

Nota Editorial

O tema

Pela sua importância clínica (distúrbio de uma das funções mais características da visão – sua acuidade – preventível e recuperável, mas irreversível passada a fase crítica do desenvolvimento de competências neuronais), experimental (base de entendimento dos processos visuais) e epidemiológica (prevalência populacional de uns 4%, relativamente alta), resultando em extensa multidisciplinaridade nas possíveis abordagens, a ambliopia representa um dos assuntos mais fascinantes de nossa especialidade. Deve ser muito bem conhecida por todos oftalmologistas, daí sua escolha para inaugurar esta nova seção dos Arquivos.

O autor

Graduado em Medicina pela F.M.U.F. Fluminense (1976), fez sua especialização em Oftalmologia na Clínica de Olhos Santa Beatriz (Niterói) no biênio seguinte. Titulou-se nessa área como Mestre (1981) e Doutor (1985) pela F.M.Ribeirão Preto, integrando o Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia dela em 1987, depois de engajamento ao corpo médico da Marinha (1981/87). Desde o início de 1990 estagia no Department of Brain and Cognitive Sciences do M.I.T. (Richard Held) e no "Children's Hospital, Harvard Medical School (Anne Fulton), aprofundando-se em estudos da Psicofísica, nos quais já possuía notável experiência no campo da percepção visual (tabelas de baixo contraste, interações de estímulos, olhar preferencial, acuidade diferencial e "vernier") e outros correlatos.

AMBLIOPIA

Amblyopia

Antônio Augusto V. Cruz*

1 - INTRODUÇÃO

1.1 – Conceito

Clinicamente ambliopia é definida como uma baixa de acuidade visual central, bi ou unilateral (mais frequente), sem que haja uma causa aparente estrutural ou óptica para este déficit. A expressão "ambliopia orgânica", muito comum há algum tempo⁽¹⁾, apesar de ainda ser encontrada na literatura⁽²⁾, deve ser evitada. Uma situação complexa, pouco diagnosticada e que não pode ser descartada de antemão é a superposição da ambliopia a um quadro orgânico. Um exemplo desse tipo de associação foi dada no recente relato que entre 12 crianças com glaucoma congênito 10 responderam favoravelmente ao tratamento de ambliopia⁽³⁾.

Do ponto de vista quantitativo, não há acordo para o quanto de baixa de acuidade visual considera-se como ambliopia⁽⁴⁾. Grande parte dessa dificuldade advém da multiplicidade de escalas usadas nas tabelas de acuidade visual, bem como do caráter arbitrário de algumas destas. Assim, definições como diferença entre os olhos de "duas linhas" ou "0,2" podem representar valores angulares distintos em uma mesma tabela ou em tabelas diferentes.

Como em pessoas normais e opticamente corrigidas a distribuição de diferenças de acuidade entre os

olhos é mínima⁽⁵⁾, é opinião do autor, que no consultório, após correção óptica, qualquer assimetria de acuidade deve ser valorizada. Em termos absolutos, não há dúvida. A partir de cinco anos de idade a acuidade visual já atinge níveis adultos e, se a medida não estiver contaminada por fatores cognitivos limitantes, qualquer valor abaixo do clássico 20/20 ou 1, deve ser investigado. Vale lembrar que a maioria dos adultos jovens tem acuidade superior a 1^(5,6,7).

1.2 – Classificação

Com ligeiras modificações, a classificação mais aceita é a estabelecida por Von Noorden^(8,9,10). Dessa forma ambliopia é classificada como:

1.2.1 – Estrábica – A ambliopia estrábica é unilateral e ocorre quando o desvio não é perfeitamente alternante.

1.2.2 – Refrativa

1.2.2.1 – Anisométrica – A anisométrica também é unilateral e embora possa ocorrer em casos de anisomiopia, anisoastigmatismo, é comumente representada pelas anisohipermetropias.

1.2.2.2 – Isoométrica – O caso típico é a alta hipermetropia bilateral^(11,12). Miopia bilateral não é indutora de ambliopia.

1.2.3 – Privação visual (ex-anopsia)

Opacidades no segmento anterior (córnea e cristalino), ptose completa, oclusão malfeita são os exemplos mais citados de ambliopia por privação visual, cuja característica fundamental é a presença de um obstá-

* Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia
Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto
Universidade de São Paulo

Endereço temporário: Massachusetts Institute of Technology – Department of Brain and Cognitive Sciences – 79 Amherst Street E-10/138 – 2139 – Cambridge – USA

culo à formação da imagem na retina.

1.2.4 – Meridional – A expressão ambliopia meridional diz respeito à baixa de resolução visual encontrada apenas em uma orientação. Este tipo de déficit é causado pela presença de significativo astigmatismo não corrigido, durante a fase plástica do sistema visual⁽¹³⁾. A ambliopia meridional foi descrita por *Martin* no século passado⁽¹⁴⁾, e redescoberta na década de setenta por *Mitchell*⁽¹⁵⁾. Desde então tem sido objeto de larga investigação psicofísica. Embora já apareça na literatura oftalmológica^(16,17), o conceito de ambliopia meridional praticamente não tem interesse clínico. Os déficits de resolução meridionais são pequenos e não são detectados com optotipos usuais.

Pode a ambliopia ser idiopática? O relato de casos de baixa visual, sem que nenhum fator causal pudesse ser apontado, foi feito por *Von Noorden* sob a rubrica “ambliopia idiopática”⁽¹⁸⁾. Esse conceito é altamente duvidoso e deve ser evitado. Os dois únicos casos assim descritos poderiam perfeitamente ser interpretados como síndromes de monofixação.

Finalizando, é preciso notar que a classificação da ambliopia supracitada, não é isenta de crítica. Com efeito, nela se misturam conceitos patogênicos como privação visual e fatores etiológicos como estrabismo e refração (ver item 3).

2 - A FUNÇÃO VISUAL NA AMBLIOPIA

2.1 – Sentido luminoso e cromático

Desde o clássico trabalho de *Bjerrum*⁽¹⁹⁾, admite-se que o limiar absoluto de detecção luminosa não está afetado na ambliopia. Esse assunto foi reexaminado por *Wald e Burian*⁽²⁰⁾. Eles confirmaram que nos amblíopes as curvas de adaptação e de sensibilidade espectral, fotópica e escotópica são essencialmente normais. O sentido cromático também é

considerado como normal na ambliopia⁽²¹⁾.

Apesar dessas noções serem largamente aceitas, existem relatos, de que na ambliopia limiares de luminância^(22,23) e de sensibilidade espectral⁽²⁴⁾, quando estudados em função da intensidade luminosa do fundo (*background*) são anormais. Entretanto como na medida desses limiares entra em jogo a discriminação de contraste, esses resultados podem ser interpretados como anomalias específicas da sensibilidade ao contraste^(25,26).

2.2 – Sensibilidade ao contraste

A aplicação da análise de Fourier ao sistema visual teve, e ainda está tendo, um impacto enorme na maneira de se pensar o fenômeno da visão. A utilidade da análise de Fourier advém do fato que qualquer imagem pode ser descrita matematicamente a partir da combinação de unidades elementares que são as ondas senoidais de luminância. A psicofísica atual está tão impregnada por esta abordagem, que é praticamente impossível a leitura de qualquer trabalho moderno sobre a visão sem se deparar com conceitos que se não forem decodificados tornam a compreensão do texto impossível. *Channels, spatial filtering, low and high pass filters, spatial and temporal tuning* são exemplos da fraseologia Fourier. Para aqueles que se interessam pelo assunto, eu recomendo fortemente a leitura do recente livro *Spatial Vision*⁽²⁷⁾.

O exame da sensibilidade ao contraste nasceu desta abordagem. Resumidamente, determina-se uma curva de limiares de discriminação de ondas senoidais. No eixo das abcissas representa-se a frequência espacial da onda medida em ciclos/grau, e no eixo das ordenadas, o recíproco do contraste limiar com que determinada frequência é percebida. Se tomarmos a frequência espacial como uma unidade de “tamanho” (quanto maior a frequência, menor o valor angular do estímulo), a curva de sensibilidade ao contraste (CSF)

pode ser entendida como uma curva de acuidades em função do contraste. A acuidade visual é apenas um ponto nessa curva, isto é, a maior frequência (ou menor tamanho) percebida com o maior contraste (ou menor sensibilidade).

O grande mérito semiótico da CSF é a possibilidade de se revelar perdas visuais ligadas a médias e baixas frequências que não são detectadas pela medida da acuidade visual. Por essa razão, o valor clínico da medida de sensibilidade ao contraste em relação à ambliopia é muito pobre. De fato, a maioria dos trabalhos mostra que na ambliopia todas as frequências estão afetadas, e os maiores déficits aparecem na região das altas frequências espaciais^(28,29,30,31). O achado de *Hess* de casos de ambliopia com maiores perdas em baixas frequências^(32,33) não foi replicado, e pode ser atribuído à magnificação óptica ou ao tamanho do estímulo de medida^(28,34). Isso indica que a medida da acuidade visual como método descritivo de ambliopia nada perde em relação à CSF. Ao contrário, não é incomum encontrar-se amblíopes com baixas significativas de acuidade visual e CSF normais⁽³⁵⁾.

2.3 – Processamento temporal

O processamento temporal é estudado através da determinação da frequência crítica de fusão (FCF) ou medindo-se a CSF temporal (função de Lange). A CSF temporal é definida pelo recíproco do contraste limiar necessário à detecção de variações temporais num campo uniforme. De maneira análoga ao que ocorre no domínio espacial, a FCF pode ser vista como um ponto (limite) da CSF temporal. Em relação à ambliopia, os estudos relacionados ao processamento temporal têm sido contraditórios. Assim, perdas na CSF temporal (baixas frequências) têm sido relatadas como substanciais⁽³⁶⁾ ou discretas⁽³⁷⁾. A mesma assincronia pode ser verificada nos antigos estudos sobre FCF nos quais grandes⁽³⁸⁾ ou pequenas⁽³⁹⁾ perdas foram relatadas. Re-

centemente foi aventada a hipótese que esses resultados discordantes poderiam estar ligados a diferentes parâmetros espaciais dos estímulos utilizados⁽⁴⁰⁾.

2.4 – Sentido posicional

Embora o poder resolutivo do olho seja clinicamente expresso pela acuidade visual, o sistema visual é capaz de realizar discriminações espaciais muito mais finas que o mínimo separável. Por exemplo, posição relativa, tamanho e orientação podem ser percebidos com acurácia de até 3 segundos de arco ("). *Wesheimer* denominou coletivamente esse tipo de capacidade visual como "hiperacuidade"⁽⁴¹⁾.

A hiperacuidade que mais tem sido estudada recentemente é a acuidade vernier. Nesta, o sistema visual julga o menor desalinhamento detectável entre duas linhas, barras ou pontos. Limiares vernier podem atingir 3 a 4", embora os valores médios encontrados na população em geral estejam em torno de 10 a 12"⁽⁴²⁾. Como o sistema visual consegue uma precisão *subpixel*? Isto é, como o olho pode detectar limiares espaciais cinco vezes menores que o diâmetro de um único cone foveal?! Essa é uma questão fascinante que está longe de obter unanimidade. *Geisler* acha que processos retinianos podem explicar o limiar vernier⁽⁴³⁾. Entretanto, a maioria dos autores acredita que propriedades corticais ligadas à detecção de orientação estejam envolvidas^(44,45) e daí a moderna denominação de acuidade posicional como sinônimo de acuidade vernier. Seja como for, não deixa de ser excitante a observação de que a inter-relação entre as acuidades visual (com optotipos), a redes (*gratings*) e vernier é semelhante em sujeitos normais e amblíopes anisométricos e diferente nos amblíopes estrábicos^(46,47). Com efeito, nestes últimos, a acuidade visual e a vernier são proporcionalmente mais afetadas que a acuidade a redes. Ou em outras palavras, com redes quadradas a acuidade visual do amblíope estrábi-

co é superestimada. Esse fato não ocorre nos amblíopes anisométricos, sugerindo que o processamento visual difere segundo o tipo de ambliopia. A degradação da acuidade vernier na ambliopia foi considerada por alguns como secundária ao déficit de percepção das altas frequências espaciais, pois desapareceria se o estímulo estivesse na região das baixas frequências⁽⁴⁸⁾. Tal opinião não é partilhada pela maioria, que acredita que o problema fundamental seja devido à distorcida percepção espacial apresentada pelos amblíopes estrábicos^(49,50).

Finalizando a acuidade vernier, não posso deixar de citar a discrepância que a literatura mostra em relação a acuidade vernier do olho **dominante** dos amblíopes. Para uns ela é superior à monocular dos sujeitos normais⁽⁵¹⁾. *Levi & Klein*, ao contrário acharam que nos amblíopes estrábicos ela seria *pior* que o normal, fato esse não verificado nos amblíopes anisométricos⁽⁵²⁾. O curioso e que esses mesmos autores em trabalho prévio apresentaram dados que apontam na direção oposta, isto é, as acuidades vernier dos olhos dominantes dos estrábicos eram melhores que os dos anisométricos⁽⁴⁷⁾. Definitivamente essa questão merece ser melhor estudada.

2.5 – Acomodação e pupila

A caracterização da resposta acomodativa não é usualmente investigada na semiologia da ambliopia. Entretanto, não se pode esquecer que a acomodação do olho amblíope não é normal. Assim, quando se estuda objetivamente a resposta acomodativa em função do estímulo, olhos amblíopes mostram alterações tais como: diminuição da resposta e da inclinação da função acomodativa e aumento das microflutuações da acomodação^(53,54). A anormalidade acomodativa verificada no olho amblíope tem certa importância clínica. É possível que pequenas hipermetropias, que seriam compensadas facilmente no olho normal, no amblíope constituam uma fonte adicional e

importante de privação sensorial.

Embora não sejam clinicamente importantes, as alterações pupilares aferentes descritas na ambliopia são instigantes do ponto de vista patológico⁽⁵⁵⁾.

3 - FISIOPATOGENIA. MECANISMOS AMBLIOPIGÊNICOS E ADAPTAÇÕES SENSORIAIS

Uma das hipóteses mais antigas sobre a ambliopia (*Worth-Chavasse*) é a que procurava explicar a perda de função ocular como consequência da parada (*arrest*) do desenvolvimento visual normal. Nas décadas de 70 e 80 consolidou-se a noção que essa hipótese era insustentável como modelo explicativo da ambliopia. Curiosamente, o moderno e avassalador desenvolvimento da psicofísica do desenvolvimento visual voltou a dar certo suporte ao modelo de *Worth-Chavasse*. Com efeito, a partir da aplicação de métodos comportamentais ao estudo do sentido visual, grande número de trabalhos vem mostrando que diferentes funções visuais têm diferentes períodos de desenvolvimento^(56,57,58,59). Por exemplo, limiar absoluto de detecção, sensibilidade a baixas frequências espaciais, frequência crítica de fusão são exemplos de funções que atingem valores adultos antes dos seis meses de idade e estão normais nos olhos amblíopes. Já a acuidade visual e vernier têm desenvolvimento mais lento e tardio e constituem os principais déficits da ambliopia. Além disso, foi demonstrado, experimentalmente, que a sutura palpebral em macacos, quando feita em diferentes ocasiões, provoca déficits que refletem o escalonamento temporal do desenvolvimento visual⁽⁶⁰⁾.

A principal utilidade clínica da teoria da imaturidade visual do olho amblíope é prever que, quanto mais precoce a instalação do quadro e mais tardia a terapêutica, mais graves serão as alterações visuais e pior o prognóstico terapêutico. Isso é correto. Contudo, o problema dessa maneira de ver a ambliopia é o seu

caráter estático. De fato, os déficits sensoriais da ambliopia não se reduzem a um mero distúrbio do desenvolvimento. Os conceitos de perda funcional (passiva) decorrente da privação visual e, sobretudo, o de inibição ocular (ativa), em virtude de assimetria aferencial, têm largo suporte clínico e teórico⁽⁶¹⁾. Pivação visual (PV) implica um obstáculo à formação da imagem retiniana. Esse obstáculo pode ser total, como nos casos de ptoses e densas cataratas congênitas ou limitar-se à região das altas frequências espaciais como ocorre nas ametropias não corrigidas⁽⁶²⁾. A assimetria aferencial, seja decorrente de diferença na qualidade da imagem retiniana, seja por erro na correlação destas (estrabismo) implica interação binocular anômala (IBA) e conseqüente supressão do olho desfavorecido.

Esses dois mecanismos ambliopigênicos (PV e IBA) podem, teoricamente, estar imbricados na maioria dos casos de ambliopia⁽⁶¹⁾. Se o papel da PV é inquestionável nos casos de catarata congênita e hipermetropia bilateral, na anisometropia é possível que a IBA seja o principal fator. Vale lembrar que não há correlação entre a acuidade do olho ambliope e o grau de anisometropia⁽⁶³⁾. Recentemente, foi descrito um caso de anisometropia hipertrópica (OD = + 4,25 esf, OE = 0,75 esf) em uma paciente de 18 anos de idade que não era ambliope (as acuidades visuais eram simétricas e normais), porém apresentava uma grande inibição binocular da sensibilidade ao contraste para as altas frequências. Isto é, o desempenho monocular de cada olho era *melhor* do que o binocular⁽⁶⁴⁾. Ora, se a visão binocular é pior que a monocular, a supressão do pior olho na anisometropia permite que o desempenho visual seja igual ao do melhor olho.

A IBA e conseqüente supressão do olho desfavorecido pode ser demonstrada psicofisicamente através dos fenômenos de transferência interocular^(65,66,67). Entretanto, é preciso não esquecer que a supressão é

um fenômeno binocular e dinâmico, isto é, se o desvio for alternante, a supressão também será alternante e não haverá ambliopia. Além da acuidade visual central, também a acuidade periférica está afetada na área do escotoma supressivo⁽⁶⁸⁾.

A correpondência retiniana anômala (CRA) pode ou não estar associada à ambliopia. A CRA indica uma mudança do valor direcional da área retiniana periférica do olho desviado, que passa a ser correspondente à fóvea do olho fixador. A CRA é igualmente um fenômeno binocular, alternando de acordo com o olho fixador. Uma situação inteiramente diferente é a fixação excêntrica (FE), que sempre está associada a ambliopia. A FE é monocular e, por definição não alternante. Na FE admite-se que a retina periférica usada para a fixação tenha um poder resolutivo melhor que a fóvea desviada. Essa interpretação da FE como um fenômeno puramente ligado à acuidade visual não é aceita por todos e há quem afirme que a acuidade visual da fóvea é ainda melhor que a da área usada para a fixação excêntrica⁽⁶⁹⁾. Esse achado não foi replicado⁽⁷⁰⁾ e a maioria dos autores acredita numa correlação entre o grau de excentricidade e a acuidade visual do olho com FE.

Seja por IBA ou PV, o que ocorre de errado no sistema visual dos ambliopes? A maioria dos modelos psicofísicos interpreta os achados sensoriais da ambliopia em termos da combinação de déficits no processamento de contraste (*spatial filtering*) e diminuição no número dos neurônios corticais (*cortical spatial undersampling*). O processamento defeituoso de contraste seria o principal déficit na ambliopia anisométrica enquanto que a irregularidade e diminuição do número de neurônios seriam os principais condicionantes dos achados psicofísicos da ambliopia estrábica^(71,72).

Esses modelos psicofísicos são apoiados pelos estudos neurofisiológicos que, desde o monumental trabalho de Hubel & Wiesel, vêm

apontando, na ambliopia, profundas alterações morfológicas no arranjo dos neurônios binoculares corticais e do corpo geniculado lateral^(73,74,75). Os estudos experimentais sobre a ambliopia tornaram-se ainda mais interessantes com a descoberta de primatas com estrabismo espontâneo^(76,77). Finalmente, vale lembrar que as perturbações da função neuronal já podem ser evidenciadas a nível retiniano (células ganglionares)^(78,79,80).

Como os fatores ambliopigênicos desencadeiam as alterações neurais? Existe toda uma linha de evidências que aponta na direção neuroquímica⁽⁸¹⁾. Por exemplo, a instilação cortical de bicuculina (antagonista do GABA) aumenta as respostas neuronais do córtex privado⁽⁸²⁾. Os achados neuroquímicos são importantes e têm estimulado a busca de um tratamento farmacológico da ambliopia.

4 - DIAGNÓSTICO

Embora, teoricamente, a ambliopia possa ser identificada através de achados não relacionados à acuidade visual⁽⁸³⁾, a medida do poder resolutivo ocular é a base do diagnóstico da ambliopia. Em sujeitos não verbais (crianças de baixa idade ou pacientes com déficit mental) esta medida, obviamente, não pode ser feita da maneira usual. A técnica do olhar preferencial, desenvolvida nos EUA por diferentes grupos de pesquisa nos anos 70-80, tornou possível a medida da acuidade visual a partir das primeiras semanas de vida e possibilitou a aquisição de um enorme conjunto de dados relativos ao desenvolvimento da visão⁽⁸⁴⁾. Todavia, a acuidade visual medida pelo olhar preferencial, não vem se constituindo o instrumento clínico definitivo para a detecção de ambliopia. Com efeito, o entusiasmo inicial pela versão clínica da técnica (cartelas de Teller) vem diminuindo⁽⁸⁵⁾. Aparentemente, o problema prende-se ao estímulo usado para a medida (re-

des quadradas). Por ser um padrão periódico e extenso, as redes (*gratings*) apresentam características inteiramente diferentes das dos optotipos. Assim, o efeito do borramento óptico na acuidade visual é bem menor quando esta é medida com redes⁽⁸⁶⁾. Além disso, crianças obviamente ambliopes podem apresentar acuidades normais ou quase normais quando redes são usadas como optotipos^(87,88). Finalmente, o método quando comparado a técnicas clínicas de avaliação de fixação não mostrou nenhuma superioridade na detecção de ambliopia⁽⁸⁹⁾. De fato, antes dos 8 meses de idade, 58% das crianças clinicamente julgadas ambliopes pelo padrão de fixação foram consideradas normais pelo olhar preferencial⁽⁹⁰⁾. Outras opções para a medida da acuidade visual em sujeitos não verbais incluem: nistagmo-optocinético, potencial visual evocado, eletroretinografia em padrão. Embora sejam procedimentos semióticos importantes, quando usados para a detecção de ambliopia os resultados foram, no mínimo, contraditórios e não constituem alternativas clinicamente válidas para a avaliação de acuidade visual de crianças ambliopes^(16,91,92).

A avaliação da fixação ainda é um valioso teste para a detecção da ambliopia estrábica, ou seja, após oclusão do olho dominante, este é desocluído e observa-se o tempo que o outro olho mantém a fixação. Uma quantificação mais precisa do teste pode ser tentada através da interposição de filtros neutros diante do olho fixador e a determinação do maior filtro que ainda permite a fixação com o olho dominante⁽⁹³⁾. Em casos de microestrabismo ou ausência de desvio, o teste de preferência de fixação pode ser feito através da dissociação binocular com um prisma vertical de 10Δ ⁽⁹⁴⁾.

Em crianças na faixa etária de 3 a 5 anos a acuidade com optotipos já pode ser medida, e o teste mais indicado é o de Sheridan. Na sua forma mais simples, a criança tem uma cartela na mão com as letras

H,T,V,O. As mesmas letras são apresentadas, para longe, em diferentes valores angulares e a criança apenas tem de apontar na cartela qual letra está sendo solicitada. O teste é superior ao E de Snellen, pois este exige boa lateralidade, nem sempre presente em crianças⁽⁹⁵⁾. Como na ambliopia o fenômeno da interação dos contornos (*crowding*) é proeminente, se optotipos isolados forem usados, eles devem ser circundados por barras indutoras de *crowding*. Em escolares a medida com tabelas é o usual. Embora não sejam frequentes em nosso meio, as tabelas geométricas modernas (*Log Mar*) são as mais satisfatórias⁽⁹⁶⁾. Ainda em fase experimental, estão as tabelas com optotipos de baixo contraste⁽⁹⁷⁾ ou que procuram amplificar o efeito de *crowding*⁽⁹⁸⁾.

5 - TRATAMENTO

Provavelmente, não existe nenhuma condição nosológica com mais modalidades de tratamento que a ambliopia. Uma discussão minuciosa dessas propostas seria tediosa e impossível por falta de espaço, mas boas revisões podem ser encontradas⁽⁹⁹⁾. Apesar de todo o progresso na compreensão do sistema visual do ambliope a oclusão, usada há mais de 2 séculos, **ainda é o melhor tratamento para a ambliopia**. Entretanto, o esquema ideal de oclusão é ainda objeto de controvérsia. Nos EUA existem uma vastíssima literatura sobre os efeitos benéficos da oclusão não contínua (por algumas horas) do olho dominante (*part-time occlusion*)⁽¹⁰⁰⁾. Não tendo nenhuma experiência com esse tipo de oclusão, fica aqui apenas o registro. Acho que a proposta é séria, tem sido apoiada neurofisiologicamente⁽¹⁰¹⁾ e merece ser estudada. A conduta mais aceita entre oftalmologistas é a oclusão contínua (o dia inteiro) sobre a pele. O Centro Brasileiro de Estrabismo recomenda um esquema de oclusão sempre alternada, aumentando-se o período de cobertura do olho dominante, de acordo com a

idade (1 ano = 1 dia, 2 anos = 2 dias, etc.)⁽¹⁰²⁾. Contudo, esse esquema não é defendido por todos. Há quem acredite que a oclusão alternada é desprovida de sentido. Essas pessoas preferem ocluir o olho dominante por mais tempo (1 ano = 1 semana, 2 anos = 2 semanas, etc.) e só então avaliar o comportamento da fixação⁽¹⁰³⁾. Os defensores do esquema alternado baseiam-se na asunção de que se o olho desviado for ocluído, supressão e CRA não estarão sendo desenvolvidas. Do ponto de vista neurofisiológico esse assunto é nebuloso. De qualquer maneira, o importante é que a oclusão seja bem monitorizada, para se evitar ambliopia deprivacional do olho dominante. É possível que em crianças não verbais, o uso de filtros neutros seja útil para a avaliação da eficácia terapêutica⁽¹⁰⁴⁾.

Recentemente, foi tentada a administração oral de dopamina em pacientes ambliopes⁽¹⁰⁵⁾. Observou-se redução dos escotomas e melhora da acuidade visual. Todavia esse efeito foi transitório e as manifestações secundárias importantes.

O sonho da cura farmacológica da ambliopia ainda está distante.

6 - REFERÊNCIAS

- FRANÇOIS, J. & VANDEKERCKHOVE, R. Considerations sur l'amblyopie. *Ann. Oculist.*, 204: 347-69, 1971.
- STAGER, D.R.; BIRCH, E.E.; WEAKLEY, D.R. Amblyopia and the pediatrician. *Pediatr. Ann.*, 19: 301-5, 1990.
- KUSHNER, B.J. Successful treatment of functional amblyopia associated with juvenile glaucoma. *Graeffes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.*, 226: 105-3, 1988.
- HAASE, W. Amblyopia: clinical aspects. In: LENNERSTRAND, G.; VON NOORDEN, G.K.; CAMPOS, E. *Strabismus and amblyopia*. Werner-Gren international symposium series. Houndmills, Macmillan, 1988, cap 13, p. 169-72.
- CRUZ, A.A.V. & BICAS, H.E.A. Differential acuity of the two eyes. *Bull. Psychonomic. Soc.*, 26: 416-8, 1988.
- CRUZ, A.A.V. Historical roots of 20/20 as a (wrong) standard of normal visual acuity. *Optom. Vis. Sci.*, 67: 661, 1990.
- FRISÉN, L. & FRISÉN, M. How good is normal visual acuity? *Alb. Graef. Arch. Ophthalmol.*, 215: 149-57, 1981.
- VON NOORDEN, G.K. Classification of amblyopia. *Am. J. Ophthalmol.*, 63: 238-44, 1967.

9. VON NOORDEN, G.K. Factors involved in the production of amblyopia. *Brit. J. Ophthalmol.*, 58: 158-64, 1974.
10. VON NOORDEN, G.K. Amblyopia: A multidisciplinary approach. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.*, 26: 1704-16, 1985.
11. WERNER, B.D. & SCOTT, W.E. Bilateral hypermetropic ametropic amblyopia. *J. Pediatr. Ophthalmol. Strab.*, 22: 203-5, 1985.
12. SCHOENLEBER, D.B. & CROUCH, E.R. Bilateral hypermetropic amblyopia. *J. Pediatr. Ophthalmol. Strab.*, 24: 75-77, 1987.
13. GWIAZDA, J. et al Meridional amblyopia does result from astigmatism in early childhood. *Clin. Vis. Sci.*, 1: 145-52, 1986.
14. MARTIN, G. Theorie et clinique de l'amblyopie astigmatique. *Annal d'Oculistique*, 104: 101-38, 1890.
15. Amblyopia: evidence for modification of the human visual system by early visual experience. *Vis. Res.*, 25: 979-91, 1973.
16. GREENWALD, M.J. & PARKS, M.M. Amblyopia. In: TASMAN, W. & JAEGER, E.A. *Duane's Clinical Ophthalmology*, J.B. Lippincott, Philadelphia, 1990, vol 1, cap. 10, p. 1-22.
17. FRIENDLY, D.S. Amblyopia: definition, classification, diagnosis, and management. Considerations for pediatricians, family physicians, and general practitioners. *Pediatric. Clin. North Am.*, 34: 1389-401, 1987.
18. VON NOORDEN, G.K. Idiopathic Amblyopia. *Am. J. Ophthalmol.*, 100: 214-7, 1985.
19. BJERRUM, J. Untersuchungen uber den Lichtsinn und den Raumsinn bei verschiedenen Augenkrankheiten. *Arch. Ophthalmol.*, 30: 201, 1884.
20. WALD, G. & BURIAN, H.M. The dissociation of form vision and light perception in strabismic amblyopia. *Am. J. Ophthalmol.*, 27: 950-63, 1944.
21. FRANÇOIS, J. & VERRIEST, G. La discrimination chromatique dans l'amblyopie strabique. *Documenta Ophthalmol.*, 23: 318: 1967.
22. MILLER, E. F. II The nature and cause of impaired visual acuity in amblyopia. *Am. J. Optom. Arch. Am. Acad. Optom.*, 32: 10-28, 1955.
23. GROSVENOR, T. The effects of duration and background luminance upon the brightness discrimination of an amblyope. *Am. J. Optom. Physiol. Opt.*, 34: 634-63, 1957.
24. HARWERTH, R.S. & LEVI, D.M. Increment threshold sensitivity in anisometric amblyopia. *Vis. Res.*, 17: 585-590, 1977.
25. LEVI, D.M. & HARWERTH, R.S. Psychophysical mechanisms in humans with amblyopia. *Am. J. Optom. Physiol. Opt.*, 59:936-51, 1982.
26. BRADLEY, A.; DAHLMAN, C.; SWITKES, E.; De VALOIS, K. A comparison of color and luminance discrimination in amblyopia. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.*, 27:1404-9, 1986.
27. DE VALOIS, R. & DE VALOIS, K. *Spatial Vision*. Oxford, Oxford University Press, 1990.
28. BRADLEY, A. & FREEMAN, R.D. Contrast sensitivity in anisometric amblyopia. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.*, 21: 467-76, 1981.
29. LEVI, D.M. & HARWERTH, S. Spatio-temporal interactions in anisometric and strabismic amblyopia. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.*, 16: 90-5, 1977.
30. LEVI, D.M. & HARWERTH, S. Contrast sensitivity in amblyopia due to stimulus deprivation. *Brit. J. Ophthalmol.*, 64:15-20, 1980.
31. ABRAHAMSSON, M. & SJOSTRAND, J. Contrast sensitivity and acuity relationship in strabismic and anisometric amblyopia. *Brit. J. Ophthalmol.*, 72:44-9, 1988.
32. HESS, R.F. & HOWELL, E.R. The threshold contrast sensitivity function in strabismic amblyopia: evidence for a two type classification. *Vis. Res.*, 17:1049-55, 1977.
33. HESS, R.F. Contrast sensitivity assessment of functional amblyopia in humans. *Trans. Ophthalmol. Soc. U.K.*, 99:391-7, 1979.
34. KATZ, L.M.; D.M.; BEDELL, H.E. Central and peripheral contrast sensitivity in amblyopia with varying field size. *Documenta Ophthalmol.*, 58:351-73, 1984.
35. HESS, R.F.; BRADLEY, A.; PIOTROWSKI, L. Contrast-coding in amblyopia. I- Differences in the neural basis of human amblyopia. *Proc. R.Soc. Lond. B.*, 217:309-30, 1983.
36. WESSON, M.D. & LOOPS, M.S. Temporal contrast sensitivity in amblyopia. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.*, 22:98-102, 1982.
37. MANNY, R.E. & LEVI, D.M. Psychophysical investigations of the temporal modulation function in amblyopia: uniform field flicker. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.*, 22:515-24, 1982.
38. FEINBERG, I. Critical flicker frequency in amblyopia ex anopsia. *Am. J. Ophthalmol.*, 42:473-81, 1956.
39. ALPERN, M.; FLITMAN, D.B.; JOSEPH, R.H. Centrally fixed flicker thresholds in amblyopia. *Am. J. Ophthalmol.*, 49:1194-1202, 1960.
40. BRADLEY, A. & FREEMAN, R.D. Temporal sensitivity in amblyopia: an explanation of conflicting reports. *Vision Res.*, 25:39-46, 1985.
41. WESTHEIMER, G. Visual acuity and hyperacuity. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.*, 14:570-2, 1975.
42. CRUZ, A.A.V.; YOSHIDA, H.; BAUER, J.; HELD, R. Binocular vernier summation as a function of orientation. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. Suppl.*, 32:1269, 1991.
43. GEISLER, W.S. Sequential ideal-observer analysis of visual discriminations. *Psychol. Rev.*, 96:267-314, 1989.
44. WILSON, H.G. Responses of spatial mechanisms can explain hyperacuity. *Vis. Res.*, 26:435-69, 1986.
45. MCKEE, S.P. & LEVI, D.M. Dichoptic hyperacuity: the precision of nonius alignment. *J. Opt. Soc. Am. A.*, 4:1104-8, 1987.
46. LEVI, D.M. & KLEIN, S. Hyperacuity and amblyopia. *Nature*, 298:269-70, 1982.
47. LEVI, D.M. & KLEIN, S. Differences in vernier discrimination for gratings between strabismic and anisometric amblyopes. *Invest. Ophthalmol. Visc. Sci.*, 23:398-407, 1982.
48. BRADLEY, A. & FREEMAN, R.D. Is reduced vernier acuity in amblyopia due to position, contrast or fixation deficits? *Vis. Res.*, 25:55-66, 1985.
49. BEDELL, H.E.; FLOM, M.C.; BARBEITTO, R. Spatial aberrations in strabismus and amblyopia. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.*, 26:909-16, 1985.
50. WEISS, C.; RENTSCHLER, I., CAELLI, T. Amblyopic processing of positional information. Part II: Sensitivity to phase distortion. *Exp. Brain Res.*, 60:279-88, 1985.
51. RENTSCHLER, I. & HILZ, R. Amblyopic processing of positional information. Part I: Vernier acuity. *Exp. Brain Res.*, 60:270-8, 1985.
52. LEVI, D.M. & KLEIN, S. Vernier acuity, crowding and amblyopia. *Vis. Res.*, 25:979-81, 1985.
53. CIUFFREDA, K.J.; HOKODA, S.C.; HUNG, G.K.; SEMMLOV, J.L.; SELENOV, A. Static aspects of accommodation in human amblyopia. *Am. J. Optom. Physiol. Opt.*, 60:436-49, 1983.
54. UKAI, K.; ISHII, M.; ISHIKAWA, S. A quasi-static study of accommodation in amblyopia. *Ophthalm. Physiol. Opt.*, 6:287-95, 1986.
55. PORTNOY, J.Z.; THOMPSON, H.S.; LENNARSON, L.; CORBETT, J.J. Pupillary defects in amblyopia. *Am. J. Ophthalmol.*, 96:609-14, 1983.
56. TELLER, D.Y. & MOVSHON, J.A. Visual development. *Vision Res.*, 26: 1483-506, 1986.
57. BROWN, A.M. Development of visual sensitivity to light and color vision in human infants: a critical review. *Vision Res.*, 30:1159-88, 1990.
58. SHIMOJO, S. & HELD, R. Vernier acuity is less than grating acuity in 2- and 2-month-olds. *Vision Res.*, 27:77-86, 1986.
59. LEVI, D.M. & CARKEET, A. Amblyopia: a consequence of abnormal visual development. *Infant vision symposium*. National Academy of Science and National Research Council, 1991. *In Press*.
60. HARWERTH, R.S.; SMITH, E.L.III; DUNCAN, G.C.; CRAWFORD, M.L.J.; VON NOORDEN, G.K. Multiple sensitive periods in the development of the primate visual system. *Science*, 232:235-8, 1987.
61. VON NOORDEN, G.K. Amblyopia: a multidisciplinary approach. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.*, 26:1704-16, 1985.
62. GREEN, D.G. & CAMPBELL, F.W. Effect of focus on the visual response to a sinusoidally modulated spatial stimulus. *J. Opt. Soc. Am.*, 55:1154-7, 1965.
63. HELVESTON, E.M. Relationship between degree of anisometropia and depth of amblyopia. *Am. J. Ophthalmol.*, 62:757-8, 1966.
64. CRUZ, A.A.V.; BAUER, J.; HELD, R. Binocular contrast sensitivity in hypermetropic anisometropia. A case report. *Optom. Vis. Sci. In Press*.
65. VON NOORDEN, G.K. Abnormal binocular interaction. Evidence in humans. In: *Strabismus and amblyopia*. Werner-Gren international symposium series. Houndmills, Macmillan, 1988, cap. 31, p. 381.
66. HARWERTH, R.S. & LEVI, D.M. Psychophysical studies of the binocular process of amblyopes. *Am. J. Optom. Physiol. Opt.*, 60:454-63, 1983.
67. HOLOPIGIAN, K.; BLAKE, R.; GRE-

- ENWALD, M.J. Clinical suppression and amblyopia. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.*, 29:44-51, 1988.
68. SIRETEANU, R. & FRONIUS, M. Naso-temporal asymmetries in human amblyopia: consequence of long-term interocular suppression. *Vision Res.*, 21:1055-63, 1981.
69. KIRSCHEN, D.G. & FLOM, M.C. Visual acuity at different retinal loci of eccentrically fixating functional amblyopes. *Am. J. Optom. Physiol. Opt.*, 55:144-50, 1978.
70. HESS, R.F. & JACOBS, R.J. A preliminary report of acuity and contour interactions across the amblyopes visual field. *Vision Res.*, 19:1403-8, 1979.
71. LEVI, D.M. The spatial grain of the amblyopic visual system. *Am. J. Optom. Physiol. Opt.*, 65:767-86, 1988.
72. WILSON, H.R. Model of peripheral and amblyopic hyperacuity. *Vision Res.*, 31:967-82, 1991.
73. BOOTHE, R.G.; DOBSON, V.; TELLER, D.Y. Postnatal development of vision in human and nonhuman primates. *Ann. Rev. Neurosci.*, 8:495, 1985.
74. SHERMAN, S.M. & SPEAR, P.D. Organization of visual pathways in normal and visually deprived cats. *Physiol. Rev.*, 62:738, 1982.
75. WIESEL, T.N. Postnatal development of the visual cortex and the influence of environment. *Nature*, 299:583, 1982.
76. KIROPES, L. & BOOTHE, R.G. Naturally occurring strabismus in monkeys (*Macaca nemestrina*). *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.*, 20:257-63, 1981.
77. MATSUMOTO, B.; MacDONALD, R.; TYCHSEN, L. Correlation of ocular motor findings in naturally strabismic macaque: animal model for human infantile strabismus. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. Suppl.*, 32:820, 1991.
78. IKEDA, H. Is amblyopia a peripheral defect? *Trans. Ophthalmol. Soc. U.K.*, 99:347-52, 1979.
79. IKEDA, H. Visual acuity, its development and amblyopia. *J.R. Soc. Med.*, 73:546-55, 1980.
80. CREWTHER, S.G.; CREWTHER, D.P.; CLELAND, B.G. Convergent strabismic amblyopia in cats. *Exp. Brain Res.*, 60:1-9, 1985.
81. PETTIGREW, J.D. Pharmacological control of cortical plasticity. *Retina*, 22:360, 1982.
82. BURCHFIEL, J.L. & DUFFY, F.H. Role of intracortical inhibition in deprivation amblyopia: reversal by microiontophoretic bicuculline. *Brain Res.*, 206:479, 1981.
83. FLOM, M.C. & BEDELL, H.E. Identifying amblyopia using associated conditions, acuity, and nonacuity features. *Am. J. Optom. Physiol. Opt.*, 62:153-60, 1985.
84. GWIAZDA, J.; BAUER, J.; HELD, R. From visual acuity to hyperacuity: a 10-year update. *Can. J. Psychol.*, 43:109-120, 1989.
85. MAYER, D.L. & FULTON, A.B. Comunicação pessoal.
86. THORN, F. & SCHWARTZ, F. Effects of dioptric blur on Snellen and Grating acuity. *Optom. Vis. Sci.*, 67:3-7, 1990.
87. MAYER, D.L. & FULTON, A.B. Preferential looking grating acuities of infants at risk of amblyopia. *Trans. Ophthalmol. Soc. U.K.*, 104:903-11, 1985.
88. KATZ, B. & SIRETEANU, R. Teller acuity card test. *Klin. Monatsbl. Aug.*, 195:17-22, 1989.
89. ELLIS, G.S.; HARTMAN, E.E.; LOVE, A.; MAY, J.G.; MORGAN, K.S. Teller acuity cards versus clinical judgment in the diagnosis of amblyopia with strabismus. *Ophthalmology*, 55:788-90, 1988.
90. STAGER, D.R. & BIRCH, E.E. Preferential-looking acuity and stereopsis in infantile esotropia. *Am. J. Ophthalmol. Strab.*, 23:160-4, 1986.
91. FRIENDLY, D.S.; WEISS, I.P.; BARNET, A.B.; SAUMWEBER, R.; WALKER, J.A. Pattern-reversal visual-evoked potentials in the diagnosis of amblyopia in children. *Am. J. Ophthalmol.*, 102:329-39, 1986.
92. GREENWALD, M.J. Amblyopia and strabismus. *Ophthalmology*, 94:731-5, 1987.
93. CADERA, W.; PACHTMAN, M.A.; ELLIS, F.; HELVESTON, E.M. Depth of strabismic amblyopia determined with neutral density filters. *Am. J. Ophthalmol.*, 95:763-6, 1983.
94. WRIGHT, K.W.; ELDEMAN, P.M.; WALONKER, F.; YIU, S. Reliability of fixation preference testing in diagnosing amblyopia. *Arch. Ophthalmol.*, 104:549-53, 1986.
95. FRIENDLY, D.S. Preschool visual acuity screening tests. *Tr. Am. Ophthalmol. Soc.*, 76:383-480, 1978.
96. SAKUMA, J.T.; DA SILVA, J.A.; CRUZ, A.A.V. The comparison of visual acuity with logarithmic charts: comparison between methods of threshold estimation. *Optom. Vis. Sci. In Press.*
97. SOKOL, S.; MOSKOWITZ, A.; REESE, D.; BROWN, B. Low contrast letter acuity in childhood amblyopia. *Clin. Vis. Sci.*, 5:243-7, 1990.
98. KOTHE, A.C. & REGAN, D. The component of gaze selection/control in the development of visual acuity in children. *Optom. Vis. Sci.*, 67:770-8, 1990.
99. GARZIA, R.P. Efficacy of vision therapy in amblyopia: a literature review. *Am. J. Optom. Physiol. Opt.*, 64:393-404, 1987.
100. FLAX, N. Some thoughts on the clinical management of amblyopia. *Am. J. Optom. Physiol. Opt.*, 60:450-3, 1983.
101. CREWTHER, D.P.; CREWTHER, S.G.; MITCHELL, D.E. The efficacy of brief periods of reverse occlusion in promoting recovery from the physiological effects of monocular deprivation in kittens. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.*, 21:375-61, 1981.
102. CENTRO BRASILEIRO DE ESTRABISMO - CADERNO 1. Estado atual do tratamento da ambliopia. 1985.
103. GREENWALD, M.J. & PARKS, M.M. Treatment of amblyopia In: TASMAN, W. & JAEGER, E.A. *Duane's Clinical Ophthalmology*, J.B. Lippincott, Philadelphia, 1990, vol. 1, cap. 11, p. 1-9.
104. KEECH, R.V. & KUTSCHKE, P.J. The gradient filter test to assess amblyopia. *Am. J. Ophthalmol.*, 110:57-61, 1990.
105. LEGUIRRE, L.E.; ROGERS, G.L.; BREMER, D.L.; WALSON, P.; WALI, N. Levodopa treatment for childhood amblyopia. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. Suppl.*, 32:820, 1991.