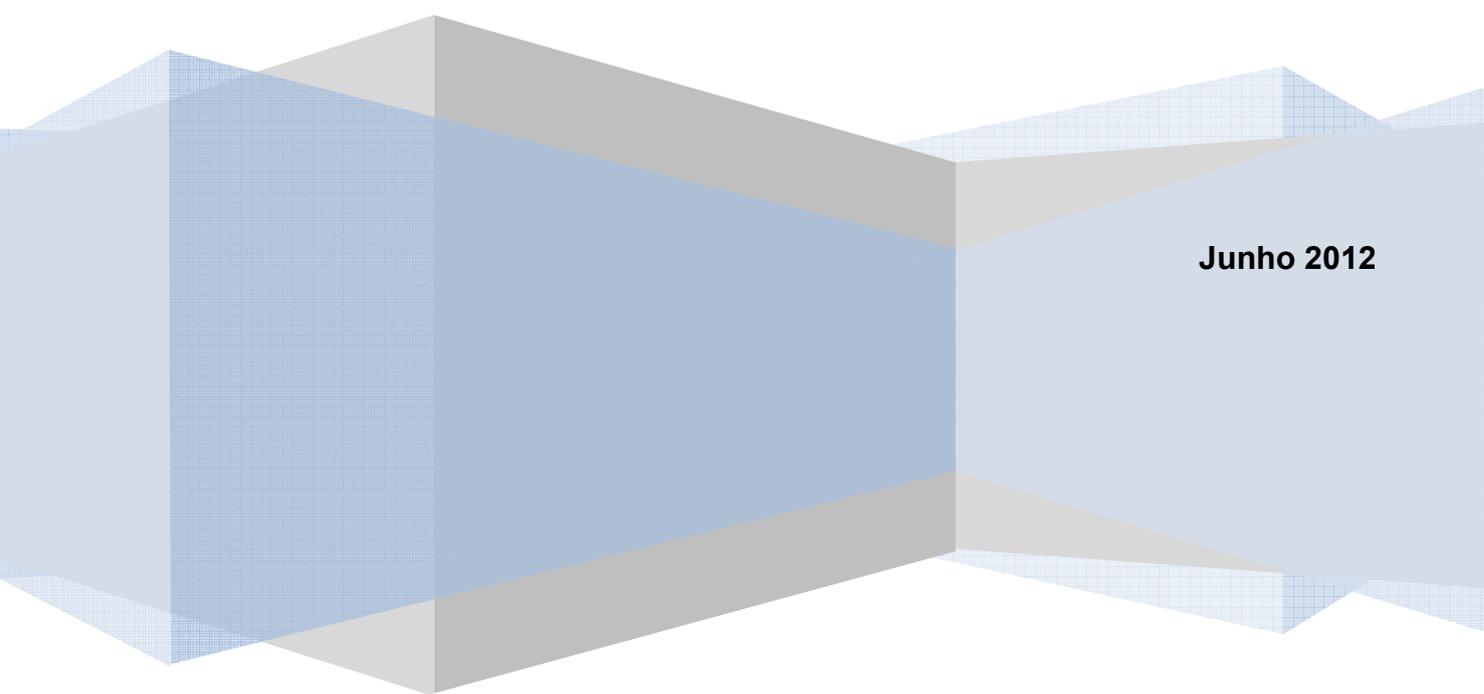


Ambliopia

Ort.^a Sónia Barão



Junho 2012

Índice

1. Introdução.....	3
2. Ambliopia	4
2.1 A Importância da Ambliopia.....	4
2.2 - Visão Binocular e Ambliopia	5
2.3 – Desenvolvimento Visual e Período Crítico	9
2.4 – Mecanismos Neurofisiológicos na Ambliopia.....	11
2.5 Parâmetro Qualitativos da Visão	16
2.5.1.Sensibilidade ao Contraste	16
2.5.2 Visão Cromática.....	18
2.5.3 Estereopsia	21
2.6 Qualidade da Visão na Ambliopia	22
2.7 Tratamento	24
3. Conclusão.....	26
4. Bibliografia.....	27

1. Introdução

A visão resulta de um mecanismo complexo onde a acuidade visual (AV) é um parâmetro classicamente importante mas relativamente limitado, havendo outros componentes que permitem complementar a sua caracterização, tais como a sensibilidade ao contraste (SC), a visão cromática (VC) e a estereopsia, numa perspectiva qualitativa da visão.

Na procura do desenvolvimento de maior conhecimento e melhores competências, como Ortoptista, e, tendo em consideração a relevância da ambliopia na população infantil, sendo uma das principais formas de *deficit* visual parece importante proporcionar uma melhor compreensão desta perturbação da visão binocular (VB). Neste sentido, é necessário adoptar uma perspectiva mais ampla, tendo em conta, não apenas, o habitual foco de interesse na quantidade de visão, como também na qualidade de visão dos indivíduos amblíopes, de forma a obter uma melhor compreensão da sua percepção visual do mundo exterior.

Assim, o trabalho apresentado tem como propósito proporcionar um maior conhecimento sobre os parâmetros qualitativos da visão na ambliopia, onde o desenvolvimento visual e a importância do período crítico são fundamentais, tal como os mecanismos neurofisiológicos que ocorrem na instauração da mesma. Por último, seria indispensável uma abordagem sobre o tratamento da ambliopia e a sua evolução até à actualidade.

2. Ambliopia

2.1 A Importância da Ambliopia

Grounds (1996, citado por Evans, 2002) afirma que na população com idade inferior a 20 anos a ambliopia é a causa mais comum de perda de visão, comparativamente a todas as outras causas de baixa visão em conjunto. De facto, Flynn (citado por Díaz e Dias, 2002) alega que no estudo *The Visual Acuity Impairment Study* (VAIS – Estudo da Deterioração da AV) a ambliopia foi considerada a principal causa de diminuição da AV na faixa etária dos 20 aos 70 anos de idade, ultrapassando a diminuição da AV por retinopatia diabética, glaucoma, degeneração macular e catarata.

Morad et al. (2007) assumem que a ambliopia é um importante problema de saúde pública que afecta 2 a 5% de indivíduos adultos e é a maior causa de baixa visão nos Estados Unidos em pessoas jovens, até aos 40 anos de idade. Dorn e Petrinovic-Doresic (2008) e Perea (2010) alegam que na população geral a prevalência de ambliopia é cerca de 2% a 4%, embora os primeiros acrescentem que aumenta para 8% na população de indivíduos estrábicos.

Contudo, Ciuffreda, Levi e Selenow (citados por Díaz e Dias, 2002), defendem que a avaliação da incidência ou da prevalência da ambliopia é uma tarefa difícil, pois seriam necessários números actuais e critérios unificados.

Dado que se trata de uma perturbação binocular capaz de produzir consequências ao nível da educação nas crianças e, mais tarde, na sua vida social e profissional (Chua e Mitchell, 2004). Há, ainda, quem defenda que a ambliopia pode originar algumas dificuldades psicossociais a nível da auto-imagem e dos relacionamentos pessoais (Cruz, Rychwalski e Keech, 1999). Além disso, é também um factor de risco de perda visual incidente (Chua e Mitchell, 2004) e de acidentes rodoviários (Evans, 2002).

2.2 - Visão Binocular e Ambliopia

Worth (1903) classifica a VB em três graus, sendo o primeiro a percepção simultânea, ou correspondência retiniana, que consiste na apresentação de duas imagens diferentes a cada olho, em que o indivíduo tem que ter a percepção, a um determinado ângulo, das duas imagens sobrepostas. O segundo grau é a fusão e permite que as imagens recebidas por cada olho sejam percebidas como uma única. O terceiro grau é a estereopsia, considerado um “aperfeiçoamento da fusão”, em que as imagens são identificadas um pouco descentradas, dando a sensação de relevo. Lyle e Wybar (1967) definem VB como a capacidade de utilizar os dois olhos, simultaneamente, na recepção da informação visual. Segundo Bicas (2004), a VB em seres humanos resulta da sobreposição quase completa dos campos visuais dos dois olhos. Este fenómeno permite que haja discriminação perceptual das localizações espaciais dos objectos relativamente ao observador (localização egocêntrica).

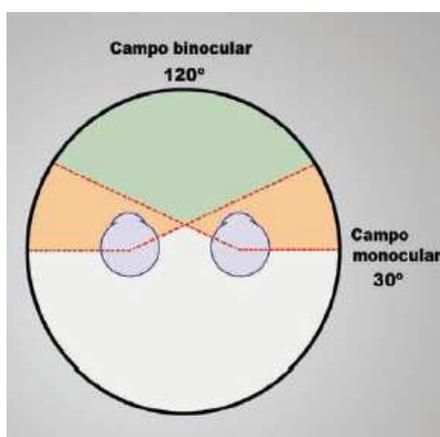


Fig. 1 – Campo Visual Binocular (120°), que permite uma maior possibilidade de localização espacial¹.

Evans (2002) defende que para um bom desenvolvimento da VB é necessário ter em consideração inúmeros factores que podem ser incluídos em três grandes grupos: anatomia do sistema visual, sistema motor coordenador dos movimentos oculares (MO) e sistema sensorial, que através do cérebro recebe e integra os sinais monoculares. Qualquer anomalia num destes grupos

¹ Fonte: <http://www.doctorperea.es/pdfs/capitulo3.pdf>, acessado a 13 de Maio de 2012.

pode causar obstáculos ao desenvolvimento da VB ou torná-lo mesmo impossível. Além disso, sabe-se que dificuldades no mecanismo de coordenação do sistema motor podem ser acompanhadas de adaptações ou anomalias do sistema sensorial, como é o caso da supressão, da correspondência retiniana anómala ou da ambliopia.

O termo **ambliopia**, deriva da língua Grega e significa “visão baça” (*amblys* = baça; *ops* = visão) (Hoyt, 2005). Esta é considerada uma perturbação da VB e uma das principais formas de *deficit* visual (Nelson, 1998). Hipócrates (400 anos AC, citado por Evans, 2002) definiu ambliopia como a condição em que “o médico e o paciente nada vêem”.

Von Noorden (1996) define ambliopia como uma baixa de AV, uni ou bilateral, aquando a melhor correcção óptica, causada por uma privação padrão da visão ou por uma interacção binocular anómala, na qual as causas não são detectadas através do exame físico ocular.

De acordo com Jeanrot e Jeanrot (1996) a ambliopia pode adquirir diferentes classificações consoante o grau de profundidade: profunda, quando a AV do olho ambliope (AO) é inferior a 1/10; moderada, quando se encontra entre 2/10 e 5/10 e ligeira, quando é de 6/10 a 8/10.

Nelson (1998) alega que falar em visão baseando-se, somente, na AV não descreve todo o quadro clínico, pois existem indivíduos com a mesma AV que, por diferentes causas, experimentam uma visão totalmente diferente do mundo. De facto, embora o *deficit* mais mencionado em caso de ambliopia seja a AV, a ambliopia constitui um problema muito mais complicado (Daw, 2006). Neste sentido, Pokorny, Mollon e Kroblauch (2003) defendem que a ambliopia é um complexo distúrbio da função visual que envolve alterações da somação espacial, da SC, da AV, do limiar de luminância, da adaptação escotópica e da VC.

Von Noorden (1996) distingue dois tipos de ambliopia: a que pode ser reversível com a terapêutica adequada – **ambliopia funcional** – e a irreversível – **ambliopia orgânica**. Esta distinção é determinada pela capacidade do sistema visual recuperar das consequências neurofisiológicas e anatómicas dos *inputs* visuais anómalos recebidos. A capacidade de recuperação depende do estado de maturação do sistema visual, da duração da ambliopia, bem como da idade em que se iniciou o tratamento da mesma.

No que se refere à ambliopia funcional, o mesmo autor distingue vários tipos de ambliopia de acordo com a sua etiologia em: estrábica, anisométrica, por privação visual e idiopática. Por sua vez, Díaz e Dias (2002) definem três tipos de ambliopia funcional: estrábica, refractiva ou por privação, incluindo no grupo das ambliopias refractivas as bilaterais, as meridionais e as anisométricas.

Contudo, Wright (2006) nega a existência de quaisquer tipo de anomalias estruturais do olho ou da via óptica na ambliopia funcional, considerando que esta é provocada por uma alteração do *input* sensorial.

Procianoy, Procianoy e Procianoy (2001) defendem que o estrabismo e a anisometropia são as causas mais frequentes de ambliopia, ocorrendo em 2 a 5% da população. Embora Attebo et al. (1998, citado por Evans, 2002) afirmem que a prevalência da ambliopia é maior por anisometropia (50%) do que por estrabismo (19%), Dorn e Petrinovic-Doresic (2008) afirmam que a forma mais comum de ambliopia é a estrábica.

A **ambliopia estrábica** desenvolve-se em crianças que apresentam um desalinhamento dos eixos visuais e resulta de uma interacção competitiva ou inibitória entre os neurónios que transportam a informação visual dos dois olhos, informação esta que não é passível de sofrer fusão. Este fenómeno faz com que haja uma predominância dos centros visuais corticais do olho fixador, reduzindo, deste modo, a capacidade de resposta aos *inputs* do olho não fixador. O fenómeno da diplopia é eliminado através da supressão e, assim, se explica o facto da ambliopia do tipo estrábica ser sempre unilateral (von Noorden, 1996). O processo de instalação da ambliopia é similar ao que acontece na supressão mas, enquanto a supressão é um mecanismo restrito à VB e a AV de cada olho, quando medida individualmente, é normal, a ambliopia esta presente em condições de monocularidade e binocularidade. Pode dizer-se que a ambliopia consiste num fenómeno evolutivo da supressão, isto é, uma vez que as imagens recebidas são diferentes e não é possível ocorrer fusão, o cérebro tende a suprimir o *input* sensorial anómalo que, progressivamente, dá origem à ambliopia (von Noorden).

Nem todos os tipos de estrabismo apresentam a mesma predisposição para o desenvolvimento de ambliopia. Segundo von Noorden (1996), é mais frequente encontrá-las em esotropias do que em exotropias e é extremamente

raro encontrar ambliopia em estrabismos verticais, uma vez que nesta situação existe sempre alguma posição do olhar onde é possível manter a fusão. Wright (2006) acrescenta que a ambliopia estrábica ocorre em 50% das crianças com esotropia congénita e é pouco comum nas heterotropias intermitentes. A ambliopia estrábica pode ser de moderada a profunda e, em alguns casos, pode atingir uma AV de 20/200 ou pior.

Hugonnier (1959) divide as ambliopias estrábicas em dois grandes grupos consoante o tipo de fixação, que implicam um tratamento e prognóstico distinto: a ambliopia estrábica de fixação central e a ambliopia estrábica de fixação excêntrica. Jeanrot e Jeanrot (1996) defendem que a ambliopia estrábica com fixação central pode, excepcionalmente, conservar correspondências retinocorticais normais, enquanto numa ambliopia com fixação excêntrica encontra-se sempre uma deterioração sensorial. Spielmann (1990) acrescenta que a fixação excêntrica é consequência de um escotoma funcional foveal monocular, acabando por desenvolver uma zona retiniana excêntrica, que passa a ser utilizada em substituição da fóvea. Esta área periférica situa-se no bordo do escotoma, normalmente na retina nasal, e adquire a direcção visual principal.

A **ambliopia refractiva**, tal como foi acima referido, pode ser diferenciada em: ambliopia refractiva bilateral e ambliopia anisométrica. Quando existem erros refractivos elevados em ambos os olhos com expressão similar pode originar-se uma ambliopia bilateral. Por outro lado, se o erro refractivo for mais pronunciado num dos olhos, com uma diferença de pelo menos 2D em caso de hipermetropia ou astigmatismo e 5D em caso de miopia, pode falar-se em ambliopia anisométrica (Castela, 2006).

A ambliopia anisométrica resulta, assim, de uma diferença de erros refractivos entre os dois olhos, como consequência de uma desfocagem unilateral ou assimétrica da imagem (Wright, 2006). Devido às diferenças de refração existentes entre os dois olhos, o tamanho de cada uma das imagens será diferente. Se o tamanho das imagens for significativamente diferente – aniseiconia – torna impossível a fusão das duas imagens e conduz ao estabelecimento da ambliopia (von Noorden, 1996).

Segundo Jampolsky (1978), citado por Díaz e Diaz (2002), entre as anisometropias sem estrabismo, a anisometropia hiperométrica é a que

produz maior deterioração da imagem e o pior resultado de AV no olho mais hipermetrópe. Os mesmos autores sugerem que 1D de anisometropia hipermetrópica sem estrabismo pode provocar ambliopia no olho mais hipermetrópe e que, quando acompanhado por astigmatismo, os danos são ainda mais severos.

Dorn e Petrinovic-Doresic (2008) defendem que a ambliopia refractiva bilateral é a designação dada à redução bilateral da AV e que surge como resultado de um elevado erro refractivo, geralmente semelhante em ambos os olhos. De acordo com Díaz e Dias (2002) 1 a 2% de todas as ambliopias refractivas são bilaterais. Este tipo de ambliopia origina-se devido ao facto de não haver uma imagem retiniana nítida, pois não há correcção do erro refractivo. De acordo com os mesmos autores, 5D de hipermetropia e 10D de miopia são valores capazes de dar origem a esta alteração. Um astigmatismo bilateral não corrigido numa fase precoce da infância pode resultar na perda do poder de resolução. Perea (2010) defende que este tipo de ambliopia tem um bom prognóstico.

2.3 – Desenvolvimento Visual e Período Crítico

Segundo Fagiolini et al. (citado por Chalupa e Werner, 2004) o desenvolvimento do sistema visual decorre nos primeiros meses de vida pós-natal, sendo este período denominado por **período crítico** (PC), durante o qual se dá a maturação do sistema visual a nível anatómico e funcional, particularmente no córtex visual primário (V1).

Chalupa e Werner (2004) afirmam que o PC se inicia por volta dos 4 meses de idade, atinge a sensibilidade máxima entre os 6 e os 9 meses e diminui até cerca dos 8 anos. No entanto, Evans (2002), citando Nelson (1988), defende a existência de uma plasticidade cerebral relativa que atinge o seu máximo entre os 1-3 anos de idade. Esta diminui rapidamente até cerca dos 4 anos (50% do seu valor máximo) e, depois, de forma gradual até aos 8 anos. De facto, von Noorden (1996) considera que a idade na qual a criança apresenta maior sensibilidade para desenvolver ambliopia é por volta dos 2/3 primeiros anos de vida, diminuindo gradualmente até cerca dos 6/7 anos, idade

na qual a maturação visual está completa e as vias retinocorticais, bem como os centros visuais se tornam resistentes aos *inputs* visuais anómalos.

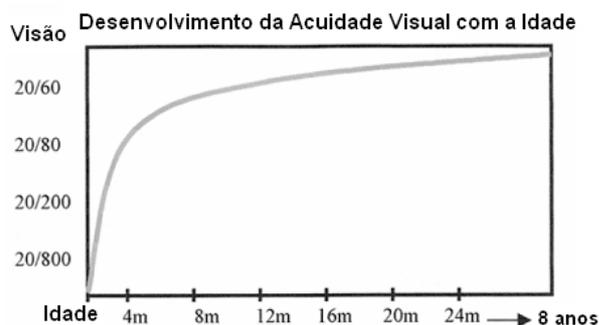


Fig. 2 – Curva representativa do desenvolvimento da AV com a idade²

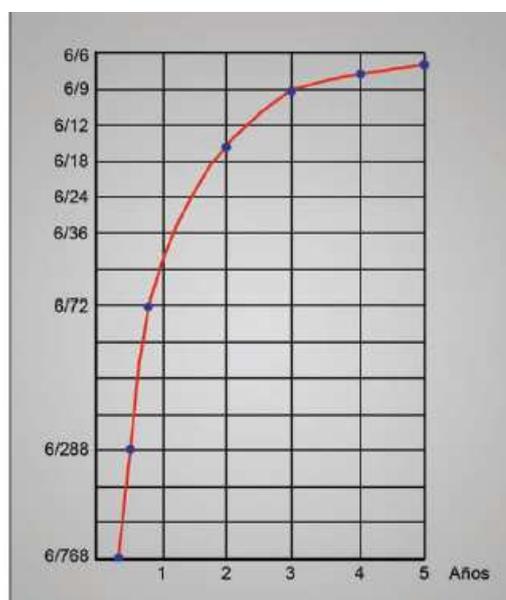


Fig. 3 – Curva representativa do desenvolvimento da AV com a idade segundo Worth e Chavasse³

Pode definir-se, então, PC como o intervalo de tempo durante o qual são necessários *inputs* visuais normais para um desenvolvimento visual normal (Hubel e Wiesel, 1963, citado por Lewis e Maurer, 2004).

De acordo com Pratt-Johnson et al. (1994), as funções visuais atingem a maturação, também, em diferentes etapas do desenvolvimento, sendo a AV de, aproximadamente, 6/30 aos 6 meses e de 6/6 por volta dos 2 anos. Relativamente à SC, estes autores, defendem que, para baixas frequências

² Fonte: <http://www.springerlink.com/content/p602428662080716/>, acessado em 20 de Maio de 2008.

³ Fonte: <http://www.doctorperea.es/pdfs/capitulo3.pdf>, acessado a 30 de Maio de 2012.

espaciais, desenvolve-se por volta dos 3 meses e atinge a sua maturação aos 6 meses de idade, à semelhança do que ocorre na detecção do movimento. O alinhamento estável dos eixos visuais está presente aos 4 meses, se a fusão e a estereopsia se tiverem desenvolvido de forma normal. Apesar de se saber que a fusão e a estereopsia estão presentes por volta dos 4-6 meses de idade, o PC, através do qual estas capacidades se podem desenvolver, modificar ou perder, ainda não está claramente estabelecido. Daw (1998) defende que, embora o PC da estereopsia termine antes dos 24 meses de idade, não é conhecido com certeza quando ocorre.

Conner et al. (2007), citando Tychsen (1992), sugerem que o desenvolvimento da binocularidade pode estender-se ao longo da infância e que as alterações podem ocorrer até em ambliopias com etiologias de aparecimento tardio.

2.4 – Mecanismos Neurofisiológicos na Ambliopia

Segundo Dacey (2000, citado por Pokorny et al., 2003), estudos recentes sobre a anatomia e fisiologia distinguem três vias principais de transmissão da informação do estímulo visual desde a retina até ao CGE e depois para V1.

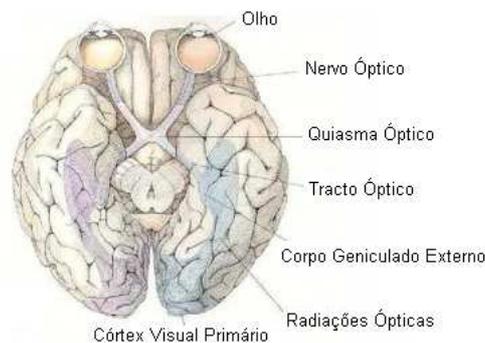


Fig. 4 – Via Óptica⁴

As principais vias de transmissão da informação são denominadas de acordo com as suas estruturas no CGE em: **parvocelular, magnocelular e**

⁴ Fonte: <http://www.colegiosaofrancisco.com.br/alfa/retinopatia/retinopatia-diabetica.php>,
accedido em 5 de Setembro de 2008.

coniocelular. De acordo com Derrington et al. (1984), Lee et al. (1990), Reid e Shapley (1992, citados por Pokorny et al., 2003), estudos fisiológicos delinearam as diferentes características das respostas celulares na via magnocelular e parvocelular. A via parvocelular transporta informação quanto à forma e cor dos objectos, nomeadamente no eixo verde-vermelho. Tem uma velocidade de condução de informação lenta e uma resposta tónica, respondendo preferencialmente a estímulos de frequências temporais baixas, a frequências espaciais altas e a altos contrastes, tem campos receptores pequenos e árvores dendríticas pouco extensas. Por sua vez, a via magnocelular transporta informação do movimento, contraste e estereopsia, tem uma resposta transitória e responde preferencialmente a estímulos de frequências temporais altas, frequências espaciais baixas e baixos contrastes. Ao contrário da via parvocelular, tem grandes campos receptores e árvores dendríticas extensas, permitem uma condução rápida da informação e é sensível a estímulos acromáticos branco-preto. A via coniocelular está relacionada com a transmissão da informação cromática no eixo azul-amarelo, possuindo características intermédias entre o sistema parvocelular e o magnocelular no que diz respeito à sua anatomia e fisiologia.

Díaz e Dias (2002) afirmam que a maturação completa da via magnocelular ocorre antes, relativamente à via parvocelular, e ambas têm PC de desenvolvimento distintos.

De acordo com Mullen et al. (1995) uma compreensão mais completa da extensão das alterações corticais na ambliopia deve incluir uma abordagem sobre as disfunções relativas das diferentes vias de transmissão da informação.

Em V1 podem distinguir-se 6 camadas, numeradas de I a VI, em que a camada IV, por sua vez, se subdivide em três subcamadas, nomeadamente as camadas IVa, IVb, IVc (α e β).

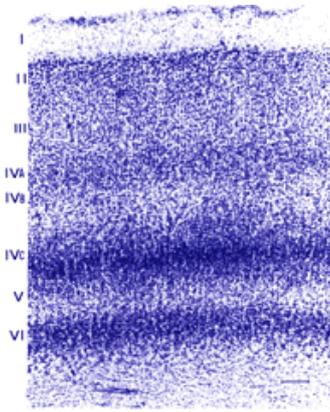


Fig.5 – Camadas de V1: I, II, III, IV (IVa, IVb, IVc), V e IV⁵.

Na camada IVc estão localizados os núcleos das células provenientes do CGE, que são activadas por cada olho separadamente. Os neurónios desta camada projectam-se para as camadas IVb e III, onde se dá a convergência da informação dos dois olhos – fusão binocular – através dos neurónios binoculares aí situados.

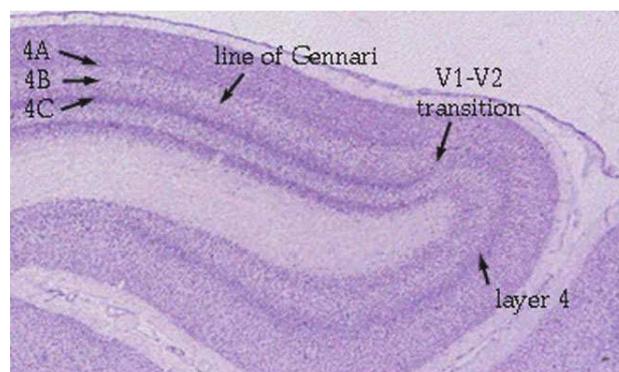


Fig. 6 – Secção do córtex visual que mostra a separação entre a área 17 (V1) e área 18 (V2)⁶.

A camada IVc está então organizada em **colunas de dominância ocular**, que correspondem a grupos celulares alternados que representam a

^{5,6,7} Fonte:

http://www.google.com/imgres?imgurl=http://webvision.med.utah.edu/imageswv/VisualCortex-Nissl.jpg&imgrefurl=http://webvision.med.utah.edu/book/part-ix-psychophysics-of-vision/the-primary-visual-cortex/&usq=__8pXNNHx36v2GkrDEIDIUPWo5GDw=&h=494&w=660&sz=83&hl=pt-PT&start=2&zoom=1&tbnid=HJ1CU8fxMKyokM:&tbnh=103&tbnw=138&ei=9TTOT7qJJsqQ0AWQx8DqCw&prev=/search%3Fq%3DV1%2Bcortex%26um%3D1%26hl%3Dpt-PT%26gbv%3D2%26rlz%3D1W1PCTC_pt-PTPT342%26tm%3Disch&um=1&itbs=1, acedido a 5 de Junho de 2012.

informação transmitida dos olhos ipsi e contralateral. Sabe-se que as colunas de dominância resultam da competição entre os neurónios aferentes do CGE para estabelecerem sinapses ao nível do córtex visual, organizando-se anatomicamente em colunas, antes do nascimento, e funcionalmente, depois deste (Grigg, Thomas e Billson, 1996). Pode definir-se colunas de dominância como colunas alternadas de neurónios, que respondem selectivamente à informação visual de um olho e outro.

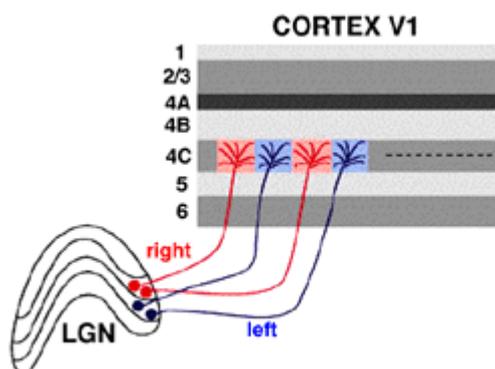


Fig.7 – Colunas de Dominância Ocular⁷.

No desenvolvimento normal a actividade eléctrica das fibras provenientes de cada olho é conduzida em igual intensidade até ao córtex. A manutenção deste equilíbrio binocular permite a conservação de um balanço da distribuição da dominância ocular, em que os neurónios do córtex visual têm igual probabilidade de serem dominados por cada olho (Grigg et al., 1996). Este equilíbrio binocular é essencial durante o PC, pois qualquer obstáculo que impeça a estimulação bifoveal levará à inexistência de VB, uma vez que não houve desenvolvimento das células corticais (Evans, 2002).

Tendo em conta o conceito de dominância ocular, e de acordo com Chalupa e Werner (2004), podem ser descritas duas formas de privação visual com o objectivo de alterar a distribuição da dominância ocular em V1: a privação monocular e binocular. Na privação visual monocular, de acordo com os mesmos autores, a competição entre os dois olhos torna-se desequilibrada, uma vez que a actividade eléctrica das fibras aferentes conduzidas por uma privação do olho é menor que a correspondente ao olho não privado. Como

resultado, o olho privado perde a competição a nível cortical, deixando a dominância dos neurónios corticais para o olho adelfo.

Hoyt (2005) realça, também, a importância do PC no desenvolvimento visual normal e no protocolo de tratamento da ambliopia. O mesmo autor sugere, no entanto, que os mecanismos neuronais da ambliopia não podem reduzir-se a perda de binocularidade a nível cortical, pois existem evidências que indicam a existência de interacções binoculares residuais no córtex de indivíduos amblíopes.

Sabe-se que durante o PC a experiência visual tem um papel importante no processo de formação e maturação dos circuitos corticais que permitirão um desenvolvimento adequado das funções visuais (Costa, 2006). Se isto não acontecer haverá perda de células do corpo geniculado externo (CGE) e diminuição do número normal de conexões binoculares, levando a um comprometimento da resposta dos neurónios corticais que poderá culminar numa ambliopia (Fagiolini et al., citado por Chalupa e Werner, 2004) (Fig. 2). Contudo, de acordo com Hoyt (2005), as alterações anatómicas e fisiológicas dos núcleos do CGE reflectem as alterações do córtex visual e não as alterações primárias resultantes da privação visual por ela mesma. Esta conclusão assenta no facto de que, segundo o mesmo autor, apenas 20% dos *inputs* que vão para o CGE têm origem nos núcleos retinianos, sendo a maioria destes originados no córtex visual.

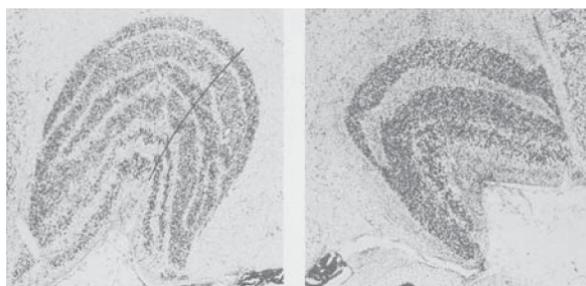


Fig. 8 – Secção do CGE de um macaco normovisual (à esquerda) e secção do CGE de um macaco com ambliopia unilateral (à direita)

De notar que, enquanto na imagem da esquerda se observam 6 camadas nucleares, na imagem da direita observam-se apenas 3 camadas e estas são mais espessas que o normal⁸.

⁸ Fonte: <http://www.springerlink.com/content/p602428662080716/>, acedido em 20 de Maio de 2008.

A primeira zona neurológica associada patologicamente com formas de privação experimental foi a camada IVc de V1. No entanto, observações posteriores mostraram que este facto não era aplicável a todas as etiologias da ambliopia, nomeadamente em casos de ambliopia estrábica ou por anisometropia. Assim, concluiu-se que eram necessários mais estudos para se conseguir compreender onde é que as alterações iniciais destes tipos de ambliopia ocorrem ao nível das vias visuais neuronais (Hoyt, 2005). De facto, a base neurofisiológica da ambliopia não está, ainda, totalmente compreendida (Hess, 1995, citado por Evans, 2002).

Kiorpes et al. (1998, citado por Conner et al., 2007) defendem que as alterações observadas em V1, em indivíduos amblíopes, não explicam, na totalidade, o *deficit* visual, sugerindo que estão implicadas outras áreas visuais. Estudos recentes demonstraram que as alterações observadas em V1 se correlacionam com as alterações em V2, o que sugere uma fonte comum de deterioração.

2.5 Parâmetro Qualitativos da Visão

2.5.1.Sensibilidade ao Contraste

A SC é a habilidade do homem e outros animais perceberem os detalhes dos objectos ou de uma cena visual, determinada pela capacidade dos seus sistemas visuais em distinguir contraste, isto é, diferença de brilhos de áreas adjacentes (Campbell e Maffei, 1974, citados por Santos e Simas, 2001).

O desenvolvimento da SC ocorre, principalmente, durante os 3 primeiros anos de vida (Adams e Courage, 1996, citados por Costa, 2006) mas só é finalizado na adolescência.

Segundo Nelson (1998), todas as provas convencionais de AV consistem em distinguir optótipos com uma interface descontínua entre o negro do optótipo e o fundo branco, sendo esta uma situação de alto contraste. No entanto, no mundo que nos rodeia não existem apenas estímulos de altos contrastes visuais. A maior parte dos objectos que se encontram no ambiente

visual manifestam diferenças graduais de contraste. Além disso, durante a vida diária deparamo-nos, também, com graus variados de iluminação. De acordo com o mesmo autor o estudo da sensibilidade do sistema visual humano aos diferentes graus de contraste e iluminação tem contribuído bastante para o conhecimento da ambliopia.

A função de SC do sistema visual pode ser representada por uma função sinusoidal que traduz a relação da SC em função das frequências espaciais (ciclos/grau). Através da análise do gráfico da fig. 1, verifica-se que o sistema visual actua como um filtro passa-banda que atenua as frequências espaciais muito elevadas e muito baixas, sendo o seu pico máximo de sensibilidade entre os 3-6 c/grau.

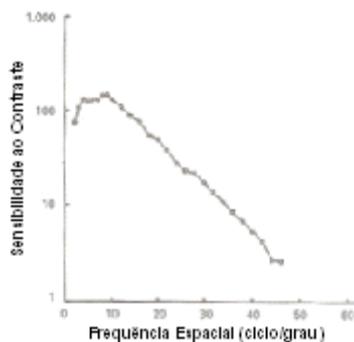


Fig. 9 - Curva de SC do Sistema Visual⁹

O estudo da função da SC demonstra que as vias magnocelular e parvocelular estão envolvidas neste processo, assim como na transmissão da informação luminosa, pois, segundo Lennie (1993, citado por Pokorny et al., 2003), a transmissão da informação do contraste é mediada pela via magnocelular, em frequências espaciais baixas, enquanto a via parvocelular responde a frequências espaciais altas.

Pode determinar-se a SC para diferentes frequências espaciais, para diferentes orientações de estímulos ou, ainda, para estímulos acromáticos ou cromáticos.

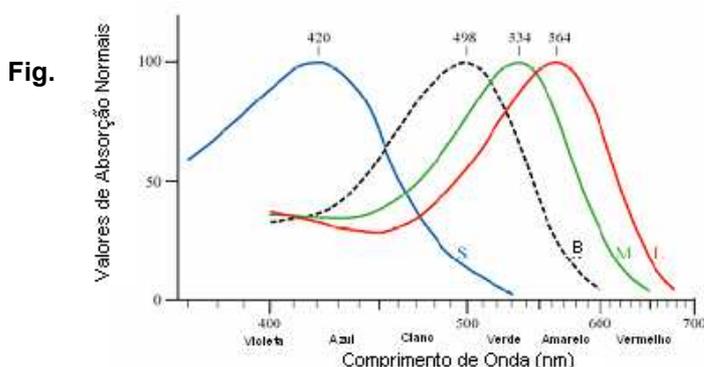
⁹ Fonte: Artigas et al., 1995.

2.5.2 Visão Cromática

Zamora (2002) define VC como sendo o processamento de sinais eléctricos pelos cones que são codificados na camada plexiforme da retina, para que os três sinais eléctricos oponentes (vermelho-verde, azul-amarelo, branco-preto) sejam detectados ao nível da camada das células ganglionares. A VC está presente apenas quando os cones são estimulados, ou seja, em condições fotópicas ou mesópicas e está ausente na obscuridade (visão escotópica).

À semelhança da SC, a VC apresenta um desenvolvimento contínuo até o final da adolescência (Knoblauch et al., 2001, citado por Costa, 2006).

A VC está presente apenas quando os cones são estimulados, ou seja, em condições fotópicas ou mesópicas e está ausente na obscuridade (visão escotópica). Segundo Mackay (2003), baseado nos princípios de Ramón e Cajal, existem dois tipos de fotorreceptores: cones e bastonetes, verificando-se que os cones se subdividem em três tipos – S (*Short*), M (*Medium*) e L (*Long*), ou seja, de curtos, médios e longos comprimentos de onda, respectivamente. Os cones são estruturalmente de menores dimensões e apresentam-se em menor densidade na retina, relativamente aos bastonetes. Cada um destes tipos de cones tem um pigmento visual distinto que absorve a luz dentro de determinada frequência espectral, sendo que o pico de absorção varia de 420nm, 525-545nm e 552-563nm para cones S, M, L, respectivamente, e 490nm nos bastonetes.



10 – Curvas de absorção espectral dos diferentes Fotorreceptores. Cones (S, M e L) e Bastonetes (B)¹⁰

¹⁰ Fonte: http://nautilus.fis.uc.pt/personal/fnog/teach/FGII/FGII_35.pdf, acedido em 02 de Fevereiro de 2008.

Relativamente à sua distribuição na retina, este autor defende que o tipo de cones que existe em menor quantidade são os cones S, cerca de 10% em relação aos cones L e M. Martino e Shin-Ting [s.d.] defendem que na fóvea, propriamente dita, existe uma alta concentração de cones, ao contrário da quantidade de bastonete, quase inexistentes. Até, aproximadamente, aos 5° centrais os cones são mais abundantes que os bastonetes. A partir daí a densidade dos cones decresce drasticamente e a dos bastonetes aumenta significativamente (Fig. 6). A densidade dos bastonetes atinge um pico máximo em torno de 20° centrais, diminuindo lentamente a partir desta área. Na zona do nervo óptico não existe nenhum tipo de fotorreceptores.

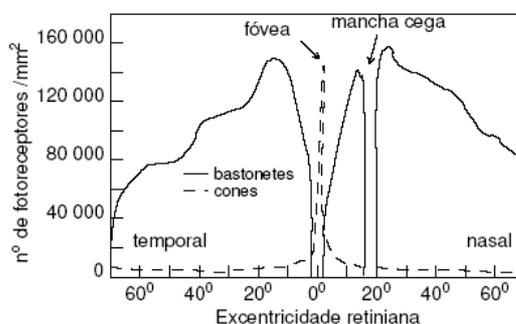


Fig. 11 – Distribuição de Fotorreceptores na retina¹¹

Chalupa e Werner (2003) afirmam que os fotorreceptores têm projecções diferentes ao nível da via óptica, através das vias magnocelular, parvocelular e coniocelular. A via parvocelular transmite cerca de 80% da informação que provém dos cones L e M. Na retina central, o centro do campo receptor recebe o *input* de um único cone L ou M, enquanto que na periferia da retina, o centro dos campos receptores recebe o *input* de mais de uma célula bipolar, ocorrendo, maioritariamente, uma combinação da informação dos cones L e M. As células ganglionares da via parvocelular projectam-se para as 4 camadas superiores do CGE, e daí para a camada IVCβ do córtex visual primário (V1).

Na via magnocelular apenas cerca de 10% da informação da retina provém dos cones L e M e, apesar de não se saber a origem anatómica do *input*, existem estudos que provam que a maioria das células da via magnocelular recebe informação dos cones S. Contudo, nesta via, existe uma

¹¹ Fonte: <http://curlygirl.naturlink.pt/tecidosa.htm>, acedido em 20 de Janeiro de 2008.

soma dos seus *inputs* e, por isso, os três tipos de cones não discriminam diferenças cromáticas, sendo esta via considerada um canal acromático, cuja função está relacionada com as diferenças de luminância. Os axónios das células bipolares da via magnocelular projectam-se para as duas camadas inferiores de células do CGE, e daí para a camada IVC α de V1.

Na via coniocelular existem campos receptores cujo centro contém informação dos cones S e na periferia informação combinada dos cones L+M (os mais frequentes), existindo, também, campos receptores antagónicos a estes, isto é, no centro contêm informação combinada dos cones L+M, e na periferia informação dos cones S. A projecção das células da via coniocelular ao nível de V1, ocorre nas camadas II, III, e, maioritariamente, nas IVA.

Mackay (2003) defende que ao nível da área 17 de Broadman ocorre um aumento significativo dos mecanismos de processamento espectral através de células que possuem um comportamento de dupla oponência. Estas células encontram-se na camada IV e, significativamente, nas “manchas” de citocromo-oxidase das camadas II-III. As células de V1 combinam a informação de diferentes células do CGE, o que explica o facto das suas respostas serem efectuadas em todo o espectro visível.

Segundo o mesmo autor, a área V2 encontra-se subdividida em várias unidades de “faixas” de citocromo-oxidase, alternando faixas finas com grossas, separadas por faixas pálidas (menor quantidade de citocromo-oxidase). Cada faixa apresenta domínios funcionais específicos, sendo que nas faixas finas concentram-se as células selectivas para a cor (orientadas e não orientadas), nas faixas grossas encontram-se as células de disparidade binocular e nas faixas pálidas observam-se as células de orientação para bandas largas. Os neurónios selectivos à cor têm, também, uma grande selectividade à tonalidade, encontrando-se dentro das faixas finas sequencialmente organizados de acordo com a cor preferida.

As células cromáticas de V1 e V2 não respondem às cores, propriamente ditas, mas sim a contrastes espectrais. Contudo, fornecem informação a partir da qual é possível extrair a percepção das cores, devido à iniciação do processo de medida do contraste espectral e do contraste de luminância.

De acordo com Costa (2006), na VC podem ser distintas duas funções: a capacidade de discriminar as cores e o contraste cromático. A primeira está relacionada com a capacidade de perceber as diferentes cores, enquanto a segunda mede a diferença mínima de cor entre duas áreas adjacentes e está mais relacionada com as características e contribuições da cor na visão espacial.

2.5.3 Estereopsia

Díaz e Dias (2002) definem estereopsia como “a propriedade binocular capaz de utilizar sinais de disparidade para compor a percepção de profundidade”. Assim, indivíduos com percepção estereoscópica (do grego, “estereós”, sólido, tridimensional) conseguem perceber objectos a três dimensões. Bishop (s.d., citado por Díaz e Dias, 2002) acrescenta que a estereopsia constitui a única vantagem fornecida pela binocularidade e é transmitida pela via magnocelular.

A estereoacuidade varia de acordo com a idade, sendo mais elevada na infância e adolescência e decrescendo com a intensidade luminosa e com o tempo de exposição (Dorn e Petrinovic-Doresic, 2008).

Segundo Tyler (s.d., citado por Díaz e Dias, 2002) podem distinguir-se dois tipos de disparidade estereoscópica, estando a primeira relacionada com a via parvocelular – a estática – e a segunda com a via magnocelular – a de movimento. Díaz e Dias (2002) defendem que para objectos de pequenas dimensões o limiar de disparidade localiza-se entre os 2” e 10”, enquanto que para objectos móveis é de, aproximadamente, 40”.

Os mesmos autores referem que a determinação da acuidade estereoscópica pode ser útil na avaliação da diminuição da visão monocular. Quando esta diminuição se aproxima de 3/10, observa-se uma diminuição significativa da acuidade estereoscópica, que se verifica inexistente quando a AV monocular é igual ou inferior a 1/10.

A acuidade estereoscópica é uma função visual muito fina mas, também, muito delicada, tendo como causa possível para a sua perda a ambliopia. A

diminuição da acuidade estereoscópica é, geralmente, associada com AV reduzidas ou com estrabismo.

2.6 Qualidade da Visão na Ambliopia

Vários estudos afirmam que existem evidências de uma relação entre a AV e a SC, nomeadamente em frequências espaciais estacionárias mais elevadas (Hess et al., 1978, citados por Nelson, 1998). Indivíduos com ambliopia revelaram diminuições na curva de SC acromática em altas frequências espaciais e menor perda de sensibilidade a baixas frequências espaciais (Bradley e Freeman (1981, citados por Daw (2006) e Flynn (1991, citado por Evans, 2002). Por outro lado, Rydberg e Han (1999), defendem que não existe uma correlação directa entre o valor máximo de SC acromática e a AV. Segundo estes autores, a diminuição da SC pode ocorrer paralelamente às alterações da AV, ou mesmo antes de haver qualquer diminuição desta. Além disso, a SC acromática pode reflectir uma diminuição da função visual não detectada pela medição da AV.

Já foram realizados diversos estudos com o propósito de compreender as alterações visuais provocadas pela ambliopia e o modo como estas variam de acordo com a etiologia da mesma, o que permitiu a existência de um maior e mais diversificado leque de informação neste âmbito. Nelson (1998) defende que a determinação da AV em indivíduos com diferentes tipos de ambliopia, mediante provas de SC acromática, demonstra que nem todos os tipos de ambliopia funcional originam respostas semelhantes. Hess et al. (1979, citados pelo mesmo autor) alegam que indivíduos com ambliopia estrábica manifestam diminuição da SC apenas em frequências espaciais elevadas, enquanto que os indivíduos com ambliopia anisométrica manifestam diminuição da sensibilidade, também, nos limiares de contraste referentes a frequências espaciais baixas e médias. Abrahamsson e Skostrand (1988), citados por Díaz e Dias (2002) alegam que os amblíopes por anisometropia apresentam SC acromática máxima inferior à dos indivíduos estrábicos.

A avaliação da SC permite também uma melhor vigilância no tratamento da ambliopia. No primeiro mês de tratamento a melhoria deste parâmetro parece ser um factor importante no prognóstico da mesma (Abrahamsson, 1988, citado por Perea, 2010) Comerford (1983, citado pelo mesmo autor) utiliza o estudo da SC para confirmar uma ambliopia irrecuperável.

Kocak-Altintas et al. (2000) defendem que as alterações cromáticas observadas no OA não se correlacionam com a AV do mesmo. Estudos de Bradley et al. (1986) defendem a existência de alterações cromáticas e da luminância nos olhos amblíopes. Harwerth e Levi (1977, citados por Bradley et al., 1986) alegam que existem alterações no eixo verde-vermelho nos casos de ambliopias severas. Por outro lado, Barbur et al. (1994, citado por Evans, 2002) afirmam que a VC em indivíduos amblíopes é normal.

De acordo com Bradley et al. (1986, citado por Mullen et al., 1995) as alterações cromáticas encontradas na ambliopia são semelhantes nas ambliopias estrábica e anisométrica. Kocak-Altintas et al. (2000) confirmam esta ideia, defendendo que as alterações cromáticas observadas não se correlacionam com o tipo de ambliopia.

Clarke et al. (2003) e Dorn e Petrinovic-Doresic (2008) observaram, também, que indivíduos com baixas severas de AV apresentavam valores de estereopsia significativamente piores do que aqueles que apresentam uma alteração menos profunda, concluindo, então, que a estereopsia é directamente proporcional ao valor de AV. Segundo Wright (2006), indivíduos com ambliopia por anisometropia demonstram valores de estereopsia relativamente bons.

Alterações mais profundas em determinada capacidade não implicam que todas as outras estejam afectadas com a mesma severidade. De facto, de acordo com alguns autores, tanto as células do sistema parvocelular como as do magnocelular são afectadas, embora Ikeda (1974) e Wright (1975) acrescentem que, na existência deste distúrbio binocular, as primeiras são as mais lesadas. Nelson (1988, citado por Evans, 2002) apesar de considerar esta teoria relativamente simplista, refere que as consequências na função visual dos indivíduos amblíopes revelam alterações a nível da via parvocelular, e a via magnocelular encontra-se relativamente poupada.

2.7 Tratamento

O tratamento da ambliopia, pela oclusão do melhor olho, foi pela primeira vez descrito, no início do séc. XVIII (1722), por Charles de Saint-Yves (Loudon, Polling, Simonsz e Simonsz, 2004). Contudo, só em 1743, George L. de Buffon, praticou a oclusão juntamente com o uso de correcção óptica no OA (Rohatgi e Chandra, 1984, e Grzybowski, 2008). Javal (1896) e Worth (1901) evocaram também a oclusão como tratamento da ambliopia.

Na década de 1930 foram introduzidos os programas de Ortóptica e na década de 50 começaram a ser utilizadas técnicas de pleóptica.

Nas décadas seguintes Hubel e Weisel sugeriram a base neurofisiológica da ambliopia, relacionada com uma perda considerável de neurónios binoculares e uma alteração da actividade neuronal da dominância ocular do olho não afectado (Grzybowski, 2008).

Actualmente, o tratamento da ambliopia assenta, ainda, na oclusão do olho dominante (OD). Embora exista um consenso generalizado acerca da sua validade, restam muitas divergências acerca do tipo de oclusão (total ou parcial), extensão e duração (Dinis et al., 2003).

Foley-Nolan, McCann e O'Keefe (1997) demonstraram que a penalização com atropina tem resultados tão eficazes como a oclusão no tratamento da ambliopia. Além disso, os mesmos autores referem que a penalização é melhor aceite e permite um controlo mais fiável. Tejedor e Ogallar (2008) alegam que a penalização do OD com atropina pode ser consideravelmente mais eficaz do que a penalização óptica com lentes positivas.

Beck (2003), após um estudo comparativo entre a eficácia do tratamento oclusivo durante 2h ou 6h diárias para o tratamento de ambliopias moderadas, em crianças dos 3 aos 7 anos de idade, concluiu: 2h diárias, quando combinadas com 1h de actividades para perto, eram tão eficazes como as 6h de oclusão e o mesmo tempo de actividades. A menor duração de oclusão podia, ainda, facilitar a implementação do tratamento oclusivo e a monitorização por parte dos pais.

Um estudo comparativo entre a eficácia do tratamento oclusivo durante 6h ou 24h para o tratamento de ambliopias severas, em crianças com idades

compreendidas entre os 3 e os 7 anos, concluiu que o aumento da AV é semelhante em ambos os casos (PEDIG, 2003)¹².

Perea (2010) defende o controlo deve ser feito mensalmente e, uma vez recuperada a ambliopia e aplicando o tratamento preventivo de recidiva, a criança deve ser revista a cada três meses. Acrescenta ainda que acima dos seis anos, se não houver uma recuperação satisfatória no prazo de três meses, deve suspender-se o tratamento.

Cerca de $\frac{1}{4}$ dos casos de sucesso em crianças amblíopes apresentam uma recorrência durante o primeiro ano depois do tratamento. Para os pacientes tratados com 6h ou mais de oclusão diária, há um maior risco de recorrência quando a oclusão é suspensa abruptamente, em vez de reduzida a 2h por dia antes da cessação. Um ensaio clínico randomizado de não desmame vs. desmame em ambliopia tratadas confirma estas a teoria anterior (PEDIG, 2003).

A análise dos estudos dos últimos 30 anos revela que a idade de início de tratamento e a profundidade da ambliopia são os dois principais factores prognósticos (Dinis et al., 2003). Jeanrot e Jeanrot (1996) mencionam, ainda, factores como: a etiologia, o tipo de fixação e o estado da VB.

¹² Pediatric Eye Disease Investigator Group.

3. Conclusão

Este trabalho evidencia a importância dos parâmetros qualitativos da visão no estudo da ambliopia, para além da medição clássica da AV. A estereopsia, a VC e a SC são elementos importantes na avaliação/caracterização de alterações da função visual, podendo esta última ser precursora de alterações na quantidade da visão.

Alterações mais graves em determinada capacidade não implicam que todas as outras estejam afectadas com a mesma severidade. De acordo com alguns autores, tanto as células do sistema parvocelular como as do magnocelular são afectadas, embora as primeiras sejam as mais lesadas.

Realçou-se a importância do PC no desenvolvimento visual normal e no protocolo de tratamento da ambliopia.

O tratamento de eleição da ambliopia continua a ser a oclusão do melhor olho, embora o tempo de oclusão varie de acordo com as características da mesma em cada indivíduo.

A ambliopia deveria ser alvo de mais estudos de investigação, nomeadamente em relação à eficácia do tratamento da ambliopia e o seu efeito na qualidade da visão.

4. Bibliografia

- Artigas, J.; Capilla, P.; Felipe, A.; Pujol, J. (1995). *Óptica Fisiológica-Psicofísica de la Vision*. 1.ª edição, Interamericana Mc Graw – Hill. Madrid;
- Birch, J. (1993). *Diagnosis of Defective Colour Vision*. Butterworth Heinemann. London;
- Bravo, R. (2001). *Técnicas de Investigación Social: Teoría y Ejercicios*. 14.ª edição, Paraninfo. Madrid;
- Castela, R. (2006). *Estrabismo*. Lidel. Lisboa;
- Chalupa, L. e Werner, J. (2003). *The Visual neurosciences*. volume 2. The MIT Press. Londres;
- Clarke, M.; Richardson, S.; Hrisos, S.; Anderson, J.; Anderson, J.; Wright, C. (2003). *Progress in Strabismology – International Strabismological Association*. Swets&Zeitlinger. Roterdão;
- Dias, C. e Díaz, J. (2002). *Estrabismo*. 4.ª edição, Livraria Santos Editora. São Paulo;
- Duke-Elder's, S. (1997). - *Practice of refraction*. 10ª edição, Churchill Livingstone; Inglaterra;
- Evans, B.J.W. (2002). *Pickwell's Binocular Vision Anomalies: Investigation and treatment*. 4.ª edição, Elsevier. Bodmin;
- Fortin, M. (2000). *Processo de Investigação – da Concepção à Realização*. 2.ª edição, Lusociência. Loures;
- Galliano, A. (1979). *O Método Científico teoria e prática*. Harper & Row do Brasil. São Paulo;
- Hugonnier, R. & S. (1959). *Strabismes, Heterophories, Paralysies Oculomotrices*. 4ª edição, Masson. Paris;
- Jeanrot, N; Jeanrot, F.; (1996). *Manual de Estrabología Prática - Aspectos clínicos y Terapêuticos*. Masson. Barcelona;
- Lewis T.; Maurer D. (2004). *Multiple Sensitive Periods in Human Visual Development: Evidence from Visually Deprived Children*. Wiley InterScience;

- Lyle, T.K.; Wybar, K. (1976). *Practical Orthoptics in the Treatment of Squint*. 5.º edição, H. K. Lewis & Co. Ltda. London;
- Lueck, A. (2004). *Funcional Vision – Practioner’s Guided to Evaluation and Intervention*. 1.ª edição, AFB Press. New York;
- Mackay, W. (2006). *Neurofisiologia Sem Lágrimas*. 4.ª edição, Fundação Calouste Gulbenkian. Lisboa;
- Nelson, L. (1998). *Harley, Oftalmología Pediátrica*. 4.ª edição, Mc – Graw – Hill Interamericana. USA;
- Pokorny, J.; Mollon, J.; Kroblauch, K. (2003). *Normal e Defective Colour Vision*. Oxford. New York;
- Pratt-Johnson, J. e Tillson, G. (1994). *Management of Strabismus and Amblyopia – A Practical Guide*. Thieme. New York;
- Noorden, V. (1996). *Binocular Vision and Ocular Motility - Theory and Management of Strabismus*. 5.ª edição, Mosby. Missouri;
- Spielmann, A. (1990). *Les Strabismes*. 2.ª Edição, Masson. Paris;
- Zamora, F. (2002). *Procesamiento Morfológico de Imágenes en Color - Aplicación a la Reconstrucción Geodésica*. Biblioteca Virtual Miguel de Cervantes. Universidade de Alicante;

Fontes Online:

- Barbosa, J.N. (2006). *Psicologia Cognitiva, História da Psicologia Científica*. Acedido em 20 de Janeiro de 2008, em: <http://homepage.mac.com/jbarbo00/.Public/PsicCognitivaHist.pdf>;
- Beck, R.W. (2003). *A Randomized Trial of Patching Regimens for Treatment of Moderate Amblyopia in Children, volume 121*. Archive of Ophthalmology. Acedido 10 de Maio de 2012 em: <http://archopht.ama-assn.org/cgi/content/full/121/5/603>;
- Bhola, R. (2006). *Binocular Vision*. University of Iowa Health Care, Departement of Ophtalmology & Visual Science. Acedido em 4 de Fevereiro de 2008, em: <http://webeye.ophth.uiowa.edu/eyeforum/tutorials/Bhola-BinocularVision.htm>;

- Bicas, H.E.A. (2004). *Fisiologia da visão binocular* volume 67, n.º 1. Arquivos Brasileiros de Oftalmologia. São Paulo. Acedido em 20 de Janeiro de 2008, em: <http://www.abonet.com.br/abo/671/172-180.pdf>;
- Bicas, H.E.A. (2008). *Prescrições de Óculos na Infância*. Sociedade Brasileira de Oftalmologia Pediátrica. São Paulo. Acedido em 29 de Setembro de 2008 em: http://www.cbo.com.br/cbo/sociedades/pediatria/artigos/prescricoes_olhos_infancia.pdf;
- Bradley, A.; Dahlman, C.; Switkes, E.; De Valois, K. (1986). *A Comparison of Color and Luminance Discrimination in Amblyopia*, n.º 27. Investigative Ophthalmology and Vision Science. Acedido em 8 de Setembro de 2008 em: <http://www.iovs.org/cgi/reprint/27/9/1404.pdf>;
- Campos, E. (1995). *Amblyopia*, volume 40, n.º 1. Survey of Ophthalmology. Bolonha. Acedido em 3 de Setembro de 2008, em: http://www.sciencedirect.com/science?_ob=ArticleURL&_udi=B6TCC-4F19N8P-5&_user=2460310&_rdoc=1&_fmt=&_orig=search&_sort=d&_view=c&_version=1&_urlVersion=0&_userid=2460310&_md5=ec15dd062aa485582e3046e4f685fb4f;
- Castelo-Branco, M.; Faria, P.; Forjaz, V.; Kozak, L. R.; Azevedo, H. (2004). *Simultaneous Comparison of Relative Damage to Chromatic Pathways in Ocular Hypertension and Glaucoma: Correlation with Clinical Measures*. The Association for Research in Vision and Ophthalmology, Inc. Acedido em 5 de Fevereiro de 2008, em: <http://www.iovs.org/cgi/content/full/45/2/499#F2>;
- Castelo-Branco, M.; Silva, M.F.; Faria, P.; Regateiro, F.S.; Forjaz, V.; Januário, C; Freire, A. (2005). *Independent patterns of damage within magno-, parvo- and koniocellular pathways in Parkinson's disease*, volume 128, n.º 10. Brain, A Journal of Neurology. Acedido em 2 de Julho de 2008 em: <http://brain.oxfordjournals.org/cgi/reprint/128/10/2260>;
- Chua, B. E.; Mitchell, P. (2004). *Consequences of amblyopia on education, occupation, and long term vision loss*, volume 88. British Journal of Ophthalmology. Acedido a 20 de Maio de 2012 em: <http://bj.o.bmj.com/cgi/content/full/88/9/DC3>;

- Conner, I.P.; Odom, J.V.; Schwartz, T.L.; Mendola, J.D. (2007). *Monocular activation of V1 and V2 in amblyopic adults measured with functional magnetic resonance imaging*, volume 11, n.º 4. Journal of American Association of Pediatric Ophthalmology and Strabismus Morgantown. Acedido em 3 de Setembro de 2008, em: http://www.sciencedirect.com/science?_ob=ArticleURL&_udi=B6WH5-4NH6D14-1&_user=2460310&_rdoc=1&_fmt=&_orig=search&_sort=d&_view=c&_acct=C000057412&_version=1&_urlVersion=0&_userid=2460310&md5=00a619df956cfca3c21e2361bb6e4c3c;
- Costa, M.F.; Oliveira, A.G.F.; Bergamasco, N.H.P.; Ventura, D.F. (2006). *Medidas psicofísicas e eletrofisiológicas da função visual do recém nascido: uma revisão*, volume 17, n.º 4. Arquivos Brasileiros de Oftalmologia. São Paulo. Acedido em 1 de Março de 2008, em: [http://pepsic.bvs-psi.org.br](http://pepsic.bvs-psi.org.br;);
- Daw, N.W. (1998). *Critical Periods and Amblyopia*. Archives Ophtalmology, volume 116. New Haven. Acedido em 3 de Setembro de 2008, em: <http://archopht.ama-assn.org/cgi/content/abstract/116/4/502>;
- Daw, N.W. (2006). *What is amblyopia?* SpringerLink. New York. Acedido em 20 de Maio de 2008, em: <http://www.springerlink.com/content/n272327270554021/>;
- Dinis, A.C.; Marinho, A.; Leite, E.; Rei, F.F.; Murta, J.; Vaz, J.G.C.; Abreu, J.R.F.; Serra, L.M.; Oliveira, L.N.F.; Grillo, M.M.; Torres, P.; Proença, R. (2003) *Bases de Reflexão para um Programa Nacional de Saúde da Visão*. Acedido em 29 de Setembro de 2008 em: <http://www.dgs.pt/upload/membro.id/ficheiros/i005993.pdf>;
- Dorn, L.; Petrinovic-Doresic, J. (2008). Stereoscopic Visual Acuity in Strabismic and Ametropic/Refractive Amblyopia. Acta Clinica Croatica, volume 47. Croatia. Acedido em 10 de Maio de 2008 em: <http://www.acta-clinica.kbsm.hr/arhiva/Acta2008/Acta1-supplement/14.pdf>;
- Foley-Nolan, A., McCann, A., O'Keefe, M. (1997). Atropine *penalisation versus occlusion as the primary treatment for amblyopia*, volume 81. British Journal Ophthalmology. Acedido em 6 de Outubro de 2008, em: <http://bj.o.bmj.com/cgi/content/abstract/81/1/54>;

- Grigg, J.; Thomas, R.; Billson, F. (1996). *Neuronal Basis of Amblyopia: A Review*, volume 44, n.º 2. Indian Journal of Ophthalmology, Acedido em 21 de Janeiro de 2008, em: <http://www.ijo.in/article.asp?issn=0301-4738;year=1996;volume=44;issue=2;spage=69;epage=76;aui=Grigg>;
- Grzybowski, A. (2008). *History of Amblyopia*. European Association for Vision and Eye Research. Acedido em 6 de Outubro de 2006, em: http://www.ever.be/view_abstract.php?abs_id=3579;
- Hoyt, C.S. (2005). *Amblyopia: A Neuro-Ophthalmic View*, volume 25, n.º 3. Journal of Neuro-ophthalmology. USA. Acedido em 3 de Agosto de 2008, em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16148634>;
- Kjaer, P.K.; Salomão, S.R.; Belfort J.R.; Colella, A.L.D. (2000). *Validação Clínica de Teste Psicofísico Computadorizado para Avaliação de Visão de Cores e Sensibilidade ao Contraste*, volume 63, n.º 3. Arquivos Brasileiros de Oftalmologia. São Paulo. Acedido em 21 de Janeiro de 2008, em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-27492000000300004;
- Kocak-Altintas, A.G.; Satana, B.; Kocak, I.; Dumans, S. (2000). *Visual acuity and color vision deficiency in amblyopia*, volume 10, n.º 1. European Journal of Ophthalmology. Milão. Acedido em 8 de Setembro de 2008 em: <http://cat.inist.fr/?aModele=afficheN&cpsidt=1339206>;
- Loudon, S.E.; Polling, J.R.; Simonsz, B.; Simonsz, H.J. (2004). *Objective survey of the prescription of occlusion therapy for amblyopia*, volume 242. Graefe's Archive Clinical Experimental Ophthalmology. Roterdão. Acedido em 6 de Outubro de 2008, em: <http://www.springerlink.com/content/d91178ck14kahmcl/fulltext.pdf>;
- Morad, Y. et al. (2007). *Screening and Treating Amblyopia: Are We Making a Difference?*, volume 48, n.º 5. Investigative Ophthalmology & Visual Science. Acedido em 27 de Maio de 2008 em: www.iovs.org;
- Morishita, H.; Hensch, T.K. (2008). *Critical period revisited: impact on vision*, n.º 18. Current Opinion in Neurobiology. Acedido em 3 de Setembro de 2008, em: www.sciencedirect.com;
- Mullen, K.T.; Santarelli M.J., Hess, R.F. (1995). *Color and Luminance Vision in Human Amblyopia: Shifts in Isoluminance, Contrast Sensitivity Losses, and Positional Deficits*, volume 36, n.º 5. Elsevier Science. Great Britain.

Acedido em 3 de Setembro de 2008, em:

http://www.sciencedirect.com/science?_ob=ArticleURL&_udi=B6T0W-3VXH40V-

[2&_user=2460310&_coverDate=03%2F31%2F1996&_alid=790698189&_rdoc=2&_fmt=high&_orig=search&_cdi=4873&_sort=d&_docanchor=&_view=c&_ct=11&_acct=C000057412&_version=1&_urlVersion=0&_userid=2460310&_md5=2c9b9bc9f4a3bd18b4497404af1b1338;](http://www.sciencedirect.com/science?_ob=ArticleURL&_udi=B6T0W-3VXH40V-2&_user=2460310&_coverDate=03%2F31%2F1996&_alid=790698189&_rdoc=2&_fmt=high&_orig=search&_cdi=4873&_sort=d&_docanchor=&_view=c&_ct=11&_acct=C000057412&_version=1&_urlVersion=0&_userid=2460310&_md5=2c9b9bc9f4a3bd18b4497404af1b1338;)

- Oliveira, F.; Muccioli, C.; Silva, L.M.P.; Soriano, E.S.; Souza, C.E.B.; Belfot, R. (2005). *Avaliação da sensibilidade ao contraste e da estereopsia em indivíduos com lente Intra-ocular Multifocal*, volume 68, n.º 4. Arquivos Brasileiros de Oftalmologia. São Paulo. Acedido em 20 de Janeiro de 2008, em: <http://www.scielo.br/pdf/abo/v68n4/v68n4a05.pdf>;
- Packwood, E.A.; Cruz, O.A.; Rychwalski, P.J.; Keech, R.V. (1999). *The psychosocial effects of amblyopia*, volume 3, n.º 1. American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus. Acedido em 7 de Outubro de 2008, em: http://www.sciencedirect.com/science?_ob=ArticleURL&_udi=B6WH5-4HGRWGK-3&_user=2460310&_coverDate=02%2F28%2F1999&_alid=802413520&_rdoc=31&_fmt=high&_orig=search&_cdi=6841&_sort=d&_docanchor=&_view=c&_ct=40&_acct=C000057412&_version=1&_urlVersion=0&_userid=2460310&_md5=58f406f7fba112b525a10239bcdbd8f5;
- Pediatric Eye Disease Investigator Group (2003). *A Randomized Trial Comparing Part-time Versus Full-time Patching for Severe Amblyopia*. Acedido a 26 de Maio de 2012 em: www.pedig.net/;
- Pediatric Eye Disease Investigator Group (2003). *An Observational Study on Recurrence of Amblyopia After Discontinuation of Treatment*. Acedido a 26 de Maio de 2012 em: www.pedig.net/;
- Perea, J. (2010). *Estrabismos*, capítulo 5. Espanha. Acedido a 15 de Maio de 2012 em: <http://www.doctorperea.es/libroestrabismos.htm>;
- Procianoy, E., Fuchs, F.D., Procianoy, F., Procianoy, L. (2001). *Uso de Levodopa em Indivíduos com Ambliopia*, volume 63, n.º 5. Arquivos Brasileiros de Oftalmologia. São Paulo. Acedido em 29 de Janeiro de 2008, em: <http://www.scielo.br/pdf/abo/v63n5/9634.pdf>;

- Rydberg, A.; Han, Y. (1997). *Assessment of contrast sensitivity in children aged 3 years 9 months – 6 years with normal vision, visual impairment due to ocular disease and strabismic amblyopia*. Taylor & Francis. Acedido em 10 de Maio de 2008 em: <http://secure.b-on.pt/V/ADGLU2PJKA92K269UIFQU7MFD3XM8QAK176JFMI1CLSUSRYL2I-27245?func=quick-3&short-format=002&set number=015084&set entry=000001&format=999;>
- Santos, N.; Simas M. (2001). *Função de Sensibilidade ao Contraste: Indicador da Percepção Visual da Forma e da Resolução Espacial*, volume 14, n.º 3. Psicologia: Reflexão Crítica. Acedido em 5 de Setembro de 2008, em: http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0102-79722001000300014&script=sci_abstract&tlng=pt;
- Tejedor, J.; Ogallar, C. (2008). *Comparative Efficacy of Penalization Methods in Moderate to Mild Amblyopia*, volume 145. American Journal of Ophthalmology. Acedido em 6 de Outubro de 2006, em: [http://www.ajo.com/article/S0002-9394\(07\)00936-1/abstract;](http://www.ajo.com/article/S0002-9394(07)00936-1/abstract;)
- Ventura, D.F.; Silveira, L.C.L.; Nishi, M.; et al. (2003). *Perdas na visão de cores em indivíduos tratados com cloroquina*, volume 66, nº 5. Arquivos Brasileiros de Oftalmologia. São Paulo. Acedido em 2 de Fevereiro de 2008, em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-27492003000600002&lng=pt&nrm=iso&tlng=en;
- Wright, K. W. (2006). *Visual Development and Amblyopia*. SpringerLink. New York. Acedido em 20 de Maio de 2008, em: [http://www.springerlink.com/content/p602428662080716/.](http://www.springerlink.com/content/p602428662080716/)