

Universidade do Minho
Escola de Ciências

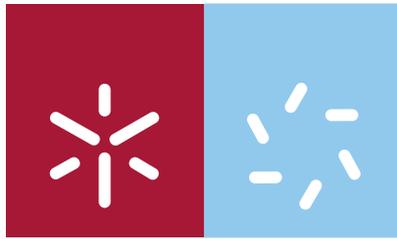
Miguel António Faria Ribeiro

**Refração e Comprimento Axiais e
Fora-de-Eixo na Miopia Estável e Progressiva**

Miguel António Faria Ribeiro **Refração e Comprimento Axiais e Fora-de-Eixo na Miopia Estável e Progressiva**

UMinho | 2011

Outubro de 2011



Universidade do Minho
Escola de Ciências

Miguel António Faria Ribeiro

**Refração e Comprimento Axiais e
Fora-de-Eixo na Miopia Estável e Progressiva**

Dissertação de Mestrado
Mestrado em Optometria Avançada

Trabalho realizado sob a orientação do
Professor Doutor José Manuel González-Méijome

Outubro de 2011

DECLARAÇÃO

Nome

Endereço eletrónico: _____ Telefone: _____ /

Número do Bilhete de Identidade: _____

Título _____ dissertação _____ /tese

Orientador(es):

Ano de conclusão: _____

Designação do Mestrado ou do Ramo de Conhecimento do Doutoramento:

Nos exemplares das teses de doutoramento ou de mestrado ou de outros trabalhos entregues para prestação de provas públicas nas universidades ou outros estabelecimentos de ensino, e dos quais é obrigatoriamente enviado um exemplar para depósito legal na Biblioteca Nacional e, pelo menos outro para a biblioteca da universidade respetiva, deve constar uma das seguintes declarações:

DE ACORDO COM A LEGISLAÇÃO EM VIGOR, NÃO É PERMITIDA A REPRODUÇÃO DE QUALQUER PARTE DESTA TESE/TRABALHO

Universidade do Minho, ___/___/_____

Assinatura: _____

AGRADECIMENTOS

Acredito que a procura de novos conhecimentos é a forma que melhor manifesta a nossa condição de seres em constante evolução individual. A criação do Mestrado em Optometria Avançada (MOA) foi, sem dúvida, um grande passo em frente na evolução e formação técnica de todos os Licenciados em Optometria, em Portugal.

Agradeço por isso em meu nome e da profissão que abraço, há já 13 anos, a todas as pessoas por trás da criação do MOA com um especial destaque para os meus orientadores e amigos, Professor Doutor José Manuel González-Méijome e Professor Doutor Jorge Manuel Martins Jorge.

Aos meus colegas “*Moaenses*”, um termo por nós utilizado, agradeço todos os momentos de partilha e discussão de experiências e opiniões, que guardarei para sempre entre os mais enriquecedores da minha vida profissional e académica.

Não posso esquecer a disponibilidade demonstrada por duas pessoas durante o processo de recolha de dados, são elas o Doutor José Alberto Diaz-Rey pela supervisão na administração da tropicamida e a já colega Ana Carla Silva por toda ajuda na gestão logística dos voluntários. Aos dois o meu obrigado.

Aos meus pais, agradeço todos os “valores” que me transmitiram ao longo da minha vida e que de alguma forma se encontram aqui expressos de uma forma mais marcada que a de uma simples tabela.

Finalmente à Regina e à M^a Luísa, obrigado pela inspiração nos momentos mais decisivos.

A todos agradeço, com votos que este trabalho faça justiça ao vosso esforço.

Obrigado!

RESUMO

Objetivo: O objetivo deste estudo foi comparar o comprimento axial e a refração periférica relativa, decomposta nas suas focais astigmáticas (tangencial e sagital), entre um grupo de míopes progressivos e outro com a refração estável há mais de dois anos.

Métodos: Avaliaram-se 62 olhos com miopia entre -0.50 e -7.00 D de equivalente esférico (média -2.83 ± 1.46 D) e com uma média de idades de 22.02 ± 1.75 anos. Destes, 32 eram pacientes com miopia estável há pelo menos 2 anos e 30 com miopia ainda em progressão. Não se verificaram diferenças estatisticamente significativas entre a idade e o erro refrativo de ambos os grupos. Após o exame preliminar foi determinada a refração central e periférica ao longo do meridiano horizontal até aos 35° de excentricidade, nasal e temporal, em passos de 5° . O comprimento axial foi medido até aos 30° de excentricidade, nasal e temporal, em passos de 10° .

Resultados: Foram encontradas diferenças estatisticamente significativas ($p < 0.001$) entre as componentes astigmáticas da refração periférica dos dois grupos na parte nasal da retina. O grupo de míopes progressivos tem uma focal sagital relativa mais hipermetrópica (média $35^\circ N = +1,00 \pm 0,83$ D) que o grupo dos não progressivos (média $35^\circ N = -0,10 \pm 0,98$ D). Relativamente às diferenças morfológicas entre o pólo posterior dos olhos de ambos os grupos, os resultados mostram uma forma mais prolata na região nasal (Test-T; $p=0.03$) no grupo progressivo, apesar do comprimento axial médio entre ambos os grupos não apresentar diferenças estatisticamente significativas ($24,58 \pm 0,83$ mm nos não progressivos contra $24,63 \pm 0,87$ mm nos progressivos, $p=0.821$). A morfologia do pólo posterior nasal (ΔCA_N) apresenta uma forte correlação com a refração periférica ($r^2=0.523$ nos progressivos e $r^2=0.646$ nos não progressivos), o que sugere que os olhos mais prolatos apresentam uma refração periférica relativa mais hipermetrópica.

Conclusões: Estes resultados são consistentes com os trabalhos anteriores que sugerem que uma refração periférica hipermetrópica pode atuar, no olho, como um mecanismo de regulação do comprimento axial, estimulando o seu crescimento. A refração periférica relativa depende essencialmente da morfologia da retina e do astigmatismo oblíquo. A sua avaliação não deve ser realizada com base nos valores dos componentes M , J_0 e J_{45} de uma forma isolada, pois desse modo perde-se parte da informação que aqui manifestamos. Se de facto existe um mecanismo retiniano de regulação do comprimento axial visualmente guiado, o seu *feedback* poderá estar baseado na posição das focais, tangencial e sagital, da imagem astigmática periférica.

ABSTRACT

Purpose: The purpose of this study was to compare the axial length and relative peripheral refraction, decomposed in both astigmatic focal (tangential and sagittal), between one group with progressive myopic refraction and another one stable for more than two years.

Methods: We evaluated 62 eyes with myopia central myopia between -0.50 and -7.00 D of spherical equivalent (mean -2.83 ± 1.46 D) and with an average age of 22.02 ± 1.75 years. Of these, 32 patients were stable for at least 2 years and 30 still in progress. There were no statistically significant differences between age and refractive error in both groups. After the preliminary examination, central and peripheral refraction was determined, along the horizontal meridian to 35° of eccentricity nasal and temporal, in steps of 5° . Axial length was measured up to 30° eccentricity, nasal and temporal, in steps of 10° .

Results: We found statistically significant differences ($p < 0.001$) in the peripheral astigmatic refractive components, between both groups, on the nasal retina. The myopic progressive group has a more hypermetropic relative sagittal focal (average 35° N = $+1.00 \pm 0.83$ D) when compared to the non-progressive (group of average 35° N = -0.10 ± 0.98 D). For the morphological differences in the posterior pole between the eyes of both groups, the results show a more prolate shape in the nasal region (T-Test, $p = 0.03$) in the progressive group although the mean axial length, between the two groups, did not have a statistically significant difference (24.58 ± 0.83 mm in non-progressive from 24.63 ± 0.87 mm in the progressive, $p = 0,821$).

The morphology of the nasal posterior pole (ΔCA_N) shows a strong correlation with the peripheral refraction ($r^2=0,523$ in the progressive and $r^2=0,646$ in the non-progressive), which suggests that eyes with a more prolate shape have a more hypermetropic relative peripheral refraction.

Conclusions: These results are consistent with previous work suggesting that a peripheral hyperopic refraction can act in the eye as a mechanism for regulating axial length, stimulating growth. The relative peripheral refraction depends on the morphology of the retina and the oblique astigmatism. The assessment of the peripheral refraction should not be performed based on the isolated values of the components M, J_0 and J_{45} , or it will result in the loss of part the information that shown here. If in fact a visually guided mechanism, for the regulation of axial length, thoroughly exists, its feedback may be based on the position of the tangential and sagittal focal of peripheral astigmatic image.

ÍNDICE

1	REVISÃO BIBLIOGRÁFICA.....	10
1.1	Introdução.....	10
1.2	Classificação da Miopia	11
1.3	Genética vs. Ambiente (Nature vs. Nurture).....	14
1.4	Estudos com animais	16
1.5	Refração Fora-de-Eixo	18
2	OBJETIVOS E HIPÓTESE DE TRABALHO.....	20
2.1	Hipótese de Trabalho	20
2.2	Objetivos.....	21
3	MATERIAL E MÉTODOS.....	22
3.1	Seleção da amostra/ Critérios de Inclusão.....	22
3.2	Análise Estatística	23
3.2.1	Critérios de Normalidade e Homoscedasticidade das Variáveis.....	22
3.2.2	Testes paramétricos.....	22
3.2.3	Testes não paramétricos.....	23
3.2.4	Testes de correlação.....	23
3.3	Caracterização da Amostra.....	25
3.4	Recolha de Dados	28
3.5	Decomposição da Imagem Astigmática Fora-de-Eixo	31
3.6	Astigmatismo Obliquo (Fora-de-Eixo) do Olho Reduzido	33
4	RESULTADOS E DISCUSSÃO.....	36
4.1	Comparação dos Valores da Refração Periférica Média Relativa	36
4.2	Análise das Focais da Imagem Astigmática Periférica.....	39
4.3	Forma do Pólo Posterior (Ocular Shape)	44
4.4	Implicações destes Resultados no Atual Estado da Arte.....	47
5	CONCLUSÕES.....	49
6	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	50
7	ANEXOS.....	58
7.1	Anexo 1. Inquérito Online.	59
7.2	Anexo 2. Consentimento Informado	61
7.3	Anexo 3. Exemplo da base de dados construída para cada paciente.....	62

ABREVIATURAS

A	Astigmatismo
ACL	Aberração Cromática Longitudinal
AE	Aberração Esférica
CA	Comprimento Axial
Δ CA	Perfil do Pólo posterior
D	Dioptria
DP	Desvio Padrão
FS	Focal Sagital
FT	Focal Tangencial
f_s	Focal sagital em milímetros
f_t	Focal tangencial em milímetros
J_0	Componente Vetorial do Astigmatismo a $180^\circ/90^\circ$
J_{45}	Componente Vetorial do Astigmatismo a $45^\circ/135^\circ$
M	Equivalente esférico
m	Equivalente esférico em milímetros
MN	Miopia Noturna
mm	Milímetros
M-W	Mann Whitney U Test
N	Hemisfério nasal da retina
NP	Grupo Não Progressivo
OD	Olho Direito
OE	Olho Esquerdo
OR	Odds Ratio
ρ	Significância Estatística
p	Fator de Forma da Córnea
P	Grupo Progressivo
PCV	Profundidade da Câmara Vitrea
PIO	Pressão Intraocular
Rx	Refração
T	Hemisfério temporal da retina
T-test	T Student Test
VL	Visão Longe
VP	Visão Perto

FIGURAS

Figura 3.1 Distribuição da amostra por sexo nos dois grupos.....	26
Figura 3.2 Distribuição da amostra por idade nos dois grupos.....	26
Figura 3.3 Distribuição da amostra por erro refrativo central (M) nos dois grupos.....	27
Figura 3.4 Distribuição da amostra por comprimento axial central nos dois grupos.....	27
Figura 3.5 Sistema de fixação LED e auto-refratómetro de campo aberto.....	29
Figura 3.6 Sistema de fixação utilizado com o IOLMaster.....	29
Figura 3.7 Esquema gráfico do método utilizado na aquisição do comprimento axial fora-de-eixo.....	30
Figura 3.8 Orientação dos meridianos tangenciais e sagitais em função da linha do campo visual.....	31
Figura 3.9 Astigmatismo fora-de-eixo de um feixe oblíquo.....	31
Figura 3.10 Grupo I não progressivos. Valor do Astigmatismo Oblíquo Teórico vs. Experimental.....	34
Figura 3.11 Grupo II progressivos. Valor do Astigmatismo Oblíquo Teórico vs. Experimental.....	34
Figura 4.1 Grupo I não progressivos. Equivalente Esférico Relativo.....	37
Figura 4.2 Grupo II progressivos. Equivalente Esférico Relativo.....	38
Figura 4.3 Grupo I não progressivos. Equivalente Esférico Relativo expresso, em milímetros, em função do Comprimento axial.....	38
Figura 4.4 Grupo II progressivos. Equivalente Esférico Relativo expresso, em milímetros, em função do comprimento axial.....	39
Figura 4.5 Grupo I Não Progressivos. Focal tangencial e sagital da imagem periférica astigmática.....	42
Figura 4.6 Grupo II Progressivos. Focal tangencial e sagital da imagem periférica astigmática.....	42
Figura 4.7 Grupo I Não Progressivos. Focal tangencial e sagital expressas, em milímetros, em função do comprimento axial.....	43
Figura 4.8 Grupo II Progressivos. Focal tangencial e sagital expressas, em milímetros, em função do comprimento axial.....	43
Figura 4.9 Comparação do perfil do comprimento axial entre os dois grupos.....	45

TABELAS

Tabela 3.1 Comparação das médias do CA central, M central e idade entre os dois grupos.....	28
Tabela 3.2 Correlação entre o valor teórico e experimental do Astigmatismo Oblíquo.....	35
Tabela 4.1 Comparação dos valores médios do Equivalente Esférico Relativo entre os dois grupos.....	36
Tabela 4.2 Comparação dos valores da focal Tangencial entre os dois grupos.....	41
Tabela 4.3 Comparação dos valores da focal Sagital entre os dois grupos.....	41
Tabela 4.4 Diferenças no comprimento axial periférico relativo entre os dois grupos.....	45
Tabela 4.5 Correlação do comprimento axial relativo com as focais astigmáticas e o M.....	46
Tabela 4.6 Correlação do comprimento axial relativo com as focais astigmáticas e o M.....	46

1 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

1.1 Introdução

À medida que a miopia alcança o estatuto de problema de saúde pública em países como Singapura, Hong-Kong, *Taiwan* ou Estados Unidos da América aumenta o interesse em identificar os fatores e o processo por trás deste fenómeno.

Tendo em conta que a prevalência da miopia em algumas populações urbanas da Ásia ultrapassa os 80% em contraste com os 5%¹ encontrados em outras populações de áreas rurais, a tendência para apontar como causa principal, destas taxas de prevalência, a alteração dos hábitos após a revolução industrial, por via da migração das populações das áreas rurais para as áreas urbanas, parece quase imediata. No entanto essa mesma prevalência em outras populações, tão ou mais industrializadas, não atinge a mesma dimensão, embora exista, à luz das novas evidências, uma clara tendência para as populações mais jovens desenvolverem graus de miopia mais elevados que os seus antecessores em diversos países.¹

As causas do desenvolvimento da miopia têm sido fortemente estudadas, nestes e noutros países, com a finalidade de entender quais os fatores que estão na origem deste fenómeno e de que forma se conjugam. A diversidade de abordagens e complexidade de alguns desses estudos mostram que, de facto, o mecanismo responsável pelo aparecimento e aumento da miopia não dependerá de uma causa isolada, mas sim de um conjunto de fatores, sendo por vezes difícil distinguir o que é causa do que é consequência.

Nos últimos anos estudos efetuados com animais demonstraram que o crescimento pós-natal do olho e o seu desenvolvimento refrativo – denominado processo de emetropização – são controlados por um mecanismo que atua localmente no olho, com escassa participação do cérebro e das ligações neuronais ao nível do sistema nervoso central.² As novas evidências saídas desses estudos potencializaram a investigação na área da etiologia da miopia e do seu desenvolvimento.

1.2 Classificação da Miopia

Miopia é uma condição refrativa em que, na ausência de acomodação, os raios de luz paralelos vindos do infinito convergem para um ponto à frente da retina.³

Assumindo que o olho emetropo é aquele cujo poder refrativo e comprimento axial (CA) estão ajustados de maneira a que um feixe de raios paralelos, vindos de um objeto no infinito, forme uma imagem sobre a retina sem necessidade de acomodar, facilmente se conclui que um olho miope resulta de uma falha na otimização desses parâmetros ou de uma mal sucedida combinação entre ambos. Como tal, pode classificar-se a miopia quanto às suas características anatómicas como refrativa (de curvatura ou índice) ou axial. Num olho com miopia refrativa, o comprimento axial está dentro dos valores tidos como normais, de um olho emetropo, mas o poder refrativo, quer por excessiva curvatura das superfícies dos dióptros quer por um aumento dos seus índices de refração, é mais positivo tornando-o mais convergente. Numa miopia axial o poder refrativo é semelhante ao de um olho emetropo, no entanto o seu comprimento axial é maior ou seja, o plano focal vai estar situado à frente da retina.

Benjamin et al. (1957)⁴ demonstraram, de uma forma geral, que as miopias baixas são causadas por uma má associação entre o poder refrativo e o comprimento axial, embora com ambos os parâmetros a variarem dentro de intervalos tidos como normais (parte refrativas, parte axiais), ao passo que valores miópicos superiores a 4.00D são consequência de um comprimento axial superior ao normal.

Uma das dificuldades em correlacionar causas e efeitos na etiologia e progressão da miopia tem precisamente a ver com a variabilidade com que esta se manifesta. A procura de padrões, baseados em características comuns a determinados indivíduos, levou à criação de critérios de

classificação bastante abrangentes que vão muito para além das características anatómicas acima mencionadas.

Grosvenor, em 1987⁵, reuniu a seguinte compilação, com as várias formas conhecidas de miopia a serem classificadas com base nas seguintes características:

- **Valor:** Alta; Média ou Baixa
- **Idade de aparecimento:** Congénita; Precoce (Escolar); Precoce em Adultos; Tardio em Adultos
- **Taxa de Progressão:** Estacionária; Temporariamente Progressiva; Permanentemente Progressiva.
- **Características Anatómicas:** Axial; Refrativa (índice ou curvatura).
- **Clínica:** Fisiológica; Patológica.
- **Teorias de desenvolvimento:** Hereditária; Induzida.
- **Outras miopias:** Noturna; Pseudomiopia; Espacial ou de Campo Aberto; Instrumental.

O primeiro critério refere-se à magnitude da miopia, mas está diretamente ligado à idade de aparecimento e à sua taxa de progressão. A miopia congénita manifesta-se à nascença e tende a atingir valores mais altos do que a miopia precoce, entre os 6 anos e o início da puberdade. Tem, de uma forma geral, uma taxa de progressão temporariamente progressiva até à idade adulta.

A idade de aparecimento parece, então, desempenhar um papel essencial na magnitude da miopia. É pouco comum na prática clínica, excluindo algumas alterações por patologias como por exemplo queratocone, encontrar miopias de aparecimento precoce em adultos com valores superiores a 6.00D (altas), ao passo que miopias com aparecimento na infância (até aos 6 ou 7 anos) facilmente atingem e ultrapassam esses valores.

De um ponto de vista clínico a miopia pode ser classificada como *fisiológica ou patológica*. Em 1985, *Curtin*⁶ definiu o conceito de miopia fisiológica como sendo aquela em que todos os componentes e parâmetros refrativos se encontram dentro dos valores normais para a média da população. A miopia surge então, como já acima foi dito, de uma falha na combinação desses parâmetros.

A *miopia patológica* está associada a um crescimento anormal do CA, mais concretamente da profundidade da câmara vítrea (PCV). Este tipo de miopia é também denominado de *maligna*

ou *degenerativa*, pois à medida que avança provoca um excessivo esticamento da retina com a sua consequente degeneração e perda de acuidade visual.

Quanto às possíveis causas do seu aparecimento, a miopia pode ser classificada como *hereditária* ou *adquirida*. Embora seja relativamente comum alguns bebês nascerem com miopia, esta tende a desaparecer durante o primeiro ano de vida. Entende-se, então, por *miopia hereditária* aquela que se desenvolve fruto do insucesso do processo de emetropização como consequência da herança genética. Quando a miopia surge devido a exposição do indivíduo a um ambiente favorável ao aparecimento da miopia é denominada *adquirida*.

A *miopia noturna* é uma condição diferente de todas as anteriores, que tal como o próprio nome o sugere só se manifesta em condições de baixa luminosidade. Pode manifestar-se tanto em míopes como emetropes ou hipermétropes sendo a sua etiologia, por isso, independente dos fatores anteriormente mencionados. A sua origem está relacionada com a acomodação tónica⁷ e com o aumento da aberração esférica da córnea, devido ao maior diâmetro pupilar em condições mesópicas/escotópicas.⁸ Pode manifestar-se com valores, pouco comuns, superiores a 4.00D embora os valores mais típicos se encontrem à volta de 1.00D.^{9,8}

A *Pseudomiopia*, também denominada de *miopia acomodativa*, é uma condição funcional causada pela hiperestimulação do músculo ciliar com o consequente aumento do poder refrativo do olho. A *Pseudomiopia* é, portanto, um problema acomodativo, primário ou secundário¹⁰, e deve ser clinicamente abordado como tal. Pode também surgir em consequência de traumas na região cerebral.^{11;12}

O termo *miopia espacial* ou de campo aberto tem vindo a ser utilizado, nos últimos anos, para descrever o efeito da desfocagem percebida por um indivíduo quando, em condições fotópicas, não existe detalhe suficiente no campo visual central para provocar um estímulo acomodativo. Nestas condições o sistema acomodativo adota uma posição denominada de intermédia ou tónica¹³, induzindo um valor miópico de aproximadamente 1.00D.¹⁴

A *miopia instrumental* é um tipo de miopia que se desenvolve em sujeitos com tarefas prolongadas de observação através de instrumentos óticos, que tal como na miopia de campo aberto e na pseudomiopia surge em consequência de uma anomalia acomodativa.

1.3 Genética vs. Ambiente (Nature vs. Nurture)

O olho humano tem aproximadamente 17 mm de comprimento axial à nascença. Desde o nascimento até aos 6 anos de idade, irá crescer cerca de 5 mm, perder cerca de 4D de potência refrativa da córnea e 20D de potência refrativa do cristalino. Durante o processo de emetropização a distribuição dos valores dos componentes oculares, na população, acontece de tal forma que o número de sujeitos ametropes é escasso quando comparado com o número de sujeitos emetropes. Aos 6 anos a prevalência da miopia tende a ser baixa, cerca de 2% (por exemplo nos Estados Unidos da América ou EUA). Durante os 8 anos seguintes o CA irá crescer apenas 1 mm sem alteração significativa nos restantes componentes oculares, no entanto a prevalência de miopia aos 13 anos aumentará para cerca de 15% (EUA).¹⁵

Um dos fatores com maior capacidade para prever o aparecimento da miopia, com uma sensibilidade de 86.7% e uma especificidade de 73.3%, é a refração aos 5 anos.¹⁶ Crianças com um erro refrativo, aos 5 anos, inferior a +0.75D terão uma probabilidade maior de se tornarem míopes por volta dos 13 anos. A probabilidade aumenta à medida que o erro refrativo tende a ser mais próximo de zero. Em crianças com erros refrativos maiores do que +0.75D aumenta a probabilidade de se tornarem emetropes ou permanecerem hipermétropes.

Será a herança genética assim tão importante ou terão os fatores ambientais, introduzidos a partir da idade dos 6 anos (idade escolar), um papel ainda mais determinante no aparecimento e evolução da miopia?

Alguns autores defendem que determinados indivíduos terão uma predisposição a tornarem-se míopes devido à herança genética que transportam (hereditária),¹⁷ ao passo que outros sugerem que a origem da miopia se relacionará com causas presentes no ambiente à volta do qual se desenvolve o indivíduo (induzida).

Um estudo de 1994¹⁸ demonstrou que mesmo antes do aparecimento da miopia, as crianças filhas de pais míopes tendem a ter olhos mais compridos do que as crianças filhas de não míopes. Estes achados sugerem que o aparecimento da miopia possa ser mais precoce em indivíduos com história familiar de miopia.

Outro trabalho¹⁹, na área da genética, atribuiu à miopia patológica uma forte contribuição de várias regiões de diferentes cromossomas 18p11.31, 12q21-q23, 17q21-q23, 7q36 e 2q.

Estudos efetuados com gêmeos^{17,20} também atribuíram uma forte influência da componente genética na prevalência da miopia, mas ao analisar o aumento da prevalência nas sociedades mais industrializadas facilmente se percebe que o fator ambiental tem de estar fortemente ligado, caso contrário seria difícil explicar o porquê do aumento da prevalência de miopia de geração para geração com maior destaque nas áreas urbanas.²¹

Outros fatores ambientais, tais como o tempo de trabalho em visão próxima e o nível educacional, também parecem exercer uma forte influência no aparecimento e evolução da miopia.²² Curiosamente crianças que passem mais tempo em atividades ao ar livre têm menor probabilidade de desenvolver miopia ou valores de miopia menores.²³⁻²⁶

*Dirani et al.*²³, em 2009, sugeriram que a atividade ao ar livre atua como uma proteção contra o desenvolvimento da miopia. Segundo os autores, a miose provocada pela exposição solar aumenta a profundidade de campo reduzindo a desfocagem da imagem retiniana que se julga contribuir para o desenvolvimento da miopia. Uma outra explicação, para o suposto efeito de retenção miópica exercido pela atividade ao ar livre, poderá ser atribuída a um aumento da produção de dopamina na retina, um neurotransmissor que atua como inibidor do crescimento axial.²⁷

Em 1999, *Wu e Edwards*²⁸, avaliaram a prevalência de miopia em três gerações de chineses (filhos, pais e avós), tendo como propósito fazer a distinção entre fatores genéticos e ambientais. Neste trabalho, embora a prevalência de miopia se tenha mostrado maior nos sujeitos da terceira geração (filhos) – 26.2% contra 20.8% da segunda geração (pais) e 5.8% da primeira geração (avós) – o fator de hereditariedade diminuiu quando comparado com o da geração dos pais.

Os valores obtidos demonstraram que a probabilidade de ficar míope nos sujeitos da terceira geração com ambos os pais míopes, quando comparada com a dos sujeitos da terceira geração sem pais míopes – *Odds Ratio* (OR) – foi 2.96 vezes maior. Este valor aumenta para 12.85 vezes nos sujeitos da segunda geração. Esta diferença, ao longo do salto de apenas uma geração deveu-se, provavelmente, à influência de fatores ambientais. Durante a época em que a segunda geração cresceu a influência ambiental, no sítio em que viviam, não exercia um estímulo causador do aparecimento de miopia. O desenvolvimento da miopia nesta geração foi, então, principalmente determinado por fatores genéticos.

A causa da maior prevalência de miopia na terceira geração pode, então, ser explicada por dois principais fatores: por um lado temos a influência genética da primeira e segunda geração e

por outro lado o desenvolvimento sócio cultural da China que desencadeou, nos últimos anos, uma série de hábitos (aumento das tarefas em VP, nível educacional, diminuição de tarefas ao ar livre, etc.) que provavelmente atuam como fatores que despoletam o desenvolvimento da miopia, levando a um aumento da prevalência tanto em filhos de míopes, como em crianças filhas de não míopes.

Parece razoável sugerir que o processo de emetropização possa, em alguns indivíduos, ser condicionado por algumas características genéticas e que esses indivíduos tenham, mais do que outros, uma maior predisposição para o desenvolvimento de miopia quando expostos a um ambiente com estímulos miopizadores.²⁰

1.4 Estudos com animais

Nos últimos anos, vários trabalhos utilizaram modelos animais de forma a simular diferentes cenários de emetropização, com experiências que de outra forma (em humanos) seriam impossíveis de realizar. Embora as conclusões destes trabalhos não possam ser diretamente transpostas para o olho humano, acredita-se que sejam de extrema importância para a compreensão do nosso próprio processo de emetropização. De uma forma geral todas estas experiências, até agora efetuadas, tiveram como principais objetivos perceber, isolar e identificar fatores e mecanismos por trás do aparecimento e evolução da miopia, através da exposição a ambientes manipulados.

A tentativa de induzir miopia começou em 1912 com o trabalho de *Levinsohn*, com o objetivo de provar que a miopia era induzida pela tração exercida pela força gravítica sobre o nervo ótico, quando os olhos se encontravam voltados para baixo. A experiência consistiu em deixar cães, gatos e coelhos fechados em caixas, com a cara paralela ao chão, 6 horas por dia durante 6 meses. A experiência foi repetida mais tarde com macacos, tendo obtido resultados de indução de miopia com valores de 2.00D ao fim de 4 semanas e de 15.00D ao fim de 9 meses.²⁹

Wallman et al.,^{2,30,31} sugeriram, com base em modelos animais (galinhas), que o crescimento axial do globo ocular é aparentemente controlado por um mecanismo que atua diretamente no olho, com escassa participação do cérebro e das ligações neuronais extraoculares. As experiências efetuadas demonstram que é possível induzir miopia em galinhas recorrendo à

privação de forma. Os animais privados de qualquer estímulo visual desenvolveram miopia, mesmo com o nervo ótico seccionado. Existe certamente um mecanismo, independente do sistema neurológico central, responsável pela regulação do CA na miopia por privação. No entanto no que diz respeito ao processo de emetropização este não parece ser bem-sucedido sem atividade ganglionar. Nos animais aos quais o nervo ótico foi seccionado a emetropização não aconteceu após o fim da privação,³² ao contrário dos animais com o nervo ótico intacto. Estas evidências sugerem que o normal desenvolvimento refrativo seja regulado pelo sistema nervoso central através do *feedback* exercido pela desfocagem da imagem retiniana e que este parece ser dependente de uma experiência visual normal durante o período do seu desenvolvimento e quando esta está ausente ou é deficiente – por privação ou indução alterada de estímulos – os erros refrativos manifestam-se.

O trabalho de *Wiesel e Raviola*,³³ com primatas (macacos), também forneceu algumas conclusões interessantes no que diz respeito à miopia por privação. Neste estudo todos os macacos, à exceção do mais velho, desenvolveram miopia de magnitude proporcional ao tempo de oclusão e inversamente proporcional à idade no início da oclusão.

Mas serão os modelos animais de alguma utilidade na compreensão do aparecimento de miopia em crianças e jovens adultos?³⁴

O período durante o qual as técnicas de indução/privação parecem surtir efeito nas várias espécies animais estudadas é diferente do período associado ao aparecimento da miopia juvenil. No que diz respeito aos estudos com galinhas, verifica-se que o aumento do CA é conseguido através de um mecanismo de regulação da espessura da coróide característico das aves.

Um dos achados provenientes dos estudos com animais, que merece especial atenção, prende-se com o papel da retina periférica no processo de emetropização. Aparentemente a retina periférica é capaz de, só por si, controlar a emetropização. As experiências de manipulação da imagem retiniana, por privação ou degradação, em diferentes hemicampos da retina foram capazes de induzir crescimento ocular assimétrico num dos hemisférios,³⁵ sugerindo que diferentes experiências visuais com alterações na qualidade da imagem retiniana periférica poderão comprometer o normal processo de desenvolvimento refrativo. Segundo estas conclusões a refração fora-de-eixo (na periferia) poderá ser um forte preditor na avaliação do

desenvolvimento refrativo. Pela sua relevância atual, esta questão será alvo de análise detalhada na seguinte secção.

1.5 Refração Fora-de-Eixo

O primeiro trabalho, de que há registo, referente ao estudo da refração fora-de-eixo remonta a 1931.^{36,38} Com recurso à retinoscopia em diferentes excentricidades, *Ferree e Rand* demonstraram que o olho humano apresenta diferentes padrões de refração fora-de-eixo relativamente ao erro refrativo central, para além de uma assimetria entre a metade nasal e a metade temporal.

Mas foi em 1971³⁹ que o padrão da refração fora-de-eixo ganhou especial interesse quando *Hoogerheide et al.* identificaram, numa população de jovens pilotos, que a tendência para desenvolver miopia era maior nos sujeitos cuja refração fora-de-eixo possuía um padrão hipermetrópico. Foi então levantada a hipótese de que a retina periférica poderá ter um papel fundamental no processo de emetropização.

Outros trabalhos reportaram, que os indivíduos com miopia central tendem a ser hipermétropes na periferia^{40,41} quando compensados (refração periférica relativa) e têm olhos mais prolatos.^{42,43} O grau de hipermetropia periférica tende a ser diretamente proporcional (em módulo) à refração miópica central.^{42,43}

Vários autores reportaram um menor crescimento axial em pacientes míopes submetidos a Ortoqueratologia.^{44,45} As conclusões destes trabalhos sugerem o efeito miópico periférico provocado pelo aumento da curvatura da córnea, na zona circundante à área de tratamento, anula o estímulo de crescimento axial.

Um padrão de refração fora-de-eixo hipermetrópico poderá, de alguma forma, estimular o crescimento axial ao fazer com que os mecanismos de regulação dos componentes oculares tentem focar o desfoque hipermetrópico periférico à custa de um aumento do comprimento axial provocando, com isso, um aumento da refração miópica central, o que levanta a questão:

Num suposto mecanismo de automodulação baseado na qualidade da imagem retiniana, poderá o estímulo percebido pela retina periférica, cuja resolução e sensibilidade ao desfoque diminui drasticamente em função da excentricidade, sobrepor-se ao da retina central?

Devido à elevada resolução da retina central humana – na fóvea – e ao rápido decréscimo que ocorre em apenas alguns graus de excentricidade (de 1.0 para 0.2 em 10° de excentricidade³), sempre foi assumido que o processo de emetropização seria dominado pela visão central. Esta conclusão apesar de lógica não é necessariamente verdadeira pois para além do processo de emetropização não ser exclusivo das espécies com fóvea⁴⁶ alguns trabalhos efetuados com primatas foram capazes de demonstrar que o processo de emetropização decorria normalmente em animais cuja fóvea foi previamente ablacionada.⁴⁷

Estas conclusões sugerem que a fóvea não é essencial a um normal desenvolvimento visual em primatas e que a imagem periférica poderá ter um papel preponderante no desenvolvimento do erro refrativo central.

2 OBJETIVOS E HIPÓTESE DE TRABALHO

2.1 Hipótese de Trabalho

As evidências de alguns estudos, anteriormente citados, sugerem que o mecanismo de regulação do comprimento axial poderá ser visualmente guiado através da refração periférica. Tais evidências apontam para a necessidade de um estudo da refração periférica e das suas características anatómicas, num grupo cujo comprimento axial continue em crescimento e em outro cujo comprimento axial se mantenha inalterado há um período de tempo que permita, de uma forma razoável, considera-lo estabilizado.

Possíveis diferenças encontradas, entre os dois grupos, poderão trazer mais informação acerca do próprio processo de emetropização e a forma como este se auto regula.

O pressuposto atrás mencionado tornaria possível o desenvolvimento de novos métodos de controlo sobre este processo e torna-lo, de alguma forma, mais preditivo ou até mesmo manipulável.

2.2 Objetivos

- Estudar as diferenças no padrão da refração e comprimento axial fora-de-eixo, ao longo do meridiano horizontal, entre dois grupos, um constituído por míopes estáveis e o outro por míopes não estáveis, com um erro refrativo médio semelhante.
- Perceber qual a influência da forma posterior do globo ocular na refração periférica.
- Avaliar se existem diferenças entre os valores da refração periférica relativa dos dois grupos e qual a magnitude dessas diferenças.
- Perceber de que forma os resultados encontrados poderão ser úteis no desenvolvimento de novas formas de compensação da miopia (ou na otimização das já existentes) que tenham em consideração o suposto efeito de retenção miópica necessário para o controlo do estímulo do crescimento ocular.

3 MATERIAL E MÉTODOS

3.1 Seleção da amostra/ Critérios de Inclusão

A primeira fase deste trabalho consistiu na seleção da amostra com base nas respostas a um inquérito (anexo #1) divulgado *online*, para toda a população da Universidade do Minho, através do site www.surveymonkey.com. A este inquérito responderam 804 indivíduos, dos quais 183 concordaram em participar na segunda fase deste estudo.

Foram criados dois grupos com base em três critérios de inclusão:

- Grupo n°. I – Miopes <-0.50D, com idade compreendida entre os 18 e os 25 anos, com estado refrativo estável nos últimos 2 anos.
- Grupo n°. II – Miopes <-0.50D, com idade compreendida entre os 18 e os 25 anos, cujo estado refrativo tenha sofrido aumentos nos últimos 2 anos.

Foram excluídos pacientes com patologias passíveis de comprometer a aquisição de dados e/ou gerar artefactos nas medições, tais como:

- Queratocone
- Edema da córnea
- Cataratas
- Pacientes de cirurgia refrativa

- Ortoqueratologia
- Lentes intraoculares
- Pressão intraocular (PIO) elevada

A triagem de todas estas condições – assim como todas as medidas conducentes à recolha de dados – foram levadas a cabo no Laboratório de Investigação em Optometria Clínica e Experimental – CEORLab – Centro de Física, Campus de Gualtar – Universidade do Minho.

3.2 Análise Estatística

Os procedimentos estatísticos que a seguir se descrevem foram aplicados de forma a garantir a veracidade estatística das conclusões apresentadas. Utilizou-se o programa estatístico SPSS, versão 18.0, para a análise dos resultados.

3.2.1 Critérios de Normalidade e Homoscedasticidade das Variáveis

A aplicação de testes estatísticos, nomeadamente os paramétricos, está dependente da verificação do pressuposto da normalidade das distribuições das variáveis, o que pode ser realizado com o teste *Kolmogorov-Smirnov* (K-S) com a correção de *Lilliefors*, que coloca a hipótese nula da variável seguir uma distribuição normal. Verifica-se a existência de normalidade da distribuição das variáveis para valores de significância estatística $p > 0,05$.

A homogeneidade de variâncias, calculada através do teste de *Levene*, é um fator de extrema importância pois, a potência dos testes paramétricos está assente no pressuposto da normalidade. O teste de *Levene* consiste em verificar se as variâncias das populações podem ser consideradas iguais nas várias categorias de um determinado fator (homogeneidade das variâncias ou homoscedasticidade). Verifica-se o pressuposto da homoscedasticidade para um valor de prova superior a 0,05. O resultado deste teste determina qual o tipo de teste estatístico que se pode aplicar para efetuar as várias comparações; quando o pressuposto de normalidade é demonstrado podem aplicar-se os testes paramétricos. No caso de não se verificar o pressuposto da normalidade a potência dos testes paramétricos poderá estar comprometida e dever-se-á, então, aplicar testes não paramétricos equivalentes.

3.2.2 Testes paramétricos

O teste paramétrico utilizado, para comparar as médias dos resultados dos dois grupos em análise, foi o teste t de *Student* para duas amostras independentes. Nos testes paramétricos a questão central reside em saber se as médias da variável quantitativa apresentam os mesmos valores médios, para as várias categorias da variável qualitativa. Sendo assim:

Hipótese nula (H0): Não existe diferença entre as médias das variáveis, para cada um dos grupos.

Hipótese alternativa (H1): Existe diferença entre as médias das variáveis, para cada um dos grupos.

Quando o valor de prova é superior ao valor de referência de 5,0% (significância estatística $p > 0,05$) não se rejeita a hipótese nula, caso contrário rejeita-se a hipótese nula e aceita-se a hipótese alternativa. Este valor corresponde à probabilidade de cometer um erro do tipo I, que é a probabilidade de rejeitar hipótese nula, sendo a hipótese nula verdadeira. É este o erro máximo que está subjacente a todas as conclusões apresentadas neste trabalho.

3.2.3 Teste não paramétricos

O teste não paramétrico usado foi o de *Mann-Whitney U test* (M-W). Nos testes não paramétricos avalia-se se as populações alvo de comparação têm ou não medianas iguais ou seja, se as medianas da variável quantitativa apresentam os mesmos valores para as várias categorias da variável qualitativa. Sendo assim:

Hipótese nula (H0): Não existe diferença entre as medianas das variáveis, para cada um dos grupos.

Hipótese alternativa (H1): Existe diferença entre as medianas das variáveis, para cada um dos grupos.

Quando o valor de prova é superior ao valor de referência de 5,0% ($p > 0,05$) não se rejeita a hipótese nula, caso contrário rejeita-se a hipótese nula e aceita-se a hipótese alternativa ou seja, existem diferenças.

3.2.4 Testes de correlação

O coeficiente de correlação de *Pearson* é uma medida da associação linear entre variáveis quantitativas e varia entre -1 e 1. A associação entre as variáveis é tanto maior quanto mais próximo este estiver dos valores extremos. Este coeficiente assume que os dados provêm de populações com distribuições normais, pelo que é necessário verificar a normalidade das suas distribuições. Quando a normalidade das distribuições não é verificada a análise através dos coeficientes de correlação de *Pearson* não é válida. Nesse caso, utiliza-se o coeficiente de correlação de *Spearman*, que não é sensível a assimetrias de distribuição, logo não exige a normalidade da distribuição das amostras.

3.3 Caracterização da Amostra

De acordo com a declaração de Helsínquia,⁴⁸ relativa à experimentação em humanos, foi explicado aos participantes neste trabalho a sua natureza e as eventuais complicações decorrentes do mesmo. Todos deram o seu consentimento por escrito (anexo #2) em como autorizavam a realização das medidas e a divulgação dos resultados.

Como já foi referido anteriormente, este trabalho tem por objetivos comparar a refração e o comprimento axial periférico fora-de-eixo em míopes progressivos e míopes estáveis.

Dos 183 voluntários iniciais, selecionados com base nas respostas ao inquérito divulgado *online* (anexo #1) 101 não cumpriram os critérios de inclusão por não serem míopes, 4 por terem sido submetidos a cirurgia refrativa, 14 por não responderem às tentativas de contacto e 2 por apresentarem valores de PIO elevada nos exames preliminares.

Participaram na recolha de dados 62 indivíduos míopes, estudantes da Universidade do Minho, 13 homens e 49 mulheres, com idades compreendidas entre os 19 e os 25 anos e um valor médio (média \pm DP) de 24.60 ± 0.84 anos.

De forma a não haver duplicação da amostra, apenas o OD de cada paciente foi utilizado na recolha de dados (62 olhos). Dos 62 indivíduos míopes 32 mantinham a graduação estável há mais de 2 anos (Grupo I) e 30 continuavam a progredir (Grupo II). A distribuição dos indivíduos, pelos dois grupos, com base no sexo, idade, erro refrativo e CA central está caracterizada nos gráficos das figuras 3.1, 3.2, 3.3 e 3.4.

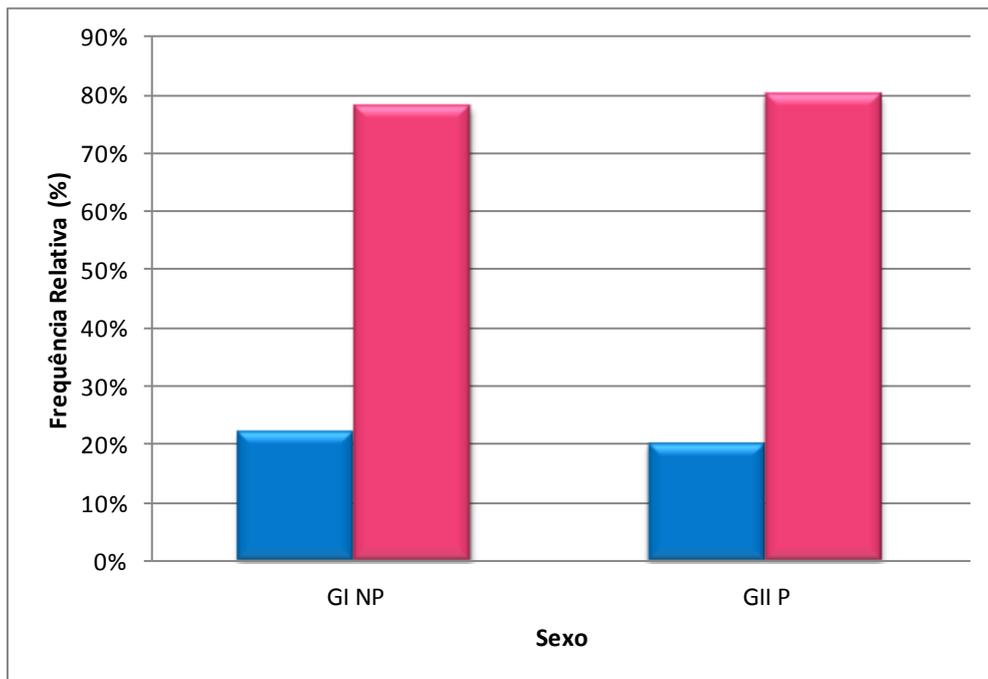


Figura 3.1 Distribuição da amostra por sexo nos dois grupos.

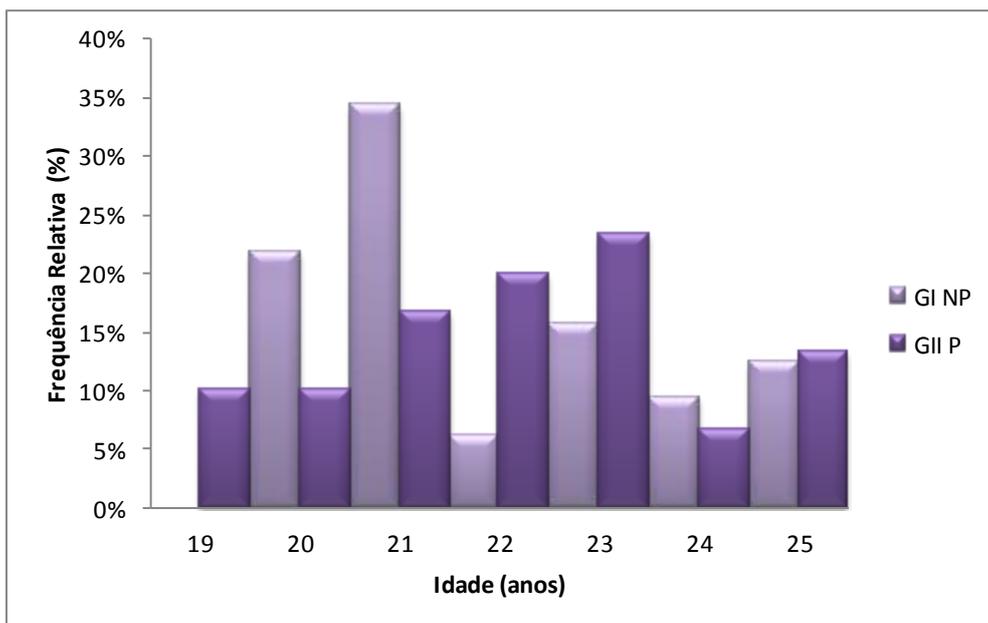


Figura 3.2 Distribuição da amostra por idade nos dois grupos.

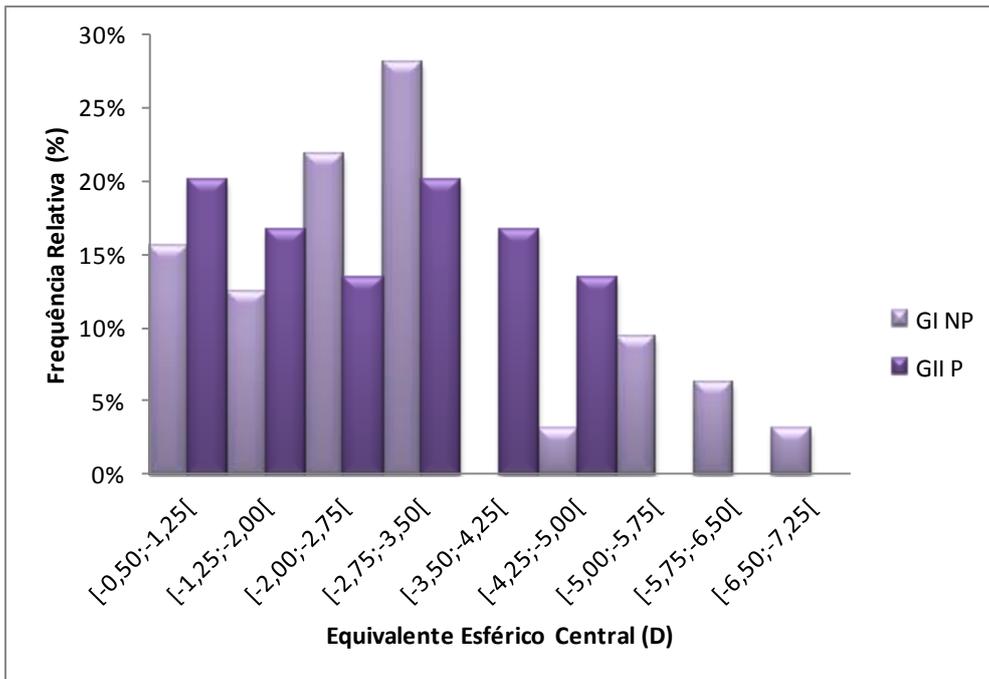


Figura 3.3 Distribuição da amostra por erro refrativo central (M) nos dois grupos.

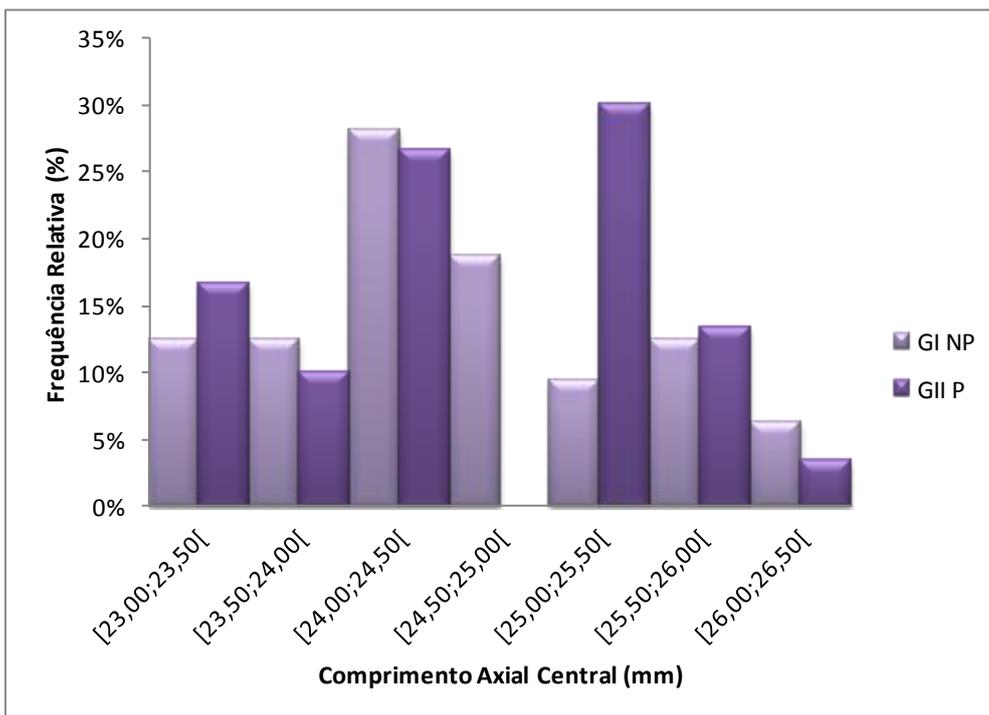


Figura 3.4 Distribuição da amostra por comprimento axial central nos dois grupos.

Não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas, entre os dois grupos, em nenhum dos parâmetros considerados.

Tabela 3.1 Comparação das médias do CA central, M central e idade entre os dois grupos.

	Grupo I NP	Grupo II P	Diferença P-NP	p	Teste
CA_C (mm)	24,58 ±0,83	24,63 ±0,87	0,05	0,821	T
M_C (D)	-2,96 ±1,63	-2,68 ±1,27	0,27	0,657	U
Idade (Anos)	21,94 ±1,72	22,10 ±1,81	0,16	0,591	U

3.4 Recolha de Dados

A recolha de dados foi iniciada com um pequeno inquérito relacionado com a saúde ocular e geral do participante e o seu historial familiar, medição da refração habitual através do frontofocómetro e confirmação de algumas respostas previamente fornecidas no inquérito *online* anteriormente referido.

Para melhor controlo do diâmetro pupilar e da acomodação foi utilizada tropicamida a 1% (Tropicil – Edol, Portugal). A PIO foi medida, antes e 30 minutos após a instalação da tropicamida, com o tonómetro de sopro Ocular Response Analyser (ORA® Reichert Technologies, Depew, NY) de forma a despistar possíveis aumentos da PIO causados pela obstrução do ângulo iridocorneano em midriase.

Após a administração de 2 gotas de tropicamida a 1%, o período de espera necessário para estabelecer cicloplégia e midriase foi de cerca de 30 minutos. A administração do fármaco foi realizada sob supervisão oftalmológica.

A medição da refração central e periférica entre 35° N e 35° T de excentricidade, em passos de 5°, foi efetuada com recurso ao auto-refratómetro de campo aberto Grand Seiko Auto-Refractometer/Keratometer WAM-5500 (Grand Seiko Co., Ltd., Hiroshima, Japan). Este instrumento, previamente usado e validado para medição da refração central e periférica,^{49;50} foi acoplado a um computador com um *software* de aquisição de dados, permitindo que as medições da refração em todas as excentricidades fossem automaticamente exportadas para uma folha de cálculo. Com o OE ocluído, foram adquiridas 5 medidas para cada excentricidade do OD e calculado, pelo *software* do auto-refratómetro, o valor médio. O alvo de fixação, constituído por 15 emissores de luz (LEDs) separados por uma distância angular de 5°

relativamente ao centro de rotação do olho, foi colocado 2.5 m em frente do vértice da córnea do paciente e o LED central alinhado com o eixo visual do olho direito.



Figura 3.5 Sistema de fixação LED, utilizado ao longo do meridiano horizontal e auto-refratômetro de campo aberto conectado ao sistema de aquisição de dados.

Para a determinação do comprimento axial central e periférico foi utilizado o biômetro ótico IOLMaster® (Carl Zeiss, Alemanha) com um sistema rotacional de fixação acoplado, projetado de forma a controlar com precisão a posição de fixação para as excentricidades pretendidas (Figura 3.6).

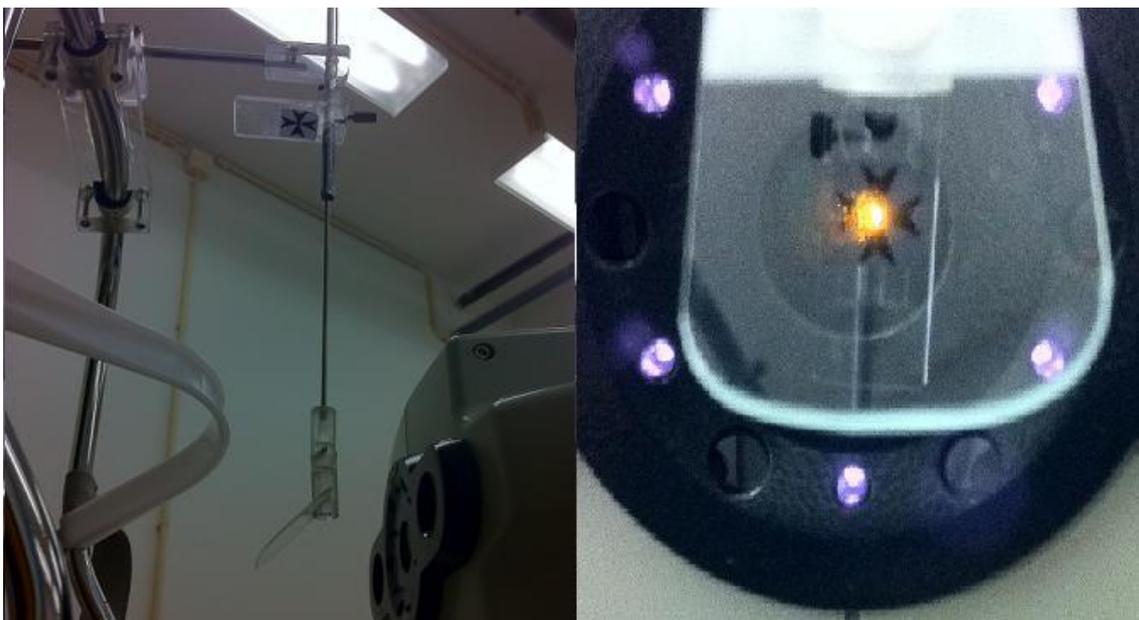


Figura 3.6 Sistema de fixação utilizado com o IOLMaster.

O sistema rotacional de fixação, constituído por um *beamsplitter*, um alvo de fixação com a cruz de malta impressa a preto e um goniómetro circular, montados num suporte fixado à mentoneira, está ilustrado na figura 3.6. A posição do goniómetro foi calculada para ficar posicionado aproximadamente por cima do centro de rotação do olho, cerca de 15 mm atrás do vértice da córnea.⁵¹ O *beamsplitter*, colocado a 45° em relação à direcção do feixe de luz *laser* infravermelho do *IOLMaster*, transmite 50% da luz e reflete os restantes 50%. Na medição do CA central o paciente consegue, através do *beamsplitter*, ver em simultâneo a cruz de malta e o ponto de fixação do *IOLMaster*. À medida que o alvo é rodado para posições mais periféricas o paciente roda o olho para fixar a cruz de malta e o *IOLMaster* mede o CA na excentricidade retiniana correspondente à rotação angular do goniómetro (Figura 3.7).

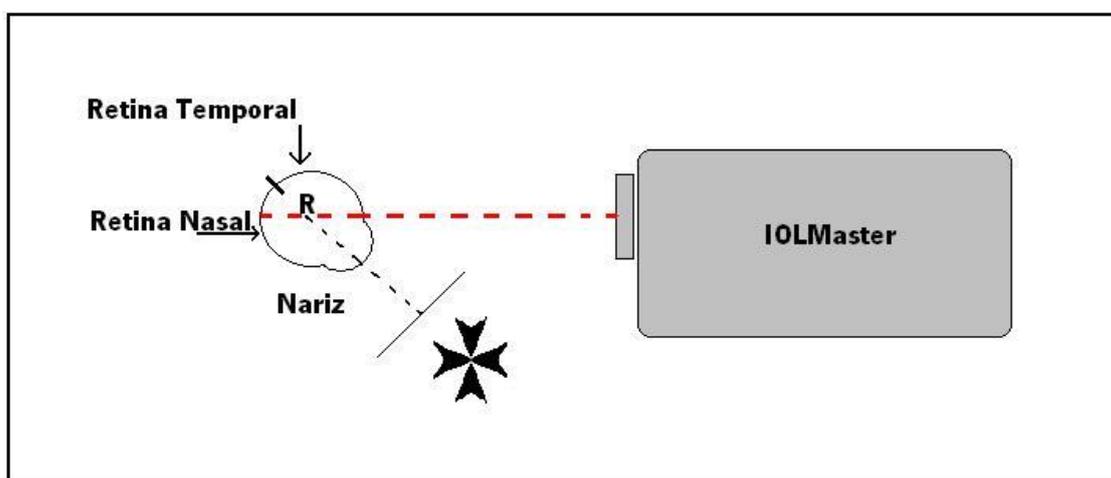


Figura 3.7 Esquema gráfico do método utilizado na aquisição do comprimento axial fora-de-eixo.

Foram então recolhidas 3 medidas nas posições central, 10°, 20° e 30° (Nasal e Temporal) e calculado o valor médio para cada excentricidade. O sistema foi calibrado, antes de cada medição, para que na posição central o paciente visse o ponto de fixação do *IOLMaster* sobreposto ao centro da cruz de malta (figura 3.6).

Note-se que, quer na medição da refração periférica quer na medição do comprimento axial periférico, a cabeça do paciente permanece imóvel. A rotação é efetuada apenas pelo olho com o sistema de aquisição sempre na mesma posição.⁵²

Os valores foram exportados, para posterior tratamento, para uma base de dados do Microsoft Excel 2007 (Microsoft, E.U.A.) (anexo #3).

3.5 Decomposição da Imagem Astigmática Fora-de-Eixo

Quando um feixe luz incide fora-de-eixo sobre uma superfície refrativa com poder esférico, como por exemplo uma determinada região da córnea, torna-se astigmático. Isto acontece devido à incidência oblíqua do feixe de luz.

As imagens formadas na retina periférica sofrem desta aberração monocromática, denominada de astigmatismo oblíquo (fora-de-eixo). A imagem de um ponto forma-se em duas focais separadas e perpendiculares denominadas Tangencial (F_T) e Sagital (F_S). A focal Tangencial (mais convergente) é formada pelo meridiano paralelo ao campo de visão ao passo que a focal Sagital é formada pelo meridiano perpendicular a este. Nas excentricidades medidas ao longo no meridiano horizontal da retina as focais F_T e F_S têm, então, uma orientação vertical e horizontal respetivamente, perpendiculares aos seus meridianos (astigmatismo contra-a-regra).

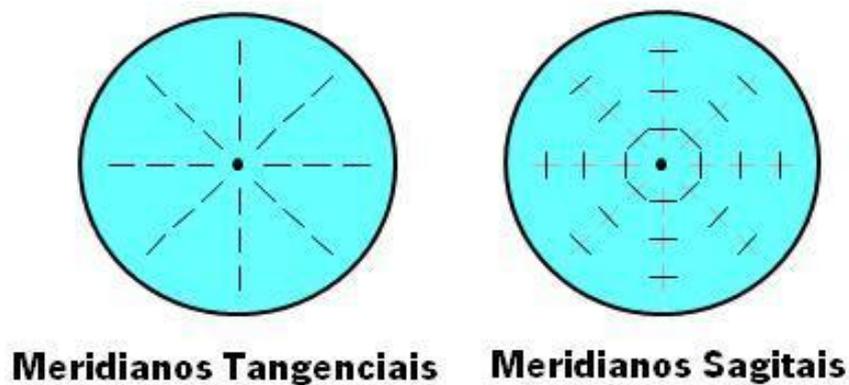


Figura 3.8 Orientação dos meridianos tangenciais e sagitais em função da linha do campo visual.

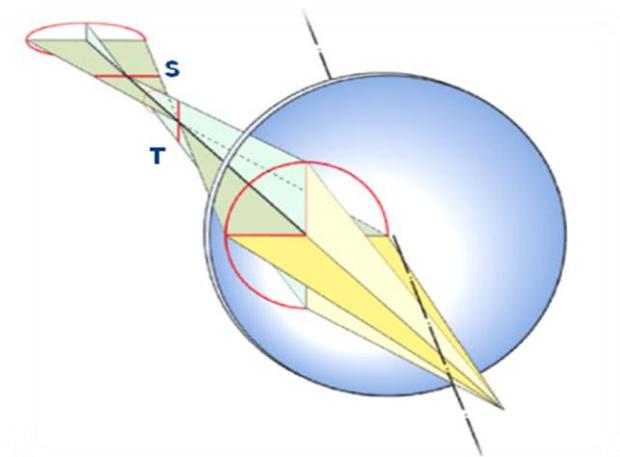


Figura 3.9 Astigmatismo fora-de-eixo de um feixe oblíquo.

De forma a calcular a refração relativa em cada excentricidade (refração periférica menos a refração central), a forma clínica convencional (esfera, cilindro e eixo) foi convertida nos seus componentes vetoriais M, J₀ e J₄₅ descrita por Thibos et al.⁵³

$$\mathbf{M} = \mathbf{esfera} + \frac{\mathbf{cilindro}}{2} \quad \text{equação 3.1}$$

$$\mathbf{J0} = -\frac{\mathbf{cilindro}}{2} \times \mathbf{cos} (2 \times \mathbf{eixo}) \quad \text{equação 3.2}$$

$$\mathbf{J45} = -\frac{\mathbf{cilindro}}{2} \times \mathbf{sen} (2 \times \mathbf{eixo}) \quad \text{equação 3.3}$$

Sendo M o equivalente esférico, J₀ a componente vetorial do astigmatismo a 180° e J₄₅ a componente vetorial do astigmatismo a 45°.

As focais F_T e F_S da refração periférica relativa foram então, calculadas reconvertendo as componentes M, J₀ e J₄₅ (relativos) novamente em notação clínica (esfera, cilindro e eixo), através das equações descritas por Thibos et al.⁵³

$$\mathbf{Esfera} = \mathbf{M} + \sqrt{\mathbf{J0}^2 + \mathbf{J45}^2} \quad \text{equação 3.4}$$

$$\mathbf{Cilindro} = 2 \times \sqrt{\mathbf{J0}^2 + \mathbf{J45}^2} \quad \text{equação 3.5}$$

$$\mathbf{Eixo} = 0.5 \times \mathbf{ATAN}^2(\mathbf{J0}; \mathbf{J45}) \times \frac{180}{\mathbf{PI}} \quad \text{equação 3.6}$$

$$\mathbf{F_T} = \mathbf{Esfera} + \mathbf{Cilindro} (\mathbf{negativo}) \quad \text{equação 3.7}$$

$$\mathbf{F_S} = \mathbf{Esfera} \quad \text{equação 3.8}$$

O valor do astigmatismo oblíquo pode, então, ser calculado da seguinte forma:

$$\mathbf{A} = \mathbf{F_T} - \mathbf{F_S} \quad \text{equação 3.9}$$

A representação gráfica das distâncias focais das componentes refrativas M, F_T e F_S, expressas em milímetros e representadas pelas variáveis m, f_t e f_s, ao longo das várias excentricidades, juntamente com o perfil horizontal do CA torna a comparação entre os 2 grupos mais intuitiva. Para isso, foram utilizadas as equações 3.10, 3.11, 3.12.

$$m = \frac{1336}{\frac{1336}{CA} - M} \quad \text{equação 3.10}$$

$$f_t = \frac{1336}{\frac{1336}{CA} - F_T} \quad \text{equação 3.11}$$

$$f_s = \frac{1336}{\frac{1336}{CA} - F_S} \quad \text{equação 3.12}$$

(Foi assumido o valor de 1.336 para o índice de refração médio do olho).

3.6 Astigmatismo Obliquo (Fora-de-Eixo) do Olho Reduzido

Com objetivo de validar as medições obtidas na aquisição de dados, relativas à refração oblíqua, estas foram comparadas com as obtidas teoricamente por *Thibos et al.*⁵⁴ no olho reduzido de Indiana com superfície refrativa elíptica.

No trabalho de *Thibos et al.* o valor das variáveis p= 0.4372 (parâmetro de forma da córnea) e z=2.45 mm (distância à pupila de entrada) foi calculado de forma a obter a melhor correlação entre o modelo teórico e os valores experimentalmente obtidos por *Rempt et al.*,⁵⁵ numa população emetrope. Considerando a natureza refrativa e as características biométricas da população aqui estudada (miópes com profundidade da câmara anterior supostamente maior que a da população emetrope) foi introduzido um novo valor para a distância à pupila de entrada (z) do olho reduzido igual a 3.32 mm.

O valor do astigmatismo oblíquo teórico, resultante das equações descritas no trabalho acima mencionado, calculado com o recurso à folha de cálculo Microsoft Excel 2007 para as mesmas excentricidades obtidas experimentalmente, está representado nos gráficos das figuras 3.10 e 3.11, correspondentes aos dois grupos em estudo.



Figura 3.10 Grupo I Não Progressivos. Valor do Astigmatismo Oblíquo Teórico vs. Experimental.

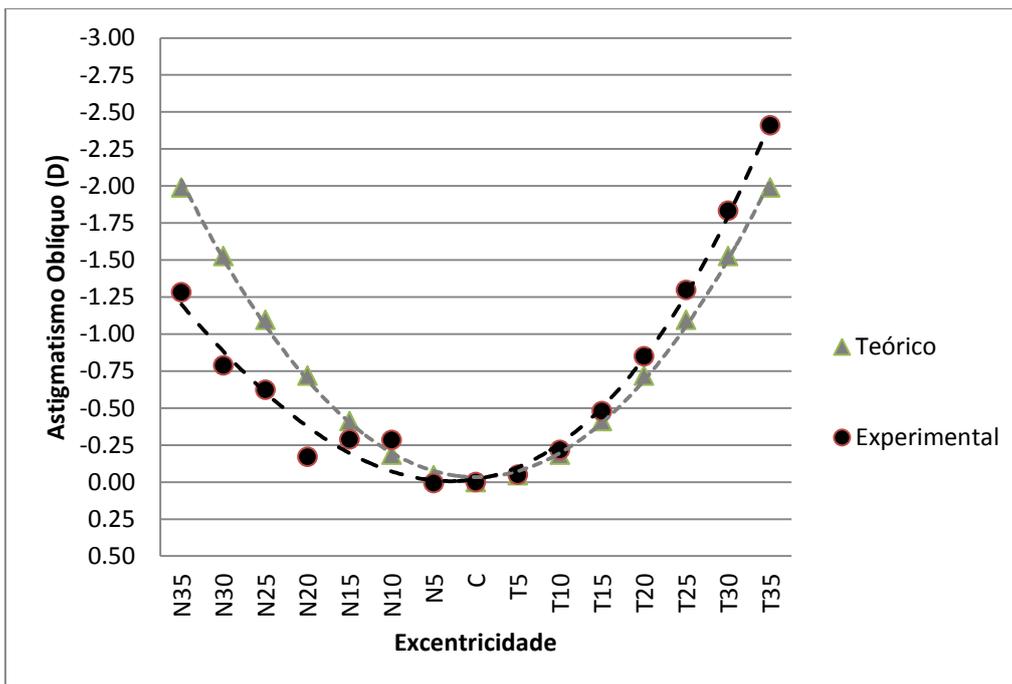


Figura 3.11 Grupo II Progressivos. Valor do Astigmatismo Oblíquo Teórico vs. Experimental.

Tabela 3.2 Correlação entre o valor teórico e experimental do Astigmatismo Oblíquo.

R ² *		Experimental	
		Grupo I NP	Grupo II P
Teórico	N	0,9458	0,8957
	T	0,9977	0,9999

* Coeficiente de determinação

A correlação encontrada, entre o valor teórico e o valor médio experimental do astigmatismo oblíquo obtido para as excentricidades entre 35° N e 35° T, foi bastante elevada em ambos os grupos ($r^2 > 0.89; p < 0.001$). A assimetria registada entre o lado nasal e o lado temporal pode dever-se ao desvio angular existente entre o eixo visual e o eixo ótico do olho humano provocado pelo posicionamento temporal da fóvea relativamente ao eixo de simetria do globo e descrito na literatura como sendo aproximadamente igual a 5° (ângulo alfa).¹³ Em consequência desta assimetria as excentricidades consideradas variam em cerca de -5° ou +5°, relativamente às excentricidades realmente avaliadas, para o lado nasal e temporal, respetivamente (ex.: 35°N → 30°N; 35° T → 40° T).

Estes resultados demonstram a validade da aquisição de dados para as excentricidades avaliadas.

4 RESULTADOS E DISCUSSÃO

4.1 Comparação dos Valores da Refração Periférica Média Relativa

O Equivalente Esférico Relativo (M relativo) é a diferença entre o componente M, sem correção, da refração medida para cada excentricidade e o valor do componente M central, sem correção. Pretende representar o círculo de menor confusão, em cada excentricidade, percebido pelo paciente quando o seu erro refrativo central está compensado.

Tabela 4.1 Comparação dos valores médios do Equivalente Esférico Relativo (M) entre o grupo Progressivo (P) e Não Progressivo (NP).

e (°)	Grupo I NP M(D)	Grupo II P M(D)	Diferença P-NP (D)	p	Teste
N35	-0,90 ±1,08	0,27 ±0,76	1,16	<0,001	U
N30	-0,85 ±1,00	0,13 ±0,53	0,98	<0,001	U
N25	-0,73 ±0,93	0,06 ±0,46	0,79	<0,001	U
N20	-0,64 ±0,73	0,13 ±0,51	0,77	<0,001	U
N15	-0,62 ±0,60	-0,05 ±0,39	0,56	<0,001	T
N10	-0,39 ±0,36	-0,02 ±0,34	0,37	<0,001	U
N05	-0,12 ±0,19	0,03 ±0,18	0,15	0,002	U
T05	0,03 ±0,17	0,01 ±0,28	-0,01	0,892	T
T10	-0,06 ±0,27	-0,09 ±0,29	-0,03	0,635	T
T15	-0,20 ±0,36	-0,16 ±0,41	0,04	0,703	T
T20	-0,24 ±0,44	-0,25 ±0,57	0,00	0,977	T
T25	-0,27 ±0,73	-0,13 ±0,77	0,14	0,457	T
T30	-0,28 ±0,91	-0,06 ±1,02	0,22	0,375	T
T35	-0,23 ±1,23	0,01 ±1,30	0,24	0,448	T

As diferenças encontradas estão descritas na tabela 4.1 e representadas nos gráficos das figuras 4.1,4.2,4.3 e 4.4. Existem diferenças estatisticamente significativas entre as médias dos dois grupos para todas as excentricidades da retina nasal. O grupo dos míopes progressivos apresenta um perfil hipermetrópico para além dos 20 ° N, contrário ao do grupo não progressivo.

O círculo de menor confusão nestas excentricidades representa uma imagem convergente que, teoricamente, se iria formar num plano focal atrás da retina.

Embora nenhuma comparação deste género, entre míopes progressivos e não progressivos, tenha sido feita, até à presente data, estes resultados são concordantes com os de outros trabalhos anteriormente mencionados,³⁹⁻⁵⁶ onde foram comparados grupos emetropes ou hipermetropes com míopes, que relatam a existência de uma tendência mais hipermetrópica na refração periférica relativa para o grupo de míopes.

A componente refrativa relativa (M) na retina temporal apresenta, também, uma ligeira tendência para ser mais positiva embora sem significância estatística ($p > 0.05$).

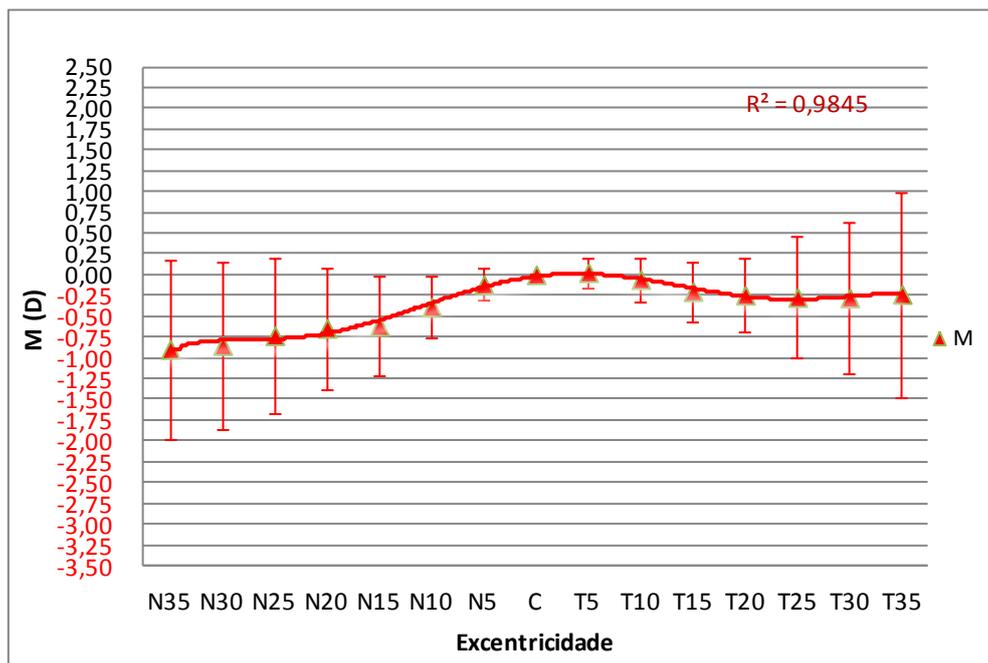


Figura 4.1 Grupo I Não Progressivos. Equivalente Esférico Relativo.

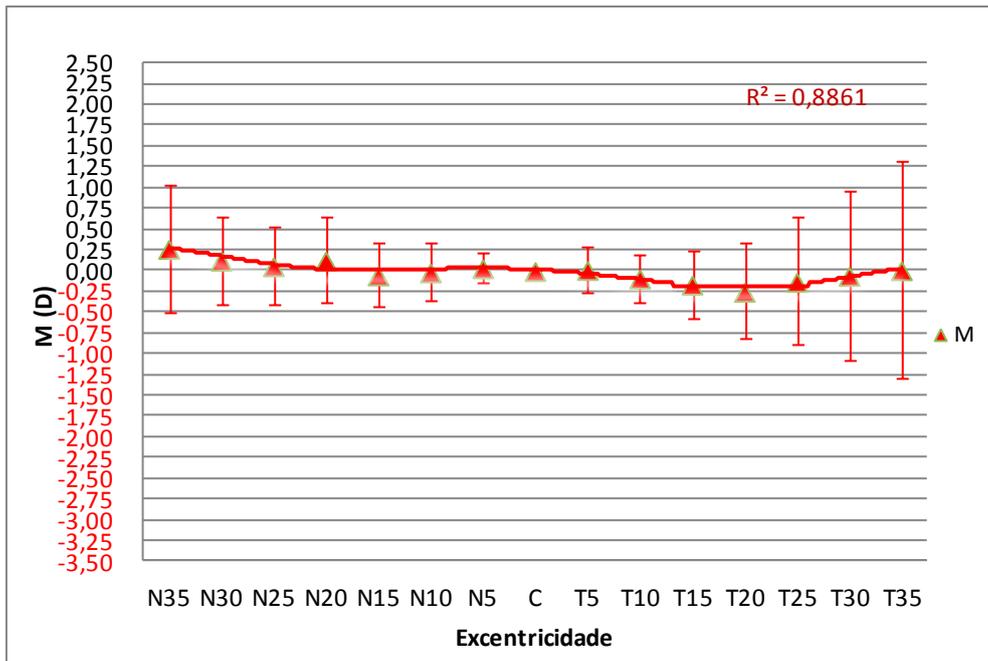


Figura 4.2 Grupo II Progressivos. Equivalente Esférico Relativo.

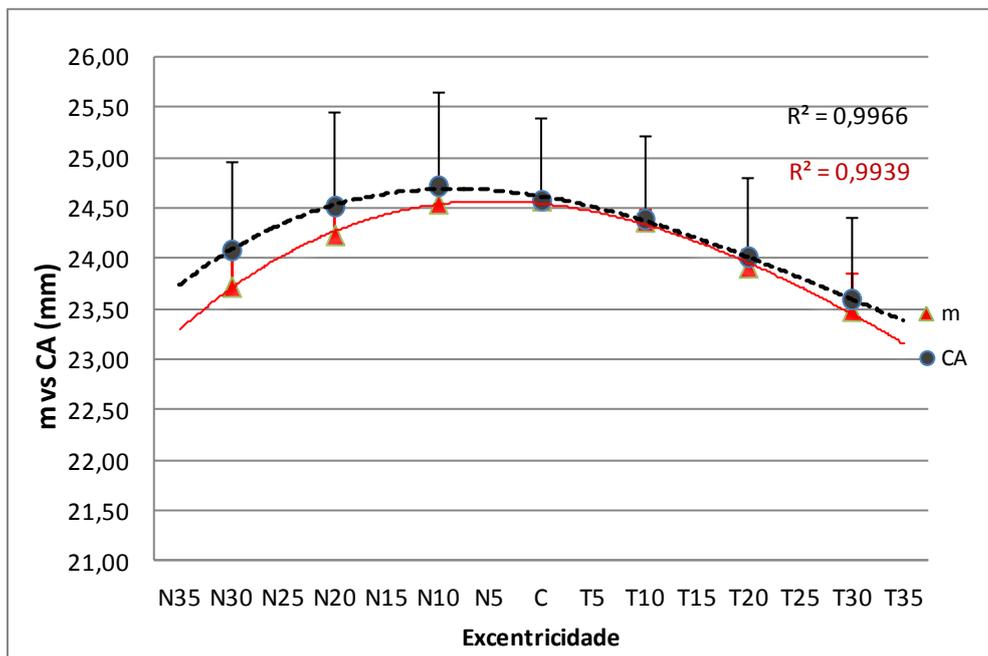


Figura 4.3 Grupo I Não Progressivos. Equivalente Esférico Relativo expresso, em milímetros, em função do comprimento axial.

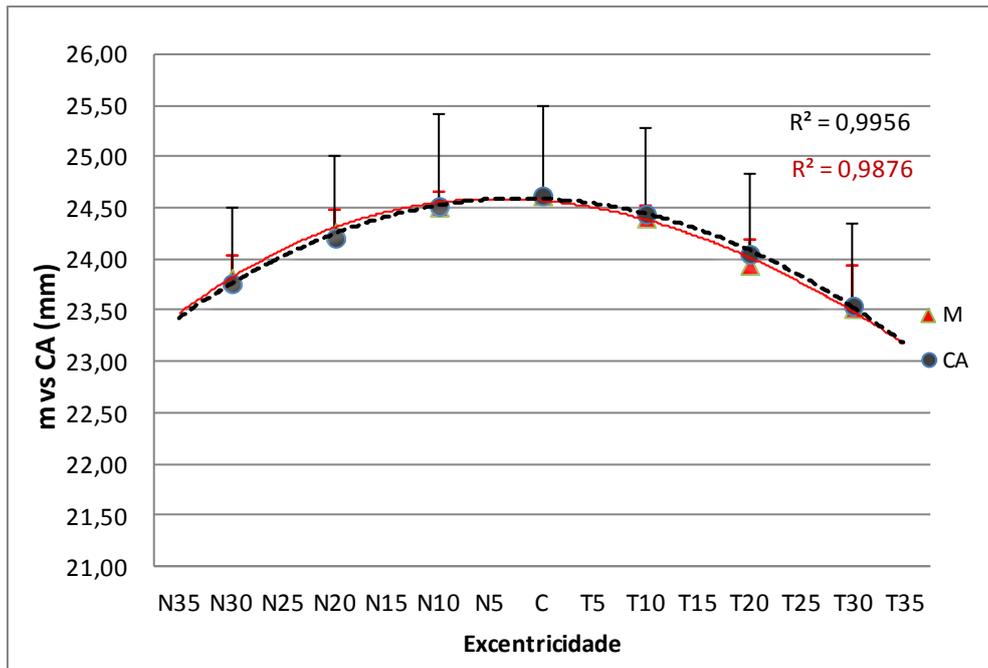


Figura 4.4 Grupo II Progressivos. Equivalente Esférico Relativo expresso, em milímetros, em função do comprimento axial.

As diferenças entre a refração periférica relativa de ambos os grupos são bem visíveis nos gráficos das figuras 4.3 e 4.4. O grupo não progressivo apresenta, no lado nasal, um perfil claramente mais miópico ao passo que no lado temporal das diferenças entre ambos os grupos são menos acentuadas, embora, com uma tendência mais miópica também no grupo não progressivo.

O perfil da refração equivalente esférica relativa (M) do grupo progressivo apresenta valores muito próximos da emetropia para todas as excentricidades, sugerindo que um círculo de menor confusão sobre a retina parece não ser suficiente para travar o contínuo aumento de comprimento axial neste grupo e levando a crer que a avaliação da refração periférica deverá ter em conta o erro refrativo periférico total em lugar do seu equivalente esférico.

4.2 Análise das Focais da Imagem Astigmática Periférica

A hipótese levantada por alguns dos trabalhos anteriores sugere a existência de um mecanismo local de regulação do crescimento axial visualmente guiado pela imagem formada na retina periférica. Tal hipótese levanta uma questão importante pois, o nível de resolução

percebido nesta região da retina decresce significativamente à medida que a excentricidade avaliada aumenta.⁵⁷

De que forma poderão os mecanismos sensoriais da retina periférica identificar se estes são convergentes (hipermetrópicos) ou divergentes (miópicos)?

A sugestão imediatamente apontada como possível mecanismo de diferenciação, seria a aberração cromática longitudinal (ACL). As intensidades de comprimentos de onda altos, médios e baixos sofrerão uma variação em função da imagem formada ser de miópica, hipermetrópica ou emetropia. No entanto esta hipótese faz pouco sentido, pois a sensibilidade da retina periférica para a distinção cromática corresponde apenas uma pequena fração daquela que pode ser encontrada na retina central, que por sua vez parece não ter um papel preponderante no controlo do crescimento axial, em primatas, segundo os resultados de *Smith et al.*⁴⁷

Então, ao colocar-se a hipótese da imagem periférica assumir um papel na regulação do crescimento ocular, só faz sentido que o mecanismo de *feedback* responsável pela diferenciação da imagem periférica esteja relacionado com as características de processamento de informação visual nesta zona da retina. Os resultados de alguns trabalhos na área da fisiologia e sensibilidade da retina periférica demonstraram que a periferia da retina possui sensibilidade à orientação.^{58,59} Num estudo efetuado com primatas, *Passaglia et al.*⁶⁰ concluem que as células ganglionares da retina periférica possuem uma distribuição radial (do centro para a periferia), que lhes confere diferentes graus de sensibilidade de acordo com a orientação apresentada pelo estímulo, com preferência para estímulos orientados radialmente.

A hipótese já apontada por *Howland*,⁶¹ em que, supostamente, o processo de emetropização utiliza a posição das focais da imagem astigmática periférica, relativamente à retina, como mecanismo de *feedback* da regulação do comprimento axial deve então ser considerada na análise da refração fora-de-eixo.

Segundo esta hipótese, é possível que o sinal emitido pela estrutura neuronal da retina periférica seja proporcional à intensidade do estímulo orientado radialmente ou seja, proporcional à “posição” da focal tangencial e sagital relativamente à retina.

A comparação dos valores médios relativos às duas focais da imagem astigmática periférica, entre os dois grupos, está descrita nas tabelas 4.2 e 4.3 e representada nos gráficos das imagens 4.5, 4.6, 4.7 e 4.8.

Tabela 4.2 Comparação dos valores da focal Tangencial entre os dois grupos.

e (°)	Grupo I NP F _T (D)	Grupo II P F _T (D)	Diferença P-NP (D)	<i>p</i>	Teste
N35	-1,69 ±1,25	-0,47 ±0,80	1,22	<0,001	U
N30	-1,44 ±1,16	-0,40 ±0,52	1,04	<0,001	U
N25	-1,12 ±1,09	-0,38 ±0,52	0,75	0,003	U
N20	-1,07 ±0,81	-0,35 ±0,62	0,72	<0,001	U
N15	-1,02 ±0,63	-0,37 ±0,42	0,65	<0,001	T
N10	-0,63 ±0,43	-0,31 ±0,44	0,32	0,006	T
N05	-0,25 ±0,22	-0,14 ±0,26	0,11	0,069	T
T05	-0,14 ±0,21	-0,17 ±0,26	-0,03	0,588	T
T10	-0,27 ±0,29	-0,30 ±0,37	-0,03	0,743	T
T15	-0,52 ±0,43	-0,46 ±0,49	0,06	0,606	T
T20	-0,71 ±0,52	-0,72 ±0,71	-0,01	0,944	T
T25	-0,95 ±0,84	-0,81 ±0,95	0,14	0,525	T
T30	-1,23 ±1,14	-1,00 ±1,23	0,23	0,446	T
T35	-1,50 ±1,52	-1,22 ±1,57	0,28	0,476	T

Tabela 4.3 Comparação dos valores da focal Sagital entre os dois grupos.

e (°)	Grupo I NP F _S (D)	Grupo II P F _S (D)	Diferença P-NP (D)	<i>p</i>	Teste
N35	-0,10 ±0,98	1,00 ±0,83	1,11	<0,001	T
N30	-0,26 ±0,88	0,65 ±0,61	0,91	<0,001	U
N25	-0,34 ±0,80	0,49 ±0,47	0,83	<0,001	U
N20	-0,21 ±0,70	0,61 ±0,57	0,82	<0,001	U
N15	-0,21 ±0,63	0,27 ±0,44	0,48	0,001	T
N10	-0,14 ±0,41	0,28 ±0,35	0,42	<0,001	T
N05	0,02 ±0,19	0,21 ±0,21	0,19	0,001	T
T05	0,19 ±0,16	0,19 ±0,00	0,01	0,910	U
T10	0,16 ±0,29	0,12 ±0,35	-0,04	0,590	T
T15	0,12 ±0,35	0,14 ±0,29	0,01	0,899	T
T20	0,22 ±0,44	0,22 ±0,40	0,00	0,982	T
T25	0,41 ±0,72	0,55 ±0,50	0,14	0,436	T
T30	0,68 ±0,79	0,89 ±0,69	0,21	0,337	T
T35	1,04 ±1,04	1,24 ±0,91	0,21	0,453	T

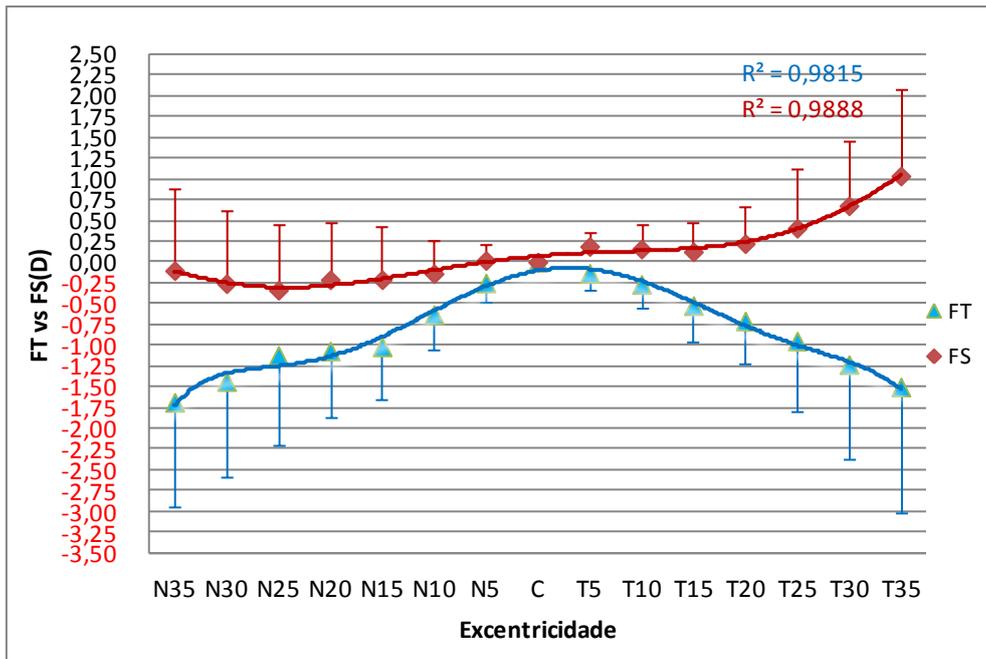


Figura 4.5 Grupo I Não Progressivos. Focal tangencial e sagital da imagem periférica astigmática.

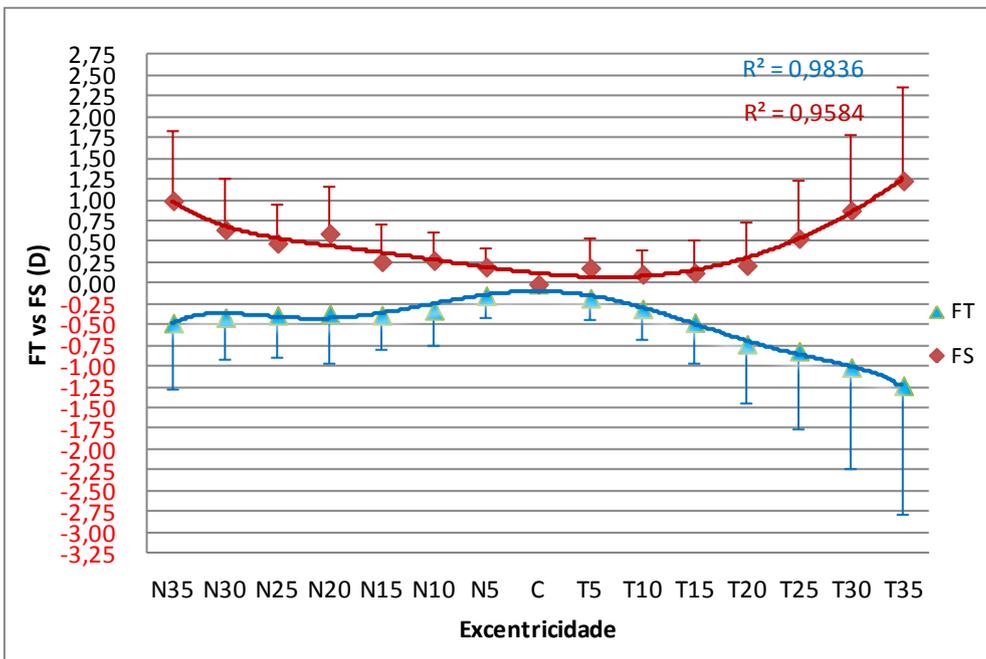


Figura 4.6 Grupo II Progressivos. Focal tangencial e sagital da imagem periférica astigmática.

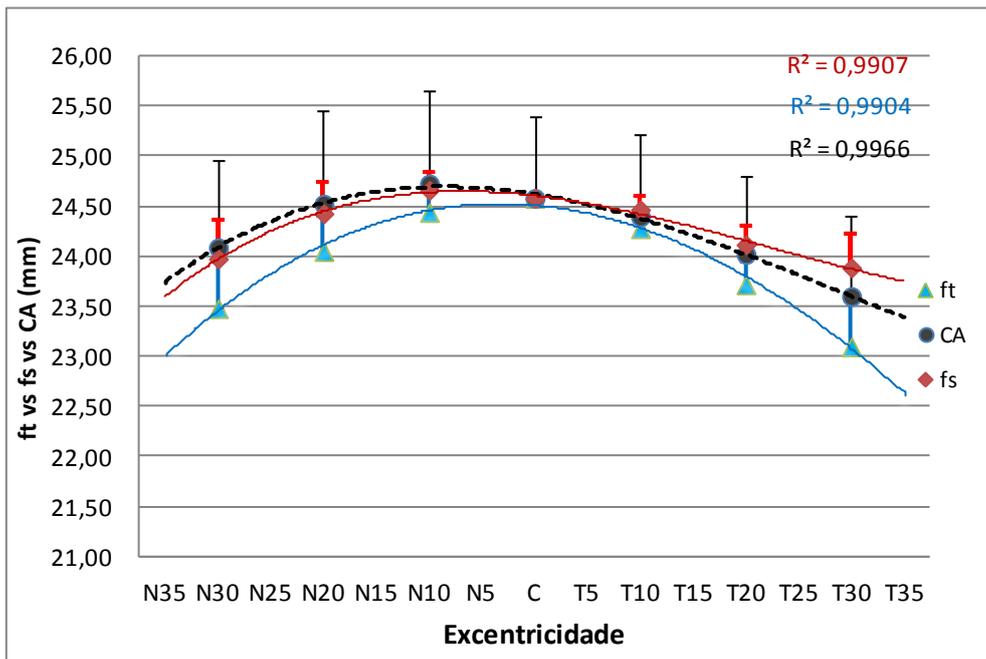


Figura 4.7 Grupo I Não Progressivos. Focal tangencial e sagital expressas, em milímetros (ft e fs), em função do comprimento axial.

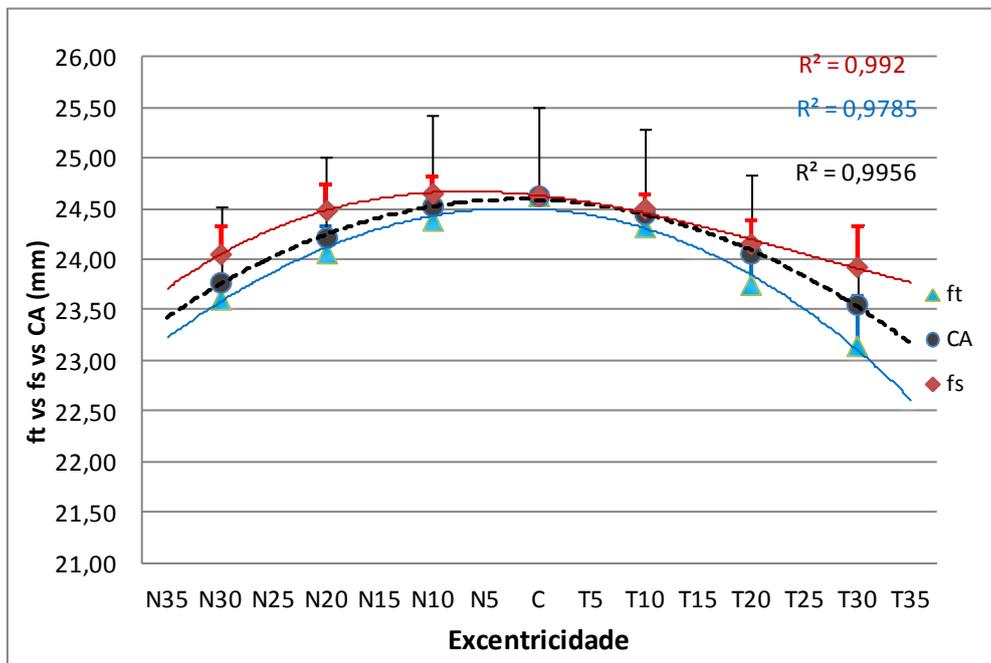


Figura 4.8 Grupo II Progressivos. Focal tangencial e sagital expressas, em milímetros (ft e fs), em função do comprimento axial.

Os resultados obtidos apontam para uma concordância com a hipótese levantada. Segundo esta, o sinal recebido pela retina periférica será diferente nos dois grupos. A interpretação dos gráficos das figuras 4.7 e 4.8 permite visualizar a diferença das duas componentes astigmáticas dos dois grupos aqui em análise. Os perfis das duas focais apresentam diferenças estatisticamente significativas, para as excentricidades da retina nasal, entre ambos os grupos. O grupo progressivo apresenta claramente uma focal sagital mais hipermetrópica, no lado nasal, com a consequente “aproximação” da focal tangencial à retina. O lado temporal mostra-se muito semelhante nos dois grupos sem diferenças estatisticamente significativas.

Considerando a hipótese acima mencionada, que sugere que a retina periférica será mais sensível aos estímulos orientados radialmente, a maior “proximidade” à retina da focal tangencial e o consequente afastamento da focal sagital, observada no lado nasal do grupo de míopes em progressão, poderá provocar, no mecanismo de regulação do CA, um estímulo de crescimento que parece não se produzir quando os valores da focal tangencial são mais miópicos e os da focal sagital mais próximos da retina, à semelhança do que acontece no grupo de míopes não progressivos.

Em função dos dados obtidos, parece razoável especular que acima dos 20 graus (excentricidade a partir da qual o valor do astigmatismo oblíquo assume valores $\sim -0.75D$) os valores da focal tangencial devem ser superiores (menos negativos) a $-0.75D$ (focal sagital próxima de zero) de forma a não exercerem um estímulo de crescimento.

4.3 Forma do Pólo Posterior (Ocular Shape)

De forma a estabelecer uma comparação entre o perfil da retina para as várias excentricidades (contorno do pólo posterior) entre os 2 grupos, foram calculadas as variáveis referentes à variação do CA nasal (ΔCA_N) e de variação do CA temporal (ΔCA_T). O CA periférico relativo (ΔCA_N ou T) foi calculado subtraindo o valor do CA central ao valor do CA a 35° (N e T) e entende-se como um fator de forma da metade posterior do globo ocular (quanto mais negativos sejam estes valores mais prolata é a morfologia posterior do globo ocular e maior será o CA em relação ao diâmetro equatorial).

Os resultados obtidos estão descritos na tabela 4.4 e representados no gráfico da imagem 4.9.

Tabela 4.4 Diferenças no comprimento axial periférico relativo entre os dois grupos.

e (°)	Grupo I NP ΔCA (mm)	Grupo II P ΔCA (mm)	Diferença P-NP (mm)	p	Teste
N30-C	-0,48 ±0,43	-0,82 ±0,42	-0,34	0,003	T
T30-C	-0,97 ±0,44	-1,08 ±0,48	-0,11	0,266	U

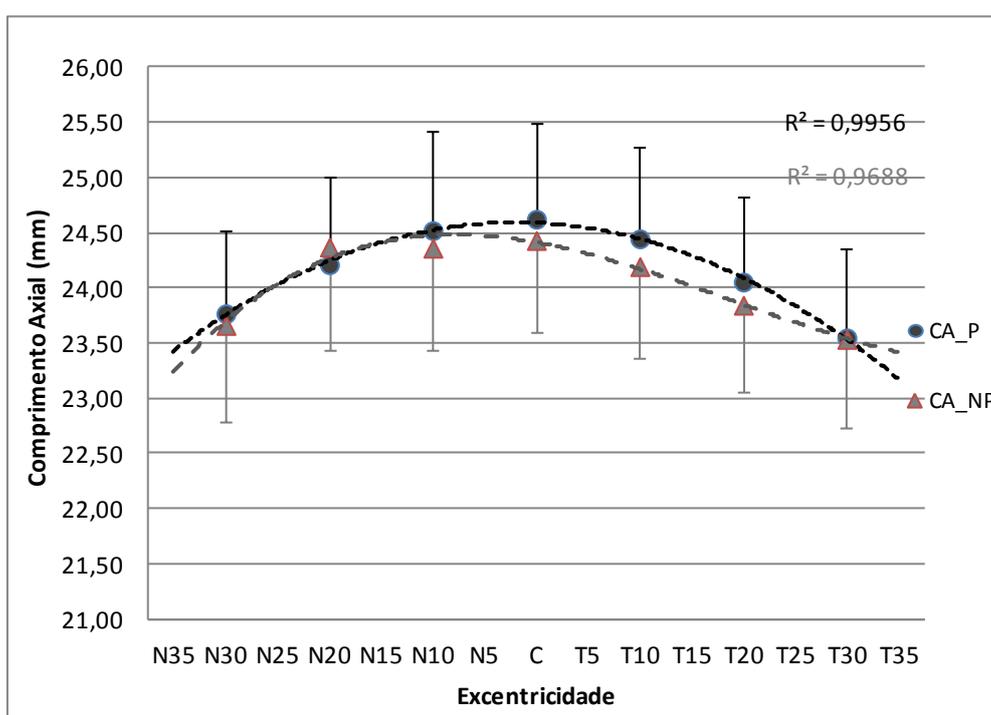


Figura 4.9 Comparação do perfil do comprimento axial entre os dois grupos.

Os valores descritos na tabela 4.4 apontam para uma assimetria nasal - temporal maior no grupo I (NP) comparativamente ao grupo II (P). O formato do pólo posterior, no grupo I, aparenta ser mais irregular embora a sua morfologia seja menos prolata, quando comparada com o grupo II. Estes resultados são concordantes com os valores da refração média relativa (M) em ambos os grupos, já descritos no ponto 4.1 deste capítulo e com outros trabalhos que também apontam a metade temporal como a mais prolata em forma.⁴³⁻⁶² A refração média relativa assume um padrão mais regular no grupo II, ao passo que no grupo I a refração média relativa (M) é

claramente mais positiva, sugerindo a existência de uma correlação forte entre a refração periférica e morfologia posterior do globo ocular.

Com base nesta observação foram calculados os coeficientes de correlação entre o ΔCA e a variação das componentes M, Fs e Ft, para os hemisférios nasal e temporal, desde as extremidades mais periféricas, aqui avaliadas, até ao centro (relativas).

Os resultados apresentados nas tabelas 4.5 e 4.6 demonstram, tal como foi acima sugerido, a existência de uma forte correlação entre o perfil do globo ocular e o tipo de imagem astigmática formada, em ambos os grupos.

Tabela 4.5 Correlação do comprimento axial relativo com as focais astigmáticas e o equivalente esférico.

r^*		Grupo I NP					
		ΔM	p	ΔF_T	p	ΔF_s	p
ΔCA	N	-0,606	<0,001	-0,505	<0,001	-0,730	<0,001
	T	-0,788	<0,001	-0,744	<0,001	-0,775	<0,001

* Coeficiente de Spearman; Significância estatística para $p < 0,05$

Tabela 4.6 Correlação do comprimento axial relativo com as focais astigmáticas e o equivalente esférico.

r^{**}		Grupo II P					
		ΔM	p	ΔF_T	p	ΔF_s	p
ΔCA	N	-0,657	<0,001	-0,546	0,020	-0,678	<0,001
	T	-0,541	0,002	-0,472	0,008	-0,595	0,001

** Coeficiente de Pearson; Significância estatística para $p < 0,05$

A forte correlação apresentada entre o erro refrativo periférico e a forma posterior do globo ocular, sugere que esta representa um dos fatores de risco no aparecimento e evolução da miopia. Os resultados apontados por *Hoogerheide*^{39,55,63} e *Zadnik*,¹⁸ entre outros, parecem mostrar que este parâmetro é uma causa e não uma consequência ao demonstrarem que os sujeitos que viriam a ficar míopes já apresentavam, antes do aparecimento da miopia, uma refração periférica mais hipermetrópica ou um perfil do pólo posterior do globo ocular mais prolató.

Na existência de um mecanismo de regulação do crescimento ocular, supostamente guiado pelo gradiente de intensidade das focais da imagem periférica, este estará diretamente associado ao perfil da forma do globo ocular. O estímulo de crescimento será então maior quanto mais “afastada” se encontra da retina a focal sagital (de acordo com as evidências que atribuem ao mecanismo sensorial da retina periférica sensibilidade à orientação com preferência para os estímulos orientados radialmente) o que pressupõe uma forma do pólo posterior mais prolata, isto é, com maior comprimento axial do que equatorial.

Estas evidências requerem mais investigação, nomeadamente estudos longitudinais com grupos de faixas etárias mais baixas, antes do início da idade escolar, altura em que a miopia se começa a desenvolver a um ritmo mais elevado.

Atualmente o fabrico de lentes oftálmicas pode utilizar funções de mérito distintas de acordo o fabricante em questão. A performance ótica na periferia das lentes utilizadas irá variar em função da otimização efetuada pelo fabricante, podendo aumentar ou diminuir o astigmatismo fora-de-eixo da imagem formada na retina periférica.

O recurso a modelos teóricos de simulação, através de *software* de traçagem de raios, poderá ser útil no cálculo da refração periférica relativa com mais exatidão, ao personaliza-la de acordo com o tipo de correção habitual utilizado por cada indivíduo.

4.4 Implicações destes Resultados no Atual Estado da Arte

O debate “*Nature vs. Nurture*”, em torno do desenvolvimento da miopia, encontra nesta hipótese uma explicação para ambos os lados. Se é certo que determinados indivíduos parecem possuir uma predisposição para se tornarem míopes, por apresentarem um perfil do pólo posterior mais prolato as causas ambientais também poderão ter aqui um papel determinante. *Charmar⁴*, no seu trabalho intitulado “*Myopia, posture and the visual environment*” levanta questões interessantes acerca da possibilidade da variedade dos estímulos gerados em espaços confinados poderem causar um efeito de hipermetropização periférica, mesmo em olhos com perfis oblatos (CA menor que o diâmetro equatorial) ou esféricos. Para um indivíduo que esteja a acomodar sobre um estímulo situado a 60 cm, todos os pontos objeto no seu campo de visão periférico, que estejam mais próximos que os 60 cm, irão formar-se em pontos imagem “atrás” da retina. Poder-se-ia então especular que o suposto mecanismo de regulação axial visualmente

guiado, pela imagem periférica, é suscetível de ser influenciado tanto por causas morfológicas do olho como por causas ambientais relacionadas com o entorno do sujeito e a utilização que faz da sua visão ou até mesmo por ambas.

Esta hipótese põe também em causa o caminho seguido por alguns fabricantes na tentativa de compensar o erro refrativo periférico relativo médio (M) com o intuito de contrariar o aumento do comprimento axial. A utilização de lentes de adição radial^{65,66} tem por objetivo compensar o valor médio de hipermetropia periférica à custa de um grande desvio relativamente ao erro refrativo central, o que, na prática, se irá manifestar em elevados níveis de desfocado, percebido pelo usuário, em posições de olhar oblíquas. Seria interessante, no futuro, aplicar esta nova abordagem ao fabrico destas lentes. A otimização da refração periférica, com lentes oftálmicas, resultará num menor desvio, relativamente ao valor da ametropia central, se for considerada em função da focais tangencial e sagital relativas periféricas. Lentes de contacto e lentes intraoculares que obedeçam a este critério podem também melhorar a sua qualidade ótica ao beneficiar da diminuição na aberração esférica induzida pela adição concêntrica. Por fim, a aplicação desta nova interpretação na avaliação dos pacientes de Ortoqueratologia irá permitir uma melhor compreensão das alterações provocadas pelo tratamento na refração periférica dos pacientes míopes.

5 CONCLUSÕES

A partir do trabalho desenvolvido derivaram-se as seguintes conclusões:

1. Os dois principais fatores que influenciam a refração periférica são o perfil do pólo posterior do globo ocular (esferoide prolato, oblato ou esférico) e o astigmatismo oblíquo.
2. Olhos com perfis mais prolatos tenderão a apresentar uma refração periférica relativa mais positiva.
3. A morfologia do pólo posterior dos olhos de míopes progressivos avaliados neste trabalho é mais prolata e a sua refração periférica relativa mais hipermetrópica comparativamente aos olhos de míopes não progressivos.
4. As diferenças encontradas entre os dois grupos são concordantes com a hipótese que sugere a existência de um mecanismo de regulação do comprimento axial visualmente guiado através da imagem periférica.
5. Devido à escassa sensibilidade ao desfocado na retina periférica, a análise da refração periférica função do círculo de menor confusão (M) resulta numa aproximação pouco precisa.
6. Este trabalho sugere que a sensibilidade da retina periférica à orientação dos diferentes estímulos apresentados, aqui analisados mediante a focais tangencial e sagital, poderá ser um mecanismo de *feedback* válido para o controlo do crescimento ocular entre míopes estáveis e míopes em progressão.

6 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Saw SM. A synopsis of the prevalence rates and environmental risk factors for myopia. *Clin Exp Optom* 2003;86:289-94.
2. Wallman J. Retinal influences on sclera underlie visual deprivation myopia. *Ciba Found Symp* 1990;155:126-34.
3. Grosvenor T. *Primary Care Optometry*. Philadelphia: Butterworth-Heinemann; 2001.
4. BENJAMIN B, DAVEY JB, Sheridan M, et al. Emmetropia and its aberrations; a study in the correlation of the optical components of the eye. *Spec Rep Ser Med Res Counc (G B)* 1957;11:1-69.
5. Grosvenor T. A review and a suggested classification system for myopia on the basis of age-related prevalence and age of onset. *Am J Optom Physiol Opt* 1987;64:545-54.

6. Curtin BJ. The Myopias: Basic Science and Clinical Management. Philadelphia: Harper & Row; 1985.
7. Epstein D. [Accommodation as the primary cause of night myopia]. *Klin Monbl Augenheilkd* 1982;181:400-1.
8. Charman WN. Night myopia and driving. *Ophthalmic Physiol Opt* 1996;16:474-85.
9. Fejer TP, Girgis R. Night Myopia - Implications for the Young Driver. *Can J Ophthalmol* 1992;27:172-6.
10. Seaber JH. Pseudomyopia in exodeviations. *Am Orthopt J* 1966;16:67-72.
11. London R, Wick B, Kirschen D. Post-traumatic pseudomyopia. *Optometry* 2003;74:111-20.
12. Tassinari JT. Post-traumatic pseudomyopia. *Optometry* 2004;75:143.
13. Bennett AG, Rabbetts RB. *Clinical Visual Optics*, 3rd ed. Boston, MA:Butterworth-Heinemann. 2000.

Ref Type: Serial (Book,Monograph)

14. Rosenfield M, Ciuffreda KJ, Hung GK, Gilmartin B. Tonic Accommodation - A Review 1. Basic Aspects. *Ophthalmic Physiol Opt* 1993;13:266-84.
15. Mutti DO, Zadnik K, Adams AJ. Myopia. The nature versus nurture debate goes on. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1996;37:952-7.
16. Zadnik K, Mutti DO, Friedman NE, et al. Ocular predictors of the onset of juvenile myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1999;40:1936-43.

17. Lyhne N, Sjolie AK, Kyvik KO, Green A. The importance of genes and environment for ocular refraction and its determiners: a population based study among 20-45 year old twins. *Br J Ophthalmol* 2001;85:1470-6.
18. Zadnik K, Satariano WA, Mutti DO, et al. The effect of parental history of myopia on children's eye size. *JAMA* 1994;271:1323-7.
19. Paluru PC, Nallasamy S, Devoto M, et al. Identification of a novel locus on 2q for autosomal dominant high-grade myopia. *Investigative Ophthalmology & Visual Science* 2005;46:2300-7.
20. Saw SM, Chua WH, Wu HM, et al. Myopia: gene-environment interaction. *Ann Acad Med Singapore* 2000;29:290-7.
21. Lin LL, Shih YF, Hsiao CK, Chen CJ. Prevalence of myopia in Taiwanese schoolchildren: 1983 to 2000. *Ann Acad Med Singapore* 2004;33:27-33.
22. Saw SM, Chua WH, Hong CY, et al. Nearwork in early-onset myopia. *Investigative Ophthalmology & Visual Science* 2002;43:332-9.
23. Dirani M, Tong L, Gazzard G, et al. Outdoor activity and myopia in Singapore teenage children. *Br J Ophthalmol* 2009;93:997-1000.
24. Jones LA, Sinnott LT, Mutti DO, et al. Parental history of myopia, sports and outdoor activities, and future myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2007;48:3524-32.
25. Mehdizadeh M, Nowroozzadeh MH. Outdoor activity and myopia. *Ophthalmology* 2009;116:1229-30.

26. Rose KA, Morgan IG, Ip J, et al. Outdoor activity reduces the prevalence of myopia in children. *Ophthalmology* 2008;115:1279-85.
27. McCarthy CS, Megaw P, Devadas M, Morgan IG. Dopaminergic agents affect the ability of brief periods of normal vision to prevent form-deprivation myopia. *Experimental Eye Research* 2007;84:100-7.
28. MEW-MAY WU MAY, EDWARDS MH. The Effect of Having Myopic Parents: An Analysis of Myopia in Three Generations. *Optometry & Vision Science* 1999;76.
29. Criswell MH, Goss DA. Myopia development in nonhuman primates-a literature review. *Am J Optom Physiol Opt* 1983;60:250-68.
30. Wallman J, Gottlieb MD, Rajaram V, Fugate-Wentzek LA. Local retinal regions control local eye growth and myopia. *Science* 1987;237:73-7.
31. Wallman J, Adams JI. Developmental aspects of experimental myopia in chicks: susceptibility, recovery and relation to emmetropization. *Vision Res* 1987;27:1139-63.
32. Troilo D, Wallman J. The regulation of eye growth and refractive state: an experimental study of emmetropization. *Vision Res* 1991;31:1237-50.
33. Wiesel TN, Raviola E. Myopia and eye enlargement after neonatal lid fusion in monkeys. *Nature* 1977;266:66-8.
34. Zadnik K, Mutti DO. How applicable are animal myopia models to human juvenile onset myopia? *Vision Res* 1995;35:1283-8.

35. Smith EL, III, Hung LF, Huang J, et al. Effects of optical defocus on refractive development in monkeys: evidence for local, regionally selective mechanisms. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2010;51:3864-73.
36. Ferree CE, Rand G, Hardy C. Refraction for the peripheral field of vision. *Arch Ophthalmol* 1931;5:717-31.
37. Ferree CE, Rand G, Hardy C. Refractive asymmetry in the temporal and nasal halves of the visual field. *AmJ Ophthalmol* 1932;7:17-31.
38. Ferree CE, Rand G. Interpretation of refractive conditions in the peripheral field of vision. *Arch Ophthalmol* 1933;9:25-38.
39. Hoogerheide J, Rempt F, Hoogenboom WP. Acquired myopia in young pilots. *Ophthalmologica* 1971;163:209-15.
40. Seidemann A, Schaeffel F, Guirao A, et al. Peripheral refractive errors in myopic, emmetropic, and hyperopic young subjects. *J Opt Soc Am A Opt Image Sci Vis* 2002;19:2363-73.
41. Mutti DO, Sholtz RI, Friedman NE, Zadnik K. Peripheral refraction and ocular shape in children. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2000;41:1022-30.
42. Atchison DA, Jones CE, Schmid KL, et al. Eye shape in emmetropia and myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2004;45:3380-6.
43. Taberner J, Schaeffel F. More irregular eye shape in low myopia than in emmetropia. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2009;50:4516-22.

44. Queiros A, Gonzalez-Meijome JM, Jorge J, et al. Peripheral refraction in myopic patients after orthokeratology. *Optom Vis Sci* 2010;87:323-9.
45. Charman WN, Mountford J, Atchison DA, Markwell EL. Peripheral refraction in orthokeratology patients. *Optom Vis Sci* 2006;83:641-8.
46. Shen W, Vijayan M, Sivak JG. Inducing Form-Deprivation Myopia in Fish. *Investigative Ophthalmology & Visual Science* 2005;46:1797-803.
47. Smith EL, III, Ramamirtham R, Qiao-Grider Y, et al. Effects of foveal ablation on emmetropization and form-deprivation myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2007;48:3914-22.
48. Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects. World medical association declaration of Helsinki 2002;Adopted by the 18th WMA General Assembly Helsinki, Finland, June 1964 and amended by the 29th WMA General Assembly, Tokyo, Japan, October 1975, 35th WMA General Assembly, Venice, Italy, October 1983, 41st WMA General Assembly, Hong Kong, September 1989, 48th WMA General Assembly, Somerset West, Republic of South Africa, October 1996 and the 52nd WMA General Assembly, Edinburgh, Scotland, October 2000. Note of Clarification on Paragraph 29 added by the WMA General Assembly, Washington 2002.
49. Queiros A, Gonzalez-Meijome JM, Jorge J. Influence of fogging lenses and cycloplegia on open-field automatic refraction. *Ophthalmic Physiol Opt* 2008;28:387-92.
50. Queiros A, Jorge J, Gonzalez-Meijome JM. Influence of fogging lenses and cycloplegia on peripheral refraction. *J Optom* 2009;2:83-9.

51. Fry GA, Hill WW. The center of rotation of the eye. *Am J Optom Arch Am Acad Optom* 1962;39:581-95.
52. Radhakrishnan H, Charman WN. Peripheral refraction measurement: does it matter if one turns the eye or the head? *Ophthalmic Physiol Opt* 2008;28:73-82.
53. Thibos LN, Wheeler W, Horner D. Power vectors: an application of Fourier analysis to the description and statistical analysis of refractive error. *Optom Vis Sci* 1997;74:367-75.
54. WANG YZ, THIBOS LN. Oblique (Off-Axis) Astigmatism of the Reduced Schematic Eye with Elliptical Refracting Surface. *Optometry & Vision Science* 1997;74.
55. Rempt F, Hoogerheide J, Hoogenboom WP. Peripheral retinoscopy and the skigram. *Ophthalmologica* 1971;162:1-10.
56. Mutti DO, Sinnott LT, Jones LA, et al. Relative Peripheral Refractive Error and the Risk of Juvenile-Onset Myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 49, E-Abstract 5426. 2008.
57. Wang YZ, Thibos LN, Bradley A. Effects of refractive error on detection acuity and resolution acuity in peripheral vision. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1997;38:2134-43.
58. Leventhal AG, Schall JD, Wallace W. Relationship between preferred orientation and receptive field position of neurons in extrastriate cortex (area 19) in the cat. *J Comp Neurol* 1984;222:445-51.

59. Schall JD, Perry VH, Leventhal AG. Retinal ganglion cell dendritic fields in old-world monkeys are oriented radially. *Brain Res* 1986;368:18-23.
60. Passaglia CL, Troy JB, Ruttiger L, Lee BB. Orientation sensitivity of ganglion cells in primate retina. *Vision Res* 2002;42:683-94.
61. Howland HC. A possible role for peripheral astigmatism in the emmetropization of the eye. 13th International Myopia Conference, Tübingen, Germany, July 26-29, 2010. 2010.
62. Schmid GF. Association between Retinal Steepness and Central Myopic Shift in Children. *Optometry & Vision Science* 2011;88.
63. Rempt F, Hoogerheide J, Hoogenboom WP. Influence of correction of peripheral refractive errors on peripheral static vision. *Ophthalmologica* 1976;173:128-35.
64. Neil Charman W. Myopia, posture and the visual environment. *Ophthalmic and Physiological Optics* 2011;31:494-501.
65. Taberner J, Vazquez D, Seidemann A, et al. Effects of myopic spectacle correction and radial refractive gradient spectacles on peripheral refraction. *Vision Res* 2009;49:2176-86.
66. Sankaridurg P, Donovan L, Varnas S, et al. Spectacle lenses designed to reduce progression of myopia: 12-month results. *Optom Vis Sci* 2010;87:631-41.

7 ANEXOS

7.1 Anexo 1. Inquérito Online.

1. Tem algum tipo de dificuldade de visão?

Não

Dificuldade de visão ao longe (TV, condução, etc.)

Dificuldade de visão ao perto (computador, leitura, etc.)

2. Utiliza algum tipo de correção?

Não

Óculos

Lentes de Contacto

Ambos

3. Já utilizou algum tipo de correção?

Não

Óculos

Lentes de Contacto

4. Se já utilizou algum tipo de correção, por que motivo deixou de usar?

Recomendação do Optometrista/Oftalmologista

Vontade própria

Se respondeu não em 1 e 2 o questionário termina aqui.

5. Há quanto tempo utiliza óculos ou LC?

Menos de 1 ano

Mais de 1 ano

Mais de 2 anos

Mais de 3 anos

Mais de 5 anos

Mais de 8 anos

Mais de 10 anos

Mais de 15 anos

6. Sabe qual é o tipo de problema de visão que tem?

Miopia

Hipermetropia

Astigmatismo

Não sabe

7. Quando está sem os óculos ou LC qual é a dificuldade visual que sente?

- Vê pior ao longe
- Vê pior ao perto
- Vê pior em ambas as situações

8. Há quanto tempo fez a última consulta

- 1 ano ou menos
- Mais de 1 ano
- Mais de 2 anos
- Mais de 3 anos

9. Na última consulta, foi necessário aumentar a sua graduação?

- Sim
- Não

10. A sua graduação tem-se alterado com muita frequência nos últimos 5 anos?

- 1 vez
- 2 vezes
- 3 vezes
- Mais de 3 vezes

11. Caso tenha respondido “Não” na questão anterior: Há quantos anos a sua graduação se mantém estável?

- Mais de 1 ano
- Mais de 2 anos
- Mais de 3 anos

O inquérito terminou. Se estiver disponível para um futuro contacto no âmbito de um projecto de investigação, por favor deixe aqui o seu correio electrónico:

7.2 Anexo 2. Consentimento Informado

ESTUDO DA REFRAÇÃO E COMPRIMENTO AXIAL FORA-DE-EIXO NA MIOPIA ESTÁVEL E PROGRESSIVA

CONSENTIMENTO INFORMADO

Descrição do Estudo:

Você foi seleccionado para participar num estudo que pretende investigar a “Refração e o comprimento axial fora-de-eixo na miopia estável e progressiva”. Os procedimentos a realizar são os seguintes:

- a. Medição da refração fora de eixo com auto-refractómetro de campo aberto.
- b. Medição do comprimento axial com o biometro ótico.
- c. Topografia corneal: medida da curvatura corneal central e periférica com o videoqueratoscópio.

Riscos Potenciais:

O biometro ótico utiliza luz LASER de baixa intensidade homologada para uso diagnóstico em pessoas.

Não existem riscos conhecidos relacionados com o uso de qualquer um dos aparelhos acima mencionados.

A instilação de um clorídeo oftálmico (Tropicil 10mg/ml), para provocar dilatação da pupila, pode provocar os seguintes efeitos secundários:

- Aumento da pressão intra-ocular (controlada através da medição com o tonómetro de ar) em pacientes com predisposição para glaucoma de ângulo fechado.
- Sensação passageira de picadas.
- Fotofobia e dificuldade em visão próxima (leitura) durante cerca de 1h.

Declaração de conformidade:

O paciente _____
considera que lhe foram explicados todos os pormenores do estudo e teve oportunidade de esclarecer todas as dúvidas que surgiram em relação aos testes e procedimentos a que irá ser sujeito. Compromete-se igualmente a seguir as instruções dadas pelo investigador Miguel Faria Ribeiro.

Braga, ____ de _____ de 2011

O paciente: _____ Assinatura: _____

O investigador: *Miguel Faria Ribeiro* Assinatura: _____

7.3 Anexo 3. Exemplo da base de dados construída para cada paciente.

B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	M	N	P	Q	R	S	T	U
eº	ESF	CIL	EIXO	24			CA mm	Rx RELATIVA						DIST. FOCAIS mm				
				M	F	J0		J45	M	J0	J45	ESF	CIL	EIXO	Ft	Fs	m	ft
N35	-5,17	-1,27	104,00	-5,81	-0,56	-0,30		-0,60	-0,65	-0,30	0,11	-1,42	102,28	-1,31	0,11			
N30	-5,58	-1,53	106,00	-6,35	-0,65	-0,41	23,66	-1,14	-0,73	-0,40	-0,30	-1,67	104,37	-1,98	-0,30	23,19	22,86	23,54
N25	-5,61	-1,02	114,00	-6,12	-0,34	-0,38		-0,92	-0,43	-0,38	-0,35	-1,14	110,71	-1,48	-0,35			
N20	-5,42	-0,94	103,00	-5,89	-0,42	-0,21	24,37	-0,69	-0,51	-0,20	-0,14	-1,09	100,91	-1,23	-0,14	24,07	23,84	24,31
N15	-5,29	-0,39	121,00	-5,49	-0,09	-0,17		-0,28	-0,18	-0,17	-0,04	-0,49	111,90	-0,52	-0,04			
N10	-5,30	-0,53	134,00	-5,57	-0,01	-0,26	24,36	-0,36	-0,09	-0,26	-0,08	-0,56	125,11	-0,64	-0,08	24,20	24,08	24,33
N5	-5,43	-0,06	166,00	-5,46	0,03	-0,01		-0,26	-0,06	-0,01	-0,20	-0,12	95,38	-0,31	-0,20			
C	-5,12	-0,17	179,00	-5,21	0,08	0,00	24,43	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	24,43	24,43	24,43
T5	-5,38	-0,33	86,00	-5,55	-0,16	0,02		-0,34	-0,25	0,03	-0,09	-0,50	87,02	-0,59	-0,09			
T10	-5,47	-0,21	35,00	-5,58	0,04	0,10	24,20	-0,37	-0,05	0,10	-0,26	-0,23	57,88	-0,48	-0,26	24,04	23,99	24,08
T15	-5,45	-0,52	87,00	-5,71	-0,26	0,03		-0,51	-0,34	0,03	-0,16	-0,69	87,49	-0,85	-0,16			
T20	-5,91	-0,67	84,00	-6,25	-0,33	0,07	23,85	-1,04	-0,41	0,07	-0,62	-0,84	85,01	-1,46	-0,62	23,41	23,24	23,59
T25	-5,93	-1,40	84,00	-6,63	-0,68	0,15		-1,43	-0,77	0,15	-0,64	-1,57	84,54	-2,21	-0,64			
T30	-5,73	-2,21	90,00	-6,84	-1,11	0,00	23,54	-1,63	-1,19	0,00	-0,44	-2,38	89,93	-2,82	-0,44	22,88	22,42	23,36
T35	-5,52	-2,96	89,00	-7,00	-1,48	0,05		-1,80	-1,56	0,05	-0,23	-3,13	89,00	-3,36	-0,23			

