão rígida como o próprio nome pode indicar, pois esta pode variar em quantidade ou existência dependendo do teste e das circunstâncias [1].

A DO tem uma longa história que remonta ao século XVI, além de ser uma curiosidade científica esta é também uma condição que o Homem está bastante familiarizado. Facilmente qualquer pessoa sabe qual o olho que usa com maior facilidade em observar num telescópio, numa câmara ou qual olho aponta quando dispara uma arma [7]. O conceito da DO está bem enraizado na literatura clínica, este fornece a base para uma série de decisões clínicas em tratamentos oftalmológicos, como por exemplo na prescrição de prismas e na utilização da técnica da "monovisão" na correção refractiva utilizando lentes de contacto ou cirurgias [1,5,6]. A DO foi estudada ao longo dos anos existindo inúmeras definições da mesma, esta pode ser determinada clinicamente de diversas formas [2] e analisada em dois conceitos distintos, um de domínio motor e outro de domínio sensorial [5,6,8].

## 1.2 Dominância ocular motora versus dominância ocular sensorial

Como referido anteriormente na literatura encontra-se frequentemente a classificação da DO em dois grupos, um de DO motora (DOM) e outro de DO sensorial (DOS) [8]. A DO determinada através da observação é de origem motora e define o olho preferido para a observação de um alvo [5,8]. Por exemplo, observar através de uma ocular do telescópio ou de uma câmara ou mesmo apontar com uma arma [2,5,8]. Testes como o de Miles (Figura 1.a) e teste do furo no cartão são realizados na determinação da DOM [5,8,9]. Em contraste a DOS é de origem sensorial como o próprio nome indica, esta define o olho preferido para uma determinada tarefa perceptual relacionada com o sistema visual sensorial [8,10]. Alguns dos exemplos encontrados na literatura para a determinação da DOS são a medida da AV, prevalência da rivalidade binocular (Figura 1.b) ou a utilização de filtros DN [2,4,6,8,9,10].

A dominância ocular seja ela sensorial ou motora actualmente ainda não é bem compreendida [6], apenas se sabe que as medidas de DO motora e sensorial não se correlacionam fortemente em indivíduos com sistema visual normal [2,5,6,9]. Na população em geral é possível identificar com distintos testes diferentes olhos dominantes. No entanto em subpopulações como a de amblíopes extremos tem sido descrito que o olho dominante é sempre o mesmo, independentemente do critério usado para o determinar [4].

Estudos relatam que a falta de correlação entre DOM e DOS (através da medida de AV) deve-se à utilização da AV de longe, em quanto que se forem usadas medidas de AV de perto a correlação entre ambas pode ser mais positiva. Esta diferença entre os testes de longe e perto pode ser explicada pelo facto da diplopia fisiológica ser mais evidente no perto [2].

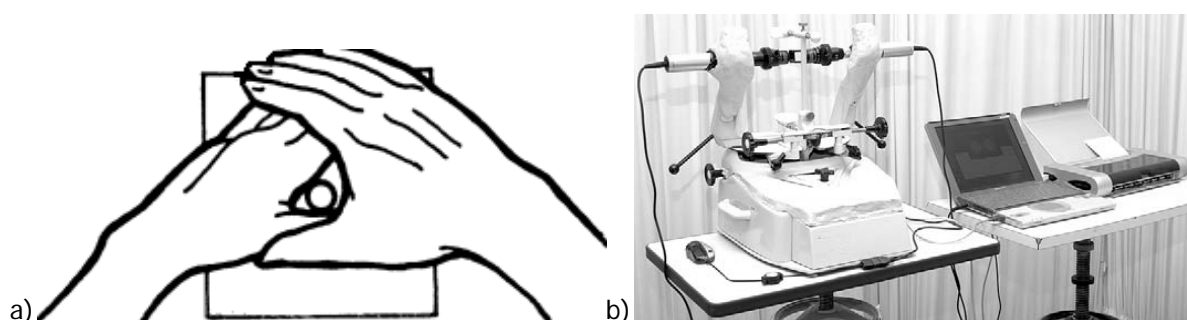


Figura 1. a) Teste de Miles [3]; b) Sinoptoforo adaptado para medir a DOS através da rivalidade binocular (adaptado [10]).

Tem sido demonstrado que DO motora e sensorial têm mecanismos neuronais diferentes [8]. Para funções visuais com bastante separação subjacentes às bases neuronais a DO pode ser independente [2]. Por exemplo, a AV de resolução é sustentada por neurónios com capacidade de alta resolução espacial, já a sensibilidade ao contraste em baixas frequências espaciais provavelmente depende de um conjunto diferente de neurónios [2].

Por outro lado também tem sido demonstrado que a DO pode comutar entre ambos os olhos, isto é, dependendo da direcção do olhar devido a mudanças de tamanho da imagem retiniana [2,3]. Isto parece sugerir que em vez de uma representação fundamentalmente neuronal de um olho ao longo da via visual, é um reflexo de um sinal retiniano mais forte devido a uma diferença de imagens [2].

Como descrito anteriormente a DO motora e sensorial não se correlacionam em indivíduos com sistema visual normal [6]. A base da DO ainda continua por descobrir, esta não é determinada por uma entrada mais favorita de um olho, ou por maior eficiência de processamento cortical [6]. Existe no entanto, a possibilidade de que a base da DOS resida na natureza da interacção que ocorre entre ambos os olhos quando ambos permanecem abertos [6]. Neste trabalho vamos estudar a DOS na população clinicamente normal e não normal.

### **1.3 DOS na população clinicamente normal**

Na maioria das vezes percebemos uma imagem única do mundo, apesar que cada olho tem a sua imagem única formada na retina de cada olho [11]. Na visualização tridimensional (3D) as imagens da retina dos dois olhos normalmente têm o mesmo contraste médio ao longo do tempo. Isto sugere que o sistema visual binocular trata as entradas provenientes dos dois olhos igualmente, a fim de alcançar uma alta proficiência [7]. Na maioria das pessoas a imagem monocular é misturada na perfeição para uma visão binocular, deixando poucos traços da sua origem [9].

No sistema visual, sinais monoculares interagem de diversas formas durante o processamento de fusão que está na base sensorial, e que o desempenho visual com os dois olhos excede o olho melhor quando imagens idênticas são apresentadas para cada olho [12]. De facto para um observador padrão os estímulos com contrastes iguais em cada olho induzem percepção binocular superiores comparando com estímulos de contraste desiguais [7]. O paradigma de como é obtida a combinação binocular é uma questão fundamental nas ciências da visão. Existe hoje um grande número de estudos psicofísicos e fisiológicos onde se procura perceber como dois padrões monoculares espaciais idênticos combinam para gerar uma única imagem [11]. Actualmente o modelo de combinação binocular envolve conexões inibitórias bem como excitatórias [5,6,12,13,14]. Embora a combinação dos sinais excitatórios dos dois olhos seja bem conhecida, e se pense que ocorra nas

camadas iniciais do córtex estriado, já as influências inibitórias foram apenas recentemente descobertas por psicofísicos [13].

Um sistema binocular equilibrado é aquele que não apresenta uma DOS, isto é, ambas as influências interoculares excitatórias e inibitórias estão em equilíbrio. Qualquer desequilíbrio irá produzir um domínio sensorial que tem potenciais implicações clínicas [5,13]. A adaptação interocular e os mecanismos inibitórios que fazem parte da rede neuronal binocular, suportam uma variedade de funções visuais binoculares tais como: o somatório, a fusão, a estereopsia e a supressão. Esses mecanismos trabalham em conjunto com os mecanismos inibitórios interoculares suprimindo imagens dissimilares de um ou ambos os olhos para alcançar uma representação 3D coerente da imagem visual [7].

Os mecanismos interoculares inibitórios parecem estar subjacentes ao estabelecimento da dominância ocular. O efeito inibitório leva à supressão do olho não dominante em certas condições [5]. Assim, o entendimento da supressão pode beneficiar substancialmente ao explorar a arquitectura da combinação binocular [5,6].

### 1.3.1 Combinação Binocular

A compreensão da arquitectura da combinação binocular na visão normal está em constante evolução. Trabalhos iniciais sobre o processamento do contraste proporcionaram um dos modelos de referência que envolve vias puramente excitatórias [6,14]. Desde há vários anos têm sido propostas várias explicações para o somatório binocular, no entanto todas as propostas constituem modelos de canal único ignorando por exemplo a dominância ocular. Provas subseqüentes mostraram que um modelo de canal único é insuficiente para explicar o desempenho na detecção de contraste na presença de ruído e em condições de adaptação [14,15].

O modelo de combinação binocular proposto por Legge (Figura 2.a), envolve dois caminhos de processamento monocular com entradas de contraste não-linear antes da soma binocular. Este modelo de soma binocular quadrática ( $C = \sqrt{C_L^2 + C_R^2}$ ; [16]) envolve apenas as vias excitatórias oferecendo uma excelente estrutura para outras modificações [5]. Nos últimos anos percebeu-se que um modelo adequado de combinação binocular precisa incluir o controlo de ganho de contraste dinâmico, e não apenas um transdutor estático não-linear [15].

#### Modelos de controlo de ganho de contraste dinâmico

Durante as últimas décadas pelo menos meia dúzia de modelos foram desenvolvidos, avançando muito além da soma quadrática para a combinação binocular (modelos de canal único) [15]. Não é

intuito deste estudo descrever aqui detalhadamente as diferenças entre os vários modelos, assim como as evidências psicofísicas que motivaram os mesmos, vamos apenas ilustrar um dos primeiros modelos a ser proposto.

O modelo de referência da combinação binocular foi proposto por Meese e colaboradores (Modelo de dois estágios, ilustrado na Figura 2.b). Este é um dos muitos modelos a incorporar ambos os percursos excitatórios e inibitórios, onde o primeiro ganho é colocado antes do somatório binocular recebendo a entrada de supressão do outro olho [5,14]. De acordo com este modelo a força da unidade supressora é dependente do contraste [5].

Em melhorias recentes do modelo de dois estágios, os seus autores têm distinguido dois mecanismos no interior de cada componente monocular no controlo de ganho, um mecanismo que exerce uma influência supressiva nos sinais do contraste do olho contra lateral e um segundo mecanismo que exerce a supressão dos sinais do contraste do seu próprio olho [15].

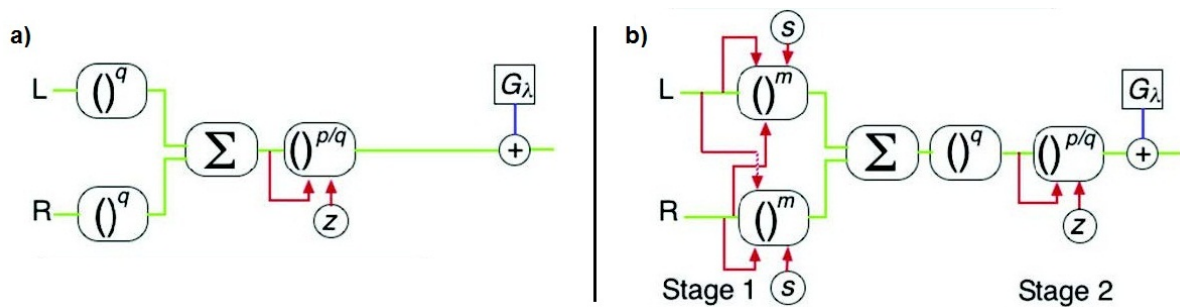


Figura 2. Ilustração esquemática da arquitectura de modelos de combinação binocular propostos para explicar a interacção binocular na população normal. a) Modelo original que envolve apenas vias excitatórias; b) Modelo constituído por duas fases que envolve a combinação binocular e supressão interocular equilibrada (adaptado de [14]).

Abreviaturas:

- ✓ p, q e m - Exponentes excitatórias;
- ✓ S e Z - Semi-saturação constantes;
- ✓ Linhas verdes - Indicam excitação;
- ✓ Linhas vermelhas - Supressão;
- ✓ Setas- Entradas de divisão;
- ✓  $G_{\lambda}$  - Gerador de ruído Gaussiano.

Quando são apresentadas duas imagens idênticas aos dois olhos, excepto por um pequeno deslocamento, o alinhamento das imagens dos dois olhos pode ocorrer através da fusão motora/sensorial [16]. No entanto até à data nenhum modelo existente de combinação binocular inclui um mecanismo motor/sensorial para o alinhamento binocular [16].

A combinação binocular é mais complexa do que se pensava, no entanto o intervalo de adaptações na visão binocular normal pode não ser suficientemente grande para distinguir plenamente entre os muitos modelos existentes [16]. Pensa-se que observadores com visão binocular anormal assim como portadores de discromatopsia podem colocar restrições adicionais aos modelos de combinação binocular já existentes [16]. Tal como referido anteriormente apenas aqui descrevemos uma pequena noção dos modelos de combinação binocular existentes. Para um maior aprofundamento da matéria veja-se a seguinte bibliografia [5,11,14,15,16,17].

### 1.3.2 Funções visuais binoculares

Uma variedade de funções visuais binoculares incluindo o somatório, a fusão, a esteriopsia e a supressão são suportados pelos mecanismos inibitórios que fazem parte de uma rede neuronal binocular [7]. Um sistema binocular equilibrado é aquele que não apresenta DOS, já que ambas as influências interoculares inibitórias e excitatórias estão em equilíbrio [13]. A inibição interocular mútua e igual é necessária para o processamento eficiente da informação binocular, uma vez que, uma magnitude elevada de DOS pode reduzir a estéreoacuidade [18].

Quando ocorre um desequilíbrio irá produzir um domínio sensorial que tem potenciais implicações clínicas [13] e degradação da visão binocular [19]. A magnitude da DOS varia na população ao longo de um intervalo, num extremo temos os observadores com menor DOS tendo estes esteriopsia clinicamente normal, enquanto os observadores situados no outro extremo apresenta DOS forte, com pouca ou nenhuma esteriopsia. Um exemplo de observadores com DOS forte é a população clínica ambliope [7].

A visão binocular contribui para a nossa habilidade de discriminação de profundidade [7]. Esta refere-se à capacidade do sistema visual ver o mundo em 3D a partir de uma representação bidimensional na retina, dependendo tanto de pistas monoculares como binoculares. A esteriopsia é a principal condição binocular que permite a percepção de profundidade através do cálculo de pequenas diferenças entre as imagens recebidas por cada olho [20]. Na visão de perto existe uma correlação significativa entre a DOS e o limiar de detecção binocular de profundidade, o que reforça a teoria de que a percepção de profundidade binocular depende da adaptação interocular e dos mecanismos interoculares inibitórios [7]. Especificamente considera-se que a rede inibitória

interocular desempenha um papel crítico na eliminação de condições sensoriais erróneas durante o processo de formação da representação única de um objecto 3D [7].

Tem sido demonstrado uma significativa correlação entre a DOS e as dinâmicas de rivalidade binocular (RB), que é um exemplo da interacção inibitória [12]. Paradigmas psicofísicos com base na RB são ferramentas comuns para medir o domínio sensorial. A RB é frequente quando os dois alvos são compostos de contornos espaciais que não podem ser fundidos numa única imagem (contornos orientados ortogonalmente induzem rivalidade) [5].

### Rivalidade / supressão

Se o observador não consegue fundir as diferentes imagens para uma percepção única, então flutuações de imagens serão percebidas, reflectindo uma alternância de DO e conseqüentemente de supressão [5]. Quando um olho está a experimentar a fase dominante este tende a mostrar sensibilidade visual normal, mas durante a fase supressiva a sensibilidade visual é atenuada e suprimida. A esta perda de funções visuais durante o paradigma de RB é chamado de supressão de rivalidade [5].

Comparando a supressão de rivalidade com a supressão permanente (como o nome sugere) é uma forma mais estável de supressão que não causa a alternância de dominância. Isto é, existe uma percepção única e estável sem apreciar flutuações visuais [5]. A supressão permanente é uma característica comum da população clinicamente não normal, essencialmente na população ambliope.

## 1.4 DOS na população dita não normal

### 1.4.1 Noções de ambliopia

A ambliopia é uma causa comum do défice visual, sendo esta também conhecida como “olho preguiçoso”. Tradicionalmente é definida como existindo uma diminuição da AV para a qual as causas não podem ser detectáveis pelo exame físico ao olho, podendo existir mesmo na ausência de anomalias estruturais detectáveis [21,22,23]. Normalmente a ambliopia está presente em apenas um dos olhos e está comumente associada a um estrabismo ou a desiguais erros refractivos [21]. Quando é bilateral geralmente está associada a altas ametropias [22]. A ambliopia é a causa mais comum do défice visual monocular, afectando 2% a 5% da população em geral [23]. Uma vez que qualquer condição que interfira com a visão nítida em ambos os olhos durante o período crítico (do nascimento até cerca dos 6 anos) pode resultar em ambliopia [21].

Se um olho vê nitidamente e o outro vê enublado, então o cérebro irá inibir o olho pior. Assim sendo a ambliopia é um processo neurológico activo de inibição, em que pode resultar numa diminuição permanente da visão do olho inibido não podendo ser corrigido simplesmente com óculos, lentes ou cirurgia [21]. Não sendo a caracterização da ambliopia o objectivo central deste trabalho, para mais detalhes sobre o mesmo aconselha-se a leitura do Apêndice I (Pág.61).

#### 1.4.2 Combinação binocular na ambliopia

Os resultados do processamento de contraste sugerem que o impacto para a combinação binocular na ambliopia (particularmente estrábica) resulta do desequilíbrio supressivo antes da combinação binocular e não da falta de somatório binocular [14]. Nas pessoas com ambliopia em condições normais de visualização o olho não dominante é suprimido e a fusão e esteriopsia estão comprometidas. A visão binocular não é só afectada por entradas monoculares anormais do olho não dominante, mas o desenvolvimento do sistema binocular pode também estar comprometido [17].

Embora na ambliopia a AV e a sensibilidade ao contraste seja reduzida no olho não dominante, alguns indivíduos amblíopes têm interacção binocular e estereovisão reduzida. Estudos recentes demonstram que após a normalização da sensibilidade ao contraste monocular existe a possibilidade de interacção binocular excitatória [17].

A maioria dos amblíopes (estrábicos) apesar de recuperar a função monocular, através de terapias de oclusão, apresenta apenas uma recuperação parcial da sua função binocular [14]. A Figura 3 ilustra um dos modelos proposto para a combinação binocular na ambliopia estrábica. Este difere do modelo de combinação binocular da visão normal descrito anteriormente [5,14] (ponto 1.3.1; Pág.4):

- ✓ O olho amblíope é submetido a uma etapa de atenuação do sinal (indicado na figura pelo símbolo de resistência eléctrica);
- ✓ Injecção de ruído estocástico;
- ✓ Existe um desequilíbrio do sinal supressivo interocular, com maior peso do sinal do olho de fixação.

Existem dois aspectos importantes neste modelo. Um salienta que existem défices monoculares separados de défices binoculares de tal forma que não se poderia esperar automaticamente interações binoculares normais por meio de estímulos em que o desempenho é monocularmente equilibrado [14]. O outro aspecto consiste em que a fase da soma binocular está intacta. Ou seja, foi demonstrada a existência de somatório binocular em amblíopes estrábicos quando as entradas interoculares para a fase de adição estão equilibradas. Além disso dados de mascaramento de contraste demonstraram a facilidade de combinação binocular em diversos amblíopes. Isto é

pertinente, pois a facilidade de combinação binocular é uma consequência da soma binocular excitatória, portanto sugere que a soma continua intacta no sistema ambliope [14,17].

Para um observador ambliope atingir uma visão equilibrada entre ambos os olhos é necessário apresentar uma imagem com contraste muito superior no olho não dominante (olho ambliope). Na verdade, o olho não dominante requer maior contraste do que poderia ser de prever a partir de qualquer diferença de sensibilidade ao contraste obtido monocularmente. Presumivelmente porque o olho dominante exerce maior força supressiva no olho não dominante do que o contrário [14,17].

### 1.4.3 O papel da supressão na ambliopia

A supressão é um aspecto fundamental do déficit visual que caracteriza a ambliopia estrábica e anisométrica. Como tal, compreender e medir a supressão é a chave para a gestão desta condição e para a reabilitação da função binocular [24,25]. Estudos recentes têm destacado a importância da supressão, apoiando a ideia de que ambliopes estrábticos têm um sistema visual binocular estruturalmente intacto, porém como resultado das influências supressivas do olho não ambliope este é processado de forma monocular [24,25,26,27].

Em condições normais de visualização um indivíduo ambliope com os dois olhos abertos só vê uma representação monocular do seu ambiente visual, a entrada do olho ambliope tem uma contribuição muito pobre ou mesmo ausente [28]. Esta é a opinião compatível com as actuais abordagens do tratamento da ambliopia em que se baseia na oclusão e na penalização, e onde a supressão raramente é quantificada clinicamente e tratada como entidade separada. Assim, a supressão é vista simplesmente como uma consequência da ambliopia e como forma de assegurar que a entrada do olho mais fraco não perturbe a percepção binocular [29].

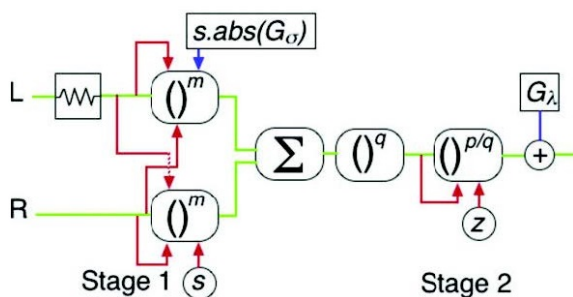


Figura 3. Modelo de combinação binocular para ambliopia estrábica em que é constituído por duas fases de controlo de ganho; um antes e outro depois da combinação binocular. As modificações para o sistema visual ambliope incluem um sinal atenuador, a injeccção de ruído estocástico e sinais de supressão interocular desequilibrados antes da combinação binocular. (legendas consultar Figura 2; adaptado de [14]).

Apesar de termos agora uma ideia melhorada da posição e formas dos escotomas de supressão, ainda não compreendemos qual o seu papel e importância na ambliopia [29].

A ideia de que a ambliopia e a supressão são entidades separadas ganha apoio à hipótese de que existe uma relação recíproca entre a força de supressão e o grau da ambliopia. Isto é, uma das hipóteses sugere que a supressão é simplesmente uma consequência da ambliopia como forma de reduzir ainda mais a entrada deficiente do olho amblíope. A hipótese alternativa mais recente sugere exactamente o oposto. A supressão desenvolvida devido ao distúrbio binocular (estrabismo ou anisometropia) produz uma degradação crónica da visão que leva à ambliopia. Neste cenário a ambliopia é uma consequência da supressão crónica [5,28,29].

Sabemos agora que as perdas de capacidade de resposta das células corticais binoculares em animais estrábicos são em grande parte reversíveis, sugerindo que existe supressão activa em vez de perda da função celular [25,26]. Também é sugerido que amblíopes estrábicos têm mecanismos binoculares semelhantes aos amblíopes anisométricos, revelando a presença de mecanismos corticais binoculares através da redução da supressão [26]. Como prova que os mecanismos binoculares estão presentes em amblíopes, foi demonstrada a presença do somatório de contraste binocular normal em amblíopes estrábicos quando a atenuação do sinal do olho amblíope é tida em conta [26].

No estudo recente realizado por Jingrong Li e colaboradores (2011) descobriram que o grau de supressão correlaciona-se significativamente com o grau de ambliopia e a perda de estereocuidade, isto é, quanto maior a supressão maior será a ambliopia. Este estudo aumenta também a possibilidade da supressão em pacientes amblíopes poder ser diferente da supressão encontrada em pacientes com estrabismo alternado sem ambliopia ou em pacientes com ambliopia muito leve. Estes resultados estão consistentes com a ideia de que a ambliopia resulta da supressão e não o contrário. Assim, se a supressão desempenhar um papel causal na ambliopia existem novos argumentos para incorporar terapias anti-supressão no tratamento da mesma [29].

#### **1.4.4 Plasticidade neuronal - Um olhar ao novo tratamento da ambliopia**

A capacidade do sistema nervoso central sofrer alterações em resposta a experiências denomina-se por plasticidade neuronal. Estas alterações podem ocorrer em níveis que abrangem uma rede amplamente distribuída ou a uma única conexão sináptica. Padrões específicos de experiências podem produzir mudanças temporárias ou permanentes [30], tendo estas um papel essencial para impulsionar a maturação adequada das funções visuais [17].

As mudanças são particularmente evidentes dentro de uma janela temporal restrita na vida pós-natal (chamado período crítico) [20]. Durante este período os círculos cerebrais são sensíveis para adquirir sinais instrutivos e adaptativos do meio ambiente externo e contêm um elevado potencial para o aparecimento de estados patológicos devido a perturbações sensoriais anómalas (por exemplo a ambliopia) [20].

Com o passar dos anos é difícil recuperar a sensibilidade perdida durante o processo de aprendizagem, isto sugere que o sistema se torna mais estável ao longo do tempo [30]. A tendência para a estabilidade é marcada por janelas temporais durante as quais o sistema é especialmente receptivo (período sensível para o desenvolvimento normal) e no qual ainda não atingiu a maturidade [30]. Nesta fase o córtex visual presumivelmente ainda mantém plasticidade suficiente para a reorganização no entanto, em amblíopes adultos com ambliopia unilateral, a aplicação de um tratamento tradicional de oclusão é insuficiente para obter melhorias [28,30]. Estudos recentes têm desafiado a opinião de que o tratamento da ambliopia só é eficaz quando realizado no início de vida, fornecendo evidências que através do enriquecimento ambiental existe plasticidade neuronal suficiente que permite a recuperação da ambliopia em idade adulta [20,30].

Assumindo a nova hipótese de que a ambliopia resulta de um desequilíbrio supressivo e não o contrário, então o problema binocular deve ser tratado em primeiro lugar de forma a conseguir um bom resultado [5,14,25,26,28,29]. Esta teoria é oposta ao tratamento convencional, onde se espera que a recuperação da visão binocular aconteça como consequência da recuperação da AV do olho amblíope [26]. No entanto, muitas vezes mesmo em idades inferiores a 12 anos a função monocular melhora, mas nem sempre se restabelece a função binocular [5]. Subsiste assim a necessidade de uma nova terapia de forma a melhorar a função monocular, mas também a recuperação da função binocular, sem que haja efeitos contra-laterais psico-sociais [25,26].

Tem sido sugerido que os amblíopes estrábicos e anisométricos têm mecanismos binoculares semelhantes, onde regimes activos de terapia anti-supressão podem ser bem-sucedidos mesmo para pacientes adultos [26]. A nova abordagem é especificamente projectada para reduzir a supressão em condições que promovem activamente a fusão binocular e em que a supressão interocular pode ser atenuada através de métodos que permitem a redução de contraste do olho não amblíope [5]. Assim eventualmente quando os olhos vêm objectos do mesmo contraste físico a combinação binocular pode ocorrer sob condições mais naturais de visualização [17,26]. Este achado fornece a base para um tratamento binocular baseado no desequilíbrio supressivo, em que este é medido e tratado em primeiro lugar [14,26].

O tratamento com base na binocularidade consistirá na manipulação do controlo da informação relativa da imagem de cada olho, onde se desloca o ponto de equilíbrio ao longo do tempo no sentido do equilíbrio binocular que é encontrado em observadores normais [14]. No ponto de equilíbrio a informação transmitida pelo olho amblíope não estará mais suprimida pelo olho não

amblíope e estará binocularmente combinada [24]. Se o ponto de equilíbrio pode ser alterado ao longo do tempo, em seguida as condições em que será estabelecida a combinação binocular ocorrerá sem necessidade de ajustar o controlo de informação relativa de cada olho [14].

Se a supressão observada em ambliopia é o resultado de um sistema visual binocular totalmente desequilibrado, então em ambliopias menos profundas deveremos encontrar fortes DOS [13,18]. Assim aparentemente da mesma forma que devemos olhar ao desequilíbrio supressivo como o principal problema a tratar na ambliopia, nos casos menos profundos deveremos ter em atenção a DOS. Protocolos de aprendizagem perceptual podem reduzir a DOS, condição que é causada particularmente pela inibição interocular desequilibrada [19]. É necessária a estimulação negativa e repetitiva do olho dominante para reduzir significativamente a DOS, promovendo assim a vantagem competitiva do olho não dominante após o treino visual [18,19].

Consistente com o modelo actual de adaptação binocular o contraste interocular é excepcionalmente importante no estabelecimento da DOS e da supressão [5]. A manipulação dos limiares de contraste geralmente produzem melhorias significativas, o que confirma que os sistemas visuais amblíopes mantêm a plasticidade suficiente para a aprendizagem perceptual [30]. Abordagens com sucesso em amblíopes adultos, que podem produzir melhorias significativas especialmente na AV (por exemplo jogos de vídeo), envolvem a coordenação de decisões visuais com movimentos motores nomeadamente em trabalho activo de perto com coordenação olho-mão preciso [30].

Esta nova hipótese de tratamento é uma abordagem não invasiva e eficaz na melhoria dos processos de plasticidade no cérebro adulto, com potenciais implicações clínicas. Encontram-se na literatura recente diversos protocolos para a aprendizagem perceptual com o intuito de reduzir a DOS ou a supressão em pacientes amblíopes adultos, tendo sido demonstrado através deste uma melhoria significativa tanto na AV do olho amblíope como na estéreoacuidade (Melhoria da binocularidade) [5,17,18,19,20,24,25,26,28,29,30,31,32,33].

## 2 Procedimento experimental

### 2.1 Introdução

Em geral na prática clínica, não existe nenhuma forma clara de quantificar a DOS e a supressão, uma vez que a maioria dos testes é de natureza binária (olho dominante ou não dominante, supressão presente ou ausente) [24]. A quantificação da DOS ou a quantificação da supressão (pacientes com ambliopia) pode ser realizada através das lentes estriadas de Bagolini com a adição de filtros DN [6,29]. O objectivo deste estudo é determinar uma relação entre a quantidade de DOS ou supressão ocular com os principais factores oculares; respondendo às seguintes questões:

- ✓ Como varia a DOS na população dita normal?
- ✓ A DOS varia dependendo do erro refractivo?
- ✓ A idade influencia o valor da DOS?
- ✓ A DOS varia na população com alterações da mobilidade ocular ou do sistema visual sensorial?
  - Alterações na mobilidade ocular afectam a DOS?
  - Como se comporta a DOS na síndrome da ambliopia?
  - Quanto maior o grau de ambliopia maior será o grau da DOS?
  - O tratamento tradicional de oclusão irá restabelecer o equilíbrio na DOS?
- ✓ O teste das lentes estriadas de Bagolini com filtros DN será um teste fiável para o diagnóstico de ambliopia e historial de ambliopia?
  - A partir de que valor de DOS poderá se considerar um valor anormal?

### 2.2 Teste das lentes estriadas de Bagolini com régua de filtros DN na quantificação da dominância ocular sensorial

A fundamentação teórica deste teste é baseada em experiências nas quais se comprova que a atenuação progressiva da imagem de um olho em observadores normais através de filtros DN produz padrões de supressão semelhantes aos encontrados nos observadores amblíopes [5,13,34]. Por outro lado, é possível reproduzir o padrão “normal” em indivíduos com supressão ao adicionar filtros DN ao olho não amblíope [34].

Num estudo recente demonstraram que a diferença de luminância interocular não é uma medida fiável do equilíbrio sensorial [5]. Isto provavelmente deve-se ao facto de que o equilíbrio sensorial interocular seja extremamente sensível a variações do contraste interocular. O que é consistente com o modelo de dois estágios de combinação binocular. No entanto, a utilização de filtros DN afecta o ponto de equilíbrio do sistema visual apesar destes não alterarem o contraste da imagem. Isto é o contraste físico da imagem não é alterada mas a detectabilidade do estímulo é afectada. Assim, pode simular supressão e alterar o ganho do sistema visual. O efeito dos filtros de DN pode ser complexo. Em parte isto deve-se ao facto de que estes reduzem a luminância suficientemente para alterar a sensibilidade ao contraste do sistema visual, apesar de deixar o contraste do alvo inalterado [5].

Esta quantificação não é usual na prática clínica, mas pode-se considerar importante uma vez que através desta avaliamos quantitativamente o equilíbrio binocular. Tendo primordial importância na população amblíope uma vez que tem sido relatado a existência de desequilíbrios nas interações inibitórias de cada olho, levando a fortes dominâncias oculares [6]. Na população amblíope também é frequente estarmos perante pacientes com desequilíbrio supressivo, a sua quantificação será importante não só para o diagnóstico, como para o seu tratamento [29].

A quantificação da dominância ou supressão ocular é realizada através do procedimento descrito em apêndice para as lentes estriadas de Bagolini (Apêndice II, Ponto II.2.5, Pág.90), tendo o seguinte acréscimo:

- ✓ A iluminação do gabinete está atenuada (5.7 lux, valor medido com o luxímetro - lux meter DVM 1300, velleman component);
- ✓ O estímulo apresentado tanto de longe como ao perto é visualmente igual, tanto em termos de tamanho como de intensidade luminosa. O tamanho e a intensidade luminosa da fonte de luz pontual utilizada ao perto foram controlados através de filtros DN e de uma cartolina de cor semelhante ao placar de projecção de longe (Figura 4 e Figura 5);
- ✓ Em pacientes que indiquem CRN, CRA, CRAH, diplopia ou supressão central:
  - Colocamos a barra de filtros DN em frente do OD, aumentando o valor do filtro DN até que o paciente indique ver "/" (supressão do OD). Repete-se o mesmo procedimento para o olho esquerdo até que o paciente indique ver "\" (supressão do OE) [6];
  - Este procedimento é realizado tanto ao longe como ao perto;
  - Anotar o valor do filtro que produz o efeito de supressão de cada olho e a respectiva distância de realização (longe perto);
- ✓ Em pacientes que indiquem supressão:
  - Coloca-se a barra de filtros de DN em frente do olho que está a fixar (não suprimido), aumentando de forma contínua o valor do filtro DN até que o paciente

indique ver CRN [29], diplopia, supressão alternada (rivalidade binocular) ou a inversão da supressão;

- Este procedimento é realizado tanto ao longe como ao perto;
- Anotar o valor do filtro DN para ambas as distâncias de realização em que o paciente indica ver umas das opções descritas anteriormente, a respectiva opção e o olho em que se colocou a barra de filtro DN;
- Em pacientes que apresentam tropia alternante onde a supressão alterna de um olho para o outro dependendo do olho que está a fixar, o procedimento descrito anteriormente é feito em ambos os olhos. Pede-se ao paciente que fixe primeiro com o OD e depois de realizada a medição que troque a fixação para o OE.

O valor da DOS é obtido através dos valores do filtro DN obtidos no processo descrito anteriormente, através da seguinte equação:

$$DOS = \frac{\text{Filtro DN do olho direito} - \text{Filtro DN do olho esquerdo}}{\text{Filtro DN do olho direito} + \text{Filtro DN do olho esquerdo}} \quad (1)$$

A DOS obtida pela equação <sup>(1)</sup> varia entre [-1.0; 1.0]. Valores negativos indicam DOS do OE enquanto valores positivos indicam DOS do OD, já o valor 0 indica equilíbrio entre ambos os olhos. Em pacientes que apresentem supressão o valor que a quantifica é o valor do filtro DN que produz o equilíbrio em ambos os olhos.

#### Alguns pontos importantes na realização do teste Modificado das lentes estriadas de Bagolini com régua de filtros DN

Para garantir a precisão do ponto de paragem da medição, o valor do filtro DN que produz uma das opções anteriormente descritas é aumentado em 0.6 unidade de log. De seguida é reduzido até que o paciente indique novamente o padrão inicial, voltamos de novo a aumentar o valor do filtro DN até o paciente indique o ponto de paragem. Este procedimento é realizado até que exista um equilíbrio no ponto de paragem [6,29].

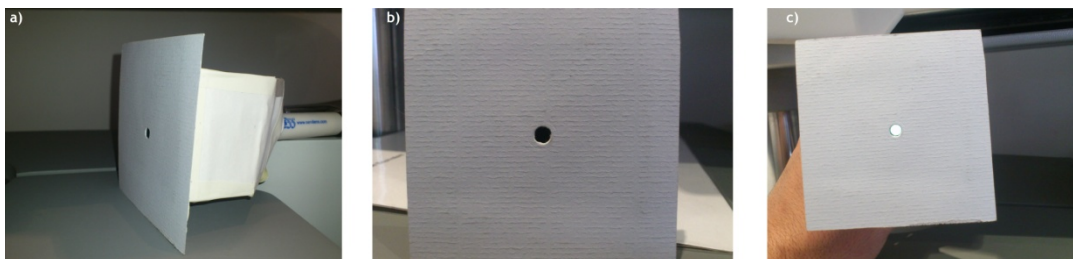


Figura 4. Fotografias do estímulo de perto: (a) Controlo da intensidade luminosa do estímulo de perto através de um revestimento de cartolina; (b) Tamanho do estímulo controlado através de cartolina, esta é cinzenta para que seja idêntica ao placar de projecção de longe; (c) estímulo de perto ligado.

Apesar das lentes estriadas de Bagolini não afectarem significativamente a AV binocular [35,36] elas provocam estímulos ortogonais o que favorece a rivalidade binocular [34]. Assim sendo, para obter iguais condições de adaptação inicial às lentes estriadas de Bagolini realizam-se outras provas entre as medidas de DOS de longe e perto.

O incremento da potência do filtro DN só é feito após estar cerca de 2 a 3 segundos em frente ao olho para que exista adaptação à atenuação do estímulo. Isto porque a apresentação rápida de estímulos não fusionáveis irão aparecer como uma só imagem (exemplo da cruz nas pós imagens), assim como a supressão constante apenas ocorre após a adaptação ao estímulo [34].

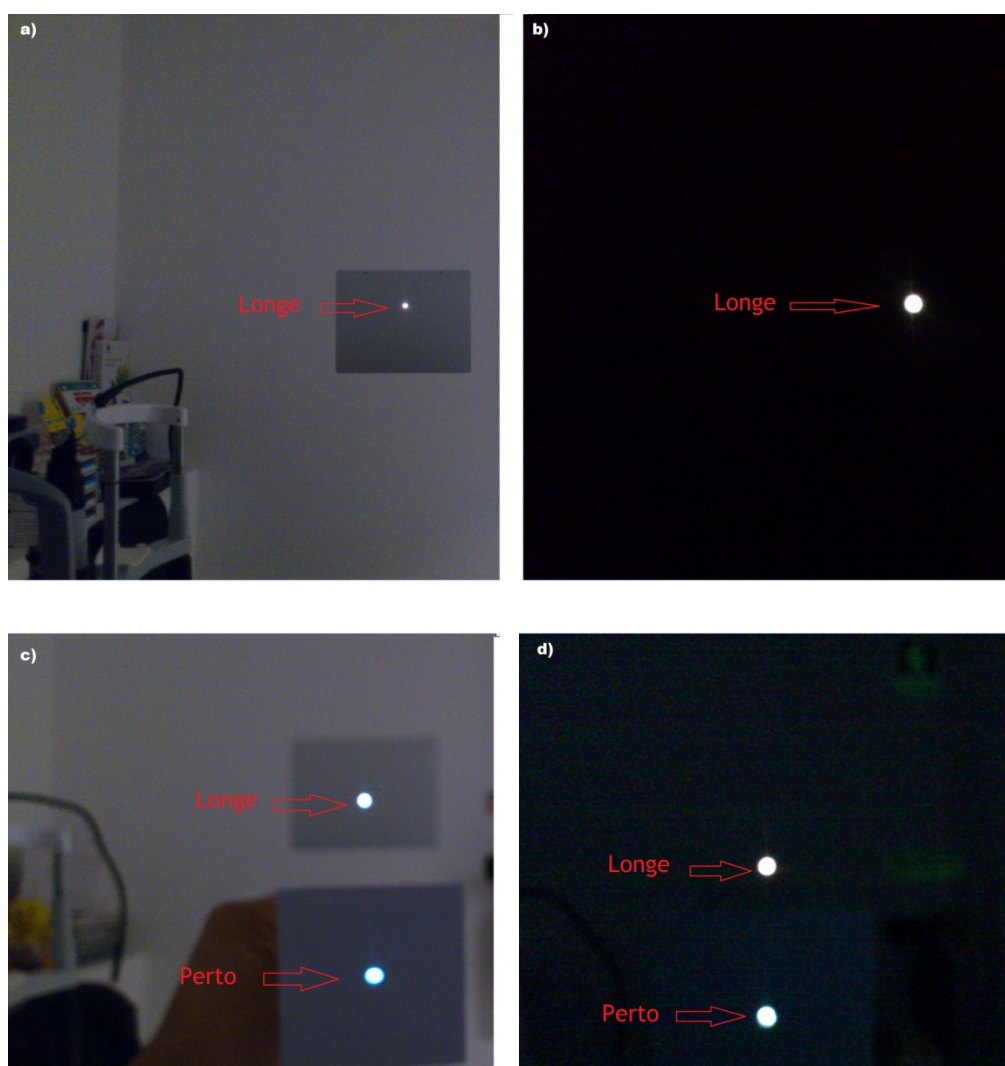


Figura 5. Fotografias dos estímulos de longe e perto; (a) Estímulo de longe apresentado em condições de iluminação ténue; (b) Estímulo de longe apresentado em condições de baixa iluminação (0.5 lux); (c) Estímulo de longe e perto apresentados ao mesmo tempo em condições de iluminação ténue; (d) Estímulo de longe e perto apresentados ao mesmo tempo em condições de baixa iluminação (0.5 lux).

## 2.3 Barra de filtros de DN - Construção do material

Para a realização do procedimento experimental anteriormente descrito foi construído de forma artesanal uma régua de filtros DN. Os filtros DN são da empresa LEE Filters, sendo fornecidos em Portugal pela empresa luzeiro ([www.luzeiro.pt](http://www.luzeiro.pt)). Adquirimos filtros DN de 0.15, 0.3, 0.6, 0.9 e 1.2 unidades de log com a referência 298, 209, 210, 211 e 299 respectivamente, podendo ser combinados entre si para obter outros valores desejados. A régua de filtros DN (Figura 6) foi construída através de uma barra de PVC e filtros DN que variam de 0.3 a 2.1 unidades de log em passos de 0.3. Os filtros DN de 1.5, 1.8 e 2.1 foram obtidos pela sobreposição de 2 filtros DN, nomeadamente do filtro DN 1.2 com 0.3, 0.6 e 0.9 respectivamente.



Figura 6. Barra de filtros DN.

## 2.4 Construção da base de dados

A base de dados foi obtida através de vários testes optométricos que serão fundamentais para o estudo da DOS na população dita normal e não normal. Esta foi construída através de uma selecção rigorosa de pacientes a partir dos 7 anos, a qual obedece a vários critérios de selecção que estão descritos no apêndice II, Ponto II.1, Pág.72. O procedimento detalhado de cada teste optométrico realizado para a construção da base de dados é também descrito no apêndice II, Ponto II.2, Pág.77. Apresento em baixo a ficha prática que foi usada para a construção da base de dados.

### Ficha prática de recolha de dados

#### Seleccção do paciente para o estudo

Género \_\_\_\_\_

Idade \_\_\_\_\_

#### Exame ocular externo:

Ptose:                      SIM                       NÃO

Se SIM, olho(s) afectado(s) \_\_\_\_\_

**I**



I - Ptose leve

II - Ptose moderada

III - Ptose grave

**II**



**III**

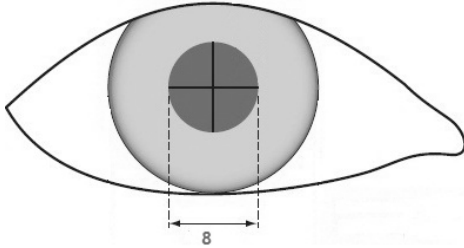


(Assinale # no rectângulo à direita em caso de anotação na alínea II ou III, juntamente com diminuição da AV corrigida)

**Avaliação do pólo anterior**

Alterações patológicas ou cicatrizes corneais: SIM  NÃO

Se SIM, olho(s) afectado(s) \_\_\_\_\_ (assinale com um "X" a sua localização)



(Assinale # no rectângulo da direita caso existam alterações patológicas ou cicatrizes na zona pupilar que afectem AV corrigida)

Alterações pupilares: SIM  NÃO

Se SIM, olho(s) afectado(s) \_\_\_\_\_

I - DPA

II - Coloboma da íris

(Assinale # no rectângulo à direita caso exista anotação na alínea I ou II e diminuição da AV corrigida)

Opacidade do cristalino: SIM  NÃO

Se SIM, olho(s) afectado(s) \_\_\_\_\_

I - Classificação inferior a 2 na escala LCOS III

II - Classificação superior a 2 na escala LCOS III

III - "Mancha escura no eixo visual"

(Assinale # no rectângulo da direita caso exista indicação na alínea II ou III e diminuição da AV corrigida)

**Avaliação do pólo posterior**

Alterações no fundo ocular; SIM  NÃO

Se SIM, olho(s) afectado(s) \_\_\_\_\_

I - Classificação superior a 0 na escala de enublamento do vítreo

II - Sinal clínico de patologia na zona macular

(Assinale # no rectângulo da direita caso exista indicação na alínea I ou II e diminuição da AV compensada)

**Outras alterações que afectam AV não descritas anteriormente**

I - \_\_\_\_\_

II - \_\_\_\_\_

(Assinale # no rectângulo da direita caso exista alguma indicação)

NÚMERO TOTAL DE INDICADORES POSITIVOS:

A existência de qualquer indicador positivo implica que o paciente não entre no estudo.

Anamnese

Rx

Longe: OD \_\_\_\_\_  
OE \_\_\_\_\_ ADD \_\_\_\_\_

AV compensada de longe

Em linha: OD \_\_\_\_\_  
OE \_\_\_\_\_ Binocular \_\_\_\_\_

AV compensada de perto

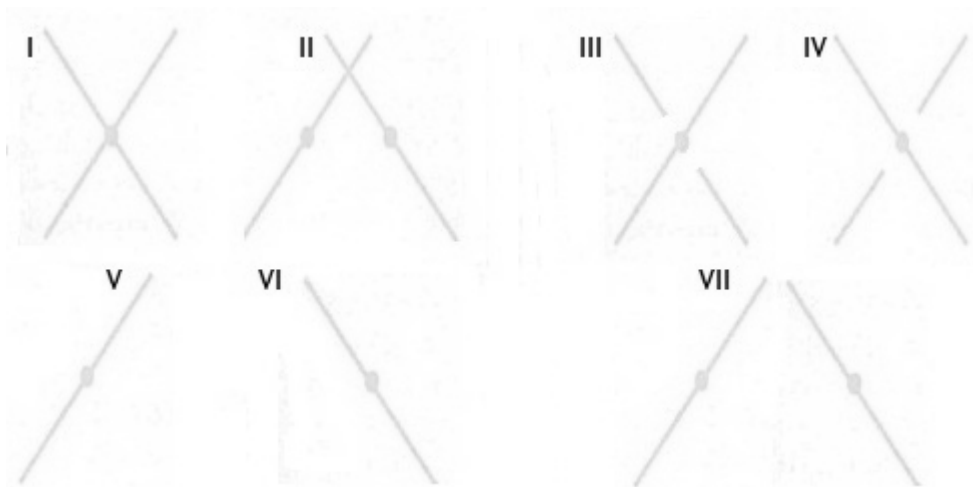
OD \_\_\_\_\_  
OE \_\_\_\_\_ Binocular \_\_\_\_\_

Cover test

Longe: Normal   
Disfunção  Tipo \_\_\_\_\_  
Comitante   
Incomitante

Perto: Normal   
Disfunção  Tipo \_\_\_\_\_  
Comitante   
Incomitante

Lentes estriadas de Bagolini



Supressão e Dominância Ocular Sensorial - Um estudo clínico

	Longe	Perto
(I) CRN	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
(III) Supressão central OD	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
(IV) Supressão central OE	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
(V) Supressão OD	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
(VI) Supressão OE	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
(II e VII) Diplopia	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

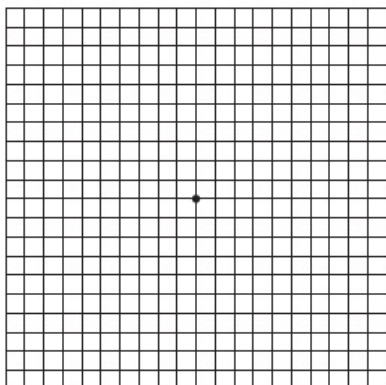
Se indicar (I) mas com manifesto desvio ocular estamos perante correspondência retiniana anómala (CRA)

Se indicar (II) mas com manifesto desvio ocular estamos perante correspondência retiniana anómala harmónica (CRAH)

**Redes de Amsler**

Escotoma: Sim  Não

Se SIM, indique o olho(s) afectado(s) \_\_\_\_\_ (desenhe a forma do mesmo)

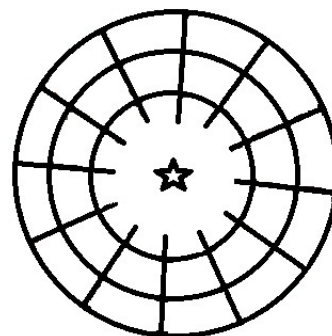


**Tipo de fixação**

Central → Estável  
 Central → Instável

Excêntrica → Nasal  
 Excêntrica → Temporal  
 Excêntrica → Superior  
 Excêntrica → Inferior

OD	OE
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>



Marque a posição da fixação com um "X" na imagem ao lado.

Quantificação da DOS / supressão ocular

Teste das lentes estriadas de Bagolini com filtros DN

Dominância ocular sensorial

Valor do filtro

Filtro DN longe	OD _____
	OE _____
Filtro DN perto	OD _____
	OE _____

Supressão ocular

Valor do filtro DN longe _____	olho _____
Em equilíbrio produz _____	
Valor do filtro DN perto _____	olho _____
Em equilíbrio produz _____	

### 3 Análise e discussão dos resultados

A análise estatística foi realizada através do software IBM SPSS Statistics versão 20. Foram utilizadas funções paramétricas e não paramétricas para a comparação das diferentes medidas de DOS, sempre com um intervalo de confiança de 95%. Dependendo do critério usado para testar a normalidade nem sempre obtivemos a distribuição normal, no entanto ambos os resultados obtidos por funções paramétricas e não paramétricas são semelhantes. Assim os valores obtidos que iremos descrever a seguir são do teste ANOVA a um factor, uma vez que este é um teste mais preciso quando se tem em conta as seguintes especificações (várias comparações post hoc):

- ✓ Grupos de dimensões iguais; B de Tukey;
- ✓ Grupos de dimensões ligeiramente diferentes; Gabriel;
- ✓ Grupos de dimensões muito diferentes; GT2 de Hochberg;
- ✓ Quando existe dúvidas na homogeneidade da variância; Games-Howell.

Foi também calculado o valor Beta ( $\beta$ ) para todas as comparações efectuadas, assim através deste consegue-se ser mais rigoroso nas conclusões retiradas do estudo. Por último calculou-se a curva ROC (Receiver Operating Characteristic), de forma a perceber se o teste das lentes estriadas de Bagolini é um teste fiável no diagnóstico de ambliopia ou de historial de ambliopia.

#### 3.1 Análise estatística

Para que percebamos como se comporta a DOS na população dita normal foram excluídos da base de dados todos os elementos que apresentassem alguma alteração tanto sensorial como motora, criando assim um grupo ao que denominámos como “grupo de controlo”. Da base de dados de 170 elementos foram excluídos 112 obedecendo aos seguintes critérios:

- ✓ Alterações na mobilidade ocular (cover teste longe/perto fora do limite normal);
- ✓ Fixação excêntrica ou central instável num ou ambos os olhos;
- ✓ Escotomas detectáveis na rede de Amsler num ou ambos os olhos;
- ✓ Amblíopes;
- ✓ Paciente com historial de oclusão, uso de filtros ou qualquer tratamento tradicional para ambliopia;
- ✓ Astigmatismos superiores a -0.75 D;
- ✓ Equivalente esférico fora do intervalo [-3.00; +1.00] D; (Equivalente esférico = esfera + (1/2 cilindro));
- ✓ Anisometropia superior a 1.00 D.

O grupo de controlo é assim constituído por 58 elementos com média de idades  $31 \pm 15$  anos, a média refractiva do OD é de  $-0.28$  D e do OE de  $-0.30$  D, apresentando uma diferença interocular média de  $0.16$  D. Uma questão fundamental para o entendimento da DOS na população dita normal incide na forma como esta se distribui e no facto de poder existir variação entre a mudança de fixação entre longe e perto.

Quando testada a normalidade da distribuição de DOS obtemos um  $p=0.00$  para ambas as distâncias como podemos ver na Tabela 1, assim podemos dizer que a DOS não segue distribuição normal. No entanto alguns autores sugerem que quando a assimetria está no intervalo  $]-1, 1[$  pode-se dizer que a distribuição é aproximadamente normal. O Gráfico 1 mostra como se distribui a DOS no grupo de controlo e a Tabela 2 mostra que ao ter em conta a assimetria podemos considerar a distribuição aproximadamente normal.

Para perceber se a DOS varia quando mudamos a fixação entre o longe e o perto vamos comparar as medidas de DOS do grupo de controlo de ambas as distâncias. A Tabela 3 mostra que obtivemos  $p=0.879$ , o que sugere que não existe diferença estatística da DOS entre a distância de longe e perto no grupo de controlo ( $\beta=0.053$ ).

Kolmogorov-Smirnov			Shapiro-Wilk		
Estatística	df	Sig.	Estatística	df	Sig.
,245	58	,000	,868	58	,000
,230	58	,000	,885	58	,000

Tabela 1. Teste da normalidade da DOS.

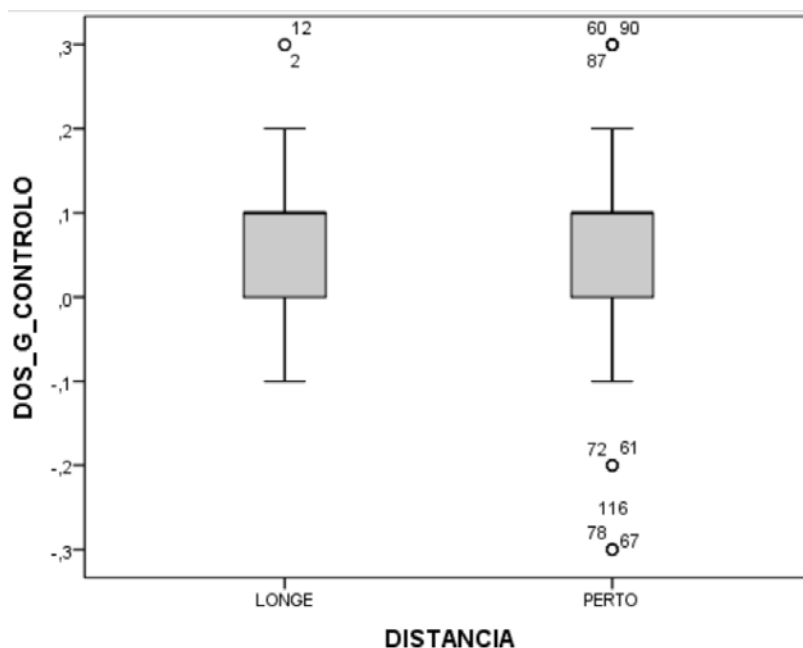


Gráfico 1. Distribuição da DOS no grupo de controlo.

Supressão e Dominância Ocular Sensorial - Um estudo clínico

		Estatística	Erro padrão		
DOS Grupo de controlo	Longe	Média	,045	,0131	
		Intervalo de confiança de 95% para média	Limite inferior Limite superior	,019 ,071	
		5% da média cortada		,040	
		Mediana		,100	
		Variação		,010	
		Desvio padrão		,0994	
		Mínimo		-,1	
		Máximo		,3	
		Range		,4	
		Intervalo interquartil		,1	
	Assimetria		,203	,314	
	Kurtosis		-,013	,618	
	Perto	Média	,048	,0184	
		Intervalo de confiança de 95% para média	Limite inferior Limite superior	,011 ,085	
		5% da média cortada		,054	
		Mediana		,100	
		Variação		,020	
		Desvio padrão		,1405	
		Mínimo		-,3	
		Máximo		,3	
Range			,6		
Intervalo interquartil			,1		
Assimetria		-,612	,314		
Kurtosis		,810	,618		

Tabela 2. Descritivos da DOS no Grupo de controlo.

	Soma dos Quadrados	df	Média dos Quadrados	F	Sig.
Entre Grupos	,000	1	,000	,023	,879
Nos grupos	1,688	114	,015		
Total	1,689	115			

Tabela 3. ANOVA, comparação dos valores de longe e perto do grupo de controlo.

Outro ponto importante a verificar na DOS é se esta varia com o erro refractivo. Para que percebamos este ponto vamos comparar a DOS entre o grupo de controlo e o grupo que denominamos de “grupo de controlo alargado”. Este grupo obedece exactamente às mesmas regras de exclusão que o grupo de controlo, apenas com a excepção das condições aplicadas anteriormente ao erro refractivo (qualquer condição refractiva pode entrar no grupo de controlo alargado), sendo constituído por 119 elementos.

O Gráfico 2 mostra-nos a distribuição de DOS no grupo de controlo alargado. Através do cálculo da normalidade para a DOS (Kolmogorov-Smirnov e Shapiro-Wilk) obtemos  $p=0.00$  para ambas as distâncias, logo não segue distribuição normal ( $\beta=0.220$ ). No entanto, à semelhança do grupo de controlo a DOS também aqui parece ser aproximadamente normal, isto se olharmos ao valor da assimetria como podemos observar na Tabela 4.

Comparando a DOS do grupo de controlo e controlo alargado para o longe (Tabela 5) obtivemos  $p=0.865$ , indicando que não existe diferença estatística para ambas as medidas ( $\beta=0.053$ ). Para a distância de perto (Tabela 6) obtivemos  $p=0.552$ , indicando que também não existe diferença estatística nesta medida ( $\beta=0.091$ ). Os valores obtidos sugerem que o erro refractivo não influencia a DOS. Assim pelo facto do grupo de controlo alargado ter um número superior de elementos (estatisticamente mais significativo) vamos usar sempre este grupo para posteriores comparações.

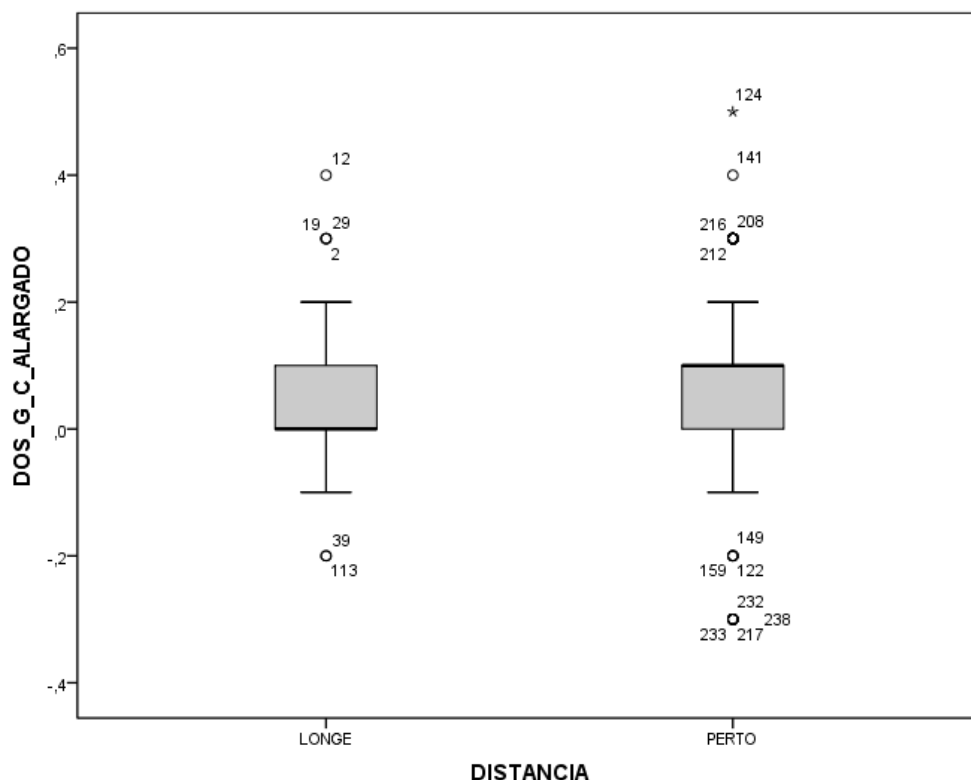


Gráfico 2. Distribuição da DOS do grupo de controlo alargado.

Supressão e Dominância Ocular Sensorial - Um estudo clínico

		Estatística	Erro padrão		
DOS Grupo de controlo alargado	Média	,042	,0097		
	Intervalo de confiança de 95% para média	Limite inferior	,023		
		Limite superior	,061		
	5% da média cortada	,038			
	Mediana	,000			
	Varição	,011			
	Longe	Desvio padrão	,1054		
		Mínimo	-,2		
		Máximo	,4		
		Range	,6		
		Intervalo interquartil	,1		
		Assimetria	,325	,222	
		Kurtosis	,623	,440	
	Perto	Média	,063	,0148	
		Intervalo de confiança de 95% para média	Limite inferior	,034	
			Limite superior	,092	
		5% da média cortada	,067		
		Mediana	,100		
		Varição	,026		
		Desvio padrão	,1610		
		Mínimo	-,3		
		Máximo	,5		
		Range	,8		
Intervalo interquartil		,1			
Assimetria		-,320	,222		
Kurtosis		,471	,440		

Tabela 4. Descritivos da DOS no grupo de controlo alargado.

	Soma dos Quadrados	df	Média dos Quadrados	F	Sig.
Entre Grupos	,000	1	,000	,029	,865
Nos grupos	1,873	175	,011		
Total	1,874	176			

Tabela 5. ANOVA, comparação da DOS longe entre o grupo de controlo e o grupo de controlo alargado.

Com o decorrer dos anos o sistema visual sofre alterações a vários níveis, por exemplo alterações de sensibilidade ao contraste. Perceber se a DOS varia com a idade é também um factor a ter em conta. Para percebermos se a DOS varia em diferentes faixas etárias dividimos o grupo de controlo alargado em 3 subgrupos:

- ✓ Dos 7 aos 25 anos (44 elementos; média de idade 18 ±5 anos);
- ✓ Dos 26 aos 45 anos (42 elementos; média de idade 34 ±5 anos);
- ✓ Dos 46 anos em frente (33 elementos; média de idade 52 ±5 anos).

Podemos observar na Tabela 7 a comparação das diferentes faixas etárias na DOS de longe no grupo de controlo alargado. Onde obtivemos  $p=0.579$ , indicando que não existe diferença estatística ( $\beta=0.139$ ). Para uma análise mais rigorosa fez-se a comparação individual para cada subgrupo (Tabela 8) obtendo o mesmo resultado. Se analisarmos as mesmas faixas etárias no grupo de controlo obtemos resultados semelhantes ( $p=0,914$ ;  $\beta=0.063$ ).

	Soma dos Quadrados	df	Média dos Quadrados	F	Sig.
Entre Grupos	,008	1	,008	,355	,552
Nos grupos	4,182	175	,024		
Total	4,191	176			

Tabela 6. ANOVA, comparação da DOS de perto entre o grupo de controlo e o grupo de controlo alargado.

	Soma dos Quadrados	df	Média dos Quadrados	F	Sig.
Entre Grupos	,012	2	,006	,549	,579
Nos grupos	1,298	116	,011		
Total	1,310	118			

Tabela 7. ANOVA, comparação da DOS para as diferentes faixas etárias na distância de longe.

(I) Faixa Etária	(J) Faixa Etária	Diferença média (I-J)	Erro padrão	Sig.	Intervalo de confiança 95%	
					Limite inferior	Limite superior
[7;25[ Anos	[26;45[ Anos	,0236	,0228	,660	-,032	,079
	A partir dos 46 anos	,0152	,0244	,898	-,044	,074
[26;45[ Anos	[7;25[ Anos	-,0236	,0228	,660	-,079	,032
	A partir dos 46 anos	-,0084	,0246	,980	-,068	,051
A partir dos 46 anos	[7;25[ Anos	-,0152	,0244	,898	-,074	,044
	[26;45[ Anos	,0084	,0246	,980	-,051	,068

Tabela 8. Várias comparações da DOS entre os subgrupos na distância de longe.

Para os mesmos subgrupos acima descritos a Tabela 9 mostra-nos a comparação da DOS para a distância de perto. Obtivemos  $p=0.847$ , indicando que não existe diferença estatística para as diferentes faixas etárias ( $\beta=0.075$ ). À semelhança da distância de longe fizemos a comparação individual de cada subgrupo e também não foi encontrada diferença estatística (Tabela 10). Se analisarmos as mesmas faixas etárias no grupo de controlo para a visão de perto obtemos resultados semelhantes ( $p=0,579$ ;  $\beta=0.053$ ).

Uma questão a analisar no entendimento da DOS é como esta se comporta na população dita não normal, ou seja, na população em que existem problemas de mobilidade ocular ou de alterações no desenvolvimento sensorial (ambliopia). Para percebermos esta questão, da nossa base de dados verificou-se todos os pacientes que tinham problemas de mobilidade ocular, seja ao longe ou ao perto. Criámos então o grupo que denominamos de “mobilidade ocular” constituído por 23 elementos.

A Tabela 11 é um resumo dos principais dados do grupo da mobilidade ocular. Quando comparamos os valores de DOS entre o grupo de controlo alargado e o de mobilidade ocular obtemos para o longe (Tabela 12)  $p=0.048$ , logo existe diferença estatística entre ambas as medidas ( $\beta=0.510$ ). Analisando agora os mesmos grupos mas para a distância de perto (Tabela 13) obtemos  $p=0.750$ , podendo assim dizer que não existe diferença estatística da DOS de perto ( $\beta=0.062$ ).

	Soma dos Quadrados	df	Média dos Quadrados	F	Sig.
Entre Grupos	,009	2	,004	,166	,847
Nos grupos	3,049	116	,026		
Total	3,057	118			

Tabela 9. ANOVA, comparação da DOS para as diferentes faixas etárias na distância de perto.

(I) Faixa etária	(J) Faixa etária	Diferença média (I-J)	Erro padrão	Sig.	Intervalo de confiança 95%	
					Limite inferior	Limite superior
[7;25[ Anos	[26;45[ Anos	-,0144	,0350	,967	-,099	,070
	A partir dos 46 anos	-,0205	,0373	,927	-,111	,070
[26;45[ Anos	[7;25[ Anos	,0144	,0350	,967	-,070	,099
	A partir dos 46 anos	-,0061	,0377	,998	-,097	,085
A partir dos 46 anos	[7;25[ Anos	,0205	,0373	,927	-,070	,111
	[26;45[ Anos	,0061	,0377	,998	-,085	,097

Tabela 10. Várias comparações da DOS entre os subgrupos na distância de perto.

		Estatística	Erro padrão	
DOS Grupo mobilidade ocular	Média	,100	,0436	
	Intervalo de confiança de 95% para média	Limite inferior Limite superior	,010 ,190	
	5% da média cortada	,096		
	Mediana	,100		
	Variação	,044		
	Desvio padrão	,2089		
	Mínimo	-,3		
	Máximo	,6		
	Range	,9		
	Intervalo interquartil	,4		
	Assimetria	,131	,481	
	Kurtosis	,232	,935	
	Perto	Média	,078	,0783
		Intervalo de confiança de 95% para média	Limite inferior Limite superior	-,084 ,241
		5% da média cortada	,094	
		Mediana	,100	
		Variação	,141	
		Desvio padrão	,3753	
		Mínimo	-1,0	
		Máximo	,8	
Range		1,8		
Intervalo interquartil		,3		
Assimetria		-,520	,481	
Kurtosis		2,357	,935	

Tabela 11. Descritivos da DOS no grupo da mobilidade ocular.

	Soma dos Quadrados	df	Média dos Quadrados	F	Sig.
Entre Grupos	,065	1	,065	3,997	,048
Nos grupos	2,270	140	,016		
Total	2,335	141			

Tabela 12. ANOVA, comparação da DOS entre o grupo de controlo alargado e o de mobilidade ocular na distância de longe.

O valor- $p$  de 0.048 obtido anteriormente é muito próximo de 0.05 deixando em aberto a questão das alterações na mobilidade afectarem a DOS na distância de longe. Este facto pode estar relacionado pelo grupo de mobilidade ocular também ter amblíopes estrábicos. Foi já descrito anteriormente que se podem encontrar desequilíbrios sensoriais em pacientes amblíopes. Uma vez que no grupo de mobilidade ocular estão também incluídos estes pacientes (ambliopias estrábicas), para que possamos analisar a real importância da mobilidade ocular na DOS teremos de retirar todos os amblíopes deste grupo. Assim criamos então um subgrupo que denominamos “mobilidade ocular sem amblíopes” constituído por 20 elementos.

Quando comparamos a DOS entre os grupos de mobilidade ocular sem amblíopes e o grupo de controlo alargado na distância de longe (Tabela 14) obtivemos  $p=0.649$ , podemos assim dizer que não existe diferença estatística ( $\beta=0.074$ ). Já na distância de perto (Tabela 15) o obtido é  $p=0.465$ , podendo assim verificar que também não apresentam qualquer diferença estatística ( $\beta=0.113$ ).

	Soma dos Quadrados	df	Média dos Quadrados	F	Sig.
Entre Grupos	,004	1	,004	,102	,750
Nos grupos	6,156	140	,044		
Total	6,161	141			

Tabela 13. ANOVA, comparação da DOS entre o grupo de controlo alargado e o de mobilidade ocular na distância de perto.

	Soma dos Quadrados	df	Média dos Quadrados	F	Sig.
Entre Grupos	,003	1	,003	,208	,649
Nos grupos	1,899	137	,014		
Total	1,902	138			

Tabela 14. ANOVA, comparação da DOS entre o grupo de controlo alargado e o de mobilidade ocular sem amblíopes na distância de Longe.

	Soma dos Quadrados	df	Média dos Quadrados	F	Sig.
Entre Grupos	,018	1	,018	,537	,465
Nos grupos	4,467	137	,033		
Total	4,484	138			

Tabela 15. ANOVA, comparação da DOS entre o grupo de controlo alargado e o de mobilidade ocular sem amblíopes na distância de perto.

Vamos agora estudar como a DOS se comporta na população amblíope, para isso através da base de dados constituímos o “grupo amblíope” no qual pertence qualquer tipo de amblíope (amblíopes estrábicos, refrativos ou mistos), sendo este constituído por 18 elementos.

O Gráfico 3 mostra-nos como se distribui a DOS na população amblíope, podendo se observar a existência de maiores desequilíbrios. Quando comparado o grupo amblíope entre longe e perto parece não haver diferença estatística ( $p=0.818$ ;  $B=0.056$ ). Para ir mais a fundo nesta questão vamos comparar as medidas de DOS do grupo de controlo alargado com o amblíope. Como podemos observar na Tabela 16 e 17 tanto na distância de longe como de perto obtivemos  $p=0.00$ , podemos assim dizer que existe diferença estatística para ambos os grupos ( $B_{\text{Longe}} = 0.998$ ,  $B_{\text{perto}} = 0.944$ ).

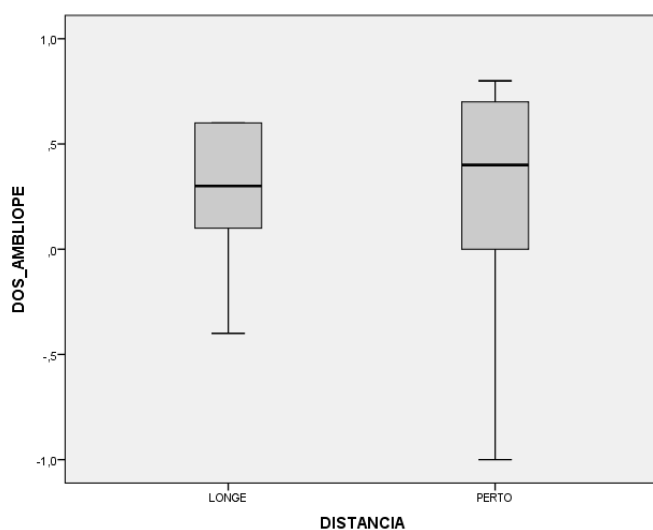


Gráfico 3. Distribuição da DOS do grupo amblíope.

	Soma dos Quadrados	df	Média dos Quadrados	F	Sig.
Entre Grupos	,606	1	,606	23,832	,000
Nos grupos	3,433	135	,025		
Total	4,039	136			

Tabela 16. ANOVA, comparação da DOS entre o grupo de controlo alargado e o amblíope para a distância de longe.

	Soma dos Quadrados	df	Média dos Quadrados	F	Sig.
Entre Grupos	,684	1	,684	12,770	,000
Nos grupos	7,233	135	,054		
Total	7,918	136			

Tabela 17. ANOVA, comparação da DOS entre o grupo de controlo alargado e o amblíope para a distância de perto.

Outra questão que surge com a análise da DOS no grupo da ambliopia está relacionada com o tratamento da mesma e o seu resultado ao nível do equilíbrio sensorial após o restabelecimento da AV do olho ambliope (normalmente AV de longe). Por outras palavras será que com o tratamento de oclusão, penalização ou qualquer outro tratamento tradicional sem que se tenha em atenção o equilíbrio sensorial (tratamento anti-supressão), a DOS também se tornará equilibrada como acontece com a AV.

Para tentar responder a esta questão criámos um grupo de pacientes que diz ter sido submetido a tratamento da síndrome ambliopia, mas em que a sua AV já se encontra restabelecida. Denominamos este grupo como “Historial de ambliopia” sendo constituído por 10 elementos, o Gráfico 4 mostra como este se distribui, sendo estatisticamente igual para ambas as distâncias ( $p=0.458$ ;  $\beta=0.111$ ).

Comparando a DOS entre o grupo de controlo alargado e o historial de ambliopia obtivemos para a distância de longe (Tabela 18)  $p=0.398$  ( $\beta=0.134$ ) e para perto (Tabela 19)  $p=0.019$  ( $\beta=0.656$ ). Assim podemos dizer que para a distância de longe não existe diferença estatística mas existe para o perto.

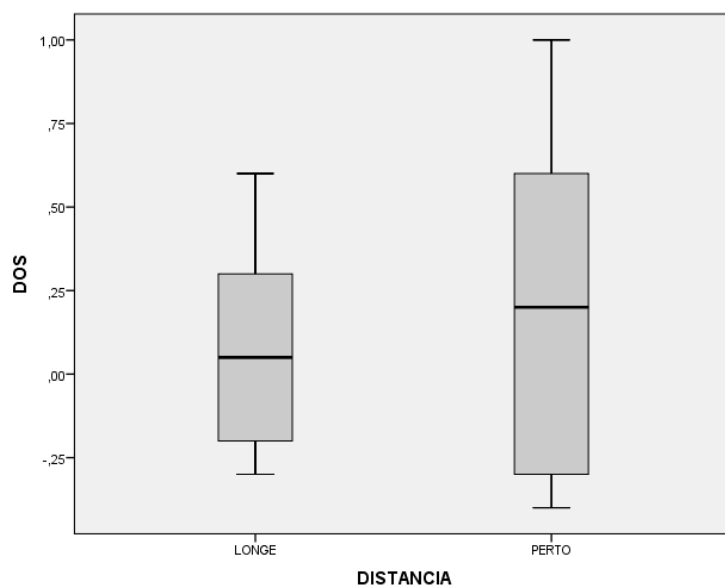


Gráfico 4. Distribuição da DOS do grupo historial de ambliopia.

	Soma dos Quadrados	df	Média dos Quadrados	F	Sig.
Entre Grupos	,013	1	,013	,720	,398
Nos grupos	2,346	127	,018		
Total	2,359	128			

Tabela 18. ANOVA, comparação da DOS entre o grupo de controlo alargado e o historial de ambliopia para a distância de longe.

Por último vamos tentar perceber se o teste das lentes estriadas de Bagolini com filtros DN será um teste fiável para o diagnóstico de ambliopia e a partir de que valor se poderá considerar DOS anormal. Sabendo que não existe uma clara tendência de DOS para um dos olhos [6], e tendo em conta que a fórmula de obter a DOS pela técnica das lentes estriadas de Bagolini com filtros de DN é um rácio. Sabemos que o sinal obtido nos dá a informação do olho dominante (OD ou OE) e que o valor obtido é a força da dominância. Assim sendo, se queremos determinar a partir de qual o valor de DOS se pode considerar estar fora do normal para este propósito podemos ignorar o sinal.

Foram utilizados os valores de DOS do grupo de controlo alargado, ambliope e historial de ambliopia em módulo para construir duas versões da curva ROC de forma a perceber se o teste é sensível ao diagnóstico de ambliopia e ao de historial de ambliopia.

Tal como se pode observar nas Tabelas 20 e 21 o valor da área calculado através da curva ROC para o grupo da ambliopia é de 0.955 e 0.895 longe e perto respectivamente, já para o grupo de historial de ambliopia o valor de longe é 0.928 e o de perto é 0.834. Sabe-se que quanto mais próximo de 1.0 for o valor da área mais sensível é o teste, podemos assim sugerir que o teste é sensível para o diagnóstico de ambliopia e historial de ambliopia, especialmente na medida de longe.

	Soma dos Quadrados	df	Média dos Quadrados	F	Sig.
Entre Grupos	,227	1	,227	5,668	,019
Nos grupos	5,093	127	,040		
Total	5,321	128			

Tabela 19. ANOVA, comparação da DOS entre o grupo de controlo alargado e o historial de ambliopia para a distância de perto.

Variável(eis) de resultado de teste	Área	Erro padrão	Sig. assintótico	Intervalo de confiança assintótico 95%	
				Limite inferior	Limite superior
DOS Longe	,955	,025	,000	,905	1,000
DOS Perto	,895	,057	,000	,784	1,000

Tabela 20. Área sobre a curva calculada para o grupo de ambliopia.

Variável(eis) de resultado de teste	Área	Erro padrão	Sig. assintótico	Intervalo de confiança assintótico 95%	
				Limite inferior	Limite superior
DOS Longe	,928	,043	,000	,845	1,000
DOS Perto	,834	,085	,000	,667	1,000

Tabela 21. Área sobre a curva calculada para o grupo historial de ambliopia.

Os Gráficos 5 e 6 mostram as curvas ROC com as linhas de longe e perto afastadas da linha diagonal, sendo esta mais uma prova que o teste é sensível. As Tabelas 22 e 23 mostram as coordenadas da curva que permitem determinar qual o valor diagnóstico da DOS tanto de ambliopia como de historial de ambliopia.

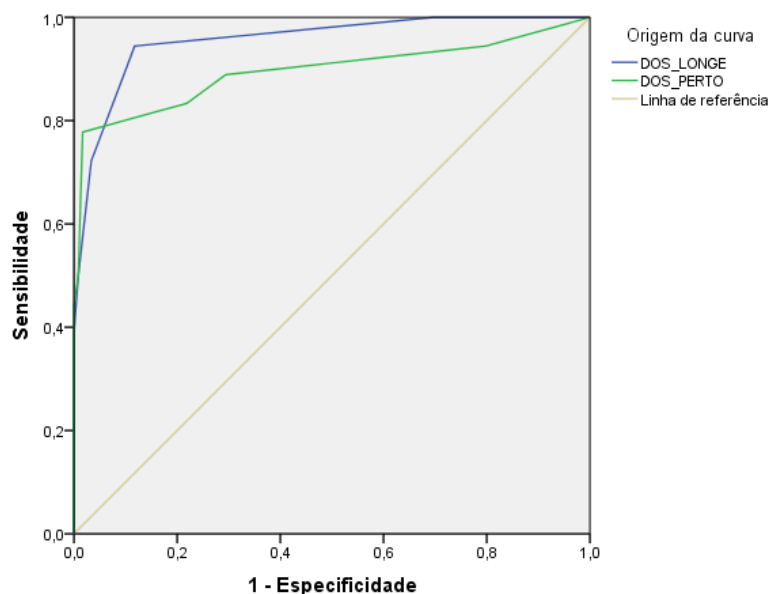


Gráfico 5. Curva ROC para a população ambliope.

Variável(eis) de resultado do teste	Positivo se maior ou igual a <sup>a</sup>	Sensibilidade	1 - Especificidade
DOS Longe	-1.000	1.000	1.000
	.050	1.000	.697
	.150	.944	.118
	.250	.722	.034
	.350	.500	.008
	.450	.389	.000
	.550	.278	.000
	1,600	.000	.000
DOS Perto	-1,000	1,000	1,000
	.050	.944	.798
	.150	.889	.294
	.250	.833	.218
	.350	.778	.017
	.450	.500	.008
	.550	.444	.000
	.650	.333	.000
	.750	.111	.000
	.900	.056	.000
2,000	.000	.000	

Tabela 22. Coordenadas da curva ROC para a população ambliope (ver legenda na Tabela 23).

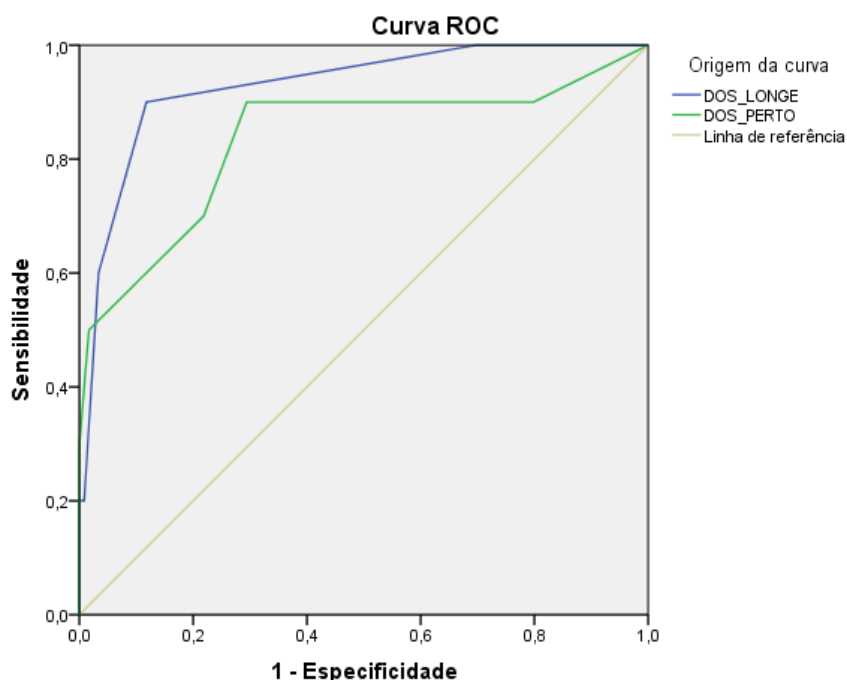


Gráfico 6. Curva ROC para a população com historial de ambliopia.

Variável(eis) de resultado de teste	Positivo se maior ou igual a <sup>a</sup>	Sensibilidade	1 - Especificidade
DOS Longe	-1.000	1.000	1.000
	.050	1.000	.697
	.150	.900	.118
	.250	.600	.034
	.350	.200	.008
	.450	.200	.000
	.550	.100	.000
	1.600	.000	.000
DOS Perto	-1,000	1,000	1,000
	.050	.900	.798
	.150	.900	.294
	.250	.700	.218
	.350	.500	.017
	.450	.400	.008
	.550	.300	.000
	.650	.200	.000
	.850	.100	.000
2,000	.000	.000	

Tabela 23. Coordenadas da curva ROC para a população com historial de ambliopia.

<sup>a</sup>. O menor valor de corte é o valor mínimo de teste observado menos 1, e o maior valor de corte é o valor máximo de teste observado mais 1. Todos os outros valores de corte são as médias de dois valores de teste observados ordenados consecutivos (o mesmo se aplica à Tabela 22).

## 3.2 Discussão dos resultados

### Como varia a DOS na população dita normal?

A DOS parece distribuir-se de forma aproximadamente normal e de igual forma para ambas as distâncias, podendo se observar no Gráfico 1 que a maioria dos observadores apresenta pequenos valores de DOS. Considerando 0.0 o ponto de equilíbrio sensorial entre ambos os olhos, poderemos então dizer que a maioria da população normal não apresenta qualquer desequilíbrio sensorial.

### A DOS varia dependendo do erro refractivo?

O erro refractivo durante toda a nossa vida sofre várias alterações, podendo estas favorecer ou prejudicar um dos olhos quando este não está corrigido. No entanto, não encontramos qualquer correlação entre o erro refractivo e a DOS, o que nos indica que este não influencia o equilíbrio sensorial (não influencia a DOS tanto de longe como de perto). Acredito que o mesmo não se poderá dizer se tivermos em conta os primeiros anos de vida, isto é, alterações anormais durante o processo de emetropização poderão levar a desequilíbrios sensoriais.

### A idade influencia o valor da DOS?

O factor idade é muitas vezes algo a ter em conta, pois com o decorrer dos anos o sistema visual sofre várias alterações. No entanto, neste estudo não encontramos diferença estatística para as diferentes idades, assim podemos sugerir que a DOS não é afectada pelo factor idade.

### A DOS varia na população com alterações da mobilidade ocular ou no sistema visual sensorial?

#### ✓ Alterações na mobilidade ocular afectam a DOS?

O perfeito alinhamento oculomotor no sistema visual é uma questão fundamental para a percepção binocular, no entanto este parece não afectar a DOS, isto é, alterações no sistema oculomotor não influenciam o equilíbrio sensorial. Este facto parece ser verdade se não considerarmos alterações da mobilidade ocular que sejam factor de risco para o desenvolvimento da ambliopia.

#### ✓ Como se comporta a DOS na síndrome da ambliopia?

A ambliopia é conhecida por apresentar grandes desequilíbrios sensoriais, sendo estes provocados pelo anormal desenvolvimento do sistema visual em criança. Este estudo parece indicar que pacientes ambliopes apresentam os maiores valores de DOS podendo estes em situação extrema chegar à supressão. Estatisticamente não existe diferença entre os valores de longe e perto, no entanto graficamente observam-se maiores desequilíbrios na distância de perto (Gráfico 3).

➤ Quanto maior o grau de ambliopia maior será o grau da DOS?

O nosso trabalho indica que tanto para o longe como perto a diferença de AV correlaciona-se fortemente com a DOS. Conforme podemos observar no Gráfico 7 quanto maior a diferença de AV maior será o desequilíbrio supressivo.

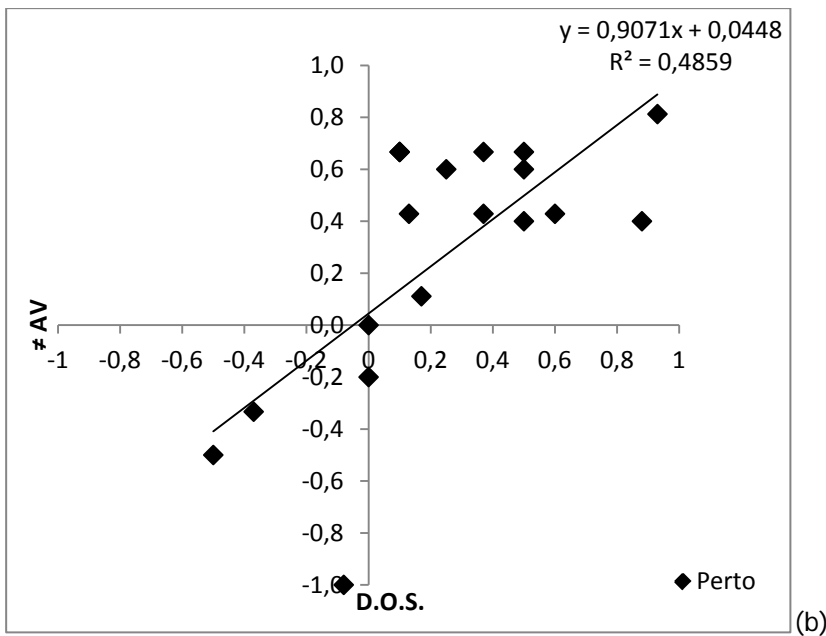
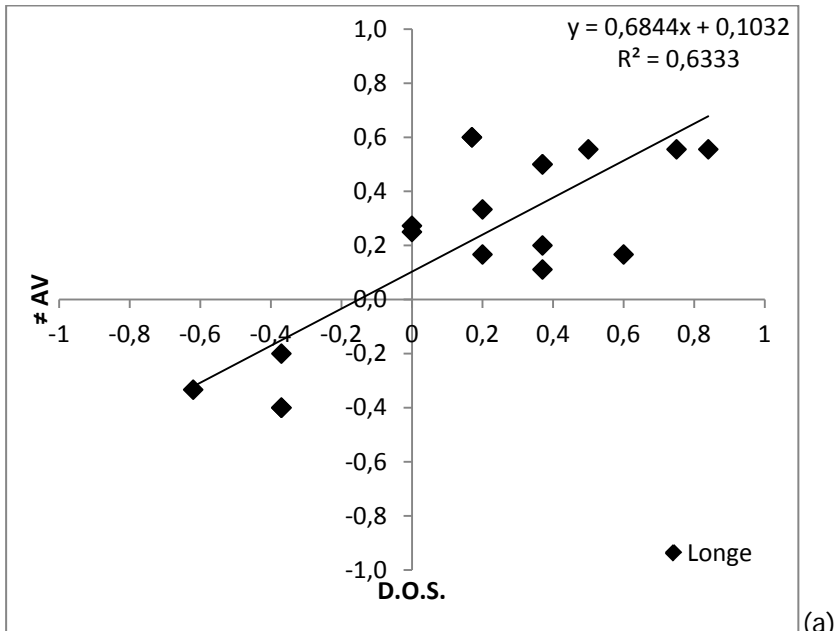


Gráfico 7. Correlação entre a diferença de AV e a DO Sensorial: a) Longe; b) Perto. Os valores da diferença de AV correspondem a linhas da mesma, por exemplo 0.2 corresponde a uma diferença de 2 linhas de AV entre o OD e OE sendo o olho não amblíope o OD.

### **O tratamento tradicional de oclusão irá restabelecer o equilíbrio na DOS?**

O tratamento da ambliopia sempre se baseou na oclusão, penalização entre outras técnicas que sempre deram primordial importância ao sistema visual monocular. Por outro lado o nosso estudo parece indicar que o tratamento tradicional da ambliopia apesar de restabelecerem a AV de longe não atinge totalmente o equilíbrio sensorial. Este facto parece ser de maior relevância para a distância de perto, pois para o longe a diferença estatística entre o grupo de controlo alargado e o grupo de historial de ambliopia não foi encontrada, contrariamente à distância do perto.

### **O teste das lentes estriadas de Bagolini com filtros DN será um teste fiável para o diagnóstico de ambliopia e historial de ambliopia?**

O teste das lentes estriadas de Bagolini com filtros de DN demonstrou ser um teste fiável para o diagnóstico da ambliopia, mais evidente para o longe, assim como para a população com historial de ambliopia. Assumindo que a DOS se estabelece no início de vida e se mantém até idade adulta, este é um teste fiável para determinar o desenvolvimento do sistema binocular em criança.

#### **➤ A partir de que valor a DOS se poderá considerar um valor anormal?**

Através das curvas ROC anteriormente calculadas podemos dizer que na população amblíope para valores de DOS de longe superiores a [0.150, 0.250], aproximadamente [72.2, 94.4]% da população amblíope será correctamente identificada como tal, e [3.4, 11.8]% de toda a população normal poderá ser incorrectamente identificada como amblíope. Quanto à população com historial de ambliopia para valores de DOS de longe superiores a [0.150, 0.250], aproximadamente [60, 90]% da população com historial de ambliopia será correctamente identificada como tal, e [3.4, 11.8]% de toda a população normal poderá ser incorrectamente identificada como população com historial de ambliopia.

Deve-se ter em atenção que para a construção da curva ROC foram usados valores em módulo. Assim, para sermos correctos devemos dizer que valores superiores a [-0.150, -0.250] estamos perante diagnósticos de ambliopia ou historial de ambliopia do OD, já para valores superiores a [0.150, 0.250] estamos perante diagnóstico de ambliopia ou historial de ambliopia do OE.

## 4 Apresentação de casos clínicos

### 4.1 Caso clínico 1

12/04/2012

#### Idade

5 anos

#### Género

Masculino

#### Anamnese

- ✓ Nunca fez consulta anteriormente;
- ✓ Aproxima muito na distância próxima;
- ✓ Fecha constantemente o olho esquerdo;
- ✓ Saúde geral normal.

#### AV bruta

OD 1,0

OE 0,4

#### Retinoscopia de Mohindra

OD -0.25 (180)

OE +1.50 -2.00 (180)

#### AV com Rx (Retinoscopia Mohindra)

OD 1.0

OE 0.8

#### Teste de Hirschberg

Reflexos centrais, ligeiramente no sentido nasal

#### Teste de bruckner

Reflexos simétricos

#### Cover teste

Longe - Normal

Perto - Normal

#### Retinoscopia de MEM

OD +0.50

OE +0.50

### Fundo ocular

Sem qualquer alteração no polo anterior e posterior  
Fixação central em ambos os olhos

### Observações

O paciente tinha alguma dificuldade em cooperar devido à sua idade o que dificultou a quantificação da AV<sub>Perto</sub> assim como a DOS.

### Diagnóstico / Tratamento

Analisando AV obtida sobre a melhor refração a criança não passou a linha de AV 0.8 no OE enquanto no OD atingiu facilmente a linha da unidade. Uma vez que não apresentada qualquer disfunção patológica ou oculomotora podemos chegar ao diagnóstico de ambliopia refractiva anisométrica.

Como tratamento optou-se numa fase inicial pela correção óptica, pedindo-se para voltar dentro de um mês para nova avaliação da AV e possível prescrição de oclusão.

30/06/2012

### Anamnese

- ✓ Revisão
- ✓ Foi-nos indicado pela sua mãe que a criança se adaptou bem aos óculos uma vez que nunca os tinha retirado
- ✓ Já não aproxima tanto na distância de perto

### Rx

Mantem Rx      OD -0.25 (180)  
                         OE +1.50 -2.00 (180)

### AV<sub>Longe</sub>

OD 1.0  
OE 0.8

Todos os testes de diagnóstico sensorial, patológico e oculomotor continuam sem qualquer alteração. AV não sofreu qualquer alteração desde o início do tratamento indicando-nos que o desenvolvimento do OE não está a responder positivamente apenas ao tratamento óptico.

É prescrita a oclusão do OD duas horas por dia excepto ao fim de semana, rever dentro de dois meses.

10/09/2012

**Anamnese**

- ✓ Revisão
- ✓ Foi-nos indicado pela mãe da criança que este não cumpriu a oclusão da forma mais correta, pois não a fez como teria sido prescrita no entanto usou os óculos de forma permanente.

**AV** Rx habitual

OD 0.9  
OE 0.8 <sup>(+2/5)</sup>

**Rx**

OD +0.0 -0.75 (180)  
OE +1.50 -2.00 (180)

**AV** Rx

OD 1.0  
OE 0.8 <sup>(+2/5)</sup>

Todos os testes de diagnóstico sensorial, patológico e oculomotor continuam sem qualquer alteração. Quanto AV com o novo Rx no OD volta a atingir a linha de 1.0, no OE mesmo mantendo a refração agora consegue decifrar 2 letras em 5 na Linha 1.0 mostrando assim alguma melhoria com o tratamento.

Foi prescrito o novo Rx e a mesma forma de oclusão, rever dentro de 3 meses.

29/01/2013

**Anamnese**

- ✓ Revisão
- ✓ Segundo a mãe a criança continuou a não fazer a oclusão da forma mais rigorosa.

**Rx**

Mantem o mesmo Rx

OD +0.0 -0.75 (180)  
OE +1.50 -2.00 (180)

**AV** Longe

OD 1.0  
OE 1.0 <sup>(-2/5)</sup>

AV<sub>Perto</sub>

OD 1.0

OE 0.5

#### Teste das Lentes estriadas de Bagolini com filtros DN (DOS)

Longe

Filtro OD 2.1

Filtro OE 0.6

DOS 0.6<sub>OD</sub>

Perto

Supressão OE, com filtro DN de 1.2 unidades de log no olho direito produz equilíbrio

Todos os testes de diagnóstico sensorial, patológico e oculomotor continuam sem qualquer alteração. O paciente agora já com 6 anos e após ter feito várias consultas é mais cooperativo, permitindo a avaliação da AV<sub>Perto</sub> assim como quantificação da DOS.

Analisando a AV<sub>Longe</sub> poderíamos dizer que o tratamento estaria a resultar pois a criança já atinge praticamente a linha de 1.0 no OE (objectivo inicial), mas se olharmos à AV<sub>Perto</sub> encontramos um desequilíbrio que não seria de esperar. A criança apenas atinge no OE a linha de 0.5 para a visão próxima mas pelo contrário no OD atinge a linha de 1.0 sem qualquer dificuldade.

Outra evidência em que o tratamento ainda não pode acabar por aqui está na DOS, uma vez que esta se encontra desequilibrada em ambas as distâncias. Para o longe a criança apresenta uma DOS de 0.6<sub>OD</sub>, no perto o cenário ainda piora pois esta faz supressão do OE e apenas atinge equilíbrio quando é colocado um filtro DN no valor de 1.2 unidades de log em frente ao OD.

Perante este desequilíbrio sensorial e a baixa AV<sub>Perto</sub> no OE decidiu-se alterar o tratamento. Vamos substituir a oclusão do OD por tratamento anti-supressão através do uso de filtros de DN. Foi montado num óculo uma lente estriada de Bagolini junto com um filtro DN no valor de 1.2 unidades de log no OD como ilustrado na Figura 7. Foi pedido que o paciente que use este por cima do seu Rx durante uma hora por dia enquanto joga Playstation portable (psp).

Rever dentro de um mês.



Figura 7. Fotografia do óculo usado na terapia anti-supressão.



como referido anteriormente um valor de 0.14 poderá considerar-se próximo do normal ou mesmo normal.

Foi prescrito apenas tratamento óptico deixando de fazer a terapia anti-supressão. Pediu-se para voltar dentro de meio ano, para vigiar se ao não aplicar a terapia anti-supressão o tratamento regride.

10-09-2013

#### Anamnese

- ✓ Revisão
- ✓ A mãe informou-nos que a crianças não apresentou qualquer sintoma/queixa, e que usara os óculos.

#### Rx (mantem Rx)

OD +0.0 -0.25 (170)  
OE +2.00 -2.00 (180)

#### AV<sub>Rx</sub> - Longe

OD 1.0  
OE 1.0

#### AV<sub>Rx</sub> - Perto

1.0  
1.0

#### Teste das Lentes estriadas de Bagolini com filtros DN (DOS)

Longe:

Filtro OD 1.5  
Filtro OE 1.2                      DOS 0.11<sub>OD</sub>

Perto:

Filtro OD 1.8  
Filtro OE 1.2                      DOS 0.20<sub>OD</sub>

Todos os testes de diagnóstico sensorial, patológico e oculomotor continuam sem qualquer alteração.

Passado cerca de meio ano do término da terapia anti-supressão a criança mantém valores de DOS idêntico aos anteriores e AV. Mantém-se o tratamento óptico e rever dentro de um ano.

## 4.2 Caso clínico 2

09/02/2013

### Idade

6 anos

### Género

Masculino

### Anamnese

- ✓ Na consulta do centro de saúde dos 6 anos foi-lhe aconselhado a fazer exame visual;
- ✓ Foi-nos indicado pela mãe da criança que nunca se tinham apercebido de qualquer dificuldade visual;
- ✓ A criança não se aproxima da televisão nem para desenhar;
- ✓ Saúde geral sem qualquer indicação anormal;

### AV Bruta; Longe

OD 0.9

OE 0.1

### Retinoscopia de Mohindra

OD +0.25 -0.25 (130)

OE +4.50 -1.00 (30)

### Rx

OD +0.25 -0.25 (130)

OE +4.50 -1.00 (30)

### AV Rx; Longe

OD 1.0

OE 0.2

### Teste de Hirschberg

Reflexos centrais, ligeiramente no sentido nasal

### Teste de bruckner

Reflexos simétricos

### Cover teste

Longe - Normal

Perto - Normal

### Retinoscopia de MEM

OD +0.75

OE +0.75

### Lentes estriadas de Bagolini

CRN; longe e perto

### Fundo ocular

Sem qualquer alteração no polo anterior e posterior

Fixação central em ambos os olhos

### Observações

O paciente apresenta alguma dificuldade em cooperar o que tornou mais difícil a quantificação da AV<sub>Perto</sub> assim como a DOS.

### Tratamento / Diagnóstico

Analisando AV obtida sobre a melhor refração a criança não passou a linha de AV 0.2 no OE enquanto no OD atingiu facilmente a unidade. Não apresentando qualquer disfunção patológica ou oculomotora podemos assim chegar ao diagnóstico de ambliopia refractiva anisométrica.

Como tratamento optou-se numa fase inicial pela correção óptica e prescrição de oclusão no OD. A oclusão é feita da seguinte forma: segunda a sábado 3 horas de manhã e 3 horas à tarde, ao domingo toda a tarde até ir dormir. Pediu-se ao paciente para voltar 15 dias depois para nova avaliação da AV.

27/02/2013

### Anamnese

- ✓ Revisão;
- ✓ Segundo a mãe a criança fez a oclusão de forma rigorosa;

### Rx (Mantem Rx)

OD +0.25 -0.25 (130)

OE +4.50 -1.00 (30)

### AV<sub>Longe</sub>

OD 1.0

OE 0.3

### AV<sub>Perto</sub>

OD 0.9

OE 0.3

**Teste das Lentes estriadas de Bagolini com filtros DN (DOS)**

Longe

Filtro OD 2.1  
Filtro OE 1.5                      DOS 0.2 OD

Perto

Filtro OD 2.1  
Filtro OE 0.9                      DOS 0.4 OD

Todos os testes de diagnóstico sensorial, patológico e oculomotor continuam sem qualquer alteração.

O sistema visual está a reagir ao tratamento uma vez que a AV<sub>Longe</sub> passou da linha 0.2 para 0.3. Ao olharmos à DOS encontramos desequilíbrio sensorial principalmente na distância de perto.

Vamos continuar com o mesmo tratamento.

28/03/2013

**Anamnese**

- ✓ Revisão;
- ✓ Segundo a mãe a criança continua a fazer a oclusão de forma rigorosa;

**AV<sub>Longe</sub> - Refracção habitual**

OD 0.9  
OE 0.4

**Rx**

OD +0.75 -0.25 (160)  
OE +4.50 -1.00 (30)

**AV<sub>Rx; Longe</sub>**

OD 1.0  
OE 0.4<sup>(+1/5)</sup>

**AV<sub>Rx; Perto</sub>**

OD 0.9  
OE 0.4

**Teste das Lentes estriadas de Bagolini com filtros DN (DOS)**

Longe

Filtro OD 2.1  
Filtro OE 1.5                      DOS 0.2 OD

Perto

Filtro OD 2.1  
Filtro OE 0.9                      DOS 0.4 OD

Todos os testes de diagnóstico sensorial, patológico e oculomotor continuam sem qualquer alteração.

O sistema visual continua a reagir ao tratamento uma vez que a AV de ambas as distâncias passou da linha 0.3 para 0.4. Apesar de esta estar a melhorar em ambas as distâncias ainda continuamos a ter DOS desequilibrada, vamos agora incrementar uma terapia de anti-supressão para a distância de perto usando os óculos com filtros DN (Figura 7) e lente estriada de Bagolini no OD uma hora por dia enquanto joga computador.

O valor do filtro DN é de 1.2 unidades de log uma vez que é este o valor que produz equilíbrio em ambos os olhos ( $2.1 - 0.9 = 1.2$ ), quanto à oclusão continua com a mesma prescrição. Rever dentro de 1 mês.

2/05/2013

#### Anamnese

- ✓ Revisão;
- ✓ Segundo a mãe a criança continua a fazer a oclusão de forma rigorosa, já o uso dos óculos com os filtros a criança não cumpriu com a mesma eficiência;

#### Rx (Mantem Rx)

OD +0.75 -0.25 (160)  
OE +4.50 -1.50 (30)

#### AV Rx; Longe

OD 1.0  
OE 0.5 (+2/5)

#### AV Rx; Perto

OD 0.9  
OE 0.63 (+1/5)

#### Teste das Lentes estriadas de Bagolini com filtros DN (DOS)

Longe

Filtro OD 2.1  
Filtro OE 1.5                      DOS 0.2 OD

Perto

Filtro OD 2.1  
Filtro OE 1.2                      DOS 0.3 OD

Todos os testes de diagnóstico sensorial, patológico e oculomotor continuam sem qualquer alteração.

O tratamento continua a resultar uma vez que a AV<sub>Longe</sub> passou da linha 0.4 para 0.5 já AV<sub>perto</sub> passou da linha 0.5 para 0.63. Quanto ao desequilíbrio binocular continua, apesar de menos evidente. Uma vez que a criança não fez o tratamento anti-supressão da forma mais correcta, mantemos o tratamento anterior e revemos novamente dentro de um mês.

05/06/2013

### Anamnese

- ✓ Revisão;
- ✓ Segundo a mãe a criança fez o tratamento de forma rigorosa.

### Rx (Mantem Rx)

OD +0.75 -0.25 (160)  
OE +4.50 -1.50 (30)

### AV Rx; Longe

OD 1.0  
OE 0.63 (+1/5)

### AV Rx; Perto

OD 1.0  
OE 1.0

### Teste das Lentes estriadas de Bagolini com filtros DN (DOS)

Longe

Filtro OD 2.1  
Filtro OE 1.5                      DOS 0.2<sub>OD</sub>

Perto

Filtro OD 2.1  
Filtro OE 2.1                      DOS 0.0

Todos os testes de diagnóstico sensorial, patológico e oculomotor continuam sem qualquer alteração.

O sistema visual está a reagir ao tratamento mais uma vez pois a AV<sub>Longe</sub> passou da linha 0.5 para 0.63. Olhando AV<sub>perto</sub> temos aqui a maior evolução do tratamento uma vez que passamos da linha 0.63 para a linha de 1,0 e obtivemos o equilíbrio sensorial. Isto é, ambos os olhos têm a mesma contribuição sensorial (DOS= 0.0).

Como novo tratamento vai-se utilizar um filtro de 0.6 unidades de log (2.1 - 1.5 = 0.6), mas agora utilizado exclusivamente na visão de longe (se possível a ver televisão). Este deve ser usado uma hora e meia ao final do dia, todos os dias da semana. A oclusão neste momento é prescrita de segunda a sábado 4 horas de manhã.

01-07-2013

### Anamnese

- ✓ Revisão;
- ✓ Segundo a mãe a criança fez o tratamento de forma rigorosa.

### Rx (Mantem Rx)

OD +0.75 -0.25 (160)  
OE +4.50 -1.50 (30)

### AV Rx; Longe

OD 1.0  
OE 0.8 <sup>(-2/5)</sup>

### AV Rx; Perto

OD 1.0  
OE 1.0

### Teste das Lentes estriadas de Bagolini com filtros DN (DOS)

Longe

Filtro OD 2.1  
Filtro OE 1.8                      DOS 0.08<sub>OD</sub>

Perto

Filtro OD 1.8  
Filtro OE 1.8                      DOS 0.0

Todos os testes de diagnóstico sensorial, patológico e oculomotor continuam sem qualquer alteração.

O sistema visual está a reagir ao tratamento mais uma vez pois a AV<sub>Longe</sub> passou da linha 0.63 para 0.8, quanto a AV<sub>perto</sub> esta mantém-se na linha de 1.0. Olhando ao equilíbrio sensorial podemos dizer que ambos os olhos têm a mesma contribuição para a percepção binocular, pois a DOS tanto de longe como de perto é aproximadamente 0. Foi prescrito o mesmo tratamento do mês passado e rever dentro de 1 mês.

6-08-2013

### Anamnese

- ✓ Revisão;
- ✓ Segundo a mãe a criança fez o tratamento de forma rigorosa.

### AV Longe - Refracção habitual

OD 1.0  
OE 0.8

**Rx**

OD +0.75 -0.25 (160)  
OE +5.00 -1.75 (25)

**AV** Rx; Longe

OD 1.0  
OE 0.9 <sup>(-2/5)</sup>

**AV** Rx; Perto

OD 1.0  
OE 1.0

**Teste das Lentes estriadas de Bagolini com filtros DN (DOS)**

Longe

Filtro OD 2.1  
Filtro OE 1.8                      DOS 0.08 OD

Perto

Filtro OD 2.1  
Filtro OE 1.8                      DOS 0.08 OD

Todos os testes de diagnóstico sensorial, patológico e oculomotor continuam sem qualquer alteração.

O sistema visual continua a reagir favoravelmente ao tratamento, pois a AV melhorou novamente e o equilíbrio binocular mantém-se. Olhando ao valor da DOS perto podemos verificar que houve uma nova tendência para a dominância do OD, mas não é significativa. Foi prescrito o mesmo tratamento do mês passado e rever dentro de 1 mês.

11-09-2013

**Anamnese**

- ✓ Revisão;
- ✓ Segundo a mãe a criança fez o tratamento de forma rigorosa.

**Rx** (Mantem Rx)

OD +0.75 -0.25 (160)  
OE +5.00 -1.75 (25)

**AV** Rx; Longe

OD 1.0  
OE 1,0

**AV** Rx; Perto

OD 1.0  
OE 1.0

#### Teste das Lentes estriadas de Bagolini filtros DN (DOS)

Longe

Filtro OD 2.1  
Filtro OE 2.1                      DOS 0.0

Perto

Filtro OD 1.8  
Filtro OE 1.8                      DOS 0.0

A criança já atinge a AV de 1.0 em ambas as distâncias, ou seja, a ambliopia aparentemente está tratada. Se olharmos a DOS obtemos também um bom resultado pois ambos os olhos estão em equilíbrio sensorial para as duas distâncias. Como tratamento uma vez que já obtivemos a aparente igualdade em ambos os olhos vamos agora optar apenas pelo tratamento óptico, deixamos para já a oclusão e a terapia anti-supressão. Revemos dentro de 2 meses para verificar se não houve retrocesso no tratamento.

### 4.3 Discussão dos casos clínicos

Ambos os casos de ambliopia apresentados anteriormente são de origem refractiva, estando os pacientes ainda dentro do período sensível ao tratamento. Nos dois casos optou-se inicialmente pelo tratamento tradicional, isto é, pela prescrição óptica do erro refractivo e oclusão. No entanto, verificou-se que seria necessário redireccionar o tratamento para o equilíbrio sensorial.

Recentes estudos indicam que o desequilíbrio sensorial crónico é que leva ao desenvolvimento da ambliopia e que será necessário tratar em primeiro lugar esse mesmo desequilíbrio (fortes DOS ou supressão) [5,13,24,25,26,28,29]. Com base nesta visão sobre o desenvolvimento da ambliopia e na sugestão de que a medição contínua e repetitiva da supressão ocular (ou DOS) leva à redução da mesma [24,26], optámos por fazer terapia anti-supressão utilizando filtros DN. Monocularmente, os filtros DN reduzem a luminância média sem afectar o contraste físico do objecto, mas reduzem a luminância o suficiente para alterar a sensibilidade ao contraste do sistema visual. Assim, através dos filtros DN conseguimos alterar o ponto de equilíbrio entre ambos os olhos, chegando mesmo a conseguir simular supressão semelhante à observada em pacientes amblíopes [5].

Considerando um caso extremo, quando o contraste do olho não amblíope é reduzido até zero e o contraste do olho amblíope é mantido no seu máximo, isto é semelhante a aplicar a oclusão sobre o olho bom. Assim o olho amblíope torna-se o dominante do sistema visual. Porém se aumentar gradualmente o contraste do olho não amblíope (estimular negativamente) até ao limiar do olho amblíope (ponto de equilíbrio) o cérebro combina a informação dos dois olhos [28].

Com base na possibilidade da combinação de informação de ambos os olhos quando atingimos o ponto de equilíbrio, decidimos estimular negativamente o olho não amblíope para promover a competição binocular. Assim temos como intuito reduzir a DOS e a supressão, melhorando AV e a binocularidade.

#### Caso clínico 1

No caso clínico 1 a criança nunca aceitou bem a oclusão, no entanto a ambliopia não parecia ser muito profunda, pois conseguiu-se recuperar a visão de longe do OE para a linha de 1.0 apenas com o tratamento óptico (criança não fez a oclusão de forma correcta). A surpresa aconteceu quando verificámos AV de perto do olho amblíope, uma vez que era bastante reduzida ( $AV_{\text{perto OE}} = 0.5$ ) e seria de esperar que fosse superior, pois a AV longe já era de 1.0 em ambos os olhos. Outro ponto a realçar é o desequilíbrio binocular sensorial (DOS) que na distância de longe apresentava uma clara tendência para o OD ( $DOS = 0.6$  OD), enquanto para a distância de perto apresenta supressão do OE (forma extrema de DOS do OD). Perante este desequilíbrio sensorial e a não recuperação total da AV optou-se por trocar o tratamento convencional da ambliopia por outro em que demos principal importância à DOS e à supressão.

Ao aplicar o tratamento com o filtro de DN e lente estriada de Bagolini (Figura 7) em apenas pouco mais de um mês a recuperação foi notória. Verificou-se que a AV do olho amblíope na distância de perto duplicou, passando de 0.5 para 1.0. Quanto ao desequilíbrio sensorial deixou de existir supressão do olho amblíope passando a existir DOS de 0.14 OD (praticamente a igualdade em ambos os olhos). Apesar do tratamento anti-supressão não estar direccionado para a distância de longe obtivemos também melhorias, pois a DOS ficou nos 0.08 OD e a linha de unidade da AV de longe é atingida com maior facilidade e rapidez. Uma questão pertinente neste tratamento é o facto de saber se as melhorias são ou não transitórias. Mas verificou-se que não são transitórias pois passado meio ano a criança continua com valores muito semelhantes tanto de DOS como de AV.

#### Caso clínico 2

No caso clínico 2 contrariamente ao anterior, estamos perante uma ambliopia refractiva bem mais profunda ( $\neq$  da  $AV_{\text{Longe}} = 8$  linhas). Assim como tratamento optou-se pela prescrição total do erro refractivo e 6 horas de oclusão diária. A criança aceitou bem a oclusão tendo sido esta feita de forma rigorosa, como reflexo disso no espaço de 2 meses a AV de longe do olho amblíope passou da linha 0.2 para 0.4, enquanto que ao perto atinge a linha de 0.4 (não foi possível quantificar na 1ª consulta a  $AV_{\text{perto}}$ ). Outra questão a ter em conta é o desequilíbrio sensorial, quando quantificado pela primeira vez apresentava clara tendência para o OD (olho não amblíope), DOS de longe 0.2 e perto 0.4 OD.

Perante a tendência clara de desequilíbrio sensorial foi prescrita a mesma terapia de oclusão mas incrementámos a terapia anti-supressão com filtros de DN e lente estriada de Bagolini uma hora por dia enquanto jogava computador. O objectivo desta nova terapia será normalizar a DOS melhorando assim também a AV, essencialmente a AV do perto uma vez que é nessa distância que a terapia é aplicada. No entanto, a criança não aceitou bem esta terapia no primeiro mês que foi prescrita.

A surpresa surgiu na revisão do mês seguinte uma vez que a criança atingiu a linha de 1.0 na AV de perto enquanto que no mês anterior a AV rondava os 0.63. Quanto à DOS é agora equilibrada (DOS = 0.0), provavelmente esta significativa melhoria deve-se ao facto da criança ter cumprido rigorosamente a terapia anti-supressão. Um ponto a salientar neste último mês de terapia é a velocidade de recuperação da AV de perto, pois esperava-se que nos primeiros meses de terapia (occlusão e refração) a recuperação fosse mais rápida. Porém com a terapia anti-supressão foi suficiente um mês para que a AV melhora-se para os níveis de normalidade. Quanto à AV de longe do olho amblíope, melhorou mas à mesma velocidade dos meses anteriores, e a DOS mantém-se no mesmo valor (DOS = 0.2 OD).

Perante os resultados obtidos anteriormente decidiu-se fazer a mesma terapia anti-supressão mas agora direccionada especificamente para o longe. Aplicámos o filtro DN que produz o equilíbrio de longe e pediu-se que este fosse usado enquanto vê televisão. Este novo filtro foi usado uma hora e meia por dia enquanto a oclusão passou a ser 4 horas por dia de segunda a sábado.

A criança terá continuado a aceitar bem a terapia, mas a recuperação da AV de longe no mês seguinte não foi tão rápida como aconteceu na distância de perto, no entanto a DOS passou a ser agora também equilibrada (DOS = 0.08 OD) enquanto que na distância de perto os valores mantiveram-se. Uma das explicações plausíveis para a recuperação da AV de longe não ser tão evidente como aconteceu na distância de perto, pode estar no facto de a lente estriada de Bagolini não ser tão eficiente na dissociação binocular como acontece no perto. Continuou-se a aplicar o mesmo tratamento durante os 2 meses seguintes, até que a criança conseguiu atingir a linha de AV de 1.0 em ambas as distâncias e a DOS ficara agora equilibrada. Aparentemente a ambliopia ficou tratada, optou-se só pela prescrição óptica pedindo-se para rever passado dois meses.

## 5 Conclusões

Na clínica diária a medição da DOS ou da supressão não são comuns, mas estão na base de inúmeras decisões clínicas. A sua quantificação torna-se essencial para a prescrição de lentes de contacto multifocais, na adaptação de lentes prismáticas ou progressivas de última geração, na avaliação e tratamento da ambliopia entre muitas outras situações da prática clínica do dia-a-dia. Neste estudo houve o intuito de analisar um teste fiável, prático, de fácil execução e economicamente acessível a todos na sua prática clínica diária.

O teste das lentes estriadas de Bagolini com régua de filtros DN, quando comparado com outro tipo de testes desenvolvidos recentemente para a quantificação do desequilíbrio supressivo, por exemplo o teste limiar de movimento coerente dichoptic apresenta uma boa correlação [6,29]. Ambos os testes quantificam a contribuição relativa de cada olho para percepção binocular, e a base da boa correlação entre ambos os testes está nos indivíduos que apresentam maiores desequilíbrios sensoriais [6,29]. Este teste também se mostrou fiável para o diagnóstico de ambliopia ou mesmo para a população com historial de ambliopia. Assim através deste teste mesmo quando aparentemente não existem desequilíbrios significativos de AV que se possam considerar ambliopias, conseguimos perceber se o paciente em causa teve um normal processo de desenvolvimento sensorial podendo nos ajudar em inúmeras decisões clínicas do dia-a-dia.

Na população clinicamente normal a maioria dos indivíduos não apresenta evidentes desequilíbrios sensoriais. No nosso estudo à semelhança de outros podemos dizer que a DOS na população normal distribui-se em dois grupos. O maior grupo em que a DOS é praticamente inexistente ou de valor muito reduzido e um outro grupo minoritário que apresenta valores um pouco mais elevados de DOS [5,6,13]. Uma das explicações plausíveis para o grupo da DOS mais elevado dentro da população normal poderá ser um anormal desenvolvimento do sistema visual em criança, uma vez que provavelmente a DOS se estabelece durante os primeiros anos de vida e se estabiliza até a idade adulta [7]. No entanto, não será suficientemente desequilibrada para que afecte outras funções visuais como por exemplo a AV.

A DOS na população normal parece não se correlacionar com a distância de fixação, isto poderá nos indicar que o equilíbrio sensorial de ambos os olhos que é exigido para a fraca DOS, se mantém em todas as distâncias. Outra evidência que o nosso estudo parece sugerir é que as alterações normais que o sistema visual sofre com a idade não alteram a DOS. Por exemplo, as alterações normais da sensibilidade ao contraste monocular ocorridas com a idade não afectam o equilíbrio sensorial [6]. Porém o contraste interocular está na base da combinação binocular, uma vez que para atingir o ponto de equilíbrio sensorial é necessário iguais contrastes em ambos os olhos. Ou seja, quanto maior a diferença de contraste entre ambos os olhos maior é o desequilíbrio sensorial [5,6,16]. Por último o nosso estudo indica que alterações da mobilidade ocular não afectam a DOS, este facto

parecer verdade desde que estas não ocorram no período sensível do desenvolvimento visual. Outros estudos relatam que a DOS na população normal não se correlaciona com a diferença interocular de AV ou com o tipo e magnitude da foria [6,13],

Se um paciente apresenta DOS elevada, este tende a ter um desempenho tridimensional degradado (diminuição da esteriopsia) como reflexo do desequilíbrio da inibição interocular [7]. A DOS elevada ou mesmo em situações extremas como no caso da supressão, têm sido relatadas na população ambliope onde a visão binocular está degradada [5,6,7,13,14,17]. O nosso estudo vai de encontro a estes relatos, pois foi na população ambliope que se encontraram os maiores desequilíbrios sensoriais. Graficamente parece existir maiores desequilíbrios na distância de perto, no entanto estatisticamente não obtivemos diferença entre a distância de longe e perto. Mas se olharmos ao poder da estatística da comparação das medidas de longe e perto da DOS do grupo ambliope vemos que este é baixo. Provavelmente devido ao diminuto número de elementos ambliopes.

A ideia que a ambliopia e supressão são entidades separadas tem vindo a aumentar pelos inúmeros estudos feitos recentemente, que apoiam esta ideia, também partilhada pelos resultados deste trabalho, que sugere que quanto maior a ambliopia maior será o desequilíbrio supressivo [5,29]. Assim o nosso estudo parece apoiar a teoria de que a supressão faz com que a disfunção visual se torne em ambliopia. Neste cenário a supressão desenvolve-se devido à rutura da função binocular (estrabismo ou anisometropia) sendo a ambliopia uma consequência da supressão crónica [29]. Poder-se-ia pensar que o maior grau de supressão se encontraria na ambliopia estrábica e menor na anisométrica, porém um estudo recente não encontrou qualquer correlação entre o grau de supressão e qualquer subtipo de ambliopia, assim como entre o tipo ou grau de desvio do estrabismo [29].

Se realmente a supressão crónica leva ao desenvolvimento da ambliopia, o tratamento desta deverá ser revisto. Pois os tratamentos tradicionais geralmente têm em conta a função monocular e baseiam-se na oclusão do olho bom para forçar o olho ambliope esperando que este melhore sem ter em conta qualquer equilíbrio sensorial [25,28,29]. Muitas vezes mesmo ainda dentro do período sensível ao tratamento a função monocular melhora, mas nem sempre se restabelece a fusão binocular [25]. O nosso estudo mostra isso mesmo, pois quando avaliamos pacientes que após os tratamentos tradicionais da ambliopia já teriam recuperado AV (essencialmente de longe) encontramos fortes desequilíbrios sensoriais. Isto vai de encontro a outro estudo que indica não existir diferença na força da supressão em pacientes que tenham ou não recebido tratamento para a ambliopia (tratamento tradicional) [29].

Verifica-se então que a terapia tradicional apesar de recuperar a AV não irá recuperar o equilíbrio sensorial, continuando assim a ser extremamente desequilibrada a contribuição de cada olho para a percepção visual. Se a ambliopia for um problema intrinsecamente binocular e não um problema

monocular, em que o tratamento da oclusão se baseia, então desta forma a supressão binocular deve ser tida em conta para que se possa alcançar um bom resultado binocular [25].

Em estudos recentes verificou-se que o desequilíbrio sensorial tem um papel fundamental no desenvolvimento e tratamento da ambliopia, assim como se reduzirmos o desequilíbrio sensorial a combinação binocular atinge níveis normais. Têm sido desenvolvidos inúmeros protocolos de treino perceptual com o intuito de quantificar o desequilíbrio sensorial e até mesmo reduzi-lo [18,19,24,25,28,32,33]. Esta nova abordagem de aprendizagem perceptual abre as portas ao tratamento da ambliopia bem para lá do período sensível, uma vez que tem sido demonstrado que a função binocular do paciente ambliope adulto não está perdida [28], mas sim activamente suprimida.

O tratamento tradicional da ambliopia está limitado a crianças até cerca dos 12 anos, porém este envolve inúmeros efeitos negativos. São obrigados a conviver com problemas psicossociais pelo facto de usar um olho tapado, principalmente na escola, e existe o risco de o olho bom se tornar ambliope quando há falhas no tratamento [28]. No entanto, esta abordagem poderá funcionar numa fase inicial do desenvolvimento visual em que presumivelmente o córtex visual ainda mantém plasticidade suficiente para se reorganizar [30]. Em adultos com ambliopia unilateral esta abordagem é insuficiente para obter melhorias significativas, mas os últimos estudos mostram-nos que o sistema visual ambliope mantém plasticidade suficiente para a aprendizagem perceptual [30].

Assim, é possível tratar a ambliopia em idade adulta, utilizando técnicas de aprendizagem perceptual promovendo a competição binocular através da redução do desequilíbrio sensorial. Obtendo-se melhorias significativas na AV monocular e na esteriopsia, ou seja, de um modo geral tanto a função binocular como monocular atingem níveis normais. Na literatura existem inúmeros estudos que referem isso mesmo [5,7,14,17,18,19,20,24,25,26,28,29,30,31,32,33]. Merecem especial relevo dois artigos de Robert F. Hess e colaboradores que encontraram uma correlação positiva entre a profundidade da ambliopia e o potencial da sua recuperação. São ainda descritos três casos clínicos de recuperação de ambliopia bem para lá do período sensível ao tratamento.

Como conclusão final do presente estudo pode-se dizer que o teste das lentes estriadas de Bagolini com filtros de DN é um teste fiável, viável e prático para a quantificação da DOS e supressão na prática clínica. Este poderá ter inúmeras aplicações no dia-a-dia da clínica optométrica ou oftalmológica tendo primordial importância na gestão do tratamento da ambliopia.

Como trabalhos futuros proponho a utilização de filtros de DN no tratamento de desequilíbrios supressivos. A evolução da tecnologia no sentido das imagens 3D (televisões e vídeo jogos 3D) poderá ser uma boa aposta juntamente com filtros DN para o tratamento de desequilíbrios supressivos. Esta terapia poderá ser promissora na gestão e tratamento da ambliopia. Por outro lado, poderá ser importante a utilização destes mesmos filtros de DN para reduzir o desequilíbrio

supressivo no grupo de indivíduos da população normal que apresentam valores mais elevados de DOS. Deste modo poderá ser melhorada a binocularidade eliminando assim possíveis queixas ou dificuldades na utilização da tecnologia 3D, já que cada vez é maior a sua oferta.

# Apêndice I

## Caracterização da Ambliopia

# I Ambliopia

## I.1 Definição de ambliopia

A ambliopia é normalmente conhecida como uma doença que se desenvolve na idade infantil, sendo muitas vezes descrita na linguagem corrente por “olho preguiçoso” [37]. Várias definições ao longo dos anos foram referidas para definir ambliopia, sendo tradicionalmente definida por aquilo que não é em vez do que é [38]. Definições sucintas como “O observador não vê nada e o paciente pouco vê” podem ser encontradas na literatura [23,37]. Uma das definições mais frequentemente usada de ambliopia é descrita por Von Noorden (1977) [23,37]:

*“Uma redução unilateral ou bilateral da acuidade visual causada por privação do estímulo visual ou interações binoculares anormais. Para a qual nenhuma causa orgânica pode ser detectada pelo exame físico ao olho e que nos casos apropriados é reversível por medidas terapêuticas.”*

Outra forma amplamente aceite de definir ambliopia é através da AV, apesar de haver uma grande variedade de critérios na diferença interocular para a sua definição como demonstra a Tabela I. 1 [38]. Um exemplo dessas definições é [39]:

*“A melhor acuidade visual central corrigida de longe é menor que 6/12, é definida como ambliopia bilateral, uma diferença de duas ou mais linhas entre o olho normal e o ambliópico é classificado como ambliopia unilateral”.*

Embora as definições clássicas defendam que ambliopia consiste na perda visual sem que se possa observar qualquer defeito orgânico associado, na verdade há sempre uma anormalidade. Seja ela estrabismo, isometropia, anisometropia ou mesmo opacidade dos meios que predispõem o olho ambliope [37,40]. Portanto a ambliopia nunca ocorre isoladamente, assim pode se pensar que ambliopia é o resultado da ausência de uma imagem nítida na retina, ou devido a desequilíbrio das interações binoculares (estrabismo) [38]. Von Noorden (1985) descreveu ambliopia como [37]:

*“A complexidade da síndrome ambliopia é simbolizada como um Iceberg e a redução da acuidade visual é a mais tangível de muitas perturbações da função visual”.*

Moseley e Fielder do Reino Unido, Royal College of Ophthalmologists apresentaram critérios práticos para a definição de ambliopia [37]:

- ✓ Diferença da AV inter-ocular entre os dois olhos;
- ✓ Limiar de perda visual do olho afetado;
- ✓ Geralmente está associado à presença de um estrabismo, foria ou anisometropia;
- ✓ Aparecimento nos primeiros anos de vida;
- ✓ Ausência de anomalias orgânicas.

## I.2 Classificação da ambliopia

Na classificação da ambliopia à semelhança da definição, existem na literatura várias propostas dependendo da disfunção que lhe é subjacente. Existem algumas referências onde se podem encontrar diferenças na classificação da ambliopia [35,37,39,41], apesar da disfunção que a caracteriza ser comparável entre elas. A Tabela I. 2 mostra as etiologias mais comuns que levam ao desenvolvimento da mesma.

A classificação da ambliopia pode ser dividida em dois grupos: a ambliopia orgânica (alterações patológicas ou anatómicas da retina) e ambliopia funcional (sem qualquer lesão orgânica) [35]. Dentro destes dois grupos existem vários subtipos dependendo da disfunção que está subjacente à ambliopia, assim sendo, esta classifica-se da seguinte forma [35]:

Ambliopia orgânica:

- ✓ Doenças da retina;
- ✓ Ambliopia nutricional;
- ✓ Ambliopia tóxica (ambliopia por álcool e tabaco);
- ✓ Ambliopia idiopática ou congénita (etiologia desconhecida, em alguns casos a causa patológica pode ser cortical ou subcortical);

Ambliopia funcional:

- ✓ Ambliopia por privação de estímulo visual;
- ✓ Ambliopia estrábica;
- ✓ Ambliopia refractiva:
  - Ambliopia anisométrica;
  - Ambliopia isométrica;
  - Ambliopia meridional;
  - Ambliopia mista (quando estamos perante ambliopia estrábica e refractiva).

Critério usado para definir ambliopia em estudos científicos		
Diferença inter-ocular	Escala de Snellen	Escala de logMAR
≥ 1 Linha	Lithander & Sjöstrand (1991)	Stewart et al. (2002) LogMAR
≥ 2 Linhas	Shaw et al. (1988)	Chandna et al. (2004) LogMAR
≥ 3 Linhas	Repka et al. (1992)	Pediatric Eye Disease Investigator Group (PEDIG) (2002)

Tabela I. 1. Vários critérios de diferença interocular para definirem ambliopia [37].

### I.2.1 Ambliopia por privação do estímulo visual

A privação visual precoce leva a um conjunto de acontecimentos que podem comprometer dramaticamente a função visual [42]. O sistema visual é extremamente sensível à degradação da imagem na retina, privar um olho de uma visão clara logo após a nascença leva a uma grave perda de sensibilidade visual do olho afetado [43].

Na ambliopia por privação do estímulo a imagem da retina é degradada pela obstrução do eixo visual [37]. A obstrução do eixo visual pode acontecer por diversos factores como por exemplo ptose (completa ou que cubra a zona pupilar), opacificação corneal, catarata congénita ou mesmo enublamento do vítreo [35,37,39]. Por outro lado pode aparecer ambliopia por privação do estímulo após a oclusão exagerada e indiscriminada do olho fixador para o tratamento do olho amblíope [35,39]. A Figura I. 1 ilustra a obstrução do eixo visual devido à existência de catarata.

Unilateral	
Estrabismo	Endotropia
	Exotropia (raro)
	Hipertropia (raro)
Anisometropia	Anisohipermetropia
	Anisomiopia
	Anisoastigmatismo
	Aniseiconia (raro)
Privação visual	Catarata
	Ptose completa
	Opacidade Corneal
	Hifema
	Enublamento do vítreo
	Oclusão Perlongada e descontrolada
	Perlongado uso de atropina
Bilateral	
Privação visual	Cataratas de igual densidade
	Ametropia alta não corrigida
	Nistagmo manifesto

Tabela I. 2. Etiologia de diferentes tipos de ambliopia [37].

## 1.2.2 Ambliopia estrábica

Ambliopia estrábica aparece como resultado de alterações neuronais do sistema visual estrábico provocadas pelo desvio ocular [35]. No sistema visual estrábico a imagem das duas fóveas é diferente devido ao desalinhamento ocular, onde a imagem do olho desviado é suprimida de forma a evitar confusão ou diplopia como demonstra a Figura I. 2 [37,39].

A ambliopia estrábica está associada normalmente ao estrabismo unilateral constante (tipicamente endotropia), normalmente é característica a perda de AV moderada a severa [37,39,44]. A fixação excêntrica é o tipo de fixação monocular mais comum no olho desviado [39]. Para além do descrito, o padrão dos movimentos oculares são marcadamente afectados [41].

Geralmente a ambliopia não se desenvolve quando a fixação é alternante (caso dos estrabismos alternantes ou intermitentes), pois proporcionam a cada olho caminhos neuronais semelhantes [39]. No caso de estrabismo intermitente como há períodos de interacção binocular normal, preserva-se a integridade do sistema visual não se desenvolvendo assim a ambliopia [39].

Na ambliopia estrábica contrariamente à ambliopia refractiva também é caracterizada por incerteza espacial, isto é, dificuldades com a localização. Provavelmente esta dificuldade resulta da adaptação monocular à correspondência retiniana anómala (CRA) observada muitas vezes em amblíopes estrábicos [41].

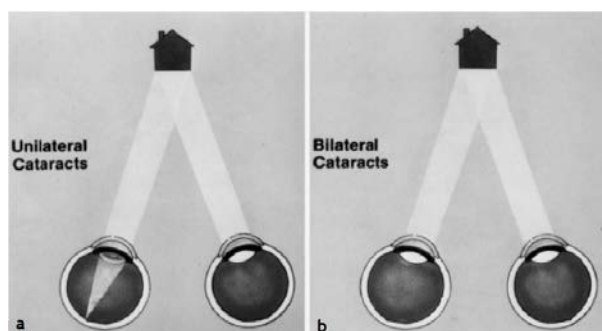


Figura I. 1. Privação do estímulo visual provocada por catarata: (a) Unilateral; (b) Bilateral (adaptado de [37]).

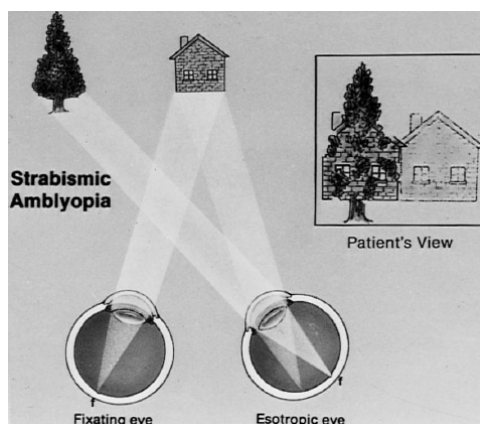


Figura I. 2. Ambliopia estrábica, confusão visual e diplopia causada por estrabismo [37].

### I.2.3 Ambliopia refractiva

Na ambliopia refractiva a imagem da retina é degradada pela existência de um erro refractivo não corrigido. Esta pode-se subdividir em três grupos [41,45]:

- ✓ Ambliopia anisométrica;
- ✓ Ambliopia isométrica;
- ✓ Ambliopia meridional.

#### Ambliopia anisométrica

Ambliopia anisométrica desenvolve-se a partir de uma imagem retiniana desfocada no olho mais ametrópico em anisometropia não corrigida [35]. É constantemente observada na prática clínica em crianças que têm um erro de refração normal com visão adequada num olho, mas no outro olho apresentam um erro refractivo significativo com redução substancial da AV corrigida [41].

A presença crónica de uma imagem retiniana desfocada num olho (anisométrica) impede o desenvolvimento normal da AV [39]. Mesmo que não desenvolva ambliopia, a anisometropia tem sido associada a visão binocular subnormal e à diminuição da esteriopsia [46]. Outras características clínicas que se podem encontrar no olho ambliope anisométrico são a diminuição da sensibilidade ao contraste, sendo geralmente diminuída de forma uniforme por todo o campo visual [41].

A medição da AV do olho não ambliope muitas vezes é superior à medida da AV em condições binoculares (interacção binocular anormal) [39]. A fixação monocular do olho ambliope anisométrico é melhor do que no ambliope estrábico, mas é ainda pobre em relação ao não ambliope [41].

Na ambliopia anisométrica o mesmo ponto de fixação produz na fóvea do olho mais ametrópico uma imagem retiniana desfocada, e na fóvea do outro olho uma imagem retiniana focada (Figura I. 3). Anisometropia poderá também ser encontrada quando esta é opticamente corrigível, mas as imagens retinianas apresentam tamanhos diferentes tornando-se difícil a sua fusão [39]. Para eliminar a interferência sensorial causada por a sobreposição das duas imagens existe uma inibição activa da fóvea do olho ambliope [39]. Pensa-se que esta inibição activa é o mecanismo que leva a perda de AV, resultando em mudanças ao longo da via visual [41].

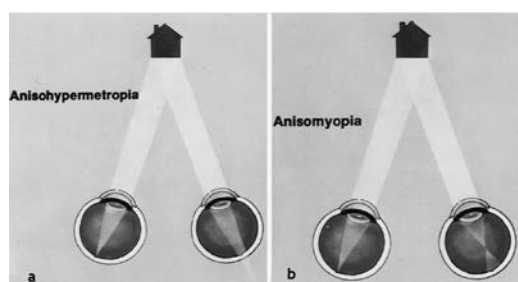


Figura I. 3. Ambliopia anisométrica: (a) Hipermetropia; (b) Miópica (adaptado de [37]).

A severidade e prevalência da ambliopia anisométrica parecem aumentar à medida que aumenta a quantidade de anisometropia, assim como o tipo de erro refractivo é um factor a ter em conta [39]. Pacientes com anisometropia hipermetropica que apresentem uma diferença interocular de cerca de uma Dioptria (D) podem desenvolver facilmente ambliopia, podendo levar à supressão e à redução da AV tanto de longe como de perto [23,39,41,45].

A anisometropia miopica geralmente não desenvolve ambliopia até esta ser muito elevada (a partir de cerca de 5 a 6 D), especialmente se o olho menos míope está próximo de ser emetrope [39,41]. Na maioria das vezes o olho menos míope é mais usado para a visão de longe e o mais míope é usado para a visão de perto não desenvolvendo portanto ambliopia [41]. Outra explicação para que em anisometropia miopica não se desenvolva ambliopia até existirem valores muito elevados, baseia-se no facto de ambos os olhos obterem uma imagem retiniana nítida durante a fixação no perto [45].

### **Ambliopia isometropica**

A ambliopia isometropica é uma condição bilateral em que o erro refractivo é tão grande que a imagem retiniana não pode ser nítida em qualquer lugar ou espaço [41]. Como resultado desta condição temos a redução bilateral da AV [41,45]. Normalmente a ambliopia isometropica está associada a altas hipermetropias, uma vez que não é possível obter uma imagem nítida na retina durante a fixação de perto [41,45]. Neste subtipo de ambliopia a sua magnitude é proporcional à magnitude do erro refractivo [45].

### **Ambliopia meridional**

Ambliopia meridional é tipicamente causada por altos astigmatismos não corrigidos [41]. A capacidade de resolução do olho é diminuída ao logo do meridiano mais ametrópico como resultado do astigmatismo não corrigido, seja ele unilateral ou bilateral [39]. A ambliopia meridional tem sido documentada como causadora de um défice em várias funções visuais, tais como [47]:

- ✓ AV de resolução;
- ✓ Acuidade de Vernier;
- ✓ Sensibilidade ao contraste;
- ✓ Esteriopsia.

A quantidade de astigmatismo necessária para o desenvolvimento da ambliopia meridional não é conhecida, mas existe consenso de que um cilindro superior a 1.5 D é um factor ambliogénico [39]. Mesmo sabendo que o aparecimento do astigmatismo é numa idade mais tardia comparando com os outros tipos de ametropia [41], a magnitude da ambliopia meridional varia com a grandeza e orientação do astigmatismo não corrigido [45].

## Ambliopia mista

É comum na clínica diária os pacientes apresentarem a combinação de estrabismo com altos erros refractivos. Portanto definimos ambliopia mista como sendo a combinação dos dois tipos de ambliopia: estrábica e refractiva.

## I.3 Principais características clínicas na ambliopia

### I.3.1 Erro refractivo: condições favoráveis ao desenvolvimento da ambliopia

Para que possamos perceber como, e a partir do qual, o valor do erro refractivo se torna um factor de risco para o desenvolvimento da ambliopia, é importante perceber o desenvolvimento natural do estado refractivo desde a nascença até à adolescência. Ocorre um fascinante processo do desenvolvimento ocular entre o nascimento e a puberdade, do qual resulta uma distribuição leptocúrtica (facilidade de encontrar valores que se afastam da média a vários múltiplos do desvio padrão) do erro refractivo como podemos observar na Figura I. 4 [41,45].

### I.3.2 Desenvolvimento natural do erro refractivo

É do conhecimento geral que o erro refractivo é maior na nascença e nos primeiros anos de vida do que nos anos subsequentes [41,48,49]. A maioria das crianças apresenta uma refracção cicloplégica de cerca de 2.00 D de hipermetropia com um desvio padrão de 2.00 D [48]. Mutti e colaboradores indicaram que a medida do equivalente esférico é de cerca de 2.16 D aos 3 meses diminuindo para 1.36 D aos 9 meses [48]. Ocorrendo assim a maioria do processo de emetropização neste período [49]. A emetropização é o termo usado para descrever o processo que explica a redução do erro refractivo na infância, levando à existência de mais pessoas emetropes ou próximas da emetropia [41,45]. Não existe no entanto consenso na literatura em relação à emetropização no período dos 3 aos 9 meses. Mas após os 9 meses é seguido um período mais lento de emetropização até aos 2 anos para hipermetropes e 4 ou 5 anos para míopes [48].

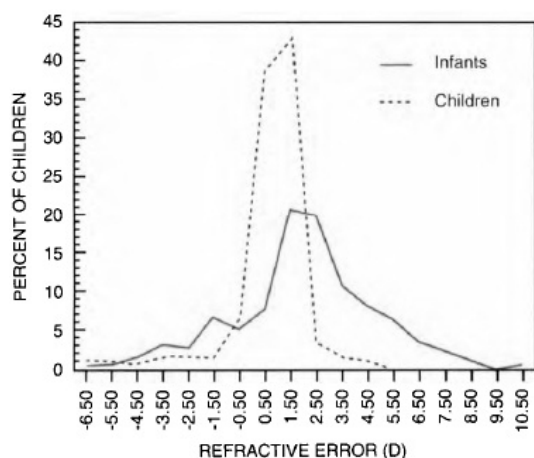


Figura I. 4. Comparação do erro refractivo entre recém-nascidos e crianças [41].

A taxa de emetropização é geralmente proporcional ao erro refractivo inicial, isto é, crianças que se apresentem perto da emetropia ou com pequena quantidade de ametropia geralmente sofrem pouca variação do erro refractivo [48]. No caso de crianças que apresentem maior quantidade de ametropia geralmente sofrem maiores e mais rápidas alterações da ametropia [48]. Em relação ao astigmatismo existe uma alta taxa de incidência ao nascimento, aproximadamente 69% dos recém-nascidos tem 1.00 D ou mais de astigmatismo. A taxa de emetropização ocorre de forma semelhante à descrita anteriormente, no que diz respeito ao tipo de astigmatismo à uma igual prevalência em qualquer um dos subtipos [48]. No entanto, pode-se encontrar na literatura diversos estudos com diferentes prevalências da distribuição das ametropias para as várias faixas etárias [41,48].

Entre os 3 e 6 anos as alterações que ocorrem no desenvolvimento natural do erro refractivo da criança são muito menores. No entanto há evidências que comprovam a existência de um movimento lento do erro refractivo, pois a diminuição do desvio padrão da refração esférica ocorre aos 6 anos sendo este de 0.70 a 1.00 D [48]. Há também menos alterações no astigmatismo nesta faixa etária comparando com crianças mais jovens [48]. A emetropização está essencialmente completa por volta dos 6 anos e a parte mais sensível do período crítico do desenvolvimento ocular acabou [48]. Hirsch descobriu que entre os 6 e 12 anos a variação do erro refractivo é linear com uma variação média de -0.07 D por ano [41]. Nesta faixa etária hipermetropias mais elevadas e emetropias permanecem inalteráveis, enquanto as hipermetropias moderadas podem ainda ir diminuindo até cerca dos 9 a 10 anos e a miopia precoce começa [48].

### **I.3.3 Alterações no desenvolvimento natural do erro refractivo favoráveis a desenvolver ambliopia**

É extremamente importante que alterações no desenvolvimento natural do erro refractivo sejam detectadas o mais precoce possível. Uma vez que o erro refractivo desempenha um papel importante na causa das ambliopias estrábicas (estrabismos acomodativos) e também como o próprio nome indica nas ambliopias refractivas [35].

Existem evidências que a não correcção de altos erros refractivos (hipermetropia, astigmatismo e anisometropia) durante os primeiros anos de vida é um factor de risco para o desenvolvimento da ambliopia [48]. Por exemplo, Anker e colaboradores descobriram que crianças com idade média de 9 meses que não sejam corrigidas para hipermetropias significativas (superior a +4.00 D) as suas AV aos 5,5 anos são 4 vezes mais pobres do que crianças que tenham sido corrigidas [35]. No entanto, na prescrição do erro refractivo para o não desenvolvimento da ambliopia tem de ser ter em conta diferentes períodos críticos dependendo do erro refractivo [41].

Um exemplo de que existem diferentes períodos críticos para o desenvolvimento da ambliopia dependendo das condições refractivas é o da anisometropia, pois esta é comum em recém-nascidos

e crianças muito jovens [41,48]. No entanto, acredita-se que é demasiado cedo para prescrever correcção óptica uma vez que esta poderia alterar o normal processo de emetropização [41]. Pensa-se que a explicação para a maior prevalência de anisometropia nos primeiros anos de vida seja pelo facto de poderem existir diferentes taxas de emetropização para cada olho. Assim o valor da anisometropia tanto pode aumentar como diminuir neste período (anisometropia transitória) [48].

Actualmente não existe nenhuma maneira de prever com exactidão se a anisometropia numa criança em particular é transitória ou permanecerá para a idade adulta, representando risco de desenvolver ambliopia [48]. No entanto, pensa-se que anisometropias transitórias são de valores relativamente baixos (2.00 a 2.50 D ou menos), e que não levam ao desenvolvimento da ambliopia [48]. Já valores superiores a 3.00 D normalmente persistem para a idade adulta [48], assim é de lembrar que se AV do olho afectado está diminuída, deve-se ter uma intervenção mais agressiva de forma a evitar o desenvolvimento da ambliopia [41].

Quando estamos perante erros refractivos semelhantes em ambos os olhos normalmente a hipermetropia elevada representa um factor de risco superior para o desenvolvimento da ambliopia comparando com elevadas miopias. Isto porque a imagem da retina não é nítida durante a fixação de perto [41,45]. Em relação ao astigmatismo o sistema visual pode não ser muito sensível no primeiro ano de vida [48], mas a partir dessa idade o astigmatismo não corrigido está associado ao desenvolvimento da ambliopia meridional, principalmente o oblíquo [35,48].

Ao longo dos anos têm-se realizado diversos estudos para definir a partir de que valor o erro refractivo se torna um risco para o desenvolvimento da ambliopia. A Tabela I. 3 resume os diferentes valores refractivos a partir dos quais se pode desenvolver ambliopia, no entanto podemos encontrar alguma variabilidade dependendo do estudo/referência que se analise [23,38,41,45,48,50].

	1º Ano de vida	1º ao 2º Ano de vida	2º ao 3º Ano de vida
<b>Isometropia</b>			
Miopia	≥ -4.00	≥ -4.00	≥ -3.00
Hipermetropia	≥ +6.00	≥ +5.00	≥ +4.50
Hipermetropia com endotropia	> + 2.00	> +2.00	> +1.50
Astigmatismo	≥ 3.00	≥ 2.50	> 2.00
<b>Anisometropia</b>			
Miopia	≥ -2.50	≥ -2.50	≥ -2.00
Hipermetropia	≥ +2.50	≥ +2.00	≥ +1.50
Astigmatismo	≥ 2.50	≥ 2.00	≥ 2.00

Tabela I. 3. Directrizes de prescrição da Academia Americana de Oftalmologia para a correcção de erros de refração [23].

### I.3.4 Diminuição da acuidade visual

A capacidade espacial de resolução do sistema visual denomina-se por acuidade visual [41], isto é, a capacidade de distinguir detalhe e nitidez dos objectos de forma independente [37]. Na ambliopia é característica a diminuição da AV, sendo esta mais acentuada na ambliopia estrábica ou mista quando comparada com a ambliopia refractiva (AV medida através das cartas de Snellen) [51].

Nos primeiros anos de vida o sistema visual não está totalmente desenvolvido [38,52], o que leva a rápidas variações da AV [53]. Este facto levou à necessidade de normalizar o desenvolvimento da AV para os primeiros anos de vida [53,54], ajudando assim ao diagnóstico de ambliopia. Uma vez que a incapacidade de atingir a AV de 1.00 nos primeiros anos de vida não implica que estamos perante ambliopia [37,38]. A Figura I. 5 demonstra a variação da AV monocular desde os 2 anos e 9 meses até aos 8 anos, podendo ser usada na prática clínica para determinar AV normal para uma criança [53].

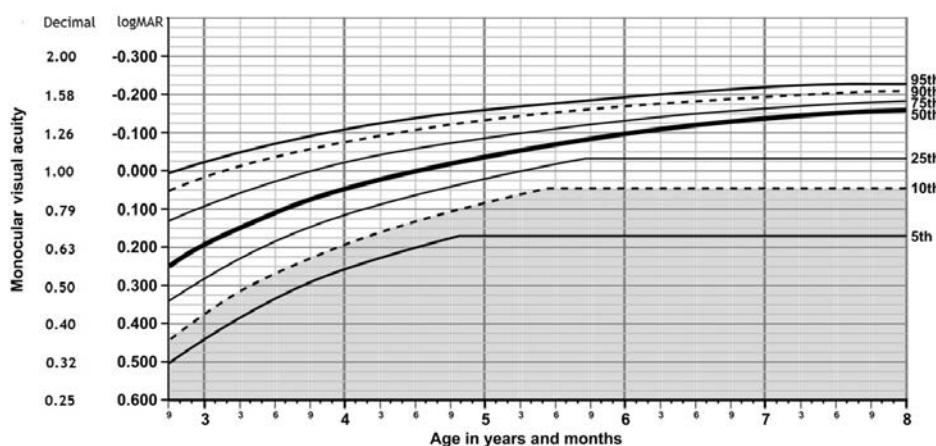


Figura I. 5. Norma da AV desde os 2 anos e 9 meses até aos 8 anos. AV está representada no eixo vertical, e a idade ao longo do eixo horizontal. AV melhora desde a parte inferior do gráfico até ao seu topo, estando a área do percentil 10th sombreada para auxiliar o clínico na zona que indica a diminuição da AV para a idade. O ponto de intersecção de uma linha horizontal a partir da AV (decimal ou logMar) com uma linha vertical a partir da idade (anos e meses) indica a AV média para essa idade (adaptado de [53]).

# Apêndice II

Procedimentos optométricos da construção da base  
de dados

## II Procedimento experimental detalhado

### II.1 Selecção do paciente para o estudo

#### II.1.1 Exame ocular externo

##### Ptose

Ptose é uma posição anómala da pálpebra superior, podendo ser congénita ou adquirida [55]. O objectivo de avaliar a existência de Ptose neste trabalho, é descartar perdas de AV provocadas por esta anomalia palpebral. A classificação da Ptose pode ser feita através de várias medidas objectivas tais como [56]:

- ✓ Altura da fenda palpebral (*FP*);
- ✓ Distância do reflexo marginal (*DRM*);
- ✓ Função do músculo elevador;
- ✓ Prega da pálpebra superior.

Para este estudo vamos usar a medida da distância do reflexo marginal para classificar o grau de Ptose, esta medida é mais correcta do que a altura da fenda palpebral, uma vez que posicionamentos incorrectos da pálpebra inferior não são tomados em conta para esta medição [56]. A Figura II. 1 demonstra os vários graus de Ptose medidos através da distância do reflexo marginal, sendo uma medição normal entre os 4 a 5 mm.

É segura uma fonte de luz pontual, a cerca de 50 cm do paciente, pede-lhe para que olhe directamente para a luz. Observando assim o bordo da pálpebra superior de cada olho em relação ao reflexo luminoso na pupila [55]. Em crianças muito jovens quando não se conseguir chamar atenção com a fonte de luz pontual coloca-se um brinquedo ao lado da luz chamando assim atenção da criança.

Em caso de detectar algum grau de Ptose, repetir a mesma forma de observação descrita anteriormente mas de forma monocular, uma vez que uma hipotropia ipsilateral pode provocar uma pseudo-ptose. Sendo assim, o olho que está a fixar é o que apresenta a hipotropia, e a pseudo-ptose desaparece [55].



Figura II. 1. Normal; (b) Ptose leve; (c) Ptose moderada; (d) Ptose grave [55].

São excluídos todos os pacientes do estudo que apresentem Ptose moderada ou grave num ou ambos os olhos e simultaneamente diminuição da AV compensada.

## II.1.2 Avaliação do pólo anterior

### Córnea

A avaliação da córnea no presente trabalho tem como objectivo determinar alterações tanto patológicas como traumáticas que provocam diminuição da AV, garantindo-se assim, que a diminuição da AV não é provocada por qualquer alteração corneal. Esta avaliação é feita através da biomicroscopia (lâmpada de fenda Rodenstock RO 4000).

A iluminação do gabinete está atenuada. Através da lâmpada de fenda observam-se todas as camadas da córnea. Coloca-se fluoresceína em todos os pacientes que sejam usuários de lentes de contacto, bem como a todos pacientes que apresentem queixas de dor sem que seja observada qualquer lesão à luz branca. Caso se encontre alguma opacidade ou cicatriz anotar a localização da mesma na Figura II. 2.

Através do apêndice III (Ponto III.1-Córnea pág. 99) ter em conta os diversos sinais e sintomas característicos das várias patologias da córnea. Identificar a presença de alguma patologia e verificar se é característico a perda de AV. Ter especial atenção à córnea central, uma vez que alterações nesta provocarão maior diminuição da AV. Consideramos córnea central independentemente da idade do paciente toda a área que esteja dentro de um diâmetro pupilar de 8 mm [41].

São excluídos todos os pacientes do estudo que apresentem alterações patológicas ou traumáticas da córnea num ou ambos os olhos e simultaneamente diminuição da AV compensada.

### Alterações pupilares

A existência de um defeito pupilar aferente (*DPA*), também conhecido como Marcus Gunn pupil, ou a presença de um coloboma da íris poderá provocar a diminuição da AV [41]. Para a seguinte avaliação é utilizada uma fonte de luz pontual (oftalmoscópio) na detecção do defeito pupilar aferente. O coloboma da íris será observado através da biomicroscopia.

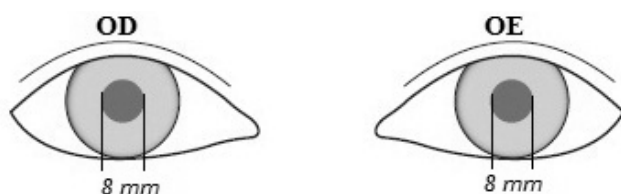


Figura II. 2. Exemplo indicativo do tamanho pupilar de 8 mm (adaptado de [35]).

Através da lâmpada de fenda, fazendo uma iluminação difusa observa-se a integridade da íris. Avalia-se assim a existência de irregularidades como demonstra a Figura II. 3, isto é, a presença de coloboma da íris. O coloboma da íris pode ser congénito ou adquirido (cirúrgico, traumático). A sua relação com AV está intimamente ligada à localização e tamanho da irregularidade (fissura) da íris [57].

Os DPA são causados por lesões na retina e nervo óptico. Estas lesões não produzem anisocoria (tamanhos diferentes da pupila), mas podem produzir reflexos pupilares anormais á luz [41,58]. Quando estamos perante um DPA esta geralmente apresenta-se de forma unilateral podendo ter AV afectada [41].

O DPA é avaliado através da resposta à luz utilizando o seguinte método [41]:

- ✓ A iluminação do gabinete deve estar atenuada, mas o suficiente para que se observe facilmente a pupila a cerca de 30 cm;
- ✓ Pede-se ao paciente que fixe ao longe uma letra, que seja visível com o olho que apresente pior AV;
- ✓ Através do oftalmoscópio direcciona-se o feixe de luz para o olho direito durante de 2 a 4 segundos e de seguida alterna-se rapidamente o mesmo para o olho esquerdo mais 2 a 4 segundos:
  - O tempo de iluminação de cada olho deve ser o mesmo;
- ✓ Repete-se o ciclo cerca de 4 a 5 vezes;
- ✓ Observa-se o tamanho pupilar de ambos os olhos.

O resultado esperado nesta prova pupilar é que ambas as pupilas estejam contraídas de igual forma em ambos os olhos, isto porque [41]:

- ✓ O balanço da fonte de luz pontual de um olho para o outro deve ser o mais rápido possível para evitar a dilatação pupilar no instante que nenhum olho está a ser iluminado;
- ✓ As respostas directas devem ser iguais em ambos os olhos;
- ✓ As respostas consensuais (indirecta) devem ser iguais em ambos os olhos;
- ✓ Resposta directa e consensual deve ser igual em cada olho.

Se estamos perante um DPA as pupilas de ambos os olhos dilatam quando o olho afectado é iluminado, a contracção volta a estar presente assim que o olho não afectado é iluminado [41].

São excluídos todos os pacientes do estudo que apresentem coloboma da íris ou DPA num ou ambos os olhos e simultaneamente diminuição da AV compensada.

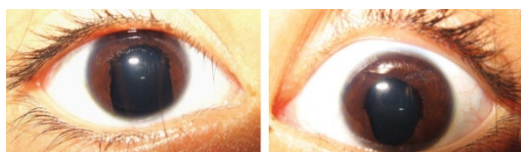


Figura II. 3. Exemplo de coloboma inferior da íris (adaptado de [59]).

## Cristalino

O objectivo da avaliação do cristalino passa por detectar alterações que possam diminuir a AV, tais como a catarata [55]. Esta avaliação é feita através da biomicroscopia com o auxílio de uma escala impressa de classificação do cristalino LOCS III (sistema de classificação do cristalino III), e da observação do reflexo vermelho do fundo ocular.

A escala LOCS III permite classificar e acompanhar a evolução das cataratas nucleares, cortical e Catarata sub-capsular posterior (Apêndice III, Ponto III.2, Pág.101).

Para a classificação de opacidades nucleares a iluminação do gabinete está desligada e o paciente posicionado na lâmpada de fenda. A altura da iluminação da lâmpada de fenda deve ser suficiente para sobrepor a margem da pupila, e a largura da fenda em 0.2 mm com um ângulo de visualização de 45° focando o núcleo central do cristalino [60].

Para a detecção de opacidades posteriores, isto é, para catarata cortical ou catarata sub-capsular posterior são observadas em retro-iluminação para serem classificadas através do LOCS III. A fenda de luz tem 3.0 a 4.0 mm de altura e 3.0 a 5.0 mm de largura, o ângulo de observação é variável e o plano de focagem é na pupila ou na cápsula posterior [60]. Na observação destas opacidades por retro-iluminação, a dilatação pupilar é importante para que não sejam subestimadas devido à miose provocada pela luz da lâmpada de fenda. Não sendo possível fazer a dilatação, e para contornar esta situação, observa-se também o reflexo vermelho do fundo ocular através do oftalmoscópio.

A observação do reflexo vermelho do fundo ocular é feita nas mesmas condições de iluminação da medição da AV de longe (ponto II.2.1 - Acuidade visual, Pág.77). A luz do oftalmoscópio deve estar com a mínima intensidade que nos permita observar o reflexo vermelho do fundo ocular. Verificando assim que o tamanho pupilar é idêntico (variação que sofre não é clinicamente significativa) ao da medição da AV. Descartam-se assim opacidades situadas no eixo visual. Pede-se ao paciente que observe um objecto ao longe (evitando assim algum grau de miose devido a convergência). Estando a cerca de um metro do paciente através do oftalmoscópio foca-se uma pupila de cada vez, observando se existem “manchas escura” no reflexo vermelho do fundo ocular.

**São excluídos do estudo todos os pacientes que apresentem num ou ambos os olhos classificação superior a 2 na escala LOCS III (seja em catarata nuclear, cortical ou sub-capsular posterior) ou qualquer “mancha escura” por observação através do oftalmoscópio e simultaneamente com diminuição da AV compensada.**

Pacientes que apresentem lentes intra-oculares são observados de forma semelhante à descrita anteriormente.

### II.1.3 Avaliação do pólo posterior

A avaliação do pólo posterior, isto é, avaliação desde o vítreo à retina sensorial tem como objectivo identificar a existência de sinais patológicos que possam afectar AV. Podendo assim garantir que a diminuição de AV, bem como a fixação excêntrica não estão associadas a patologias maculares [61]. A avaliação do pólo posterior é realizada através de oftalmoscopia directa (oftalmoscópio Heine Beta 200).

O gabinete deve estar em ambiente de pouca luminosidade para evitar que ocorra miose e reflexos indesejados. Pede-se ao paciente que observe um ponto, ou uma letra que seja visível de forma monocular pelo pior olho sem qualquer correcção óptica.

É indicado ao paciente que olhe sempre para o ponto de fixação, não direccionando o olhar directamente para a luz do oftalmoscópio. Em pacientes que apresentem um elevado astigmatismo (próximo de 4D) pode-se realizar a oftalmoscopia directa através da melhor correcção óptica possível, evitando assim uma imagem do fundo ocular distorcida (por exemplo a sensação de uma segunda fóvea).

O exame começa a cerca de 40 cm do paciente, observando através do oftalmoscópio directo o reflexo vermelho do olho. Começa-se com a lente do oftalmoscópio correspondente ao equivalente esférico da ametropia do paciente. Após estar focado aproxima-se do olho o máximo possível sem que exista contacto. Observando o nervo óptico e de seguida toda a retina periférica. Por último a mácula, evitando assim algum grau de miose, e dando algum grau de conforto ao paciente [62]. Caso se visualize primeiro um vaso sanguíneo, deve-se seguir a sua direcção até ao disco óptico. A Figura II. 4 ilustra o observado na retina posterior.

São excluídos todos os pacientes do estudo que apresentem classificação superior a 0 na escala de enublamento do vítreo (Apêndice III, Ponto III.3, Pág.103), e na análise pormenorizada da zona macular (apêndice III, Ponto III.4, Pág.105) apresentem qualquer sinal patológico num ou ambos os olhos e simultaneamente diminuição da AV compensada.

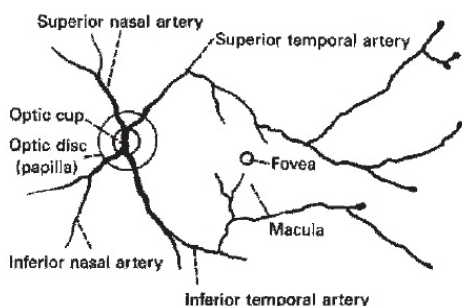


Figura II. 4. Pólo posterior [62].

## II.2 Procedimentos optométricos detalhados para a construção da base de dados

### II.2.1 Acuidade visual

AV é a capacidade do olho distinguir detalhes e nitidez de objectos de forma independente sendo fundamental para o diagnóstico da presença de anomalias sensoriais (por exemplo defeitos ambliogénicos [37,58]).

Foi medida AV em diversas condições:

- ✓ Longe e perto;
- ✓ Monocular e binocular;
- ✓ Compensada (RX);

A medição da AV de longe é realizada através da projecção das letras de Snellen (projector Rodenstock Rodavist 247). Estas são projectadas a 2.7 metros. É usada escala decimal calibrada para essa distância. A luminância da tela de projecção deve estar entre 80 a 320 cd/m<sup>2</sup> [58]. Para a medida de AV de perto é usada uma carta calibrada (carta de Bailey-Lovie) para a distância de trabalho de 40 cm, também na escala decimal.

Nas crianças e em pacientes analfabetos utiliza-se uma chave de respostas, isto é, damos um cartão e pedimos que nos indique nesse cartão o que esta a visualizar [58]. Caso estes pacientes não cooperem bem com a chave de letras, usamos os "E Tumbling" e pede-se ao paciente que indique para que lado estão as "pernas do E". Nas crianças dá-se-lhe uma "E" semelhante dizendo que "vamos fazer um jogo, coloca esse "E" da mesma forma do que estás a ver".

Assim que o paciente alcançar as letras que acredite ser as menores que conseguem ver, devemos insistir para que tentem ver mais letras. Usando frases como "tente ver todas as letras da linha" ou "dei-a um palpite, não importa se disser alguma errada". Alguns pacientes são mais conservadores do que os outros e apenas indicam as cartas que eles conseguem ver facilmente e de forma nítida. Este procedimento normalmente ajuda a ter melhores resultados, podemos assim obter diferentes resultados de AV dependendo do tipo de paciente [58].

Ocluíse o olho esquerdo em primeiro lugar e começa-se por projectar a linha correspondente a AV de 0.05. Aumenta-se isoladamente linha a linha de cada AV (no perto dá-se a indicação da linha de maior acuidade para a de menor) até que o paciente falhe mais de metade das letras (ou "E") dessa linha.

Anotamos o valor da linha de AV em que falhou a regra. O mesmo procedimento é realizado para o olho esquerdo.

Para a medição binocular começa-se por pedir que leia a linha anterior de AV do pior olho de forma monocular, aumentando-se linha a linha até o paciente falhar mais de metade das letras (ou “E”) dessa linha. A forma de anotação é igual à descrita em cima.

#### Alguns pontos a ter em conta na medição da AV [58]:

- ✓ Caso seja conhecido o olho com pior AV começar a medição por esse, caso contrario começar sempre pelo olho direito (evita a memorização das letras);
- ✓ Monitorizar continuamente expressões faciais e posições da cabeça;
- ✓ A iluminação de perto deve ser similar a que é utilizada pelo indivíduo nas suas tarefas habituais. Elevados níveis de iluminação ao perto podem aumentar artificialmente AV devido ao aumento da profundidade de foco.
- ✓ Caso o paciente não consiga ver linha de maior AV testar uma das seguintes situações (ordem sequencial a testar):
  - Distância a que consegue contar dedos;
  - Ver movimento da mão e a que distância;
  - Observa uma fonte de luz pontual e consegue indicar a posição da mesma;
  - Observa uma fonte de luz mas não consegue indicar a posição da mesma;
  - Ausência de percepção de luz;

### II.2.2 Erro refractivo (Rx)

É avaliado o estado refractivo tanto de longe como de perto, isto é, determina-se o erro refractivo que dá origem à melhor AV possível. Existem várias técnicas e pormenores para obter o erro refractivo. É aqui descrito apenas uma dessas possibilidades, obedecendo aos seguintes passos:

- ✓ Auto-refractómetro (Huvitz HRK 7000A);
- ✓ Retinoscopia com réguas de esquiocopia (retinoscopio Heine Beta 200; réguas Oculus);
- ✓ Subjectivo monocular;
- ✓ Subjectivo binocular.

Através do auto-refractómetro obtêm-se um valor objectivo da refração, sendo este refinado com o subjectivo monocular [58]. Ajusta-se o paciente ao auto-refractómetro, foca-se no olho direito e pede-se ao paciente que mantenha o olhar no “balão no final da estrada”. Repete-se o procedimento para o olho esquerdo.

Obtêm-se o valor objectivo da retinoscopia, servindo para base de comparação com o do auto-refractómetro para ser de seguida refinado no subjectivo. Projecta-se uma letra ao longe correspondente à pior AV bruta, pedindo-se ao paciente que o fixe. Deve-se garantir que o paciente não está acomodar, para isso, em paciente com menos de 60 anos coloca-se uma lente de +1.50 D em frente ao olho que não está a ser analisado [58].

O procedimento de neutralização do reflexo da retinoscopia é feita de forma habitual, isto é, move-se o feixe do retinoscópio até estar paralelo com o reflexo pupilar determinado assim o eixo do astigmatismo (Figura II. 5 a). Caso o movimento pupilar seja sempre paralelo ao do feixe do retinoscópio significa que temos um erro refractivo esférico. De seguida fazem-se pequenos movimentos paralelos ao feixe de luz observando-se o movimento relativamente ao reflexo pupilar. Utilizando o espelho plano do retinoscópio se o movimento pupilar acompanha o feixe de luz estamos perante movimento "com". Se o movimento pupilar é contrário ao feixe de luz estamos perante movimento "contra" (Figura II. 5 b). Para neutralizar o movimento "com" utilizam-se a régua de retinoscopia de lentes positivas (+) e para o movimento "contra" utiliza-se a régua de lentes negativas (-). Considera-se que o movimento está neutralizado quando deixamos de ver o movimento do reflexo, seja ele "com ou contra" [62]. Roda-se o feixe de luz 90° e repete-se o procedimento no outro meridiano. Ao valor final da neutralização da retinoscopia é retirado +2.00 D para uma distância de trabalho de 50 cm [58].

Por último é refinado o valor da retinoscopia através do subjectivo monocular, isto é, determinar a refração subjectiva através da resposta do paciente à adição de várias lentes.

Existem várias técnicas de realização do subjectivo, mas nenhuma delas é melhor ou pior. Tudo depende do paciente que temos, da experiência que se tem na realização de refração. Assim o procedimento do subjectivo que a seguir é descrito é uma das formas que se pode realizar.

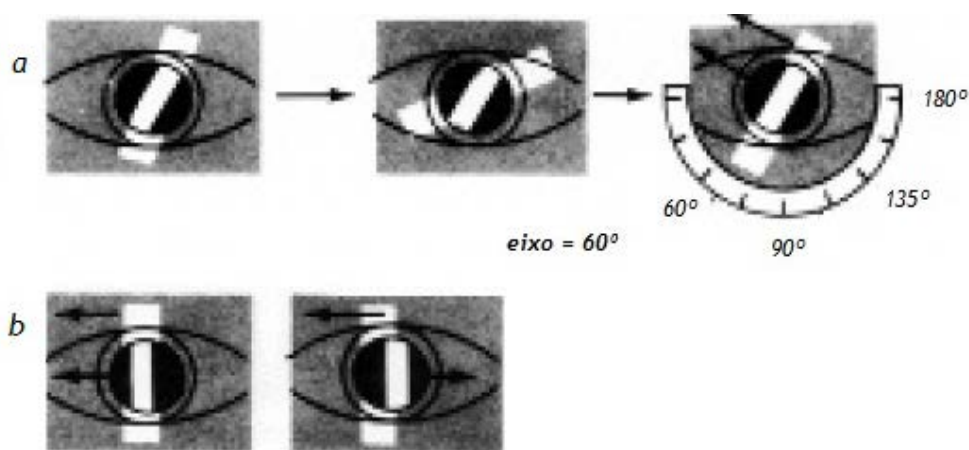


Figura II. 5. (a) Determinação do eixo do astigmatismo através da retinoscopia; (b) Reflexo pupilar com movimento "com" à direita, e movimento "contra" à esquerda [62].

A realização do subjectivo é feita através dos seguintes passos [41,58]:

- ✓ As condições de iluminação do gabinete são iguais à da medição da AV de longe;
- ✓ Explica-se ao paciente: “durante os testes vão-se colocar várias lentes na frente do seu olho para encontrar a lente que lhe dá a melhor visão. Não se preocupe se der alguma resposta errada, porque tudo é testado mais que uma vez”;
- ✓ Colocam-se os óculos de prova devidamente ajustados, com a graduação esférico - cilíndrica obtida a partir da retinoscopia;
- ✓ É ocluído o olho esquerdo e realiza-se o subjectivo no olho direito;
- ✓ Determinar o valor esférico que dá a melhor visão:
  - Determina-se a AV a partir do valor da retinoscopia;
  - Acrescenta-se +0.25 D e pergunta-se “as letras estão mais nítidas, iguais ou piores?”:
    - Se AV melhora ou permanece a mesma, tocar a lente pelo respectivo acréscimo. Por exemplo pacientes que apresentem -3.00 D passam para -2.75 D, ou então +2.00 D passa para +2.25 D;
  - Repetir o passo anterior até que a AV piore com a adição de +0.25 D. Quando essa condição acontece o incremento de +0.25 D já não é feito;
  - Coloca-se agora uma lente de -0.25 D e pergunta-se “as letras estão mais nítidas, iguais ou piores?”:
    - Se melhora a AV, trocar a lente pela que foi testada. Por exemplo pacientes que apresentem -3.00 D passam para -3.25 D, ou então de +2.00 D passam para +1.75 D;
  - Repetir este passo até que a AV não melhor. Quando essa condição não acontecer já não é incrementado o valor -0.25 D e a determinação do valor esférico termina aqui.
- ✓ Projecta-se o teste bicromático e pergunta-se ao paciente “vê melhor as letras no fundo vermelho, verde ou é muito idêntico?”
  - Se o paciente nos indica que estão idênticos ambos os fundos:
    - Indica-nos que obtemos o melhor valor esférico da refração;
  - Se vê melhor no fundo verde:
    - É acrescentado +0.25 D até que seja obtido o equilíbrio;
  - Se vê melhor no fundo vermelho:
    - É acrescentado -0.25 D até que seja obtido o equilíbrio;
- ✓ Caso tenha sido necessário obter o equilíbrio no teste bicromático voltar ao ponto anteriormente descrito, confirmando se o paciente aceita esse incremento de graduação (fazer as variações de +/- 0.25 D). O melhor valor esférico é aquele que o paciente indica como sendo o que lhe dá mais conforto e a melhor AV;

- ✓ Sobre o valor esférico determinado, utilizando os Cilindros Cruzados de Jackson (Figura II. 6) vamos determinar o eixo do astigmatismo e respectiva potência;
- ✓ É explicado ao paciente “vou colocar 2 lentes em frente ao seu olho diga-me se vê melhor com a 1ª lente, com a segunda, ou igual em ambos?”
- ✓ Acerto do eixo do cilindro:
  - Se o paciente disser que vê melhor na posição do ponto vermelho roda-se o eixo do 15° no sentido do ponto vermelho;
  - Repetimos a mesma pergunta, se a resposta for a mesma, rodamos mais 15° no mesmo sentido, senão fazemos rotações de 5° no sentido inverso;
  - Repetimos o mesmo procedimento até que o indivíduo diga que vê nítido nas duas posições;
- ✓ Acerto da potência do cilindro:
  - Se o paciente vê melhor quando coincide com o ponto vermelho colocar no valor do astigmatismo um incremento de -0.25 D;
  - Se o paciente vê melhor no ponto branco colocar no valor do astigmatismo um incremento de +0.25 D;
- ✓ O valor do cilindro a prescrever é o menor valor dióptrico pelo qual a AV atinge o seu melhor valor;
- ✓ Acerto do eixo do cilindro:
  - Repetir o mesmo procedimento descrito anteriormente, mas agora a rotação do eixo é sempre de 5°.

O procedimento é repetido para o olho esquerdo, ocluindo o olho direito. Após terminar o subjectivo no olho esquerdo, retira-se o oclisor do olho direito e realiza-se o subjectivo binocular.

No subjectivo binocular vamos fazer ajustes na graduação de ambos os olhos ao mesmo tempo para obter a refração final com o menor valor esférico e cilíndrico que forneça a melhor AV possível. São seguidos os seguintes passos:

- ✓ Ambos os olhos estão a fixar;
- ✓ Medimos a AV que o paciente apresenta com os valores obtidos anteriormente;
- ✓ Realizamos o mesmo procedimento que se realizou de forma monocular para o acerto da esfera, mas agora de forma binocular;
- ✓ Após obter o valor esférico, vamos diminuir o valor cilíndrico até ao valor mais baixo que não piore a AV.

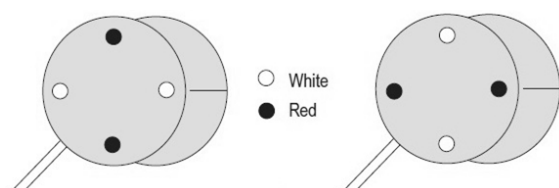


Figura II. 6. Cilindros Cruzados de Jackson [58]

O valor obtido através da totalidade deste processo (auto-refractómetro, retinoscopia, subjectivo monocular e binocular) é o valor que permite ao paciente ter a melhor AV tanto ao longe como ao perto excepto os casos de hipermetropia latente e presbiopia.

**Erro refractivo em visão próxima: Hipermetropia latente e presbiopia.**

Normalmente o Rx de longe e perto é igual desde o nascimento até cerca dos 40 - 45 anos. No entanto a partir dessa faixa etária as pessoas tornam-se presbitas sendo diferente o valor refractivo de longe e de perto [58]. Anteriormente a essa faixa etária podem também aparecer algumas situações de diferença de Rx entre longe e perto como por exemplo hipermetropia latente.

Avaliação da resposta acomodativa é um bom teste para a triagem de hipermetropia latente, uma vez que hipermetropias latentes apresentam um atraso acomodativo elevado [63]. Para avaliar a função acomodativa e despiste de hipermetropia latente, realizamos a retinoscopia dinâmica utilizando o método de estimativa monocular (MEM), medindo objectivamente o atraso acomodativo [35].

A Retinoscopia de MEM é feita de forma binocular, o Cartão MEM está colado no retinoscópio de modo que o feixe de luz passe através do orifício central do cartão. O teste é realizado em condições fotópica, (cartão MEM bem iluminado) estando colocado a 40 cm do paciente.

A retinoscopia de MEM é realizada no meridiano horizontal, geralmente é o mais hipermetrópico [64]. Pede-se à criança que diga os bonecos que vê no cartão utilizando a refração de longe caso exista, a partir da idade escolar substitui-se o cartão com bonecos por um com letras. Enquanto o paciente “lê” o que está no cartão em voz alta, move-se a franja rapidamente para o olho direito e avalia-se o reflexo. Este pode ser “com”, “contra” ou “neutro” (o reflexo deve ser observado no centro da pupila e não no bordo).

É estimado o valor dióptrico que neutraliza o movimento. A neutralização é feita da mesma forma que descrita para a retinoscopia sofrendo as seguintes alterações:

- ✓ São usadas lentes da caixa de prova;
- ✓ Coloca-se a lente do valor estimado em frente ao olho de forma monocular (mas o olho contra lateral não está ocluído);
- ✓ As lentes não devem ficar na frente do olho mais que metade de um segundo [41,63,65];
- ✓ A transição entre as lentes estimadas deve demorar cerca de 3 segundos [41], para não perturbar a resposta acomodativa e binocular do paciente.

O valor esperado para a retinoscopia de MEM realizada a 40 cm é um atraso acomodativo entre +0.25 a +0.75 D [35,63], os valores acima ou abaixo deste intervalo estão fora da norma. O valor da refração de perto, ou seja, o valor da adição a fazer à refração de longe é a diferença entre o resultado do MEM e a norma, por exemplo um paciente que apresente um MEM de +2.00 D o valor da

adição será +1.25 D. Esta regra é aplicável para valores que se apresentem acima da norma (MEM positivos), caso o MEM seja negativo, a refração de perto será a mesma refração de longe.

Para a faixa etária acima dos 40 - 45 anos, aplica-se a mesma técnica descrita anteriormente juntamente com o método das tentativas baseado na idade (Tabela II. 1).

O método das tentativas consiste:

- ✓ Pedir ao paciente que “segure esta carta de leitura à distância que costuma trabalhar ao perto” (insistir sempre que a distância é aquela a que mais usa ao perto, no seu dia a dia);
- ✓ Colocar no óculo de prova o valor intermédio entre o calculado para adição através do atraso acomodativo e o valor dado pela Tabela II. 1;
- ✓ Pedir ao paciente que “leia as letras mais pequenas que conseguir”;
- ✓ Fazemos variações de +/- 0.25 D até que o paciente não note qualquer diferença na melhor AV de perto para a distância de trabalho que ele mais utiliza;

#### Alguns pontos importantes na obtenção do erro refractivo

Na determinação do erro refractivo existem alguns pormenores a ter em conta nomeadamente [41,58]:

- ✓ Como o subjectivo é realizado em óculo de prova temos de garantir que durante a substituição das lentes o paciente está sempre miopizado (a lente já colocada no óculo de prova só deve ser retirada após a introdução da nova lente);
- ✓ Na realização do subjectivo a confirmação do valor esférico através do teste bicromático este não é viável em pacientes que apresentem variações superiores a +/-0.50 D para a obtenção do equilíbrio entre o verde e o vermelho;

Idade do paciente (anos)	Tentativa de adição (D)
45	+1.00
50	+1.50
55	+2.00
60	+2.25

Tabela II. 1. Tabela de adição por tentativa em função da idade até aos 60 anos. Esta estimativa deve ser ajustada à distância de trabalho. Para pacientes que trabalhem a distâncias mais longas é preciso reduzir o valor da adição, e o contrário para distâncias de trabalho mais curtas [58].

- ✓ Se o paciente tem diminuição da AV ele não conseguirá dar conta de pequenas variações de graduação que são feitas tanto de forma monocular como binocular. Nestes casos trocamos a variação de +/-0.25 D por lentes de potência superior, por exemplo +/-0.50 D ou +/-0.75D;
- ✓ Os círculos de Verhoeff podem ser uma ajuda na detecção do astigmatismo, caso o auto-refractómetro ou a retinoscopia deixem dúvidas;

### II.2.3 Cover test

Avaliar de forma objectiva a presença de tropias ou forias de forma a garantir a integridade do sistema oculomotor.

#### Cover-uncover test

O cover-uncover test é dividido em duas componentes, a componente cover que detecta tropias, e a componente uncover que detecta forias. Este é realizado tanto ao longe como ao perto.

A realização do cover-uncover test para a visão de longe é feita através da projecção de um ortótipo correspondente a uma linha acima do limiar do olho com pior AV corrigida de longe, de modo a controlar acomodação exigida [35]. O observador tem de estar perto o suficiente para ser capaz de observar criticamente os movimentos oculares, mas de forma a não bloquear a visão do paciente. A sala está iluminada para promover a inspecção visual dos movimentos oculares do paciente [41]. Se é evidente a presença de uma tropia num dos olhos, o olho não estrábico deve ser ocluído em primeiro lugar. É importante que o olho seja totalmente ocluído particularmente de luzes brilhantes na periferia, o que pode estimular movimentos oculares anormais em alguns pacientes [35].

Pede-se ao paciente que fixe (através do Rx caso exista) o ortótipo projectado e oclua um olho. Observando-se o olho não ocluído (componente cover, detecção de tropias), quando o oclisor é retirado observa-se o movimento do olho ocluído (componente uncover, detecção de forias). O oclisor deve partir do centro da testa, movendo-se rapidamente para baixo e para o lado temporal do olho que se quer ocluir, o movimento inverso é feito para remover a oclusão. Assim evita-se que o paciente consiga antecipar o olho que vai ser ocluído. Uma vez que é frequente em tropias alternantes o paciente mudar o olho que está a fixar, caso se aperceba que vai ser ocluído [41]. Realizam-se vários ciclos do procedimento descrito ao mesmo olho, observando-se o olho que fixa por alguns ciclos. De seguida observa-se o olho de onde é retirado o oclisor durante mais alguns ciclos. Este procedimento realiza-se em ambos os olhos, tendo cada ciclo um tempo de oclusão aproximadamente de 10 segundos para garantir a total dissociação binocular.

O procedimento do cover-uncover test para a visão de perto é semelhante ao procedimento descrito anteriormente tendo como únicas diferenças:

- ✓ A distância de fixação que passa a ser de 30/40 cm;
- ✓ O objecto de fixação em vez de um ortótipo passa a ser uma fonte de luz pontual, mas no caso de crianças onde não se consegue chamar a atenção com a luz segura-se um boneco, ou algo que a criança traga;
- ✓ O paciente tem a refração de perto caso exista.

O Cover-uncover test alternante é ainda executado, alternado entre cover-uncover de ambos os olhos com a finalidade de amplificar a magnitude do desvio [35,41].

A fusão é quebrada ocluindo o olho direito cerca de 2 a 3 segundos, permitindo que o olho esquerdo assuma a fixação. De seguida move-se rapidamente o oclisor para o olho esquerdo pelo mesmo período de tempo, permitindo assim ao olho direito assumir a fixação. Este ciclo é repetido várias vezes sem fazer qualquer tipo de pausa entre a oclusão do olho direito e esquerdo. A fixação binocular não é permitida como no cover-uncover test [41].

#### **Avaliação da comitância do desvio ocular**

Caso haja tropia ou foria analisa-se a comitância do desvio, isto é, se a sua amplitude é diferente nas várias posições do olhar [35,41]. Para que se possa fazer o diagnóstico diferencial de problemas patológicos.

O procedimento é igual ao descrito para o cover-uncover test para a visão de perto contendo a seguinte alteração:

- ✓ A fonte de luz pontual que se pede ao paciente para fixar é movida pelas várias posições do olhar. Avaliando-se a variação da magnitude do desvio nas diferentes posições

#### **Resultados esperados para o cover test**

Os resultados do cover test são expressos através de várias componentes [35,41,58]:

- ✓ A distância de realização: longe, perto;
- ✓ A direcção: endo, exo, hiper, hipo, ciclo;
- ✓ O tipo: foria, tropia;
- ✓ A lateralidade: unilateral, alternante;
- ✓ A frequência: constante, intermitente;
- ✓ A comitância: comitante, incomitante.

### Resultados esperados no cover test na detecção de tropias

Quando estamos avaliar a possibilidade de trópias, o normal é não existir qualquer tipo de tropias independentemente da distância de fixação. Isto é, quando é ocluído um olho o outro deverá permanecer estático. Caso não se verifique este resultado podemos então ter as seguintes condições [35,41,58]:

- ✓ Numa tropia unilateral quando:
  - O olho que está desviado é ocluído o olho que fixa não se movimenta, ao ser removido o oclisor o mesmo acontece;
  - Se é ocluído o olho que esta a fixar, o olho desviado vai-se movimentar até tomar a fixação. Após a remoção do oclisor o olho estrábico desiste da fixação para o olho não estrábico. Assim ambos os olhos se movimentam, o olho não estrábico corrige a fixação, e o olho estrábico volta á sua posição de desvio;
- ✓ Verificando esta condição a tropia é classificada como: endotropia (Figura II. 7. I), exotropia, hipertropia ou hipotropia consoante o olho estiver desviado para o lado nasal, temporal, superior ou inferior respectivamente.
- ✓ Quando estamos na presença de uma tropia alternante, a diferença existente para o resultado do cover-uncover test de uma tropia unilateral é:
  - Ao remover a oclusão do olho que anteriormente estava a fixar este não retoma a fixação, isto é, ambos os olhos permanecem estáticos. Verificando esta condição a existência uma hipertropia de um olho é indistinguível de uma hipotropia do outro olho.
- ✓ Uma tropia constante é sempre uma tropia desde que testada à mesma distância. Se o desvio parece ser uma tropia num instante e noutra instante parece ser uma foria, sem que a distância de fixação seja alterada, isto indica-nos que estamos perante uma tropia intermitente.

### Resultados esperados no cover test na detecção de forias

O resultado esperado para o cover-uncover test para a visão de longe é a ortoforia, isto é, quando a oclusão é removida ambos os olhos permanecem estáticos. Para a visão de perto também é de esperar a ortoforia, ou então uma exoforia de 3 a 6 D<sup>A</sup> [35,58]. Caso este resultado não esteja presente podemos então ter as seguintes condições [41]:

- ✓ Endoforia - O olho ocluído vai mover-se nasalmente para a sua posição de vergência tónica. Quando a oclusão é removida é visto a mover-se temporalmente para ocupar a fixação juntamente com o outro olho (Figura II. 7. II);

- ✓ Exoforia - O olho ocluído vai mover-se para a posição de vergência tónica. Por sua vez quando a oclusão é removida é visto a mover-se no sentido nasal para ocupar a fixação juntamente com o outro olho.
- ✓ Hiperforia ou Hipoforia - O olho com hiperforia assim que é removida a oclusão vai-se mover para baixo, e o outro vai parecer ter uma hipoforia uma vez que ele também se move para cima.
- ✓ Desvio oblíquo - Combinação entre um desvio horizontal (endoforia, exoforia), com um desvio vertical (hiperforia, hipoforia).

Nos desvios horizontais a mesma resposta será gerada independentemente do olho que é ocluído, desde que este esteja a fixar à mesma distância. Nos desvios verticais a hiperforia de um olho implica a hipoforia do outro.

O resultado esperado para cover-uncover test alternante é o mesmo que foram descritos anteriormente. Quando estamos na presença de exoforia é verificado se está dentro da norma descrita anteriormente ( $3-6 D^{\Delta}$ ). Para isso é colocado um prisma de  $6 D^{\Delta}$  base interna e observa-se o movimento ocular na realização do novo cover-uncover test alterante:

- ✓ Se ficamos perante uma endoforia ou ortoforia, então a exoforia está na norma;
- ✓ Se continuamos a ter uma exoforia, mas de menor magnitude a exoforia está fora da norma.

#### **Alguns pontos importantes a ter em conta na realização do cover test**

Qualquer paciente, excepto os muito jovens, ansiosos, hiperactivos ou desatentos, devem ser capazes de manter pelo menos 10 segundos a fixação constante tanto monocular como binocular. Em caso de nistagmos ou redução da visão central manter a fixação pode ser difícil, ou mesmo impossível (dependendo da gravidade), tornando-se difícil uma avaliação correcta do cover test. A fixação instável monocular indica uma possível fixação excêntrica [41].

Nistagmos latentes podem ser revelados com o cover test. É vista a oscilação ocular de um ou ambos os olhos assim que é feita a oclusão [35].

Em anisometropias não corrigidas o ângulo de desvio de um olho em relação ao outro nas forias pode ser diferente. Isto acontece se ao ocluir um olho, o outro tem que tomar uma demanda diferente de acomodação para que mantenha o alvo de fixação nítido [35].

Alguns pacientes podem mostrar um pequeno movimento ao ocluir um olho, mas ao remover o oclisor indicar claramente uma foria. Este movimento é justificado por uma clara dominância ocular, assim ao remover o oclisor do olho dominante rapidamente é recuperada a fixação por esse olho, e o olho não dominante volta a uma posição heterofórica. Normalmente estes pacientes têm ambliopia com uma pequena área de supressão central do olho não dominante [35].

Microtropias podem não ser detectadas no cover test devido à possibilidade de existir correspondência retineana anômala e a quantidade de fixação excêntrica coincide com o ângulo do estrabismo [35].

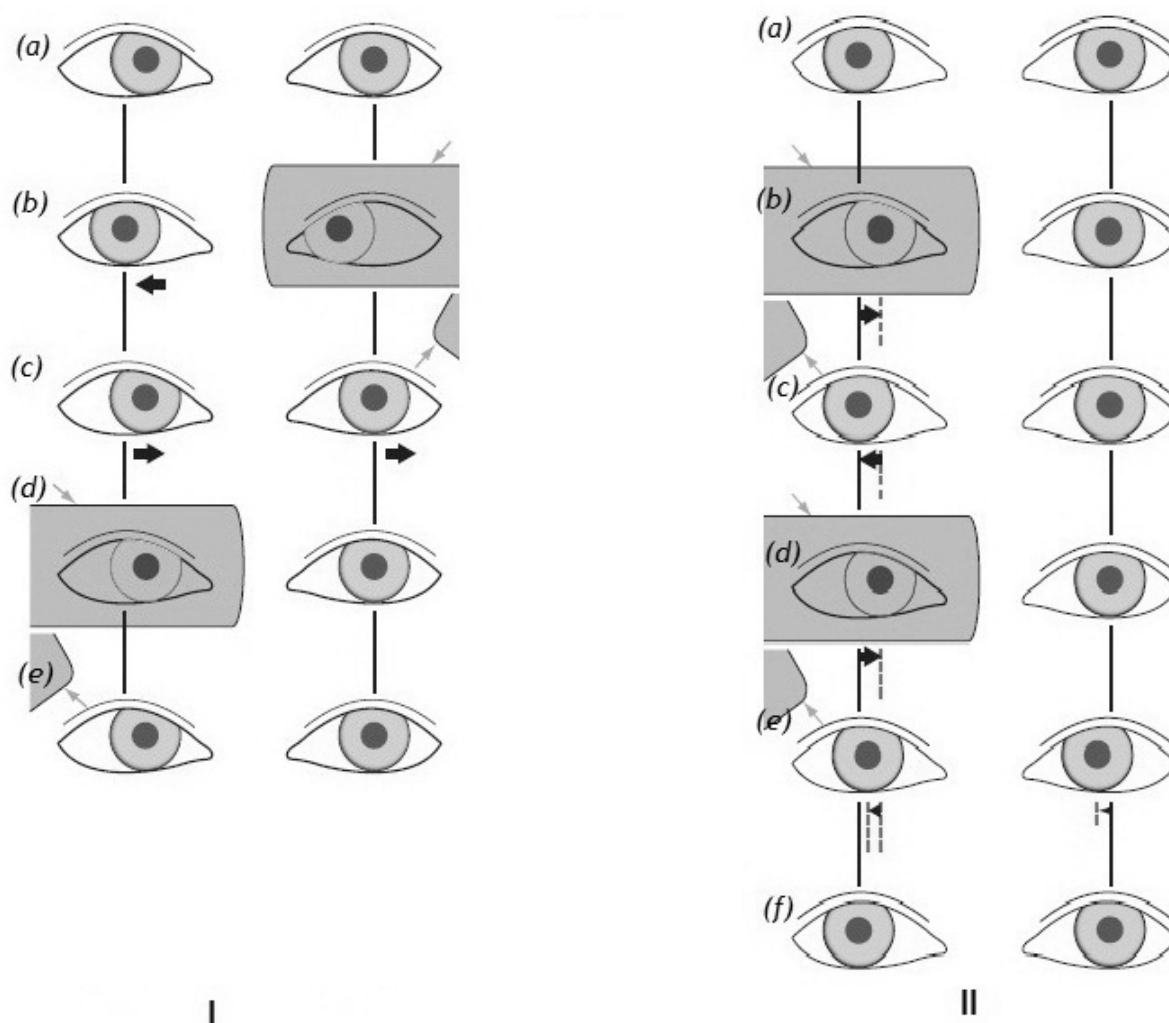


Figura II. 7. (I) Exemplo do resultado do cover-uncover test na presença de uma endotropia do olho direito. (a) Olho direito está desviado; (b) Oclusão do olho esquerdo: ambos se movem para a direita a fim do olho direito tomar a fixação; (c) Retirando o ocluidor: ambos os olhos se movem para a esquerda para que o olho esquerdo retome a fixação; (d) Olho direito ocluído: nenhum movimento ocular; (e) Retirado o ocluidor do olho direito, nenhum movimento ocular. (II) Exemplo do resultado do cover-uncover test na presença de uma endoforia. (a) e (c) Posição primária do olhar: o olho direito ao ser coberto move-se para dentro; (b) quando o ocluidor é removido, o olho direito move-se suavemente para fora recuperando a fixação juntamente com o outro olho; (c) De notar que o olho esquerdo não se move durante o padrão simples de movimentos; (d) e (f) O olho direito move-se para dentro como efeito da oclusão: como no padrão simples; (d) Ao retirar o ocluidor, ambos os olhos se movem para a direita pela mesma quantidade; (e) Ambos os olhos, em seguida, movem-se para a posição primária do olhar (f) [35].

## II.2.4 Rede de Amsler

A realização do teste das redes de Amsler tem como objectivo a detecção de escotoma provocado por factores ambliogénicos (escotoma patológicos descartados na selecção do paciente para estudo) [35]. É uma técnica rápida e qualitativa que avalia os 10° centrais do campo visual, isto é, avalia a função macular.

Para a realização do teste seguem-se os seguintes passos [58]:

- ✓ O gabinete deve estar em níveis de iluminação ambiente;
- ✓ Colocar a refracção do perto (caso exista). Uma vez que a distância de realização do teste é de 30 cm se necessário actualizar a refracção para essa distância. Deve também ser evitado realizar o teste com o paciente a usar lentes progressivas ou bifocais;
- ✓ Ocluíse um olho e analisa-se o outro olho, deve-se começar sempre por analisar o olho com melhor AV para que o paciente perceba facilmente o teste;
- ✓ Pede-se ao paciente que segure o teste a 30 cm, se necessário obrigá-lo a fazer reajustes no posicionamento do teste. Assim garantimos que está a 30 cm;
- ✓ Perguntou-se ao paciente: “vê o ponto central branco?”, se vê manter sempre a fixação no ponto central e “diga como estão as linhas que compõem a grelha?”
- ✓ Repetir o mesmo processo para o outro olho;
- ✓ Anotar qualquer defeito ou distúrbio como exemplificado na Figura II. 8.

O paciente com escotoma irá relatar uma interrupção no padrão dos quadrados. Essa interrupção corresponde ao tamanho do escotoma [35]. Este também nos pode dar uma ideia qualitativa do tamanho do escotoma, quando realizado a 33 cm cada quadrado da rede, corresponde a 1° ângulo visual [41].

Devemos ter em conta as seguintes situações na presença de ambliopia [35]:

- ✓ Paciente com fixação central a distorção das linhas vai desde o ponto de fixação até cerca de 1 cm, ou mais dependo da profundidade da ambliopia;
- ✓ Pacientes com fixação excêntrica o escotoma estará num dos lados de fixação. Este aparece contrariamente ao que seria de esperar relativamente ao tipo de tropia existente, por exemplo em pacientes com endotropia o escotoma localiza-se no lado temporal. Este tipo de escotoma apenas está presente em microestrabismo;

Nos estágios iniciais de ambliopia orgânica apresenta tipicamente um escotoma central pequeno e denso (semelhante à ambliopia anisométrica).

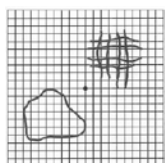


Figura II. 8. Folha de anotação de escotoma nas redes de Amsler [55].

## II.2.5 Lentes estriadas de Bagolini

O teste das lentes estriadas de Bagolini é usado com o objectivo de distinguir supressão de correspondência retiniana anómala [66]. As lentes estriadas de Bagolini juntamente com o cover test são usadas para o diagnóstico diferencial das quatro condições sensoriais presentes em tropias (Correspondência retiniana normal (*CRM*), correspondência retiniana anómala (*CRA*), correspondência retiniana anómala harmónica (*CRAH*), e supressão) [35]. Chegando-se assim a um correcto diagnóstico do estado sensorial do paciente.

A lente estriada de Bagolini é uma lente que apresenta linhas muito finas todas num sentido. Um ponto luminoso é observado através das lentes como uma linha luminosa sem que prejudique significativamente a AV binocular [35,36].

Para a realização do teste segue-se as seguintes condições [36]:

- ✓ O paciente contém a melhor correcção óptica para a distância de realização do mesmo;
- ✓ Ao longe é projectado um ponto, para o perto é realizado através da observação de uma fonte de luz pontual;
- ✓ São colocadas duas lentes estriadas de Bagolini no óculo de prova em direcções ortogonais. No olho direito a lente é colocada a 45 ° e no esquerdo a 135° [66];
- ✓ Pedimos ao paciente que nos diga o que está a ver. Caso seja um paciente que apresente dificuldades em expressar-se, mostramos uma carta onde estão todas as hipóteses possíveis para que ele nos indique o que viu (Figura II. 9).

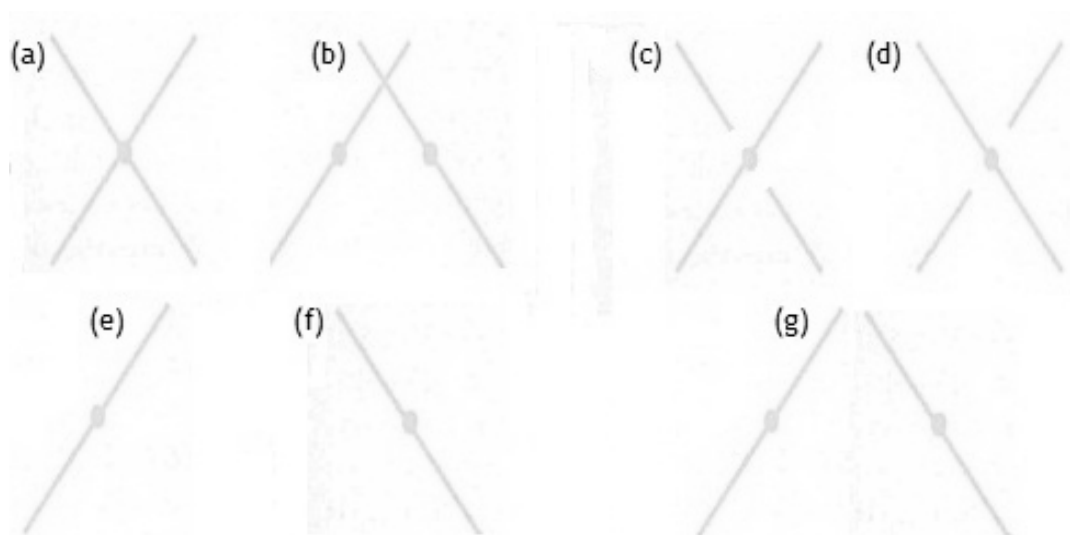


Figura II. 9. Possíveis respostas com o teste das lentes estriadas de Bagolini. (a) Fixação bifoveal ou em desvio manifesto representa CRA; (b) Desvio manifesto com CRAH; (c) Supressão central do OD; (d) Supressão central do OE; (e) Supressão total do OD; (f) Supressão total do OE; (g) Diplopia. (adaptado de [36]).

## II.2.6 Excentricidade de fixação

A avaliação da fixação é um aspecto clínico importante no exame de diagnóstico de alterações sensoriais, por exemplo a excentricidade de fixação é uma característica clínica comum na ambliopia [67].

A fixação excêntrica é uma condição monocular em que um ponto na retina que não a fóvea é utilizado para a fixação [35]. Esta é uma condição clinicamente importante uma vez que AV é inevitavelmente influenciada pelo local de fixação retiniana [41,67]. A Figura II. 10 (a) demonstra que à medida que nos afastamos da fóvea a AV vai diminuindo.

O método mais comum para a medição da fixação consiste na projecção da grelha de fixação que o oftalmoscópio directo contém na retina [35,67]. A Figura II. 10 (b) ilustra a grelha de fixação do oftalmoscópio utilizado. O procedimento para a medição da excentricidade de fixação é igual ao descrito para a observação do pólo posterior (Ponto II.1.3, Pág.76) com o acréscimo dos seguintes pontos:

- ✓ A medição começa no olho com a melhor AV (não estrábico) para que o paciente perceba o que deve ver neste teste;
- ✓ O olho que não está a ser analisado deve estar ocluído;
- ✓ Coloca-se a grelha de fixação do oftalmoscópio e mostra-se ao paciente dizendo “quando eu disser olhe directamente para a luz e tente fixar a estrela central”;
- ✓ Foca-se na fóvea e observa-se a posição desta em relação ao ponto de fixação.

A quantificação exacta em graus do valor de excentricidade de fixação não foi possível de realizar. Uma vez que os fabricantes em geral não dão as especificações da menor divisão da escala dos alvos de fixação ou garantem a sua calibração. Mesmo sendo aconselhado que a precisão não seja maior que 1°, não existem estudos que comprovem que isso aconteça [67]. Existem no entanto oftalmoscópios calibrados como o Oculus Visuscope indicado no apêndice III, ponto III.4 Pág.105. Assim os resultados para a medição da excentricidade de fixação são expressos da seguinte forma:

- ✓ Fixação central:
  - Estável;
  - Instável;
- ✓ Fixação excêntrica:
  - Nasal;
  - Temporal;
  - Superior;

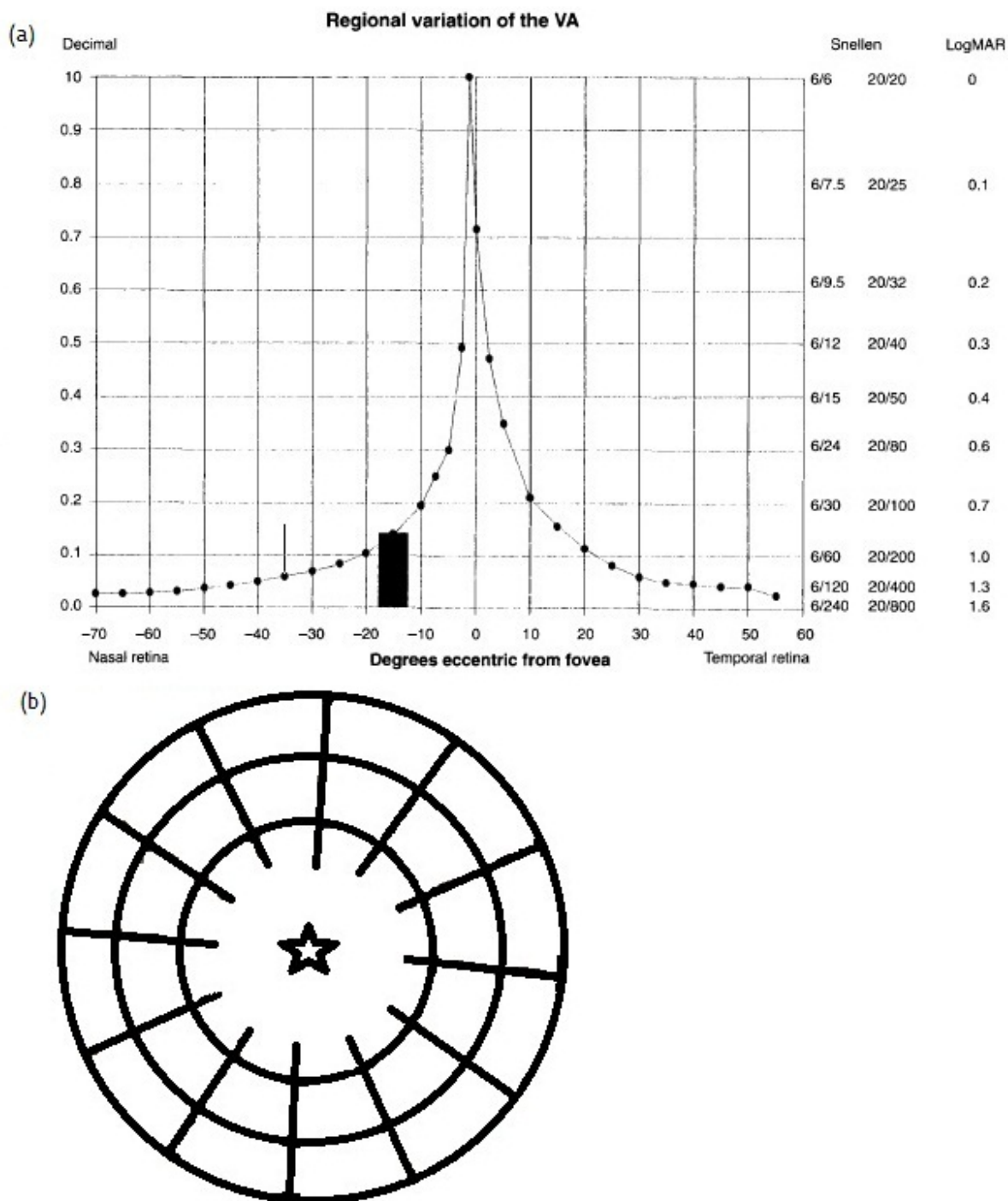


Figura II. 10. (a) Variação AV em unidades de logMAR, decimal e Snellen em função da excentricidade de fixação; (b) Grelha para medição de excentricidade de fixação através de oftalmoscopia directa (adaptado de [41]).

## II.3 Testes optométricos auxiliares de diagnóstico na ambliopia em crianças

### Teste de Hirshberg

O teste de Hirshberg detecta heterotropias de elevada magnitude. O objectivo da realização deste teste baseia-se na detecção precoce de heterotropias que leve ao desenvolvimento de ambliopia.

Pedir ao acompanhante da criança que se sente com ela ao colo, colocar o gabinete a níveis de iluminação reduzida. Utilizando o oftalmoscópio colocado a cerca de 33 cm, medir por estimativa o deslocamento da imagem virtual (reflexo da luz na córnea), que é criada pela superfície frontal da córnea a partir do centro da pupila de entrada quando a criança fixa essa mesma fonte de luz pontual [68].

Os resultados esperados no teste de Hirschberg são [41]:

- ✓ O reflexo da luz na córnea cerca de 0,5 mm no sentido nasal do centro da pupila, para pacientes com correcto alinhamento binocular;
- ✓ O reflexo da luz na córnea deslocado no sentido nasal superior a 0,5 mm indica a presença de exotropia;
- ✓ O reflexo da luz na córnea deslocado no sentido temporal indica a presença de endotropia.

O deslocamento do reflexo no sentido nasal na córnea é justificado por a fóvea estar localizada no sentido temporal do pólo posterior (Ângulo kappa positivo) [58].

O deslocamento da luz na córnea do centro da pupila de 1 mm representa 21 a 22  $D^{\Delta}$  (Figura II. 11), sendo variável dependendo da fonte bibliográfica [35,41,58,68,69]. Esta proporção de milímetros por dioptrias prismáticas (mm/  $D^{\Delta}$ ) pode sofrer alterações significativas em crianças muito jovens com hipermetropia ou pacientes com microcórneas onde a proporção mm/  $D^{\Delta}$  pode vir a ser menor [69].

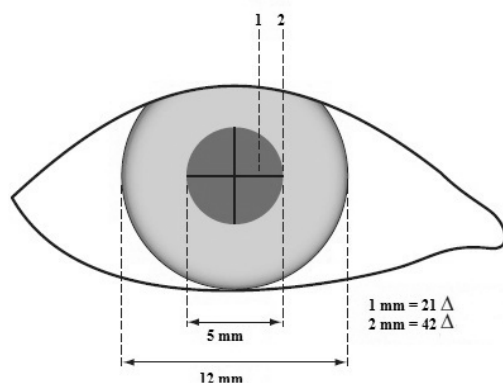


Figura II. 11. Teste de Hirschberg, estimativa do ângulo da tropia (adaptado de [35]).

### Teste de Bruckner

A realização do teste de Bruckner tem como objectivo determinar a existência de erros refractivos, estrabismos ou opacidades que possam desenvolver ambliopia.

Pedir ao acompanhante da criança que se sente com ela ao colo, colocar o gabinete a níveis de iluminação reduzida, o feixe de luz do oftalmoscópio directo é dirigido simultaneamente em ambos os olhos do paciente. Recentemente foi descrito que ao aumentar a distância de realização do teste aumenta a sensibilidade da detecção de erros refractivos [70]. Assim, o teste é realizado a cerca de dois metros e meio do paciente. Caso não se consiga ter a atenção da criança a essa distância ir aproximando até o conseguir.

Com o oftalmoscópio focamos o reflexo vermelho do fundo ocular no plano pupilar, avaliando-o tanto em termos de cor como de escurecimento.

O escurecimento do reflexo no teste Bruckner pode ser consequência da contracção pupilar que é mais forte quando a luz do oftalmoscópio incide sobre a fóvea, pois a sensibilidade à luz da retina é máxima na fóvea [71]. Outra explicação possível é a existência de diferenças na reflectividade entre a superfície da retina central e periférica [72]. O fenómeno de escurecimento é uma condição necessária para detectar a presença de estrabismo através da assimetria do reflexo vermelho entre os olhos. Se a enervação pupilo-motor e a reactividade é normal em ambas as pupilas, os reflexos pupilares à luz são iguais em ambos os olhos quando iluminados [71].

Para crianças até aos 8 meses não é um teste viável. Possivelmente porque o poder acomodativo ainda é imaturo [73], ou mesmo porque a fóvea ainda não está diferenciada de uma forma adequada [71].

O resultado esperado para o teste de Bruckner é:

- ✓ O reflexo vermelho tem que ser simétrico em ambos os olhos. Qualquer assimetria no brilho e cor dos reflexos representa um forte risco de desenvolvimento de ambliopia (ametropia, estrabismo, opacidades ou doenças corioretinianas) [72]
- ✓ A Figura II. 12 e a Figura II. 13 são um exemplo explicativo de diferentes condições observadas pelo teste de Bruckner.

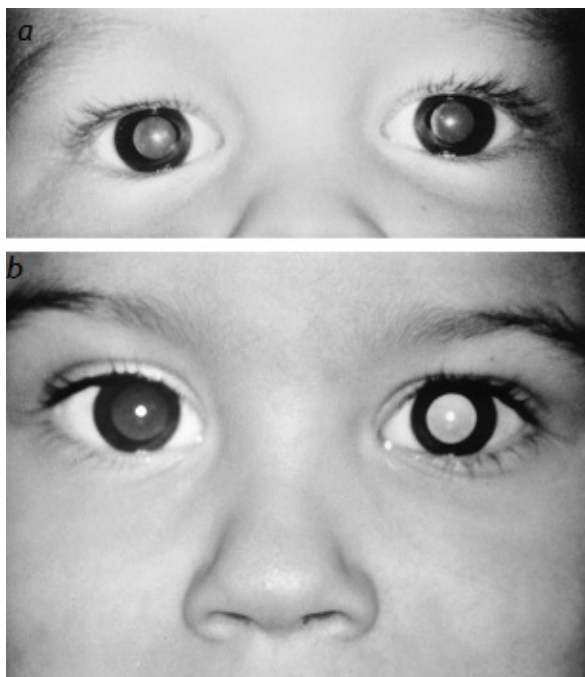


Figura II. 12. Exemplo do teste de Bruckner. (a) Simetria nos reflexos; (b) Assimetria nos reflexos [73].

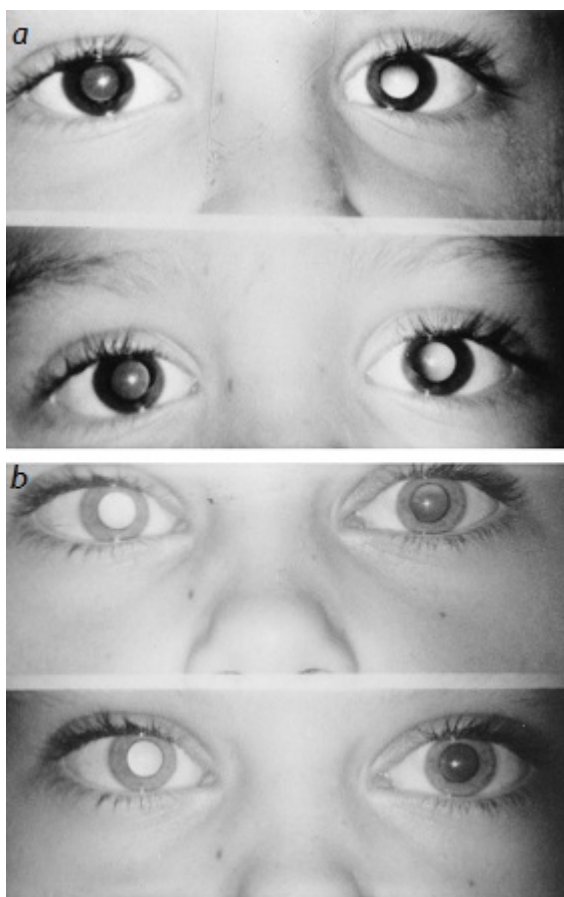


Figura II. 13. (a) Assimetria dos reflexos vermelhos atribuíveis à anisometropia; (b) Assimetria dos reflexos vermelhos atribuível a microtropia [73].

### Retinoscopia de Mohindra

A retinoscopia de Mohindra tem como objectivo analisar o estado refractivo da criança para despistar a ametropias que sejam factores de risco para o desenvolvimento de ambliopia.

A retinoscopia de Mohindra é uma boa alternativa à refração sob cicloplégicos [35]. Nesta técnica a observação é feita no escuro para garantir que a quantidade de acomodação seja pequena e estável. O feixe de luz do retinoscópio não proporciona um estímulo para o poder acomodativo. Assim sendo, este é um procedimento valido para avaliar o estado refractivo do olho [74].

Posiciona-se a criança no colo do acompanhante e reduz-se gradualmente a luz do gabinete. Durante todo o procedimento a luz do retinoscópio deve estar direccionada para os olhos da criança de modo a ter sempre um ponto de referência [75]. Na técnica tradicional para retinoscopia de Mohindra, o olho contra lateral deve estar ocluído. A oclusão é feita ainda com luminosidade no gabinete (pode-se brincar com a criança dizendo “vamos colocar o olho à pirata”) mas, caso a criança fique muito agitada deve fazer-se de forma binocular. Colocar o feixe de luz do retinoscópio com a mínima intensidade possível, minimizando assim o estímulo acomodativo. Ao observar o reflexo, esperar pela dilatação máxima da pupila, uma vez que ao se contraírem há utilização de acomodação.

A execução da retinoscopia é feita como descrita no ponto II.2.2, Pág.78. Para uma distância de trabalho de 50 cm (distância do paciente ao retinoscópio) a lente de neutralização é de +2.00D [75]. Os resultados da retinoscopia de Mohindra são expressos com uma correcção +0.75D, isto é, subtraindo +0.75D ao valor da neutralização [49]. Há alguns autores que referem que esta correcção é ligeiramente maior para as crianças no segundo semestre de vida sendo de +1.25D [74].

A Tabela II. 2 indica os erros refractivos considerados anormais para a idade [48]. Para uma análise mais detalhada sobre erros refractivos ver (Ponto I.3. pag.67).

Hipermetropia	
Dos 3 aos 6 meses	$\geq +3,25$ D de equivalente esférico
A partir de 1 ano	$\geq +3,50$ D Num meridiano
A partir dos 4 anos	$> +2,50$ D
Idade escolar	$> +1,50$ D sem sintomas; $< +1,50$ D com sinais e sintomas
Miopia	
1º Ano de vida	$< -5,00$ D
Dos 2 aos 4 anos	$< -2,00$ D
A partir dos 4 anos	$< -1,00$ D $> -1,00$ D - Desde que haja melhoras do sistema visual.
Astigmatismo	
A partir dos 12 meses	$\geq 1,00$ D - se astigmatismo oblíquo
A partir dos 15 meses	$> 2,50$ D
A partir dos 2 anos	$\geq 2,00$ D
A partir dos 4 anos	$\geq 1,50$ D
Em idade escolar	$\geq 0,75$ D - Sem sintomas; $< 0,75$ D - Com sinais e sintomas
Anisometropia	
Anisometropia com ambliopia	Compensar na totalidade a anisometropia e o astigmatismo; Miopia e hipermetropia olhar a idade.
A partir de um ano	$\geq 3,00$ D; $\geq 1,00$ D e $< 3,00$ D - Vigiar nos 4 a 6 meses seguintes

Tabela II. 2. Erros refractivos em crianças (adaptado de [48]).

# Apêndice III

Patologias das principais estruturas do globo ocular

## III Apêndice patológico das principais estruturas do globo ocular

### III.1 Córnea

#### Patologia da córnea

Existem inúmeras patologias que afectam a córnea, dependendo da localização e da profundidade apresentam sintomas como: lacrimejo, fotofobia, dor entre outras situações podem vir afectar gravemente a AV [55,76].

Anatomicamente a córnea tem um diâmetro de cerca 11.5 mm (vertical) e 12 mm (horizontal) [55]. É um tecido avascular, transparente e é a continuação anterior da esclera. A junção córneo-escleral é chamada de limbo [62]. É constituída por cinco camadas (Figura III. 1), o Epitélio, Camada de Bowman, Estroma, Membrana de Descemet e Endotélio [55].

Foi feito um quadro em tamanho A<sub>3</sub> onde estão representados os sinais e sintomas das principais patologias da córnea. O quadro está ilustrado na Figura III. 2.

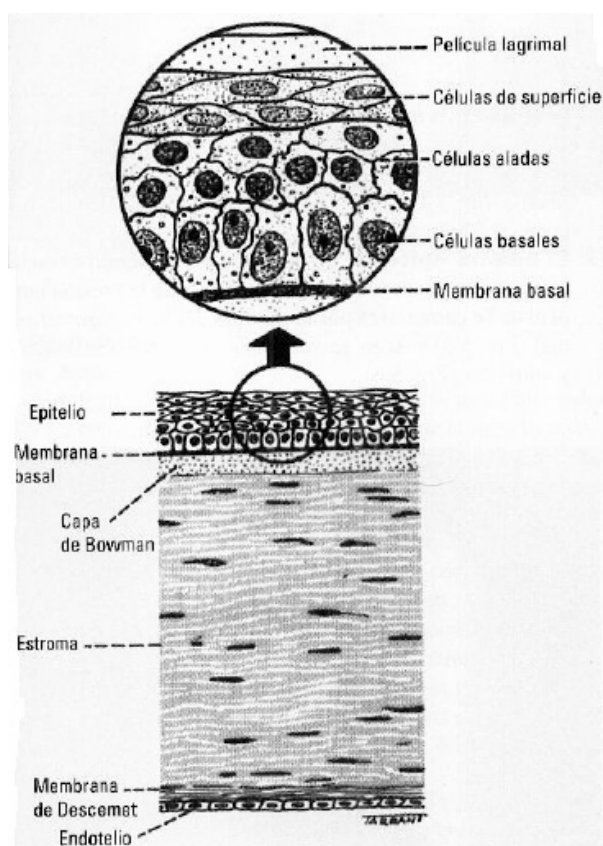


Figura III. 1. Anatomia da córnea [55].



Figura III. 2. Síntese das principais patologias da córnea [55,76].

## III.2 Cristalino

### The lens opacities classification system III (LOCS III)

O sistema de classificação de opacidades do cristalino III (LOCS III) é um sistema de classificação de cataratas que foi desenvolvido em 1993 por chylack, a partir do já existente "The lens opacities classification system II (LOCS II) " [60].

O LOCS III (Figura III. 3) é um sistema de classificação de cataratas originalmente desenvolvido para ser usado com imagens fotográficas, mas pode ser usado em tempo real num exame na lâmpada de fenda [77]. Através deste é possível não só classificar a catarata, mas também determinar a progressão da opacidade do cristalino uma vez que este é constituído por:

- ✓ Imagens para a classificação da cor nuclear (CM);
- ✓ 6 Imagens para a classificação da opacidade nuclear (OM);
- ✓ 5 Imagens de recto iluminação para a classificação da catarata cortical (C);
- ✓ Imagens de recto iluminação para a classificação da catarata sub-capsular posterior (CSP).

As imagens são classificadas por uma escala decimal que vai de 0.1 (mínimo de opacidade) a 6.9 (máximo de opacidade) na classificação de cor nuclear e opacidade nuclear, e de 0.1 (mínimo opacidade) a 5.9 (máximo opacidade) na classificação da catarata nuclear e sub-capsular posterior [77].

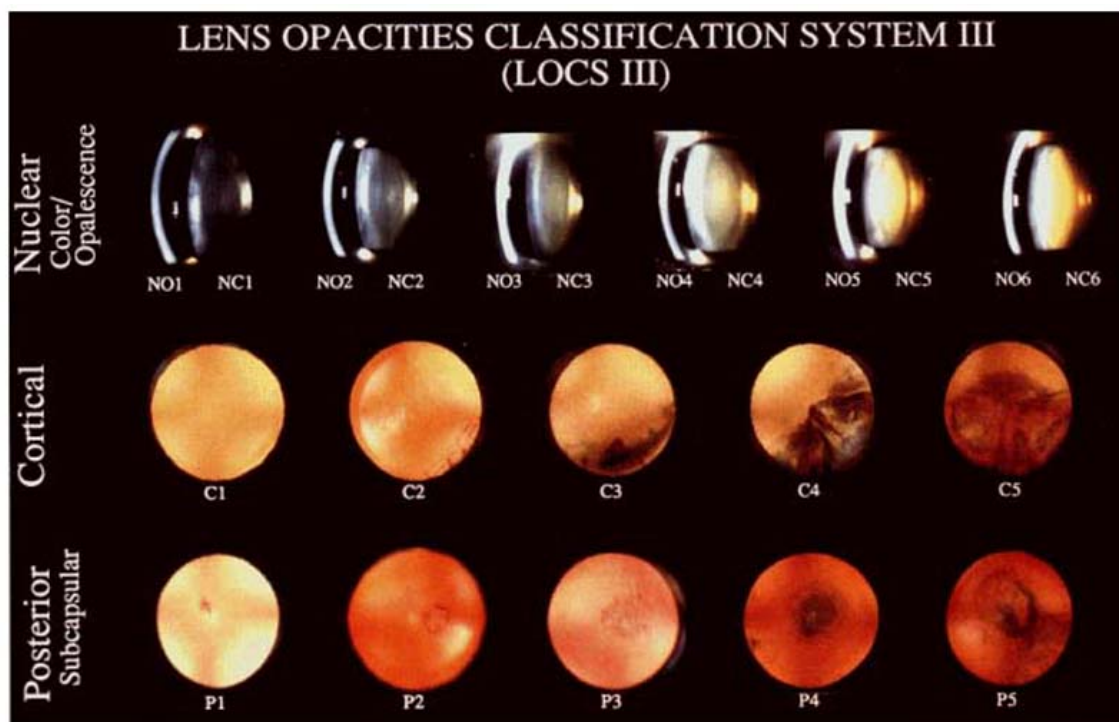


Figura III. 3. LOCS III [78].

A Tabela III. 1 é um resumo de como utilizar o LOCS III de forma a padronizar a classificação da opacidade do cristalino.

<p><b>Configurações gerais:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Pupila dilatada pelo menos 6.0 mm;</li> <li>✓ A iluminação do gabinete desligada;</li> <li>✓ Classificação nuclear (<i>M</i>) - Luz de fixação de 5 voltes, sem filtros, altura da fenda deve ser suficiente para sobrepor a margem da pupila, largura da fenda 0.2 mm, ângulo de visualização de 45°, focar no núcleo central;</li> <li>✓ Classificação posterior (<i>P</i>) e catarata cortical (<i>c</i>) - Luz de fixação de 5 voltes, sem filtros, 3 a 4 mm de altura da fenda, 3 a 5 mm de largura da fenda, ângulo de observação variável, plano de focagem na pupila ou na cápsula posterior.</li> </ul>	
<p><b>Opacidade nuclear (<i>OM</i>):</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Entre opacidade central e periférica;</li> <li>✓ Classificação entre 0.1 - 6.9;</li> <li>✓ ON 6.0 - Zona periférica transparente desapareceu.</li> </ul>	<p><b>Catarata cortical (<i>C</i>):</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Retro iluminação - Na catarata cortical deve ser o opaco a ser classificado;</li> <li>✓ Avaliar a área total do córtex;</li> <li>✓ Ignorar vácuos ou fendas de água isoladas;</li> <li>✓ A densidade da sombra é irrelevante, apenas a área é avaliada;</li> <li>✓ Se os raios anteriores e corticais se sobrepõem, não contam as zonas de sobreposição, ajusta-se a área.</li> </ul>
<p><b>Cor nuclear (<i>CN</i>):</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Deve incidir sobre a cápsula posterior para capturar a verdadeira cor do cristalino: <ul style="list-style-type: none"> <li>• 1.0 - Mais branco do que amarelo;</li> <li>• 2.0 - Mais amarelo do que branco;</li> <li>• 3.0 - Amarelo limão;</li> <li>• 4.0 - Ouro;</li> <li>• 5.0 - Bronze;</li> <li>• 6.0 - Bronze avermelhado.</li> </ul> </li> </ul>	<p><b>Classificação da catarata sub-capsular posterior (<i>CSP</i>):</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>✓ A opacidade deve ser visível na retro-iluminação para ser classificada como uma opacidade posterior (<i>P</i>) verdadeira: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Classificar apenas se a opacidade se encontrar na zona central, 3.0 mm da pupila;</li> <li>• Para lá dos 3.0 mm da zona pupilar, e catarata cortical;</li> <li>• Área de estimativa, não densidade (como classificação catarata cortical).</li> </ul> </li> </ul>

Tabela III. 1. Resumo das configurações do LOCS III [60].

### III.3 Vítreo

#### Escala de classificação de enublamento do vítreo

O vítreo é opticamente transparente, constituído por uma matriz colágeno que preenche o interior do olho e se sobrepõe à retina [62,79].

O enublamento do vítreo produz a perda de detalhe do fundo ocular devido a células vítreas e exsudação de proteínas [80]. A classificação do enublamento do vítreo nem sempre é fácil de ser feita através da oftalmoscopia directa. Deve-se ter em conta a nitidez com que se observa o nervo óptico, veias e artérias. Uma vez que ao existir enublamento do vítreo estas iram aparecer “desfocadas” e em casos mais extremos poderá não se conseguir mesmo ver o fundo ocular. A Figura III. 4 representa a escala de classificação fotográfica do enublamento do vítreo.

A escala de classificação fotográfica do enublamento do vítreo foi desenvolvida usando fotografias do fundo ocular através de filtros de Bangertter, simulando assim o enublamento do vítreo [80]. A Tabela III. 2 representa as respectivas AV com o grau de enublamento do vítreo simulado pelos filtros de Bangertter.

Escala de enublamento do Vítreo	Filtro de Bangertter	Estimativa da AV de Snellen.
0	Sem filtro	20/20
1	0.8	20/25
2	0.4	20/50
3	0.2	20/100
4	0.1	20/200
5	0.1 + 0.4	20/400
6	0.1 + 0.2	20/1000
7	0.1 + 0.1	20/2000
8	0.1 + 0.1+0.2	20/5000

Tabela III. 2. Escala de enublamento do vítreo correspondente ao filtro de Bangertter e respectivas AV [80].

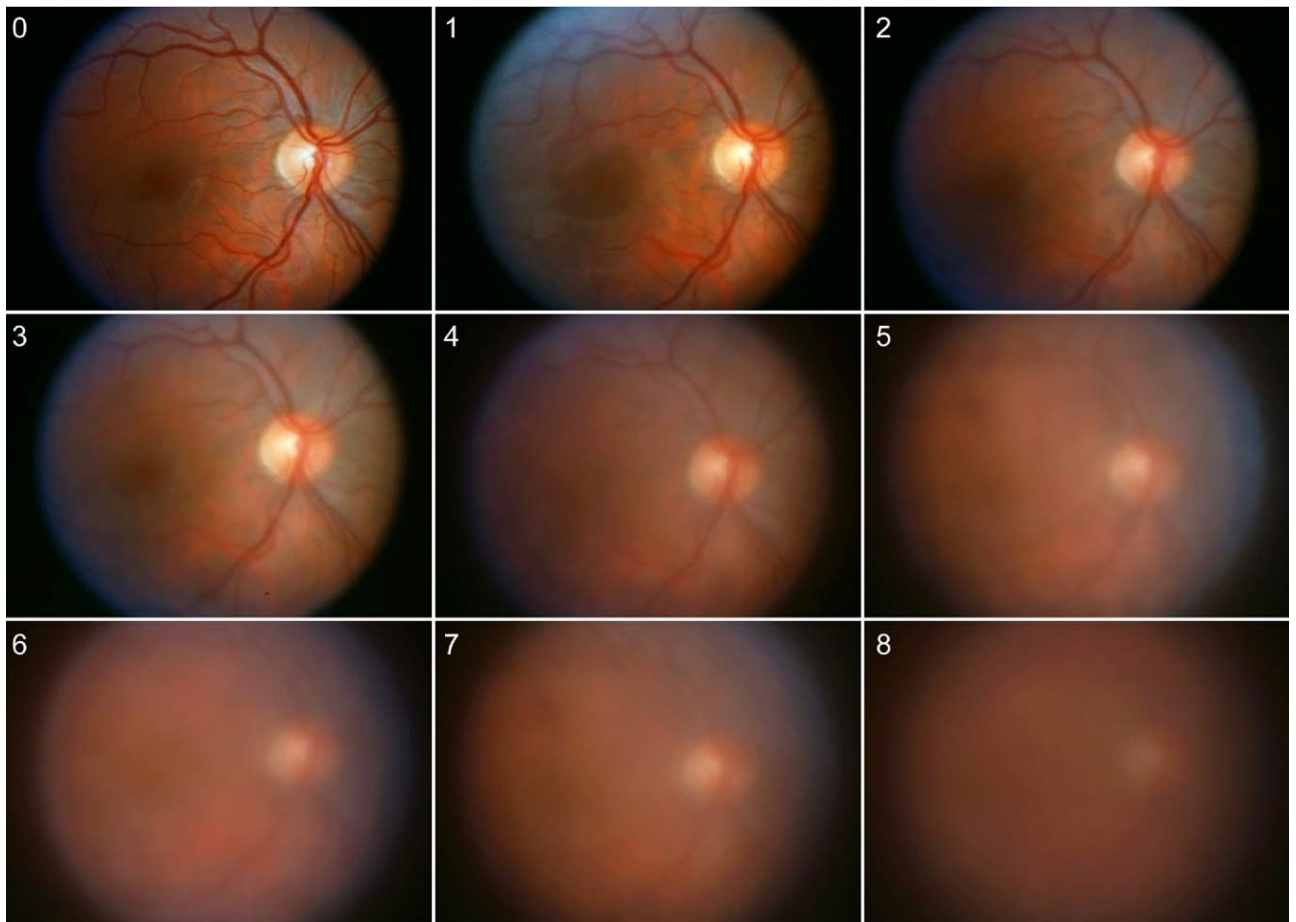


Figura III. 4. Classificação do enublamento do vítreo de 0 a 8. As 9 imagens são exibidas em ordem crescente de opacidade cada uma equivalente aproximadamente a 0.3 unidades log de degradação da AV baseada na calibração dos filtros de Bangerter [80]

### III.4 Mácula

#### Características patológicas da mácula

A zona macular é a responsável pelos detalhes e cor na visão do ser humano. Isto porque, a densidade dos fotorreceptores é superior nesta zona fornecendo assim a “visão central” e a “visão das cores”. A visão central é essencial para os seres humanos em tarefas tão simples como ler e escrever [81]. Uma lesão na mácula irá levar a perdas de AV, assim como em degenerações maculares mais graves existe a mudança da fixação do centro para a periferia da retina. Este processo é denominado clinicamente por fixação excêntrica [61].

Para que possa ser avaliada de forma correcta a zona macular é importante recordar alguns pontos de referência da anatomia da mesma. A mácula é uma área arredondada no pólo posterior com cerca de 5.5 mm de diâmetro, onde está contida a fóvea. Esta é uma depressão à superfície retiniana interna no centro da mácula, com um diâmetro de cerca de 1.5 mm (aproximadamente igual ao tamanho do disco óptico). Reconhece-se através da oftalmoscopia como um reflexo luminoso, estando localizada relativamente ao disco óptico no sentido temporal inferior [55].

É observado o pólo posterior através de oftalmoscopia directa usando a grelha de fixação direccionada para a fóvea (mesmo procedimento que usado para a medição de fixação excêntrica Ponto II.2.6, Pag.91) delimitando a área a analisar. A Figura III. 5 (a) ilustra a distância desde a fóvea ao disco óptico em graus, sendo da fóvea à mácula cerca 2.5°. A grelha de fixação projectada tem cerca de 8° (Figura III. 5 b) mas o tamanho desta pode variar, uma vez que o tamanho da grelha de fixação varia consoante o fabricante do oftalmoscópio. Assim como o aumento da luminancia ou a amplitude de fixação também podem fazer variar o tamanho da mesma [67]. Apesar desta variação do tamanho da grelha de fixação esta nunca será inferior à área macular, podemos assim garantir que toda a zona macular é analisada.

A Figura III. 6 ilustra os principais sinais patológicos a ter em conta para garantir a integridade da função macular.

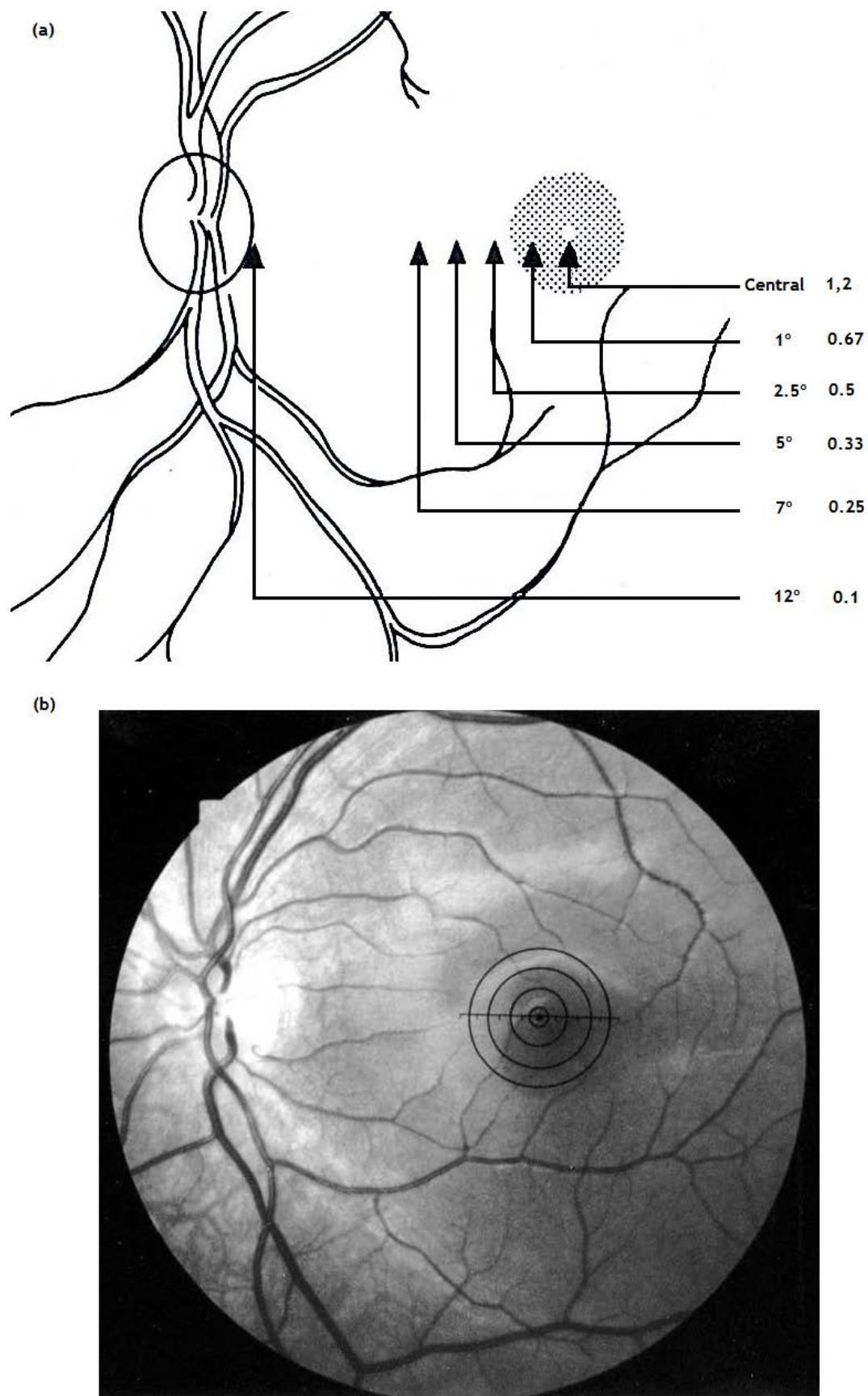


Figura III. 5. (a) Divisão anatômica desde a fóvea ao disco óptico (adaptado de [82]); (b) Fotografia do fundo ocular com a grelha de fixação do Oculus Visuscope [67].



Figura III. 6. Características clínicas associadas a patologias da mácula (adaptado de [83]).

# Apêndice IV

## Base de dados

Supressão e Dominância Ocular Sensorial - Um estudo clínico

Tabela construída para a base de dados

ID	Género	Idade	Rx								AV compensada						Cover test		Amsler	Bagollini		Fixação		
			OD				OE				ADD	Longe			Perto			L		P	L	P	OD	OE
			E	C	Eixo	Δ	E	C	Eixo	Δ		OD	OE	B	OD	OE	B							
1	M	20	0	-0,25	100		-0,25					1	1	1	1	1	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
2	M	41	-1,25	-0,25	180		-1	-0,5	55			1,25	1,25	1,25	1,25	1,25	1,25	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
3	F	22	0	0			0					1,25	1,25	1,25	1	1	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
4	F	13	0,75	-0,5	20		0,75	-0,25	45			1,25	1,25	1,25	1	1,25	1,25	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
5	F	46	1,75	0			1,75			1,00		1,25	1	1	1	1	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
6	F	8	0	-0,5	100		0					1	1	1	1	1	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
7	M	29	0				0					1,25	1,25	1,25	1	1	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
8	F	48	0,25	-0,25	120		0,25	-0,25	70	1,50		1,25	1,25	1,25	1,25	1,25	1,25	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
9	F	28	0,5	-0,5	160		0,5	-0,25	40			1,25	1,25	1,25	1,25	1	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
10	M	50	0	-0,5	90		0,75	-1	100	2,00		1,25	1	1,25	1	1	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
11	F	14	-1,75	-0,5	170		-1,75	-0,75	20			1,25	1	1,25	1	1	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
12	M	24	-1,5	-1	20		-1	-0,5	170			1,25	1	1,25	1	1	1	Nistagmo	Nistagmo	N	CRA	CRA	E.I.	E.I.
13	M	36	6,25	-5,25	15		6,25	-5,25	180			0,63	0,63	0,63	0,32	0,4	0,4	MT	MT	N	CRA	S.OD	E.I.	C.E.
14	M	25	-4,25	-0,5	150		-3	-0,5	20			1,25	1,25	1,25	1	1	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
15	F	10	0,5	-0,75	10		0,5	-1	180			1	1	1	1	1	1	N	En F	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
16	M	22	0,75	-1	180		0,75	-1	170			1,25	1,25	1,25	1	1	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
17	M	29	-1,5	-1,5	10		-2	-1,75	170			1	1	1	1	1	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
18	M	39	0,5	-1,75	130		1,25	-1,75	70	1,00		1	1	1	1	1	1	N	Nistagmo	N	CRN	CRA	C.I.	E.I.
19	F	48	-2,75	-1	70		-2	-1	95	1,75		0,63	1	1	1	1	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
20	M	22	-0,25	-0,75	170		-0,25	-1,25	180			1	1	1	1	1	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
21	F	20	-6,5	-0,75	170		-4,5	-1	160			1	1	1	1	1	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
22	M	33	0,25	-0,75	85		0,25	-0,5	90			1	1	1,25	1	1	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.

Supressão e Dominância Ocular Sensorial - Um estudo clínico

23	F	51	-2,5 -0,5 15	-2,5	2,50	1,25	1,25	1,25	1,25	1,25	1,25	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
24	M	57	-0,25 -0,75 65	-0,25 -0,5 90	2,50	1	1,25	1,25	1	1,25	1,25	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
25	F	35	-3,75 -2 40	-4 -2,5 150		1,25	1,25	1,25	1	1	1,25	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
26	M	23	0 -1,25 25	0 -1,25 175		1	1,25	1,6	1,25	1,25	1,25	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
27	m	34	0 -1,25 110	0 -1,25 65		1,25	1,25	1,25	1	1	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
28	F	39	-1,25 -0,5 100	-0,75 -1 65	1,00	1	1	1,25	1	1	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
29	M	23	0 -1,25 105	0 -0,25 40		1	1,25	1,25	1,25	1,25	1,25	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
30	F	65	2 -2,5 90	2 -2,5 65	2,50	0,63	1	0,8	0,8	0,8	0,8	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
31	F	29	-3 -0,5 180	-3 -0,75 170		1,25	1	1	1,25	1,25	1,25	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
32	F	34	0,5	0,5		1,25	1,25	1,25	1	1	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
33	F	10	0,5 -1 10	0,25 -0,75 180		1	1	1,25	1	1	1,25	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
34	F	18	-0,75 -0,25 170	2		1	0,63	1	1	0,63	1	N	N	S	SC.OE	SC.OE	C.E.	C.I.
35	M	25	-1 -3,5 10	-1,75 -2,25 5		1	1	1,25	1	1	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
36	M	9	0,75 -0,75 180	1 -1 5		1	1	1,25	1	1	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
37	M	32	0,25 -1,5 180	0,25 -1,75 20		1,25	1,6	1,6	1,25	1,25	1,25	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
38	F	33	-0,5 -0,25 70	-0,5		1,25	1,25	1,6	1,25	1,25	1,25	N	N	N	CRN	CRN	C.I.	C.I.
39	F	8	-2 -1 170	-1,5 -1 10		1	1	1	1	1	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
40	M	14	-0,5 -0,25 120	-0,25 -0,5 60		1	1	1	1,25	1,25	1,25	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
41	F	57	1 -1 100	0,75 -0,5 50	2,50	1,25	1	1,25	1,25	1,25	1,25	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
42	F	10	0,5	0,5		1	1	1	1	1	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
43	M	28	0,5	0,5 -0,75 45		1	1,25	1,6	1,25	1,25	1,6	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
44	M	68	2,5 -1,25 80	2,5 -1,25 100	2,75	1,25	1,25	1,25	1	1	1	N	En F	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
45	M	24	-4 -2,25 45	-6,5 -1 110		1	0,8	1	1,25	1	1,25	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
46	M	34	0 -1 90	0 -1,5 80		1,25	1	1,25	1	1	1	N	Ex F	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
47	M	14	-4 -0,5 165	-4 -0,5 180		1,25	1,25	1,25	1,25	1,25	1,25	N	En F	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
48	F	29	-0,75 -0,25 15	-0,75 -0,25 180		1	1	1	1,25	1	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
49	M	29	-1,5 -1,5 180	-1 -0,75 180		1,25	1,25	1,25	1	1	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
50	F	27	-0,5 -0,5 150	-0,75 -0,5 10		1,25	1,25	1,25	1,25	1,25	1,25	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.I.
51	F	29	0,75 -1 5	0,75 -1,25 170		1	1	1,25	1	1	1,25	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.

Supressão e Dominância Ocular Sensorial - Um estudo clínico

52	F	34	3,25 -0,75 45	3,75 -0,75 170		1	1	1	1	1	1	En F	Ex F	S	CRAH	CRAH	E.I.	E.I.
53	F	50	-1 -1 125	-1 -1,5 90	2,25	1	1	1	1	1	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
54	F	33	-0,5	-0,5		1	1,25	1,25	1	1,25	1,25	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
55	M	25	0,25 -1,75 10	0 -0,75 170		1	1,25	1,25	1	1,25	1,25	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
56	M	32	0,75 -0,75 10	0 -0,75 5		1,25	1,6	1,6	1,25	1,25	1,25	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
57	F	53	0,5 -1 25	0,25 -0,5 140	2,25	1,25	1,25	1,25	1	1	1	N	Ex F	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
58	M	47	-1,75 -1,75 130	-1,25 -1,75 45	2,50	1,25	1	1,25	1	1	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
59	M	25	1,5 -2,25 175	1,25 -2,5 180		1,25	1,25	1,25	1	1	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
60	F	15	-0,75	-0,5 -0,25 60		1	1,25	1,25	1	1	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
61	M	24	3,5 -3,5 175	2,75 -2,75 180		1	1	1	1	1	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
62	F	52	-0,25	-0,25	2,50	1,25	1,25	1,25	1	1	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.I.
63	M	51	-2,25 -1,25 105	-2,5 -0,75 100	2,50	1	1,25	1	1	1,25	1,25	N	N	S	CRN	CRN	C.E.	C.I.
64	M	18	-0,75 -1 90	-2 -1 85		1,25	1,25	1	1	1,25	1,25	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
65	F	22	3 -0,5 95	3 -0,25 95		1	1	1	1	1	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
66	F	20	0,5 -1 85	0,5 -1 100		1,25	1,25	1,25	1	1	1,25	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
67	M	40	0,25 -0,25 180 3 <sup>A</sup> S	0,25 -0,25 170 3 <sup>A</sup> I		1,25	1,6	1,6	1,25	1,25	1,25	HIPO T OE; Intermitente		N	CRA	CRA	C.E.	E.I.
68	M	32	0,25 -0,25 160	0 -0,25 70		1,25	1,25	1,6	1,25	1,25	1,25	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
69	F	34	0,5 -1,25 35	0 -0,75 155		1,25	1,25	1,6	1,25	1,25	1,25	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
70	F	44	0,5 -2 10	0,75 -2 180	0,75	1	1	1,25	1	1	1,25	N	Ex F	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
71	M	57	-1,25 -0,25 160	-1,25 -0,5 60	2,50	1,25	1	1	1,25	1,25	1,25	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
72	F	9	3 -1 180	0,5 -1,25 180		1	1	1	1	1	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
73	M	33	1 -3,75 180	1 -1,5 180		1	1,25	1	0,8	0,8	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
74	M	32	-0,75 -0,5 170	-0,75 -0,75 65		1,25	1,6	1,6	1,25	1,6	1,6	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
75	M	55	0 -0,25 55	0 -0,25 90	2,00	1,25	1	1,25	1,25	1,25	1,25	N	Ex T Alt	N	CRN	CRA	C.E.	C.E.
76	M	13	0,25 -0,5 175	1,75 -1 50		1	0,63	1	1	0,5	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.I.
77	M	9	0,75 -0,5 160	0,75 -0,5 30		1	1	1	0,8	0,8	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
78	F	65	0,75 -0,5 95	1,5 -0,5 90	2,75	1,25	1	1,25	1	1	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
79	M	35	0,5 -0,5 100	0,5 -0,5 70		1,25	1,25	1,6	1,25	1,25	1,6	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.

Supressão e Dominância Ocular Sensorial - Um estudo clínico

80	M	22	-5,5		-5,5 -0,75 150		1	1	1	1	1	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
81	F	16	-6 -1,5 180		-6,25 -1 150		1	1	1	1	1,25	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
82	F	40	-2,5 -2,5 25		0 -3,75 5		1,25	1,25	1,25	1	1	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
83	F	16	0 -1,25 180		-0,5		1,25	1,25	1,25	1,25	1,25	1,6	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
84	M	45	-0,75 -1,25 90		-1,5 -0,5 90		1	1	1,25	1	1	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
85	F	18	0,5		0,5		1	1	1	1,25	1,25	1,6	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
86	F	15	-2,5 -0,5 140		-3,25 -1,25 145		1,25	1,25	1,25	1	1	1,25	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
87	F	29	-0,25 -0,5 105		-0,75 -0,5 20		1,25	1,25	1,25	1	1	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
88	F	22	0,5 -0,25 65		0,5 -0,25 145		1	1	1,25	1	1	1,25	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
89	M	12	-1,25 -0,5 20		-1,25 -0,25 180		1	1	1	1,25	1,25	1,25	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
90	M	49	0,5		0,5	2,25	1,25	1,25	1,6	1,25	1,25	1,25	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
91	F	49	0,5 -1 5		0,25 -1 5	1,75	1	1	1	1	1	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
92	F	52	0,75		0,75	2,00	1,6	1,6	1,6	1,25	1,25	1,25	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
93	M	39	-2,5 -1,25 160		-2,5 -2,25 5		1	0,63	1	0,63	0,5	0,63	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.I.
94	F	11	0 -0,25 30		0		1	1	1,25	1	1	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
95	F	32	0,25 -0,25 40		0,5 -1,5 180		1,25	1	1,25	1	1	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
96	F	30	-1,5 -1,25 175		-1 -1,75 5		1	1	1	1	1	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
97	M	41	0,5 -1 85		0 -1 90		1,25	1,25	1,25	1	1	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
98	F	35	0,25 -0,75 180		0 -1,5 180		1	1	1	1	1	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
99	M	10	-2,75 -0,25 15		-2,25 -0,5 170		1	1	1	1	1	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
100	F	9	0,5		0,5		1	1,25	1,25	1	1	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
101	F	18	-1 -1,25 150		-1 -0,75 35		1	1,25	1,25	1	1	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
102	M	41	0		0	0,75	1	1,25	1,25	1	1	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
103	F	45	1 -1 90		0,75 -0,5 100	1	1	1	1	1	1	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
104	F	32	-3 -1,5 180		-1,25 -2,75 180		1	1	1	1	1	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
105	F	38	-0,75		-0,5 -0,25 5		1,25	1,25	1,25	1,25	1,25	1,25	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
106	M	23	1		1 -0,25 20	1 Sup	1	1	1	1	1	1	hiper TOE	hiper T OE	N	CRA	CRA	C.I.	E.I.
107	F	24	-0,5 100		-0,25 40		1	1	1	1	1	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
108	F	33	-0,5 -1,5 180		-0,5 -2 20		0,5	0,5	0,5	0,8	0,63	0,8	Nistagmo	Nistagmo	N	CRA	CRA	E.I.	E.I.

Supressão e Dominância Ocular Sensorial - Um estudo clínico

109	M	18	-7 -0,5 180	-7 -0,5 150		1,25	1,25	1,25	1	1	1,25	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
110	F	17	-2,5 -0,25 90	-3 -0,75 65		1	1	1,25	1	1	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
111	M	36	-0,5 -0,5 180	-0,75 -1 20		1,25	1,25	1,25	1	1	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
112	F	53	1 -0,5 105	0,5 -0,25 80		1,25	1	1	1	1	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
113	M	39	0	4,5 -1,25 40	2	1,25	0,5	1,25	1,25	0,32	1,25	En T -OE	En T- OE	S	CRA	CRA	C.E.	E.E.
114	M	14	0	0		1	1,25	1,25	1	1	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
115	F	52	1,75 -0,5 75	1,5 -0,25 110	2,5	1,25	1,25	1,6	1,25	1,25	1,25	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
116	M	22	-1,75 -0,5 170	-2		1,25	1,6	1,6	1,25	1,25	1,25	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
117	F	15	-3,75 -0,75 180	-4,25 -0,75 180		1	1,25	1,25	1	1	1,25	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
118	F	21	0 -0,5 120	0 -0,5 70		1	1	1	1	1	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
119	F	21	1,25 -0,5 175	1,75 -1 10 15 <sup>A</sup> E		1,25	1	1,25	1,25	1	1,25	EnT -OE -inter	EnT OE inter	N	CRN	CRN	C.E.	E.E.
120	F	52	0,5 -1,75 10	0 -0,5 50	2,5	1	1	1,25	1	1	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
121	F	19	-6,5 -0,75 10	-6,5 -0,75 5		1	1	1	1	1	1	N	En F	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
122	F	17	0,25	0,25 -0,5 70		1	1,25	1,25	1	1	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
123	F	25	0,25 0,25 110	0 -0,75 70		1,25	1	1,6	1,25	1,25	1,25	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
124	F	57	0,75 -0,5 140	0,5 -0,75 50	1,25	1	1,25	1,25	1	1	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
125	F	25	0,25 -0,5 180	0,25 -0,5 180		1,25	1,25	1,25	1	1	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
126	F	46	0,5 -0,75 90	0 -1 95		1	1,25	1,6	1	1	1	Nistagmo	Nistagmo	N	CRN	CRN	C.I.	C.I.
127	M	27	-2,5 -0,75 80	-3,25 -0,5 10		1,25	1,25	1,25	1	1	1,25	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
128	F	36	-1,75 -0,5 5	-2,75 -0,25 180		1	1	1,25	1,25	1,25	1,25	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
129	M	35	1 -2 90	0,75 -1,25 90		1,25	1,25	1,6	1	1	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
130	M	41	-2 -2,25 85	-7 -3 80		1	0,63	1	1	0,5	1	N	N	S	CRN	CRN	C.E.	C.E.
131	M	22	-0,75 -0,5 5	-0,5 -0,75 15		1,25	1,25	1,25	1	1	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
132	M	47	-2,25 -0,75 90	-1,5 -1,75 90	1	1	1	1,25	1	1	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
133	F	41	-0,75	-0,75 -0,25 35	0,75	1	1	1	1	1	1	N	En F	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
134	F	29	-3,75 0,25 180	-4 -0,25 180		1	1	1,25	1	1	1	N	Ex F	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
135	M	7	5,5 -4,5 180	7 -4 180		0,8	0,63	0,8	0,5	0,4	0,5	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
136	F	61	1,5	1,5 -0,5 85	2,5	1	1,25	1,25	1	1	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.

Supressão e Dominância Ocular Sensorial - Um estudo clínico

137	M	52	0,5 -0,5 100	0,75 -0,5 80	1,5	1,25	1	1,25	1	1	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
138	F	19	-0,25 145	0,25 -0,25 40		1,25	1,25	1,25	1	1	1	N	En F	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
139	F	50	1,75 -1,25 60	2,25 -0,5 90	2,25	0,63	1,25	1,25	0,5	1	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
140	M	33	0,5 -1,75 180	0,25 -0,75 20		1	1	1	1	1	1	Hipo F	Hipo F	N	CRAH	CRAH	C.I.	C.E.
141	M	48	-0,25 20	0	1,5	1	1	1	1	1	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
142	F	30	2,75 -0,25 30	3,25		1	1	1	1	1	1	En F	En F	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
143	M	42	1,25	0,75 -0,5 180	1,5	1,25	1,25	1,25	1	1	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
144	F	15	-2,5 -1,5 90	-2,75 -0,25 110		1	1	1	1	1	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
145	M	46	1 -0,25 80	1 -0,25 90	1	1	1	1	1	1	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
146	F	27	-2,5 -0,75 170	-2,25 -0,5 5		1	1	1	1	1	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
147	M	24	0,5 -5 5	0 -2 180		1	1,25	1,25	1	1,25	1,25	N	N	S	CRN	CRN	C.I.	C.E.
148	F	50	0	-0,25 30	2	1,25	1,25	1,6	1	1	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
149	F	32	-3 -1,25 180	-3 -1,25 175		1	1	1	1	1	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
150	F	36	2,25 -4 5	1 -1,25 180		0,63	1	1	0,63	1	1	N	N	N	CRN	CRN	C.I.	C.E.
151	M	59	1 -0,75 85	1,5 -1 90	2,75	1	1	1	1	1	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
152	F	46	0,75 -1,25 180	0,25 -0,75 180	1,25	1	1	1,25	1	1	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
153	F	49	0,5 -0,25 140	0,5 -0,5 40	1,5	1,25	1,25	1,25	1	1	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
154	M	60	2	2,25 -0,75 130	2,75	1,25	1,25	1,6	1	1	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
155	F	51	0,5	1,25	2,25	1	0,16	1	1	0,12	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	E.I.
156	M	6	0 -0,75 180	1,5 -2 180		1	1	1	1	0,5	1	N	N	N	CRN	S.OE	C.E.	C.E.
157	M	29	0,25 -0,5 145	0,25 -0,25 30		1	1	1	1	1	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
158	M	50	0,5 0,25 70	0,75	2	1	1	1,25	1	1	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
159	F	46	3,5 -0,75 70	4 -0,5 110	1,5	1	1	1	1	1	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
160	M	9	0,5 -0,75 50	0 -1,25 120		1	0,5	1	1	0,4	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	E.E.
161	F	53	0 -1 150	0 -0,5 15	2,25	1,25	1,25	1,25	1	1	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
162	F	53	-1,75 -0,75 180	-1,25 -1,75 180	2,25	1,25	1,25	1,25	1	1	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
163	F	50	0,5	0,25	2,5	1,25	1,25	1,25	1	1	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
164	F	28	0,5 -0,5 80	0,75 -0,25 20		1	1	1	1	1	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
165	M	9	0 -0,5 130	0		1	1,25	1,25	1	1	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.

Supressão e Dominância Ocular Sensorial - Um estudo clínico

166	M	51	0,75	-0,75	30	0,75	-0,75	175	2,25	1,25	1,25	1,6	1	1	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
167	M	19	0,75	-2	180	0,75	-2,25	160		1,25	1	1,25	1	0,8	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
168	F	31	-4,25	-0,75	90	-7	-0,25	130		1	0,8	1	1	0,63	1	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
169	F	7	5,5	-4,5	180	7	-4	180		0,8	0,63	0,8	0,5	0,4	0,5	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.
170	M	6	0,75	-0,75	160	4,5	-1,25	30		1	0,4	1	0,9	0,4	0,9	N	N	N	CRN	CRN	C.E.	C.E.

Continuação

ID	M. L. E. Bagolini				DO				Supressão			Observações
	Valor do filtro DN											
	Longe		Perto		L	P	L	P	Equilíbrio			
	OD	OE	OD	OE								
1	1,2	0,9	0,6	0,3	0,1	OD	0,3	OD	0	0		
2	1,5	0,9	1,5	0,9	0,3	OD	0,3	OD	0	0		
3	1,8	1,5	1,2	1,8	0,1	OD	-0,2	OE	0	0		
4	1,8	1,2	1,8	1,5	0,2	OD	0,1	OD	0	0		
5	1,5	1,3	0,9	0,3	0,1	OD	0,5	OD	0	0		
6	1,8	1,5	1,2	1,2	0,1	OD	0,0	AO	0	0		
7	1,5	1,5	1,2	1,5	0,0	AO	-0,1	OE	0	0		
8	2,1	1,5	1,5	1,2	0,2	OD	0,1	OD	0	0		
9	1,8	1,5	1,8	1,5	0,1	OD	0,1	OD	0	0		
10	2,1	1,5	1,2	0,6	0,2	OD	0,3	OD	0	0		
11	1,8	1,5	0,9	1,8	0,1	OD	-0,3	OE	0	0		
12	1,8	1,2	1,2	1,2	0,2	OD	0,0	AO	0	0		
13	2,1	1,2		0,6	0,3	OD	-1,0	OE	0	0,6	Ponto	
14	2,1	0,9	1,5	0,9	0,4	OD	0,3	OD	0	0		
15	1,5	1,2	1,5	0,9	0,1	OD	0,3	OD	0	0		

Supressão e Dominância Ocular Sensorial - Um estudo clínico

16	1,8	1,5	1,5	1,2	0,1	OD	0,1	OD	0	0		
17	1,2	1,2	1,2	1,5	0,0	AO	-0,1	OE	0	0		
18	2,1	1,5	1,2	0,3	0,2	OD	0,6	OD	0	0		
19	0,9	2,1	1,2	1,8	-0,4	OE	-0,2	OE	0	0		
20	2,1	1,8	1,8	1,8	0,1	OD	0,0	AO	0	0		
21	1,5	1,5	1,2	1,2	0,0	AO	0,0	AO	0	0		
22	1,8	1,5	1,8	1,5	0,1	OD	0,1	OD	0	0		
23	1,5	1,5	1,5	1,2	0,0	AO	0,1	OD	0	0		
24	1,8	0,9	1,2	0,9	0,3	OD	0,1	OD	0	0		
25	1,5	1,5	1,2	2,1	0,0	AO	-0,3	OE	0	0		
26	1,5	1,8	1,2	1,2	-0,1	OE	0,0	AO	0	0		
27	2,4	1,5	2,1	0,9	0,2	OD	0,4	OD	0	0		
28	1,8	1,8	1,2	0,9	0,0	AO	0,1	OD	0	0		
29	1,8	1,5	1,2	1,2	0,1	OD	0,0	AO	0	0		
30	0,9	2,1	1,2	1,2	-0,4	OE	0,0	AO	0	0		
31	1,5	1,2	1,2	1,5	0,1	OD	-0,1	OE	0	0		
32	1,2	1,2	1,2	0,9	0,0	AO	0,1	OD	0	0		
33	1,5	1,2	1,2	0,9	0,1	OD	0,1	OD	0	0		
34	1,8	0,6	1,5	0,3	0,5	OD	0,7	OD	0	0		Ao perto com o tempo indica mesmo supressão total OE.
35	2,4	1,2	1,8	1,2	0,3	OD	0,2	OD	0	0		Usou filtro no OE em crianças.
36	2,1	1,5	2,1	0,6	0,2	OD	0,6	OD	0	0		Fez oclusão aos 5 anos durante cerca de um ano; 2 horas por dia.
37	1,5	1,9	1,5	1,5	-0,1	OE	0,0	AO	0	0		
38	1,8	1,8	0,9	0,6	0,0	AO	0,2	OD	0	0		
39	1,8	0,9	1,2	0,6	0,3	OD	0,3	OD	0	0		
40	1,5	1,8	1,5	2,1	-0,1	OE	-0,2	OE	0	0		
41	1,8	1,2	1,5	0,9	0,2	OD	0,3	OD	0	0		
42	1,8	2,1	1,5	1,2	-0,1	OE	0,1	OD	0	0		
43	1,8	1,2	1,8	1,2	0,2	OD	0,2	OD	0	0		
44	1,8	1,2	0,3	0,6	0,2	OD	-0,3	OE	0	0		

Supressão e Dominância Ocular Sensorial - Um estudo clínico

45	1,8	0,9	1,2	0,3	0,3	OD	0,6	OD	0	0		
46	2,1	1,2	1,8	1,2	0,3	OD	0,2	OD	0	0		
47	1,2	1,5	1,8	1,2	-0,1	OE	0,2	OD	0	0		
48	1,5	1,5	1,5	1,5	0,0	AO	0,0	AO	0	0		
49	1,8	1,2	1,5	0,9	0,2	OD	0,3	OD	0	0		
50	2,1	1,8	1,8	1,2	0,1	OD	0,2	OD	0	0		
51	2,1	1,8	1,5	1,2	0,1	OD	0,1	OD	0	0		
52	1,5	1,2	0,9	1,2	0,1	OD	-0,1	OE	0	0		Operada a exotropia alternante em criança.
53	1,5	1,5	1,5	1,2	0,0	AO	0,1	OD	0	0		
54	1,8	1,8	1,2	0,9	0,0	AO	0,1	OD	0	0		
55	1,2	1,8	1,5	1,2	-0,2	OE	0,1	OD	0	0		
56	1,8	2,1	1,5	2,1	-0,1	OE	-0,2	OE	0	0		
57	1,5	2,1	1,2	0,9	-0,2	OE	0,1	OD	0	0		
58	2,1	1,8	1,2	0,6	0,1	OD	0,3	OD	0	0		
59	1,5	1,8	1,5	1,2	-0,1	OE	0,1	OD	0	0		
60	1,8	1,5	1,2	2,3	0,1	OD	-0,3	OE	0	0		
61	1,5	2,1	1,8	1,2	-0,2	OE	0,2	OD	0	0		Oclusão alternada quando começou a usar óculos por volta dos 7 anos.
62	2,1	1,8	1,8	1,2	0,1	OD	0,2	OD	0	0		
63	1,8	1,2	1,2	0,9	0,2	OD	0,1	OD	0	0		
64	0,9	0,6	0,6	0,6	0,2	OD	0,0	AO	0	0		
65	1,2	1,8	0,6	1,2	-0,2	OE	-0,3	OE	0	0		Começou a usar RX por volta dos 3 anos de cerca de +8.00.
66	1,8	1,8	1,5	1,8	0,0	AO	-0,1	OE	0	0		
67	2,1	1,2	1,8	1,2	0,3	OD	0,2	OD	0	0		Valor prismático ao perto aumenta para: OD-5 <sup>Δ</sup> 's'; OE- 6 <sup>Δ</sup> 'l'.
68	1,8	2,1	1,5	1,5	-0,1	OE	0,0	AO	0	0		
69	1,2	1,5	1,5	1,2	-0,1	OE	0,1	OD	0	0		
70	1,8	1,8	1,5	1,2	0,0	AO	0,1	OD	0	0		
71	1,8	2,1	1,2	0,9	-0,1	OE	0,1	OD	0	0		
72	0,6	1,2	0,6	1,5	-0,3	OE	-0,4	OE	0	0		Fez oclusão do OE aos 5 anos, cerca de um ano.
73	1,8	2,1	1,8	1,2	-0,1	OE	0,2	OD	0	0		Rx apareceu por volta dos 20 anos.

Supressão e Dominância Ocular Sensorial - Um estudo clínico

74	1,5	1,8	1,8	1,8	-0,1	OE	0,0	AO	0	0		
75	1,8	0,9	1,8	0,3	0,3	OD	0,7	OD	0	0		Exotropia intermitente alternante na visão próxima. Faz supressão do olho esquerdo mesmo sem filtros caso deixe-mos estar o estímulo de rivalidade binocular.
76	0,9	0,3	1,2	0,3	0,5	OD	0,6	OD	0	0		
77	1,5	0,5	1,8	0,3	0,5	OD	0,7	OD	0	0		Usa rx desde os 4 anos, tem vindo a regredir a graduação pois começou com graduação elevada.
78	2,1	1,8	1,5	1,5	0,1	OD	0,0	AO	0	0		
79	1,5	1,5	1,2	1,2	0,0	AO	0,0	AO	0	0		
80	1,8	1,8	1,2	0,9	0,0	AO	0,1	OD	0	0		
81	1,2	1,2	0,9	1,5	0,0	AO	-0,3	OE	0	0		
82	1,8	1,8	1,5	0,9	0,0	AO	0,3	OD	0	0		
83	1,8	1,5	1,5	1,5	0,1	OD	0,0	AO	0	0		
84	2,1	1,8	1,5	1,2	0,1	OD	0,1	OD	0	0		
85	1,2	1,2	1,2	0,9	0,0	AO	0,1	OD	0	0		
86	1,5	1,5	1,2	1,2	0,0	AO	0,0	AO	0	0		
87	2,1	1,8	1,5	1,2	0,1	OD	0,1	OD	0	0		
88	1,5	1,2	1,8	1,5	0,1	OD	0,1	OD	0	0		
89	1,8	1,8	1,5	1,5	0,0	AO	0,0	AO	0	0		
90	1,8	1,5	1,5	0,9	0,1	OD	0,3	OD	0	0		
91	1,2	1,5	1,5	1,2	-0,1	OE	0,1	OD	0	0		
92	1,8	1,5	0,9	0,6	0,1	OD	0,2	OD	0	0		
93	1,8	1,2	1,5	0,6	0,2	OD	0,4	OD	0	0		Usa Rx desde 6 anos, Não tem certeza se faz oclusão mas pensa que sim.
94	1,5	1,8	1,2	1,5	-0,1	OE	-0,1	OE	0	0		
95	1,8	1,8	1,8	1,5	0,0	AO	0,1	OD	0	0		
96	1,8	1,8	1,5	1,2	0,0	AO	0,1	OD	0	0		
97	1,8	2,1	1,2	1,5	-0,1	OE	-0,1	OE	0	0		
98	1,8	1,5	1,2	0,9	0,1	OD	0,1	OD	0	0		
99	1,5	1,2	1,2	0,6	0,1	OD	0,3	OD	0	0		
100	1,8	1,8	1,5	1,2	0,0	AO	0,1	OD	0	0		
101	1,8	1,5	1,2	0,9	0,1	OD	0,1	OD	0	0		

Supressão e Dominância Ocular Sensorial - Um estudo clínico

102	1,5	1,5	1,2	0,9	0,0	AO	0,1	OD	0	0		
103	1,5	1,5	1,2	0,9	0,0	AO	0,1	OD	0	0		
104	1,5	1,5	1,2	0,9	0,0	AO	0,1	OD	0	0		
105	1,8	1,5	1,2	0,9	0,1	OD	0,1	OD	0	0		
106	1,5	1,5	1,2	0,9	0,0	AO	0,1	OD	0	0		Ao longe 1,5 para em diplopia e não em supressão.
107	1,8	1,5	1,5	1,2	0,1	OD	0,1	OD	0	0		
108	1,5	0,9	1,5	1,2	0,3	OD	0,1	OD	0	0		Nistagmo diagnosticado desde os 2 anos
109	1,8	1,5	1,8	1,2	0,1	OD	0,2	OD	0	0		
110	1,8	1,8	1,5	1,2	0,0	AO	0,1	OD	0	0		
111	1,8	1,5	1,5	1,2	0,1	OD	0,1	OD	0	0		
112	1,5	1,5	1,5	1,2	0,0	AO	0,1	OD	0	0		
113	2,1	0,6	2,9	0,3	0,6	OD	0,8	OD	0	0		Na distância de perto a pacientes com o tempo acaba por ter períodos de supressão mesmo sem filtro.
114	1,8	1,8	1,2	1,2	0,0	AO	0,0	AO	0	0		
115	1,8	1,8	1,5	1,2	0,0	AO	0,1	OD	0	0		
116	1,8	1,5	1,5	1,2	0,1	OD	0,1	OD	0	0		
117	1,2	0,9	1,2	0,9	0,1	OD	0,1	OD	0	0		
118	1,5	1,2	1,8	1,2	0,1	OD	0,2	OD	0	0		
119	1,8	1,5	1,2	1,2	0,1	OD	0,0	AO	0	0		
120	1,5	1,5	1,5	0,9	0,0	AO	0,3	OD	0	0		
121	1,8	1,5	0,9	1,2	0,1	OD	-0,1	OE	0	0		
122	1,8	1,5	1,5	0,9	0,1	OD	0,3	OD	0	0		
123	1,8	1,8	1,5	1,2	0,0	AO	0,1	OD	0	0		
124	1,8	2,1	1,5	1,8	-0,1	OE	-0,1	OE	0	0		
125	1,8	1,5	1,5	1,2	0,1	OD	0,1	OD	0	0		
126	1,2	1,8	1,2	2,1	-0,2	OE	-0,3	OE	0	0		
127	2,1	1,8	1,2	0,6	0,1	OD	0,3	OD	0	0		
128	1,8	2,1	0,9	0,9	-0,1	OE	0,0	AO	0	0		
129	1,8	1,8	1,2	1,5	0,0	AO	-0,1	OE	0	0		

Supressão e Dominância Ocular Sensorial - Um estudo clínico

130	1,5	1,2	1,5	0,3	0,1	OD	0,7	OD	0	0		
131	1,8	2,1	1,5	1,5	-0,1	OE	0,0	AO	0	0		
132	1,8	1,5	1,2	0,6	0,1	OD	0,3	OD	0	0		
133	1,5	1,8	0,9	0,3	-0,1	OE	0,5	OD	0	0		Usou bifocais quando era criança.
134	2,1	1,8	2,1	2,1	0,1	OD	0,0	AO	0	0		
135	1,2	0,3	1,5	0,3	0,6	OD	0,7	OD	0	0		
136	1,8	2,1	0,6	1,2	-0,1	OE	-0,3	OE	0	0		
137	2,1	1,8	1,2	1,2	0,1	OD	0,0	AO	0	0		
138	2,1	1,8	1,2	1,2	0,1	OD	0,0	AO	0	0		
139	0,9	1,8	0,3	0,9	-0,3	OE	-0,5	OE	0	0		Usa Rx desde os 7 anos, diagnóstico de ambliopia mas apenas fez correcção refractiva.
140	1,2	2,1	0,9	1,2	-0,3	OE	-0,1	OE	0	0		
141	1,8	1,5	1,2	0,9	0,1	OD	0,1	OD	0	0		
142	1,8	2,1	1,2	1,8	-0,1	OE	-0,2	OE	0	0		
143	1,5	1,2	1,5	1,2	0,1	OD	0,1	OD	0	0		
144	2,1	2,1	1,5	1,2	0,0	AO	0,1	OD	0	0		
145	1,8	1,5	0,9	0,9	0,1	OD	0,0	AO	0	0		
146	1,8	1,8	1,5	1,5	0,0	AO	0,0	AO	0	0		
147	1,2	2,1	0,9	1,5	-0,3	OE	-0,3	OE	0	0		Usou RX dos 5 aos 8 anos mas depois deixou de usar mesmo sem estar totalmente corrigido.
148	1,8	1,8	0,9	1,2	0,0	AO	-0,1	OE	0	0		
149	1,2	1,5	0,9	1,2	-0,1	OE	-0,1	OE	0	0		
150	1,2	1,8	0,9	1,8	-0,2	OE	-0,3	OE	0	0		Usa RX desde os 11 anos, até lá nunca tinha feito consulta.
151	0,9	1,2	1,2	0,9	-0,1	OE	0,1	OD	0	0		
152	2,1	1,8	1,2	1,2	0,1	OD	0,0	AO	0	0		
153	1,8	1,5	1,5	1,2	0,1	OD	0,1	OD	0	0		
154	2,1	2,1	1,2	1,8	0,0	AO	-0,2	OE	0	0		
155	2,1	0,6	2,1	0,9	0,6	OD	0,4	OD	0	0		
156	2,1	0,6	1		0,6	OD	1,0	OD	0	1,2	Ponto	Começou a fazer oclusão a cerca de 1 ano, Supressão OE- 1,2 equilíbrio (ponto)
157	2,1	1,8	1,8	1,5	0,1	OD	0,1	OD	0	0		
158	2,1	1,8	1,2	1,2	0,1	OD	0,0	AO	0	0		

Supressão e Dominância Ocular Sensorial - Um estudo clínico

159	1,2	1,8	0,9	1,5	-0,2	OE	-0,3	OE	0	0		
160	2,1	0,6	1,5	0,6	0,6	OD	0,4	OD	0	0		
161	1,5	1,5	0,9	1,5	0,0	AO	-0,3	OE	0	0		
162	1,8	1,5	1,5	0,9	0,1	OD	0,3	OD	0	0		
163	1,5	1,8	1,5	1,2	-0,1	OE	0,1	OD	0	0		
164	1,8	1,5	1,2	1,2	0,1	OD	0,0	AO	0	0		
165	1,8	1,5	1,5	1,2	0,1	OD	0,1	OD	0	0		
166	1,8	2,1	0,6	1,2	-0,1	OE	-0,3	OE	0	0		
167	2,1	1,2	1,2	1,2	0,3	OD	0,0	AO	0	0		Usa Rx desde os 11 meses, lembra-se de fazer oclusão.
168	2,1	1,5	1,5	0,6	0,2	OD	0,4	OD	0	0		
169	1,2	0,3	1,5	0,3	0,6	OD	0,7	OD	0	0		
170	2,1	1,5	2,1	0,9	0,2	OD	0,4	OD	0	0		

**Legenda:** M- Homem; F - Mulher; L - Longe; P - Perto; ID - Código de identidade do participante; OD - Olho direito; OE - Olho esquerdo; AO - Ambos os olhos; E - componente refractiva esférica; C - Componente refractiva cilíndrica; Δ - Componente prismática; ADD - Adição; C.E. - Fixação central estável; C.I. - Fixação central instável; E.I. - Fixação excêntrica instável; E.E. - Fixação excêntrica estável; CRN - Correspondência retiniana normal; CRA - Correspondência retiniana anómala; S - Supressão; S.C. - Supressão central; N - Normal; MT - Microtropia; En F - endoforia; Ex F - Exoforia; Hipo F - Hipoforia; Ex T ALT - Exotropia alternante; Hiper T - Hipertropia; En T - Endotropia; En T inter - Endotropia intermitente (nota: todos os desvios oculares detectados são comitente).

# Apêndice V

Carta explicativa de consentimento livre e informado

UNIVERSIDADE da BEIRA INTERIOR



**CARTA EXPLICATIVA AO PARTICIPANTE NO ESTUDO**  
**Supressão e Dominância Ocular Sensorial**  
**Um estudo clínico**

Entregar ao voluntário

Exmo Sr(a), vimos por este meio solicitar a sua participação num trabalho de investigação, envolvendo a análise da dominância ocular sensorial. O objectivo deste estudo é verificar um valor norma para a população normal e descobrir como esta se relaciona com a população ambliope.

Informamos V.Exa, que os testes a efectuar são indolores, não invasivos e sem complicações. Os resultados de cada teste e respectivo questionário, serão tratados de forma anónima.

Agradecemos a sua autorização para participação no estudo e informamos que poderá desistir do mesmo sempre que julgar estar desconfortável ou por qualquer outro motivo.

Em caso de dúvidas, contactar o responsável do estudo, Nelson Andrade, através do email [nelson-and@hotmail.com](mailto:nelson-and@hotmail.com) ou pelo telefone 963830279.

**CONSENTIMENTO LIVRE E INFORMADO**

Eu, \_\_\_\_\_, consinto a sua participação no estudo sobre os Supressão e Dominância Ocular Sensorial, um estudo clínico. Foi-me explicado o objectivo experimental do protocolo. Fui informado que poderia interromper a participação na investigação sempre que for esta a minha decisão, sem que daí resulte alguma repercussão. Finalmente foi-me explicado o procedimento dos exames.

\_\_\_\_\_, \_\_ de \_\_\_\_\_ de 20\_\_

Assinatura

REF:        \_\_\_\_\_

(Preencher o Examinador)

Entregar ao examinador

## 6 Referências bibliográficas

1. Pointer JS (2012) Sighting versus sensory ocular dominance. *Journal of Optometry*. pp. 52-55.
2. Catherine Suttle JA, Miriam Liu, Stephanie Ng, Jacqueline Poon, Thu Tran (2009) Sensory ocular dominance based on resolution acuity, contrast sensitivity and alignment sensitivity. *Clinical and Experimental Optometry*. pp. 2-8.
3. Jagadamba Aswathappa KK, Nachal Annamalai (2011) Relationship between handedness and ocular dominance in healthy young adults - A study. *International Journal of pharmaceutical and biomedical research* pp. 76-78.
4. Alistair P. Mapp HO, Raphael Barbeito (2003) What does the dominant eye dominate? A brief and somewhat contentious review. *Perception & Psychophysics*. pp. 310-317.
5. Zhang P (2012) An Investigation of Interocular Suppression with a Global Motion Task. Canada: University of Waterloo.
6. Jingrong Li CSYL, Minbin Yu, Robert F. Hess, Lily Y. L. Chan, Goro Maehara, George C. Woo, Benjamin Thompson (2010) Quantifying Sensory Eye Dominance in the Normal Visual System: A New Technique and Insights into Variation across Traditional Tests. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*. pp. 6876 - 6880.
7. Jingping P. Xu ZJH, Teng Leng Ooi (2011) A binocular perimetry study of the causes and implications of sensory eye dominance. Elsevier Ltd. pp. 2386-2397.
8. Nanami Nakayama TK, Hiroshi Uozato (2010) Influence of Refractive Correction on Ocular Dominance. *Optical review*. pp. 421-424.
9. Eunice Yang RB, James E. McDonald (2010) A New Interocular Suppression Technique for Measuring Sensory Eye Dominance. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*. pp. 588-593.
10. Tomoya Handa HU, Risako Higa, Marie Nitta, Takushi Kawamorita, Hitoshi Ishikawa, Nobuyuki Shoji, Kimiya Shimizu (2006) Quantitative measurement of ocular dominance using binocular rivalry induced by retinometers. *J Cataract Refract Surg*. pp. 831-836.
11. Chang-Bing Huang JZ, Yifeng Zhou, Zhong-Lin Lu (2010) Contrast and Phase Combination in Binocular Vision. *Plos ONE*

12. Xin Jie Lai JA, Mingguang He, Zhikuan Yang, Catherine Suttle (2011) Visual Functions and Interocular Interactions in Anisometric Children with and without Amblyopia. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*. pp. 6849 - 6859.
13. Peng Zhang WB, Benjamin Thompson, Robert F. Hess (2011) Binocular Balance in Normal Vision and Its Modulation by Mean Luminance. *Optometry and Vision Science*. pp. 1072-1079.
14. B. Mansouri BT, R.F. Hess (2008) Measurement of suprathreshold binocular interactions in amblyopia. *Vision Research*. pp. 2775-2784.
15. Randolph Blake HW (2011) *Binocular vision*. Elsevier Ltd. pp. 754 - 770.
16. Jian Ding SAK, Dennis M. Levi (2013) Binocular combination of phase and contrast explained by a gain-control and gain-enhancement model. *Journal of Vision*. pp. 1-37.
17. Jian Ding SAK, Dennis M. Levi (2013) Binocular combination in abnormal binocular vision. *Journal of Vision*. pp. 1-31.
18. Jingping P. Xu ZJH, Teng Leng Ooi (2012) Push-pull training reduces foveal sensory eye dominance within the early visual channels. Elsevier Ltd. pp. 48-59.
19. Jingping P. Xu ZJH, Teng Leng Ooi (2010) Effectively Reducing Sensory Eye Dominance with a Push-Pull Perceptual Learning Protocol. Elsevier Ltd. pp. 1864-1868.
20. L. Baroncelli CB, L. Maffei (2013) Visual depth perception in normal and deprived rats: effects of environmental enrichment. *Neuroscience*. pp. 313-319.
21. Gargantini A Using Stereoscopic 3D Technologies for the Diagnosis and Treatment of Amblyopia in Children. Università di Bergamo - Italy. pp. 1- 7.
22. Kristina Tarczy-Hornoch RV, Susan A. Cotter, Roberta McKean-Cowdin, Jesse H. Lin, Mark S. Borchert, Mina Torres, Stanley P. Azen, James M. Tielsch, David S. Friedman, Lydia Giordano (2011) Risk Factors for Decreased Visual Acuity in Preschool Children - The Multi-Ethnic Pediatric Eye Disease and Baltimore Pediatric Eye Disease Studies. *American Academy of Ophthalmology*. pp. 2262-2273.
23. Blanca Ruiz de Zárate JT (2007) Current concepts in the management of amblyopia. Dove Medical Press Ltd. pp. 403-414.
24. Joanne M. Black BT, Goro Maehara, Robert F. Hess (2011) A Compact Clinical Instrument for Quantifying Suppression. *optometry and vision science*. pp. E334-E343.

25. Robert F. Hess BMBT (2010) A Binocular Approach to Treating Amblyopia: Antisuppression Therapy. *Optometry and vision science*. pp. 697-704.
26. R. F. Hess BM, B. Thompson (2010) A new binocular approach to the treatment of Amblyopia in adults well beyond the critical period of visual development. *Restorative Neurology and Neuroscience*. pp. 1-10.
27. José M. Medina JC, Sandra Franco (2011) Properties of neural noise in amblyopia. *International Conference on Noise and Fluctuations*. pp. 421-424.
28. Long To BT, Jeffrey R. Blum, Goro Maehara, Robert F. Hess, Jeremy R. Cooperstock (2011) A Game Platform for Treatment of Amblyopia. *IEEE transactions on neural systems and rehabilitation engineering*. pp. 280-289.
29. Jingrong Li BT, Carly S. Y. Lam, Daming Deng, Lily Y. L. Chan, Goro Maehara, George C. Woo, Minbin Yu, Robert F. Hess (2011) The Role of Suppression in Amblyopia. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*. pp. 4169 - 4176.
30. M.D. Vida LV-J, B.E. Butler, L.C. Gibson, S. Monteiro (2012) The Reorganized Brain: How Treatment Strategies for Stroke and Amblyopia Can Inform Our Knowledge of Plasticity Throughout the Lifespan. *Wiley Periodicals, Inc*. pp. 357-368.
31. Alexey Harauzov MS, Graziella DiCristo, Roberto De Pasquale, Laura Cancedda, Tommaso Pizzorusso, Alessandro Viegi, Nicoletta Berardi, Lamberto Maffei (2010) Reducing Intracortical Inhibition in the Adult Visual Cortex Promotes Ocular Dominance Plasticity. *The Journal of Neuroscience*. pp. 361-371.
32. Jingping P. Xu ZJH, Teng Leng Ooi (2012) Further support for the importance of the suppressive signal (pull) during the push-pull perceptual training. *Elsevier Ltd*. pp. 60-60.
33. Jingping P. Xu ZJH, Teng Leng Ooi (2012) Perceptual learning to reduce sensory eye dominance beyond the focus of top-down visual attention. *Elsevier Ltd*. pp. 39-47.
34. Ute Leonards Rs (1993) Interocular suppression in normal and amblyopic subjects: The effect of unilateral attenuation with neutral density filters. *Perception & Psychophysics*. pp. 65-74.
35. David Pickwell BJWE (2007) *Binocular Vision Anomalies; Fifth edition*, editor: Elsevier.
36. Weddell L (2010) *Investigative techniques in binocular vision*. *Continuing education & training*.
37. Awan M (2008) *Amblyopia and Visual Development*: University of Leicester.

38. Jonathan M Holmes MPC (2006) Amblyopia. Lancet.
39. P.D. S (2011) Evaluation of amblyopia in school going children. Karnataka, Bangalore: Rajiv Gandhi University of Health Sciences.
40. Christine Schmucker JK, Robert Grosselfinger, Rob Riemsma, Gerd Antes, Stefan Lange, Wolf Lagrèze (2010) Effectiveness of Early in Comparison to Late(r) Treatment in Children with Amblyopia or Its Risk Factors: A Systematic Review. Ophthalmic Epidemiology. pp. 7-17.
41. Benjamin WJ (2006) Borish`s Clinical Refraction; Second Edition, editor: Butterworth-Heinemann, an imprint of Elsevier Inc.
42. Kiran Nataraj NLR, Marc Nahmani, Sandrine Lefort, Gina Turrigiano (2010) Visual Deprivation Suppresses L5 Pyramidal Neuron Excitability by Preventing the Induction of Intrinsic Plasticity. Elsevier Inc. pp. 750-762.
43. Bin Zhang XT, Janice M. Wensveen, Ronald S. Harwerth, Earl L. Smith, Yuzo M. Chino (2011) Effects of Brief Daily Periods of Unrestricted Vision during Early Monocular Form Deprivation on Development of Visual Area 2. Invest Ophthalmol Vis Sci. pp. 7222-7231.
44. Abbas Attarzadeh AH, Majid Farvardin, Mohammad-Reza Talebnejad, Abbas Alipour (2009) Reliability of Fixation Preference for Detecting Amblyopia in Strabismic Patients. Journal of ophthalmic and vision research. pp. 160-163.
45. Vincent SJ (2011) Ocular characteristics of anisometropia. Australia: Queensland University of Technology.
46. Ahmed Awadein MAF (2011) Changes in binocular function in anisometric nonstrabismic children with optical correction and occlusion therapy. Journal of AAPOS. pp. 545-550.
47. Erin M. Harvey VD, Joseph M. Miller, Candice E. Donaldson (2008) Changes in Visual Function Following Optical Treatment of Astigmatism-Related Amblyopia. Vision Res. pp. 773-787.
48. Leat SJ (2011) To prescribe or not to prescribe? Guidelines for spectacle prescribing in infants and children. clinical and experimental optometry. pp. 514-527.
49. Donald O. Mutti GLM, Lisa A. Jones, Nina E. Friedman, Sara L. Frane, Wendy K. Lin, Melvin L. Moeschberger, Karla Zadnik (2009) Accommodation, Acuity, and their Relationship to Emmetropization in Infants. Optom Vis Sci. pp. 666-676.

50. Roger Chou TD, Christina Bougatsos (2011) Screening for Visual Impairment in Children Ages 1-5 Years: Update for the USPSTF. Official Journal of the American Academy of Pediatrics. pp. e442 - e479.
51. Prabhu C (2011) A clinical study of refractive errors in children, in the age group of 7-15 years. Karnataka.
52. Almoqbel F (2011) Development of visual acuity and contrast sensitivity in children. Canada: University of Waterloo.
53. Patricia M. Sonksen AMW, Ruth Proffitt, Sally Heavens, Alison T. Salt (2008) The Sonksen logMAR test of visual acuity: II. Age norms from 2 years 9 months to 8 years. American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus. pp. 18-22.
54. Solange Rios Salomao DFV (1995) Large Sample Population Age Norms for Visual Acuities Obtained With Vistech-Teller Acuity Cards. Investigative Ophthalmology & Visual Science. pp. 657 - 670.
55. Kanski JJ Oftalmología Clínica; Quinta Edición, editor. Burrenworth Heinemann: Elsevier.
56. Sudhakar P (2009) Upper Eyelid Ptosis Revisited. American Journal of clinical medicine. pp. 5 - 13.
57. Nurton A Fact Sheet Coloboma of the Eye. Colorado Services for Children with Combined Vision and Hearing Loss Project Colorado Department of Education.
58. Elliott DB (2007) Clinical procedures in primary eye care; edition T, editor: Elsevier Limited.
59. Vinod Kumar KK, Bhuvan Chanana, Jolly Rohatgi, V.P. Gupta (2011) Congenital ectropion uveae with iris coloboma and telecanthus. Elsevier Ltd. pp. 147-148.
60. Anna C. Tan SCL, Harold Choi, Lennard Thean (2008) Lens Opacities Classification System III: Cataract grading variability between junior and senior staff at a Singapore hospital. J Cataract Refract Surg. pp. 1948-1952.
61. Antonio F. Macedo MDC, Gary S. Rubin (2011) Investigating Unstable Fixation in Patients with Macular Disease. Investigative Ophthalmology & Visual Science. pp. 1275- 1279.
62. Leitman MW (2007) Manual for Eye Examination and Diagnosis; Edition S, editor: Blackwell Publishing.

63. Ramsay MW (2011) Accommodation - Clinical and theoretical investigations: Department of Clinical Neuroscience Section of Ophthalmology and Vision Unit of Optometry Karolinska Institutet
64. Tarczy-Hornoch K (2009) Modified Bell Retinoscopy: Measuring Accommodative Lag in Children. *Optom Vis Sci.* pp. 1337-1345.
65. Koslowe KC (2010) The dynamic retinoscopies. *Journal of Behavioral Optometry.* pp. 63-67.
66. Ignacio Serrano-Pedraza MPC, Jenny CA Read (2011) Single vision during ocular deviation in intermittent exotropia. *The College of Optometrists: Ophthalmic & Physiological Optics* pp. 45-55.
67. M. Cleary CMT (2001) Diagnosis of eccentric fixation using a calibrated ophthalmoscope defining clinically significant limits. *The college of optometrists published by elsevier science ltd all rights reserved.* pp. 461- 469.
68. Dmitri Model SM, Moshe Eizenman (2011) An Automated Hirschberg Test for Infants. *IEEE Transactions on Biomedical Engineering.*
69. Jethani JN. Hirschberg's Corneal Reflex Test: Theoretical and Experimental Observations; 2011; Ahmedabad.
70. Michael Graf AJ (2008) The Bruckner test: extended distance improves sensitivity for ametropia. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* pp. 135-141.
71. Qasem Alhammouri MG, Birgit Lorenz (2011) Bruckner Test Sensitivity to Detect Foveal Dimming. *Journal of the Royal Medical Services.* pp. 10-15.
72. Michael Graf QA, Christian Vieregge, Birgit Lorenz (2011) The Bruckner Transillumination Test Limited Detection of Small-Angle Esotropia. *American Academy of Ophthalmology.* pp. 2504-2509.
73. Evelyn A. Paysse GCW, David K. Coats, Eric A. Williams (2001) Detection of Red Reflex Asymmetry by Pediatric Residents Using the Bruckner - Reflex Versus the MTI Photoscreener. *Pediatrics is the official journal of the American Academy of Pediatrics.* pp. 1-7.
74. Jie Chen AX, Lijie Hou, Yanfeng Su, Fan Lu, Frank Thorn (2011) Cycloplegic and Noncycloplegic Refractions of Chinese Neonatal Infants. *Investigative Ophthalmology & Visual Science.* pp. 2456 - 2461.
75. Woodhouse JM (2007) Management of refractive error. *Continuing education & training.*

76. Jayne S. Weiss M, Walter Lisch, Shigeru Kinoshita, Anthony J. Aldave, Michael W. Belin, Tero Kivela, Massimo Busin, Francis L. Munier, Berthold Seitz, John Sutphin, Cecilie Bredrup, Mark J. Mannis, Christopher J. Rapuano, Gabriel Van Rij, Eung Kweon Kim, Gordon K. Klintworth (2008) The IC3D Classification of the Corneal Dystrophies. The Cornea Society. pp. S1- S42.
77. James F. Kirwan LV, Andries A. Stulting, Lan E. Murdoch (2003) LOCS III examination at the slit lamp, do settings matter? . Ophthalmic Epidemiology pp. 259 - 266.
78. IOCSIII: <http://www.pesudovs.com/konrad/images/LOCSIII.jpg>.
79. Jessica M. Skeie VBM (2011) Dissection of Human Vitreous Body Elements for Proteomic Analysis. Journal of Visualized Experiments. pp. 1-3.
80. Janet L. Davis BM, Jessica Cornett, Rick Stratton, Ditte Hess, Vittorio Porciatti, William J. Feuer (2010) Scale for Photographic Grading of Vitreous Haze in Uveitis. From the University of Miami Miller School of Medicine, Bascom Palmer Eye Institute, Miami, Florida. American Journal of Ophthalmology. pp. 637- 641.e631.
81. Mohd Hanafi Ahmad Hijazi FC, Yalin Zheng Retinal Image Classification for the Screening of Age-related Macular Degeneration. The University of Liverpool, Department of Computer Science, Ophthalmology Research Unit, School of Clinical Sciences, .
82. Pickwell D (1996) Anomalías de la visión binocular - Investigación y Tratamiento. colegio nacional de opticos-optometristas
83. David A. Quillen BAB (2002) Clinical Retina: American Medical Association.