



# AMBLIOPIA

## AUTOR

**Thomas Salmon:** Northeastern State University, USA

## REVISOR

**Scott Steinman:** Southern California College of Optometry, USA

## AMBLIOPIA

A ambliopia é a condição na qual o paciente tem uma visão fraca devido ao desenvolvimento incompleto do sistema visual. Ela é causada por algum tipo de privação durante o período sensível. A ambliopia é diagnosticada pela presença de uma acuidade visual subnormal com melhor correção, sem nenhum sinal de patologia ou dano do sistema visual. A ambliopia é normalmente encontrada em apenas um olho, mas em alguns casos o paciente pode ser ambliópico em ambos os olhos.

O desenvolvimento visual normal requer uma boa **qualidade de imagem** em ambas as retinas e uma **boa correlação** entre as imagens **durante o período sensível**. Tendo em conta isto, a ambliopia pode ser classificada de acordo com o tipo de privação visual que leva a ambliopia.

Tychsen (Adler's Cap. 24) reconhece três tipos de categorias de privação que podem causar ambliopia:

- Privação de padrão (luz mas sem imagem)
- Desfocagem óptica (qualidade pobre da imagem retiniana)
- Estrabismo (correlação pobre)

Para cada uma destas, a severidade de qualquer ambliopia resultante depende de:

- Da magnitude da privação
- Momento de surgimento (mais precoce pior)
- Duração da privação

**PRIVAÇÃO DE PADRÃO**

De entre os três tipos de privação, a privação de padrão é a mais severa. (Steinman refere-se a isto como ambliopia de privação de estímulo). A causa mais comum é a catarata infantil que espalha a luz e impede a formação da imagem na retina. A luz atinge a retina, mas todo o detalhe espacial (frequências espaciais altas e baixas) é perdido. Isto pode ser também causado por condições como ptose congénita ou opacidade corneal.

Citando Tychsen (Adler's Cap. 24, p. 830)

*“A privação de padrão nos primeiros 3 meses pós-natal produz uma redução profunda e permanente na acuidade espacial, normalmente ao nível da cegueira legal. A privação durante este período está altamente correlacionada com o desenvolvimento do nistagmo de privação sensorial. A privação no humano antes dos 30 meses de idade durante um período de 3 meses leva a uma acuidade visual menor que 20/200. A privação iniciada entre os 30 meses e 8 anos difere apenas no facto de a visão diminuir a uma taxa mais pequena e é mais provável que responda a uma terapia de oclusão posterior.*

*Os relatórios clínicos durante a última década demonstraram que se a cirurgia e a correcção óptica são efectuados durante os primeiros 3 meses de vida, pode ser preservada uma boa acuidade visual (exemplo, acuidade de 20/50 ou melhor) mesmo na presença de cataratas densas. Um atraso na cirurgia para além do terceiro mês pós-natal diminui a probabilidade de que a acuidade seja melhor que 20/200 e aumenta consideravelmente o risco de nistagmo de privação sensorial.”*

A investigação estabeleceu três requisitos básicos para o tratamento com sucesso e prevenção da ambliopia, em casos de *privação de padrão*:

- Cirurgia antes dos 4 anos de idade
- Correcção óptica e
- Oclusão inversa (do olho sem privação) 75-90% do tempo

<b>DESFOCAGEM ÓPTICA</b>	<p>A desfocagem óptica é menos prejudicial para o desenvolvimento visual que a privação de padrão completa, porque a desfocagem remove as altas frequências espaciais (detalhes finos, bordos bem definidos, etc.) da imagem retiniana, mas as frequências espaciais baixas (formas grandes) mantêm-se. A desfocagem esférica causa uma ambliopia geral mas um astigmatismo elevado pode causar uma ambliopia meridional.</p> <p>A causa mais comum deste tipo de ambliopia é a anisometropia e excepto nos caso de uma miopia muito elevada o olho mais hipermetrópico é normalmente aquele que se torna ambliópico. O grau de ambliopia está relacionado com a idade de surgimento, a duração antes da correcção e quantidade de desfocagem óptica. Novamente referindo Tychsen,</p> <p><i>A prevalência de ambliopia aumenta com o aumento da quantidade de anisometropia. Estudos em pacientes anisométricos encontraram um a prevalência de 100% em hipermetropes com 4.0 dioptrias de anisometropia e míopes com 6.0 dioptrias de anisometropia. A prevalência continuava em 50% para hipermetropes de 2.5 dioptrias e míopes de 4.0 dioptrias.</i> Steinman refere-se a dois tipos de ambliopias dentro desta categoria.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Ambliopia Anisométrica</b> – erros refractivos significativamente diferentes entre os dois olhos, como discutido acima.</li> <li>▪ <b>Ambliopia Refractiva ou Isométrica</b> – Um erro refractivo não corrigido, elevado e aproximadamente igual em ambos os olhos. Por exemplo ambos os olhos podem ser extremamente miópicos (-9 dioptrias ou mais) ou hipermetropes. Neste caso, o paciente pode desenvolver uma ambliopia bilateral.</li> </ul> <p>A melhor forma de impedir este tipo de ambliopia é corrigir o erro refractivo o mais cedo possível. A oclusão inversa também ajuda a tratar acuidades visuais não iguais. Um estudo de larga escala com cerca de 3 000 crianças feito por Atkinson mostrou que entre crianças com mais de +2.50 dioptrias de hipermetropia ou astigmatismo, 75% tornaram-se ambliopes sem tratamento, mas entre aquelas que foram corrigidas apenas 23% desenvolveu ambliopia (Tychsen, p. 831).</p> <p>Steinman indica, que pode ser melhor não corrigir a totalidade do erro refractivo numa criança pequena. Em média, a maioria dos olhos jovens são hipermetropes, mas mediante um processo designado por <b>emetropização</b>, o sistema visual faz com o olho cresça e se desenvolva no sentido da emetropia. Se corrigirmos a desfocagem completamente, pode quebrar o processo natural de emetropização e deixar a criança com um erro refractivo elevado. Pode ser vantajoso, desta forma, não corrigir totalmente erros refractivos hipermetrópicos.</p>
<b>AMBLIOPIA ESTRÁBICA</b>	<p>O estrabismo pode levar a ambliopia uma vez que os olhos recebem imagens retinianas não correlacionadas. Isto impede o desenvolvimento dos neurónios binoculares que começando pela área V1. A rivalidade entre o input dos dois olhos normalmente leva à supressão, a qual pode interferir com o desenvolvimento das ligações sinápticas do olho desviado. O resultado é uma interrupção no desenvolvimento da função visual (incluindo acuidade visual) e ambliopia.</p> <p>Em adição, a privação visual, tal como a desfocagem óptica, pode impedir o desenvolvimento do alinhamento oculomotor normal e isto pode levar a estrabismo e a privação visual. A esotropia acomodativa é um exemplo.</p> <p>A ambliopia é encontrada em cerca de metade das crianças estrábicas. Aquelas que não têm ambliopia provavelmente aprenderam a fixar de forma alternada.</p>

## ANOMALIAS VISUAIS ASSOCIADAS COM AMBLIOPIA

<b>VISÃO ESPACIAL</b>	A maioria dos pacientes com ambliopia tem redução da sensibilidade ao contraste, e baixa acuidade visual. No entanto se a ambliopia é causada por estrabismo ou desfocagem óptica, a anomalia visual pode diferir. Os ambliopes estrábicos tendem a ter uma sensibilidade ao contraste baixa apenas no campo central, mas sensibilidade ao contraste normal na periferia. Os ambliopes de privação óptica, por outro lado, tendem a ter pior sensibilidade ao contraste em toda a extensão do campo visual. Também, dependendo da magnitude da desfocagem, os ambliopes com privação óptica tendem a ter pior sensibilidade ao contraste apenas para frequências espaciais elevadas.
<b>SUMAÇÃO DE LUMINÂNCIA</b>	Em pessoas com binocularidade normal, as pupilas são 30% mais pequenas em visão binocular do que em visão monocular. Isto é um indicador de somação do input de ambos os olhos. Na ambliopia, este efeito é menos pronunciado, indicando uma somação menos completa da luminância dos dois olhos. As pessoas com prior estereopsia parecem ter uma somação efectiva menor. Pensa-se que a redução da somação esteja ao nível cortical e não ao nível da retina.
<b>FENÓMENO PULFRICH</b>	Alguns pacientes com ambliopia são também capazes de observar o efeito Pulfrich sem utilizar um filtro de densidade neutra (DN). Parece que os sinais eléctricos são conduzidos a uma velocidade ligeiramente inferior nos neurónios geniculados e corticais associados com o olho ambliópico.
<b>DISTORÇÕES ESPACIAIS</b>	<p>Os ambliopes estrábicos também têm tendência a ter uma percepção distorcida do espaço, como ilustrado em <b>Steinman Fig. 9-8</b>. Isto faz com que os objectos apareçam distorcidos e causa uma sensação anómala da direcção visual. Isto pode ser uma causa da acuidade visual de Vernier mais baixo que o normal e do efeito de aglomeração, o qual é observado em estrábicos mas não em ambliopes com privação óptica.</p> <p>O <b>efeito de aglomeração (crowding)</b> é descrito como uma dificuldade de leitura de uma letra quando é rodeada por outras letras ou contornos. Por esta razão, ao testar a acuidade visual em ambliopes, deve medir a melhor acuidade visual usando letras isoladas em vez de usar uma linha isolada ou a carta inteira. Também, ao ler uma linha de letras, os ambliopes estrábicos podem normalmente ler as primeiras e últimas letras mais facilmente que as letras do meio.</p> <p>A distorção espacial não é observada em ambliopes com privação óptica. Em adição, os ambliopes têm movimentos oculares anormais, percepção de movimento fraca e acomodação anormal e estereopsia reduzida ou mesmo ausente. Eles podem ter também fixação excêntrica, o tópico da próxima aula. Citando Steinman (p. 286):</p> <p><i>“Qualquer que seja a causa destas distorções, elas fazem com que o olho ambliópico faça julgamentos erróneos sobre as posições dos objectos no espaço. Quando as distorções espaciais estão associadas com os movimentos oculares anormais típicos dos ambliopes, os ambliopes estrábicos veem o mundo com o seu olho ambliope como o lugar onde os objectos em partes específicas do campo visual estão constantemente mudar de forma e posição.”</i></p>

**FUNÇÃO VISUAL NORMAL**

Nem todas as funções visuais estão diminuídas nos olhos ambliópicos. Os ambliopes de privação óptica e os ambliopes estrábicos têm percepção de luz normal (funções V-lambda), adaptação normal ao escuro e visão de cor normal. Estas funções visuais dependem inicialmente do desenvolvimento retiniano normal e ocorrem mais precocemente na vida.

## TERAPIA NA AMBLIOPIA

De forma a ser efectiva, a terapia na ambliopia deve ser efectuada o mais cedo possível dentro do período sensível, o qual se estende até aos 8 ou 9 anos de idade nos humanos. Em alguns indivíduos, o tratamento após os 9 anos ainda ajuda a restaurar alguma função visual no olho ambliópico. Steinman também refere (p. 289) o caso de um ambliope meridional que foi corrigido pela primeira vez em adulto e notou de imediato uma melhoria. O paciente teve “astigmatismo elevado monocular não corrigido tratado com uma lente de equilíbrio durante toda a vida, sem percepção de profundidade. Após o astigmatismo do paciente ter sido totalmente corrigido, ele levantou-se olhou para os seus pés e referiu, “Eu nunca tinha notado os meus pés acima do chão como agora”. Na generalidade, o tratamento da ambliopia deve incluir as seguintes indicações:

- Correção óptica para fornecer uma imagem de elevada qualidade ao olho ambliope
- Oclusão inversa do melhor olho

O objectivo é estimular ligações sinápticas mais fortes no corte visual para neurónios associados com o olho ambliópico, e dar-lhe uma ajuda na competição ao enfraquecer o input no olho dominante. Se o paciente tem estrabismo, irá ser também necessário restaurar o alinhamento correcto se o paciente tiver que recuperar a visão binocular normal. No esotrópico acomodativo, isto é normalmente alcançado pela correção oftálmica por si só. A terapia visual pode ajudar a restaurar o alinhamento. Se esta falhar pode também ser necessária cirurgia.

A oclusão inversa completa pode ser alcançada ocluindo o melhor olho. Alguns clínicos preferem a oclusão parcial, a qual pode ser efectuada usando atropina para relaxar a acomodação do olho bom. Outra forma é degradar a imagem do melhor olho colocando uma fita semitransparente sobre a lente oftálmica do melhor olho.

Alguns clínicos acreditam que pode ser benéfico estimular um olho ambliope com flashes de luz ou padrões de alto contraste em movimento, mas outros clínicos discordam e consideram este tratamento não efectivo.

## ANOMALIAS NEUROANATÓMICAS NA AMBLIOPIA

Estudos em animais mostraram que a privação visual causa alterações anatómicas observáveis e uma perda de função fisiológica. Os pontos principais seguintes sumarizam estas descobertas:

- Na privação por desfocagem óptica, muitas das anomalias estruturais são observadas em neurónios do sistema parvocelular em vez do sistema magnocelular. Esses são os neurónios associados inicialmente com visão foveal e frequências espaciais elevadas.
- Na privação de padrão completa, são observados défices em ambos os sistemas parvo e magno.
- Os neurónios associados com a hemiretina temporal (fibras não-cruzadas) são afectados de forma mais severa pela privação visual que aqueles associados com a hemiretina nasal.
- A atrofia neuronal associada com privação não é simplesmente devido a falta de uso, mas é causada pela supressão competitiva.
- As anomalias nas trajectórias visuais são mais pronunciadas nos neurónios de alto nível.
- O tratamento é mais efectivo na alteração dos neurónios de níveis superiores do que de níveis inferiores.

<b>ALTERAÇÕES RETINIANAS E GENICULADAS</b>	<p>No seguimento da privação de padrão, desfocagem ou estrabismo, não são aparentes anomalias fisiológicas ou anatómicas das células ganglionares da retina. Os ERG de olhos ambliópicos são também normais. Em contraste pode esperar que os VER estejam reduzidos na ambliopia.</p> <p>No NGL, é observada alguma contracção de células em camadas associadas com o olho com privação. No caso de uma privação de padrão, a contracção é observada em ambas as camadas parvo e magno. Isto pode ser causado directamente pela privação, ou pode ser secundário a atrofia cortical. Na privação por desfocagem óptica e estrabismo, a contracção celular está limitada as camadas parvocelulares.</p>
<b>CORTEX VISUAL PRIMÁRIO</b>	<p>Citando Tychsen (Adler's p. 835)</p> <p><i>"A privação de padrão produzida pela sutura monocular da pálpebra em macacos bebés provoca uma diminuição na largura das colunas de dominância ocular estimuladas pelo olho com privação. A alteração na largura reflecte que as células corticais que deveriam ter sido estimuladas pelo olho com privação mudaram a afiliação de forma que a grande maioria são estimuladas pelo olho dominante."</i></p> <p>A redução da largura da coluna de dominância ocular está intimamente relacionada com o grau de privação, e se corrigida o suficientemente a tempo, pode ser restaurada uma nova largura de coluna. A correcção deve incluir oclusão inversa, e a recuperação é proporcional à quantidade de tempo ocluído. O período crítico parece ser mais curto para os níveis iniciais do córtex visual primário (camada IV), e mais longo para os neurónios de alto-nível nos níveis II e III de V1. Dos três tipos de privação a privação de forma é a mais severa, seguida de estrabismo e depois desfocagem óptica. É claro que isto depende de muitos factores, tais como o tempo de surgimento, magnitude e duração da privação.</p> <p style="text-align: center;"><b>Privação de forma &gt;&gt; estrabismo &gt;&gt; desfocagem óptica</b></p> <p>Isto é refletido nas alterações nas colunas de dominância ocular e mostra que uma ausência de correlação completa das imagens retinianas (causada pelo estrabismo) é um maior obstáculo ao desenvolvimento binocular que a competição entre uma imagem nítida e outra desfocada.</p> <p>Tal como o NGL, os efeitos da desfocagem óptica são limitados às regiões parvocelulares do córtex visual. Essas células mostram uma sensibilidade menor que o normal a estímulos de altas frequências espaciais (<b>Adler's Fig. 24-67</b>).</p> <p>Na ambliopia meridional, os neurónios também apresentam uma sensibilidade reduzida a estímulos de alta frequência espacial, mas apenas se eles estiverem na orientação correcta. Pouca investigação tem sido feita para estudar os efeitos da privação nas áreas de processamento visual elevado.</p> <p>Tychsen (Adler's p. 837) enfatiza a importância de input semelhante ou competitivo de ambos os olhos, de forma ao sistema visual desenvolver uma função binocular normal.</p> <p><i>"O mecanismo neuronal para a supressão binocular é normalmente explicado ao longo das linhas propostas por Hebb em 1949. Hebb postulou que a aprendizagem em qualquer lugar no sistema nervoso central é processada por um processo de sinapse apoiada ou eliminação, a qual por sua vez está baseada em correlações de padrões de disparo entre neurónios pré-sinápticos e pós-sinápticos. No córtex visual, por exemplo, os inputs do olho direito e olho esquerdo convergem para uma célula binocular. A célula binocular tenderá a ser estimulada pelo olho dominante. Se o padrão de disparo do olho não dominante falha repetidamente na correlação como padrão de disparo da célula binocular, as sinapses não-dominantes não são sustidas e desaparecem."</i></p>

## EPIDEMIOLOGIA DAS ANOMALIAS BINOCULARES

De acordo com Tytchen, até aos 40 anos de idade, a ambliopia causa uma diminuição de visão em mais pessoas que todas as patologias oculares ou traumas combinados. A prevalência de ambliopia é de cerca de 5% nos EU ou cerca de 15 milhões de pessoas. Metade destas pessoas tem uma acuidade visual de 20/80 ou pior no olho ambliope. O estrabismo tem também uma incidência de 4-7% dependendo das condições de teste e do tipo de estrabismo.

Quer o estrabismo e ambliopia são mais comuns entre crianças com baixo peso à nascença e prematuros (Tabela 34.1). Estas crianças são parcialmente vulneráveis à hipoxia, a qual pode abrandar o crescimento e desenvolvimento do córtex visual. As crianças de gestação total cujas mães sejam fumadoras, abusem de álcool ou drogas, o risco de estrabismo e ambliopia é semelhante ao dos bebés prematuros. A hereditariedade pode também contribuir, uma vez que existe uma prevalência 4-6 vezes maior de ambliopia e estrabismo entre crianças que tenham um familiar com ambliopia ou estrabismo.

**Tabela 34.1** Prevalência de estrabismo por peso à nascença

Peso à nascença (g)	Peso à nascença (lbs)	Prevalência (%)
3100+	7+	5
<2,500	<5.5	20
<1500	<3.3	35

## BIBLIOGRAFIA

- Steinman et al. **Foundations of Binocular Vision**. McGraw-Hill, New York, 2000. Chapter 9.
- Kaufmann PL. **Adler's Physiology of the Eye, 9th Ed**. Mosby Yearbook, St. Louis. 1992. Chapter 24.
- Schwartz S. **Visual Perception - 2nd Edition**. Appleton & Lange, Stamford, CT, 1999. Chapter 17.
- Held in Regan D. **Binocular Vision (Vol 9 in Vision and Visual Dysfunction, 1991)**.
- Gibson EJ and Walk RD. (1960). **The "visual cliff."** Scientific American, 202, 67—71.
- Benjamin W. **Borish's Clinical Refraction**. WB Saunders, Philadelphia. 2006.
- Cline D, Hofstetter HW and Griffin JR. **Dictionary of visual science. 4th Edition**. Butterworth-Heinemann, Michigan. 1997.
- Kaufmann PL, Alm A and Francis HA. **Adler's Physiology of the Eye, 10th Ed**. Mosby, St. Louis, 2003.
- Schor CM and Ciuffreda KJ. **Vergence eye movements: Basic and clinical aspects**. Butterworth, Michigan. 1983.
- Von Noorden GK. **Binocular Vision and Ocular Motility - 5th Edition**. Mosby, St. Louis. 1996.
- Ciuffreda KJ and Tannen B. **Eye Movement Basics for the Clinician**. Mosby, St. Louis, 1995.
- Griffin JF. **Binocular Anomalies - Diagnosis and Vision Therapy, 3rd Edition**, Butterworth-Heinemann, 1995.
- Kandel. **Essentials of Neural Science and Behavior**, Appleton & Lange, 1995.
- Reading RW. **Binocular Vision**. Butterworth Publishers, Woburn, MA, 1983.