

VISÃO BINOCULAR. ESTRABISMOS

BINOCULAR VISION. STRABISMUS

Harley E. A. Bicas

Docente do Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

CORRESPONDÊNCIA: Harley E. A. Bicas. Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Campus Universitário – CEP: 14048-900 - Ribeirão Preto - SP. Fax: (016) 633-0186.

BICAS HEA. Visão binocular. Estrabismos. *Medicina, Ribeirão Preto*, 30: 27-35, jan./mar. 1997.

RESUMO: O poder de reconhecimento tridimensional do espaço (estereopsia), efeito da anteriorização dos eixos visuais ocorrida na filogênese, é criticamente discutido e as conseqüências da superposição dos campos visuais (diplopia, confusão e supressão) são explicadas. Para o funcionamento normal da visão binocular, torna-se necessário um sistema oculomotor que garanta a adequação posicional dos olhos a cada objeto de atenção visual, isto é, possa dar movimentos oculares ajustados (conjugados). Os componentes desse sistema (nervos, músculos e suas ações), as leis que o regem e modalidades de compensação, assim como seus defeitos (estrabismos) e as perdas visuais associadas (ambliopia, correspondência visual anômala, lesões de vias aferentes) são analisadas. Finalmente, com respeito aos desequilíbrios oculomotores (estrabismos e heteroforias) descrevem-se seus tipos e nomenclatura, etiopatogenia e tratamento.

UNITERMOS: Ambliopia. Estrabismo. Percepção de Profundidade. Visão Binocular.

A - FUNDAMENTOS DA NORMALIDADE

1 - Uma teleologia filogenética: a estereopsia

Em certas espécies, a posição lateralizada dos olhos faculta que cada um esteja relacionado à percepção ambiental de cada lado do corpo. Com amplitude do campo visual de cerca de 180°, a extensão espacial acessível à discriminação binocular instantânea é, pois, completa (360°) em torno do animal. Isso se atribui à necessidade de detecção de predadores. Com a evolução filogenética, observa-se uma progressiva anteriorização dos eixos visuais, culminando, no homem, com uma situação tal que o campo visual de um olho quase se superpõe integralmente ao do outro. O resultado é o de uma redução do campo visual binocular (confinado a cerca de 180°). Mas com esse novo modelo, paradoxalmente regressivo (perda

substancial de campo visual) e aparentemente inútil (ver, por um olho, o que já é visto pelo outro), cria-se a condição de uma triangulação do espaço, importante para o julgamento de distâncias egocêntricas (isto é, tomadas a partir da pessoa, como centro de referência). Em outras palavras, cria-se a possibilidade de uma **estereopsia** (do grego “estereo”, sólido, tridimensional), a de uma visão de profundidade no campo de percepção.

Na verdade, a contínua experimentação visual de ambientes conduz à formação de processos cognitivos que suprem, razoavelmente, o conhecimento tridimensional do espaço, sem a necessidade da visão binocular. Entre as chamadas “pistas monoculares” das distâncias egocêntricas, podem ser citadas:

a - Interposições: contornos de figuras à frente das quais não há qualquer obstáculo, aparecerão

integralmente, enquanto os de outras, colocadas atrás delas, aparecerão interrompidos (nas partes cobertas pelo objeto anteposto).

- b - Tamanhos:** a imagem de um homem vista dez vezes menor que a de outro corresponde, para o observador, a distanciamento do primeiro (imagem pequena) relativamente ao segundo (imagem maior), já que não pode ocorrer, na realidade, tal discrepância de dimensões humanas.
- c - Iluminação (sombas):** outra poderosa sugestão de formas e superfícies (por exemplo, côncavas ou convexas, com cavos ou ressaltos) é dada pela relação de partes iluminadas e sombreadas. Aprende-se que a iluminação “sempre vem de cima”, tornando familiares as disposições de sombra de objetos, nessa situação.
- d - Perspectiva aérea:** a simples interposição de ar entre o observador e o objeto produz um esmaecimento do contorno das imagens deste último (quanto maior a distância), uma diminuição de seu brilho (idem) e, até, de mudança de cor: a grandes distâncias as figuras tendem a parecer azuladas (cor do ar) ou acinzentadas (bruma).
- e - Perspectiva geométrica:** linhas paralelas tendem a convergir para um ponto no infinito (o chamado “ponto de fuga” de um desenho).
- f - Perspectiva cinética:** movimentos relativos de objetos mais próximos surgem com maior velocidade que os de mais longínquos. É o que ocorre quando um panorama é observado a partir de um veículo em movimento: ainda que os componentes estejam estáticos, parecerão deslocar-se rapidamente, se próximos, ou quase nada, se distantes. Se um ponto específico for fixado, tudo parecerá girar ao redor dele, com velocidades angulares proporcionalmente maiores aos seus distanciamentos: num dado sentido para os objetos entre o observador e o ponto fixado; e no oposto para os mais distantes que este.

São por essas informações que se tem a noção de profundidade em situações bidimensionais, como as de uma fotografia, de um quadro, de uma tela de cinema ou de televisão e, também, quando se vê um ambiente com apenas um dos olhos.

Certamente, porém, a ideação sobre distâncias egocêntricas é ainda enriquecida com outras informações sensoriais, além das visuais: sons, odores, temperaturas, tudo compondo um quadro em que, por treinamentos reiterados, se possa compensar uma eventual perda de estereopsia binocular. Assim, pois, pode-se concluir que a visão binocular ajuda na percepção de distâncias egocêntricas e chega a ser fundamental em determinadas situações, experimentais e práticas, mas pode tornar-se razoavelmente suprida por treinamento de outras aptidões. Fica, enfim, questionável se a anteriorização dos eixos visuais é, efetivamente, um progresso visual ou se essa assunção não passa de mera racionalização antropocêntrica.

2 - Uma consequência da superposição campimétrica: a diplopia

De um modo ou de outro, é inegável que a qualidade de percepção tridimensional do espaço é muito enriquecida com a binocularidade. Ela tem por base a fixação bifoveal do objeto de atenção.

Cada ponto da retina tem uma propriedade específica, a de estar relacionado a uma **direção visual** própria. A da fóvea é a **principal**, correspondendo ao que está em frente (ponto O, Figura 1). A de cada outro ponto está a ela referida de acordo a uma angulação, que é a do objeto no espaço, ou a de sua imagem, a partir do ponto nodal do olho^(*). Assim, a um ponto situado a **a** graus à direita da fóvea (N_{E2} no olho esquerdo, T_D no olho direito) corresponderá um objeto (A) a **a** graus à esquerda da direção visual principal. Imagens da retina temporal, ou superior, ou nasal, corresponderão a objetos no campo nasal, inferior ou temporal, respectivamente. Chamam-se pontos retínicos correspondentes aqueles que possuem mesma direção visual. Na Figura 1, T_D e N_{E2} , T_E e N_{D2} , F_E e F_D .

Note-se que, pelo prolongamento das linhas de direções visuais correspondentes agora mencionadas, são encontrados pontos no espaço (A, B) que, com o de fixação (O), fazem parte de um círculo imaginário, o círculo de Vieth e Müller (CVM). Este (CVM) nada mais é do que a secção horizontal de uma superfície mais ampla, uma calota esférica, com ápice no ponto

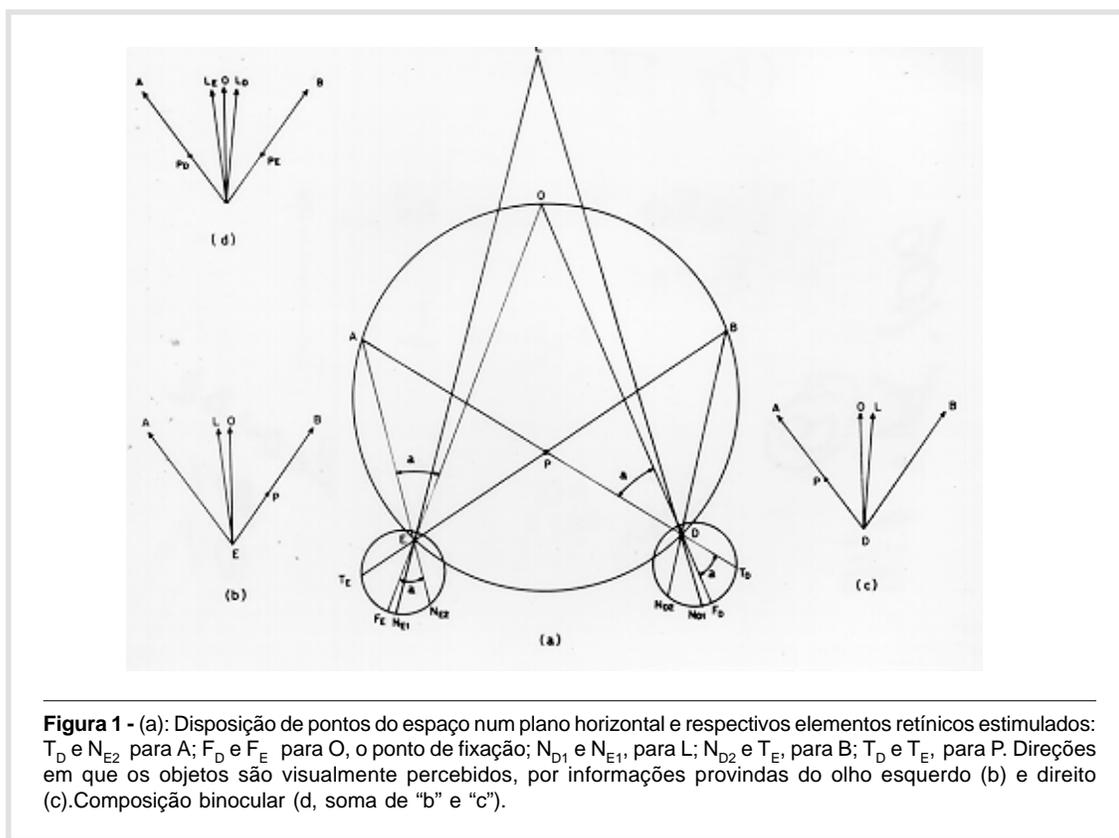
(*) Ponto nodal é uma abstração óptica, pela qual se simplifica a construção da imagem, relativamente ao seu objeto criador, cada par (objeto e respectiva imagem) ficando numa mesma direção (em realidade, raios incidentes e refratados por um sistema óptico mudam de direção). São dois os pontos nodais de um sistema óptico: o primeiro, ou ponto nodal objeto e o segundo, ou p. n. imagem. No olho, eles estão situados, respectivamente, a 7,3 e a 7,6 mm da face anterior da córnea. Assim, a distância entre eles (interstício do sistema) pode ser desprezada, assumindo-se um ponto nodal único, a uns 7,4 mm atrás do ápice da córnea.

de fixação (O). Tal superfície é a representação teórica (geométrica) do conceito de **horóptero**, o local do espaço no qual os pontos nele situados estimulam pontos correspondentes das duas retinas. Os pontos do horóptero são, portanto, vistos singularmente (na mesma direção do espaço). Obviamente existirão infinitos horópteros, tantos quantos forem os pontos de fixação (*).

Já pontos fora do horóptero, corresponderão a direções visuais diferentes e, pois, percebidos em **diplopia**. Pontos mais distantes que os de fixação (externos ao horóptero, como L), serão percebidos em

diplopia homônima: a imagem percebida à direita é a formada pelo olho direito e a imagem percebida à esquerda é a do OE. Para pontos mais próximos que o de fixação (por exemplo, P), a diplopia é cruzada: a imagem da direita é a do OE e vice-versa (Figuras 1b e 1c).

Certamente, se há diplopia (percepção de um mesmo objeto em diferentes direções do espaço), há também **confusão** (percepção de diferentes objetos na mesma direção do espaço): os objetos são vistos como em superposição. Por exemplo, a imagem de P pelo OD (em T_D) e a de A pelo OE (em N_{E2}), ou a de P pelo OE (em T_E) e a de B pelo OD (em N_{D2}).



3 - Uma solução cortical: a supressão

Diplopia (cruzada ou homônima) e confusão podem ser facilmente demonstradas ao se fixar um objeto (O) e se procurar tomar consciência da percepção de outro (L ou P). Costumeiramente, todavia,

essas percepções não chegam a nível consciente, em razão de um processo conhecido como **supressão**. Com ele, o objeto de atenção (O) é de tal forma destacado relativamente aos outros, do espaço, que as manifestações de diplopia e confusão ficam subordinadas

(*): O horóptero real não coincide com essa concepção geométrica, e as diferenças encontradas são chamadas desvios de Hillebrand. Empiricamente demonstra-se que horópteros para pontos de fixação a aproximadamente dois metros são planos, paralelos ao plano frontal da cabeça; para pontos mais próximos são côncavos e, para os mais distantes, convexos. Isso é geometricamente explicado por uma assimetria dos elementos retínicos, relativamente às respectivas fóveas.

a uma percepção integrada do conjunto, sem atrapa-lhá-lo (para a vida de relação seria danoso perceber dois L, dois P, etc., quando se sabe que há um só desses elementos: chega-se a “ver”, mas não a “perceber”).

B - OS CONDICIONANTES DO EQUILÍBRIO OCULOMOTOR

1 - Uma síntese do sistema

Para suprir as necessidades de um escrutínio visual do espaço, binocularmente, há uma riquíssima trama de ajustamento posicional dos olhos, subordinada tanto ao comando voluntário da movimentação ocular (originado em áreas dos córtices frontal e occipital) quanto a reações reflexas a movimentos da cabeça (propriocepção dos músculos do pescoço, labirinto), estimulando núcleos dos nervos oculomotores no tronco cerebral. Os requisitos são:

- a - o de que as rotações binoculares ocorram **conjugadas**, isto é, sejam simultâneas (mesma velocidade e fase) e de igual amplitude, conservando o paralelismo dos eixos visuais nas diversas direções do olhar (versões);
- b - o de que haja liberdade para rotações disjuntivas (vergências). Na verdade, a única com propósito binocular é a convergência, já que não há razão para a ocorrência de um movimento dissociado dos olhos (em diferentes direções) a não ser o para “pinçar” um objeto em aproximação.

Para garantir um ajustamento final desses movimentos e uma apropriação aos objetivos (de fixar um ponto de atenção, no espaço, com as duas fóveas, isto é, com máxima discriminação visual), há um mecanismo suplementar de regulação posicional dos olhos, o da **fusão binocular**. Este é basicamente dependente do bom funcionamento sensorial visual, de cujas informações o sistema oculomotor se alimenta. Em síntese, convém entender o equilíbrio oculomotor como resultado de um circuito de retroalimentação que começa e se encerra nos olhos (O): intervindo como órgãos de informação sensorial, por vias aferentes (as vias visuais, A) ao sistema nervoso central (córtex occipital visual, V); e possuindo os elementos de reação ao estímulo motor (os músculos oculares externos), transmitido por vias eferentes (os nervos oculomotores, E) a partir de estruturas de comando oculomotor (M). É pela complexa interação entre os centros sensoriais (V) e motores (M) do sistema que se dão os mecanismos “fusionais” da integração binocular, ou de integração visuo-motora (I) (Figura 2).

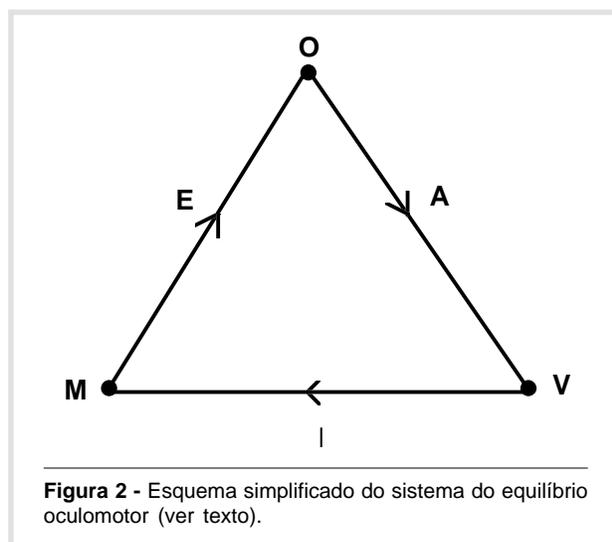


Figura 2 - Esquema simplificado do sistema do equilíbrio oculomotor (ver texto).

2 - Nervos, músculos e suas ações

Três dos doze pares de nervos craniais acionam os músculos oculares: o III (motor ocular comum), innervando o reto medial (RM), o reto superior (RS), o reto inferior (RI) e o oblíquo inferior (OI) (além do elevador da pálpebra superior, do músculo ciliar e dos da íris); o IV (troclear ou patético), innervando o oblíquo superior (OS); e o VI (motor ocular externo, ou abducente), innervando o reto lateral (RL).

As ações dos músculos oculares externos é complexa, pois eles atuam não só ativando uma rotação, como resistindo (ainda que passivamente) à oposta. Além disso, a direção rotacional provocada por cada um varia com a posição ocular sobre a qual a ação se dá. Em suma, diz-se que **todos** os músculos atuam (uns sendo ativados, outros relaxando-se, mas ainda assim contendo) a um mesmo tempo; ou que cada músculo atua em **todas** as posições; ou que cada posição ocular é o resultado da ação de todos os músculos. Não obstante, é possível sintetizar pares musculares para os quais uma dada função rotacional é preponderante. Por exemplo, os retos horizontais (RM, RL) são os principais responsáveis pelos movimentos horizontais: a rotação para o lado nasal, ou adução (atribuída, principalmente, à ação do RM) e a para o lado temporal, ou abdução (causada, principalmente, pelo RL). Os retos verticais (RS, RI) são os principais responsáveis pelos movimentos verticais: a rotação de elevação, ou sursundução (RS) e a de abaixamento, ou deorsundução (RI). Finalmente, aos músculos oblíquos caberia a complementação do equilíbrio torcional, com as ações de inciclodução (sentido horário para o OD e

anti-horário para o OE), pelo OS e a exciclodução pelo OI. São, entretanto, escolhidas posições oculares, chamadas “diagnósticas”, nas quais as medidas dos ângulos de estrabismo são realizadas para conduzir à discriminação dos possíveis músculos afetados e de como são caracterizados seus defeitos. Tal estudo foge, porém, do escopo deste texto.

3 - Leis da inervação

É bem conhecida a lei da inervação estabelecendo que, quando um músculo se contrai, seu antagonista se relaxa (lei de Sherrington). Para o olho, todavia, há também outra, a de que quando um músculo se contrai, seu conjugado (no outro olho) também se contrai, para produzir o mesmo movimento (lei de Hering). Assim, por exemplo, no olhar para a esquerda, há contração do RLE, relaxamento do RME (Sherrington), contração do RMD (Hering) e relaxamento do RLD (Sherrington, para o OD). Em posição primária dos olhos (olhar “em frente”) as inervações são distribuídas de modo que as tonicidades musculares sejam equivalentes, e, na rotação para a direita, dá-se

exatamente o inverso do ocorrido na para a esquerda: os músculos que se relaxavam agora se contraem e vice-versa (Figura 3).

Ora, supondo-se que o RLE sofra uma paresia, isto é, tenha menos inervação para se contrair; ou que, reciprocamente, necessite maior estimulação neural para uma dada rotação, resultarão desequilíbrios, tanto no olhar para a esquerda quanto no para a direita; e também diferenças deles na fixação dirigida pelo olho direito e pelo olho esquerdo (Figura 3).

Resulta que duas regras podem ser estabelecidas para a caracterização de uma paresia muscular (deficiência na estimulação neural e, ou na resposta contrátil):

- 1 - O desvio é maior na direção da ação do músculo parético.
- 2 - O desvio é maior quando a fixação for dirigida pelo olho que tem o músculo parético.

4 - Ajustamentos posturais: torcicolos de compensação

Da Figura 3, fica evidente que um estrabismo pode se tornar tão pequeno numa direção do olhar, que os mecanismos de compensação funcional acabem por neutralizar o desvio remanescente. Assim, no caso da Figura 3, o paciente não teria diplopia no olhar para a direita. Pode, então, adotar essa posição dos olhos relativamente às respectivas órbitas (condição de neutralização do desvio) para fixar outros objetos do campo visual, girando a cabeça. Por exemplo, para olhar “em frente” (de seu corpo), gira a cabeça para a esquerda, de modo que o que é “direita” para a cabeça torne-se “em frente” para o corpo. Em outras palavras, ao invés de manter a cabeça imóvel, relativamente ao tronco, e mover os olhos da direita, para a posição “em frente”, mantém os olhos parados relativamente à cabeça e a gira relativamente ao tronco.

O desiderato visual estará então alcançado: fixação “em frente” (do corpo) sem diplopia, mas à custa de um torcicolo. Isso é relativamente comum, tanto em adultos como crianças, como forma de compensação de um estrabismo. Um quadro desses é o de paresia de um oblíquo superior, levando à inclinação da cabeça para o ombro do lado oposto ao do olho que contém o músculo afetado. Por exemplo,

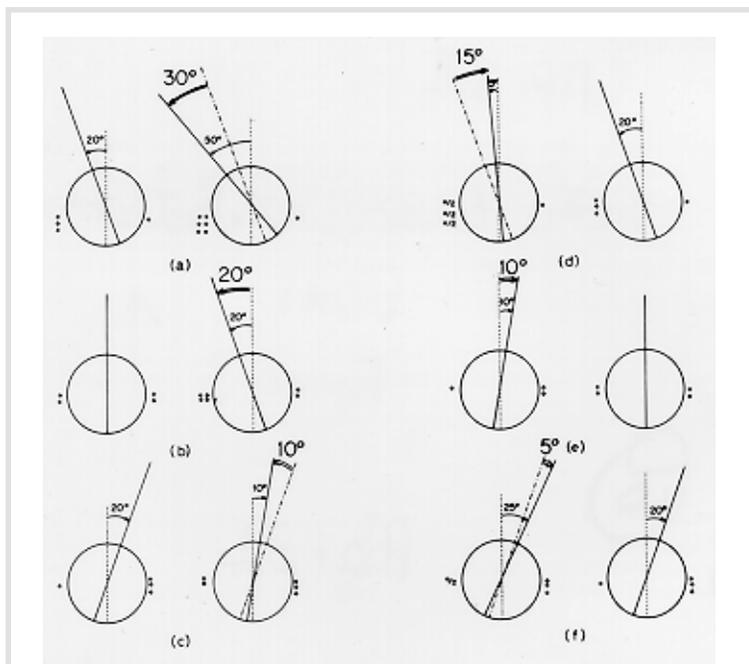


Figura 3 - Esquema simplificado de rotações oculares e suas diferenças (desvios oculomotores) no olhar para a esquerda (a, d), em frente (b, e) e para a direita (c, f) na fixação dirigida pelo olho esquerdo (a, b, c) e direito (d, e, f) num caso de paresia do RLE. Cada marca (+) representa um estímulo inervacional para uma rotação de 10°. Note-se que a inervação para o RLE é sempre metade da respectiva para o RMD.

na paresia do OSD surgirá uma posição viciosa de cabeça inclinada para o lado do ombro esquerdo. Infelizmente, alguns desses torcicolos de causa ocular podem ser erroneamente interpretados como problema ortopédico (contratura de um músculo esternocleidomastoideu), levando-se a criança a uma operação tentando corrigi-lo, mas sem bom sucesso, claro.

C - OS ESTRABISMOS E AS PERDAS VISUAIS ASSOCIADAS

A diplopia só passa a ser um distúrbio consciente, quando o comando oculomotor para “olhar o objeto O” (Figura 1) não é obedecido: eventualmente um olho dirige sua fóvea para que nela se forme a imagem de O, mas o outro não consegue o mesmo intento. Esse desvio dos eixos visuais relativamente ao objeto de atenção (Figura 3) constitui um **estrabismo** (e a consequência imediata dele é a diplopia e a confusão). Exemplos são o de um estrabismo transitório produzido por excesso de ingestão alcoólica, ou de um, permanente, produzido por lesão neural (após um acidente vascular cerebral, ou por uma secção traumática de nervo oculomotor, etc.).

1 - Uma disfunção decorrente: a ambliopia

Nas crianças, todavia, os mecanismos do sistema visual estão ainda sendo elaborados. Antes de suas consolidações (estimadas ao redor dos oito a dez anos de idade, embora várias das funções visuais já estejam amadurecidas mais precocemente), podem predominar os mecanismos supressores, para evitar a diplopia e a confusão. De fato, embora tais manifestações (diplopia e confusão) ocorram também nas crianças, logo após o aparecimento de um estrabismo, são nelas descritas como transitórias. Bem cedo, o olho que se desvia (não está dirigido ao objeto de atenção) é o que tem as suas imagens suprimidas. Se a supressão for persistente sobre as funções desse olho (isto é, se ele for o constantemente desviado, nunca sendo usado para fixar os objetos de atenção), haverá uma parada no desenvolvimento delas. Uma das consequências mais dramáticas dessa interrupção das funções visuais é a de uma acuidade visual muito insatisfatória, como se houvesse uma lesão da área macular. Tal manifestação é conhecida como **ambliopia** (do grego “amblios”, obtusa, grosseira; “ops”, visão) e apresenta uma prevalência muito alta, em torno de 3 a 4% da população. O pior é que essas perdas não se tornam revertidas, a não ser quando tratadas

muito precocemente. Às vezes podem ser conseguidas recuperações de ambliopias de estrabismo com inícios de tratamento aos 7 ou 8 anos; mas isso é raro, por exigir muita disciplina de adesão aos procedimentos terapêuticos por parte da criança e da família, além de um tempo longo (cerca de dois anos). Ao contrário, em idades menores, as recuperações são mais fáceis e rápidas.

Hoje se admite que as disfunções possam levar a alterações estruturais das vias visuais. Célebres trabalhos experimentais conduzidos em filhotes de gatos, na década de 60, e que levaram seus realizadores (Hubel e Wiesel) ao prêmio Nobel (1981) mostraram, em modelos de ambliopias (produzidas no estudo), degenerações neuronais no corpo geniculado lateral (onde ocorre a primeira sinapse dos axônios das células ganglionares da retina), correspondentes ao olho afetado e falhas na resposta elétrica de células do córtex occipital.

Assim, embora seja consequência do estrabismo, a ambliopia não é simplesmente erradicada pela correção deste (por exemplo, com uma cirurgia). Ao contrário, exige um tratamento independente. A proposta, aliás, é muito simples: oclusão do olho “bom” para que o amblíope se “exercite” no desenvolvimento das capacidades visuais. Como há o perigo de que a oclusão do olho “bom” o leve à ambliopia, é preciso ter o cuidado de conservá-lo também funcionando, segundo um esquema de alternância de funcionamentos que depende da profundidade da ambliopia e da idade da criança. Por exemplo, para crianças de até um ano de idade, basta o uso de oclusão alternada diariamente (um dia em cada olho) para que uma eventual ambliopia, já se instalando, seja resolvida. Para crianças de uns dois anos, o esquema será de uns dois dias de oclusão do olho bom, para um do amblíope, sucessivamente repetido, até uma reavaliação depois de uns dois meses. Para crianças de uns quatro ou cinco anos, já cabe o esquema de oclusão do olho bom durante seis dias da semana, com oclusão do amblíope em um, até o retorno, para o reexame, nuns três meses. Para crianças maiores, o esquema de oclusão continuada do olho bom pode ser seguido por uns três meses (e às vezes mais, quando a continuidade do tratamento é necessária), sem perigos de que a ambliopia nele se instale. Em contrapartida, a recuperação do outro é também mais lenta.

O tratamento da ambliopia deve, aliás, preceder o do próprio estrabismo, já que eventuais correções cirúrgicas deste são mais estáveis, quando se tem boa acuidade visual nos dois olhos (veja Figura 2).

2 - Uma adaptação inadequada: a correspondência visual anômala

É uma outra seqüela sensorial que pode se desenvolver, em estrabismos aparecidos muito precocemente. Por ela há um desarranjo nas correlações das direções visuais (em condições de funcionamento binocular) de conseqüência que a diplopia seja também evitada. Nesses casos, em geral, não há ambliopia (o olho usado para a fixação pode ser, alternativamente, um ou o outro), mas a supressão de qualquer modo costuma estar presente.

3 - Defeitos causais ou perdas visuais primárias: lesões de estruturas de aferência

A ambliopia é uma deficiência visual conseqüente ao estrabismo, isto é, por ele causada. O inverso pode também ser verdadeiro: o estrabismo, surgindo como decorrência de uma perda visual. Isso se dá porque as complexidades de funcionamento das estruturas do comando oculomotor dependem de informações posicionais dos olhos, chegadas ao sistema nervoso central pelas vias visuais (Figura 2). Assim, distúrbios na recepção dos estímulos luminosos tais como leucomas, cataratas, opacificações do corpo vítreo; ou defeitos na geração de sinais neurais (coriorretinites), ou na sua transmissão (neurites ópticas, etc.), enfim, quaisquer causas de má visão, podem levar ao estrabismo. Lembre-se que uma delas é o retinoblastoma, uma neoplasia retínica embrionária, cuja primeira manifestação pode ser o estrabismo. Mais uma razão para o atendimento precoce de um estrabismo: uma demora em seu diagnóstico causal pode ser fatal.

D - OUTRAS CONSIDERAÇÕES CLÍNICAS

1 - Etiopatogenia dos estrabismos

O circuito simplificado, apresentado na Figura 2, ajuda a compreensão dos fatores que produzem estrabismos. Quaisquer alterações dele, são, afinal, elementos a considerar:

- a - Lesões do olho (O) e das vias aferentes (A), dando perdas de visão, impedem que os mecanismos fusionais sejam atuantes. Convém lembrar entre essas causas, o retinoblastoma, na infância; e as coriorretinites ou neurites ópticas, em todas as idades.
- b - Lesões do córtex occipital (ou de vias superiores) não são comumente consideradas como fatores

causais de estrabismo: além de raras, são limitadas a porções do campo visual, não afetando, basicamente, o controle oculomotor.

- c - Deficiências dos mecanismos fusionais (I) são, entretanto, possíveis explicações para grande parte dos estrabismos “congênicos”.
- d - Lesões neurológicas dos centros de comando oculomotor (M) podem dar distúrbios de movimentação voluntária, conhecidos como paralisias supranucleares. Estrabismos, propriamente ditos, não são todavia originados de alterações dessas áreas.
- e - Já lesões (compressões tumorais, hemorragias, isquemias, inflamações, degenerações, secções traumáticas) de núcleos e ou nervos oculomotores (E) são relativamente comuns. Estrabismos ocorridos depois que o equilíbrio oculomotor já está consolidado (a partir de uns 4 anos de idade) devem levar à suspeição de afecções neurológicas.
- f - Finalmente, podem ocorrer alterações da transmissão do sinal neural, ou dos próprios agentes efetores das rotações, os músculos (miastenia grave, miopatias como a da doença de Graves) e dos seus envoltórios (processos contensores, como os que se seguem a fraturas do assoalho da órbita, reações cicatriciais de processos orbitários, etc.), levando a estrabismos e quadros parecidos aos de paralisias oculomotoras.

2 - Tipos de estrabismo e nomenclatura

O estrabismo mais comumente encontrado em países ocidentais é o convergente, também chamado **esotropia** ou **endotropia** e simbolizado por ET. Quando é apenas o olho direito que permanece desviado (em fixação binocular) diz-se haver ETOD (esotropia do olho direito). Se for apenas o esquerdo aquele que se desvia, diz-se haver ETOE. Se, entretanto, a fixação puder ser indiferentemente realizada tanto pelo OD como pelo OE, diz-se haver ET alt (esotropia alternante).

Para o estrabismo divergente, a denominação é **exotropia** e o símbolo XT. Assim, também, poderá ocorrer XTOD, XTOE ou XT alt. Há também desvios verticais, chamados **hipertropias**, se o olho desviado for o mais alto (HTOD ou HTOE), ou **hipotropias**, se o olho desviado for o mais baixo (H_oTOD ou hTOD; H_oTOE ou hTOE). Às vezes, pode haver troca do olho fixador e um (OD) antes desviado para cima (portanto HTOD) toma a fixação, mas ainda permanece acima, enquanto o outro (OE) fica desviado para baixo (no

caso hTOE). Diz-se, então, haver uma hipertropia D/E (HT D/E). Reserva-se o nome hipertropia alternante (HT alt) à condição em que quando o OE fixa o OD se mantém desviado para cima, mas quando o OD retoma a fixação é o OE que fica desviado para cima. (Hoje essa manifestação recebe, preferencialmente, o nome “desvio vertical dissociado”, DVD). Desvios torcionais, de caracterização mais difícil, estarão também presentes, geralmente associados aos verticais. Desvios mistos (horizontais e verticais, associados) são comumente encontrados.

Variações da magnitude do desvio (ângulo de um estrabismo) são muito comuns. Por exemplo, uma ET pode aumentar no olhar para cima e diminuir no para baixo (caracterizando uma variação em “A”) ou vice-versa (caracterizando uma variação em “V”). Às vezes, há, até, inversões. Por exemplo: uma HT D/E no olhar para a direita passa a uma HT E/D no olhar para a esquerda. Enfim, há uma enorme multiplicidade de quadros oculomotores patológicos.

Quanto à temporalidade, os estrabismos manifestam-se, quase todos, como constantes. Mas alguns são **intermitentes**, isto é, aparecem em determinadas circunstâncias, mas em seguida a compensação binocular é retomada.

3 - Heteroforias

De fato, há condições em que, mesmo não havendo um perfeito equilíbrio oculomotor, as condições sensoriais são suficientemente adequadas para manter o estado de fixação binocular, através do mecanismo de **fusão binocular**. Ou seja, o desequilíbrio existe, mas é conservado em estado latente, sem manifestações (a não ser quando testado ou provocado). Os quadros de desvios latentes (impropriamente chamados “estrabismos latentes”) são denominados heteroforias: esoforia (E), exoforia (X), hiperforia (H), hipoforia (H_0 ou h), conforme a tendência (compensada pelos mecanismos fusionais), seja a de desvio para o lado nasal, temporal, superior ou inferior, respectivamente. O estado de um estrabismo intermitente pode, então, ser considerado como limítrofe entre o de capacidade de perfeita compensação, em que o desvio se mantém, sempre, latente (heteroforia); e a condição de descompensação, em que o desvio está, sempre, patente (heterotropia).

Nas heteroforias, as condições sensoriais são boas (pois é, aliás, com elas que a compensação fusional se estabelece) e o desvio também não aparece. Tudo, então, sugere que a pessoa esteja “normal”.

Entretanto, dependendo do valor dessas duas variáveis (desvio e compensação), pode-se ter:

- a** - um quadro de boa capacidade de compensação, mas um desequilíbrio oculomotor relativamente grande;
- b** - pequena capacidade de compensação, mas um desequilíbrio oculomotor também pequeno;
- c** - boa capacidade de compensação e desequilíbrio oculomotor de pequena magnitude;
- d** - pequena capacidade de compensação e desequilíbrio motor grande.

No último caso (d), não haverá compensação, mas estrabismo. Nos casos “a” e “b” poderá haver compensação, mas difícil e, pois, um quadro de estrabismo intermitente; ou, então, de heteroforia (desvio sempre compensado) mas com sintomas: cefaléia, embaralhamentos visuais, dificuldades para manter a atenção, seja na fixação “para longe” (cinema, TV), seja na “para perto” (leitura, trabalhos manuais), dependendo do tipo do desvio. Somente no caso “c” haveria uma heteroforia assintomática, podendo, então, ser a pessoa considerada “normal”.

4 - Tratamento do estrabismo

Como visto (Figura 2), há duas vertentes etiopatogênicas no estrabismo: a sensorial visual e a oculomotora. A ambliopia, por exemplo, deve ser prioritariamente atendida, não só pela urgência quanto ao esgotamento de prazos de recuperação, como pela qualidade do próprio tratamento oculomotor, se feito antes do da ambliopia (instabilidade) ou após recuperada plenamente a capacitação visual.

Outra condição de atendimento preliminar é a de estudo refratométrico com a devida prescrição óptica correspondente. Alguns estrabismos, aliás, são causados pela convergência excessiva que acompanha a acomodação exercida para compensar uma hipermetropia alta (de umas 4 a 6 D), as esotropias acomodativas puras. Nesses casos, a simples prescrição de lentes corretoras da ametropia faz com que os olhos se reponham no paralelismo normal. (A menos que um longo tempo haja decorrido sem a devida correção óptica, suscitando o desenvolvimento de contraturas musculares e demais adaptações estruturais.) Em outros casos, a convergência é também exagerada, embora a acomodação seja relativamente reduzida. Nesses, com alta relação C_A/A (convergência acomodativa acompanhando a acomodação), as esotropias, agora chamadas hipoacomodativas, necessitarão prescrição de lentes bifocais para suas correções.

Para as exotropias, principalmente as intermitentes, é possível usar esse mesmo mecanismo em sentido contrário (aumento da convergência, por aumento da acomodação): com lentes hipermetropizantes (e.g., negativas num emélope) e, eventualmente, o uso de colírios cicloparéticos para evocar um aumento da relação C_A/A .

A maior parte dos estrabismos, todavia, requer cirurgias para reequilíbrio de forças. Elas são basicamente feitas sobre músculos, enfraquecendo-se os hiperativos (geralmente com recuos de inserção, que “afrouxam” suas forças), ou fortalecendo os hipoativos (geralmente com seus encurtamentos, ou ressecções, que os deixam mais “tensos” e reativos). Os planejamentos são feitos para que todos os distúrbios (associações de desvios e, ou suas variações) sejam simultaneamente corrigidos. Não obstante, há enormes variabilidades individuais, pelas quais respostas inesperadas podem ocorrer, hipocorrigindo ou hipercorrigindo o desvio original. Felizmente, contudo, reoperações são possíveis (e, aliás, a necessidade delas deve ser previamente considerada).

Quando a cirurgia tem indicações para o restabelecimento da integridade fusional binocular (crianças pequenas, estrabismos adquiridos na idade adulta por problemas da movimentação ocular), ela é dita “funcional”. Em grande parte dos casos, todavia, limita-se a ser “estética”, corrigindo apenas o distúrbio fisionômico causado por olhos desalinhados: a falta de cooperação binocular continuará mesmo que o paralelismo dos eixos visuais e a conjugação rotacional sejam perfeitamente obtidos. Ainda com tal limitação de perspectivas, a cirurgia é conveniente, pelos graves problemas psicossociais oriundos da posição viciosa dos olhos.

E - RECAPITULAÇÃO

Defeitos da visão de um olho podem estar relacionados ao estrabismo, tanto sendo sua causa, como sua conseqüência. Os primeiros (defeitos causais) são por lesões orgânicas do olho (e.g., leucomas) ou do sistema aferente (coriorretinites, retinoblastomas); os outros são por distúrbios funcionais (ambliopia). Mesmo nos casos em que nenhuma dessas alternativas ocorre (estrabismos alternantes, por defeito do comando oculomotor), haverá supressão da visão de um olho de modo a impedir a binocularidade. Em **todos** os casos, portanto, independentemente da etiopatogenia, não pode haver boa visão binocular nos estrabismos (e em boa parte deles, embora não em todos, a visão de um olho estará também muito baixa).

A ambliopia ocorre em cerca de pouco mais da metade dos casos de estrabismo, e é de fácil reversão, quando tratada precocemente, mas torna-se irreversível em idades maiores, ainda na infância. O aparecimento tardio do estrabismo deve suscitar a suspeita de processo neurológico, como hipótese a ser confirmada ou afastada; ou então, de graves perdas visuais adquiridas, como já citado. Na infância são comuns os de causa “congênita” (descontroles do comando oculomotor) e os acomodativos. O tratamento é, então, feito por óculos, oclusões e, em grande parte, por cirurgias. A funcionalidade binocular normal deve ser o corolário do tratamento do estrabismo (que em sua grande parte requer cirurgias dos músculos oculares externos), mas ela também só pode ser obtida nas idades em que o desenvolvimento visual ainda se faz. E, certamente, em adultos que já tinham essa função desenvolvida e ainda a mantêm (estrabismos não provocados por lesões de vias aferentes).

BICAS HEA. Binocular vision. Strabismus. **Medicina, Ribeirão Preto**, 30: 27-35, jan./march 1997.

ABSTRACT: The capability of a tridimensional knowledge of the space (stereopsis), which results from the anteriorization of the visual axes during the phylogenesis is critically discussed, and the consequences of the superimposition of the visual fields (diplopia, confusion and suppression) are explained. For a normal function of the binocular vision it becomes necessary an oculomotor system which guarantees an adequate ocular position to any object of visual attention, that is, may give adjusted (conjugate) ocular movements. The components of such a system (nerves, muscles and their actions), its laws and the modalities of compensation, as well as its failures (strabismus) and the associate visual impairments (amblyopia, abnormal visual correspondence, lesions of afferent pathways) are analysed. At last, the types and nomenclature, etiopathogenesis and treatment of the oculomotor unbalances (strabismus and heterophorias) are described.

UNITERMS: Amblyopia. Depth Perception. Strabismus. Vision, Binocular.

Recebido para publicação em: 03/01/97

Aprovado para publicação em: 30/01/97