MARIZA POLATI

**Comparação entre a sensibilidade do
hemicampo visual temporal e do hemicampo visual nasal
em pacientes com estrabismo convergente
de aparecimento precoce**

Tese apresentada ao Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo para obtenção de título de Doutor em Ciências.

Área de concentração: **Oftalmologia**

Orientador: **Prof. Dr. Roberto Freire Santiago Malta**

São Paulo

2005

Dedicatória

À minha filha **Helena**, pois juntas descobrimos
que ensinar não é dizer o que deve ser feito, mas
realizar aquilo que nos propomos fazer.

Ao **Prof. Dr. Carlos Alberto Rodrigues Alves**, mestre e amigo.

Ao **Prof. Dr. Roberto Freire Santiago Malta**, o amigo mestre.

Agradecimentos

Ao **Prof. Dr. Carlos Aberto Rodrigues Alves**, meu primeiro orientador, agradeço a generosa e paciente ajuda não somente científica, mas também humana durante os três primeiros anos da nossa pesquisa.

Ao **Prof. Dr. Roberto Freire Santiago Malta**, que aceitou a difícil tarefa de orientar a finalização deste trabalho, cuja ajuda foi inestimável.

Ao **Prof. Dr. Jorge Alberto Fonseca Caldeira**, com quem aprendi as sutilezas e o intrincado universo dos problemas da musculatura ocular extrínseca.

Ao **Prof. Dr. Newton Kara José** que tem me proposto desafios e auxiliado a resolvê-los.

Ao **Prof. Dr. Celso Antônio de Carvalho**, cuja atitude estimuladora inspirou muito minha carreira profissional.

Ao **Dr. Arnaldo Zanoto**, pela atenção com nossa pesquisa e meticulosa análise dos dados.

À **Dra. Laura Duprat Cardoso**, sempre presente e prestativa.

À **Sra. Sílvia Maria Machado de Sousa Bernardoni**, agradeço a incansável dedicação e paciência que dispensou para realizar os exames.

À **Sra. Nélide Catach**, pelo auxílio atento na seleção dos pacientes e pela criteriosa ajuda na realização dos testes sensoriais.

A todos os **residentes e estagiários** com os quais tenho convivido e os que virão, pois estou constantemente aprendendo com suas dúvidas.

Aos **meus pais**, onde tudo começou.

Sumário

	página
INTRODUÇÃO	1
OBJETIVOS	16
MATERIAL E MÉTODO	18
Pacientes	19
Critérios de inclusão	24
Critérios de exclusão	25
Análise estatística	27
RESULTADOS	29
1 - Idade	30
2 - Sexo	31
3 - Medidas da sensibilidade dos hemicampos temporal (TP) e nasal (NS)	32
4 - Comparação da sensibilidade dos hemicampos temporal e nasal, entre os dois olhos, nos grupos normal e esotropia	35
5 - Comparação da sensibilidade dos hemicampos dos dois olhos em conjunto	37
6 - No grupo ET, comparação da sensibilidade dos hemicampos TP e NS, entre os subgrupos unilateral (UNI) e alternante (ALT)	39
7 - No grupo ET, no subgrupo UNI, comparação da sensibilidade dos hemicampos entre o olho desviado e o olho fixador	41
8 - Tempo de exame	42
9 - Idade ao exame tempo de exame	43
DISCUSSÃO	47
CONCLUSÃO	59
ANEXOS	61
REFERÊNCIAS	67

Listas

ABREVIATURAS

$\geq$ -	maior ou igual
$\leq$ -	menor ou igual
ALT -	alternante
AO -	ambos os olhos
AV -	acuidade visual
C -	central
CGL -	corpo geniculado lateral
CP =	C+P - central mais periférico
dB -	decibel
DC -	dioptria cilíndrica
DE -	dioptria esférica
ET -	esotropia, estrabismo convergente
M -	magnocelular
n -	número de pacientes
NL -	normal
NS -	nasal
OD -	olho direito
OE -	olho esquerdo
P -	parvocelular
P -	periférico
p -	probabilidade
TP -	temporal
UNI -	unilateral

LISTA DE TABELAS

		página
Tabela 1	Distribuição dos sexos nos grupos NL e ET	31
Tabela 2	Médias aritméticas das medidas da sensibilidade em dB de todos os pontos (C+P) e dos pontos periféricos isolados (P), dos hemis campos visuais TP e NS, nos grupos NL e ET, do olho direito (OD) e olho esquerdo (OE)	33
Tabela 3	Médias aritméticas dos valores da sensibilidade (dB) de C+P e P, dos hemis campos TP e NS, do OD e OE, para os 33 do grupo NL e os 33 do grupo ET	36
Tabela 4	Comparação entre as médias aritméticas da sensibilidade de C+P e P dos hemis campos TP e NS, na soma dos dois olhos	37
Tabela 5	Médias aritméticas da sensibilidade (dB), de C+P e P, nas áreas TP e NS, de OD e OE, dos subgrupos UNI e ALT	40
Tabela 6	Médias aritméticas da sensibilidade de C+P e P, dos hemis campos TP e NS do subgrupo UNI do grupo ET, para o olho fixador e o olho desviado ..	41

LISTA DE GRÁFICO

		página
Gráfico A	Gráfico numérico da sensibilidade dos 76 pontos pesquisados no teste de limiar central 30-2	22
Gráfico B	Gráfico numérico da sensibilidade dos 60 pontos pesquisados no teste de limiar 60-4	22
Gráfico 1	Média aritmética, desvio padrão e erro padrão dos valores médios da sensibilidade (dB), de C+P e de P, dos hemisférios TP e NS, do OD e OE, no grupo NL, mostrados na Tabela 2	35
Gráfico 2	Média aritmética, desvio padrão e erro padrão dos valores médios da sensibilidade (dB) de C+P e de P, dos hemisférios TP e NS, do OD e OE, no grupo ET, mostrados na Tabela 2	35
Gráfico 3	Média aritmética, desvio padrão e erro padrão dos valores médios da sensibilidade (dB) de C+P e P, dos hemisférios TP e NS, no conjunto de ambos os olhos (AO), no grupo NL, mostrados na Tabela 4	38
Gráfico 4	Média aritmética, desvio padrão e erro padrão dos valores médios da sensibilidade (dB) de C+P e P, dos hemisférios TP e NS, no conjunto de AO, no grupo ET, mostrados na Tabela 4	39
Gráfico 5	Média aritmética, desvio padrão e erro padrão de tempo de exame, em minutos, nos grupos NL e ET ...	43
Gráfico 6	Equação e traçado da reta de regressão do tempo de exame, em minutos, em função da idade, em anos, no grupo NL	44
Gráfico 7	Equação e traçado da reta de regressão do tempo de exame, em minutos, em função da idade, em anos, no grupo ET	45
Gráfico 8	Retas de regressão do tempo de exame, em minutos, em função da idade, em anos, nos grupos ET e NL ...	46

Resumo

Polati M. *Comparação entre a sensibilidade do hemisfério visual temporal e do hemisfério visual nasal em pacientes com estrabismo convergente de aparecimento precoce* [tese]. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 2005. 83 p.

Com o objetivo de avaliar a hipótese de redução da sensibilidade do hemisfério nasal, o que aumentaria a assimetria temporal-nasal do campo visual, nos pacientes com estrabismo convergente de aparecimento precoce (antes de dois anos de idade) em comparação aos normais, foram estudados os dois olhos de 66 pacientes, 33 estrábicos e 33 normais, com idade que variou de 7 a 30 anos, com o método da perimetria estática, utilizando-se o programa SITA Standard, do perímetro Humphrey Série 700. Os resultados mostraram haver nítida acentuação da assimetria de sensibilidade entre os dois hemisférios temporal e nasal nos indivíduos com esotropia, comparados aos indivíduos normais. Esta assimetria ocorreu devido a evidente diminuição da sensibilidade dos pontos mais periféricos escolhidos, cuja soma dos valores exibiu redução média da sensibilidade de -15,71% em relação ao normal. Não houve diferença dos valores de sensibilidade entre os dois olhos tanto no grupo normal como no grupo com esotropia.

Descritores: 1. ESOTROPIA / fisiopatologia 2. PERIMETRIA / métodos 3.

CAMPOS VISUAIS 4. ESTUDOS DE CASOS E CONTROLES

Summary

Polati M. *Comparative study between the visual temporal hemifield and the visual nasal hemifield sensitivity in patients with early onset convergent strabismus* [thesis]. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 2005. 83p.

With the objective of analysing the hypothesis that a reduction in sensitivity of the nasal visual hemifield, that in turn would lead to an increase in the nasotemporal asymmetry of the visual field, in patients with early onset convergent strabismus - before 2 years of age – if compared to normal patients, both eyes of 66 patients – 33 esotropes and 33 normal – were studied. Patient's age varied from 7 – 30 years. The method of examination was that of static perimetry utilizing the Sita Standard program of the Humphrey perimeter 700 Series. The results depicted a clear accentuation of the nasotemporal asymmetry in esotropes if compared to normal patients. This asymmetry was related to the evident decrease of sensitivity in the most peripheral of the chosen points studied. The quantitative sum of values of sensitivity of these points exhibited an average reduction of -15.71% in relation to the normal patients. For both groups, normal and esotropes, there was no difference in values of sensitivity between the two eyes.

Key words: 1. ESOTROPIA / physiopathology 2. PERIMETRY / methods 3. VISUAL FIELDS 4. STUDY OF PATIENTS

Introdução

Ao se considerar o ser humano adulto normal, verifica-se que o hemisfério visual temporal apresenta sensibilidade maior que o hemisfério nasal ^(1,2,3). Os fatores ópticos parecem ter papel pouco importante em tal assimetria ⁽²⁾. Ela pode estar mais relacionada com o fato da retina nasal ter maior número de fotorreceptores ⁽⁴⁾ e de células ganglionares ⁽⁵⁾ que a retina temporal. Em trabalhos experimentais com macacos adultos, demonstrou-se assimetria semelhante na densidade de receptores ⁽⁶⁾, no volume de camadas no corpo geniculado lateral ⁽⁷⁾, na resolução espacial das células do CGL ⁽⁸⁾, na espessura das colunas de dominância ocular no córtex estriado ⁽⁹⁾, onde as colunas correspondentes ao olho contralateral ocupam maior área que as colunas do olho ipsilateral ⁽¹⁰⁾. Filogeneticamente, sabe-se que existe o cruzamento de todas as fibras no quiasma óptico nos vertebrados abaixo dos mamíferos. Nos animais placentários, o cruzamento é incompleto e o número de *fibras não cruzadas* aumenta com o grau de frontalização dos olhos. Nos gatos e cachorros, há um quarto de fibras não cruzadas, um terço em primatas superiores e metade no homem ⁽¹¹⁾.

Essa assimetria nasotemporal é evidente no campo visual *periférico* das pessoas normais: tanto a resolução espacial como a hiperacuidade visual (teste de discriminação visual *vernier*) são superiores no hemisfério temporal ⁽¹²⁾, correspondendo à assimetria estrutural encontrada tanto na

retina como no córtex visual ^(9,13). Sireteanu e Fronius, 1981⁽¹⁴⁾, avaliaram a acuidade visual de pacientes normais e estrábicos (convergentes) ao longo do meridiano horizontal, nasal e temporalmente, a 5, 10, 20 e 40 graus do ponto central de fixação, com o método de padrão em grades. Verificaram que a acuidade visual da retina nasal periférica (40 graus) excedeu significativamente a da periferia temporal nos pacientes normais, essa diferença tendo-se acentuado muito nos pacientes estrábicos e com ambliopia.

Há extensos trabalhos elaborados para estudar a anatomia do sistema visual, dos aspectos fisiológicos e de desenvolvimento das funções visuais. Embora a maioria dessas pesquisas tenha sido realizada em animais, sendo incerta a aplicação de seus resultados aos seres humanos, com elas se elucidaram vários fatores relacionados com o sistema visual humano.

Sabe-se que a informação visual é transferida da retina para os centros corticais através de dois subsistemas: o parvocelular (**P**) e o magnocelular (**M**) ⁽¹⁵⁾. Esses sistemas são compostos de duas vias paralelas com função, anatomia e fisiologia diferentes, levando os sinais visuais em paralelo até o córtex occipital e a outras áreas do sistema nervoso central. O sistema **P** é responsável pela visão central fina de forma (AV) e pela visão de cores. É mais sensível a estímulos de alta frequência espacial e baixa frequência temporal. Ao sistema **M** são atribuídas a visão periférica mais grosseira de forma (campo visual periférico), a percepção de movimentos

rápidos e a visão de contraste, e ele responde melhor a estímulos de baixa frequência espacial e alta frequência temporal. A via **M** se origina das células ganglionares **M** da retina, raramente encontradas na fóvea, mas que aumentam em número à medida que cresce a excentricidade, e formam o maior grupo de células ganglionares entre 10 e 20 graus do ponto central.

A via **P** tem origem nas células ganglionares **P**, que têm alta densidade na fóvea e diminuem em número na direção da periferia da retina. Em trabalho com animais, demonstrou-se que a densidade das células ganglionares é simétrica ao redor dos 15 graus centrais, mas, fora dessa área, a retina nasal tem aproximadamente duas vezes mais células que a retina temporal ^(16,17). No CGL, o núcleo é dividido em células **P** e células **M** e, no córtex estriado, as lamelas **P** e **M** são segregadas, porém com vias de interconexão entre elas. Do córtex estriado, as informações das células **M** se dirigem às áreas parietoccipitais, enquanto as provenientes das células **P** vão para as áreas temporoccipitais.

A organização das vias de condução do sistema nervoso central não está completa ao nascimento, mas progride rapidamente até atingir os padrões axonais normais do adulto. Isso inclui a separação das projeções neurais dos dois olhos no CGL, bem como a formação das colunas de dominância ocular no córtex visual estriado. Quando os estímulos provenientes do CGL alcançam a camada 4 C do córtex, as informações dos dois olhos ainda permanecem segregadas e cada camada responde apenas a um olho. O estímulo de cada olho é distribuído numa série de ramificações

e camadas que se interconectam e se alternam com as camadas do outro olho. Esse padrão inervacional é a base anatômica das colunas de dominância ocular ⁽¹⁸⁾. As células das camadas mais superficiais e as mais profundas tendem a ser mais binoculares que as da camada 4 C, embora haja tendência a responderem mais intensamente a estímulos de um dos olhos. A competição dos neurônios pós-sinápticos nas vias visuais centrais durante esse período de desenvolvimento, fato que depende da atividade de cada olho, é importante para que se estabeleça o padrão final das conexões axonais ⁽¹⁹⁾. Se um olho é mais estimulado que o outro, há desequilíbrio no processo competitivo, fato conhecido como inibição competitiva. LeVay *et al.*, 1985⁽⁹⁾, em estudo com macacos, estabeleceram a correlação topográfica do córtex estriado e do campo visual. Verificaram que existe grande diferença de espaço entre as faixas de dominância que representam a fóvea e as áreas periféricas. Na fóvea há cerca de oito pares de faixas para cada grau, enquanto que, nas áreas mais periféricas, cada par de faixas corresponde a vários graus, fato que poderia explicar a magnificação dos 15 graus centrais no campo visual.

O nascimento é um evento prematuro em relação ao sistema visual, pois ocorre quando todo o sistema é ainda imaturo. É fato conhecido, tanto em humanos como em animais, que o campo visual ao nascimento é incompleto e que só atinge as dimensões normais durante o período pós-natal, através de expansão gradual ⁽²⁰⁾. O desenvolvimento dos dois hemisférios é, no entanto, assimétrico. O alargamento do hemisfério nasal progride mais lentamente que o do hemisfério temporal, até chegar a

dimensão normal do adulto ^(20,21). Sireteanu *et al*, 1993⁽²²⁾, avaliaram a acuidade visual de grades na periferia do campo visual de crianças com idade que variou de 17 dias a 14 meses e verificaram que a acuidade visual monocular e a binocular periféricas aumentaram entre dois e 11 meses de idade, mas não atingiram os valores do adulto no final do primeiro ano de vida. Segundo Mayers & Dobson, 1982⁽²³⁾, a acuidade periférica ainda vai se desenvolver após o primeiro ano. Isso pode ser devido ao fato de que no homem, somente a partir da décima primeira semana de vida é que as fibras não cruzadas começam a se diferenciar ⁽¹¹⁾. No entanto, desconhece-se até hoje a idade em que a acuidade visual e o campo visual periféricos atingem os valores do adulto normal.

O campo visual monocular no adulto é subdividido em três segmentos: um segmento nasal de percepção binocular, um segmento temporal de percepção binocular e um segmento temporal de percepção estritamente monocular. O campo nasal se estende até ao redor de 60 graus do ponto de fixação central e o campo temporal, até 100 graus. No estrabismo divergente de grande ângulo, de longa duração, o campo visual nasal pode ir além de 60 graus. Tal fato levou alguns autores a sugerirem ⁽²⁴⁾ que a estimulação visual poderia ser o fator determinante mais importante de ampliação do campo visual.

Nas crianças normais, a assimetria de sensibilidade entre o campo nasal e o temporal é mais marcada, diferença especialmente notada no campo nasal periférico ⁽²⁵⁾. Não existem evidências conclusivas que

esclareçam onde se situa a causa de tal assimetria. Estudos com macacos sugeriram que talvez houvesse imaturidade das vias além do CGL ⁽⁸⁾. Uma possibilidade seria que as projeções das vias não cruzadas para o córtex ou diretas da retina para o colículo superior, amadureceriam mais lentamente que as projeções das vias cruzadas. Uma outra hipótese seria que o amadurecimento retardado dos impulsos corticais para o mesencéfalo resultaria de desenvolvimento mais lento da capacidade de percepção do campo visual nasal. A ausência ou a escassez de estímulos do córtex para o mesencéfalo afetaria mais o campo nasal, pois os impulsos diretos da retina para o colículo superior se originam, predominantemente, das vias cruzadas ⁽²⁶⁾.

Reconhece-se, em toda a literatura estudada, a importância da estimulação sensorial adequada para o desenvolvimento e a manutenção do sistema nervoso. A experiência binocular, que se interrompe quando há desvio de um olho, é fundamental para o desenvolvimento do córtex visual: o estrabismo impediria a competição entre os dois olhos, necessária para a ativação correta dos neurônios corticais binoculares. Contudo, para que essa competição ocorra, são requeridas circunstâncias favoráveis, pois existe a tendência das células serem dominadas ora por um olho, ora pelo outro, evitando que o olho dominante predomine completamente e, para isso, as células binoculares precisam receber, sincronicamente, estímulos dos dois olhos. Trabalhos experimentais com gatos e macacos mostram a grande alteração da dominância ocular no córtex estriado pela perda do campo binocular de visão ⁽²⁷⁻³¹⁾. A extensão do dano causado às estruturas de todo

o sistema visual vai depender, entre outros fatores, da condição de amadurecimento dessas estruturas na época em que se iniciou o desvio.

Atualmente, todos concordam quanto ao fato de que a visão binocular desenvolve-se nos primeiros quatro meses de vida, de que as transformações mais rápidas das funções visuais ocorrem no primeiro ano e de que esse desenvolvimento se completa ao redor de cinco anos de idade, podendo se estender até os sete ou oito anos. Portanto, os defeitos funcionais adquiridos por um sistema ainda imaturo poderão permanecer quando esse sistema estiver completamente funcionante: as estruturas mais jovens são mais predispostas a defeitos. Exemplo disso se encontra na pesquisa de Mehdorn, em 1984⁽³²⁾, e de Herzau, em 1989⁽³³⁾, que relataram grandes escotomas nasais na ambliopia. Existe a hipótese de que a experiência sensorial anormal na fase inicial de imaturidade interromperia o amadurecimento normal do córtex estriado e poderia causar dano seletivo da via **P** na ambliopia ⁽³⁴⁾. Crawford & Harwerth, 2004⁽³⁵⁾, estudaram, em macacos com estrabismo e anisometropia induzidos precocemente, a acuidade visual de contraste e a espessura das colunas de dominância ocular no córtex visual. Verificaram que a espessura das colunas que receberam os estímulos dos olhos amblíopes, bem como a alteração da visão de contraste, tiveram redução diretamente proporcional à época de aparecimento e de duração do defeito.

O campo visual binocular compreende o campo total de visão quando os dois olhos estão abertos e são mantidos estáveis sobre um ponto de

fixação. Nas pessoas normais, esse campo tem uma área central, comum aos dois olhos, onde não ocorre diplopia por causa da fusão das imagens que caem em pontos correspondentes. De cada lado dela, há uma área que pode ser vista apenas por um olho e que é chamada de crescente temporal monocular. Nos pacientes com estrabismo convergente, o campo visual binocular está estreitado, bem como o crescente temporal monocular do olho desviado. Apenas o crescente temporal, que não se corresponde com o olho fixador, não está suprimido nos pacientes sem fusão ⁽³⁶⁾.

No processo inicial do desvio, o estrábico tem diplopia - pela estimulação de dois pontos não correspondentes da retina por um mesmo objeto - e confusão - que ocorre pela superposição binocular simultânea de objetos diferentes nas foveolas de cada olho. Considera-se, em clínica, que tanto os normais como o estrábico infantil evitam a confusão pelo mecanismo da supressão da rivalidade binocular retínica: o cérebro não consegue ver duas imagens diferentes simultaneamente, vindas de pontos correspondentes. Portanto, a diplopia seria considerada o fenômeno de desconforto visual que desencadearia o processo de adaptação sensorial da supressão cortical nos estrabismos ⁽³⁶⁾. O termo supressão tem sido amplamente empregado às várias manifestações desse efeito, como na ambliopia por privação visual e na anisometropia. Moses (1981)⁽³⁷⁾ conceitua como supressão visual cortical a inibição inconsciente e involuntária de parte ou de todo o campo visual de um olho na condição de visão binocular, que existe apenas quando os dois olhos estão abertos e que se desenvolve somente quando há imaturidade do sistema visual. O

estrábico não perceberia a informação visual apresentada ao olho desviado. Quando a supressão se torna crônica, ocorre perda da visão binocular e eventual preferência marcada por um dos olhos, com conseqüente ambliopia do olho desviado. Porém, mesmo pacientes estrábicos com acuidade visual normal (1,0) em cada olho, apresentam esse mecanismo de supressão, isto é, o desequilíbrio do mecanismo competitivo cortical entre os dois olhos, a inibição do olho desviado pelo olho fixador, conforme opinião de Thomas, 1978⁽³⁸⁾ e Parks, 1984⁽³⁹⁾. O mecanismo competitivo é também sugerido em trabalhos experimentais em gatos, submetidos à oclusão monocular e binocular⁽⁴⁰⁾. Naqueles com oclusão monocular, verificou-se haver redução do tamanho das células do segmento binocular do CGL, enquanto as células do segmento monocular, correspondente ao olho ocluído, permaneceram com tamanho normal. Nos animais submetidos à oclusão binocular, não houve alteração do tamanho das células nos dois segmentos. Esses trabalhos formulam a hipótese de que o mecanismo competitivo, mais que a privação, seria o fator mais importante mesmo na situação de privação visual.

Em estudos com animais submetidos a estrabismo experimental^(41,42) e em humanos^(43,44), verificou-se haver perda de neurônios binoculares no córtex visual, achado que seria responsável pelos defeitos na somação binocular e estereopsia. Tal fato revelou-se mais acentuado nos estrabismos alternantes, que mostraram maior redução do número de células binoculares, o que se demonstrou em estudos experimentais com animais⁽⁴⁵⁾.

Livingstone & Hubel, 1988⁽⁴⁶⁾, sugeriram que a supressão interocular talvez seja mais pronunciada para os neurônios da via **M**, relacionados com a estereopsia, que para a via **P**. Os trabalhos que pesquisam os microdesvios convergentes talvez demonstrem tal fato. Nesse tipo de estrabismo, usualmente ocorre supressão central, em situação binocular apenas, e há estereopsia periférica parcialmente preservada. Embora os resultados dos estudos sejam contraditórios quanto à evidência da existência ou não de escotoma central ^(14,47-49), em nenhum deles não houve alteração de campo periférico. Por outro lado, na ambliopia por privação visual, ocorre supressão cortical e a grande maioria das células corticais respondem a estímulos exclusivamente do olho não desviado ⁽²⁸⁾, havendo grande diminuição do número de células monoculares na área 4 C e, em menor número, de células binoculares, nas camadas correspondentes ao olho desviado, o que estaria relacionado com o desenvolvimento anormal das células **P**.

Nas crianças com estrabismo e ambliopia, o limiar diferencial de sensibilidade ao estímulo luminoso dos olhos é mais elevado no campo temporal periférico em relação ao campo nasal e pode simular hemianopsia nasal ⁽⁵⁰⁾. Num estudo com pacientes amblíopes, não só o campo visual do olho amblíope, mas também o campo visual do olho fixador, mostraram pronunciada assimetria nasotemporal ⁽⁵¹⁾.

Surge então a questão: a experiência binocular anômala instalada desde muito cedo na vida da criança estrábica poderia inibir o desenvolvimento normal do campo visual nasal periférico?

Wiesel & Hubel, 1963⁽⁵²⁾, introduziram o modelo de “competição binocular”, que especula sobre como os dois olhos devem disputar a dominância no corpo geniculado lateral e córtex visual. Trata-se de uma teoria que tenta explicar porque o dano provocado pela ambliopia, devido à privação visual monocular precoce, afeta apenas a parte de percepção binocular do campo visual do olho amblíope, e não a área temporal, nem o crescente temporal, de percepção exclusiva monocular. Desde então, surgiram duas linhas de pesquisa que analisam a base neural da ambliopia: uma que envolve estudos neuroanatômicos, com animais submetidos à privação monocular e seus efeitos sobre o corpo geniculado lateral e córtex visual, e outra que faz abordagem funcional dos substratos neurais da ambliopia com potencial evocado visual, “PET-scan” (tomografia de emissão de pósitrons) e ressonância magnética funcional ⁽⁵³⁻⁵⁵⁾.

O advento de novas tecnologias tem facilitado a pesquisa das anomalias funcionais em humanos. Demer *et al*, 1997⁽⁵⁶⁾, através da tomografia de emissão de pósitrons, avaliaram os efeitos da ambliopia no córtex visual através da quantificação do fluxo sanguíneo cerebral e do metabolismo de glicose no córtex visual, tendo verificado que a intensidade das alterações encontradas está relacionada com a gravidade da ambliopia. Da mesma forma, utilizando-se a ressonância magnética funcional, alguns

trabalhos têm demonstrado a troca da representação das colunas de dominância ocular no córtex, correspondente ao olho ambliope, por aquela do olho fixador, sendo essa troca proporcional à gravidade da redução da acuidade visual ^(57,58).

Os estudos neuroanatômicos realizados em animais de laboratório, gatos, cachorros e macacos, mostraram resultados diversos nas várias pesquisas ⁽⁵⁹⁻⁶¹⁾. Na comparação com os trabalhos em humanos, existe discordância quanto ao tamanho do campo visual, que nos animais é de 50 graus nasal a 100 graus temporal. Porém, apesar dos diferentes resultados, chegou-se à conclusão que a perda do campo visual monocular submetido a privação monocular é tanto mais extensa quanto mais profunda for essa privação.

Os estudos sobre as alterações campimétricas no estrabismo têm sugerido que o defeito nasal poderia ser a consequência do desuso de todo o olho ou da maior parte da retina temporal, por causa da posição em convergência do olho desviado nas esotropias. Embora os mecanismos trabalhos têm demonstrado a troca da representação das colunas de dominância ocular no córtex, correspondente ao olho ambliope, por aquela do olho fixador, sendo essa troca proporcional à gravidade da redução da acuidade visual ^(57,58).

Os estudos neuroanatômicos realizados em animais de laboratório, gatos, cachorros e macacos, mostraram resultados diversos nas várias pesquisas ⁽⁵⁹⁻⁶¹⁾. Na comparação com os trabalhos em humanos, existe

discordância quanto ao tamanho do campo visual , que nos animais é de 50 graus nasal a 100 graus temporal. Porém, apesar dos diferentes resultados, chegou-se à conclusão que a perda do campo visual monocular submetido a privação monocular é tanto mais extensa quanto mais profunda for essa privação.

Os estudos sobre as alterações campimétricas no estrabismo têm sugerido que o defeito nasal poderia ser a conseqüência do desuso de todo o olho ou da maior parte da retina temporal, por causa da posição em convergência do olho desviado nas esotropias. Embora os mecanismos neurais que determinam o desenvolvimento do campo visual ainda não estejam esclarecidos, há evidências de que o processo normal de amadurecimento das vias aferentes da retina ao córtex cerebral depende do uso normal dos olhos ^(66,67). Devido à assimetria de tempo, que normalmente acontece na evolução para ampliar os dois hemisférios, a interrupção ou o atraso do processo de desenvolvimento pós-natal, causado por estimulação inadequada, levaria à redução mais pronunciada do campo nasal, mais imaturo, e portanto mais susceptível, que o campo temporal ⁽⁶⁸⁻⁷⁰⁾.

Estudos experimentais em gatos mostraram grande semelhança entre o campo monocular de animais imaturos (idade: três a quatro semanas), sem desvio ocular, e o campo monocular de animais adultos estrábicos, sugerindo que o defeito de campo visual nos estrábicos seria provocado pela interrupção do desenvolvimento no estágio de imaturidade sensorial ⁽²¹⁾. Mehdorn, 1989⁽³²⁾, detectou defeito grande de campo visual e mesmo

hemianopsia nasal em casos de ambliopia estrabísmica profunda. Sireteanu & Fronius, 1990⁽⁷¹⁾, não encontraram perda de campo visual nas esotropias com ambliopia profunda ($AV \leq 0.1$), porém relataram perda generalizada da sensibilidade.

Donahue *et al*, em 1999⁽⁷²⁾, fizeram perimetria automatizada dos 30 graus centrais de pacientes com ambliopia estrabísmica e anisometrópica e encontraram discreta diminuição da sensibilidade de todo o campo visual no olho amblíope (2-3 dB). Nos pacientes com ambliopia por estrabismo, houve significativa redução da sensibilidade de todo o hemicampo nasal do olho amblíope, se comparado com o olho não amblíope.

Supõe-se que o substrato fisiopatogênico da ambliopia é a supressão desencadeada pela competição da dominância ocular no corpo geniculado lateral e no córtex cerebral, segundo teoria proposta por Wiesel & Hubel, 1963⁽⁵²⁾, e já citada. Esse processo supressivo é o que talvez impeça o desenvolvimento normal das funções visuais do olho desviado e provoque a assimetria nasotemporal de sensibilidade ao estímulo luminoso, mesmo nos estrabismos sem ambliopia. A intensidade de assimetria parece depender do grau de supressão de cada indivíduo: mais marcada no olho não fixador dos desvios constantes, mesmo com acuidade visual normal nos dois olhos e muito mais elevada nos olhos amblíopes. Porém, tem sido demonstrada - tanto em animais experimentais ^(73,74), como em seres humanos ⁽⁷⁵⁾ - a alteração do campo visual também do olho fixador nos estrabismos unilaterais.

Os trabalhos de pesquisa que mostram essa assimetria em estrabismo de aparecimento precoce e sem ambliopia sugerem que a interação competitiva entre os dois olhos talvez seja o mecanismo que coloca as vias ipsilaterais em desvantagem em relação às vias cruzadas, o que seria explicado pela superioridade fisiológica das fibras cruzadas ⁽⁷⁶⁾. O local onde se processaria essa interação seria o córtex estriado e não o corpo geniculado lateral, pois estudos experimentais de animais com estrabismo mostram respostas normais dos neurônios do corpo geniculado, os quais representam a área afetada do campo visual ⁽⁷⁷⁾.

Foi a partir destas constatações que surgiu a proposta da presente pesquisa de estudar-se possível alteração funcional de campo visual em pacientes não amblíopes e com esotropia que se iniciou antes de dois anos de idade.

Objetivos

Avaliar a hipótese de haver anomalia no campo visual periférico nasal em esotrópicos de aparecimento precoce, comparando-a com pessoas normais, através da perimetria estática.

Material e Método

PACIENTES

Foram estudados 66 indivíduos dos ambulatórios geral e da seção de Motilidade Ocular Extrínseca da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da FMUSP, 33 com esotropia (ET) e 33 sem estrabismo, formando o grupo de controle (NL), no período de junho de 2001 a abril de 2004. A idade deles variou entre sete e trinta anos, havendo pessoas de todas as raças e de ambos os sexos.

Todos os pacientes do estudo foram submetidos a exame oftalmológico que consistiu nos procedimentos abaixo indicados.

Aferição da acuidade visual (AV), através da Tabela de Snellen (a medida da AV foi feita sempre na mesma sala do ambulatório, iluminada com três lâmpadas fluorescentes brancas, uma lâmpada Osram L 40W/105-F40D/ *daylight* mais duas lâmpadas Osram FO 32W/640 *comfort white*);

Biomicroscopia do segmento anterior.

Medida da pressão intra-ocular, através da tonometria de aplanção de Goldmann nos pacientes acima de dez anos de idade.

Exame da refração, realizado com cicloplegia utilizando-se a droga ciclopentolato 1%, com três aplicações de uma gota em cada olho, com intervalo de cinco minutos entre cada instilação e aguardando-se quarenta minutos, após a última instilação, para a realização do exame.

Oftalmoscopia direta e indireta, sob midríase.

Exame da motilidade ocular extrínseca:

- fixação monocular;
- fixação binocular: teste de cobertura simples, teste de cobertura alternado, medida do desvio com prisma e teste de cobertura alternado na posição primária do olhar;
- ducções e versões
- testes sensoriais:
 - . nos estrábicos: - testes de binocularidade no sinoptóforo e com prismas; teste de Titmus para medir visão estereoscópica;
 - . no grupo de controle: - teste das 4 D (dioptrias prismáticas) e teste de Titmus

Perimetria automatizada:

Todos os pacientes foram submetidos a campimetria com o perímetro automático de Humphrey (série 700), utilizando-se os programas SITA Standard “central 30-2 threshold test” e “peripheral 60-4 threshold test”.

Todos os exames foram realizados pela mesma tecnóloga especializada, da seção de Perimetria da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da FMUSP, no mesmo aparelho.

Nos 66 pacientes, em ambos os olhos (AO), foi feito primeiro o programa 30-2 e, após repouso de 10 a 15 minutos, o programa 60-4.

Foram considerados os pontos situados 2 graus acima e abaixo da linha média horizontal, a 10, 22, 28, 30 e 42 graus de excentricidade em relação ao ponto central de fixação (“ponto zero”), do lado temporal e do lado nasal, conforme os gráficos A e B.

CENTRAL 30-2

Gráfico A - Gráfico numérico da sensibilidade dos 76 pontos pesquisados no teste de limiar central 30-2.

PERIFÉRICO 60-4

Gráfico B - Gráfico numérico da sensibilidade dos 60 pontos pesquisados no teste de limiar 60-4.

Os pontos a 10 e 22 graus foram considerados pontos centrais (C) e os pontos a 28, 30 e 42 graus, pontos periféricos (P).

A análise quantitativa da média de sensibilidade em decibéis (dB) dos pontos escolhidos foi feita de duas formas: a primeira, através da soma total do valor da sensibilidade de todos os pontos (C+P); a segunda, pela soma do valor da sensibilidade dos pontos situados a 28, 30, 42 graus de excentricidade (P).

Submeteram-se ao exame 125 indivíduos estrábicos e normais e o exame foi realizado em 250 olhos. Inicialmente, foram selecionados 70 pacientes estrábicos, dos quais 37 foram excluídos, porque não corresponderam aos critérios de confiabilidade do aparelho (22) ou porque não conseguiram completar o teste (15).

No grupo de controle, 55 indivíduos submeteram-se ao exame e 18 deles foram excluídos, por não conseguirem realizar o exame (8) ou porque tiveram os índices de confiabilidade alterados (10).

Foram excluídos, por sorteio, quatro indivíduos do grupo de controle para que os dois grupos tivessem o mesmo número de pessoas.

CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

- ***Quanto ao tipo de desvio***

Incluíram-se, na casuística, pacientes com os tipos de esotropia abaixo indicados.

- Estrabismo unilateral ou alternante, concomitante, cujo desvio surgiu antes de dois anos de idade:
 - estrabismo congênito – desvio que apareceu até os três meses,
 - estrabismo infantil – desvio que surgiu depois de 3 meses e até um ano,
 - estrabismo adquirido após 1 ano e antes de 2 anos de idade,
 - estrabismo unilateral – desvio constante do mesmo olho.
- Estrabismo alternante – desvio alternado, com manutenção firme da fixação ora de um olho, ora do outro olho no teste de cobertura simples e após fechamento bilateral das pálpebras.
- Estrabismo concomitante – quando não havia diferença da medida do desvio, ora fixando um olho, ora fixando o outro olho, na posição primária do olhar.

- **Quanto à acuidade visual:**

- AV corrigida igual a 1.0 em um olho e não menor que 0.8 no outro olho, nos pacientes estrábicos;
- AV corrigida igual a 1.0 nos dois olhos, nos pacientes do grupo de controle.

- **Quanto à refração:**

Os pacientes incluídos no estudo tinham defeito de refração esférico até ± 3 DE (dioptrias esféricas) e astigmatismo não maior que 1,50 DC (dioptria cilíndrica) em cada olho; anisometropia esférica até 1,50 DE e anisometropia cilíndrica até 1,00 DC.

- **Quanto à visão binocular:**

Todos os pacientes estrábicos incluídos não apresentavam visão binocular.

No grupo de controle foram incluídos indivíduos com visão binocular normal e estereopsia de 40" de arco no teste de Titmus.

CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO

- Foram excluídos os indivíduos sem condições físicas e intelectuais de responderem aos testes empregados para a seleção da amostra.

- Não se incluíram no estudo: portadores de estrabismos de causa miogênica (miopatias), neurogênica (paresias/paralisias), relacionados com doenças neurológicas ou quadros sindrômicos e estrabismos com nistagmo. Excluíram-se, também, os estrabismos tipo microtropia primária ou secundária, com ângulo de desvio menor que 15 dioptrias prismáticas ao prisma e teste de cobertura simultâneos.
- Excluíram-se ainda os pacientes que não colaboraram para a realização do exame e que não se mostraram aptos a responder aos estímulos apresentados.
- Não foram considerados os exames que não corresponderam aos critérios de confiabilidade do programa do perímetro da Humphrey nos dois testes utilizados, quais sejam: perdas de fixação >20%, respostas falso-positivas e falso-negativas >33%.

ANÁLISE ESTATÍSTICA

Analisaram-se os dados deste estudo mediante nível de significância adotado de 5% ($\alpha=0,05$), de acordo com o padrão geral comum na área médica e biológica. Dessa forma, consideraram-se os valores calculados da probabilidade de erro (p), estatisticamente significativos (*) quando $\leq 0,05$, e não significativos quando $>0,05$.

De modo geral, para as variáveis numéricas, utilizaram-se os cálculos paramétricos e, para as variáveis categóricas ou as de n mais baixo, foram usados os cálculos não paramétricos.

Os modelos estatísticos escolhidos são os abaixo relacionados ⁽⁷⁸⁻⁸¹⁾.

- 1 – Média aritmética, desvio padrão, erro padrão, valor mínimo e valor máximo de dados.
- 2 – Intervalo de confiança da média para 95% de abrangência.
- 3 – Cálculo de percentuais.
- 4 – Teste de igualdade da média, t não pareado ou t de Student.
- 5 – Prova não paramétrica U de Mann-Whitney.
- 6 – Teste do t pareado.
- 7 – Prova não paramétrica de Wilcoxon.
- 8 – Correlação paramétrica de Pearson e sua significância.

9 – Equação da reta de regressão linear e limite de confiança para 95%.

10 – Gráficos da média aritmética, desvio padrão e erro padrão.

11 – Gráficos da reta de regressão linear.

Os programas estatísticos mais utilizados foram: Microsoft Excel 1997 – *Statistics for Windows (Statsoft Inc.) release 5.0 A*, 1995; Minitab (Minitab Inc.) *release 13.1*, 2000; SPSS *for Windows (SPSS Inc.) release 10.0.1*, 1999.

Resultados

Os 66 pacientes estudados se apresentam divididos em 2 grupos: 33 pacientes (50%) considerados normais (NL) e 33 pacientes portadores de estrabismo convergente, esotropia (ET).

1 – Idade

A idade dos 66 pacientes variou entre 7 e 30 anos, com média e desvio padrão de $16,11 \pm 5,96$ anos

Nos 33 pacientes do grupo NL, a média aritmética de idade e desvio padrão foi $17,27 \pm 6,08$ anos (mínima de 9 e máxima de 26 anos). Nos 33 pacientes do grupo ET encontrou-se média aritmética de $14,94 \pm 5,68$ anos (mínima de 7 e máxima de 30 anos).

Realizou-se o teste de igualdade das médias entre os dois grupos – o teste t não pareado ou o teste t de Student, e obteve-se valor calculado de $t = 1,61$ e $p = 0,112193$, que não foi significativa. Este resultado foi confirmado pelo teste não paramétrico U de Mann-Whitney, com $z=1,39$ e $p=0,164097$, também não significativa.

2 – Sexo

A distribuição do sexo nos dois grupos é apresentada na Tabela 1.

Tabela 1 – Distribuição dos sexos nos 33 pacientes do grupo NL e 33 do grupo ET

SEXO	GRUPO		TOTAL
	NL	ET	
Feminino	12 (36,4%)	16 (48,5%)	28
Masculino	21 (63,6%)	17 (51,5%)	38
Total	33 (100%)	33 (100%)	66

χ^2 c (Yates) = 0,56 e p = 0,45496, não significativa

Portanto, quanto à idade ao exame e quanto ao sexo, os dois grupos NL e ET não apresentaram diferenças estatisticamente significantes e podem assim ser considerados homogêneos e comparáveis entre si.

3 – Medidas da sensibilidade dos hemicampos temporal (TP) e nasal (NS)

Os valores das médias aritméticas das medidas da sensibilidade, em decibéis (dB) para os hemicampos visuais TP e NS, nos dois grupos NL e ET, nos dois olhos, com os respectivos cálculos das análises paramétricas são mostrados na Tabela 2.

Tabela 2 – Médias aritméticas das medidas da sensibilidade em dB de todos os pontos (C+P) e dos pontos periféricos isolados (P), dos hemisférios visuais TP e NS, nos grupos NL e ET, do olho direito (OD) e olho esquerdo (OE)

SENSIBILIDADE					
GRUPO	ÁREA	C + P	P	t par =	p =
NL	OD-TP	300,48	178,58	104,30	0.0000001*
ET	OD-TP	300,67	175,52	108,45	0.0000001*
Δ%		0,06%	-1,71%		
t =		0,06	1,60		
p =		0.948411 NS	0.113432 NS		
NL	OE-TP	301,36	175,94	154,93	0.0000001*
ET	OE-TP	300,52	175,39	108,45	0.0000001*
Δ%		-0,28%	-0,31%		
t =		0,30	0,28		
p =		0.763387 NS	0.779369 NS		
NL	OD-NS	284,85	159,82	167,99	0.0000001*
ET	OD-NS	256,91	131,09	58,28	0.0000001*
Δ%		-9,81%	-17,98%		
t =		5,23	7,03		
p =		0.0000002*	0.0000001*		
NL	OE-NS	282,76	158,09	154,98	0.0000001*
ET	OE-NS	259,33	136,88	47,97	0.0000001*
Δ%		-8,29%	-13,42%		
t =		4,82	6,19		
p =		0.0000009*	0.0000001*		

Diferença percentual (delta%) e t não pareado ou t de Student e sua significância, nos grupos NL e ET (vertical). Diferença estatística entre C+P e P, no teste do t pareado e sua significância (margem direita).

Na Tabela 2, ao se comparar a média aritmética da sensibilidade de C+P com aquela de P, exclusivamente, verifica-se diferença estatisticamente significativa entre estes valores, o que foi confirmado pela realização do pareamento dos valores individuais dos 33 pacientes de cada grupo, mediante o teste do t pareado entre C+P e P, na margem direita da tabela.

Foram comparadas as médias aritméticas da sensibilidade de C+P e de P dos hemisférios TP e NS, entre os dois grupos NL e ET, utilizando-se o teste de igualdade das médias, do t não pareado e t de Student (direção vertical da tabela). Os resultados não evidenciaram diferença significativa das médias de C+P e de P dos hemisférios TP entre os dois grupos, mas houve diferença significativa entre os hemisférios NS, que mostraram valores menores de médias no grupo ET. Quando se calculou a diferença percentual da sensibilidade (delta percentual) entre o grupo NL e o grupo ET, verificou-se que a diferença de P na área TP foi menor que 2%. Na área NS, o grupo ET exibiu diferença significativa de -17,98% e de -13,42%, respectivamente para OD e OE.

Os gráficos 1 e 2 demonstram a média aritmética, desvio padrão e erro padrão dos valores médios da sensibilidade mostrados na Tabela 2.

Gráfico 1 - Média aritmética , desvio padrão e erro padrão dos valores médios da sensibilidade (dB), de C+P(CP) e de P, dos hemisférios TP e NS, do OD e OE, no grupo NL, mostrados na Tabela 2

Gráfico 2 - Média aritmética, desvio padrão e erro padrão dos valores médios da sensibilidade (dB) de C+P(CP) e de P, dos hemisférios TP e NS, do OD e OE, no grupo ET, mostrados na Tabela 2

4 – Comparação da sensibilidade dos hemicampos temporal e nasal, entre os dois olhos, nos grupos normal e esotropia

A Tabela 3 evidencia a comparação entre os valores de sensibilidade dos hemicampos dos dois olhos. Foi realizado o teste do t pareado e a prova não paramétrica de Wilcoxon para todos os 66 pacientes. Nestes agrupamentos não houve diferença estatística significativa de sensibilidade, dos respectivos hemicampos, entre os dois olhos.

Tabela 3 – Médias aritméticas dos valores da sensibilidade (dB) de C+P e P, dos hemicampos TP e NS, do OD e OE, para os 33 pacientes do grupo NL e os 33 pacientes do grupo ET

GRUPO	ÁREA	OD	OE	t pareado		Wilcoxon	
				t par	p	z	p
N L	C+P TP	300,48	301,36	0,57	0.574733	0,73	0.465849
	C+P NS	284,85	282,76	1,40	0.172126	1,24	0.213700
	P TP	178,58	175,94	2,10	0.043898*	1,80	0.071913
	P NS	159,82	158,09	1,71	0.096220	1,66	0.096081
E T	C+P TP	300,67	300,52	0,06	0.949469	0,05	0.957251
	C+P NS	256,91	259,33	0,52	0.609596	0,73	0.468413
	P TP	175,52	175,39	0,09	0.930356	0,03	0.976550
	P NS	131,09	136,88	1,91	0.065743	1,83	0.066887

Teste do t pareado e sua significância e teste não paramétrico de Wilcoxon, expresso em z, e sua significância.

5 – Comparação da sensibilidade dos hemicampos dos dois olhos em conjunto

Como não se demonstrou diferença significativa de sensibilidade entre os dois olhos dos valores de C+P e de P nos dois hemicampos, nos dois grupos NL e ET (Tabela 3), reuniram-se os valores de sensibilidade de AO de cada paciente em um único conjunto, para analisar-se a variação geral média da sensibilidade, o que é mostrado na Tabela 4 a seguir, de forma análoga à Tabela 2.

Na tabela 4, as médias aritméticas da sensibilidade, quando os valores dos dois olhos são somados, mostram comportamento semelhante ao da Tabela 2.

Tabela 4 – Comparação entre as médias aritméticas da sensibilidade de C+P e P dos hemicampos TP e NS, considerando-se a soma dos dois olhos

GRUPO	ÁREA	C + P	P	t par	p
NL	AO-TP	300,92	177,26	167,49	0.0000001*
ET	AO-TP	300,59	175,45	150,10	0.0000001*
Δ%		0,00%	-1,02%		
t =		0,17	1,33		
p =		0.865721 NS	0.186974 NS		
NL	AO-NS	283,80	158,95	229,42	0.0000001*
ET	AO-NS	258,12	133,98	74,26	0.0000001*
Δ%		-9,05%	-15,71%		
t =		7,16	9,34		
p =		0.0000001*	0.0000001*		

Os testes empregados não revelaram diferença significativa de sensibilidade na área TP, comparando-se os dois grupos NL e ET. No hemisfério TP, em P, o grupo ET exibiu diminuição não significativa da sensibilidade de -1,02%, em relação ao normal, e na área NS houve diminuição significativa da sensibilidade, de - 15,71%.

Os gráficos 3 e 4 exibem a média aritmética, desvio padrão e erro padrão dos valores médios da sensibilidade no conjunto dos dois olhos.

Gráfico 3 – Média aritmética, desvio padrão e erro padrão dos valores médios da sensibilidade (dB) de C+P(CP) e P, dos hemisférios TP e NS, no conjunto de ambos os olhos (AO), no grupo NL, mostrados na Tabela 4

Gráfico 4 – Média aritmética, desvio padrão e erro padrão dos valores médios da sensibilidade (dB) de C+P(CP) e P, dos hemisférios TP e NS, no conjunto de AO, no grupo ET, mostrados na Tabela 4

6 – No grupo ET, comparação da sensibilidade dos hemisférios TP e NS, entre os subgrupos unilateral (UNI) e alternante (ALT)

Os 33 indivíduos do grupo ET foram subdivididos em dois sub-grupos, quanto ao tipo de desvio: 17 (51,5%) com desvio unilateral (UNI) e 16 (48,5%) com desvio alternante (ALT).

As médias aritméticas de C+P e de P, nas áreas TP e NS, OD e OE, nos dois subgrupos UNI e ALT, são apresentadas na Tabela 5,

acompanhadas dos respectivos testes de igualdade da média, do t não pareado ou do t de Student e prova não paramétrica de Mann-Whitney.

Em nenhum dos testes verificou-se diferença estatisticamente significativa entre as médias de sensibilidade destes dois subgrupos.

Tabela 5 – Médias aritméticas da sensibilidade (dB), de C+P e P, nas áreas TP e NS, de OD e OE, dos subgrupos UNI e ALT

GRUPO	ÁREA	DESVIO		t não pareado		Mann-Whitney	
		UNILATERAL	ALTERNANTE	t	p	z	p
ET	C+P OD TP	300,47	300,88	0,09	0,930182	0,07	0,942567
	C+P OE TP	301,59	299,38	0,53	0,598583	0,65	0,516735
	C+P OD NS	252,71	261,38	0,86	0,395738	1,19	0,234557
	C+P OE NS	263,12	255,31	0,84	0,404892	0,77	0,438658
	P OD TP	174,65	176,44	0,61	0,546537	0,16	0,871229
	P OE TP	175,12	175,69	0,22	0,824827	0,38	0,705262
	P OD NS	127,65	134,75	0,92	0,362527	1,49	0,134948
	P OE NS	138,00	135,69	0,37	0,716705	0,40	0,691930

Teste do t não pareado ou t de Student e teste não paramétrico de Mann-Whitney, acompanhados de suas respectivas significâncias estatísticas.

7 - No grupo ET, no subgrupo UNI, comparação da sensibilidade dos hemicampos entre o olho desviado e o olho fixador

Quando as médias de sensibilidade do olho fixador e do olho desviado foram comparadas entre si, não se constatou qualquer diferença estatística entre ambos, tanto na área TP como na área NS, como mostram resultados da tabela 6.

Tabela 6 – Médias aritméticas da sensibilidade de C+P e P, dos hemicampos TP e NS do subgrupo UNI do grupo ET, para o olho fixador e o olho desviado

GRUPO	ÁREA	OLHO		t não pareado		Mann-Whitney	
		FIXADOR	DESVIADO	t	p	z	p
ET DESvio UNILATERAL	C+P TP	301,94	300,12	0,74	0,468796	0,83	0,407441
	C+P NS	258,18	257,65	0,08	0,940921	0,09	0,932107
	P TP	176,24	173,53	1,55	0,139930	1,53	0,127167
	P NS	132,71	132,94	0,05	0,963987	0,16	0,876723

Teste do t pareado e sua significância e prova paramétrica de Wilcoxon e sua significância.

8 - Tempo de exame

Considerando-se o total dos 66 pacientes, a média aritmética e respectivo desvio padrão do tempo para a execução do exame foi para OD $15,09 \pm 2,15$ minutos (mínimo de 11,28 e máximo de 21,37 minutos) e para OE $14,94 \pm 2,24$ minutos (mínimo de 10,60 e máximo de 20,88 minutos). Para o conjunto de AO, o tempo de exame teve média aritmética e respectivo desvio padrão de $15,01 \pm 2,19$ minutos (mínimo de 10,60 e máximo de 21,37 minutos).

No conjunto de AO, o grupo NL teve média aritmética e desvio padrão de $14,13 \pm 1,79$ minutos e o grupo ET de $15,90 \pm 2,20$ minutos. No teste t de igualdade entre estas duas médias, o resultado foi $t=5,07$ com $p=0,000001^*$, revelando assim que o tempo de exame do grupo ET foi estatisticamente maior que o do grupo NL. A diferença média de tempo de exame foi 1,77 minutos maior para o grupo ET, em relação a NL, gerando diferença percentual média de + 12,5% para o grupo ET (Gráfico 5).

Gráfico 5 – Média aritmética, desvio padrão e erro padrão de tempo de exame, em minutos, nos grupos NL e ET

8 – Idade ao exame e tempo de exame

A correlação paramétrica de Pearson, tomando-se como variável independente a idade ao exame em anos (abscissa), e como variável dependente o tempo de exame em minutos (ordenada), foi significativa em ambos os grupos NL e ET, de modo inversamente proporcional, isto é, à medida que aumentou a idade, o tempo de exame diminuiu.

Os Gráficos 6 e 7, a seguir, foram construídos nas mesmas escalas, na abscissa e na ordenada, a fim de comparar-se as duas retas de regressão. Observa-se que a reta do grupo ET tem valores correspondentes mais elevados que a do grupo NL.

Gráfico 6 – Equação e traçado da reta de regressão do tempo de exame, em minutos, em função da idade, em anos, no grupo NL

Média do tempo de exame (AO) = 19,13 minutos. Limite de confiança de 95% em elipse.
Coeficiente de correlação de Pearson $r = 0,7351$ $N = 66$ $p = 0,0001^*$

Gráfico 7 – Equação e traçado da reta de regressão do tempo de exame, em minutos, em função da idade, em anos, no grupo ET

Média do tempo de exame (AO) = 17,89 minutos. Limite de confiança de 95% em elipse.
Coeficiente de correlação de Pearson $r = 0,5382$ $N = 66$ $p = 0.001^*$

O gráfico 8 exibe simultaneamente e de forma comparativa as duas retas de regressão do tempo de exame em função da idade dos pacientes, construídas isoladamente nos Gráficos 6 e 7

Gráfico 8 – Retas de regressão do tempo de exame, em minutos, em função da idade, em anos, nos grupos ET e NL.

Verifica-se assim, que nos dois grupos, ET e NL, o tempo de exame diminui à medida que aumenta a idade dos pacientes, porém o tempo de exame do grupo ET se apresenta sempre maior que o do grupo NL. Conforme resultados mostrados anteriormente, a diferença média de tempo entre os dois grupos foi 1,77 minutos, em média 12,5% maior no grupo ET.

Discussão

Há décadas, são conhecidos os distúrbios das funções visuais e motoras constatados em desvios convergentes congênitos e nos de aparecimento precoce que surgem nos seres humanos no período crítico de desenvolvimento das funções visuais. Alterações análogas também foram registradas em animais portadores de estrabismo convergente, provocado experimentalmente.

Baseando-se nesses estudos, os diversos autores teorizam os seus possíveis mecanismos fisiopatogênicos. Atribui-se ao mecanismo de prolongada supressão a causa da ambliopia ^(30,31,76). Também se registram deficiência da noção espacial e da sensibilidade ao contraste ^(30,82,83) e redução da sensibilidade na metade nasal do campo visual do olho amblíope ^(84,85).

Além dos distúrbios sensoriais, são igualmente observadas alterações motoras. Os estrábicos amblíopes mostram deficiência dos movimentos lentos de perseguição ^(86,87) e assimetria do reflexo optocinético ⁽⁸⁸⁻⁹⁰⁾.

Os vários estudos citados na introdução demonstram a existência de distúrbios sensoriais nos campos visuais dos estrábicos com relação aos normais. Assim, é importante destacar que Philipp & Mayer, 1989⁽⁹¹⁾, usando o programa Octopus G-1, do perímetro automático Octopus, encontraram

escotoma central em mais de 80% dos pacientes com ambliopia estrabísmica e anisometrópica.

Mehdorn, 1986⁽⁹²⁾, utilizou o programa Octopus número 21 para avaliar os 30 graus centrais do campo visual na ambliopia estrabísmica, tendo verificado escotoma central e depressão de sensibilidade no hemisocampo nasal apenas nos casos com ambliopia marcada. O estudo de Donahue *et al.*, 1999⁽⁹³⁾, realizado em 33 pacientes com ambliopia estrabísmica, anisometrópica, ambliopia combinada (estrabísmica e anisometrópica) e ambliopia de privação (catarata congênita), demonstrou depressão difusa do campo visual nos olhos amblíopes, e não apenas localizada na área central. Tal depressão de sensibilidade é tanto mais profunda quanto mais grave for a ambliopia. Talvez devido ao aumento da variabilidade do limiar da sensibilidade, que aumenta no sentido do ponto central para a periferia do campo, análises anteriores falharam em detectar as alterações mais periféricas e relataram apenas os defeitos centrais (91,94,95).

Herzau & Starc, 1999⁽⁵¹⁾, realizaram avaliação da sensibilidade de pontos no hemisocampo temporal e nasal, com o perímetro automático Tübingen, em pacientes com diferentes tipos de estrabismo de aparecimento precoce; concluíram que a assimetria de sensibilidade entre os dois hemisocampos não é um fenômeno exclusivo surgido apenas nos olhos amblíopes. Embora a alteração de sensibilidade seja mais marcada nos

últimos, o fato pode ser detectado nos dois olhos de pacientes estrábicos e com acuidade visual igual.

Assim sendo, nossa proposta de trabalho foi estudar a assimetria de sensibilidade entre o hemisfério visual temporal e o nasal, nos pacientes estrábicos convergentes, não amblíopes, ao longo do eixo horizontal e o tipo de perimetria preferido, qual seja, a computadorizada, permitiu quantificar o valor da sensibilidade dos pontos selecionados.

A perimetria estática quantitativa tem sido realizada com diferentes estratégias. O que se tem buscado é diminuir o tempo de exame, pois a fadiga é fator redutor da confiabilidade dos resultados⁽⁹³⁾. Por isso, o exame da perimetria automatizada em crianças com as estratégias cuja realização demandava tempo mais longo, representava grande dificuldade pela eventual perda de atenção. Talvez seja essa a razão de haver poucos estudos na literatura usando esse método para a análise do campo visual. São raros os trabalhos que mostram ser ele um exame possível na infância⁽⁹⁶⁻⁹⁸⁾. Entretanto, Safran *et al.*, 1996⁽⁹⁹⁾, demonstraram que a perimetria automatizada, realizada na faixa etária de cinco a oito anos, revelou resultado confiável, sendo, porém, indispensáveis a adequada preparação e a orientação prévia dos examinados.

Uma nova estratégia de exame foi introduzida em 1998, a estratégia SITA, um refinamento da estratégia FTT – *Full Threshold Test*, e que reduziu em 50% o tempo de exame nos pacientes adultos^(100,101). Em adultos com

glaucoma e em pacientes normais, não houve aumento da variabilidade do exame com a estratégia SITA, se comparada com a estratégia FTT ⁽¹⁰¹⁻¹⁰²⁾.

Como a nossa amostra de pacientes foi selecionada na faixa etária de sete a trinta anos, tanto no grupo de estrábicos como no grupo de controle, usamos a estratégia SITA Standard pelas razões já expostas. O método já foi utilizado em crianças normais e com diferentes tipos de defeitos campimétricos. Os resultados corresponderam aos estudos anteriores com adultos ⁽¹⁰³⁾.

Para avaliar a assimetria de sensibilidade dos hemisférios nasal e temporal, escolhemos pontos ao redor - 2 graus acima e abaixo do meridiano horizontal - que cruzam os dois hemisférios e que diferem apenas na excentricidade em relação ao ponto central de fixação ("ponto zero"). A escolha de pontos ao redor do meridiano horizontal foi motivada por hipóteses baseadas em estudos experimentais em macacos e que sugerem haver, no córtex estriado, assimetria de representação das diferentes áreas do campo visual: o meridiano horizontal teria extensão representada por área maior de superfície do que o meridiano vertical, assim como maior para o quadrante inferior do que para o quadrante superior ⁽¹⁰⁴⁾.

No cálculo da sensibilidade total de cada hemisfério, não foi considerado o primeiro ponto paracentral acima e abaixo do meridiano horizontal - que fica a 4 graus do ponto central de fixação ("ponto zero"), tanto do lado nasal como do lado temporal - para evitar possível interferência dos movimentos oculares de fixação durante a realização da perimetria

^(105,106). Excluíram-se os pontos com 16 graus de excentricidade temporal e nasal, os quais correspondem à localização da mancha cega do lado temporal e seu correspondente do lado nasal.

No cálculo dos valores de sensibilidade, levamos em conta a soma total dos pontos escolhidos da área central mais a área periférica (C+P), e não a comparação ponto a ponto, pois a proposta do estudo foi analisar o grau de assimetria entre os dois hemisférios ao longo do eixo considerado. Também foram analisadas áreas da periferia do campo, constituindo a soma de pontos mais periféricos – média periferia (P), onde se supõe estar a maior assimetria, o que será visto a seguir.

É oportuno mencionar a representação topográfica do campo visual no córtex estriado occipital. Inicialmente delineada por Inouye (1904)⁽¹⁰⁷⁾ e, depois, por Holmes & Lister (1914)⁽¹⁰⁸⁾, a representação cortical dos 15 graus centrais era suposta ocupar 25% da superfície do córtex estriado. Estudos mais recentes, que utilizam o exame de ressonância magnética em pacientes com infarto no lobo occipital e sua correlação com as alterações no campo visual ^(109,110), mostram que talvez os 12 graus centrais ocupem maior área da superfície total do córtex estriado, até 37% ⁽¹¹¹⁾. Esta modificação do mapa de Holmes poderia ter implicações na interpretação da perimetria computadorizada. Nesse teste, quando não se realiza o exame além dos 30 graus, supõe-se que eventual lesão cortical possa não ser detectada. Deve-se salientar que, em virtude da magnificação da representação cortical da área, o teste aplicado dentro dos 30 graus centrais

mediria a função de 83% do córtex estriado, o que incluiria grande parte do hemicampo nasal. Levando-se em conta este fato, escolhemos os pontos P a 28, 30 e 42 graus de excentricidade, supostamente situados dentro da área de percepção binocular.

Para a realização desta pesquisa, escolhemos pacientes, tanto para o grupo de estrábicos como para o grupo de controle, com idade superior a sete anos, pois eram necessários entendimento adequado e cooperação satisfatória em relação ao exame. A análise dos dados obtidos dos dois grupos não mostrou diferença estatística significativa quanto à idade e ao sexo, podendo as amostras ser consideradas homogêneas e comparáveis entre si.

A avaliação dos resultados dos valores de sensibilidade obtidos está apresentada na tabela 2. Verificou-se não haver diferença estatística significativa no hemicampo temporal entre os dois grupos, tanto na soma total dos pontos como na soma dos pontos periféricos. Porém, no hemicampo nasal, houve diferença estatística altamente significativa entre os dois grupos. Analisando-se separadamente os valores C+P e P, constatou-se que a redução da sensibilidade nasal resultou da alteração de P e não de C, isto é, dos pontos da média periferia, sendo que a soma dos seus valores exibiu diminuição média da sensibilidade de -15,71% em relação ao normal.

Esses nossos achados não encontram similares na literatura estudada por dois fatores: primeiro porque o grupo de pacientes com esotropia constituiu-se apenas de pacientes não amblíopes e, segundo,

porque a assimetria temporal-nasal ocorreu por diminuição da sensibilidade de pontos de área da média periferia exclusivamente, sugerindo alteração das vias temporais mais periféricas.

Tenta-se explicar essa assimetria periférica pela maior susceptibilidade das vias retínicas ipsilaterais a qualquer desequilíbrio da estimulação visual na fase mais precoce da vida ^(62,76). Demonstrou-se perda campimétrica nasal análoga em pesquisa experimental com gatos, os quais expostos de forma alternada e desigual à estimulação visual ⁽¹¹²⁾. O desvio dos olhos teria efeito prejudicial sobre a expansão do campo visual do olho desviado e do olho não desviado, pois não haveria atividade neuronal sincronizada dos dois olhos, com conseqüente prejuízo do desenvolvimento das vias aferentes. Di Stefano *et al.*, 1995⁽⁷³⁾, em trabalho experimental com gatos com esotropia, constataram contração do campo visual do olho não desviado, o que concorda com achados eletrofisiológicos e comportamentais que relatam desempenho visual diminuído do olho não desviado ^(68,113). Portanto, estes estudos experimentais poderiam sugerir que, nos animais criados com desvio ocular convergente, as alterações campimétricas refletiriam o desenvolvimento pós-natal prejudicado do campo visual, que conservaria o tamanho do campo dos animais imaturos.

Nossa pesquisa difere da maioria dos trabalhos, pois esses estudos avaliaram pacientes amblíopes que não evidenciaram alterações ⁽⁹⁵⁾ ou mostraram redução da sensibilidade também no hemissemicampo temporal ⁽⁷²⁾. Identificou-se, também, depressão central da sensibilidade ^(71,91,114),

principalmente quando havia ambliopia grave ⁽⁹²⁾ e ambliopia de privação ⁽⁷⁵⁾. Contudo, redução difusa da sensibilidade, afetando tanto o campo central como o periférico, parece não ser característica da ambliopia. O presente trabalho difere dos mencionados porque foram incluídos apenas pacientes não amblíopes, com AV corrigida $\geq 0,8$, nos dois olhos.

O processo supressivo nos estrabismos, sendo resultado da competição interocular cortical, seria o fator responsável pelas alterações funcionais nos dois olhos, mesmo não havendo ambliopia. Para avaliar eventual assimetria de sensibilidade entre os hemis campos temporal e nasal, comparando-se os dois olhos de todos os pacientes, usamos vários tipos de análise.

Nesse estudo, ao acaso, o grupo de estrábicos constituiu-se de 17 indivíduos com desvio unilateral (51,5%) e de 16 com desvio alternante (48,5%). De início, fez-se análise comparativa entre os dois olhos de todos os pacientes com ET, e não se constatou diferença significativa, como mostra a tabela 3. Poder-se-ia supor que, no subgrupo unilateral, a assimetria fosse mais marcada entre os dois olhos, talvez mais acentuada no olho desviado ou quando comparada com o subgrupo alternante. Porém, no conjunto das perimetrias (tabelas 4, 5, 6), não houve diferença estatisticamente significativa na comparação entre os dois olhos ou entre os dois subgrupos. Portanto, a assimetria temporal-nasal não mostrou diferença significativa de sensibilidade entre os dois olhos, tanto no subgrupo com ET unilateral como no subgrupo com ET alternante, nem, tampouco, quando se

compararam os dois subgrupos. Tais resultados talvez possam sugerir que ambos os olhos são submetidos a igual mecanismo supressivo, seja qual for o tipo de desvio.

Sireteanu, 1982⁽¹¹⁵⁾, em trabalho realizado em estrabismos alternantes, usando método de acuidade visual de grades e luz verde e vermelha para estudar supressão, em pontos 5, 10, 25 e 40 graus de excentricidade do ponto zero, demonstrou a diminuição da AV e da percepção de luminância da retina temporal, o que foi interpretado como efeito da supressão interocular pois, na referida região, o processo supressivo seria mais freqüente e mais intenso.

Outro aspecto demonstrado nesta pesquisa foi a variação de tempo para a realização do exame entre normais e estrábicos, bem como em relação à idade dos pacientes. Observou-se que o tempo de exame diminuiu à medida que a idade aumentou (gráficos 6 e 7), sendo o fato melhor observado no gráfico 8, que mostra as retas de regressão em minutos nos dois grupos. Nos estrábicos, o tempo de exame foi sempre maior que o do grupo de controle, a diferença média entre os dois grupos sendo de 1,77 minutos, 12,5% maior no grupo ET. Hamasaki & Flynn, 1981⁽¹¹⁶⁾, demonstraram significativo atraso no tempo de percepção de estímulo luminoso pelo olho amblíope, o que não apresentou relação com o tamanho do estímulo nem com a excentricidade do ponto pesquisado. Haines *et al.*, 1975⁽¹¹⁷⁾, que investigaram o tempo de reação a estímulos em diferentes locais da retina, concluíram que não há atraso de percepção, mesmo nas

áreas mais periféricas de indivíduos normais. Sendo a ambliopia nos estrabismos considerada a extensão da supressão da situação binocular para a condição monocular, o tempo maior para a realização do exame nos pacientes estrábicos deste estudo talvez possa ser atribuído ao processo supressivo.

Ainda não existem evidências concretas pelas quais se explique a expansão do campo visual com a idade. Alguns descrevem o período crítico para o desenvolvimento das funções visuais em torno dos dois anos, mas outros acham que ele pode se estender até os seis ou mesmo, nove anos de idade. Se assim for, esta pesquisa poderá ser ampliada, estudando-se a existência da assimetria em questão em pacientes estrábicos cujo desvio apareceu depois dos dois anos de idade.

Uma vez que o presente estudo demonstrou assimetria de sensibilidade no eixo horizontal, poderíamos ampliar a investigação do campo visual utilizando outra abordagem. Desse modo, estenderíamos a investigação para todo o campo visual e não apenas aos eixos horizontais. Outro aspecto seria o de programar técnica campimétrica que privilegiasse os três setores do campo visual integralmente - central, médio-periférico e periférico - e que estabelecesse intercomparações do normal com o estrábico, com ambliopia e sem ambliopia.

Desconhece-se até hoje onde se localizam, no sistema nervoso, as alterações que provocam as anomalias no campo visual dos indivíduos estrábicos. Embora haja a hipótese de que o processo supressivo

comprometa todo o campo visual, no nosso estudo a assimetria entre o hemiscampo temporal e o nasal ocorreu devido à diminuição da sensibilidade dos pontos da média periferia. Esse local do campo visual corresponde topograficamente à área de retina onde predomina a população de células ganglionares magnocelulares. Utilizando-se as diversas funções dessas células, como percepção de movimentos rápidos e acuidade visual de baixo contraste, poderíamos desenvolver alguns trabalhos que investigassem a mesma área com alteração de campo visual, aplicando outros métodos de exame, como, dentre outros, a medida da acuidade visual de contraste, potencial visual evocado com diferentes frequências.

Finalizando, podemos dizer que nosso estudo demonstrou a alteração funcional do campo visual representada pela acentuação da assimetria de sensibilidade entre os hemiscampos temporal e nasal nos pacientes com esotropia de aparecimento precoce, utilizando-se a perimetria estática automatizada para o exame do campo visual.

Embora os seres humanos possuam características inatas que capacitam o desenvolvimento do sistema visual, a experiência visual precoce na vida mostra-se necessária para seu amadurecimento e sua manutenção. A sensibilidade do sistema nervoso aos efeitos da experiência pode representar o mecanismo fundamental pelo qual o organismo se adapta às eventuais modificações durante o período de crescimento e desenvolvimento.

Conclusão

- 1 – Há acentuação da assimetria da sensibilidade dos hemisférios visual temporal e visual nasal, ao longo do eixo horizontal, nos pacientes com esotropia de aparecimento precoce, em comparação com os indivíduos normais.
- 2 - Essa assimetria ocorreu devido à diminuição da sensibilidade dos pontos mais periféricos.
- 3 – Não houve diferença estatisticamente significativa, de sensibilidade dos hemisférios temporal e nasal entre os dois olhos do grupo normal e do grupo de estrábicos.

Embora não tenha sido o objetivo inicial da pesquisa, a análise dos dados evidenciou os aspectos abaixo apresentados.

- 1 – No grupo de estrábicos, não houve diferença significativa, de sensibilidade dos hemisférios temporal e nasal entre os dois olhos, tanto nos desvios unilaterais como nos alternantes.
- 2 – Na esotropia unilateral, não houve diferença significativa de sensibilidade entre o olho desviado e o olho fixador.
- 3 – O tempo para a realização do exame foi significativamente maior no grupo de estrábicos.

Anexos

ANEXOS - TABELA DE DADOS

NUM	GRUPO	IDADE EX	SEXO	CP OD TP	CP OE TP	CP OD NS	CP OE NS	P OD TP
1	NL	11	F	304	314	292	292	182
2	NL	10	M	287	275	254	269	167
3	NL	12	M	296	296	291	274	170
4	NL	12	F	302	314	282	285	178
5	NL	10	M	291	287	290	285	183
6	NL	14	M	293	295	279	278	177
7	NL	17	M	300	305	287	278	177
8	NL	16	M	305	306	298	300	186
9	NL	16	M	286	284	283	270	172
10	NL	15	M	281	301	271	278	185
11	NL	14	F	286	290	267	274	168
12	NL	11	F	308	311	292	279	179
13	NL	9	F	320	314	288	289	193
14	NL	11	M	308	312	294	283	190
15	NL	9	F	300	293	270	276	178
16	NL	11	M	296	303	285	279	167
17	NL	11	F	290	285	269	275	169
18	NL	16	F	304	307	290	288	181
19	NL	13	M	302	306	294	287	174
20	NL	23	M	312	300	277	273	191
21	NL	23	M	308	306	289	284	182
22	NL	23	M	299	297	295	283	176
23	NL	23	M	298	303	289	284	173
24	NL	25	M	308	306	286	289	182
25	NL	26	F	312	293	290	273	185
26	NL	25	M	305	289	276	283	181
27	NL	26	F	318	321	290	298	191
28	NL	19	M	298	289	275	284	176
29	NL	26	F	310	318	311	308	181
30	NL	24	M	288	297	284	297	172
31	NL	24	M	308	309	285	282	179
32	NL	20	F	301	306	289	276	176
33	NL	25	M	292	313	288	278	172
34	ET	8	M	313	302	225	232	182
35	ET	10	M	319	307	240	237	177
36	ET	11	M	296	312	293	291	177
37	ET	12	F	304	296	246	248	176
38	ET	12	M	311	320	271	274	177
39	ET	12	F	310	314	228	277	182
40	ET	12	F	307	283	264	248	176
41	ET	13	F	309	303	253	283	180
42	ET	14	F	302	311	256	205	178
43	ET	14	M	290	271	250	252	169
44	ET	14	M	326	306	305	289	192
45	ET	16	F	286	291	255	291	167
46	ET	18	M	304	321	243	269	172
47	ET	26	F	307	297	262	281	175
48	ET	10	F	277	299	244	276	165
49	ET	10	F	286	315	269	266	166
50	ET	11	F	279	294	267	203	164
51	ET	11	M	304	297	294	294	180
52	ET	12	M	291	284	266	240	177
53	ET	13	F	305	317	278	286	185
54	ET	14	M	293	294	265	233	173
55	ET	15	M	304	306	243	258	178
56	ET	16	F	299	298	184	229	180
57	ET	23	F	281	299	240	263	163
58	ET	25	M	313	286	262	241	184
59	ET	30	M	304	298	285	285	171
60	ET	7	M	315	316	303	263	184
61	ET	11	F	274	281	239	264	150
62	ET	12	F	301	292	277	260	177
63	ET	13	M	302	303	277	273	178
64	ET	20	M	286	299	201	246	172
65	ET	25	M	320	307	294	297	191
66	ET	23	F	304	298	199	204	174

NUM	P OE TP	P OD NS	P OE NS	T EX OD	T EX OE	TIPO DV	OLHO DV	AV OD	AV OE
1	182	8888168	164	13,97	13,12			1	1
2	156	136	138	15,17	13,88			1	1
3	171	164	150	14,45	15,35			1	1
4	184	159	156	14,80	12,65			1	1
5	170	170	169	16,68	17,98			1	1
6	172	154	153	15,02	14,55			1	1
7	182	161	156	12,98	12,55			1	1
8	181	179	174	14,48	13,33			1	1
9	164	6162	150	13,27	13,40			1	1
10	180	152	156	15,22	13,27			1	1
11	164	145	146	15,47	16,20			1	1
12	182	163	152	16,08	16,15			1	1
13	185	159	163	15,90	17,20			1	1
14	187	165	159	15,13	15,93			1	1
15	166	151	156	18,87	17,33			1	1
16	172	159	155	15,93	14,03			1	1
17	156	154	143	17,05	18,13			1	1
18	187	167	161	13,50	14,10			1	1
19	181	171	165	14,15	14,17			1	1
20	170	151	153	12,52	12,38			1	1
21	180	160	155	12,77	12,42			1	1
22	176	164	158	12,42	13,17			1	1
23	174	160	157	13,47	15,28			1	1
24	181	162	165	13,05	13,20			1	1
25	173	163	158	12,50	12,60			1	1
26	170	152	164	13,30	13,28			1	1
27	188	164	162	11,97	11,38			1	1
28	172	150	157	13,50	13,87			1	1
29	184	177	179	11,28	10,60			1	1
30	172	165	169	13,25	11,03			1	1
31	182	158	159	12,43	12,70			1	1
32	179	160	157	12,32	12,92			1	1
33	183	158	158	14,77	15,45			1	1
34	174	108	109	17,88	16,82	UNI	E	1	1
35	177	106	121	17,95	16,72	ALT	A	1	1
36	187	168	167	19,02	18,93	ALT	A	1	1
37	172	114	127	14,88	15,60	UNI	D	0,8	1
38	182	135	136	19,17	18,73	UNI	D	1	1
39	186	97	147	15,92	18,37	UNI	E	1	0,8
40	172	135	131	15,68	14,45	ALT	A	1	0,8
41	172	129	145	15,87	14,90	UNI	E	1	1
42	178	136	136	14,75	15,37	UNI	E	1	0,8
43	155	132	133	21,37	20,88	UNI	E	1	1
44	180	141	165	12,83	12,32	ALT	A	1	1
45	175	126	158	15,68	15,27	UNI	D	1	1
46	186	120	146	13,65	13,53	UNI	D	1	1
47	171	138	148	14,52	14,42	ALT	A	1	1
48	177	124	148	19,48	19,47	UNI	E	1	0,8
49	174	143	148	17,53	19,87	ALT	A	1	1
50	173	143	120	18,03	15,37	ALT	A	1	1
51	172	163	158	15,20	14,38	UNI	E	1	1
52	168	145	134	15,50	15,77	ALT	A	1	1
53	188	156	151	15,63	14,05	ALT	A	1	1
54	170	150	124	14,12	13,60	ALT	A	1	1
55	181	133	136	13,95	16,50	UNI	E	1	1
56	177	86	102	16,35	15,32	UNI	D	1	0,9
57	174	119	131	14,20	15,42	ALT	A	1	1
58	167	134	120	13,43	14,28	ALT	A	1	1
59	174	131	147	14,52	14,65	UNI	D	1	1
60	183	164	132	19,13	19,05	UNI	D	1	1
61	158	121	140	19,08	17,98	UNI	D	1	1
62	176	148	141	14,60	13,83	ALT	A	1	1
63	175	151	146	13,47	13,87	UNI	D	1	1
64	177	98	129	17,27	15,03	ALT	A	1	1
65	181	155	158	13,13	12,12	ALT	A	1	1
66	175	77	83	14,28	14,38	ALT	A	1	1

Referências ¹

¹ De acordo com:

Adaptado de *International Committee of Medical Journals Editors* (Vancouver).

Universidade de São Paulo. Faculdade de Medicina. Serviço de Biblioteca e Documentação. *Guia de apresentação de dissertações, teses e monografias da FMUSP*. Elaborado por Anneliese Carneiro da Cunha, Maria Julia A.L. Freddi, Maria F. Crestana, Marinalva de S. Aragão, Suely C. Cardoso, Valéria Vilhena. São Paulo: Serviço de Biblioteca e Documentação, 2004.

Abreviaturas dos títulos dos periódicos de acordo com *List of Journals Indexed in Index Medicus*.

-
- 1 - Aulhorn E, Harms H. Visual Perimetry. In: Jameson D, Hurvich L. (eds) *Visual psychophysics*. Berlin: Springer; 1972. p.102-145.
 - 2 - Frisén L, Glansholm A. Optical and neural resolution in peripheral vision. *Invest Ophthalmol*. 1975;14:528-36.
 - 3 - Fahle M, Schmid M. Naso-temporal asymmetry of visual perception and of visual cortex. *Vision Res* 1988;28:293-300.
 - 4 - Curcio CA, Sloan KR, Kalina RE, Hendrickson AE. Human photoreceptor topography. *J Comp Neurol* 1990;292:497-523.
 - 5 - Curcio CA, Allen KA. Topography of ganglion cells in human retina. *J Comp Neurol* 1990;300:5-25.
 - 6 - Packer O, Hendrickson AE, Curcio CA. Developmental redistribution of photoreceptors across the *Macaca nemestina* (Pigtail Macaque) retina. *J Compar Neurol* 1990;298:472-93.
 - 7 - Gottlieb MD, Pasik P, Pasik T. Early postnatal development of the monkey visual system. Growth of the lateral geniculate nucleus and striate cortex. *Develop Brain Res*. 1985;17:53-62.
 - 8 - Blakemore C, Vital-Durand F. Organization and postnatal development of the monkey's lateral geniculate nucleus. *J Physiol*. 1986;380:453-91.

-
- 9 - LeVay S, Connolly M, Houde J, Essen DC. The complete pattern of ocular dominance stripes in the striate cortex and visual field of the macaque monkey. *J Neurosci*. 1985;5:486-501.
 - 10 - Horton JC, Hocking DR. Intrinsic variability of ocular dominance column periodicity in normal macaque monkey. *J Neurosci* 1996;16:7228-39.
 - 11 - Duke Elder S. *System of Ophthalmology*. London: Henry Kimpton; 1963. a: Vol I p.487, 1958. b: Vol III, Part I, p.119.
 - 12 - Fahle M. *Nasotemporal asymmetry in visual hyperacuity*. ARVO Abstracts. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1983;24(Suppl):146.
 - 13 - Stone J, Johnston E. The topography of primate retina: a study of the human, bushbaby, and new and old-world monkeys. *J Comp Neurol* 1981;196:205-23.
 - 14 - Sireteanu R, Fronius M. Naso-temporal asymmetries in human amblyopia: consequence of long-term interocular suppression. *Vis Res*. 1981;21:1055-63.
 - 15 - Bassi CJ, Lehmkuhle S. Clinical implications of parallel visual pathways. *J Am Optom Assoc*. 1990;61:98-110.
 - 16 - Van Buren JM. *The retinal ganglion cell layer*. Springfield, IL: Charles C Thomas Publishers, 1963.

-
- 17 - Stone G, Johnston E. The topography of primate retina: a study of the human, bush-baby and new- and old-world monkeys. *J Comp Neurol* 1981;196:205-23.
 - 18 - Wiesel TN. Postnatal development of the visual cortex and the influence of environment. *Nature* 1982;299:583-91.
 - 19 - Shatz CJ. The developing brain. *Sci Am.* 1992;267:60-7.
 - 20 - Mohn G, Van Hof-Van Duin J. The development of the binocular and monocular visual field in fullterm and preterm human infants. *Invest Ophthalmol Visual Sci.* 1985;Suppl: 24.
 - 21 - Sireteanu R, Maurier D. The development of the kittens visual field. *Vision Res* 1982;22:1105-12.
 - 22 - Sireteanu R, Fronius M, Constantinescu DH. The development of visual acuity in the peripheral visual field of human infants: binocular and monocular measurements. *Vision Res.* 1994;34:1659-71.
 - 23 - Mayer DL, Dobson V. Visual acuity development in infants and young children, as assessed by operant preferential looking. *Vision Res* 1982;22:1141-51.
 - 24 - Schmidt D, Reuscher A, Kommerell G. Ueber das nasale Gesichtsfeld bei Strabismus fixus divergens. Albv Graefe's *Arch Klin Exp Ophthalmol.* 1971;183:97-104.

-
- 25 - Lewis TL, Maure D. The development of the temporal and nasal visual fields during infancy. *Vision Res* 1992;32:903-11.
- 26 - Pollack JG, Hickey TL. The distribution of retino-collicular axon terminals in rhesus monkeys. *J Comp Neurol*. 1979;185:587-602.
- 27 - Hubel DH. The visual cortex of normal and deprived monkeys. *Am Sci*. 1979;67:532-43.
- 28 - Wiesel TN. Postnatal development of the visual cortex and the influence of the environment. *Nature*. 1982;299:583-92.
- 29 - Hoffmann KP, Schoppmann A. Shortage of binocular cells in area 17 of visual cortex in cats with congenital strabismus. *Exp Brain Res* 1984;55:470-482.
- 30 - Boothe RG, Dobson V, Teller DI. Postnatal development of vision in human and non-human primates. *Annu Rev Neurosci*. 1985;8:495-545.
- 31 - Kiorpes L. The development of spatial resolution and contrast sensitivity in naturally strabismic monkeys. *Clin Vis Sci*. 1989;4:279-83.
- 32 - Mehdorn E. Nasale Gesichtsfelddefekte bei schwerer Schielamblyopie. *Zschr prakt Augenheilk*. 1984;5:250-4.
- 33 - Herzau V. Differential light sensitivity in strabismic amblyopia. Trans 18th Meeting Eur Strabismol Assoc. Ed. Kaufmann, 1989. p.109-13.

-
- 34 - Hendrickson AE, Movshon JA, Eggers HM, Gizzi MS, Boothe RG, Kiorpes L. Effects of early unilateral blur on macaque visual system, II: anatomical observations. *J Neurosci* 1987;7:1327-39.
- 35 - Crawford ML, Harwerth RS. Ocular dominance column width and contrast sensitivity in monkeys reared with strabismus or anisometropia. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2004;45:3036-42.
- 36 - Pratt-Johnson JA, Tillson G. Suppression in strabismus – an update. *Brit J Ophthalmol* 1984;68:174-8.
- 37 - Moses RA. *Adler's physiology of the eye*. New York: Mosby; 1981.
- 38 - Thomas J. Normal and amblyopic contrast sensitivity functions in central and peripheral retinas. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1978;17:746-53.
- 39 - Parks MM. Amblyopic ocular motility and strabismus. In: Duane T (ed.) *Clinical Ophthalmology*. (Vol I, Chap 14). Hagerstown, MD: Harper & Row, 1984.
- 40 - Guillery RW, Stelzner DJ. The differential effects of unilateral lid closure upon the monocular segments of the dorsal lateral geniculate nucleus in cats. *J Comp Neurol*, 1970;139:413-21.
- 41 - von Grunau, M.W. Binocular summation and the binocularity of cat visual cortex. *Vision Res* 1979;19:813-6.

-
- 42 - Crawford MLJ, Smith EL III, Harwerth RS, von Noorden GK. Stereoblind monkeys have few binocular neurons. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1984;25:779-81.
- 43 - Lema S, Blake R. Binocular summation in normal and stereoblind humans. *Vision Res*. 1977;17:691-5.
- 44 - Levi DM, Harwerth RS, Smith EL. III. Humans deprived of normal binocular vision have binocular interactions tuned to size and orientation. *Science* 1979;206:852-4.
- 45 - Crawford MLJ, Smith EL III, Harwerth RS, von Noorden GK. Stereoblind monkeys have few binocular neurons. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1984;25:779-81.
- 46 - Livingstone MS, Hubel DH. Segregation of form, colour, movement and depth: anatomy, physiology and perception. *Science* 1968;240:740-9.
- 47 - Campos EC. Binocular visual field examinations in patients with small-angle comitant esotropia. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1976;15:156.
- 48 - Campos EC. Binocular campimetry in concomitant esotropia. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1977;Suppl 16:162.
- 49 - Mehdorn E. Suppression scotomas in microstrabismus – perimetric artefact? *Doc Ophthalmol* 1989;71:1-18; 64.

-
- 50 - Herzau V, Dresel A, Girschbach C. Differential light sensitivity in strabismic amblyopia. Perimetric findings with the Tübingen Automatic Perimeter in 50 consecutive cases. In : Trans 18th Meeting European Strabismological Association, 1989, Kraków. p.109-113.
- 51 - Herzau V, Starc S. Does early onset strabismus inhibit the development of the uncrossed optic pathway? In: Lennerstrand G. (ed.) *Advances in Strabismology*. Aeolus Press; 1992. p.57-60.
- 52 - Wiesel TN, Hubel DH. Effects of visual deprivation on morphology and physiology of cells in the cat's lateral geniculate body. *J Neurophysiol* 1963;26:978-93
- 53 - Dubner R, Zeki S. Response properties and receptive fields in an anatomically defined area of the superior temporal sulcus in the monkey. *Brain Res*. 1971;35:528-32.
- 54 - Demer JL, Von Noorden GK, Volkow ND, Gould KL. Imaging of cerebral blood flow and metabolism in amblyopia by positron emission tomography. *Am J Ophthalmol* 1988;105(4):337-47.
- 55 - Sireteanu R, Tonhausen N, Muckli L, Lanfermann H, Zanella FE, Singer W, Goebel R. Cortical site of amblyopic deficit in strabismic and anisometropic subjects investigated with fMRI. *Invest Ophthalmol Vis Sci* (Suppl.)1998;39(4):909.

-
- 56 - Demer JL, Grafton S, Marg E, Mazziotta JC, Nuwer M. Positron-emission tomographic study of human amblyopia with use of defined visual stimuli. *J AAPOS*. 1997;1:158-71.
- 57 - Algaze A, Roberts C, Leguire L, Schmalbrock P, Rogers G. Functional magnetic resonance imaging as a tool for investigating amblyopia in human visual cortex. *J AAPOS* 2002;6:300-8.
- 58 - Liu GT, Miki A, Francis L, Quinn GE, Modestino EJ, Bonhomme GR, Haselgrove JC. Eye dominance in visual cortex in amblyopia using Functional Magnetic Resonance Imaging. *J AAPOS*. 2004;8:184-6.
- 59 - Sherman SM. Visual field defects in monocularly and binocularly deprived cats. *Brain Res* 1973;49:25-45.
- 60 - Ikeda H, Jacobson SG. Nasal field loss in cats reared with convergent squint: behavioral studies. *J Physiol (Lond.)* 1977;270:367-81.
- 61 - Sireteanu R, Singer W. Impaired visual responsiveness in both eyes of kittens with unilateral surgically induced strabismus. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1984;(Suppl.26):216.
- 62 - Bisti S, Carmignoto G. Monocular deprivation in kittens differently affects crossed and uncrossed visual pathways. *Vision Res* 1986;26:875-84.

-
- 63 - Sparks DL, Mays LE, Gurski MR, Hickey TL. Long- and short-term monocular deprivation in the rhesus monkey: effects on visual fields and optokinetic nystagmus. *J Neurosci* 1986;6(6):1771-80.
- 64 - Von Noorden GK. Histological studies of the visual system in monkeys with experimental amblyopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1973;12(10):727-38.
- 65 - Ikeda H, Plant GT, Tremain KE. Nasal field loss in kittens reared with convergent squint: neurophysiological and morphological studies of the lateral geniculate nucleus. *J Physiol.* 1977;270:345-66.
- 66 - Mohn G, Van Hof-Van-Duin J. Development of the binocular and monocular visual fields of human infants during the first year of life. *Clin Vision Sci* 1986;1:51-64.
- 67 - Shatz CJ. Impulse activity and patterning of connections during CNS development. *Neuron* 1990;5:745-56.
- 68 - Chino YM, Shansky MS, Jankowski WI, Baner FA. Effects of rearing kittens with convergent strabismus on development of receptive-field properties in striate cortex neurons. *J Neurophysiol* 1983;50:265-86.
- 69 - Crewther SG, Crewther SG. Neural site of strabismic amblyopia in cats: spatial frequency deficit in primary cortical neurons. *Exp Brain Res.* 1990;79:615-22.

-
- 70 - Freeman RD, Tsumoto T. An eletrophysiological comparison of convergent and divergent strabismus in the cat: electrical and visual activation of single cortical cells. *J Neurophysiol* 1983;49:238-53.
- 71 - Sireteanu R, Fronius M. Human amblyopia: structure of the visual field. *Exp Brain Res* 1990;79:603-14.
- 72 - Donahue SP, Wall M, Kutzco KE, Kardon RH. Automated perimetry in amblyopia: a generalized depression. *Am J Ophthalmol* 1999;127(3):312-21.
- 73 - Di Stefano M, Gargini C, Romano F. Visual field defects in estropic cats: a developmental consequence of the squint. *Behav Brain Res*. 1996;74:161-66.
- 74 - Sireteanu R. Restricted visual fields in both eyes of kittens raised with unilateral induced strabismus: relationship to extrastriate cortical binocularity. *Clin Vis Sci*. 1991;6:277-87.
- 75 - Bowering ER, Maurer D, Lewis TL, Brent HP. Constriction of the visual field of children after early visual deprivation. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1997;34:347-56.
- 76 - Kalil RE, Spear PD, Langtsemo A. Response properties of striate cortex neurons in cats raised with divergent and convergent strabismus. *J Neurophysiol*. 1984;52:514-36.

-
- 77 - Jones, KR, Kalil, RE, Spear, PD. Effects of strabismus on responsivity, special resolution, and contrast sensitivity of cat lateral geniculate neurons. *J Neurophysiol* 1984;52:538-52.
- 78 - Glantz SA. *Primer of Biostatistics*. 4th ed. New York: McGraw-Hill; 1996. 473 p.
- 79 - Armitage P, Berry G. *Statistical Methods in Medical Research*. 3th ed. Cambridge: Blackwell Science; 1994. 620 p.
- 80 - Rosner B. *Fundamentals of Biostatistics*. 4th ed. Belmont, CA, Wadsworth Publishing, Thonson Publishing; 1995. 682p.
- 81 - Dawson-Saunders B, Trapp RG. *Basic & Clinical Biostatistics*. 2th ed. Connecticut, Appleton & Lange, Norwalk, 1994. 344 p.
- 82 - Hess RF, Pointer JS. Differences in the neural basis of human amblyopia: the distribution of the anomaly across the visual field. *Vision Res* 1985;25:1557-94.
- 83 - Sireteanu R. Human amblyopia: consequence of chronic interocular suppression. *Human Neurobiol* 1982a;1:31-3.
- 84 - Kiorpes L, Movshon A. Differential development of two visual functions in primates. *Proc Natl Acad Sci USA*. 1989;86:8998-9001.
- 85 - Kiper DC, Kiorpes L. Suprathreshold contrast sensitivity in experimentally strabismic monkeys. *Vision Res* 1994;34:1575-83.

-
- 86 - Tychsen L, Lisberger SG. Maldevelopment of visual motion processing in humans who had strabismus with onset infancy. *J Neurosci*. 1986;6:2495-508.
- 87 - Bedell HE, Yap YL, Flom MC. Fixational drift and nasal temporal pursuit asymmetries in strabismic amblyopes. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1990;31:986-96.
- 88 - Demer JL, von Noorden GK. Optokinetic asymmetry in esotropia. *J Ped Ophthalmol & Strabismus* 1988;25:286-92.
- 89 - Aiello A, Wright KW, Borchert M. Independence of optokinetic nystagmus asymmetry and binocularity in infantile esotropia. *Arch Ophthalmol* 1994;112:1580-3.
- 90 - Kommerel G, Ulrich D, Gilles U, Bach M. Asymmetry of motion VEP in infantile strabismus and central vestibular nistagmus *Doc Ophthalmologica*. 1995;89:373-81.
- 91 - Philipp W, Mayer W. Investigation of visual field defects in strabismic and anisometropic amblyopes with the Octopus program G 1. Graefes *Arch Clin Exp Ophthalmol*. 1989;227:448-54.
- 92 - Mehdorn E. Nasal field defects in strabismic amblyopia. *Doc Ophthalmol* 1986;45:318-29.
- 93 - Donahue SP. Perimetry techniques in neuro-ophthalmology. *Curr Opin Ophthalmol* 1999;10:420-8.

-
- 94 - Aggarwal DP, Verma G. Static perimetry in the study of amblyopic scotomata. *Br J Ophthalmol* 1980;64:713-6.
- 95 - Haefliger IO, Safran AB, Mermillod B, Roth A. Inferonasal quadrant of the visual field is not constricted in patients with infantile esotropia when evaluated by means of automated perimetry. *J Clin Neuroophthalmol* 1990;102:118-20.
- 96 - Bowering E, Maurer D, Lewis TL, Brent HP. Detection thresholds in the periphery of normal and visually deprived children. (Abstract) *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1991;Suppl 32:962.
- 97 - Mutlukan E, Damato BE. Computerised perimetry in moving and steady fixation in children. *Eye* 1993;7:554-61.
- 98 - Morales J., Sandra M.B. The feasibility of short automated static perimetry in children. *Ophthalmology* 2001;108:157-62.
- 99 - Safran AB, Laffi GL, Bullinger A, Viviani P, Weisse C, Désangles D, Tschopp C, Mermoud C. Feasibility of automated visual field examination in children between 5 and 8 years of age. *Brit J Ophthalmol* 1996;80:515-8.
- 100 - Bengtsson B, Heijl A, Olsson J. Evaluation of a new perimetric threshold visual field strategy, SITA, in normal subjects. *Acta Ophthalmol Scand* 1998;76:165-9.

-
- 101 - Bengtsson B, Heijl A. Evaluation of a new perimetric threshold strategy, SITA, in patients with manifest and suspect glaucoma. *Acta Ophthalmol Scand*. 1998;76:268-272.
- 102 - Bengtsson B, Heijl A. Inter-subject variability and normal limits of the SITA Standard, SITA Fast, and the Humphrey Full Threshold computerized perimetry strategies, SITA STATPAC. *Acta Ophthalmol Scand* 1999;77:125-9.
- 103 - Donahue SP, Porter A. SITA visual field testing in children. *J AAPOS* 2001;5:114-7.
- 104 - Van Essen DC, Newsome WT, Maunsell HR. The visual field representation in striate cortex of the macaque monkey: asymmetries, anisotropies, and individual variability. *Vision Res* 1984;24:429-48.
- 105 - Herishanu YO, Sharpe JA. Normal square wave jerks. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1981;20:268-72.
- 106 - Jung R, Kornhuber HH. Results of electronystagmography in man: the value of optokinetic, vestibular and spontaneous nystagmus for neurologic diagnosis and research. In: Bender MB, ed. *The oculomotor system*. New York: Hoeber Medical Division, Harper and Row; 1964. p. 428-82.
- 107 - Inouye T. *Die Sehstörungen bei Shusverletzungen der kortikalen Sehsphäre*. Leipzig, Germany: W Engelmann; 1909.

-
- 108 - Holmes G, Lister WT. Disturbances of vision from cerebral lesions with special reference to the cortical representation of the macula. *Brain* 1916;39:34-73.
- 109 - Horton JC, Hoyt WF. The representation of the visual field in human striate cortex: a revision of the classic Holmes map. *Arch Ophthalmol* 1991;109: 816-24.
- 110 - McFadzean R, Brosnahan D, Hadley D, Mutlukan E. Representation of the visual field in the occipital striate cortex. *Br J Ophthalmol* 1994;78:185-90.
- 111 - Wong AMF, Sharpe JA. Representation of the visual field in the human occipital cortex. A magnetic resonance imaging and perimetric correlation. *Arch Ophthalmol* 1999;117:208-17.
- 112 - Tumosa N, Tieman SB, Hirsh HVB. Visual field deficits in cats reared with unequal alternating monocular exposure. *Exp Brain Res* 1982;47:119-129.
- 113 - Holopigian K, Blake R. Spatial vision in strabismus cats. *J Neurophysiol* 1983;50:287-96.
- 114 - Martin-Boglund, L.M. Influence of amblyopia on high-pass resolution perimetry. *Ophthalmologica* 1991;203:99-104.
- 115 - Sireteanu R. Binocular vision in strabismic humans with alternating fixation. *Vision Res.* 1982;22:889-96.

-
- 116 - Hamasaki DI, Flynn JT. Amblyopic eyes have longer reaction times.
Invest Ophthalmol Vis Sci 1981;21:846-53.
- 117 - Haines RF, Dawson M, Galvan T, Reid LM. Response time to colored stimuli in the full visual field. *NASA Technical Note*, DN 7927, 1975.