

Rodrigo Sonoda

OPTOLOGIA

IV + Visão

Fabricio Paes
Kelly da Silva
Érica Matilde
Cleber Gonçalves
Rayssa Coutinho
Sergio Ignacio
Juliane Alves
Leticia Coivev
Sonia Zimbaldi
Lécio Marques

OPTOLOGIA IV + Visão

Οπτολογία Optology
オプトロジ Optologie 視光學

RODRIGO TRENTIN SONODA
Organização

Fabricio Paes
Cleber Luiz Gonçalves
Rayssa S. Coutinho.
Sergio De Oliveira Ignacio
Juliane Rodrigues Alves
Kelly da Silva
Leticia Coivev
Sonia Zimbaldi
Lécio Marques
Érica Matilde

Ana Carolina Grellet & Rita de Cassia Alves Pereira
Revisão

Catálogo na Publicação (CIP)
Ficha Catalográfica feita pelo autor.

Optologia 4 – xxxxxxxxxxxx / organização Rodrigo Trentin
Sonoda.

-- 1. ed. -- Bauru, SP: Gradus, 2022

Vários autores

Outros colaboradores

ISBN 978-65-00-38789-6

1. Optometria 2. Olhos - Cuidados 3. Saúde - Visual
I. Sonoda, Rodrigo Trentin

CDD: 617.75

DOI:

A OPTOLOGIA

O desvendar da optologia leva o estudante e leitor assíduo deste mundo da saúde ocular a uma viagem por mares pouco navegado.

Em busca da eterna proposta da produção acadêmico científico de qualidade para o enriquecimento da ciência optométrica e óptica brasileira, apresenta-se o quarto livro chamado "IV + Visão".

Aborda-se a preocupação com o avanço da miopia, o desenvolvimento educacional, anomalias e alterações que levam a consequências visuais como o lúpus e a ectasia.

A abordagem da Ambliopia e Estrabismo faz parte do mundo + Visão, com os testes mais utilizados e a conduta optométrica adequada.

Prof. Rodrigo Sonoda

SUMÁRIO

AVE e Problemas Secundários No Processamento Visual

Fabricio Paes & Rodrigo Trentin Sonoda.....11

Miopia Magna

Cleber Luiz Gonçalves.....17

Epidemia De Miopia

Fabricio Paes.....29

Grafomotricidade E Dislexia

Fabricio Paes.....35

Pterigio

Rayssa dos Santos Coutinho.....41

Miodepsias

Sergio de Oliveira Ignacio.....52

Lupus e a Visão

Juliane Dos Santos Rodrigues Alves.....66

Astigmatismo Por Ectasia

Lécio Marques & Kelly Silva & Rodrigo Sonoda.....76

Estrabismo

Kelly Da Silva & Erica Matilde & Sonia Zimbaldi.....91

Ambliopia: Fator relevante para o desenvolvimento educacional

Kelly Silva & Rodrigo Sonoda & Leticia Coicev.....109

AVE e Problemas Secundários no Processamento Visual

Fabricio Paes & Rodrigo Trentin Sonoda

Pacientes pós AVE – acidente vascular encefálico, também conhecido por AVC - acidente vascular cerebral, são muitas vezes mal amparados quando apresentam distúrbios visuais secundários.

Cuidados optométricos, especialmente ao se tratar de déficit visual ou alguma alteração ocular como consequência da hemorragia ou isquemia, são fundamentais para a qualidade de vida.

Os indivíduos que sofrem uma lesão de grande porte, apresentam visão dupla (diplopia ou poliplopia), deformações (metamorfopsia) e pode acabar com acuidade visual rebaixada unilateral ou bilateralmente. Podem apresentar amaurose, hemianopsia ou quadrantopsia, de acordo com a região afetada.

Em geral nesses casos são frequentemente encaminhados aos médicos neuro – oftalmologista, visto a conduta de clínicos e cardiologistas. Além disso, muitos optometristas precisam de especialização para ajudar esses pacientes.

Figura 1 – Campo Cinza Normalidade. Campo preto afetado. Baseado no local em que ocorre o AVE, pode-se pressupor uma lesão no campo visual por correspondência.

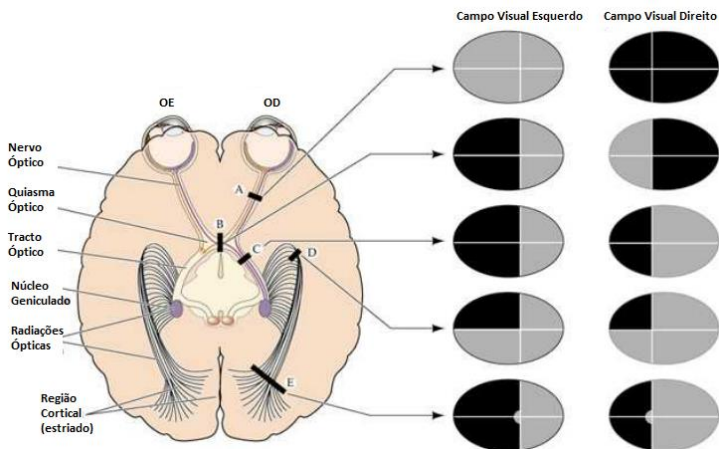
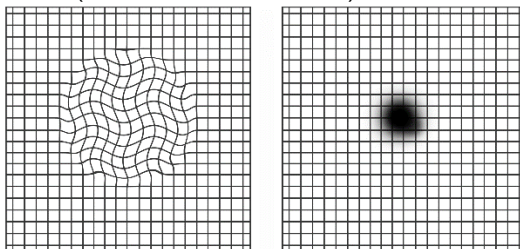


Figura 2 – Durante a avaliação da grade de Amsler, poderá ser notado tortuosidade (metamorfopsia) ou falta de elemento central ou borrão (em caso de lesão cortical).



É fundamental uma equipe multidisciplinar, incluindo um Optometrista Comportamental, Terapia visual e reabilitação neuro – optométrica, que podem ajudar nos cuidados primários e facilmente ensinar os conceitos

básicos necessários, para tratar os problemas visuais mais comuns, como daqueles que sofreram um AVC.

Quase 800.000 pessoas sofrem um AVE todos os anos, é a doença mais comum entre os adultos norte – americanos. De forma técnica, um acidente vascular cerebral ocorre quando há uma interrupção parcial ou total do fluxo sanguíneo em uma área do cérebro. Existem dois tipos de AVE, o isquêmico que coagula o sangue, bloqueando a passagem desse fluxo no vaso sanguíneo e o hemorrágico no qual o vaso sanguíneo no cérebro se rompe e causa danos.

Alguns traços são precedidos de episódios breves, conhecidos como ataques isquêmicos transitórios, que são interrupções temporárias do suprimento sanguíneo no cérebro.

Uma vez que o AIT (Ataques Isquêmicos Transitórios) pode ocorrer horas, dias ou semanas antes de ter um derrame completo, deve-se estar ciente dos principais sinais e sintomas. São indícios dessa condição:

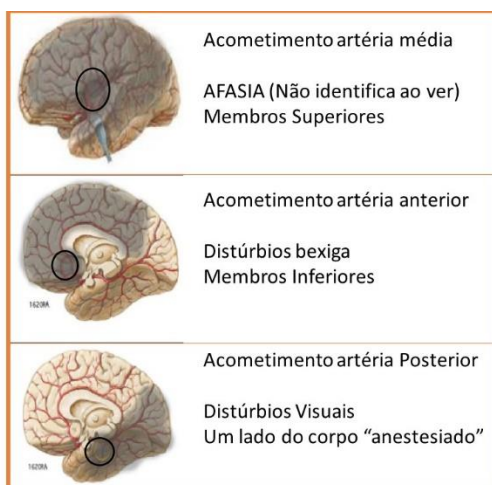
- Episódios temporários de fraqueza ou dormência
- Paralisia facial, paralisia de membros superiores e inferiores (hemiplégico, ou seja, somente um lado do corpo é afetado)

- Dificuldade em articular as palavras ou entender declarações simples, além de desequilíbrios constantes e alterações na coordenação.

- Já no campo visual, a manifestação transcorre por uma visão dupla momentânea (diplopia), perda transitória do campo visual (visão tubular ou em túnel) ou uma visão embaçada passageira.

Baseando-se na localização do AIT, pode-se avaliar os relatos e determinar a possível localização do distúrbio.

Figura 3 – Demonstra locais de acometimento e a relação com os sintomas relatados.



Fonte Adaptado pelo autor, 2021

Todo o Optometrista de cuidados primários pode e deve, no mínimo, realizar o seguinte trabalho em pacientes com esses sinais:

- Observar histórico de sinais e sintomas relacionado ao AVE;
- Analisar a acuidade visual;
- Reflexos de pupila (motilidade, resposta e consensualidade)
- Cover Teste, avaliando a amplitude do movimento ocular, sem limitações musculares (tropia);
- Teste de campo visual limiar, mesmo por confrontação de campo.
- Análise do fundo de olho;
- Aferição da pressão arterial, dentro dos parâmetros normais.

Se um déficit clínico é constatado, qualquer manifestação visual sintomática, pode desencadear um encaminhamento ao especialista, neurologista ou cardiologista para que novos exames sejam solicitados e analisados.

Quando se apresenta um acidente vascular, conhecido e documentado, é necessário prestar muita atenção às queixas atuais de hemianopsia persistente (perda de

percepção parcial do campo visual), diplopia (visão dupla) ou disfunção da pálpebra (limitação do músculo elevador de pálpebra). Esses indícios geralmente podem ser identificados pelo Optometrista de atenção primária e em alguns casos tratados pelos Optometristas comportamentais, com terapias visuais em casos de acometimentos no campo visual.

REFERÊNCIAS

BEAR, Mark. Neurociências: Desvendando o sistema nervoso. 3ª. Porto Alegre: Artmed, 2008.

MACHADO, A. Neuroanatomia funcional. São Paulo: Atheneu, 2004.

MENESES, Murilo S. Neuroanatomia aplicada. 2 ed. Rio de Janeiro : Guanabara Koogan, 2006

Miopia Magna

Cleber Luiz Gonçalves

A miopia é a ametropia que apresenta potência excessiva para os feixes de luz que atravessam todo o globo ocular, formando a imagem em um momento diverso do que deveria ser o local exato da retina. Uma imagem nítida é formada em um ponto anterior, mantendo na retina uma imagem desfocada.

A constatação de um míope, normalmente se faz pelo famoso aperto da fenda palpebral, os olhos cerrados são um dos métodos que os míopes utilizam para compensar a menor acomodação que dispõe.

O aperto nos olhos é utilizado para reduzir, de certa forma, uma quantidade de raios luminosos que adentram o bulbo ocular, além de eliminar algumas aberrações reproduzidas em alguns casos. Esse aumento na qualidade da visão se remete ao furo estenopéico.

Essas dificuldades se agravam quando se está a estudar sobre a miopia degenerativa ou magna, em especial nas fases mais produtivas de sua vida.

Todas as queixas efetuadas pelos pacientes são similares, como a divisão desfocada para longe, cefaléias

devidas ao cerramento palpebral, maior necessidade de concentração, dificuldade para condução à noite ou fotofobia.

Não se está falando sobre a espécie de desvio de refração ensejada pelo uso exacerbado dos celulares ou de videogames, mas a miopia agravada pela patologia. Essa patologia, de cunho hereditário promove o alongamento bulbar podendo culminar no deslocamento da retina.

Essa dificuldade pode ser considerada normal, até certo ponto, com avanços comuns. O tipo patológico da degeneração pode levar a outros problemas, mais graves e maléficos. Essa variação da miopia, menos comum se chama miopia progressiva.

Uma boa aferição da graduação será feita ao observar os limites da capacidade que o paciente possui de fazer a leitura sem dificuldade ou forçar uma fenda com as pálpebras para tentar enxergar melhor com mais nitidez, diminuindo a luz que chegará na retina.

Mais uma forma para a constatação do desvio de refração, pode ser realizada pela retinoscopia, quer direta ou indireta, observando o movimento da sombra na retina, aferindo-se assim a quantidade de dioptrias necessárias para a compensação óptica.

A miopia atinge, percentualmente pessoas de mesmo sexo nos dias de hoje, em especial aos jovens. Estudos apontam a prevalência de miopia causada por fatores ambientais e fisiológicos, entretanto, o acometimento pela carga genética causa divergência sobre o tema.

Parece incontestável que os prolongados períodos de leitura e a falta de luz natural ou mesmo a iluminação artificial podem facilitar o desenvolvimento da miopia, bem como a utilização demasiada de aparelhos eletrônicos e uso somente da visão próxima.

Quando um paciente tem um alto índice de refração para a formação das imagens na câmara ocular, mesmo para ter nitidez ao observar objetos de curta distância, comumente aproxima o objeto em foco para uma maior nitidez e conforto visual.

Na atmosfera familiar, a rogada função de enxergar pode aparecer como uma complicação ao assistir uma televisão, ler ou realizar outras tarefas do dia-a-dia. No âmbito escolar, muitos acadêmicos podem ter suas notas reduzidas pela dificuldade de enxergar para longe, ou o enfoque acomodado para perto.

Essas dificuldades podem levar à dispersão da atenção e da concentração dos alunos, ensejando que o

desempenho seja reduzido. O mero reposicionamento no lugar em que se senta já pode refletir positiva ou negativamente ao míope.

Nos casos mais frequentes, o olho com desvio de refração aquém da retina não extrapola a normalidade, entretanto, a miopia patológica caminha para danos secundários. São exemplos de doenças secundárias a degeneração da retina, glaucoma, miodepsias,

A miopia tem um caráter hereditário e, geralmente, o grau vai aumentando até estabilizar perto dos 30 anos, independente do uso de óculos compensatórios ou lentes de contato, no caso, apenas compensam a visão embaçada e não curam a miopia.

Essa chamada "cura" pode se dar por incisões cirúrgicas, no mercado em grande variedade. Em especial, as mais comuns são as a lasers LASIK e PKR e a cirurgia refrativa com lente intraocular, todas muito comuns e indicadas segundo a graduação do paciente.

Embora as cirurgias sejam meios de "cura", o tratamento mais comum acaba sendo a atitude de sempre estar com os óculos, hoje desenvolvidos com muito conforto para os pacientes.

Entre os riscos do pós operatório estão a graduação residual, não permitindo o abandono total dos óculos,

traumas no pós-operatório ou mesmo a necessidade de um novo procedimento para finalização.

No uso dos óculos, as lentes divergentes são as bem postas para a compensação visual, outros artifícios especializados ainda são aplicados, tudo sob a fiel recomendação e aconselhamento médico.

Alguns tendem para meios alternativos como terapias farmacológicas, contatológicas, exercícios e fisioterapia visual. Todavia, ao se tratar de miopia magna, a eficácia deve ser limitada à atuação conjunta dos médicos, levando-se em conta que algumas destas práticas são exercidas por outros profissionais da saúde.

A iluminação diurna pode proteger frente às questões atreladas à miopia, limitando o demasiado aumento do olho. O avanço desmedido pode levar a um crescimento da miopia, sem meios preventivos.

Em um mundo onde as pessoas sentem anseio pelo bom desempenho de suas capacidades e a preocupação com o melhor alcance de seus dotes, a visão ruim pode ser um grande empecilho para o míope, influenciando em seu desenvolvimento pessoal e profissional.

Existem parâmetros para a avaliação do míope, seguindo uma progressão segundo sua maior dificuldade,

podendo ser desconsiderada se o paciente não acusar defeitos condizentes com a miopia patológica.

A categorização da miopia pela literatura se dá:

- Miopia ligeira - até 3 dioptrias;
- Miopia moderada - de 3 a 6 dioptrias;
- Miopia alta - mais de 6 dioptrias.

Dentre esses valores, uma miopia que ultrapassa 6 dioptrias torna a vida do paciente extremamente limitada se não houver a compensação visual. O avanço descontrolado da miopia pode ser sinal da degenerativa.

A progressão escolar depende, na maioria das vezes, da boa qualidade da visão. Problemas como miopia e astigmatismo juntos podem influir negativamente no sucesso escolar.

Se o caso for de um aumento da miopia ou um astigmatismo unilateral, se deve providenciar as devidas correções na idade mais tenra possível, caso contrário se poderá ensejar outros problemas como ambliopia ou perda da visão.

MIOPIA DEGENERATIVA

Uma miopia se apresenta sob diversas características, sendo classificada por especialistas, quando acima de 6,00, como miopia que leva à degeneração ou a chamada de doença, sendo uma forma rara, todavia, mais grave.

Esse tipo especial de miopia progride com uma intensidade desmedida, com avanço considerável ao passo que se realizam exames, mesmo que em períodos curtos entre as avaliações.

As constatações que merecem atenção não se limitam aos valores apresentados, mas aos aspectos relacionados às demais camadas e câmaras do olho, se atentando, em especial, a um possível deslocamento da retina.

Os exames para uma avaliação completa do paciente que padece da Miopia Degenerativa são a Afinação Visual, Biomicroscopia, Retinografia, Angiografia Fluoresceínica, Campimetria e OCT.

Uma miopia demasiada é ensejada pelo crescimento desmedido do globo do olho, assim, ocasiona um adelgaçamento de todas as camadas oculares, desta forma ocorre uma diminuição ou até ruptura parcial ou mesmo completa dessas camadas, levando a um deslocamento retiniano.

Pode ser referido pelo examinado baixa acuidade visual, moscas volantes ou flashes luminosos no campo visual.

As lesões maculares, no caso mais repentinas, são aquelas provocadas por hemorragias ocasionadas por tensão ou fadiga. Não há que se olvidar acerca de problemas como derivados de um glaucoma de ângulo aberto, opacificação do cristalino e da membrana neovascular também comum aos pacientes.

A anisometropia poderá ser notada na miopia magna, comprometendo a estereopsia e, raramente, promovendo ambliopização.

A magna miopia é tendenciosamente mais propenso em homens do que em mulheres, segundo consta NEVES (2009) em sua dissertação de mestrado na Universidade da Beira Interior, a patologia que enseja nesse caso, pode aparecer nas mais diversas fases da vida, a sua causa é incerta estando em discussão, entre vários autores, causas hereditárias, nascimento prematuro, peso baixo ou ainda síndromes.

Uma causa congênita é considerada como o principal fato da magna miopia, na qual a quantidade de miopia transmitida é variável, podendo o modo de

transmissão ser dominante ou recessivo ou estar ligado ao sexo.

A miopia, conforme descrito, é caracterizada, independente da sua transmissibilidade, por desenvolver fortemente uma alteração na fundoscopia.

No que tange às alterações fundoscópicas, a observação deve ser direcionada às distensões que a retina sofre, podendo ser observado o adelgaçamento. Algumas dessas lesões podem dar origem ao deslocamento da retina e a alterações do vítreo.

Segundo o professor Von Graefe, as mudanças oftalmoscópicas sendo catalogados nos seguintes aspectos:

- Alterações esclerais;
- Mudanças na região papilar;
- Alterações da coroide e retina;
- Alterações degenerativas no vítreo e deslocamento de vítreo.

Iniciando pelas alterações da esclera, o aumento longitudinal ocasiona um afinamento da espessura de camadas do olho como da esclera, coroide e retina. Esse afinamento enseja uma maior fragilidade dos tecidos.

Não é incomum a verificação em situações como atrofia ou ruptura do tecido retiniano ensejando, portanto, à fragilidade considerável da camada escleral. A essa modificação patológica se dá o nome de estafiloma.

Já na região da papila, o disco óptico apresenta caracteristicamente um formato ovalado com o eixo na direção vertical. Além desse aspecto, é frequente que o espaço do disco seja posto em uma região com pouca ou nenhuma pigmentação.

Partindo para coróide e retina, o afrouxamento dos tecidos ocasionam uma dificuldade e mudança degenerativa na retina, causando fissuras e úlceras que levam à um grande perigo de deslocamento retiniano.

Especificando o nível da coróide, em situações de visão curta patologicamente graves, ocorre uma diminuição, na maioria dos casos, no lado posterior. O epitélio pigmentar da retina sofre afinamento e os capilares da coróide se tornam mais aparentes.

Aumentando o nível da magna miopia, diversos dos vasos capilares se tornam circunscritos por espaços com pigmentação mais claras que se assemelham à esclera, levando a um aumento simultâneo de coloração em vários espaços.

Em uma separação de retina e coroide, podem se desenvolver rupturas da membrana de bruch e cariocapilar. A designação desse fenômeno é de rachaduras laca.

As veias e artérias podem se destacar através dessas rupturas e estar no espaço abaixo da retina, em especial, sob os fotorreceptores. Esse problema é chamado de neovascularização da coróide, no caso podendo resultar em hemorragias levando a um deslocamento da retina e uma diminuição drástica no campo visual.

Não se pode contestar que o alongamento do globo do olho, natural das altas miopias, provocará um desarranjo da estrutura vítrea, conseqüentemente ensejando problemas maiores e de alta complexibilidade.

Um deslocamento posterior do vítreo se dará caso haja um alongamento longitudinal do globo. No decorrer dos anos a opacificação do vítreo impede uma observação clara da retina.

O procedimento aqui apresentado como contração do gel vítreo promove a aglomeração de fibras no interior do olho, essas famosas condensadas e nomeadas como moscas volantes, não se confundindo com as características supracitadas da degeneração miópica.

Ademais as situações aqui mencionadas, no olho hodiernamente míope, podem visualizar regiões

empalidecidas que são aquelas nomeadas como estafilomas posteriores.

Entretanto, em regiões com a presença de estafiloma, em um olho que possui desvios de refração aquém da retina quando patológica verifica-se a hipofluorescência, durante a realização do atendimento, devido à ausência da membrana cariocapilar, ficando destacada as zonas onde há escoamento da pigmentação.

É comum em miopia magna, mínimas hemorragias que são reabsorvidas com o passar dos anos, não apresentando sequelas anatômicas ou funcionais.

Durante o procedimento da angiografia, é possível se localizar espaços com hipofluorescentes que, no caso, são característicos das partes hemorrágicas. As manchas de Fuchs, neste caso localizados com um tom acinzentado, variam de acordo com a quantidade da proliferação no EPR.

A constatação da miopia degenerativa é essencial, não somente para a compensação da dioptria, como também para o acompanhamento da patologia. Segundo a literatura atual, mais presente em mulheres. O crescimento demasiado do olho, além de afetar a visão, causando a já estudada miopia degenerativa, acaba por ocasionar lesões na coróide e na retina, além de desarmonizar o humor vítreo e suas estruturas.

O acompanhamento das anomalias, e da magnitude da ametropia se faz o sinal chave para a avaliação periódica e prevenção.

Epidemia De Miopia

Fabricio Paes

Nos últimos 50 anos, o número de pessoas míopes duplicou, estima-se que em 2050, pelo menos a metade da população será míope.

Segundo o Dr. Earl Smith, professor da Faculdade de Optometria da Universidade de Houston, estamos em meio a uma epidemia global de miopia.

Atualmente a epidemia de miopia é mais evidente nos países asiáticos. Nos países como a China e Coréia do Sul, afeta entre 80 e 95% dos jovens que cursam o ensino médio. Mas, há evidências sobre um aumento nos Estados Unidos e na Europa, podendo afetar entre 30% a 40% da população, principalmente em zonas urbanas.

A epidemia de miopia descrita sucede-se quando o globo ocular cresce mais que o normal. Geralmente, se manifesta em crianças na idade escolar ou pré-escolar, mais ou menos em torno dos 3 a 4 anos de idade, podendo

evoluir gradualmente até o final do processo de crescimento, por volta dos 21 anos. Os míopes possuem dificuldade em enxergar objetos que se encontram distantes, porém tem uma ótima acuidade visual para visualizarem de perto.

Para isso, se não forem compensadas com lentes apropriadas, a miopia pode evoluir, elevando o risco de se obter catarata, glaucoma, deslocamento de retina e maculopatia míope.

A miopia também é uma das três principais causas de cegueira evitável no mundo.

Entre os fatores mais propícios a adquirir a miopia, encontra-se o fator genético, no qual a hereditariedade possui grande influência. Biologicamente, analisando uma linhagem de dois ou mais parentes de uma mesma família, como os pais e avós, podem ser fator preponderante de carga genética para a miopia. Alguns hábitos modernos também contribuem para a evolução da miopia.

Autores descrevem, que passar muito tempo focado em objetos muito próximos, ler livros, olhar telas de celulares, tablets e notebooks constantemente, sem intervalos, pode aumentar o risco de causar miopia, pois os olhos de uma criança se encontram em desenvolvimento e podem acabar prejudicando a acuidade visual para longe,

borrando as imagens e ao mesmo tempo adaptando-se para uma excelente visualização de perto, além de ocasionar mudanças fisiológicas e anatômicas desses olhos.

Estudos apontam que crianças, ao brincar ao ar livre, têm menores índices de adquirir ou progredir a miopia.

O médico Wallace Chamon, realizou estudos no Brasil, com os índios do Xingú e observou que no máximo 5% da tribo tinha miopia. Já nos grandes centros urbanos brasileiros, esses índices chegam a 25%, segundo as últimas análises.

Não existe cura para miopia, mas há o tratamento adequado com o uso de lentes compensatórias ou óculos, que podem prevenir ou retardar o crescimento.

Nas crianças a melhor prevenção é estimulá-las a brincarem ao ar livre, não deixando excessivamente focadas em ipads, celulares, tablets, computadores e televisores.

A Chave para o Controle Da Miopia.

Segundo revisão do instituto Brien Holden de Optometria, referente ao estudo da epidemia de miopia realizada pelo Dr. Smith, relata as melhores formas de gerenciamento e controle da progressão da miopia.

Eles apontam os principais métodos para o controle da miopia, dentre eles a utilização de bifocais design executive, com 20% de êxito. Já as lentes de contato multifocais como controle e ação preventiva no tratamento, proporcionam 40% de eficácia.

O que envolve exclusivamente a chave para controle do erro de refração progressiva, são os raios periféricos que estimulam o crescimento posterior da retina, aumentando a miopia de 0.25 até 0.75 dioptrias por ano, principalmente em históricos familiares em que uma ou mais pessoas da mesma linhagem genética (pais e avós) tenham miopia, podendo incluir também as descendências européias e asiáticas, dentro de uma categoria de risco.

Com o programa de controle, a evolução pode ser controlada entre -0.25 e -0.50 por ano nas categorias de risco ou ainda reduzir o avanço em casos de menor risco.

Optando por compensar a acuidade visual turva à uma distância, mas mantendo o controle dos raios periféricos visuais utilizando as lentes multifocais, as crianças com -0.50 ou -1.00 aos 7 anos de idade e na categoria de risco podem ter acima de 7.00 de miopia aos 24 anos. Com o programa de controle de miopia, a mesma criança com o tratamento adequado, terá miopia abaixo de 4.50 nesse mesmo período, se optar por lentes de contato

multifocais, com adição de 1.50 ou 2.00 ou mesmo bifocais no modelo executivo, mantendo-se a adição equivalente ao erro refrativo de longe.

Estudos mais recentes retratam a adaptação de lentes de contato multifocais, inclusive para crianças, mostrando que são uma modalidade útil para controlar a evolução da miopia, sendo potencialmente mais eficaz do que a hipocorreção miópica associada à exposição ao ar livre.

Em uma publicação para a revista *Optometria Clínica e Experimental*, a Professora Padmaia Sankaridurg, líder do Programa de Miopia no Instituto Brien Holden Vision nos EUA, argumenta que as atuais opções de lentes de contato, principalmente do uso das lentes multifocais, podem contribuir com até 40% do controle do avanço da miopia no mundo, apenas mudando a opção de correção óptica.

REFERÊNCIAS

BOKOBZA, Yves. **Miopia - Hipermetropia, Astigmatismo A Revolução Cirúrgica.**
Didáctica Editora, 2002.

LIPENER, César. **Essencial em lentes de contato**. 1ª ed. Cultura Médica, 2012.

NEVES, Ana Raquel Borges. TCC Alta Miopia. **Universidade da Beira Interior**. Covilhã, 2012. Disponível em: <https://ubibliorum.ubi.pt/bitstream/10400.6/1149/1/Dissertacao_Ana_Neves.pdf>. Acesso em: 03 de mar. de 2021.

Grafomotricidade e Dislexia

Fabricao Paes

“A caligrafia é uma habilidade perceptivo-motora complexa que depende do amadurecimento e integração de uma série de habilidades cognitivas, perceptivas e motoras e é desenvolvida por meio da instrução.” (Hamstra-Bletz e Blote, 1993; Maeland, 1992).

Apesar de haver uma pluralidade de dados na literatura leiga e profissional, sobre muitos problemas semelhantes experimentado por crianças em processo pedagógico, a mostrar dificuldade com a caligrafia, depreciada e mal interpretada ainda não há um consenso sobre os fatores causadores.

Os discentes que possuem distúrbios grafomotores são geralmente chamados de preguiçosos, às vezes são indivíduos desmotivados ou oposicionista, porque são pessoas relutantes em elaborar trabalhos dissertativos.

Regularmente essas crianças não gostam da escola, porque em certas ocasiões, embora possuam uma caligrafia legível, não são suficientemente rápidas na escrita.

As crianças que apresentam essa disfunção, contém uma escrita manual em um ritmo razoável. Todavia, no momento em que são pressionadas a escrever, essas crianças com dificuldade na escrita, geralmente possuem condutas de fuga, tal como ir ao banheiro frequentemente, necessitam afiar o lápis ou simplesmente se sentam e ficam olhando. Muitas vezes interrompem a aula, entram em confusão, em virtude de ser menos penoso do que escrever. A atividade que deveria ser feita no prazo de 1 hora, por um indivíduo, leva mais de três horas para ser concluído, porque irão atrasar o máximo que puder, para a angustiante missão de escrever.

Esses discentes apresentam essa características na escrita, principalmente quando se notam os seguintes sinais:

- Campo visual com vários componentes conflitantes;
- Déficit em habilidades de percepção visual;
- Inversão de letras similares ou espelhamento.

Crianças que apresentam problemas visuais perceptivos, podem ter um histórico, com dificuldades na leitura, decorrente da complexidade das letras e palavras.

Além disso, se uma criança não pode discriminar com exatidão a letra "b" da "d", ela não poderá transcrever

de forma clara e confiante aquilo que lê. Se os alunos apresentarem problemas visuais, podem ter dificuldade em formar letras e palavras, e podem apresentar disgrafia.

Por exemplo: eles podem escrever a letra "o", com um espaço no topo, grafando "u", bem como percebem que a letra é fechada, com A e H. Quando há suspeitas de deficiências nas habilidades de percepção visual, podem ser prontamente identificadas por testes realizados informalmente ou padronizados por profissionais capacitados, como o Optometrista.

- Déficits na coordenação visual – motor:

As crianças com a coordenação visual motor comprometida, funcionam de forma diferente daqueles com resposta cinestésica, prejudicado devido as diferentes demandas de algumas tarefas motoras. Uma má integração visual motor, pode levar a problemas nas tarefas motoras finas, que dependem fortemente de feedback visual. Esses incluem dificuldades nas tarefas como: enfiar linha na agulha, desenho, pintura, artesanato, construir utilizando blocos, reparar algumas coisas, praticar jogos ou até manipular um mouse em um computador.

- Dislexia

Cientistas franceses acreditam que identificaram uma causa fisiológica de dislexia e pode levar a um tratamento potencial através da visão. Eles descobriram pequenas células receptoras de luz nas pessoas com essa condição, em que foram dispostas em padrões de correspondência no centro de cada olho.

Em indivíduos não disléxicos, eles não combinam, permitindo que o cérebro escolha um dos olhos para substituir o outro, criando em seguida uma única imagem, em que a dominância de um dos olhos determine a sobreposição dessa imagem. Agora, acreditam que as células quando são correspondentes, não permitem isso e acabam por confundir as informações na região cerebral, produzindo imagens espelhadas em hemisférios opostos.

“Nossas observações, levaram-nos a acreditar que realmente encontramos uma causa potencial de dislexia”, disse o professor Guy Ropars e co-autor do estudo à agência de notícias Agence France Presse (AFP).

Um novo estudo publicado na revista *Proceedings of Royal Society B*, encontrou uma grande diferença entre os arranjos de cones e bastonetes, nas células receptoras de luz, localizadas em uma região do olho. Esses arranjos diferenciam as pessoas disléxicas das não disléxicas.

Os cones são responsáveis por visualizar as cores, em variantes vermelhas, verdes e azuis. Mas há um pequeno espaço no centro da fóvea, no qual não há influência de cones azuis, esse local é observado como zona escura.

Testes realizados em indivíduos não disléxicos, foram descobertos que um dos olhos possuía um espaço arredondado, tornando-o dominante sobre o outro olho, por uma depressão de forma irregular entre eles.

Em pessoas disléxicas, os dois orifícios eram redondos, o que significa que nenhum dos dois olhos era dominante, o que gera possíveis erros de espelho no momento da leitura, confundindo assim as letras b e d, ao serem espelhadas.

Estudos apontam que a falta de simetria de contorno, pode ser base biológica e anatômica das deficiências de leitura e ortografia.

E para estudantes disléxicos, seus dois olhos são equivalentes e seu cérebro precisa discernir sucessivamente as duas versões, para determinar a cena visual.

Os optometristas, cada vez mais, acreditam que é evidente um problema de binocularidade, o que torna o assunto apropriado para estudo profundo, auxiliado por uma terapia visual.

Não há uma afirmação que a dislexia é causada por uma alteração visual. Mas, estudos apontam que os sintomas evidenciados por portadores de dislexia, apresentam um espelhamento de letras, com linhas trocadas, leitura lenta, falta de compreensão textual, entre outros. Porém existem fundamentos que sinais fisiológicos alterados, podem afetar o sistema visual.

Nas demais áreas, cada especialista pode desenvolver sua prática e tratamento para esses indivíduos, inclusive de forma multidisciplinar, juntamente com o optometrista, proporcionando uma qualidade de vida mais adequada.

REFERÊNCIAS:

The Guardian. Support the Guardian. Dyslexia: scientists claim cause of condition may lie in the eyes. Disponível em: <https://www.theguardian.com/society/2017/oct/18/dyslexia-scientists-claim-cause-of-condition-may-lie-in-the-eyes?CMP=share_btn_fb&fbclid=IwAR15U_Rq5RRyMr12IbUbgY74PIKxRKMSuKGr3eBBT-xjftd4i7S1Akxc6Y0>

The Center for literacy & Learning. Graphomotor Skills why some kids hate to write. Disponível em: <https://www.cdl.org/articles/graphomotor-skills-why-some-kids-hate-to-write>

PTERIGIO

Rayssa dos Santos Coutinho

O pterígio é uma lesão degenerativa da conjuntiva. Pode ser considerado um problema ocular comum em áreas tropicais e subtropicais. Pode-se afirmar que a inflamação límbica com destruição de células-tronco devido à exposição à luz solar ultravioleta crônica e irritação da conjuntiva decorrente da poluição do ar, poeira, vento e outros fatores ambientais é um fator importante no desenvolvimento de pterígio (SCHELLIM, 2005).

A recorrência é a complicação mais comum após cirurgia de pterígio. Várias terapias adjuvantes ou modificações cirúrgicas propostas para a prevenção de uma alta incidência de pterígio há recorrência após a excisão da esclera nua. Mesmo com irradiação beta, gotas de tiothepa, mitomicina C (MMC) aplicação intra ou pós-operatória (por gotas), aplicação intraoperatória de 5-fluorouracil (SILVA, 2008).

O principal tratamento do pterígio é a remoção cirúrgica. Os fatores preditivos de recorrência ainda não são totalmente compreendidos, mas, provavelmente, dependem de uma infinidade de fatores relacionados,

clínicos e / ou cirúrgicos. Vários tratamentos adjuvantes foram propostos para reduzir a recorrência de pterígio pós-operatório, incluindo diferentes antimetabólitos, fatores antiangiogênicos e radioterapia (WONG, et al, 2007).

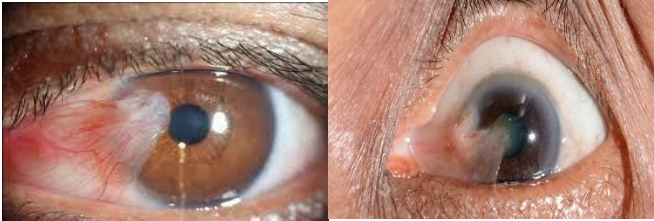
Estratégias de tratamento inovadoras provavelmente terão como alvo diferentes vias moleculares, considerando as descobertas recentes sobre a patogênese do pterígio, para melhorar a compreensão e desenvolver diretrizes universalmente compartilhadas (SILVA, 2008).

O Pterígio

Crescimento anormal de tecido epitelial e fibrovascular que invade a córnea através do limbo e pode causar deficiência visual (devido a dimensões excessivas ou astigmatismo induzido) ou inflamação recorrente. Acredita-se que a formação de pterígio seja o resultado de proliferação de células epiteliais alteradas e vascularização alterada. No entanto, a patogênese precisa dessa doença ainda não está clara (WONG, et al, 2007).

O pterígio avança sobre o eixo pupilar, acarretando déficit importante da visão. Poderá ocorrer sentido nasal temporal, ou de forma inversa. Ainda nota-se a presença bilateral.

Figura 1- Pterígio e Pterígio Cônico



Fonte: Dantas (2002).

A princípio, o pterígio é uma placa vermelha, associado à inflamação (olho vermelho) com sintoma de irritação ou desconforto ocular.

Tende a cessar o crescimento após meses, entrando na fase inativa. Sendo essa uma outra fase, a inflamação desaparece e o pterígio se torna uma placa branca achatada.

Quando atinge 3mm ou mais da córnea, chegando ao meio caminho entre limbo e centro pupilar (3.5 mm), o astigmatismo ultrapassa 1.00D, dificultando assim, a visão do indivíduo, até em questão de adaptação de lentes de contato, já que pode trazer muito desconforto.

O maior problema ainda consiste no avanço do centro pupilar, piorando a visão e não podendo ser compensado com uso de óculos ou lente de contato.

Fatores patogênicos relacionados à formação de pterígio incluem radiação ultravioleta (UV) (conforme observado em vários estudos, provavelmente através de

danos ao DNA, proteínas e lipídios, tanto diretos ou induzidos por espécies reativas de oxigênio), 6 a 10 infecções virais (principalmente vírus herpes simplex, citomegalovírus e papilomavírus humano), aberrações epigenéticas, transição do tecido epitelial para o mesenquimal, mecanismos inflamatórios e antiapoptóticos, neoangiogênica upregulation, estimulação da resposta linfangiogênica, desregulação dos moduladores da matriz extracelular, recrutamento de células-tronco derivadas da medula óssea e células progenitoras além de modificações no metabolismo do colesterol. Além disso, Anguria et al relataram que a predisposição hereditária pode ser fundamental para o início e persistência do pterígio (SCHELLIM, 2005).

O principal tratamento do pterígio é a remoção cirúrgica, que deve ser considerada em caso de redução da acuidade visual devido ao envolvimento do eixo visual, astigmatismo induzido ou inflamação e desconforto frequente. As técnicas cirúrgicas incluem excisão da esclera nua, autoenxerto conjuntival, retalho transposicional conjuntival e enxerto de membrana amniótica (XU, CHOW, 2016).

Embora os fatores de recorrência ainda não sejam totalmente compreendidos, a etnia é considerada uma

característica predisponente significativa (hispanicos e indivíduos de pele escura são os mais afetados) (XU, CHOW, 2016).

Outras características associadas a maior recorrência: crescimento ativo atual, desfiguração preexistente da carúncula lacrimal, restrição da motilidade ocular, inflamação simultânea da superfície ocular, constituição fibrogênica e histórico familiar (BOUCHER, et al, 2015).

O tratamento em indivíduos com sintomas irritativos ou inflamatórios deve ser com uso regular de lágrima artificial. A excisão não é indicada na ausência de astigmatismo secundário ou bloqueio pupilar, sendo necessário somente em caso de prejuízo a visão.

Em contra partida, temos a pingüécua, sendo uma lesão análoga ao pterígio, diferenciado primeiramente por não invadir a córnea, mantendo-se assintomática e estável.

Vários tratamentos coadjuvantes têm sido propostos para reduzir a recorrência de pterígio pós-operatório, incluindo diferentes antimetabólitos, fatores antiangiogênicos, radiações, bem como outros novos materiais e métodos de administração (XU, CHOW, 2016).

A técnica da esclera nua é a primeira técnica adotada para a retirada do pterígio e é caracterizada pela

excisão simples, permitindo a reepitelização do leito escleral. No entanto, essa técnica tende a favorecer a proliferação do pterígio pós-operatório, pois, pequenos resíduos de tecido podem ser deixados no leito escleral, resultando em altas taxas de recorrência (24% - 89%). (SILVA, 2008).

O coágulo sanguíneo *in situ* tem taxas de recorrência semelhantes e menor desconforto pós-operatório quando comparado com procedimentos assistidos por sutura, mas complicações relacionadas à falha do enxerto e retrações do enxerto eram ainda mais comuns após o uso de coágulo sanguíneo *in situ*, embora a diferença não fosse estatisticamente significativa (BOUCHER, et al, 2015).

A cola de fibrina continua sendo o método mais eficaz para fixação de auto enxerto conjuntival em cirurgia de pterígio com menor tempo cirúrgico e desconforto pós-operatório.

A cauterização é outra opção cirúrgica, mas ainda é necessário avaliar se este método pode ser superior à cola de fibrina. Recentemente, foi apresentado um ensaio clínico para avaliar a viabilidade desse método em comparação com a cola de fibrina (SCHELLIM, 2005).

Mitomicina C, uma substância isolada de *Streptomyces caespitosus*, é um antibiótico e

antineoplásico sugerido como tratamento adjuvante para cirurgia de pterígio no início de 1960 (SILVA, 2008).

Resultados positivos foram relatados após uma aplicação intraoperatória de 0,02% de mitomicina C. Na verdade, a recorrência após o uso de mitomicina C no pterígio primário foi relatada como sendo abaixo de 7%, enquanto as taxas após o pterígio recorrente foram menores do que 9% (XU, CHOW, 2016).

Vários ensaios clínicos randomizados e controlados compararam as taxas de recorrência usando vários protocolos que incorporaram mitomicina C intra ou pós-operatória com diferentes tempos de exposição. Estudos sobre pterígio primário isolado ou combinado com pterígio recorrente não relataram diferenças significativas nas taxas de recorrência no caso de mitomicina C intra ou pós-operatória cirurgia (SILVA, 2008).

5-FU é um antimetabólito sintetizado pela primeira vez em 1957 por Dushinsky et al com efeitos inibidores na proliferação de células epiteliais da córnea e fibroblastos localizados na conjuntiva e na cápsula de Tenon. Doses mais altas de 5-FU (50 mg / ml) levam a uma diminuição da recorrência em cerca de 11%, sem vantagens estatisticamente significativas quando comparados com o autoenxerto conjuntival sozinho (BAHAR, et al, 2007).

Segundo estudos prévios, o pterígio ocorre preferencialmente em indivíduos adultos, do sexo masculino, acima dos 30 anos. Entretanto, pesquisas brasileiras mostraram acometimento de ambos os sexos, nas mesmas proporções ou predomínio no sexo feminino. O pterígio acomete indivíduos que habitam principalmente países de clima tropical, localizados próximo à linha do Equador e que trabalham expostos ao sol; assim, a incidência é maior na região entre 40 graus de latitude ao norte e ao sul do Equador, em populações que habitam ilhas e altas latitudes. Foi observada incidência de 4% no Qatar, 5,2% na Índia, 6,2% na Austrália, 8,2% na Nigéria e 11,2% no Texas. A prevalência aumenta linearmente com a idade (BOUCHER, et al, 2015).

A situação demográfica e as observações na prática diária mostram que esta é uma lesão muito encontrada em nosso país. Porém, dados de incidência e prevalência do pterígio não são conhecidos para o território brasileiro e mesmo para regiões específicas, sendo poucos os estudos que abordam o assunto.

Porém Botucatu apresenta um estudo onde foram avaliados retrospectivamente 785 portadores de pterígio que procuraram o Serviço de Oftalmologia da Faculdade de Medicina de Botucatu, entre os anos de 1995 e 2003 e que

foram submetidos à remoção cirúrgica da lesão. No período do estudo 55,28% dos pacientes operados para remoção da lesão eram do sexo feminino, com diferença estatisticamente significativa. Com relação à exposição solar, para a maioria dos indivíduos (68,51%) não houve associação entre a presença da lesão e a atividade laborativa com exposição ao sol. A maioria dos portadores apresentou pterígio primário (77,08%). Os demais apresentaram pterígio recidivado: uma (19,94%), duas (0,83%) ou mais que 3 recidivas (2,21%). Os pterígios grau 2 (69,6%) e do tipo carnosos (86,7%) foram os mais encontrados. Havia dois pacientes (1,4%) com pterígio grau 4 (SCHELLINI, 2004).

Observou-se maior frequência de portadores de pterígio entre mulheres, acima dos 40 anos e portadoras de pterígio primário, grau 2 e carnosos. A cegueira por pterígio ainda está presente em nosso meio.

Qualidade de vida

Doenças precisam ser interpretadas, analisando a normalidade. Em 1948, a OMS definiu saúde como, "bem estar físico, mental, social e não somente ausência de doença ou enfermidade", sugere-se avaliação de um

indivíduo ou população, além da gravidade da doença e a inclusão da qualidade de vida. Doenças oculares, causam grande impacto devido à diminuição da acuidade visual, afetando diferentes domínios.

Perder a capacidade visual ocasiona grandes consequências em níveis individuais e coletivo, problemas sociais, psicológicos, econômicos e na qualidade de vida, pois o mesmo perde sua autonomia e autoestima.

A literatura aponta que a qualidade de vida dos portadores de pterígio, principal motivo ainda é entender a forma pelo qual o pterígio afeta a vida das pessoas, seja na dificuldade da leitura, ato de dirigir ou por motivos estéticos. Assim, conhecendo as implicações pode-se prevenir e tratar.

REFERÊNCIAS

BAHAR I, WEINBERGER D, GATON DD, AVISAR R. Fibrin glue versus vicryl sutures for primary conjunctival closure in pterygium surgery: long-term results. *Curr Eye Res.* 2007;32(5):399-405.

BOUCHER S, CONLON R, TEJA S, TEICHMAN JC, YEUNG S, ZIAI S, et al. Fibrin glue versus autologous blood for conjunctival autograft fixation in pterygium surgery. *Can J Ophthalmol.* 2015; 50(4):269–72.14.

DANTAS AM. Anatomia funcional do olho e seus anexos. Rio de Janeiro: Colina; 2002.

SCHELLINI SA, VELOSO CER, LOPES W, PADOVANI CR. Características de portadores de pterígio na região de Botucatu. Artigo Original • Arq. Bras. Oftalmol. 68 (3) Jun 2005.

SILVA, APM. Pterígio: uma abordagem atualizada dos métodos de tratamento e da importância da fotoproteção ocular. Monografia. Escola de Saúde do Exército, Programa de Pós-Graduação em Aplicações Complementares às Ciências Militares. Rio de Janeiro, 2008

WONG VW, RAO SK, LAM DS. Polyglactin sutures versus nylon sutures for suturing of conjunctival autograft in pterygium surgery: a randomized, controlled trial. Acta Ophthalmol Scand. 2007;85(6):658-61.

XU SC, CHOW J, LIU J. Risk factors visual impairment associated with corneal diseases in southern China. In: Clin Ophthalmol. 2016. 4 – Hofling-Lima AL, Nishiwaki-Dantas MC, Alves MR. Doenças Externas Oculares e Córnea. In: Série Oftalmologia Brasileira. 2008.

Marco tulio chater viegas,aluno da universidade federal de Tocantins ,Palmas/TO 2013, Relatorio da análise de projeto pela comissao de avaliacao de projeto e pesquisa.Universidade Federal de Tocantins ,pesquisador Marco Tulio Chater Viegas, (01/2013)

MIODEPSIAS

Sergio de Oliveira Ignacio

As moscas oculares, também conhecidas como miodepsias ou *muscae volitantes* (em latim, moscas voadoras) são um problema ocular que consiste no surgimento no campo visual de pontos, manchas, fios ou teias de aranha de diferentes formas, pretos ou brancos, que acompanham os movimentos oculares (KANSKI, 2008).

As moscas volantes surgem como consequência de opacidades criadas no fluido gelatinoso que preenche o olho, o humor vítreo, à medida que essa substância sofre mudanças naturais com o passar do tempo. As fibras microscópicas dentro do vítreo tendem a se reagrupar e projetar sua sombra na retina sempre que a luz passa (MORALES, et al, 2012).

Fatores para o aparecimento de moscas volantes: idade, miopia, contusões oculares, cirurgia de catarata, capsulotomias (limpeza da cápsula posterior por meio de laser) e descolamento do vítreo.

Em termos gerais, o aparecimento de miodepsias tende a ser uma circunstância normal em que uma

proporção significativa da população sofre em qualquer momento de suas vidas, especialmente em idades avançadas ou momentos de estresse. Esse problema geralmente é inofensivo. Porém, quando o início é súbito e, principalmente, quando moscas volantes estão associadas a flashes de luz (fotopsias) ou permanecem imóveis ou aumentam consideravelmente de volume. (FELTGEN, WALTER, 2014).

O aparecimento de moscas volantes também pode estar relacionado a rupturas retinianas, uveíte, hemorragias ou tumores oculares. Caso as moscas volantes ocultem um problema ocular mais sério, sua causa deverá ser tratada. Eles aparecem com mais frequência quando se olha para superfícies ou áreas muito claras, como folhas de papel branco ou o céu (GOLD, 2006).

Ao longo da vida, o gel vítreo perde sua consistência gelatinosa, bem como a adesão vítreo-retiniana também é enfraquecida, resultando em liquefação e sinérese da mesma. É este processo de separação do córtex posterior do vítreo da membrana limitante interna que é conhecida como descolamento de vítreo posterior (MOJANA, et al, 2010).

O estado do vítreo pode ser difícil de diagnosticar clinicamente. É por ele que os testes de imagem cobram

especial importância para o seu estudo. Até agora a ultrassom tem sido a técnica de imagem tradicional para o estudo dinâmico dos hialóides posteriores; no entanto, a eficácia da tomografia de coerência óptica (OCT) ainda não está definida, na literatura, para a avaliação do gel vítreo (NASSARALLA, 2004).

Em uma idade jovem, o vítreo é perfeitamente transparente, mas durante a vida, as imperfeições gradualmente se desenvolvem. O tipo comum de flutuador, que está presente nos olhos da maioria das pessoas, é devido a alterações degenerativas do humor vítreo (MORALES, et al, 2012)

A percepção de moscas volantes é conhecida como miodepsia ou, menos comumente, como miodeopsia, miiodesopsia ou miodeopsia. Eles também são chamados de muscae volitantes (do latim, que significa "moscas voadoras"), ou mouches volantes (do francês) (FELTEGEN, 2014)

Os flutuadores são visíveis devido às sombras que projetam na retina ou à refração da luz que os atravessa e podem aparecer sozinhos ou junto com vários outros no campo de visão de alguém. Eles podem aparecer como manchas, fios ou fragmentos de teias de aranha, que flutuam lentamente diante dos olhos do observador. Uma

vez que esses objetos existem dentro do próprio olho, eles não são ilusões de ótica, mas fenômenos entópticos (MOJANA, et al, 2010).

Vítreo é a maior estrutura dentro do olho, mas a compreensão deste tecido enigmático é talvez menor do que qualquer outra estrutura ocular. Durante as últimas décadas tem sido uma expansão exponencial do conhecimento vítreo (FELTEGEN, 2014)

O papel do vítreo na fisiologia ocular normal não é suficientemente entendido, mas provavelmente muito importante, especialmente no que diz respeito ao oxigênio.

David Beebe foi um forte defensor da importância da fisiologia do oxigênio vítreo em relação ao cristalino e à formação de catarata enquanto Stefánsson destacou o papel de metabolismo de oxigênio vítreo relacionado à cirurgia vítrea, degeneração macular relacionada à idade, e edema macular (FELTEGEN, 2014)

O encolhimento ou liquificação do vítreo, que são as causas mais comuns de ftopsia, causa uma tração nas ligações vítreo-retinianas, irritando a retina e causando a descarga de impulsos elétricos. Esses impulsos são interpretados pelo cérebro como 'flashes' (KANSKI, 2008).

Esta condição também foi identificada como um sintoma inicial comum de coroidite interna pontilhada (PIC),

uma doença auto-imune da retina, que se acredita ser causada pelo sistema imunológico atacando e destruindo erroneamente a retina (NASSARALLA, 2004).

A fotopsia pode se apresentar como deslocamento de retina quando examinada por um optometrista ou oftalmologista. No entanto, também pode ser um sinal de melanoma ocular. Esta condição é extremamente rara (uma em cada 5 milhões de pessoas será afetada, normalmente europeus do norte de pele clara e olhos azuis), mas se não tratada, migra para o fígado e encurta a expectativa de vida. A fotopsia deve ser investigada imediatamente (GOLD, 2006)

Um aspecto importante de como o vítreo modula os efeitos adversos dos radicais livres de oxigênio é a presença de ascorbato. Estudos têm mostrado que embora sintetizado pelo corpo ciliar, os níveis de ascorbato são mais elevados no vítreo posterior do que centralmente, presumivelmente para proteger a retina e disco óptico de radicais livres de oxigênio (NASSARALLA, 2004)

Mais evidências de um alta grau de organização espacial deriva de análises proteômicas recentes de quatro áreas diferentes do vítreo humano, especificamente o hialóide anterior, córtex vítreo posterior, núcleo vítreo central e base vítrea, concluindo que as proteínas,

ostensivamente, se localizam em áreas distintas do vítreo com o objetivo de proteger de forma variável os tecidos intraoculares da infecção, estresse oxidativo e desequilíbrio de energia (MOJANA, et al, 2010).

O vítreo também pode ser importante na modulação do crescimento do olho por gerar pressão de dilatação interna e, portanto, pode desempenhar um papel no desenvolvimento de miopia, uma epidemia global crescente (KANSKI, 2008).

A viscoelasticidade do vítreo sempre pareceu importante como uma absorção de choque, um fenômeno que foi recentemente estudado experimentalmente. Existem, é claro, muitos papéis para o vítreo em doenças da retina de vários tipos (FELTEGEN, 2014).

Invisível, o vítreo é uma matriz extracelular notável em que é 98% água, mas se forma como um gel claro requintado que preenche o centro do olho . Muitos aspectos do vítreo parecem teleologicamente adequado para cumprir esta função principal - para manter a clareza central (GOLD, 2006)

No entanto, quando se apresenta na idade jovem promove um rearranjo dos constituintes moleculares resultam em uma variedade de efeitos que contribuem para perda de visão (MORALES, et al, 2012).

Não se sabe se essas mudanças iniciais são devidas a irregularidades de desenvolvimento na regressão da vasculatura vítrea fetal que, por sua vez, está de alguma forma relacionado à anomalia de desenvolvimento de miopia, mas isso é plausível, uma vez que a vitreopatia miópica é a segunda causa principal de "moscas volantes" visualmente perturbadoras (MOJANA, et al, 2010).

No entanto, a causa comum deste fenômeno visual está relacionada ao envelhecimento quando o corpo vítreo colapsa e o córtex vítreo posterior se separa da retina (GOLD, 2006).

As macromoléculas compreendem apenas 2% do vítreo, mas são responsáveis por seu estado de gel, transparência e função fisiológica dentro do olho. A miopia e o envelhecimento alteram a associação do colágeno e do hialuronano, causando liquefação do gel e degeneração fibrosa concomitantes (MORALES, et al, 2012).

São o resultado da presença de opacidades que se formam no humor vítreo, corpo gelatinoso que preenche o globo ocular, e com a passagem da luz projetam sua sombra na retina. Na maioria das vezes, é uma consequência natural do envelhecimento desse corpo vítreo, que vai perdendo água e diminuindo de volume. Como resultado, as proteínas vítreas, que perderam água,

condensam-se perdendo a transparência. Embora essas manchas pareçam estar na frente do olho, elas realmente flutuam dentro dele (FELTEGEN, 2014).

Geralmente são de pouca importância e estão relacionados ao processo de envelhecimento, mas às vezes esse gel vítreo pode se separar da retina, causando lacerações e hemorragias, por isso seu início súbito pode ser um sinal de alerta e a visualização do fundo do olho se faz necessário (VENERANDO, 2013).

As opacidades vítreas resultantes e o colapso do corpo vítreo durante o descolamento de vítreo posterior são as causas mais comuns para o fenômeno visual de moscas volantes (FELTEGEN, 2014).

Anteriormente consideradas inócuas, as opacidades vítreas que causam moscas volantes às vezes afetam a visão degradando profundamente a função de sensibilidade ao contraste e prejudicando a qualidade de vida (KANSKI, 2008).

Embora muitas pessoas se adaptem às moscas volantes do vítreo, os casos clinicamente significativos podem ser diagnosticados como miodepsia de degradação da visão com base na avaliação ecográfica da estrutura do vítreo e medindo a função de sensibilidade ao contraste (VENERANDO, 2013).

Prevalentes em toda a experiência humana, moscas volantes vítreas muitas vezes não são graves e muitas pessoas conseguem lidar com isso. No entanto, em um número surpreendentemente grande de indivíduos, há degradação da visão e impactam negativamente na qualidade de vida dos portadores (MORALES, et al, 2012).

Em tais casos, o termo "flutuadores" não é uma incorporação adequada da experiência do portador. Na verdade, se certos achados estruturais e funcionais estão presentes, o diagnóstico of Vision Degrading Myodesopsia é aplicável. "Myodesopsia" é um termo para flutuadores que é derivado do grego [myiodes = flylike, + opsis = visão] (FELTEGEN, 2014)

É importante entender por que as macromoléculas vítreas interagem para formar um gel e manter a transparência, funções vitais do corpo vítreo. Os vários tipos de colágeno se organizam em fibrilas com os tipos híbridos V e XI no núcleo central circundado pelo colágeno tipo II predominante (MOJANA, et al, 2010).

A superfície da fibrila tem Extensões de N-propeptídeo do colágeno tipo V / XI híbrido e tipo IX colágeno com extensões de suas cadeias de sulfato de condroitina. Essas extensões são provavelmente muito importantes na mediação da interação de fibrilas de

colágeno vítreo com outras moléculas de matriz extracelular Feltegen, (2014) determinou que a concentração de fibrila é o mais alto em forças iônicas mais baixas e decai rapidamente para forças iônicas mais altas, enquanto o tamanho da fibrila é maior em soluções com maior força iônica (KANSKI, 2008)

O processo de fibrila de colágeno vítreo é de natureza eletrostática, mas não se sabe se este é responsável pela distribuição heterogênea de fibrilas de colágeno dentro do corpo vítreo, mais abundante na base vítrea, seguido do posterior córtex vítreo (não "hialóide"), córtex vítreo anterior (face vítrea), e então o vítreo central (MOJANA, et al, 2010).

Em todo o corpo vítreo, as fibrilas de colágeno se interpenetram no complexo de moléculas formando a supramolecular organização do vítreo. (FELTEGEN, 2014).

Notavelmente, o comportamento desses relaxamentos de curvas são diferentes das soluções de ácido hialurônico e colágeno. Isso que as propriedades físico-químicas do vítreo in vivo não é simplesmente o resultado de uma combinação desses dois elementos moleculares, mas o HA e o colágeno formam um sistema de polímero ligeiramente reticulado. As fibrilas fornecem

estrutura ao corpo vítreo, que é "inflado" pela contribuição osmótica de HA hidrofílico (MOJANA, et al, 2010).

Morles, et, al, (2012) descobriram que se o colágeno for removido do vítreo, o HA restante forma uma solução viscosa; se o HA for removido, o gel encolhe. Embora cadeias de sulfato de condroitina da ponte de colágeno tipo IX entre fibrilas de colágeno em uma configuração tipo escada, a despolimerização com condroitinase não destrói o gel (MORALES, et al, 2012)

Recentes estudos usaram um reômetro de cisalhamento controlado por estresse para medir deformação dinâmica, tensão de cisalhamento - fluxo de deformação e complacência de fluência no humor vítreo suíno. A primeira resposta viscoelástica (curta escala de tempo = 1 s) foi associada à estrutura do colágeno, enquanto a segunda resposta viscoelástica com uma escala de tempo muito mais longa (100 s) foi associada às microfibrilas e à rede hialurônica, sugerindo que ambos contribuem para a viscoelasticidade vítrea (VENERANDO, 2013).

É teoricamente possível que anomalias no feto promovam a regressão vascular vítrea o que resulta em mudanças estruturais subsequentes dentro do corpo vítreo

que interfere na transmissão de fótons para a retina e induz miopatia (MORALES, et al, 2012)

Embora a retração não seja um aspecto em indivíduos mais velhos que apresentam experiência posterior sintomática de descolamento de vítreo, isso pode ser importante em indivíduos jovens com miopia e vitreopatia miópica (MOJANA, et al, 2010).

Análise de vítreo removidos na cirurgia em tais indivíduos podem revelar níveis elevados de antígenos vasculares em comparação com os controles, fornecendo algum suporte para essa hipótese (GUERRERO, 2017).

Os tratamentos com laser YAG podem ocasionalmente ser ligeiramente eficazes, mas a vitrectomia é atualmente a cura definitiva. Desenvolvimentos futuros darão início a abordagens diagnósticas mais informativas, bem como estratégias terapêuticas mais seguras e eficazes (MORALES, et al, 2012).

Tratamentos a laser aprimorados e correções ópticas possivelmente não invasivas são novas abordagens interessantes a serem seguidas. Em última análise, a compreensão aprimorada da patogênese subjacente da miopatia degradante da visão deve resultar na prevenção, o objetivo final da medicina moderna (VENERANDO, 2013).

Como mencionado acima, as moscas volantes são depósitos no vítreo, uma parte do olho em forma de gel localizada entre o cristalino e a retina.

Esses depósitos não são fixos, então eles se movem no vítreo e também suas sombras. Isso é o que os faz parecer mover-se ou derivar de nosso campo de visão. Esse também é um dos motivos pelos quais eles são visíveis (MORALES, et al, 2012).

Os flutuadores também parecem seguir todos os movimentos que nossos olhos fazem quando, na verdade, eles estão apenas vagando ou movendo-se no vítreo sem direção (GUERRERO, 2017).

Em outras palavras, eles não se movem realmente quando olhamos em uma direção ou outra. Continuamos a vê-los para onde quer que olhemos, simplesmente porque estão em nosso campo de visão.

REFERÊNCIAS

FELTGEN N, WALTER P. Rhegmatogenous Retinal Detachment – na Ophthalmologic Emergency. Dtsch Arztebl Int. 2014; 111(1–2): e12–22.

GUERRERO V, J. J. Optometria Clínica: Cuidado Primário de la Vision Humana. 3. ed. Clinic Box, 2017.

GOLD D, LEWIS R. (2006) Oftalmologia. (3era edición) España: Marban. 2006.

KANSKI JJ. Descolamento de Retina. In: Kanski JJ. Oftalmologia clínica: uma abordagem sistemática. Rio de Janeiro: Elsevier, 2008. p. 695-720.

MAIA, F.C.N. Fundamentos básicos da oftalmologia e suas aplicações. Palmas/TO: Universidade Federal do Tocantins / EDUFT, 2018.

MOJANA F, KOZAK I, OSTER SF, CHENG L, BARTSCH DU, BRAR M., YUSON RM, FREEMAN WR. Observações por tomografia de coerência óptica de domínio espectral combinada com varredura simultânea oftalmoscopia a laser: imagem do vítreo. Am J Ophthalmol. Abril de 2010; 149 (4): 641-50.

MORALES PHA, FARAH ME, HÖFLING-LIMA AL, ALLEMAN N, BONOMO PP. Degenerações periféricas da retina em pacientes candidatos à cirurgia refrativa. Arq Bras Oftalmol. 2012; 64:27-32

NASSARALLA JR. JJ, NASSARALLA BA. Degenerações periféricas da retina do olho míope X LASIK. Arq Bras Oftalmol. 2004; 67:353-8 Waring GO. Myopia. In: Myopia: surgery. St. Louis; Mosby, 1992. p. 4-15

OLIVEIRA, J. A. S. Aparelho lacrimal. In: DANTAS, A. M. Essencial em oftalmologia. Rio de Janeiro: Cultura Médica: Guanabara Koogan, 2011.

VENERANDO, A. Problemas oftalmológicos mais frequentes e desenvolvimento visual do pré termo. Revista Brasileira de oftalmologia. n.3, 2013.

LUPUS E A VSÃO

Juliane Dos Santos Rodrigues Alves

Inicialmente descrito por Kaposk e Hebra, por volta do ano de 1875, lupus eritematoso nas pálpebras são lesões perigosas e porta de contaminações para doenças secundárias. As lesões discóides, se caracterizam por uma mancha em formato de disco bem definida, nesta estão presentes escamados com presença de tamponamento folicular, que leva a diversas cicatrizações. O optometrista contribui de maneira muito importante no diagnóstico de doenças sistêmicas, pois os sinais oculares secundários a essas doenças podem ser detectados antes que o indivíduo apresente alterações.

LUPUS

O Lúpus é uma doença crônica, multifatorial, multissistêmica de etiologia desconhecida. Tendo como mecanismo patogênético mais importante os depósitos de tecido a nível da parede vascular, levando a resposta imunológica que provoca vasculite.

Os principais tipos de lúpus são cutâneo, que afeta

a pele, e o sistêmico que afeta órgãos e sistemas.

As lesões cutâneas do lúpus são as mais frequentes manifestações da doença. Na maioria dos casos, as medidas de cuidados gerais, como proteção solar, fontes ultravioletas e uso de corticóides tópicos e de antimaláricos, considerados terapias de primeira e segunda linha, são efetivos no tratamento das lesões.

Portador pode apresentar lesões na pele de todo o corpo.

O Lúpus Eritematoso Sistêmico afeta órgãos e tecidos, provocando dores, principalmente nas articulações, febre, cansaço, queda de cabelo, falta de apetite e fraqueza.

O Lúpus Eritematoso Sistêmico, também causa lesões na pele. Em alguns casos aparecem lesões bolhosas do lúpus, que apresentam características clínicas e imunopatológicas próprias que dificultam o diagnóstico, entre inúmeras patologias bolhosas que podem se confundir ao Lúpus Eritematoso Sistêmico.

Figura 1 – Lúpus cutâneo em membro inferior, Lupus Eritematoso lesões em dorso



FONTE: Revista Brasileira de Reumatologia -jun 2004

O Lúpus Eritematoso não tem fatores pré-determinados, pode manifestar em pessoas de qualquer raça, idade e sexo. Podem existir situações que aumentam o risco de desenvolver a doença, sendo mais comum em mulheres, negras com idades entre 15 e 40 anos.

Tratamento:

O tratamento é diferenciado para cada portador de acordo com o grau de atividade da doença.

- Tratamentos: opções que incluem antimaláricos, anti-inflamatórios não hormonais, esteróides e agentes citotóxicos
- Anti-maláricos são utilizados para o tratamento de erupções cutâneas.
- Anti-inflamatórios não esteróides , são usados para controlar as dores da artrite.
- Corticóides tem função de diminuir a inflamação e suprimir a atividade do sistema imunológico.

Efeitos secundários:

- Sendo eles: mal estar, gastrite, alterações oculares, aumento de peso, inchaço no rosto, estrias, fraqueza muscular, enfraquecimento dos ossos e alterações do humor.

O portador de lúpus deve fazer acompanhamento periódico com várias especialidades médicas e não médicas.

O optometrista pode, através do sinais observar alterações, encaminhando ao especialista os possíveis portadores de lupus.

Algumas alterações podem ser notadas no olho:

- Comuns: madarose e ceratoconjuntivite sicca;
- Incomum: ceratite e úlcera periférica;
- Raros: esclerite, vasculite retiniana e neuropatia óptica.
- Panus corneano poderá ser notado com vascularização superior limbal.

Figura 3 – lesão ulcerada na pálpebra inferior



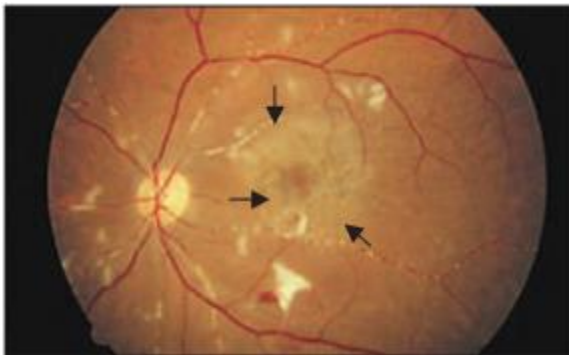
FONTE: Descrito por Selva et al. Artigos Brasileiros de Reumatologia. Agosto 2009

O uso contínuo de corticóides pode originar catarata, glaucoma ou hipertensão ocular, não sendo tratado podem levar à perda da visão.

O uso contínuo de anti-maláricos podem levar à

maculopatia tóxica, podendo ocasionar alteração no campo visual, diminuir a acuidade visual ou causar alteração na visão das cores.

Figura 4 – Lesões retinianas causadas por cloroquina



Fonte: Leitman, 2012

Quando o sistema nervoso central é afetado pelo lúpus podem ocorrer algumas alterações como: estado confusional agudo, mielopatia (mielite transversal), ptose, estrabismo, paralisia facial, transtorno cognitivo, diplopia, meningite asséptica, cefaléia, trombos, aneurismas, distúrbios de ansiedade, de movimentos, do humor e convulsões.

Portadores de LES costumam ter fotossensibilidade após exposição a radiação solar ou artificial (lâmpadas fluorescentes ou halógenas).

O Lupus Eritematoso Discóide pode surgir na parte externa do olho com lesões nas pálpebras quando são expostas ao sol .

No olho, o lúpus pode manifestar-se de várias formas.

Podem surgir inflamações na esclera, denominadas esclerites que são caracterizadas por dor e olho vermelho. Ao nível da córnea podem aparecer as lesões do olho seco, nomeadamente queratites ou úlceras que podem manifestar-se por dor, sensação de areia e visão turva.

Podem ainda existir lesões das glândulas lacrimais (20%) e redução da produção da lágrima com consequente aparecimento da Queratoconjuntivite Sicca.

Também como manifestações: lesões oclusivas de vasos da retina, nefrite óptica, vasculite, retinopatia lúpica , e ainda retinopatia tóxica da cloroquina, que se caracterizam por uma diminuição grave da visão.

Devem fazer avaliações optométricas de 6 a 12 meses.

Papel da optometria ao portador de Lupus

Através da anamnese o optometrista pode descobrir se o examinado já tem a patologia ou de acordo com os

sintomas apresentados ou ainda com exame do fundo de olho.

Exame externo: Blefarite, Úlcera cutânea e lesões eritematosas, recobertas por escamas brancas aderentes que aparecem mais nas áreas expostas ao sol.

Alterações retinianas induzidas pelo uso de cloroquina são caracterizadas por perda de reflexo foveal e pigmentação diminuída na área macular.

Hiperpigmentação, entremeada de migração pigmentar, dando aspecto clássico de “olho de boi”.

Figura 5 – Maculopatia tóxica por cloroquina, tipo olho de boi



Figura 1: Retinografia a cores - Mácula em olho de boi

Fonte: Silva, 2009

Indivíduo pode apresentar visão embaçada, hiperemia ocular, distúrbios na percepção das cores, diminuição de campo visual e fotossensibilidade.

Ainda poderá ser descrito outros sintomas genéricos

como fotopsia e metamorfopsia. A deformação da imagem, que pode ser notada em exames simples como a grade de Amsler, pode denotar a presença de toxicidade retiniana ou ainda a presença de uma SRC – Retinopatia Serosa Central, que acomete a região macular com acúmulo de líquido sub retiniano, diminuindo a capacidade visual de forma repentina e retomando a acuidade entre 7 e 21 dias. Fruto do uso contínuo de glicocorticóides.

Alterações lacrimais são descritas no manual do olho seco *DryEyes* com efeito secundário aos portadores de lupus.

O lúpus não tem cura, mas com o tratamento adequado, em alguns casos, o portador consegue ter qualidade de vida.

Um dos fatores que fazem o lúpus entrar em atividade é o estado emocional. É de extrema importância o apoio psicológico profissional e familiar.

O portador de LES devem praticar exercícios físicos quando a doença não estiver em atividade, manter a pele sempre hidratada, evitar tabagismo e álcool, fazer dieta livre de sal e carboidratos, evitar exposição ao sol ou fontes de radiação ultravioleta.

REFERÊNCIAS

KANSKY John. Oftalmologia Clínica. Uma abordagem sistêmica. 75. ed. Rio de Janeiro: Elsevier,2012. Página 713 e 714

JOSE,Fabio Freire, LOPES, Betriz batista da Cunha, XAVIER,Diego Ferreira Benévolo. Cuidados de Reumatologia em Medicina Intensiva. Página 976.

REUMATOLIGIA: O Lúpus ERITEMATOSO Sistêmico. Disponível em: <http://www.19b.es/institut/home.htm>> acesso 30 Agosto 2021

Sociedade Brasileira de Reumatologia: As principais doenças & orientações ao paciente. Comissão Lúpus São Paulo 2011.

ANDRADE,Danieli, Bonfá, Eloísa,Neto,Eduardo. Medicina net: lúpus eritematoso sistêmico. Disponível em:http%www.medicinanet.com.br/conteudos/revisões/65/lúpuseritematoso_sistemico.htm

FREIRE,Eutilia. Medidas de Avaliações em lúpus sistêmico, Revista Brasileira de reumatologia, São Paulo, V.51,n.1,p.75-80 Jan/Fev 2011.

KAPOSI M,Hebra F. On diseases of the skin, including the exanthemata. London:New Sydenham Society;1875.

LEITMAN, Mark. Eye Examinations and Diagnosis. 10.Ed. New Jersey-EUA:Wiley-Blackwell, 2012.

SILVA, Nikias Alves da e Silva, FELICIO Aristóteles daMaculopatia tóxica por cloroquina. Revista Brasileira de Oftalmologia [online]. 2009, v. 68, n. 3 [Acessado 8 Dezembro 2021], pp. 161-167. Disponível em: <<https://doi.org/10.1590/S0034-72802>

ASTIGMATISMO POR ECTASIA

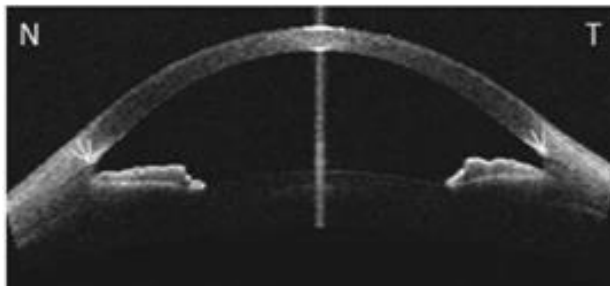
Lécio Marques & Francisca Kelly Silva & Rodrigo Sonoda

O astigmatismo é um problema de visão comum causado por um erro no formato da córnea, apresentando esta camada uma curva irregular promove defeito refrativo. A luz refratada de forma irregular cria pontos focais distintos na retina e promove uma distorção que será observada como visão embaçada ou distorcida. Quanto à sua origem acredita-se que a genética seja o fator predominante, contudo, poderá ocorrer como resultado de uma anomalia na superfície ocular após uma cirurgia ou provocado por alterações mecânicas. Nestes casos, tem-se a manifestação do astigmatismo por ectasia.

A ectasia é uma anomalia que promove o afinamento progressivo da córnea, podendo surgir de forma natural, secundária a procedimentos ou provocada. Diversos estudos fomentam procedimentos cirúrgicos para retardar sua progressão.

A córnea é uma lente negativa nota-se que seu centro é mais fino em relação à borda. A espessura média é 550 micras no centro e 610 micras na borda.

Figura 1 – Córnea anatômica: a imagem demonstra o centro com menor espessura, e periferia com espessuras superiores ao centro, assim formando uma lente divergente.



Fonte: LEUNG, 2011

O presente estudo tem como objetivo discorrer sobre a manifestação do astigmatismo devido à ectasia.

Astigmatismo

O olho humano tem duas estruturas com superfícies curvas que refratam a luz na retina, sendo estas: a córnea, superfície frontal transparente do olho junto com o filme lacrimal e o cristalino, estrutura clara dentro do olho que

sofre mudanças de espessura e formato, para ajudar a focar em objetos próximos (ALVES, 2008, DOME, 2017).

Em uma estrutura normal do olho, cada um desses elementos tem uma curvatura esférica. Com isso, a córnea e o cristalito refratam toda a luz que entra para fazer uma imagem nitidamente focada diretamente na retina. Caso a córnea ou o cristalino tenham formato elipsoidal, duas curvas incompatíveis, será notado que os raios de luz não são refratados em um único ponto focal. Gerando duas imagens diferentes, que se sobrepõem ou se combinam e resultam em visão turva, dando origem ao astigmatismo.

A ocorrência do astigmatismo, devido a uma distorção da córnea, resulta no astigmatismo corneano, enquanto que uma distorção no cristalino resulta no astigmatismo lenticular. Em ambos os casos, a visão para objetos próximos e distantes fica embaçada ou distorcida.

Quanto à classificação do astigmatismo, dá-se com base nos fatores clínicos. (DOME, 2017). Destaca-se que o meridiano do olho é uma linha imaginária que percorre o olho e é cortada nos polos anterior e posterior, tendo o centro da pupila como um desses polos.

O astigmatismo regular consiste na condição onde os meridianos principais estão sempre a 90 graus distantes um do outro, promovendo assim uma variação consecutiva

na força refrativa de um para o outro (MOREIRA, 2001, DOME, 2017).

Esse tipo de astigmatismo classifica-se ainda como "favor da regra" ou "contra a regra". Quando a curva mais íngreme corre verticalmente, é chamada de astigmatismo com a regra e quando a curva mais íngreme corre horizontalmente, é chamada de astigmatismo contra a regra (MOREIRA, 2001).

O astigmatismo irregular consiste na condição onde os meridianos principais estão separados uns dos outros por um ângulo diferente de 90 graus, ou seja, não existem dois meridianos principais, mas sim, inconstância em cada meridiano, havendo então múltiplos setores de recepção de imagem. Assim o astigmatismo irregular deforma irregularmente a imagem dos objetos, os quais, por vezes parecem múltiplos, diminuindo por isso, significativamente, a acuidade visual (MOREIRA, 2001, DOME, 2017).

O astigmatismo simples pode ser dividido em miópico simples, onde a luz atinge dois pontos focais: um antes da retina e outro na retina e hiperópico simples, onde a luz chega a dois pontos focais: um na retina e outro ponto de foco que seria um ponto virtual atrás da retina. Já o composto pode ser dividido em miópico composto, em que a luz chega a dois pontos focais, ambos antes da retina, mas

em dois locais diferentes e hiperópico composto, em que a luz chega a dois pontos focais, sendo que ambos estariam em locais virtuais diferentes, atrás da retina. Por fim, tem-se o misto, onde os raios de luz chegam a dois pontos focais, um dos quais está antes da retina e o outro atrás da retina. (Gabriel, 2010)

A avaliação quanto à presença ou classificação do astigmatismo é realizada por diversas técnicas isoladas ou em conjunto. Pode-se fazer uso dos seguintes testes para se examinar os olhos (SPO, 2020):

- Teste de acuidade visual: envolve a leitura de letras em um gráfico. As letras tornam-se progressivamente menores em cada linha. Astigmatas referem acuidade com turvação.
- Dial Astigmático: um gráfico que mostra uma série de linhas que formam um semicírculo. Pessoas com visão perfeita verão as linhas claramente, enquanto aquelas com astigmatismo verão algumas mais claras que outras.
- Forômetro ou Ceratômetro: dispositivo que mede a luz refletida da superfície da córnea central. Toma-se o raio da curvatura da córnea e pode avaliar a presença de deformação.

- Topografia da córnea: este processo fornece informações sobre a forma e a curva da córnea em sistema de reflexão por discos de Plácido. Sistema automatizado avalia as curvas bi ou tri dimensionais da córnea.
- Tomografia de Câmara Anterior: apresenta o aspecto e as camadas da córneas, com seus raios de curvatura. Avalia-se inclusive deformidades e espessura.

Com o diagnóstico realizado procede-se à decisão e conduta, baseando-se na classificação e nos sintomas do astigmatismo, os quais incluem visão embaçada ou distorcida, fadiga ocular, dores de cabeça, problemas para enxergar à noite, fotossensibilidade, entorses de cabeça ou pescoço e posições viciosas compensatórias.

A compensação pode ser feita através de lentes de óculos ou lentes de contato. Para óculos, o optometrista poderá indicar lentes de óculos cilíndricas, enquanto que para as lentes de contato, ele poderá indicar lentes de contato gelatinosas chamadas lentes tóricas. (MOREIRA, 2001, DIAS, 2017).

A correção pode ser realizada por meio da cirurgia a laser, que altera o formato da córnea para que ela possa direcionar os raios de luz para um ponto focal exatamente

na retina. Os tipos de cirurgia refrativa incluem o laser in situ keratomileusis (LASIK) e a ceratectomia fotorrefrativa (PRK) (ALVES, 2021).

Não está claro na literatura o motivo da córnea ou cristalino diferir de uma pessoa para a outra, nota-se que a probabilidade de se desenvolver astigmatismo tem relação com fatores hereditários, conforme cita Dias (2017). Destaca-se o surgimento do astigmatismo devido à presença de ectasia, a qual consiste em uma alteração da curvatura da córnea provocada por um abalo estrutural anatômico.

Astigmatismo devido à ectasia

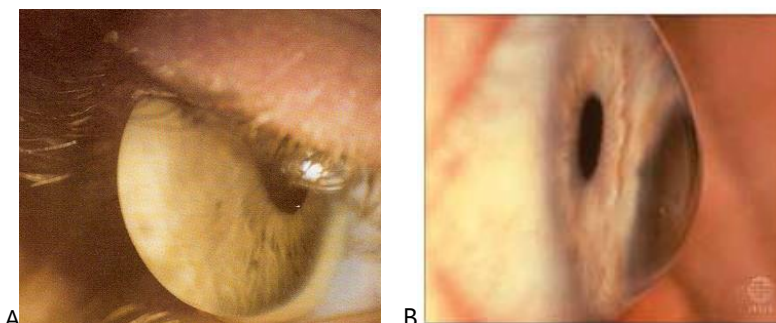
A córnea é um tecido transparente que cobre a parte frontal do olho e ajuda a focar a luz na retina. Uma córnea saudável é essencial para manter uma visão clara (DOME, 2017). A ectasia é uma anormalidade que causa afinamento progressivo da córnea, podendo ocorrer naturalmente ou como resultado de uma cirurgia refrativa (PAULA, 2008, DOME, 2017). É uma condição descrita como afinamento anormal e progressivo do tecido corneano. A ectasia da córnea é uma condição que ameaça a visão e pode causar danos permanentes aos olhos.

Considerando a etiologia desta anormalidade, nota-se que existem vários causadores do edema, incluindo o ceratocone, que é uma doença da córnea que causa afinamento e aumento gradual da córnea. O aumento da inclinação faz com que a córnea desenvolva um formato de cone, de onde vem o termo ceratocone (LYRA, 2006, PAULA, 2008). Estudos, como o de Lyra (2006) mostram que pode haver um componente genético envolvido. O ceratocone costuma causar astigmatismo irregular associado à miopização e diminuição da visão.

Ademais, tem-se ainda a sua causa devido à Degeneração Marginal Pelúcida, que é uma doença da córnea que causa afinamento na área periférica inferior da córnea. Esta condição também causa astigmatismo irregular e diminuição da visão (PAULA, 2008, BIANCARDI et al., 2012). Cita-se ainda sua causa devido à cirurgia ocular a laser, como a LASIK (GABRIEL, 2010, ALVES et al., 2021).

A ectasia pode ser oriunda da fricção bulbar, coçar das pálpebras ou epicanto. O prurido ocular ocorre devido a processos alérgicos de via respiratória superior, induzido pelas histaminas e IgE. O “coçador crônico” é candidato ao desenvolvimento de edemas e ectasias.

Figura 2 – A-Ceratocone globoso afinamento marginal e B. ceratocone afinamento central.



Fonte: a.(KANSKY,2018) B.(SORBARA,sd.)

. Para todas as causas nota-se o surgimento da ectasia, tem-se a possibilidade de ocorrência do astigmatismo irregular, sendo essa mais comum após a cirurgia LASIK.

Há uma progressão contínua da ametropia com foco anterior à retina nas ectasias. Biancardi et al., (2012) relata que a ectasia corneana tende a ser uma doença progressiva com aumento gradual do astigmatismo irregular. Alves et al., (2021) cita em seu estudo que a ectasia pós LASIK caracteriza-se por aumento progressivo da curvatura e afinamento da córnea, resultando na presença do astigmatismo irregular.

No caso de sua ocorrência devido a cirurgias, como a LASIK, o mesmo resulta da remoção do tecido corneano por meio da fotoablação que torna a córnea mais fina, podendo vir a promover um desequilíbrio corneano

resultando na sua deformação e afinamento, causando assim o astigmatismo irregular.

Na cirurgia a laser (LASIK) podem ser utilizados dois tipos de laser. O fentolaser, baseado no princípio da fotodisrupção óptica que permite criar um flap (retalho) corneano e o excimer laser baseado no princípio da fotoablação ótica, utilizado com o objetivo de corrigir o defeito ótico, de modo a melhorar a visão (ALVES et al., 2021). Alves et al., (2021) e Criado et al., (2021) citam que a cirurgia refrativa da córnea LASIK é uma das cirurgias eletivas mais populares do mundo e com bons motivos. É um dos procedimentos cirúrgicos mais seguros e eficazes. Porém, apesar desse sucesso, complicações surgem ocasionalmente.

Assim, conforme destaca Santhiago (2015):

- A ectasia pós-LASIK é considerada em indivíduos que desenvolveram aumento da miopia, com ou sem aumento do astigmatismo, perda da acuidade visual não corrigida;
- Perda da acuidade visual melhor corrigida, com aumento ceratométrico, com ou sem afinamento corneano central e paracentral;

- Evidência topográfica de aumento assimétrico da córnea inferior após procedimento LASIK.

O autor ainda menciona que as alterações ectásicas podem ocorrer em uma semana ou podem ser apresentadas até vários anos após o LASIK.

Em vista disso, a compreensão dos fatores que influenciam o risco do astigmatismo devido à presença de ectasia corneana pós-cirúrgica são de suma importância. Para tanto, a mensuração da espessura da córnea, da presença de alta miopia e da topografia da córnea contribuem para saber se a pessoa tende ou não a desenvolver ectasia pós-LASIK. Quanto à espessura da córnea, essa medida informa ao cirurgião quanto tecido córneo o indivíduo possui. Durante o LASIK, o laser remodela a córnea, o que afina o tecido, assim, se as córneas do indivíduo já estiverem finas, o mesmo pode não ser um candidato adequado para o LASIK (SANTHIAGO, 2015).

No caso da alta miopia, tem-se que a quantidade de tecido da córnea removida durante a cirurgia LASIK depende de quão alta é a sua prescrição. Dessa forma, se o paciente apresenta miopia alta (miopia), o cirurgião pode

achar que é muito arriscado realizar o LASIK, pois pode deixar o mesmo com córneas finas. Por fim, quanto à medida da topografia da córnea, esta medição fornece um mapa da frente da córnea. (SANTHIAGO, 2015).

Considerando os fatores de risco para manifestação do astigmatismo decorrente da ectasia pós LASIK, os especialistas acreditam que a mesma é causada pela remoção de muito tecido da córnea durante a cirurgia LASIK (SANTHIAGO, 2015, ALVES et al., 2021). Quando isso acontece, o tecido córneo remanescente, ou "leito córneo residual", acaba sendo muito fino, enfraquecendo a córnea e permitindo que ela se expanda sob a pressão normal do olho, promovendo assim a distorção da visão e conseqüentemente um quadro de astigmatismo irregular.

A tomografia da córnea pode fornecer ainda mais informações do que uma topografia, obtendo imagens das superfícies frontal e posterior da córnea. O instrumento gera um modelo 3D e também fornece informações sobre a espessura da córnea (CRIADO et al., 2021). Assim sendo, tais técnicas contribuem para diagnosticar a ectasia da córnea e com isso reduzir as chances de se desenvolver o astigmatismo por ectasia.

Embora a ectasia seja incomum e os avanços na tecnologia e no tratamento a tenham tornado ainda menos

comum nos últimos anos, os especialistas não têm certeza quanto à porcentagem de pacientes que correm o risco de desenvolver a doença como resultado do LASIK. Contudo, indivíduos submetidos a LASIK são mais propensos a desenvolver ectasia corneana do que os que são submetidos a outras cirurgias refrativas (ALVES et al., 2021).

Frente ao exposto, depreende-se que a ectasia ocorre quando as camadas internas da córnea enfraquecem, fazendo com que a mesma mude de forma, projete-se para a frente e distorça a visão. Em casos raros, pode ser uma complicação do LASIK, ou pode ocorrer de forma natural, contudo em ambos os casos a mesma pode vir a resultar na manifestação do astigmatismo irregular.

É notado em processos refratométricos durante o refinamento pós cirúrgico, em especial quando existe mais de um procedimento no mesmo olho, a dificuldade com difração e reflexão de luz. As alterações de tecido e estruturais promovem pontos focais múltiplos que resultam em reflexos incômodos ao indivíduo, mesmo com a melhor compensação por óculos ou lentes de contato. As lentes de contato apresentam melhor performance compensatória nestes casos.

Paper: SILVA, F. SONODA, R. MARQUES, L. Astigmatismo por Ectasia. Mag. International Integralize Cientific Human Cience. V.5. Dez 2021. <https://www.integralize.online/> ISSN/2675-520

REFERÊNCIAS

ALVES, M. *et al* Laser topoguiado como tratamento de ectasia pós lasik. Revista Brasileira de Oftalmologia, v. 80, p. 67-70, 2021.

ALVES, Aderbal de Albuquerque et al. Biblioteca Brasileira de Oftalmologia: Refração. Editora Cultura Médica. Rio, v. 1, 2008.

BIANCARDI, A. L., WALSH, A., BARRETO, R. D. P. P., CREMA, A. S. Correção do astigmatismo irregular com lente intraocular tórica em um paciente com catarata e degeneração marginal pelúcida: relato de caso. Revista Brasileira de Oftalmologia, v. 71, p. 400-402, 2012.

CRiado, G. G., SENA, N. B., MAZZEO, T. J. M. M., CARVALHO, M. Q. S. H. D. Caracterização de ectasia subclínica com análise integrada da tomografia e biomecânica da córnea. Revista Brasileira de Oftalmologia, v. 80, p. 71-76, 2021.

DIAS, Francisco Aécio Fernandes. Dispositivo Móvel para Aferição Intraoperatória do Alinhamento de Implantes Corneanos e Intraoculares em Cirurgia Oftalmológica para Correção do Ceratocone e do Astigmatismo. Dissertação (Mestrado Profissional em Tecnologia Minimamente Invasiva e Simulação na Área de Saúde) - Centro Universitário Christus, Fortaleza, 2017.

DOMÉ, Estevão Fernando. Estudo do olho humano aplicado a optometria. 6. Ed. São Paulo: Senac - São Paulo, 2017.

GABRIEL, Andreia Susana Saraiva. Lente intra-ocular multifocal e LASIK no tratamento de alta hipermetropia e astigmatismo. Dissertação (Mestrado em Optometria e Ciências da Visão) - Faculdade de Ciências da Saúde, Universidade da Beira Interior, Covilhã, 2010.

KANSKY, J. *Oftalmologia clinica uma abordagem sistemática*. 6. Ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2018.

LEUNG, CS. Weinreb, R. Anterior chamber angle imaging with optical coherence tomography. *Eye* **25**, 261–267 (2011). <https://doi.org/10.1038/eye.2010.201>

LYRA, João Marcelo. Utilização da radiofrequência para o tratamento do ceratocone. Tese (Doutorado em Oftalmologia) - Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2006.

MOREIRA, Ana Tereza Ramos. Astigmatismo. *Arquivos Brasileiros de Oftalmologia*, v. 64, n. 3, p. 271-272, 2001.

PAULA, Alcio Coutinho de. Avaliação comparativa das alterações topográficas da cornea após vitrectomia via pars plana com sistema de instrumentos de 25 gauge e 20 gauge. Dissertação (Mestrado em Oftalmologia) – Universidade de Brasília, 2008.

SANTHIAGO, Marcony R. Mudando um paradigma: PTA é mais importante que o leito residual como fator de risco para ectasia pós-LASIK. 2015.

SORBARA, L. Correção de queratocone com lentes de contacto RGP. Universidade de Waterloo CA.

SPO - Sociedade Portuguesa de Oftalmologia. Meios complementares de diagnóstico em oftalmologia. 1 Ed, Coordenação: Falcão Reis, Lisboa, 2020. Disponível em: <https://spoftalmologia.pt/wp-content/uploads/2020/12/Monografia-SPO-2020-FINAL-CAPA.pdf>. Acesso em 6 julho 2021.

ESTRABISMO

Kelly da Silva & Erica Matilde & Sonia Zimbaldi

Estrabismo é um desvio do bulbo ocular que ocorre quando não há simetria entre as fóveas e o objeto que está sendo focalizado.

O desvio pode ser permanente ou aparecer em determinada circunstância, podendo ser maior ou menor. Em maiores proporções influem na autoestima por apresentarem alterações estéticas.

Pode ocorrer em qualquer idade, quando ocorre em adultos pode ser secundário as doenças neurológicas, doenças vasculares, hipertensão arterial, distúrbios da tireoide ou tumores cerebrais.

Em outras ocasiões pode ocorrer a perda de estímulo de fusão, devido à deficiência da acuidade visual, relacionado a outras doenças como AVE (Acidente Vascular Encefálico), Catarata ou Sarampo.

Na infância pode prejudicar na adaptação sensorial, causando rivalidade retiniana, ambliopia ou supressão do olho desviado. Se ocorrer depois da formação binocular pode gerar diplopia, confusão sensorial, problemas

fusionais e desenvolvimento inadequado do sistema neurovisual.

Nos anos de 2004 e 2005 foram realizados estudos transversais, observacionais e probabilísticos, envolvendo 11 cidades do centro oeste do estado de São Paulo. Examinou-se 10.994 indivíduos diagnosticados com estrabismo. A ocorrência de estrabismo em uma amostra populacional foi de 1,4% sem diferença entre sexos ou tipo de desvio ocular. A análise mostrou que 3 indivíduos (2,3 %) estrábicos apresentavam cegueira e 7 (5,43%) apresentavam baixa visão em um dos olhos. A presença de cegueira e de baixa visão associadas aos desvios oculares aumenta a necessidade do tratamento precoce (Shimauti, 2012).

As forias não são visualizáveis, ou seja, não apresentam alterações estéticas. O portador apresentará outros sintomas funcionais, em especial para atividades a curta distância. Por não ser manifesta, o diagnóstico em geral é tardio e os sintomas prejudicam a evolução escolar ou profissional.

Nota-se que as técnicas avaliativas para tropia são bastante difundidas na literatura e aplicadas na prática ambulatorial e clínica, entretanto, as técnicas avaliativas para foria são pouco exploradas na literatura. Pretende-se

demonstrar as técnicas avaliativas e diferenciá-las neste artigo, objetivando-se a melhoria das práticas de prognóstico.

Classificação do desvio

Classificam-se os desvios oculares como tropia e foria. A foria ou estrabismo latente é mais frequente, em sua maioria dos casos, benigna. Só é notável quando ocorre fadiga do sistema neurovisual provocando uma ruptura da fusão. O uso prolongado da binocularidade com leitura, filmes, em especial 3D, são relatados como causa de cansaço visual em algumas pessoas, ao forçar a fusão de imagem no cérebro, promovem fadigas. Pode-se notar relatos de diplopia em decorrência do uso de álcool ou drogas em alguns portadores de foria considerável.

As forias são classificadas quanto à direção do desvio: se o desvio é convergente o prefixo é Eso ou Endo. Se o desvio é divergente o prefixo é Exo, se o desvio é vertical o prefixo é Hiper acrescenta -se D/E quando o olho direito está em cima e E/D quando é o olho esquerdo, para as verticais. Não se usa habitualmente o prefixo Hipo nos estrabismos verticais. Fica designado Esoforia ou Endoforia, Exoforia e Hiperforia.

No caso da tropia ou desvio manifesto, pode ocorrer mesmo com a presença de binocularidade. O desvio é maior em uma direção do olhar podendo ser inervacional, que ocorre pela diminuição da força de um músculo, como se nota em paralisia congênita do oblíquo, neste caso o músculo mantém a força normal, mas, com uma barreira mecânica ao movimento do músculo. Ao contrário da foria, a tropia é uma situação patológica, se aparecer na infância altera o desenvolvimento visual e na fase adulta causa diplopia, que é um sintoma visual muito incapacitante.

As tropias são classificadas: Endotropia que é desvio convergente, Exotropia, que é o desvio divergente e desvio vertical que é Hipertropia ou Hipotropia.

Em relação à foria, o portador apresentam dificuldades na leitura saltando linhas, baixa compreensão do texto, sonolência durante a leitura, incapacidade de concentração, leitura lenta, astenopia, dores de cabeça, borrão intermitente, distúrbio na visão binocular e ainda, anomalia acomodativa. Geralmente os sintomas aparecem após longo período de esforço.

Nos sintomas da tropia, observam-se ambliopia que significa uma baixa acuidade visual, unilateral ou bilateral, causada por falta de estímulo retiniano. A diplopia é a visão dupla, uma imagem é vista na fóvea e a outra é refletida em

uma área extra macular. No caso da confusão sensorial, ocorre quando dois objetos diferentes são percebidos no mesmo local. A supressão é quando o córtex ignora a sensação visual oriunda da mácula do olho trópico. Quando há fixação excêntrica, não existe refixação do olho desviado no cover test, podendo ocorrer uma pseudo fovea.

Testes para avaliação

Os testes que são executados para avaliação de desvios, buscam quantificar e qualificar o distúrbio binocular, permitindo a conduta necessária.

Dois grupos de testes são aplicáveis: os que avaliam a sensorialidade e os de qualificação de motricidade.

Em crianças com estrabismo inclui-se como teste obrigatório a refração e a fundoscopia.

MOTRICIDADE: com o uso de fonte luminosa, pá de cover ou ocluser, barras de prismas horizontais e verticais, pontos de fixação para perto e para longe.

- Teste reflexo luminoso, Hirschberg e Krismsky
- Teste de Cover, Cover/Uncover, cover alternado e cover prismático.
- Estudos de manobra de 3 passos e

movimentos oculares.

- Relação de convergência acomodativa e acomodação (CA/A).
- Estudo da posição de cabeça
- Teste de Versões e Duccões passiva e ativa

SENSORIALIDADE: avaliam a fusão mantida de ordem neurológia e testes perceptivos sensoriais, deve ser realizado portanto com a melhor compensação.

- Testes de fusão: aplicam-se as luzes de Worth, Bagolini, asa de Maddox, e medição de ARP e ARN - amplitudes de fusão ou vergência.
- Teste de Estereopsia (Frisby, RandomDot, Pontos aleatórios)
- Fixação foveal esteroscópica

Testes relacionados na avaliação de foria:

Cover alternado: ocluem de forma alterada e sequencial os dois olhos. A oclusão é feita ciclicamente entre os olhos, o movimento tem que ser rápido para romper a binocularidade, avalia-se a perda da fixação para perto e longe.

Maddox: com filtro vermelho ocorre o efeito dissociador que tende a quebrar a fusão para medir desvio horizontal. Aplica-se o teste com as estrias na direção horizontal diante do olho direito, projetando-se a luz a 40 cm em ambos os olhos. Desta forma avalia-se desvios horizontais. Quando luz e linha se encontram alinhadas ocorre a ortoforia, portanto não há desvio, se a luz estiver ao mesmo lado do filtro será esoforia e se a linha está do lado oposto exoforia.

Figura 1 – Teste de Maddox. A sa estriada no olho direito, ocorrendo a presença da luz e linha ortoforia, se a luz está do lado oposto ao filtro Exoforia, caso se encontre dom mesmo lado do filtro Endoforia.



Fonte: Adaptado pelo autor

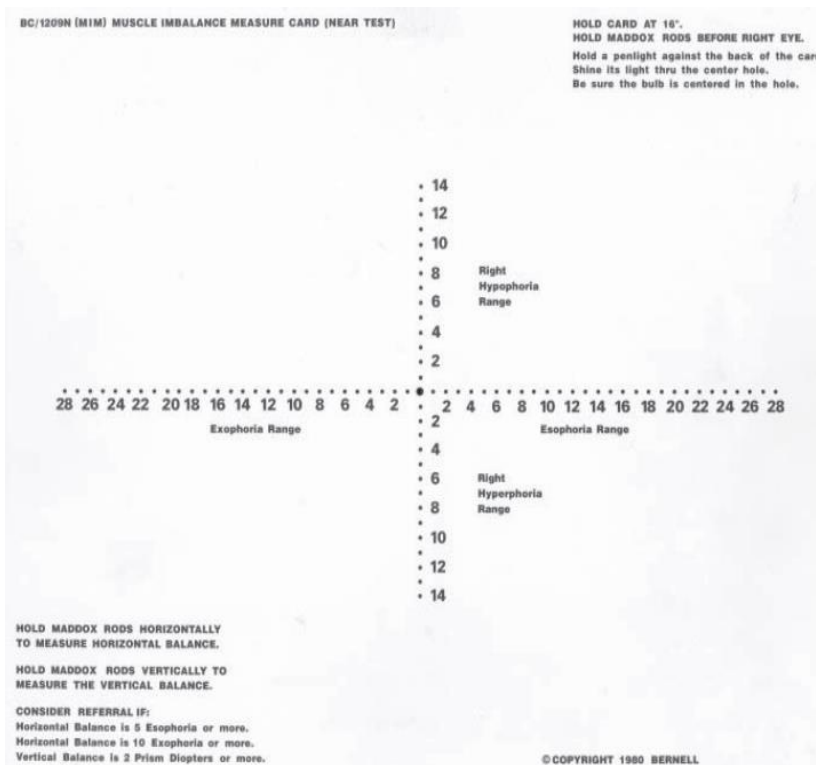
Torrington associado ao Maddox: qualifica e quantifica o desvio fórico, lente estriada de Maddox vertical ou horizontal no olho direito colocando-se a placa de Torrington à 40 cm o examinado observará a posição da linha projetada na placa, o examinador, observando o

posicionamento da linha projetada, diagnosticará o valor em prisma do desvio e sua direção. Sob a escala existe a classificação do desvio horizontal, ao lado direito a classificação do desvio vertical.

Teste realizado com indivíduo em PPO (Posição Primária do Olhar), com a luz oriunda do centro da placa projetada para a região central dos olhos direcionando ao osso nasal.

Não deve ocorrer inclinação horizontal ou vertical, bem como entorse da placa durante o exame.

Figura 2 – Teste de Torrington, Bernell 1980. Apresenta escala em prismas com a qualificação do desvio. A apresentação da linha estriada do filtro de Maddox colocado no olho direito, com a distância de 40cm do nariz do examinado, observando o ponto central Zero, que estará iluminado.

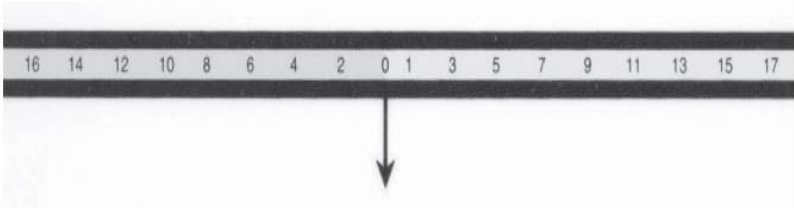


Fonte: GOSS, 2010

Howell Test: quantifica foria, exclusivamente com Prisma de 4 dioptrias base inferior no olho direito, apresentar a 40 cm a faixa de Howell (azul e amarelo). Após a imagem estar dissociada, a seta superior demonstrará deslocamento em caso de foria, e o número indicado pela seta quantificará a foria. Para longe é o mesmo

procedimento mantendo a distância de 6 metros. A escala à esquerda possui tom de fundo azul e a direita amarela, facilitando a identificação da foria. O deslocamento para o lado azul em prismas com valores par e amarelo ímpar.

Figura 3 – O prisma de base inferior colocado no olho direito com o observador olhando a 40cm ou com a escala de longe a 6m, poderá, através da dissociação da seta, qualificar e quantificar a foria. Estando a seta superior do lado inverso do prisma, nota-se exoforia, ao mesmo lado nota-se esoforia.



Fonte: GOSS, 2010

Testes relacionados na avaliação de tropia:

Hirschberg: usa-se o oftalmoscópio ou uma fonte de luz, com os dois olhos abertos, analisando-se o posicionamento do reflexo no olho estrábico. Permite-se quantificar o desvio ocular através do posicionamento do reflexo em relação ao centro da pupila. A premissa é que cada 1mm tenha equivalência a 7 graus de desvio ou 15 prismas. (Kansky, 2018).

Krismsky: quantifica o desvio, aplicável quando a criança não colabora no cover ou quando não existe fixação, baseando no reflexo de Hirschberg. Se for colocado um prisma no olho fixador, pode se notar um movimento de refixação do olho desviado e a centralização do reflexo dos dois olhos, o valor do prisma necessário para centrar o reflexo determina a magnitude do desvio. Este teste não dissocia os olhos, mede apenas o desvio manifesto.

Quatro prismas: avaliando-se micro tropia, determina se existe ou não a fixação bifoveal. Coloca-se 4 dioptrias de prismas na base temporal diante do olho fixador e verifica o outro olho. Se não houver a fixação foveal ele desviará junto com o olho fixador sem realizar convergência compensatória. Isso ocorre porque o desvio da imagem vai para o escotoma, região onde não há acuidade visual.

Cover uncover: detecta tropia, oclui-se apenas um olho. Observamos o olho descoberto, detectando-se, em caso de movimento, a tropia, se o olho que estiver descoberto se movimentar.

Cover prismático: quantificador, da mesma forma que o alternado, coloca-se um prisma para anular o desvio detectado. Esses prismas devem ser colocados de forma progressiva até não existir nenhum desvio.

. Kappa: é um ângulo formado entre o eixo visual e o eixo anatômico do olho, gera um reflexo centralizado na pupila, avaliado como simétrico ou assimétrico ou ainda centrado ou zero, se deslocado para nasal é positivo e se desviado para o lado temporal é negativo.

Versões: detecta e determina Hiper / Hipofunção ou restrição dos músculos extraoculares, o aparelho usado é uma lanterna clínica, o exame é binocular e a lanterna deve ser posicionada a 40cm diante dos olhos do examinado, este deve acompanhar os movimentos em oito posições.

Duçções: teste de movimentos monoculares, para avaliação de paresia (movimento curto ou incompleto) ou paralisia (sem movimento) dos músculos extraoculares.

Fixação foveal: este teste é indicado para casos em que ocorra a diminuição da acuidade visual, para confirmar se há fixação preferencial pela fóvea ou não. É um teste

qualitativo, mas com indicação de prognóstico. Usa-se o oftalmoscópio com a opção de estrela ou mira de fixação, mostrando primeiro ao paciente a luz com a estrela e pede para que olhe quando incide a luz na fóvea, caso a estrela incida sobre a fóvea, confirma a fixação foveal e assim a capacidade de recuperação da ambliopia, caso incida sobre a zona circundante á fóvea trata-se de extrafoveal ou excêntrica e fica mais reservada a recuperação da ambliopia.

Tratamento terapêutico

Para cada tipo de estrabismo existe um tratamento necessário, na maioria das vezes é usada a terapia visual com outros procedimentos, podendo ocorrer antes de uma cirurgia ou após a mesma ou em conjunto com a compensação refrativa.

No caso da foria, o tratamento é com compensação óptica da ametropia, considerando o melhor poder dióptrico da lente adicionada. Prisma para tratar anomalia binocular, deve ser considerado sempre quando os sintomas persistirem após a conclusão de um programa de terapia visual. Terapia da visão, tratamento para excesso de

divergência, disfunção vergencial funcional, exoforia básica, excesso acomodativo ou disfunção motora ocular.

Na tropia, no tratamento da Ambliopia Estrabísmica, deve-se usar a compensação óptica. O oclutor usado no melhor olho é um método eficaz, no entanto, é discutível a eficácia em crianças acima de 6 anos de idade. Usa-se diretamente sobre a pele embaixo dos óculos.

O filtro de Bangerter é colocado na face interna dos óculos, diminui a AV por turvar a imagem, podendo ser selecionado conforme a AV que se pretende recuperar, é pouco eficaz e por isso, desaconselhável em recuperação $AV > 8/10$.

A Esotropia precoce ocorre antes de 1 ano, não existe erro refrativo, a acuidade é assimétrica, há supressão alterada ou frequente de um olho e ausência de Estereopsia.

Esotropia tardia, depois de 1 ano não tem erro refrativo. Não existe alteração nos movimentos oculares. Se a ambliopia voltar quando suspender a oclusão, usa-se a solução botulínica, e não há indicação para cirurgia.

Esotropia acomodativa se estabelece entre 6 meses a 5 anos. É intermitente sendo o desvio mais frequente para perto. Associa a hipermetropia entre +400D a +800D e não existem alterações nos movimentos oculares, existe

supressão binocular ou monocular. Não há indicação para toxina ou cirurgia, exceto acima de 10 anos por estética. Em adultos a cirurgia refrativa não só trata a hipermetropia como estabelece alinhamento.

Esotropia com excesso de convergência acomodativa aparece entre 3 a 5 anos, caracterizando desvio para perto e longe. Não é isolada, sempre está em conjunto com a tardia, precoce ou acomodativa e as lentes bifocais são as únicas indicações devendo ser temporárias.

Esotropia intermitente, a idade que aparece é variável desde 2 anos de vida até a adolescência, não tem associação com ametropias, ambliopia ligeira, no cover test o XT é muito variável.

Na questão da cirurgia, a decisão é individual e deve ser ponderada observando fatores importantes, como o fato de não ser aconselhável cirurgia em crianças antes de 2 anos, cujo grau de desvio horizontal seja inferior a 15 DP bem como das Esotropias que apresentarem desvios pequenos <25DP.

O estrabismo é um desvio que pode ser aparente ou não, acompanhado de vários sintomas. Desde os mais simples como incapacidade de concentração, leitura lenta, astenopia, cefaleia, até os mais complexos como ambliopia,

diplopia, supressão, ametropias e catarata. Pode ser acompanhado de problemas neurológicos, vasculares, tumores e outros sistêmicos. O tratamento do estrabismo é conhecido por estar entre as intervenções mais importantes para a saúde infantil, devido a potenciais consequências ao longo da vida de perda de visão irreversível, se a condição não for tratada. Entre os tratamentos terapêuticos estão o uso de tampão, exercícios, reeducação neurosensorial ou cirurgia do músculo do olho. As razões para o aparecimento do estrabismo nem sempre são claras, na maioria dos casos, o problema está presente logo após o nascimento. Desta forma, a busca por um profissional primário da visão logo após o nascimento é de extrema importância. Analisando todo este contexto, observamos que o estrabismo necessita de uma atenção muito especial, deve ser diagnosticado o mais cedo possível. Só nestas condições pode-se obter o tratamento com respostas mais positivas, evitando assim, cegueira e problemas psicopatológicos aos portadores, devido a representação estética.

Os testes aplicáveis são diversos e podem, de forma clara, diagnosticar e quantificar os desvios oculares, permitindo a melhor conduta do especialista.

Sugere-se mais estudos sobre o tema, com o comparativo entre as técnicas de avaliação, buscando estabelecer a precisão e eficácia dos testes.

Paper:

SILVA, F. MATILDE, E. ZIMBALDI, S. Estrabismo. Mag. International Integralize Cientific Human Cience. V.5. Dez 2021. <https://www.integralize.online/> ISSN/2675-520

REFERÊNCIAS

BECHARA, Samir Jacob. Detecção e tratamento de pacientes amblíopes na cidade de São Paulo, SP (Brasil). Revista de Saúde Pública. 1987, v. 21, n. 4 Disponível em: <<https://doi.org/10.1590/S0034-89101987000400006>> acesso 07/11/2021.

BICAS, Harley E. A. Estrabismos: da teoria à prática, dos conceitos às suas operacionalizações, vol.72 no.5 São Paulo Sept./Oct. 2009

COSTA, Deborah Salerno. *et al.* Ambliopia por estrabismo: estudo retrospectivo de pacientes em hospital universitário, vol.69 no.2 São Paulo Mar./Apr. 2006

GOSS, David & Jennifer at al. Comparison of four dissociated phoria tests: Reliability and corre-lation with symptom survey scores. J Behav Optom 2010;4:99-104.

KANSKY, J. Oftalmologia clínica: Uma abordagem sistemática. 6.Ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2018.

MACHADO, Inês e GAMA Rita. Estrabismo para totós: Oftalmologia Pediátrica, 2012.

SECIN, Viviam. Ortóptica II: Estrabismo Horizontais, Ortóptica e ciências da visão, módulo: Ortóptica II, Celso Lisboa – Centro Universitário.

SCHEIMAN, Mitchell; WICK, Bruce. Clinical Management of Binocular Vision, Heterophoric, Accommodative and Eye Movement Disorders, 4. Pensilvania EUA: LWW, 2013.

SHIMAUTI, AUGUSTO *et al.* Estrabismo: detecção em uma amostra populacional e fatores demográficos associados. Arquivos Brasileiros de Oftalmologia v. 75, n. 2, 2012Disponível em: <https://doi.org/10.1590/S0004-27492012000200004>
Acesso: 16/10/2021.

AMBLIOPIA: FATOR RELEVANTE PARA O DESENVOLVIMENTO EDUCACIONAL

Kelly Silva & Rodrigo Sonoda & Leticia Coicev

Clinicamente, a ambliopia é conceituada como uma baixa acuidade visual central, que pode ser bi ou unilateral, ocorrendo a segunda de forma mais frequente. Originada do grego amblios = lerda e ops = visão, significa literalmente “visão lerda”. Não existe uma causa estrutural ou óptica aparente para esta deficiência, sendo que não há um acordo para o quanto de baixa acuidade visual pode ser considerada como ambliopia, assim, há necessidade de avaliar e entender a baixa visão e a ambliopia como situações similares, porém diferentes, em diagnóstico e conduta (Levi, Carkeet, 1991).

Define-se a ambliopia como a redução funcional da visão de um ou ambos os olhos, decorrente de mau uso durante o período do desenvolvimento visual, relata Bradford (2004). Este período caracteriza-se como sendo do momento do nascimento até mais ou menos os sete anos de idade e, se detectada de maneira precoce, o quadro de ambliopia tem cura. Todavia, raramente vê-se um

tratamento bem-sucedido após os dez anos de idade, levando a uma deficiência visual para o resto da vida. Outras literaturas contrapõem esta opinião mostrando a existência de plasticidade e neurogênese após o período crítico do desenvolvimento, atingindo até a senilidade, mostrando apenas diferença entre o tempo de reabilitação e percentual retomado.

Pediatras e médicos da família são os primeiros a tratar um indivíduo jovem que sofre de ambliopia ou apresentam fatores de pré-disposição a tal condição, assim, eles têm a responsabilidade da detecção e tratamento precoces e devem estar cientes quanto aos tipos, como detectar e a relação existente entre ambliopia e estrabismo. Entretanto, nota-se a falta de habilidade para detecção e diagnóstico destes fatores.

Devido à importância da doença e muitas vezes à falta de conhecimento acerca dessa deficiência, o presente trabalho busca discorrer sobre os sinais e sintomas do quadro, a fim de que seja possível reconhecê-los e que toda criança com suspeita de ambliopia seja encaminhada ao médico oftalmologista ou optometrista, além de esclarecer aos pais sobre a necessidade do tratamento e de iniciá-lo o mais cedo possível.

AMBLIOPIA

A ambliopia é desenvolvida na primeira infância e sua detecção ocorre através da medição da acuidade visual (AV). Acredita-se que a perda da visão tenha origem no sistema nervoso central, sendo normal apresentar visão ruim no momento do nascimento, mas a acuidade visual normal é alcançada por volta dos três anos de idade, quando ocorre estimulação visual adequada ainda nos primeiros meses e anos de vida, (Kanski 2004), por isso a importância de pais e até mesmo educadores terem este conhecimento.

Ao nascer, o sistema visual está imaturo, a acuidade visual abaixo de 20/400, com motilidade e coordenação binocular ainda em desenvolvimento. A fixação foveal é ausente ou precária visto o desenvolvimento neurossensorial ainda está ocorrendo. O processo de mielinização do nervo óptico, crescimento do CGL (Centro Geniculado Lateral) e córtex visual sofrerá o ápice do desenvolver aos 4 anos (Cotter *et al.*, 2007, p. 22).

A ambliopia não é uma anomalia orgânica primária dos olhos, assim podem persistir déficits visuais após a correção de condições como catarata, retinoblastoma e outras desordens inflamatórias oculares e congênitas que

levam à baixa visual. Os autores acrescentam que mais da metade dos indivíduos com ambliopia também possuem estrabismo, principal fator associado à anomalia. (Bechara, Kara-Jose, 1987).

Se desenvolve em crianças que recebem de um dos olhos informações visuais turvas, chamadas de erros refrativos ou informações desalinhadas, conhecidas como olhos desalinhados, que miram em alvos diferentes. Quando o cérebro de uma criança recebe dois estímulos visuais diferentes, ele, automaticamente, seleciona a melhor imagem e suprime as imagens borradas, resultando no desenvolvimento defeituoso da visão (Coats, Paysse, 2012).

Com isso, ocorre a falta de estímulos necessários para o desenvolvimento das vias neuronais e, caso essa privação se estenda por um longo período até os cinco anos de idade, a lesão neurológica pode tornar-se irreversível (Ray, 2008), já que este é considerado o período crítico para o desdobramento da correta acuidade visual. Após este período, ocorre a atrofia de neurônios do corpo geniculado e do córtex estriado, ou seja, o cérebro continuará favorecendo o olho que apresenta melhor visão, dessa forma, o outro não se desenvolve. Por essa razão, a ambliopia é geralmente unilateral e popularmente conhecida como “olho preguiçoso”.

Existem diferentes tipos de ambliopia, decorrentes de diferentes fatores, tais como: a ambliopia estrábica, a ambliopia refrativa e a ambliopia por privação de estímulo, (Endo, 1988).

AMBLIOPIA ESTRÁBICA

Nas crianças, a ambliopia pode ser desenvolvida no contexto de um estrabismo, já que seu cérebro é mais adaptável e acaba por ignorar a imagem do olho que estiver menos focada. No caso dos adultos, o estrabismo costuma gerar uma diplopia, quando os dois olhos estão desalinhados ao fixar um objeto. Contudo, muitas vezes o grau de desalinhamento entre os olhos é muito pequeno, o que torna a detecção do estrabismo e da ambliopia estrábica mais difícil. Porém, mesmo que o ângulo de estrabismo seja pequeno, a ambliopia pode ser grave (Zarate, Tejedor, 2007). Não é incomum notar na literatura e durante a prática clínica que a ambliopia aparece como mecanismo de proteção, para evitar a diplopia causada por estrabismos horizontais.

AMBLIOPIA REFRAATIVA

A ambliopia por erros refrativos pode ser dividida em três subtipos: anisométrica, ametrópica e meridional.

Anisométrica é decorrente de uma diferença refracional entre os olhos. Mesmo uma pequena diferença como 1 (uma) dioptria pode levar à ambliopia. É frequentemente associada a microestrabismos, podendo coexistir com a ambliopia estrábica.

Ametrópica refere-se à privação visual por alto erro refrativo, normalmente bilateral e decorrente de hipermetropia.

Meridional ocorre devido à privação visual em um meridiano, podendo ser uni ou bilateral, causada por astigmatismos não compensados. É importante acrescentar que uma ambliopia refrativa pode ser tão grave quanto à estrábica, assim sendo, não se pode deixar de considerar a possibilidade de ambliopia na ausência de estrabismo. Sua detecção deve ser baseada em uma anormalidade identificada em testes visuais (Ying, *et al*, 2014).

AMBLIOPIA POR PRIVAÇÃO DE ESTÍMULO

Também chamada de ex-anopsia, acontece quando opacidades dos meios oculares, tais como cataratas ou cicatrizes corneais impedem a adequada entrada de luz,

interrompendo assim, o desenvolvimento visual. Raramente, porém, algumas vezes, a terapia para ambliopia de oclusão de um olho normal pode acabar por danificar o olho sem ambliopia inicialmente, resultando na deficiência visual desse olho (Wong, 2012).

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Silenciosa, a ambliopia normalmente não costuma apresentar sintomas e, raramente, vê-se uma criança queixar-se de deficiência visual, principalmente nos casos em que ela é unilateral. Quando é estrábica, é possível notar um olho torto, sendo a queixa comum dos pais que levam a criança ao especialista. Outro sinal inclui a ocorrência de frequentes impactos nos objetos próximos, do mesmo lado do corpo, decorrentes da baixa acuidade visual unilateral (Tsirlin, *et al*, 2015).

O agente causador da ambliopia pode ser detectado através de testes de acuidade visual, que devem ser realizados em cada olho separadamente, sendo importantes e úteis também para identificar outros distúrbios oculares, como catarata, glaucoma e retinoblastoma. Por isso o acompanhamento regular feito pelo especialista é tão importante, ajudando a garantir que

a visão da criança está se desenvolvendo adequadamente e, caso não, já iniciar o tratamento precoce.

O diagnóstico pode ocorrer com a utilização de luzes de Worth, buscando anomalias nos 4 círculos ou com a aplicação de barras de supressão, utilizando óculos apropriados.

Para a barra, as imagens são colocadas abaixo das barras e com o uso dos óculos, caso haja supressão para perto não será visualizável o desenho abaixo da barra do olho suprimido. Com as luzes de Worth, olhando a lanterna para perto não se observará algumas luzes. Os testes devem ser realizados para perto, meia distância até o longe, visto que a ambliopia pode ocorrer de forma alternante, setorial ou assimétrica.

Figura 1 – Barras de supressão e luzes de Worth.



Fonte: www.alliancevisionbrasil.com e www.brevil.com.br

Um estudo realizado em São Paulo, no ano de 1987, apontou que em 77% dos casos de anomalias visuais em crianças com menos de sete anos, os pais foram os principais responsáveis por identificar ambliopia estrábica. Em outras causas de ambliopia a detecção foi de 47%. Fica clara, então, a necessidade e a importância de se buscar ativamente, por parte da classe médica, a detecção precoce, através de exames de triagem (Taleb, *et al*, 2012).

O mais indicado seria que todas as crianças passassem por uma avaliação, a fim de detectar possíveis anomalias na visão ou nos olhos ainda durante os primeiros meses de vida e repetir por volta dos três anos de idade. (Trigueiro *et al*, 2002). Os autores comentam que testes de AV (Acuidade Visual) são os mais importantes para detectar a ambliopia, bem como erros de refração. O estrabismo pode ser detectado por inspeção geral ou através de testes de reflexo da córnea, já reação pupilar e fundoscopia direta são métodos de triagem de saúde ocular em indivíduos de todas as idades.

As técnicas de medição da acuidade visual são diferentes, variando conforme a idade da criança:

Em recém-nascidos - é complexa a medida da AV, entretanto, o estado ocular do bebê deve ser avaliado através de testes como: reflexo corneano, reflexo

vermelho, reação pupilar e, se possível, efetuar o exame de fundo de olho.

Crianças de até dois anos - nessa faixa etária é possível avaliar apenas a função visual e não a acuidade. Para identificar a ambliopia recomenda-se cobrir um olho de cada vez e observar a reação da criança, que deve ser capaz de manter uma fixação central. Se houver ambliopia, é provável que a criança faça movimentos evasivos, ou indicará desconforto, tentando destapar o olho com o qual ela enxerga melhor. Aconselha-se passar diante do bebê um objeto de seu interesse, como um brinquedo ou algo que possa chamar sua atenção, como um molho de chaves e, então, analisar como ele reage, olha e segue o objeto com os olhos.

Crianças de dois a cinco anos - recomenda-se um cartão de imagem, para teste da acuidade visual. Se a criança consegue se comunicar e seguir instruções, é bastante comum a utilização do optotipo de escala "E", direcional mostrado na Figura 2. Ainda, acrescenta-se que é de extrema importância que a visão seja verificada uma vez por ano, a fim de identificar alguma alteração ou dificuldade.

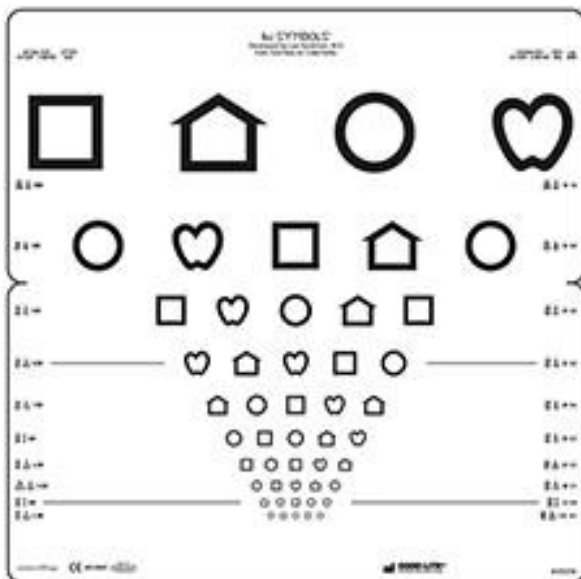
Figura 2 – Representação da Escala "E"



Fonte: (Spalton, *et al*, 2006)

Nota-se grande eficiência na utilização de tabelas com Símbolos de LEA para a avaliação de não alfabetizados. O uso da correspondência com tabela similar nas mãos da criança promove a gamificação e melhores resultados.

Figura 3 – Tabela de símbolos de LEA com 5 itens após a linha 20/200.



Fonte: LEA Symbols

(<http://www.leatest.fi/pt/vistests/instruct/250250/index.html>)

Acima de cinco anos – para essas crianças um pouco maiores, que já conheçam as letras do alfabeto, se comunicam bem e sigam instruções com facilidade, a tabela de Snellen pode ser utilizada para testar a AV.

CONDUTA

Detectar precocemente a ambliopia é de responsabilidade e relevância para todos os envolvidos nos cuidados de saúde infantil, uma vez que, o diagnóstico

tardio pode ter graves consequências para a criança, consequências essas que persistirão por toda a vida. Dessa forma, o Ministério da Saúde (2008) orienta que no caso de suspeita de qualquer anormalidade na visão, a criança deve ser imediatamente levada ao especialista.

É importante acrescentar que mesmo que não se note nenhuma dificuldade na visão da criança, recomenda-se aos pais ou responsáveis uma visita anual ao médico oftalmologista ou optometrista, para testes e verificação da saúde ocular. Conforme explica Fonseca (1995), muitas vezes a dificuldade de aprendizado que a criança apresenta na escola se deve unicamente ao fato de que ela não está enxergando bem e, é muito comum que as crianças se acostumem a uma visão ruim, acreditando que elas estão vendo de forma normal e que os demais enxergam da mesma forma que elas.

REABILITAÇÃO

Comentam que em casos de ambliopias orgânicas não é possível a recuperação da acuidade visual através do tratamento oclusivo, sendo a forma de tratamento indicada puramente médica ou mesmo cirúrgica (Gomes, Franco, 2003). Os autores apontam ainda que nas situações em que

se identificam ambliopias mistas o tratamento se dá através do médico e cirurgia, juntamente com o tratamento oclusivo.

Já nos casos de ambliopias orgânicas bilaterais, apesar de instituído o tratamento médico e cirúrgico, infelizmente pode ocorrer da recuperação da acuidade visual não acontecer, resultando permanentemente em baixa visão. Nessa situação o tratamento é constituído pela reabilitação, que visa apoiar e ensinar o indivíduo a adaptar-se e conviver de maneira mais positiva com o seu estado, aproveitando ao máximo a capacidade do seu resíduo visual da melhor forma possível (Bicas, 2008).

A reabilitação visual busca o restabelecimento das anomalias do movimento ocular, como nas diversas formas de estrabismo e ambliopia (Chen, 2016). Assim, os programas de reabilitação visual tratam tais anormalidades e demais transtornos da visão binocular, sendo a reabilitação fundamental para que o indivíduo tenha qualidade de vida e independência para realizar suas atividades do dia a dia.

Os tratamentos de reabilitação, normalmente, consistem em tonificar a musculatura ocular, seja através de estímulos sensório-motores, seja através de exercícios que ampliem a função muscular, para restaurar a visão.

Pacientes que apresentam baixa visão como nos casos de ambliopia se beneficiam muito da reabilitação, visto que ela potencializa o resíduo visual, facilitando a adaptação de recursos ópticos e não ópticos (Bonfanti, Gargantini, 2017).

O principal benefício que a reabilitação proporciona aos amblíopes é a recuperação de sua autonomia (Kraus, Culican, 2019) e a se sentirem capazes de desempenhar seu papel na sociedade. Os autores acreditam que a reabilitação traz benefícios que vão além da recuperação visual, interferem diretamente na autoestima dos portadores, melhorando suas condições de vida de uma forma geral.

AMBLIOPIA E ESTRABISMO

Em menores entre cinco e sete anos, a ambliopia estrábica pode ser eficazmente tratada pelo médico oftalmologista ou optometrista através da oclusão do olho dominante. Nesse tratamento, um adesivo é colocado no olho bom, de modo a forçar o cérebro a utilizar o olho anteriormente suprimido. O sucesso do tratamento costuma depender da idade e do grau de deficiência visual apresentado, bem como da aderência ao tratamento, sendo

mais bem tolerado por crianças menores (Lança, Serra, Prista, 2014).

O tempo de duração do tratamento dependerá da recuperação da visão, podendo sofrer terapia alternante, pleóptica, durante os primeiros dez anos de vida. Deve-se ainda monitorar de forma cuidadosa, principalmente nos primeiros anos, para evitar que o olho ocluído desenvolva ambliopia decorrente de privação sensorial, (Kracht *et al*, 2010) afirmam que a cirurgia para correção do estrabismo é ineficaz no tratamento de ambliopia, sendo assim contraindicada.

AMBLIOPIA REFRACTIVA

O tratamento da ambliopia refrativa consiste no uso de óculos no olho de pior visão, seguido da oclusão do olho de melhor visão quando a diferença de acuidade visual persiste após quatro a oito semanas, (Júnior, *et al*, 2010) comentam que é possível conseguir visão igual em ambos os olhos, contudo, para que isso ocorra é essencial que haja total cooperação por parte dos pais ou cuidadores da criança.

A saúde visual é de extrema importância, sendo que qualquer anomalia deve ser identificada o mais cedo possível, a fim de iniciar o tratamento precoce e evitar que o problema se torne irreversível. Todavia, devido à falta da habilidade de comunicação de crianças bem pequenas ou mesmo devido à imaturidade delas em identificar que algo está errado, torna-se bastante difícil a identificação deste tipo de problema, retardando o início do tratamento para reabilitação.

Nesse sentido, é imprescindível que os pais ou aqueles que são responsáveis pela criança, a observem atentamente e, ao notar qualquer dificuldade ou alteração no desempenho de suas atividades, procurem orientação especializada o quanto antes. Em suma, problemas visuais ocorrem com certa frequência, porém, se identificados precocemente com o tratamento adequado, há boas chances de reabilitação eficaz, assim, o indivíduo poderá levar uma vida normal, sem grandes limitações.

Paper:

SILVA, F. SONODA, R. COICEV, L. Ambliopia. Mag. International Integralize Cientific Human Cience. V.5. Dez 2021.

<https://www.integralize.online/> ISSN/2675-520

REFERÊNCIAS

BECHARA, S. J.; KARA-JOSE, N. Detecção e tratamento de pacientes amblíopes na cidade de São Paulo, SP (Brasil). *Revista de Saúde Pública, São Paulo*, v. 21, n. 4, Ago. 1987.

BICAS, Harley E. A. *Ambliopia: um texto explicativo e simplificado*. Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto - Universidade de São Paulo. São Paulo: 2008.

BONFANTI, S.; GARGANTINI, A. Amblyopia rehabilitation by games for low-cost virtual reality visors. In: *ICTs for Improving Patients Rehabilitation Research Techniques*. Lisbon, Portugal: Springer, Cham, 2017.

BRADFORD, C. A. *Basic ophthalmology*. San Francisco: American Academy of Ophthalmology, 2004.

CHEN, D. Updates in amblyopia treatment. 2016.

COATS, D. K.; PAYSSE, E. A. Overview of amblyopia. *UpToDaTe*, 2012.

COTTER, S.A.; TARCZY-HORNOCH, K.; WANG, Y. ET AL. Visual acuity testability in African-American and Hispanic children: the multi-ethnic pediatric eye disease study. *American journal of ophthalmology*, 2007.

ENDO RM. Treatment of amblyopia. *An Oftalmol*, 1988.

FACULDADE DE MEDICINA DA USP. Programa Educacional de Oftalmologia. São Paulo: Merck Sharp & Dohme, 2008.

FONSECA, Vitor da. *Introdução às dificuldades de aprendizagem*. São Paulo: 1995.

GOMEZ, Guillermo; FRANCO, Adriana. Ambliopia. Revista – Oftalmología Pediátrica. Outubro/Dezembro de 2003; Volume 36.

JÚNIOR, C., DE SOUZA, A., JARDIM, J. L., OLIVEIRA, D. A. D., GOBETTI, T. C., PORTES, A. J. F., & NEURAUER, R. Eye diseases in preschool and school children in the city of Duque de Caxias, Rio de Janeiro, Brazil. Revista Brasileira de Oftalmologia, Rio de Janeiro, v. 69, n.1, p. 7-11, fev. 2010.

KANSKI, J. J. Oftalmologia clínica. Rio de Janeiro: Elsevier, 2004.

KRACHT J; BACHERT I; DIEHL C.M.; KÄMMERLING S.; LÜCHTENBERG M; ZUBCOV A; SIMONSZ H; FRONIUS M. Electronically recorded occlusion treatment in amblyopes older than 7 years: acuity gain after more than 4 months of treatment?. Klin Monbl Augenheilkd., v. 227, n. 10, p. 774-781, out. 2010.

KRAUS, C. L.; CULICAN, S. M. New advances in amblyopia therapy i: binocular therapies and pharmacologic augmentation. British Journal of Ophthalmology, v. 102, n. 11, p. 1492–1496, 2018. 27 fev. de 2019.

LANÇA, C.; SERRA H.; PRISTA, J. Strabismus, visual acuity and uncorrected refractive error in portuguese children aged 6 to 11 years. Strabismus. v. 22, n. 3, p.115-119, sep. 2014.

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.

LÜDKE, Menga e ANDRÉ, Marli E. D. A. Pesquisa em educação: abordagens qualitativas. São Paulo: EPU, 1986.

MARCONI, M. A.; LAKATOS, E. M. Fundamentos de metodologia científica. 3.ed. São Paulo: Atlas, 1991.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. Projeto Olhar Brasil: triagem de acuidade visual: manual de orientação / Ministério da Saúde, Ministério da Educação. – Brasília: Ministério da Saúde, 2008. 24 p. il. – (Série A. Normas e Manuais Técnicos) ISBN 978-85-334-1419-8 1. Acuidade visual. 2. Saúde ocular. 3. Triagem. I. Brasil. Ministério da Educação. II. Título. III. Série.

PEDIATRIC EYE DISEASE INVESTIGATOR GROUP. Randomized Trial to Evaluate Combined Patching and Atropine for Residual Amblyopia. *Arch Ophthalmol.*, v. 129, n. 7, p. 960–962, jul.2011.

REY, L. Dicionário de Termos Técnicos de Medicina e Saúde. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008.

SPALTON, D.J.; HITCHINGS, R.A.; HUNTER, P.A. Atlas de oftalmologia clínica. 3ª ed., Rio de Janeiro: Elsevier, 2006. p.603-635.

TALEB, A.; FARIA, M.A.R.; ÁVILA, M.P.; MELO, P.A.A. As condições da saúde ocular no Brasil. 1ª ed. São Paulo: CBO, 2012.

TRIGUEIRO, S.A.; LUCENA, A.; DICKSON, A.; TAVARES, S.; VENTURA, L. Adesão ao tratamento da ambliopia numa amostra do Estado de Pernambuco – Brasil. *Rev. Bras. Ciênc.saúde*, São Caetano do Sul, v. 6, n. 2, p. 181-188. 200