# UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO INSTITUTO DE PSICOLOGIA

# **JAELSA DA CUNHA PEREIRA**

# DISCRIMINAÇÃO CROMÁTICA EM CRIANÇAS COM PARALISIA CEREBRAL DO TIPO ESPÁSTICA

São Paulo 2012

### **JAELSA DA CUNHA PEREIRA**

# DISCRIMINAÇÃO CROMÁTICA EM CRIANÇAS COM PARALISIA CEREBRAL DO TIPO ESPÁSTICA

Dissertação apresentada ao Instituto de Psicologia da Universidade de São Paulo para obtenção do título de Mestre em Psicologia.

Área de concentração: Neurociências e Comportamento.

Orientador: Prof. Dr. Marcelo Fernandes da Costa

São Paulo 2012 AUTORIZO A REPRODUÇÃO E DIVULGAÇÃO TOTAL OU PARCIAL DESTE TRABALHO, POR QUALQUER MEIO CONVENCIONAL OU ELETRÔNICO, PARA FINS DE ESTUDO E PESQUISA, DESDE QUE CITADA A FONTE.

## Catalogação na publicação Serviço de Biblioteca e Documentação Instituto de Psicologia da Universidade de São Paulo

Pereira, Jaelsa da Cunha.

Discriminação cromática em crianças com paralisia cerebral do tipo espástica / Jaelsa da Cunha Pereira; orientador: Marcelo Fernandes da Costa. -- SãoPaulo, 2011.

110 p.

Dissertação (Mestrado – Programa de Pós-Graduação em Psicologia. Área de Concentração: Neurociências e Comportamento) – Instituto de Psicologia da Universidade de São Paulo.

1. Discriminação de cores 2. Psicofísica 3. Paralisia cerebral espástica I. Título.

BF241

#### JAELSA DA CUNHA PEREIRA

Discriminação cromática em crianças com paralisia cerebral do tipo espástica

Dissertação apresentada ao Instituto de Psicologia da Universidade de São Paulo para obtenção de título de Mestre em Psicologia. Área de Concentração: Neurociências e Comportamento.

Orientador:
Prof. Dr. Marcelo Fernandes da Costa Instituto de Psicologia, USP
Examinadores:
Prof. Dr. Givago da Silva Souza Universidade Federal do Pará
Prof <sup>a</sup> Dr <sup>a</sup> Ana Laura Moura Faculdade de Medicina ABC
Dissertação defendida e aprovada em://

Dedico este trabalho a todos os seres chamados por MÃE, por nos aceitarem independente da maneira como viemos ao mundo.

A todas as crianças com sequelas de paralisia cerebral, que possam ir mais além, ao demonstrarem as potencialidades que muitas vezes se escondem atrás da deficiência física que apresentam.

A DEUS por ter me capacitado a conquistar este sonho e por cumprir com a sua promessa.

## **Agradecimentos:**

Ao meu orientador Prof. Dr. Marcelo Fernandes da Costa pela força, competência e dedicação com que lidou comigo nesses anos, além do bom humor e otimismo com o qual sempre encarou minhas dificuldades na trajetória de formação como pesquisadora.

À professora Dr. Dora, fundadora do Laboratório da Visão, por sua recepção sempre amistosa, exemplo de dedicação e amor à pesquisa.

Gostaria também de registrar a imprescindível contribuição das crianças que participaram deste estudo, pacientes da clínica de fisioterapia da USP. Meus sinceros agradecimentos. E aos seus pais por consentirem sua participação. Às professoras Dr. Renata e Dr. Mariana, fisioterapeutas, que gentilmente permitiram acesso aos prontuários e triagem das crianças.

Ao Prof. Dr. Givago da Silva Souza e Prof. Dr. Mirella Gualtieri, pela disposição e gentileza em participar da qualificação com suas excelentes colocações.

A todos os colegas do Laboratório de psicofísica e eletrofisiologia - Laboratório de Visão, pelo agradável convívio, sempre solícitos a me ajudarem no que fosse preciso.

Minha amada família, por ser simplesmente a base da minha vida. Em especial, a minha amada mãe Maria Lurdes, por ser minha luz, minha guia, minha força, meu orgulho, meu amor eterno e sem medida.

Ao meu amado pai Elso, pelo amor, incentivo e dedicação que sempre teve comigo, apesar da distância que elas acarretam.

À minha amada e primogênita irmã Jane, ao meu sobrinho: João Paulo e sobrinha: Vivian, pelo constante amor e incentivo apesar da distância.

Ao João da Mata de Souza Cândido pela compreensão, carinho e ajuda nesta etapa final de minha dissertação.

À minha amiga Clara pelo incentivo e carinho.

Meu eterno Obrigada a todos que torceram e vibraram com as minhas conquistas.

# Apoio Financeiro:

Agradeço ao apoio financeiro da CAPES e CNPQ pelas Bolsas de Mestrado.

#### **RESUMO**

Pereira, J.C. Avaliação da discriminação cromática em crianças com paralisia cerebral do tipo espástica. Dissertação de Mestrado. Instituto de Psicologia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2012.

Entre os nossos sentidos, a visão é um dos canais pelo qual recém-nascidos interagem com o meio ambiente, o qual exerce fundamental influência sobre o desenvolvimento de nossas funções cognitivas, habilidades motoras e comunicação social (Milner & Goodale, 2008). Assim, a visão é expressivamente requisitada na crianca em fase escolar. Nas criancas com paralisia cerebral além do comprometimento motor apresentado, outras alterações sensoriais podem estar presentes, principalmente aquelas relacionadas à visão. Nosso trabalho teve como principal objetivo avaliar a discriminação cromática em crianças com paralisia cerebral espástica em idade escolar (média=10,13; DP=2,89), pois dentre tantas funções visuais importantes esta tem sido muito pouco estudada nesta população. Avaliamos a visão de cores de 43 sujeitos com paralisia cerebral espástica (5 tetraplégicos, 22 diplégicos e 16 hemiplégicos). Divididos em dois grupos: um grupo de (n=31) possui AV (média=1.13 decimal de snellen: DP=0.25) outro grupo (n=12) possui AV (média=0,39 decimal de snellen; DP=0,13) Um grupo de crianças (n=53) formou o grupo controle. As crianças dos três grupos estavam equiparadas por idade e foram submetidas aos mesmos testes. Além da comparação entre os limiares de discriminação cromática, buscamos associações e correlações entre acuidade visual, sexo, idade, prematuridade, nível de comprometimento motor dado pela escala do GMFCS e etiologia. Estendemos também a avaliação cromática para um grupo de sujeitos adultos (n=41), com idades variando de 18 a 69 anos (média=42,58; DP=14,21). A avaliação da discriminação de cores foi realizada usando o teste psicofísico computadorizado, versão adaptada por Goulart et al. (2008) do original (Cambridge Color Test). Este teste utiliza a versão curta trivector, que mede limiares de discriminação cromática em três eixos de confusão: protan. deutan e tritan. Além disso, o teste apresenta duas posições de localização do estímulo (direita ou esquerda) o que garante condições favoráveis para avaliar crianças com paralisia cerebral. Os resultados apresentaram diferenças significativas nos eixos protan e deutan (p<0,05) no grupo de sujeitos com paralisia cerebral e acuidade visual próxima em relação ao grupo controle. Porém, o mesmo não aconteceu para o eixo tritan, contrariando os achados dos poucos estudos encontrados na literatura. O grupo de sujeitos PCs com acuidade visual reduzida apresentou piores limiares cromáticos para todos os eixos e foram estatisticamente significantes (p<0,05), tanto quando comparados com os PCs com acuidade visual normal ou quando comparados com o grupo de sujeitos controle. Entretanto, subgrupos de PCs (diplégicos e hemiplégicos) apresentaram valores semelhantes de limiares cromáticos entre si, atestados pela não diferenca estatística, porém os sujeitos tetraplégicos mostraram-se significativamente diferentes dos diplégicos e hemiplégicos (p<0,05). Considerando-se os níveis de GMFCS observamos uma correlação positiva e significativa para o eixo protan e deutan, mas não para o eixo tritan, bem como também para as demais variáveis testadas.

**Palavras chaves:** Discriminação de cores; Psicofísica; Paralisia cerebral espástica.

#### **ABSTRACT**

Pereira, J. C. Evaluation of chromatic discrimination in children with spastic cerebral palsy. Masters Dissertation. Institute of Psychology, University of São Paulo, 2012.

Among our senses, vision is one of the channels by which infants interact with the environment, which exerts a fundamental influence on the development of our cognitive functions, motor skills and social communication (Milner & Goodale, 2008). Thus, vision is significantly required in school age child. In addition, children with cerebral palsy who present motor impairment, can also present other sensory changes, especially those related to vision. Our study aimed to evaluate chromatic discrimination in children at school age who have spastic cerebral palsy (mean= 10,13; SD=2,89), for among many important visual functions, few studies have extensively been done in this population. We evaluated the color vision of 43 subjects with spastic cerebral palsy (5 quadriplegic, 22 diplegic and 16 hemiplegic). Divided into two groups: one group (n=31) had visual acuity (mean=1,13 decimal snellen; SD=0,25) another group (n=12) had visual acuity (mean=0,39 decimal snellen; SD=0,13) A group of children (n=53) formed the control group. Children from the three groups were matched by age and underwent the same tests. Besides comparing the chromatic discrimination thresholds, we seek associations and correlations between visual acuity, sex, age, prematurity, level of motor impairment given by scale in the GMFCS and etiology. We also extended the chromatic evaluation to a group of adult subjects (n=41), with ages ranging from 18 to 69 years (mean=42,58; SD=14,21). Evaluation of color discrimination was performed using computerized psychophysical test, version adapted by Goulart et al. (2008) original (Cambridge Color Test). This test uses the short version trivector that measures chromatic discrimination thresholds in three areas of confusion: protan, deutan and tritan. In addition, the test has two positions of the stimulus location (left or right) which ensures favorable conditions for assessing children with cerebral palsy. The results showed significant differences in protan and deutan axes (p<0,05) in the group of subjects with cerebral palsy, and short visual acuity in the control group. However, it did not happen for the tritan axis, contradicting the findings of the few studies in the literature. The group of cerebral palsy subjects that had reduced visual acuity presented worse chromatic thresholds for all axes and were statistically significant (p<0.05), this is when compared to spastic cerebral palsy with normal visual acuity or when compared to the group of controls. However, subgroups of spastic cerebral palsy (diplegic and hemiplegic) had similar values of chromatic thresholds among them, certified by non-statistical difference. On the other hand, tetraplegic subjects were significantly different from the diplegic and hemiplegic (p<0,05). Considering the levels of GMFCS, we observed a positive and significant correlation for the protan and deutan axis, but not for the tritan axis and neither for the other tested variables.

**Keywords:** Discrimination of colors; Psychophysics; spastic cerebral palsy.

# **LISTA DE FIGURAS**

Figura 1: Espectro eletromagnético. Fonte:http://www.vision.ime.usp.br/~ronaldo/mac0417-03/aula_02.html>acessado modificado em: 30/11/2011
Figura 2: Figura 2: Relação entre as dimensões físicas e psicológicas das cores (intensidade=brilho; comprimento de onda=matiz; pureza espectral=saturação) Fonte: http://www.yorku.ca/eye/hsb.htm acessado e modificado em 30/11/2011.
Figura 3: Curvas de absorção espectral dos fotorreceptores: resposta relativa a comprimento de onda de cones S, L, M; comprimento de ondas pequer (azul), médio (verde) e longo (vermelho), respectivamente. A curr tracejada mostra rodopsina dos bastonetes para comparação. Font http://www.colblindor.com/wp-content/images/cone-sensitivity.gifacessad e modificado em 30/10/2011
<b>Figura 4:</b> Representação dos receptores e dos subsistemas neurais o discriminação. (Mecanismos de oponência). No estágio neural subsistemas – há três tipos de comparações: Azul/Amarelo, Verde/Vermelho Luz/Escuro. Fonte: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/bookshelf/br acessado modificado em 30/10/2011
Figura 5: Eixos de confusão ilustrados no diagrama de CIE. Nas figuras acimeixos respectivos ao protan e deutan. No diagrama de baixo, coordenada referentes ao eixo tritan. Fonte: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/bookshelf/acessado e modificado em 30/10/2011
Figura 6: Cambridge Color Test - trivector. Com os três eixos de confusão prota (P), primeira linha em sentido horizontal de cima para baixo, deutan (E segunda linha em sentido horizontal de cima para baixo e tritan (T), linh em sentido vertical. A área cinza representa o CIE 1976 e a parte colorida área que o monitor de vídeo é capaz de reproduzir
Figura 7: Exemplo de arranjo de estímulo exibido pelo programa Cambridge Colo Test (2 posições). Imagem constituída por um mosaico com círculo acromáticos de tamanhos e luminâncias variáveis sobre um fundo pret que ao preencherem toda a tela geram um ruído de luminância espacia criando assim um estímulo mais homogêneo. E em destaque u subconjunto cromático na forma de um quadrado que era apresentado o

	maneira aleatória nas laterais esquerda ou direita, gerando um experimento de escolha forçada Goulart et al.(2008)58
Figura	8: Representa dados do eixo protan binocular (trivector - CCT). O grupo 01: representa os sujeitos controle em idade escolar, grupo 02: os sujeitos com paralisia cerebral espástica e AV normal, grupo 03: os sujeitos com paralisia cerebral espástica e AV reduzida
Figura	<b>9:</b> Representa dados do eixo deutan binocular (trivector - CCT). O grupo 01: representa os sujeitos controle em idade escolar, grupo 02: os sujeitos com paralisia cerebral espástica e AV normal e grupo 03: os sujeitos com paralisia cerebral espástica e AV reduzida
Figura	10: Representa dados do eixo tritan binocular (trivector - CCT). O grupo 01: representa os sujeitos controle em idade escolar, grupo 02: os sujeitos com paralisia cerebral espástica e AV normal e grupo 03: os sujeitos com paralisia cerebral espástica e AV reduzida
Figura	<b>11:</b> Representa dados do eixo protan binocular (trivector - CCT), no grupo D: sujeitos diplégicos, grupo H:sujeitos hemiplégicos e grupo T:sujeitos tetraplégicos
Figura	<b>12:</b> Representa dados do eixo deutan binocular (trivector - CCT), no grupo D: sujeitos diplégicos, grupo H:sujeitos hemiplégicos e grupo T:sujeitos tetraplégicos
Figura	13: Representa dados do eixo tritan binocular (trivector - CCT), no grupo D: sujeitos diplégicos, grupo H:sujeitos hemiplégicos e grupo T:sujeitos tetraplégicos
Figura	14: Correlação entre o eixo protan binocular e o GMFCS de todos os sujeitos com paralisia cerebral espástica
Figura	15: Correlação entre o eixo deutan binocular e o GMFCS de todos os sujeitos com paralisia cerebral espástica70
Figura	16: Correlação entre o eixo tritan binocular e o GMFCS de todos os sujeitos com paralisia cerebral espástica71
Figura	17: Correlação entre o eixo protan binocular e a acuidade visual de todos os sujeitos com paralisia cerebral espástica71
Figura	<b>18:</b> Correlação entre o eixo deutan binocular e a acuidade visual de todos os sujeitos com paralisia cerebral espástica
Figura	<ul><li>19: Correlação entre o eixo tritan binocular e a acuidade visual de todos os sujeitos com paralisia cerebral espástica</li></ul>

Figura	20: Correlação entre o eixo protan binocular e a faixa de idade escolar do sujeitos controle
Figura	21: Correlação entre o eixo deutan binocular e a faixa de idade escolar do sujeitos controle
Figura	22: Correlação entre o eixo tritan binocular e a faixa de idade escolar do sujeitos controle
Figura	23: Correlação entre o eixo protan binocular e a faixa de idade escolar do sujeitos com paralisia cerebral espástica e AV normal
Figura	24: Correlação entre o eixo deutan binocular e a faixa de idade escolar do sujeitos com paralisia cerebral espástica e AV normal
Figura	25: Correlação entre o eixo tritan binocular e a faixa de idade escolar do sujeitos com paralisia cerebral espástica e AV normal
Figura	<b>26:</b> Correlação entre o eixo protan binocular e a faixa de idade escolar do sujeitos com paralisia cerebral espástica e AV reduzida
Figura	27: Correlação entre o eixo deutan binocular e a faixa de idade escolar do sujeitos com paralisia cerebral espástica e AV reduzida
Figura	28: Correlação entre o eixo tritan binocular e a faixa de idade escolar do sujeitos com paralisia cerebral espástica e AV reduzida
Figura	29: Correlação entre as idades e o eixo Protan para todos os participantes d grupo controle em idade escolar e do grupo adulto. A equação da reta é; = 45, 5786005 – 0, 0252000188*x, o (r) é -0, 0366, p=0, 7265. Os ponto mínimos e máximos foram calculados de acordo com o intervalo d confiança de 95%
Figura	<b>30:</b> Correlação entre as idades e o eixo Deutan para todos os participante do grupo controle em idade escolar e do grupo adulto. A equação da ret é, y =42, 0244079 + 0, 022747372*x, o (r) é 0, 0410, p=0, 6947. O pontos mínimos e máximos foram calculados de acordo com o interval de confiança de 95%
Figura	31: Correlação entre as idades e o eixo tritan para todos os participantes d grupo controle em idade escolar e adultos. A equação da reta é y = 58 9371551 + 0, 466684185*x, o (r) é 0, 2824, p=0, 0111. Os ponto mínimos e máximos foram calculados de acordo com o intervalo d confiança de 95%
Figura	<b>32:</b> Representa dados do eixo protan binocular (trivector - CCT) do grup controle, no box da esquerda têm-se os sujeitos do sexo feminino e n box da direita têm-se os sujeitos do sexo masculino

Figura	33: Representa dados do eixo deutan binocular (trivector - CCT) do grupo controle, no box da esquerda têm-se os sujeitos do sexo feminino e no box da direita têm-se os sujeitos do sexo masculino
Figura	<b>34:</b> Representa dados do eixo tritan binocular (trivector – CCT) do grupo controle, no box da esquerda têm-se os sujeitos do sexo feminino e no box da direita têm-se os sujeitos do sexo masculino
Figura	35: Representa dados do eixo protan binocular (trivector - CCT) do grupo adulto, no box da esquerda tem-se os sujeitos do sexo feminino e no box da direita tem-se os sujeitos do sexo masculino
Figura	36: Representa dados do eixo deutan binocular (trivector - CCT) do grupo adulto, no box da esquerda tem-se os sujeitos do sexo feminino e no box da direita tem-se os sujeitos do sexo masculino
Figura	37: Representa dados do eixo tritan binocular (trivector - CCT) do grupo adulto, no box da esquerda tem-se os sujeitos do sexo feminino e no box da direita tem-se os sujeitos do sexo masculino

# **LISTA DE TABELAS**

Tabela 1:	Dados descritivos do grupo 1 - PCs (AV normal )5	4
Tabela 2:	Dados descritivos do grupo 2 - PCs (AV reduzida)5	5
Tabela 3:	Dados descritivos do grupo controle em idade escolar5	6
Tabela 4:	Dados descritivos do grupo de sujeitos adulto5	,7
Tabela 5:	Dados descritivos da idade dos sujeitos com paralisia cerebral espásticom AV normal e AV reduzida, do grupo controle e do grupo adulto, con as respectivas médias, medianas, valores mínimos e máximos e desvici padrão	m
Tabela 6	: Dados descritivos sobre o sexo dos sujeitos com paralisia cerebra espástica com AV normal e AV reduzida, do grupo controle e do grup adulto6	0
Tabela 7:	Dados descritivos da acuidade visual dos sujeitos com paralisia cerebra espástica com AV normal e AV reduzida, do grupo controle e do grupadulto respectivamente, com as médias, medianas, valores mínimos máximos e desvios padrão	e
Tabela 8:	Dados descritivos do Cambridge Colour Test Trivector binocular dos eixos protan, deutan e tritan dos sujeitos com paralisia cerebral espástica com AV normal e AV reduzida, do grupo controle e do grupo adulto, com as médias, medianas, valores mínimos e máximos e desvios padrão6	
Tabela 9:	Dados descritivos sobre o quadro motor do total de sujeitos com paralisicerebral espástica com AV normal e AV reduzida6	
Tabela 10	Dados descritivos sobre o tempo gestacional do total de sujeitos con paralisia cerebral espástica com AV normal e AV reduzida6	
Tabela 11	l: Dados descritivos da etiologia do total de sujeitos com paralisia cerebra espástica com AV normal e AV reduzida6	
Tabela 12	2: Dados descritivos da classificação GMFCS do total de sujeitos con paralisia cerebral espástica com AV normal e AV reduzida6	
Tabela 13	3: Valores de H e p das análises das diferenças entre grupos dos eixo protan, deutan e tritan binoculares. PCs (AV normal): sujeitos con paralisia cerebral espástica e AV normal. PCs (AV reduzida): sujeito com paralisia cerebral espástica e acuidade visual reduzida e grup controle	m os

Tabela	14: Cálculo do coeficiente de correlação (r) e o nível de significância (p) dos três eixos (protan, deutan e tritan binoculares no decorrer das idades. Na primeira linha de cada análise temos o (r), na segunda, a quantidade de participantes e na terceira o (p)
Tabela	<b>15:</b> Valores de média, desvio padrão e valores de "p" de todos os eixos de confusão binoculares (protan, deutan e tritan) dos sujeitos masculinos e femininos do grupo controle
Tabela	<b>16:</b> Valores de média, desvio padrão e valores de "p" de todos os eixos de confusão binoculares (protan, deutan e tritan) dos sujeitos masculinos e femininos do grupo adulto

#### LISTA DE ABREVIATURAS

**AV-** Acuidade Visual

**CCT-** Cambridge Colour Test

**GMFSC-** Gross Motor Function Classification System

**VEP-** Visual Evoked Potential

**PC-** Paralisia Cerebral

**PCs-** Paralisia Cerebral Espástica

**SPCPE-** Surveillance of Cerebral Palsy in Europa

# SUMÁRIO

I- INTRODUÇÃO	. 20
I.1 - Visão de Cores	. 22
I. 2 -Teorias da percepção das Cores	.24
I. 3 - Processamento cortical de sinais cromáticos	.28
I.4 - Alterações na visão de cores	.29
I.5 - Avaliação da visão de cores	.34
II- PARALISIA CEREBRAL	40
II.1 – Conceito	
II.2 - Incidência e Prevalência	
II.3 – Etiologia	
II.4 – Classificação	
II.5 - Alterações oculares e visuais	
II.6 - Alterações na visão de cores	.49
III- JUSTIFICATIVA PARA O PRESENTE ESTUDO	
IV- OBJETIVO	
V- MATERIAIS E MÉTODOS	
V.1 – Sujeitos	. 54
V.2 – Equipamentos	. 57
V. 3 – Estímulo	. 58
V.4 – Procedimentos	. 59
V.4.1 - Avaliação Motora	. 59
V.4.2 - Avaliação visual cromática	.60
V.5 Análise Estatística	. 61
VI- RESULTADOS	. 62
VII – DISCUSSÃO	.84
CONCLUSÃO	.92
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	
ANEXO IA - Aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa Humana (Instituto d	

ANEXO IB - Aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa Humana (Hospital das Clínicas104
ANEXO II - Termo de consentimento livre e esclarecido105
ANEXO III - Anamnese (Ficha de avaliação dos sujeitos com PCs)106
ANEXO IVA: Tabela contendo o rol completo dos dados coletados do grupo1: sujeitos PCs (AV normal)107
ANEXO IVB: Tabela contendo o rol completo dos dados coletados do grupo 2: sujeitos PCs (AV reduzida)108
ANEXO IVC: Tabela contendo o rol completo dos dados coletados do grupo controle: sujeitos em idade escolar109
ANEXO IVD: Tabela contendo o rol completo dos dados coletados do grupo de sujeitos adultos110

## I. INTRODUÇÃO

O interesse pelo tema de nosso trabalho não é difícil de entender. A cor é uma característica que está impregnada em todo o nosso ambiente, não somente especificando um atributo ou qualidade fundamental das superfícies e dos objetos, mas também, no caso dos seres humanos, provocando geralmente profundos efeitos estéticos e emocionais, influenciados por associações e preferências. Para a maioria dos indivíduos, as cores parecem dominar uma grande parte do ambiente visual. Elas chamam nossa atenção, instigam nosso senso estético e o mais importante, fornecem informações peculiares de nosso ambiente. Elas acentuam os objetos, e freqüentemente se constitui numa clara indicação para o reconhecimento de muitos objetos, fornecendo, assim, um senso de estabilidade do mundo à nossa volta (Schiffman, 2005)

Wright (1967) propõe que, além de utilizar a informação cromática para identificação dos objetos, "o homem primitivo deve ter usado as cores para inteirar do estado de suas colheitas, para se informar melhor sobre a fertilidade do solo e para predizer o tempo baseando-se na coloração do pôr-do-sol (apud Schiffman, 2005).

Conforme a literatura de Farina (1990), a cor exerce uma ação tríplice: a de impressionar, a de expressar e a de construir. Ou seja, a cor é vista: impressiona a retina. É sentida: provoca uma emoção. E é construtiva, pois tem valor de símbolo e capacidade, portanto, de construir uma linguagem que comunique uma idéia.

No uso quotidiano, o termo cor normalmente denomina algo que supõe ser uma propriedade inerente aos objetos que seria percebida, capturada, pelo aparato sensorial dos indivíduos, porém não é o que acontece. É importante ressaltar que a percepção de cor depende não apenas de aspectos da fisiologia do olho e da retina,

mas também de toda a complexa circuitaria neural dedicada ao tratamento do sinal que se inicia com a estimulação dos fotorreceptores na retina, mas é somente no sistema nervoso central que ela é, de fato, percebida (Ventura, 2007).

A pesquisa do fenômeno da cor tem apaixonado diversos pesquisadores através dos tempos. Desde a antigüidade, cientistas, filósofos, artistas e estudiosos desta arte, defendem que a cor tem um forte poder de influenciar no comportamento dos seres humanos (Golding, 1997).

Muitos estudos têm sido realizados com o objetivo de melhor compreender como se dá o processo cromático em indivíduos normais, mas também quais são as possíveis alterações que podem ocorrer na discriminação cromática frente a uma doença (Regan et al., 1998; Costa et al., 2007; Ventura et al., 2002a, 2002b, 2003a, 2003b, 2005, 2007; Castelo-Branco et al., 2004).

A seguir explanaremos como o processo biológico que resulta na visão de cores acontece. Estudos mostram que a função da visão de cores assim como aqueles dos processos fisiológicos e seus componentes anatômicos envolvidos variam entre as espécies, neste trabalho abordaremos apenas a visão de cores em humanos.

#### I.1 - Visão de Cores

A energia irradiada da porção visível do espectro eletromagnético (figura 1) em quantidade suficiente para estimular o sistema nervoso humano é percebida como luz. Se ela é restringida a uma estreita faixa de comprimento de onda do espectro visível essa luz é percebida com uma cor especifica (Adams & Courage, 1998).

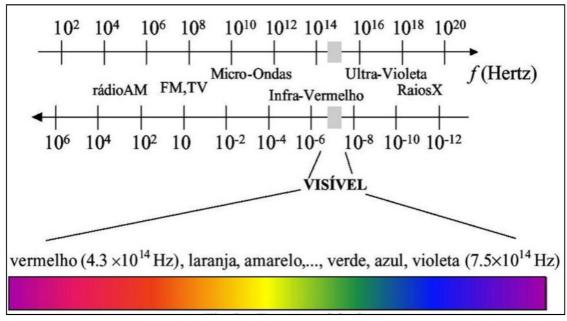


Figura1: Espectro eletromagnético

Fonte: http://www.vision.ime.usp.br/~ronaldo/mac0417-03/aula\_02.html>acessado e

modificado em: 30/11/2011.

Nos seres humanos, a luz que produz uma experiência de cor se limita a uma faixa de visibilidade bastante restrita do espectro eletromagnético (algo entre 400 e 700 nanômetros). Assim, por exemplo, quando nos referimos à luz "azul" ou "vermelha" queremos com isso falar respectivamente da luz de comprimento de onda curto ou longo, cujos efeitos no sistema visual produzem as sensações de azul ou de vermelho.

O componente físico principal de uma determinada cor é o comprimento de onda da luz refletida que a produz. Na verdade, entretanto, a percepção cromática é determinada por três atributos físicos da luz: comprimento da onda, intensidade e pureza espectral em interação com os mecanismos de oponência. Cada um desses

atributos se relaciona a uma qualidade psicológica específica da percepção cromática: matiz, brilho e saturação, respectivamente (ver figura 2).

Matiz: é a experiência da cor pura, são as cores ditas primárias ou as combinações possíveis entre elas.

*Brilho:* refere-se à quantidade de luz que um objeto emite, ou seja, número de fótons que atingem o olho. É nossa interpretação subjetiva de luminância, que é uma propriedade acromática quantitativa da cor.

Saturação: é a quantidade de branco relacionada com uma determinada cor, pura ou não; o quanto de branco existe num estímulo percebido, por exemplo, quanto mais branco envolvido num matiz mais dessaturada será essa cor (Cornsweet, 1970; Boynton & Kaiser, 1996).



Figura 2: Relação entre as dimensões físicas e psicológicas das cores (intensidade=brilho; comprimento de onda=matiz; pureza espectral=saturação)Fonte: http://www.yorku.ca/eye/hsb.htm acessado e modificado em 30/11/2011.

A discriminação de cores é a capacidade de distinguir entre estímulos visuais que diferem apenas pela composição de comprimentos de onda. O correlato psicofísico dessa dimensão é o matiz. Para que se possa afirmar que há visão de

cores, a discriminação deve independer de outros atributos do estímulo visual, como intensidade, área, bordas, textura, etc (Bornstein, 1975; Kessen & Bornstein, 1978).

### I.2 - Teorias da percepção de cores

O processamento cromático pelo sistema visual pode ser entendido em dois níveis. No primeiro nível, dos fotorreceptores, existem três classes de cones, cada qual com um pico de absorção espectral diferente (cones S - pico nos comprimentos de onda curtos; cones M - pico nos comprimentos de onda médio; cones L- pico nos comprimentos de onda longo) (ver figura 3).

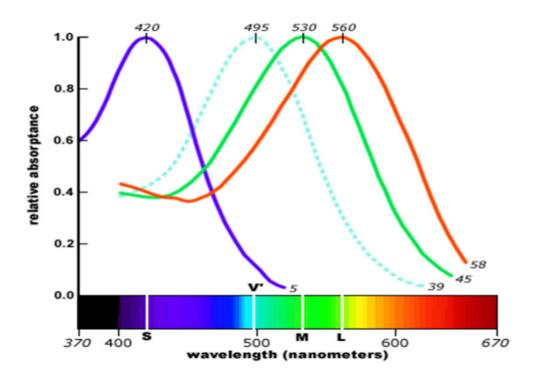


Figura 3: Curvas de absorção espectral dos fotorreceptores: resposta relativa ao comprimento de onda de cones S, L, M; comprimento de ondas pequeno (azul), médio (verde) e longo (vermelho), respectivamente. A curva tracejada mostra a absorção da rodopsina dos bastonetes para comparação. Fonte: http://www.colblindor.com/wp-content/images/cone-sensitivity.gif acessado e modificado em 30/11/2011.

A idéia de que todas as cores poderiam ser compostas pela mistura de três primárias (verde, vermelho e azul) havia sido proposta por Young e Helmholtz (1802; apud Mollon, 2003). Helmholtz chegou a sugerir a existência de três receptores para

as diferentes cores, numa época em que não se tinha conhecimento do número de tipos de cones (Mollon,1997). Foi somente na década de 1960 que ocorreu a descoberta de que temos três tipos de cones, simultaneamente em dois laboratórios (Wald, 1964; Brown & Wald, 1964; Marks, Macnichol & Dobelle, 1964).

De acordo com Rushton em (1972), a resposta do fotorreceptor ao comprimento de onda que atinge a retina é invariavelmente a mesma: uma hiperpolarização de membrana, cuja amplitude para um quantum de luz não varia em função do comprimento de onda desta, o que varia é a probabilidade dessa absorção ocorrer, este é o "Princípio da Univariância".

Entretanto, o número de cada tipo de cone e sua distribuição espacial na retina não é uniforme. A quantidade de cones S varia de 5-10% do total de cones e acredita-se que haja o dobro de cones-L, comparado com cones M (Roorda & Williams,1999). Um estudo recente realizado por Hofer, Caroll, Neitz, & Williams (2005) encontrou nos olhos de oito sujeitos homens com visão de cores normal uma proporção bastante variada entre os cones L e M (1.1:1 até 16.5:1). Além disso, foi observado que os receptores na área foveal de 0,1° de ângulo visual são exclusivamente cones M e L, e a proporção de cones S aumenta de 0,1° a 1,0° do centro. A proporção entre os três tipos de cones atinge nessa excentricidade um valor constante (De valois & De valois,1993).

No entanto, a teoria tricromática não conseguia explicar a variedade de fenômenos cromáticos encontrados na natureza. Em particular, ela falhava ao explicar o fato de que nós não conseguimos vivenciar certas sensações como verde e vermelho concomitantemente e de que precisamos de quatro cores para nomear todas as outras, bem como para justificar a existência das pós-imagens.

Assim, o fisiologista alemão Ewald Hering, em 1878, propôs a teoria da oponência das cores, que sugeria a existência de três canais de cores oponentes, mutuamente inibitórios: vermelho-verde, azul-amarelo e branco-preto (apud Gouras,1985).

Este segundo estágio do processamento cromático é chamado de pósreceptoral e se organiza constituindo três canais principais. Os três sistemas neurais pós-receptoriais transmitem os sinais gerados pelos fotorreceptores e são caracterizados pelos: (1) subsistema de luminância, que é responsável pelas informações sobre contraste de luminância – soma da taxa de quantum absorvido principalmente nos cones L e M; (2) subsistema de cores azul-amarelo, responsável pela comparação da taxa de quantum absorvido pelo cone S e a taxa absorvida pelos cones L e M e (3) subsistema de cores verde-vermelho, responsável pela comparação das taxas de quantum absorvida pelos cones L e M. Com esses subsistemas temos três tipos de discriminação: luz e escuro, azul e amarelo e verde-vermelho (Figura 4). A dimensão dessas discriminações de cores transmitida por esses subsistemas é limitada pelo número de fotopigmentos disponíveis nos cones (Sharpe, 2000).

Estudos da fisiologia da visão de cores foram também realizados em outros níveis do processamento neural. De Valois, Abramov, & Jacobs (1966) mediram respostas no corpo geniculado lateral de primatas e descobriram células que respondem seletivamente para cor, nas quais as respostas para comprimentos de onda eram incompatíveis com a teoria tricromática mas se comportavam conforme o padrão previsto pela teoria dos processos oponentes proposta por Hering (1878), ou seja, em canais de oponência cromática. Estas células, que respondem com oponência (excitação/inibição) para estímulos de cor verde-vermelho, fazem parte da

via visual parvocelular (Rodieck, Binmoeller, & Dineen, 1985; Sartucci et al., 2003).

A via parvocelular também apresenta função na sensibilidade acromática para baixas freqüências temporais e altas freqüências espaciais, além de serem sensíveis à forma e a detalhes finos dos estímulos (Perry, Oehler, & Cowey, 1984; Tovée,1996).

As células que respondem em oposição para estímulos azul e amarelo compõem a via koniocelular, recentemente descrita (Dacey & Lee, 1994; Martin, White, Goodchild, Wilder, & Sefton, 1997).

Estudo utilizando técnicas imunuocitoquímica evidenciou a existência de 3 subtipos de células Koniocelulares. O subtipo K3 partem do NGL e vão às áreas corticais da camada III de V1, este subtipo é responsável pelo processamento da via azul-amarelo, enquanto os subtipos K1 e K2 projetam-se para a camada I de V1 e apresentam uma seletividade maior para freqüências espaciais baixas e altas freqüências temporais (Xu et al.,2001).

Pesquisas posteriores mostraram que este padrão de resposta em oponência já está presente nos estágios iniciais do processamento da informação de cor que ocorre nas células ganglionares da retina (Ross & Mingolla, 1998).

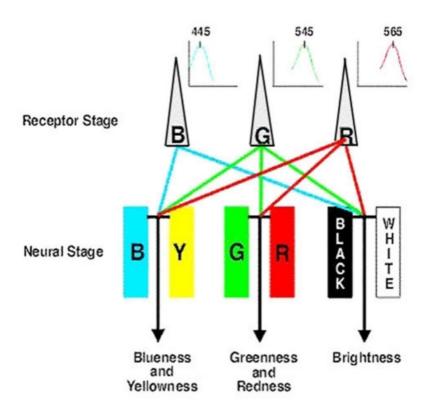


Figura 4: Representação dos receptores e dos subsistemas neurais de discriminação (Mecanismos de oponência). No estágio neural – subsistemas – há três tipos de comparações: Azul/Amarelo, Verde/Vermelho e Luz/Escuro. Fonte: http://www.ncbi nlm.nih.gov/bookshelf/br acessado e modificado em 30/10/2011.

#### I. 3 - Processamento cortical de sinais cromáticos

No nível cortical, o processamento cromático se torna cada vez mais complexo. Neurônios visuais da área visual primária (V1) apresentam um padrão de resposta em dupla oponência. As células de oposição dupla têm uma organização centroperiferia antagônicas, com cada componente possuindo um efeito dual; ou seja, tanto o centro como a periferia são cromaticamente oponentes. Assim, o centro aumenta sua atividade para uma dada cor, diminuindo-a para a sua cor complementar; por outro lado, suas vizinhanças atuam exatamente do modo contrário (Johnson, Hawken & Shapley, 2004).

Entretanto, mesmo este modelo de dupla oponência não responde, ainda, a questões importantes como, por exemplo, porque alguns comprimentos de onda na região do violeta parecem perceptualmente avermelhados se o cone-L não está sendo estimulado por esta região espectral? Outros modelos para o processamento cromático tentando solucionar questões semelhantes a esta estão em desenvolvimento envolvendo estágios posteriores às vias visuais corticais primárias V1 e V2 (De Valois & De Valois, 1993).

A partir do V1 há cerca de duas dúzias de diferentes áreas corticais, todas elas contribuindo para a percepção visual - constituem as áreas extra-estriadas e a sua contribuição e papel desempenhado no processo da visão continua em viva e aberta discussão (Pereira et al., 2003).

Desde o trabalho pioneiro de Zeki (1980) em primatas, sugere-se que a àrea extra-estriada de V4 tem um papel importante na análise cortical de informação cromática. Estudos recentes em humanos, usando técnicas de neuroimagem (PET e RMF), permitiram o mapeamento de subdivisões de V4 (e presumivelmente uma área adicional, V8) envolvidas em percepção, formação de imagens, categorização e nomeação de cores (Heywood & Cowey,1998; Chao & Martin, 1999).

#### I.4 - Alterações na visão de cores

A discriminação de cores se refere à habilidade do observador em detectar mínimas diferenças entre cromaticidades (Kinnear & Shrafe, 2002).

O termo discromatopsia é utilizado em relação aos defeitos adquiridos na sensibilidade cromática, mas também pode ser aplicado para os defeitos congênitos. Indivíduos que possuem um defeito na sensibilidade cromática não

são capazes de reconhecer e discriminar a mesma quantidade de cores que um indivíduo com visão de cores normal (Kinnear & Shrafe, 2002).

# Defeitos congênitos

As alterações cromáticas que ocorrem sem o aparecimento de outros sintomas, são as ditas congênitas ou deficiências hereditárias. As deficiências congênitas são caracterizadas por uma alteração na discriminação de uma área cromática específica, geralmente em ambos os olhos igualmente e como uma deficiência permanente, ela não se altera com o tempo (Pokorny, Smith, Verriest, & Pinckers, 1979).

#### Tipos de defeitos congênitos e nomenclatura

- A) Tricromatismo anômalo: percebe a luz branca através de proporções anômalas de vermelho, verde e azul. Decorre de uma alteração de um dos pigmentos dos cones, particularmente nos casos de protanomalia (deficiência de pigmentação do cone L) e deuteranomalia (deficiência de pigmentação do cone M). Os mecanismos que levam à tritanomalia são pouco conhecidos, particularmente pela raridade com que essa alteração é encontrada.
- B) Dicromatismo: apresentam apenas duas classes de cones e os utilizam para ajustar e identificar todas as outras cromaticidades existentes no espectro visível humano. O dicromatismo pode ainda ser desdobrado em: protanopia, que é a ausência de fotopigmentos eritrolábeis (sensíveis à luz vermelha), deuteranopia, que é a ausência de fotopigmentos clorolábeis (sensíveis à luz verde) e, finalmente, tritanopia, muito rara, é a ausência de fotopigmentos cianolábeis (sensíveis à luz azul).
- D) Monocromatismo: Não apresentam nenhum tipo de fotopigmento das três classes dos cones ou suas retinas possuem uma anomalia quanto ao número e os

tipos de cones. Essencialmente, eles não respondem a nenhuma cor, sofrendo normalmente de uma redução em outras funções visuais. Outro monocromatismo inclui o do cone S, somente bastonetes e cones S estão presentes. Esta condição é muito rara, sendo herdada por genes recessivo ligado ao X. Os sintomas e sinais são similares ao monocromatismo por bastonetes (Sharpe & Stockman, 1999; Birch, 2001).

Nos EUA, 10% da população masculina ou 4-5% da população geral têm defeitos de visão de cores congênitos dos cones L e M. Destes, 7% são tricromatas anômalos e 2-3% dicromatas (Pokorny et al., 1979). Defeitos tritan são muito mais raros: ocorrem em apenas 0,005%. Como os genes das opsinas L e M estão no cromossomo X, os defeitos nos cones L e M são muito mais frequentes em homens. Sua proporção em mulheres é muito baixa, de 0,4%, porque este defeito é recessivo e ligado ao X. No caso de tritanopia, o defeito é autossômico dominante, o gene da opsina S está no cromossomo 7 (Sharpe & Stockman, 1999).

As alterações na visão que acompanham um problema patológico, são chamadas adquiridas, isto é, uma alteração cromática no decurso de uma doença.

Déficits de visão de cores adquiridas podem ocorrer devido a patologias tais como: degeneração maculares e/ou do pigmento macular, alterações vasculares da retina ou cérebro, uso de drogas farmacológicas ou de abuso e distrofias diversas da retina ou da coróide (Mollon,1982; Schwartz, 2004; Swanson,1989).

Gobba e Cavalleri (2003) relatam que os estudos nas alterações da visão de cores adquiridas geralmente apresentam resultados alterados na discriminação do eixo azul/amarelo e com menos frequencia são encontradas alterações combinadas entre os eixos azul/amarelo e verde/vermelho. Os

resultados obtidos com os testes visuais são contraditórios e os olhos podem ser afetados em graus diferentes. Geralmente essa alteração cromática pode vir acompanhada de uma alteração em outro domínio da visão, como acuidade visual, campo visual entre outras alterações.

A visão de cores do eixo tritan é a mais afetada por condições ambientais, como problemas de saúde, exposição ao sol e a idade. Regan et al. (1998) em seu estudo sobre discriminação de cores em pacientes com parkinson encontraram uma correlação significativa entre idade e discriminação para o eixo tritan no espaço de cores, tanto para os pacientes com parkinson como para os controles. Segundo o autor, a correlação encontrada não era algo surpreendente, mas sim um reflexo do amarelamento do cristalino que ocorre com a idade.

Em 1912, Köllner, um cientista alemão, formulou uma lei que postulava que as deficiências cromáticas do tipo azul/amarelo eram resultado de doenças da retina, enquanto que deficiências do tipo vermelho-verde eram relacionadas a alterações do nervo óptico. Com o tempo, várias pesquisas foram demonstrando que existem evidentes exceções a essa lei, sendo o glaucoma uma importante exceção.

Segundo Fletcher e Voke (1985) outras denominações podem ser aplicadas aos defeitos adquiridos:

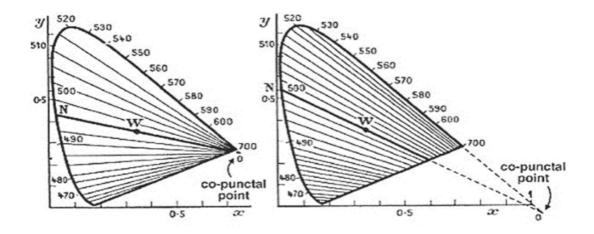
- Acromatopsia: seria sinônimo de monocromatismo, ou, ausência de percepção de cores.
- Cromatopsia: quando há uma distorção da percepção cromática, havendo mudança na sensação da cor percebida, podendo levar a xantopsias, eritropsias, cianopsias e cloropsias, distorções cromáticas que tornam os objetos amarelados, avermelhados, azulados ou esverdeados, respectivamente.

 Agnosias cromáticas: alterações de percepção resultantes de danos corticais cerebrais.

Por convenção, os prefixos gregos para primeiro, segundo e terceiro "protos", "deuteros" e "tritos" são usados para determinar as cores vermelha, verde e azul, respectivamente, ao se nomearem os defeitos de visão de cores.

É possível encontrar os matizes que são indistinguíveis para cada tipo de dicromacia. Em linhas gerais, as linhas de confusão dicromatas são derivadas a partir de um procedimento simples, vislumbrado por Maxwell (cf.judd,1966): 1) Após identificar um par de estímulos cromáticos que parecem idênticos para um dicromata e plotá-los no diagrama de cromaticidade, um segmento de reta ligando ambos os pontos conterá estímulos que serão confundidos com os dois primeiros, para aquele fenótipo. 2) Repetindo-se o procedimento para novos pares de confusão, é possível identificar o ponto em que todas as linhas de confusão de um dado fenótipo se cruzam, chamado aqui: ponto copunctual. 3) Dado tal ponto copunctual, é possível prever novas linhas de confusão simplesmente ligando qualquer ponto do diagrama ao ponto copunctual. (ver figura 5)

Em outras palavras, linhas de confusão são definidas em termos de variações de matiz no diagrama de cor que, em condições de equiluminância, não são percebidas por indivíduos dicromatas a não ser que sejam seguidas também de variações de luminância. A figura 5 ilustra aproximações de linhas de confusão previstas para indivíduos dicromatas nas formas protan, deutan e tritan.



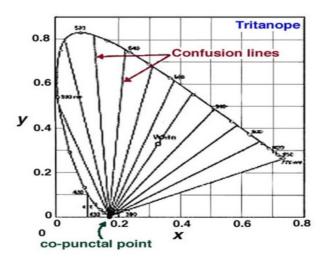


Figura 5: Eixos de confusão ilustrados no diagrama de CIE. Nas figuras acima, eixos respectivos ao protan e deutan. No diagrama de baixo, coordenadas referentes ao eixo tritan. Fonte: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/bookshelf/br acessado e modificado em 30/10/2011.

#### I.5 - Avaliação da visão de cores

Para avaliar a visão de cores em adultos, existem inúmeros testes, mas todos dependem de compreensão de instruções verbais e de repertórios de comportamentos que não existem no recém-nascido, nem mesmo na criança até cinco anos, ou em indivíduos com múltiplas deficiências. Uma forma de obter informações sobre a visão de cores, ou sobre o potencial neurológico para essa capacidade, é recorrer a respostas fisiológicas a estímulos cromáticos. As respostas

fisiológicas podem ser obtidas na retina, com o Eletrorretinograma (ERG), ou no córtex occipital, com o *Visual Evoked Potential (VEP)*. Entretanto, é só através do comportamento que se pode comprovar que a capacidade de ver cores existe e é usada pelo indivíduo (Ventura, 2007).

Nos testes de visão de cores, geralmente é exigido dos sujeitos a discriminação entre o alvo e um fundo. Uma das principais características dos testes de visão de cores é a necessidade da eliminação de influência de outras variáveis (intensidade ou julgamento pelas bordas), de forma que o desempenho dos sujeitos fique sob controle restrito das variações de cromaticidade (Dain, 2004). Diversos testes para avaliar a sensibilidade cromática têm sido desenvolvidos ao longo dos anos, porém descreveremos brevemente sobre um em especial: Cambridge Colour Test - CCT (versão original e suas novas versões).

O teste desenvolvido pelo grupo de Mollon, comercialmente conhecido como Cambridge Colour Test (CCT), mostra grande vantagem, pois possibilita a variação dinâmica e adaptativa da diferença cromática entre o alvo e o fundo ao longo das diferentes direções no espaço de cor (Regan, Refin, & Mollon, 1994).

Contudo, estes autores afirmam que devido a algumas características dos monitores de computador há a criação de uma espécie de borda entre o fundo e o alvo que delimitaria esse. Ainda haveria a necessidade de estabelecer valores de luminância especifica para cada sujeito devido a variações na sensibilidade à luminância especialmente em pacientes idosos e com deficiências na visão de cores. A adoção de ruído espacial e de luminância, como o utilizado em pranchas pseudoisocromáticas (Ishihara plates), já proposta anos antes por Mollon & Reffin (1989), seria uma solução, pois garantiria o controle confiável das variáveis relevantes.

conhecimentos conhecimentos Com base nesses associados а computacionais, foi que Mollon e colaboradores criaram teste microcomputadores, comercialmente conhecido como Cambridge Colour Test (CCT), que consiste na apresentação, na tela de um monitor, de um mosaico de pequenos círculos, variando aleatoriamente em tamanho, de forma a eliminar a possibilidade de artefatos de borda e de luminância. Uma parcela dos círculos, definidos com valores de cromaticidade diferentes das do fundo do mosaico, formam um alvo na forma de um C. O sujeito é instruído a indicar a orientação da abertura do C (esquerda, direita, superior e inferior), que varia de uma apresentação do arranjo para outra. A diferença cromática entre o alvo e o fundo é aumentada ou diminuída adaptativamente durante o teste, de acordo com o desempenho do sujeito (Regan, Reffin, & Mollon, 1994).

Após publicação deste trabalho, o grupo de pesquisa Ventura et al. (2002a, 2002b), do Instituto de Psicologia da USP (SP), reproduziram os resultados dos criadores do teste, mostrando que o formato das elipses expõe o tipo de deficiência de visão de cores que determinado indivíduo possui e descreveram valores normativos preliminares baseados em dados de sujeitos em São Paulo e em Belém. As elipses 2 (u'v':0,219; 0,481), 4 (u'v':0,175; 0,485) e 5 (u'v': 0,278; 0,472) se dispõem horizontalmente, seguindo a direção verde-vermelho do espaço de cor CIE 1976 e representam um conjunto de dados para verificação de perdas do tipo tritan. Sua orientação não coincide com o eixo protan ou deutan, mas ela se situa em uma região intermediária entre esses eixos. Já as elipses 1 (u'v': 0,215; 0,531), 2 e 3 (u'v': 0,225; 0,415) se dispõem verticalmente, estando alinhadas com o eixo azulamarelo e representam um conjunto de dados para verificação de perdas nos eixos

protan ou deutan. Pessoas que apresentam uma perda difusa da visão de cores aumentam essas elipses em todas as direções.

Vários trabalhos já aplicaram este teste em diversas doenças, revelando assim sua alta especificidade e alta sensibilidade por permitir a avaliação detalhada das alterações da discriminação de cores decorrentes de condições hereditárias ou adquiridas, fornecendo medidas quantitativas da habilidade de discriminação de cores do indivíduo. Dentre eles temos: glaucoma (Castelo-Branco et al., 2004; Pacheco-Cutillas, Sahraie, & Edgar, 1999), catarata (Delahunt et al., 2004), parkinsonianos (Regan et al., 1998), sujeitos expostos ao consumo de álcool (Castro et al., 2009), usuários de cloroquina (Ventura et al., 2002b), neuropatia óptica hereditária de Leber (Ventura et al., 2005, 2007), pacientes com esclerose múltipla (Moura et al., 2008), com a distrofia muscular de Duchenne (Costa et al., 2007), intoxicados por mercúrio (Canto-Pereira et al., 2005; Feitosa-Santana et al., 2008; Rodrigues et al., 2007; Ventura et al., 2005). Também tem sido utilizado em pesquisas em ciência básica, como a avaliação da ausência de somação binocular, olho dominante e efeito da aprendizagem na discriminação de cores (Costa et al., 2006).

Os testes disponíveis para avaliar as crianças em fase escolar é bastante discutível, haja visto que as habilidades cognitivas das crianças ainda estão em desenvolvimento e é inadequado tratar os resultados das crianças da mesma forma que a dos adultos. Testes disponíveis tendem a ser cognitivamente e perceptualmente desafiantes para as crianças (anomaloscópio), usam formas inapropriadas (fontes não familiares ou símbolos), ou não é sensível o bastante para detectar mudanças na visão de cores (pseudoisochromatic plates). Embora o teste Farnsworth-Munsell 100-Hue é reconhecido como um dos mais sensíveis requer

muita atenção e seu tempo de aplicação é longo, tornando-o de difícil aplicação em crianças (Ling & Dain, 2008).

Com o objetivo de garantir condições favoráveis para a avaliação de discriminação de cores também em crianças e bebês através do teste computadorizado, pois a abertura do "C" de Landolt, se mostrou pouco intuitiva para crianças pequenas, Paulo R. K. Goulart da Universidade Federal do Pará, na época aluno de doutorado, em parceria com a Profa. Dra. Dora Fix Ventura, no Laboratório da Visão: Psicofísica e Eletrofisiologia Visual Clínica (Labvis), do Instituto de Psicologia da USP, promoveram uma adaptação do teste de Mollon-Reffin, nesse caso para aplicação em bebês e crianças, o CCT Kids (Goulart et al.,2008).

Todas as características do Cambridge Colour Test (CCT) foram mantidas no novo programa, exceto o estímulo apresentado com o alvo no formato C de Landolt, o qual foi substituído por um quadrado. Com isso, ao invés do sujeito informar a posição da abertura do C, ele deve indicar a localização do quadrado (esquerda, direita, superior e inferior). Posteriormente esta versão também foi modificada para conter apenas duas posições (direita e esquerda), possibilitando assim a avaliação em bebês, sujeitos não verbais e/ou com múltiplas deficiências. Baseado no olhar preferencial esta versão permite que o experimentador julgue a direção do olhar do sujeito em teste (Goulart et al.,2008). Nesta versão mais curta de duas posições, as cores apresentadas estão dispostas sobre três eixos protan, deutan e tritan (teste trivector). Limiares são determinados para cada uma dessas linhas pra determinar se o sujeito possui alguma alteração cromática (ver figura 6).

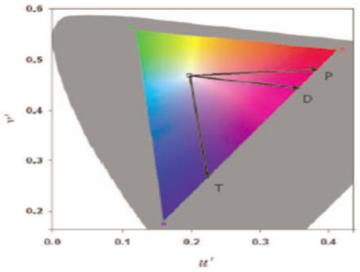


Figura 6: Cambridge Colour Test - trivector. Com os três eixos de confusão protan (P), primeira linha em sentido horizontal de cima para baixo, deutan (D), segunda linha em sentido horizontal de cima para baixo e tritan (T), linha em sentido vertical. A área cinza representa o CIE 1976 e a parte colorida a área que o monitor de vídeo é capaz de reproduzir.

Em ambos os casos, seja de quatro ou duas posições, a cada acerto a cor do alvo aproxima-se da cor do fundo, e a cada erro se afasta, como no teste original. O teste prossegue até que haja um número determinado de reversões entre acertos e erros, considerando-se o limiar de discriminação o valor médio de cromaticidade do alvo nessas reversões. Quanto maior a distância entre essa cromaticidade e a do fundo, pior a capacidade de discriminar cores do sujeito testado.

### II - PARALISIA CEREBRAL

#### II.1 - Conceitos

Paralisia Cerebral é a incapacidade física mais comum na infância (Stanley et al., 2000; SCPE, 2002; Rosenbaum, 2003).

John Little em 1862, ortopedista inglês, foi um dos primeiros a observar e descrever quadro evidenciado principalmente por espasticidade dos músculos dos membros inferiores e aparentemente resultante de traumas cranianos oriundos de parto. Little apresentou extenso estudo do assunto baseado em 200 casos, porém pensava-se que este quadro estivesse sempre ligado à deficiência mental e sempre fosse resultado de traumas encefálicos provocados pelo parto. Freud, em 1897, sugeriu a expressão paralisia cerebral (PC), que, mais tarde, foi consagrada por Phelps (1946) ao se referir a um grupo de crianças que apresentavam transtornos motores mais ou menos severos devido à lesão do sistema nervoso central (SNC), semelhantes ou não aos transtornos motores da Síndrome de Little.

Desde o Simpósio de Oxford, em 1959, a expressão PC foi definida como distúrbio do movimento e da postura persistente, porém não invariável, surgindo nos primeiros anos de vida e devido a distúrbios não progressivos do cérebro, resultado da interferência durante seu desenvolvimento (Mc Keith et al.,1959).

Bax (1964) descreveu a paralisia cerebral como uma desordem do movimento e da postura devido à lesão ou defeito no cérebro ainda imaturo.

A definição mais atualizada de paralisia cerebral foi proposta por Bax et al. (2005) como sendo um grupo de desordem que afeta o desenvolvimento do movimento e da postura, causando limitação nas atividades, que são atribuídas a distúrbios não progressivos que ocorreram durante o desenvolvimento fetal ou infantil do cérebro. Os distúrbios motores da paralisia cerebral são frequentemente

acompanhados por epilepsia, problemas músculos-esqueléticos secundários, e distúrbios de sensação, percepção, cognição, comunicação e comportamento.

A lesão que surge na paralisia cerebral ocorre durante o cérebro imaturo ainda em desenvolvimento. De acordo a maioria das referências, o início deste evento pode acontecer em qualquer momento, desde o desenvolvimento pré-natal até os três anos de idade (Christine et al., 2009).

### II.2 - Incidência e Prevalência

Não existe pesquisa específica e oficial no Brasil a respeito da incidência de portadores de deficiências física, sensorial ou mental recentes. Ferrareto, em 1992, calculava o surgimento de 36.000 casos novos ao ano. Atualmente, acredita-se que a incidência esteja por volta de 30.000 casos novos ao ano (Satow, 2000).

Atualmente a prevalência da paralisia cerebral no mundo está estimada entre 1.34 a 3 por 1000 nascidos vivos (Perlman,1997; Stanley et al., 2000; Hagberg et al., 2001; Rosenbaun et al., 2002; SCPE, 2002).

De acordo com o Surveillance of Cerebral Palsy in Europe (SCPE), o maior banco de dados sobre a PC do mundo, houve uma tênue tendência de aumento na taxa global da PC no período compreendido de 1970 a 1989, principalmente nos casos mais severos (SCPE, 2002).

Pharoah (1996) chama a atenção para um aumento na prevalência de casos de paralisia cerebral em RN com baixo peso. Na opinião do autor, este aumento é devido aos cuidados neonatais desenvolvidos. Resultados similares ao de Paroah têm sido encontrados em outros estudos (Stanley & Watson, 1992; Hagberg et al., 1993).

A frequência da paralisia cerebral aumenta proporcionalmente a prematuridade, afetando aproximadamente 7,3% dos nascidos com peso abaixo de

1500g (SPCE, 2002). Conseqüentemente observou-se que a taxa de PC é 70 vezes maior nos recém-nascidos com peso abaixo de 1500g quando comparado aqueles nascidos com peso acima de 2500g (Cummins et al., 1993; SPCE, 2002).

Dois importantes fatores listados nas últimas décadas como responsáveis pelo aumento na incidência da PC são devido à sobrevivência de recém-nascidos com baixo peso e tratamentos de infertilidade resultando no aumento de múltiplos nascimentos (SCPE et al., 2002).

## II.3 - Etiologia

Desde a sua descrição, acreditava-se que a PC decorria de problemas do parto. O primeiro a observar que esse não é o único fator etiológico foi Yannet (1944) que chamou a atenção para fatores etiológicos ocorridos no período prénatal, uma vez que dentre 86 crianças com PC que estudou, em apenas 25% as mães relatavam história de parto com alguma intercorrência. Hoje, sabe-se que o evento lesivo pode ocorrer tanto nos períodos pré, peri e pós-natal (Kuban & Leviton, 1994).

A presença de infecção das membranas coriônicas, detectada na placenta, tem sido correlacionada com a existência de PC, representando um fator de risco significativo no período perinatal (Nelson & Ellemberg, 1986; Torfs et al., 1990).

Outro fator etiológico de PC é a prematuridade no nascimento. A incidência de paralisia cerebral em bebês prematuros com baixo peso é 25 a 31 vezes maior do que entre bebês nascidos a termo (Volpe, 1995).

Hemorragias intraventriculares, espontâneas ou não, são comuns em recém nascidos prematuros. Esta hemorragia cerebral que ocorre na matriz germinativa de bebês pré-termo tem se mostrado, recentemente, como um importante fator

etiológico. No entanto, estudos mostram que não há uma correlação significante entre o grau de hemorragia e ocorrência de paralisia cerebral (Harvey et al., 1997).

As lesões cerebrais no período pré-natal podem ocorrer por fatores genéticos; por lesões vasculares; por necrose coagulativa focal denominada "leucomalácia periventricular"; infecções congênitas como a toxoplasmose, rubéola, citomegalovirus e por malformações do sistema nervoso central (Souza & Ferraretto, 1998).

Meningoencefalites adquiridas, lesões por afogamento, traumas crânioencefálicos, ocorridos nos primeiros dois anos de vida, são as principais causas de paralisia cerebral no período pós-natal (Souza & Ferraretto, 1998).

É importante ressaltar que em certos casos, as lesões causam uma destruição microscópica e permanente dos elementos celulares do córtex cerebral. Esta é a razão pela qual podemos observar sujeitos com severas anormalidades motoras que apresentam resultados normais aos exames neuro-radiológicos de tomografia axial computadorizada e de ressonância magnética (Escobar et al., 1989; Schenk-Rootlieb et al., 1994).

Embora possamos identificar uma diversidade de fatores que ocorrem nos estágios iniciais de seu desenvolvimento que podem levar a um evento lesivo no cérebro, a anóxia perinatal tem sido demonstrada como o fator etiológico mais freqüente de PC em bebês nascidos a termo e pré-termo (Groenendaal, 1987; Escobar et al., 1989; Tabuse, 1992; Souza & Ferraretto, 1998).

Alguns autores sugerem que lesões no período perinatal não são responsáveis pela maioria dos casos de PC em bebês nascidos a termo. Em muitos destes pacientes, pequenas múltiplas malformações derivadas de desenvolvimento embriológico anormal têm sido encontradas no sistema nervoso central, sugerindo

que a lesão ocorreu no período pré-natal (Coorssen et al., 1991). No entanto, a influência da lesão perinatal ainda é responsável por aproximadamente 50% dos casos de PC em bebês prematuros (Hagberg et al., 1989).

### II.4 - Classificação

Durante muitos anos a paralisia cerebral foi classificada de acordo com os sete grupos divididos por Paneth (1986). Eram eles: hemiplegia espástica, rigidez generalizada, rigidez paraplégica, paralisia paraplégica, dupla hemiplegia, corea generalizada e atetose bilateral.

McKeith et al. (1959) criaram uma nova classificação baseada no local da lesão cerebral e o quadro clínico resultante. O primeiro grupo, e o mais numeroso, era formado por pacientes que apresentavam espasticidade (70%-80%), a qual se caracterizava por um aumento no tonus em uma única direção da articulação. Esta hipertonicidade se apresentava como uma maior resistência à movimentação passiva da articulação, quando o controle voluntário não estava em ação. Este grupo foi denominado de "espásticos" Neste caso a lesão estava localizada no córtex cerebral ou nos tratos piramidais. Dentro deste grupo, três diferentes tipos eram distintos entre si de acordo com a distribuição da espasticidade e da fraqueza ( Dabney et al., 1997).

Tetraplegia: ocorre em 10%-15%; todos quatro membros são afetados, e o tronco é envolvido. Também conhecida como dupla hemiplegia ou quadriplegia.

Diplegia: ocorre em 30%-40%%; as extremidades inferiores são mais afetadas do que as extremidades superiores e em alguns casos exclusivamente os inferiores.

Hemiplegia: ocorre em 20%-30%; hemi-corpo afetado, com maior proporção dos membros superiores;

Outros grupos incluem os PCs do tipo atáxico (tremor de extremidades e incoordenação motora), discinético (movimentos involuntários além de alterações de tônus muscular e postura) e os misto (frequentemente apresentam aspectos espásticos e discinéticos).

A classificação proposta e adotada pela Academia Americana de Paralisia Cerebral (AAPC), divide a síndrome em 7 grupos: espástica; atetose com ou sem tensão; distônica ou com tremores; rígida; atáxica; atônica e mista.

O nível de gravidade no comprometimento motor pode ser usado em combinação com a classificação anatômica e clínica. Por muitos anos, esta avaliação foi apenas subjetiva e não tinha nenhum significado específico, pois variava de acordo com o sujeito que a utilizava (Souza & Ferraretto, 1998).

Atualmente, um sistema de classificação começou a ser utilizado para se classificar o comprometimento motor: GMFCS (Gross Motor Function Classification System). Este sistema é baseado no movimento iniciado pela própria criança, considerando a sua idade e enfatizando o andar e o sentar (Palisano et al., 1997). Apresenta cinco níveis de classificação clinicamente úteis. Para cada nível, descrições são observadas para as crianças, separadas em várias faixas de idade (antes dos 2 anos, de 2 a 4 anos, de 4 a 6 anos e de 6 a 12 anos). As diferenças entre os níveis de função motora são baseadas em limitações funcionais, na necessidade de tecnologia para assistência e na qualidade do movimento.

A PC do tipo espástica é encontrada com maior freqüência tanto nos bebês a termo como pré-termo independente de sua etiologia (Escobar et al., 1989; Tabuse, 1992; Schenk-Rootlieb et al., 1994; Kavcic, 1998). Entretanto, com o aumento da sobrevivência de bebês com baixa idade gestacional com peso muito baixo proporcionados pelos recentes avanços tecnológicos, a proporção de todos os

grupos de PC devida a complicações perinatais está sofrendo alterações, assim como a severidade dos quadros (Hagberg et al., 1989).

### II.5 - Alterações Oculares e Visuais

Estudos demonstrando alterações oculares e visuais foram realizados em crianças com paralisia cerebral. A seguir selecionamos os mais relevantes para exemplificarmos a variabilidade de alterações neste importante sistema sensorial.

O índice de Incidência de alterações oculares, incluindo ametropia, estrabismo, atrofia óptica e ambliopia, em crianças com paralisia cerebral variou de 50% a 80%, conforme os autores estudados (Breakey, 1955; Schachat et al., 1957; Diamond, 1959, Lossef, 1962). O estrabismo foi a patologia mais comunmente presente, com uma incidência que chega a ser vinte vezes maior do que o encontrado na população normal de crianças, índice de 60% contra de 3% a 5% (Pearlstone et al., 1969).

Black (1982) examinou 120 crianças, com idades variando de seis a dezesseis anos, das quais 53 eram do sexo feminino e 67 do sexo masculino. O autor constatou que apenas 40% das crianças tinham exame oftalmológico completamente normal; estrabismo foi encontrado em 52,5%, erros de refração em 50%, ambliopia 15% e defeitos do campo visual 11%. Dentre os espásticos houve uma maior porcentagem de alterações oculares, fato que o autor relaciona com as lesões corticais mais extensas inerentes a este tipo clínico.

Ferreira & Mendonça (1986) examinaram 104 pacientes espásticos, com idade média de quatro anos, e verificaram que 57,7% eram hipermétropes (média de 2,2 dioptrias); 38,4% míopes (média de 4,4 dioptrias) e 3,8% emetropes. Observaram uma maior incidência de hipermetropia nos pacientes que tinham como fator etiológico a anóxia perinatal, e prevalência de miopia nos casos de prematuridade.

Hiles (1975) estudou a correlação entre os tipos de estrabismo com os perfis clínicos da paralisia cerebral. Ele concluiu o seguinte: dentro do grupo de espásticos, quanto mais severo o quadro clínico, maior a incidência e severidade do estrabismo. Já em relação à localização da anomalia, os hemiplégicos tendem a apresentar mais estrabismo paralítico ou incomitante, enquanto que os diplégicos ou tetraplégicos têm mais estrabismo comitante. Os atetóides costumam apresentar mais estrabismo paralítico e paralisia do olhar vertical, enquanto que dentre os atáxicos o nistagmo foi o achado mais comum.

Além de os pacientes portadores de PC espástica serem o subtipo mais frequente, também é o que apresenta a maior incidência de alterações oculares, tais como: ametropia, estrabismo, atrofia óptica, nistagmo e ambliopia, sendo que os mais acometidos são os tetraplégicos, seguidos dos diplégicos e hemiplégicos (Escobar et al., 1989; Shenk-Rootieb et al., 1992; Tabuse, 1992).

Em outro estudo de Shenk-Rootieb et al. (1994) observaram que na presença de alterações visuais de origem cortical os valores menores de acuidade visual (AV) foram observados nos tetraplégicos, seguido dos diplégicos e dos hemiplégicos. Robinson (1973) encontrou um maior índice de alterações visuais e de aprendizado em crianças portadoras de paralisia cerebral dos tipos tetraplegia espástica e discinética. As crianças portadoras de paralisia cerebral do tipo atáxico foram as que demonstraram uma menor incidência destas alterações.

Mercuri et al. (1999) relacionaram funções visuais com o desenvolvimento motor de vinte e nove bebês a termo acometidos por hipóxia isquêmica. Com cinco meses todos os bebês tiveram as seguintes funções visuais avaliadas: acuidade visual, campos visuais, deslocamento de fixação, presença de nistagmo e potencial visual provocado. Aos dois anos de idade os bebês tiveram uma avaliação de

funções motoras incluindo: postura, tônus, força muscular e reflexos. Dez dos vinte e nove bebês tiveram resultados normais em todos os testes e dezenove mostraram abaixo do normal em pelo menos um teste. No teste para avaliar o nistagmo, vinte e cinco crianças apresentaram-se normais e quatro anormais, vinte e três mostraram-se normais e seis anormais para acuidade. Quinze mostraram-se normais e 14 anormais ao testar campos visuais. Potencial visual provocado foi realizado em vinte sete crianças, quinze crianças apresentaram respostas normais e doze anormais.

Crianças que apresentaram resultados abaixo do normal em mais de três testes realizados aos cinco meses de idade tenderam a apresentar resultados dos exames neurológicos e escala do desenvolvimento anormal, porém crianças com três ou menos anormalidades apresentaram resultados normais, assim testes visuais individuais podem prover informações importantes. Enquanto anormalidades na acuidade e nistagmo eram sempre associadas com resultados anormais, resultados normais no potencial visual provocado e deslocamento de fixação eram associados com resultados normais.

Em seu estudo, Costa et al. (2004) utilizaram potencial visual provocado de varredura para avaliar a acuidade visual de 37 crianças com paralisia cerebral do tipo espástica, com idade entre 6 e 48 meses, sendo 14 tetraplégicos, 13 diplégicos e 10 hemiplégicos; investigaram uma possível relação entre a acuidade visual e o nível de comprometimento motor. A função motora da criança era classificada em um dos cinco níveis, pelo GMFCS (Gross Motor Function Classification). Uma alta correlação entre o GMFCS, níveis de comprometimento motor e a acuidade visual para cada um dos três subgrupos das crianças com paralisia cerebral espástica fora encontrada.

Um estudo recente de Barca et al. (2010) avaliaram funções neurovisuais em sujeitos com paralisia cerebral espástica. No total 90 pacientes foram submetidos a uma avaliação abrangente tais como: dentre essas, 33 crianças com paralisia cerebral, com idade média de 6 anos e com paralisia cerebral espástica (26% diplégicos, 37% hemiplégicos e 37% tetraplégicos) foram selecionados como grupo de estudo. Alterações nas habilidades visuo perceptuais e visuo espaciais estavam presentes em 79% dos sujeitos avaliados, concomitantemente alterações quanto à motilidade ocular extrínseca 36%, acuidade visual 48%, campo visual 11% e estrabismo 2% também estavam presentes nos sujeitos avaliados. Os subgrupos de PCs espásticos avaliados apresentaram resultados similares de comprometimento nas habilidades visuo perceptuais e visuo espaciais não demonstrando significância estatística. Observadas em conjunto, as disfunções da motilidade ocular e déficits cognitivo-visual nesta amostra podem ser uma manifestação clínica de disfunções de áreas visuais, associadas com a via visual dorsal. A bateria de testes de Atkinson mostrou-se como sendo uma ferramenta valiosa na avaliação ambulatorial, e também podendo ser associada com testes padronizados mais refinados quando outros quesitos emergirem.

### II.6 - Alterações na Visão de Cores

Embora haja estudos avaliando alterações oculares e funcionais no sistema visual dos PCs, poucos estudos avaliam a percepção cromática em crianças com paralisia cerebral. A grande maioria dos estudos de visão de cores em populações de múltiplas deficiências ou de etiologias relacionadas à PC, apenas mencionam o número de sujeitos com PC que fizeram parte dos estudos.

Black (1980) recrutou 117 crianças com paralisia cerebral de todas as classes, com idade de 6 a 16 anos, sendo 52 meninas e 65 meninos objetivando avaliar a

incidência de defeitos visuais. Para testar visão cromática, o autor pediu aos sujeitos para comparar pedaços de cartões coloridos e o único resultado apresentado foi o número de sujeitos que tiveram defeitos. Dos 35 tetraplégicos, três apresentaram alteração; dos 12 hemiplégicos apenas um mostrou resultado alterado e para os demais grupos não foram encontradas nenhuma alteração. O autor não faz discussões relevantes sobre os resultados.

Dowdeswell et al.(1995) realizaram um estudo para comparar as habilidades de crianças prematuras, com idade gestacional menor que 32 semanas com e sem prejuízo cerebral e patologias oculares comparadas com crianças nascidas em tempo gestacional normal. Participaram deste estudo 68 crianças de cada grupo. No grupo de crianças nascidas prematuras, nove eram portadores de paralisia cerebral, sendo que oito delas apresentavam patologia ocular (uma com estrabismo, quatro com erros de refração, uma com erros de refração e estrabismo e duas com erros refrativos e anormalidades do nervo óptico). Como resultados desta pesquisa, especificamente em visão de cores, mostraram que 18 crianças (26%) das prematuras apresentaram alterações para a cor, sendo 05 para defeitos no eixo tritan e protan e 13 para o eixo tritan, contra 05 (8%) do grupo controle, sendo 02 para defeitos no eixo tritan e protan, 01 no eixo protan e 02 no eixo tritan. No entanto, os autores não especificam quais destas crianças tinham PC.

Kozeis et al. (2007) investigaram a função visual de 105 crianças acometidas pela paralisia cerebral do tipo espástica (tetraplegia, diplegia e hemiplegia espástica), com idade entre 6 e 15 anos e sem retardo mental severo. Os autores avaliaram refração, posição e movimento dos olhos, campo visual, acuidade visual e visão de cores. Um total de 59% deles tinha corrigido melhor acuidade visual para longe menor que 20/20, com 25,5% menor que 20/60. Incidência de erros refrativos

e estrabismo também foram bastante frequentes nos PCs. No campo visual testado 80,95% das crianças com paralisia cerebral estavam normais. A visão de cores foi avaliada utilizando-se o teste de placas pseudoisocromáticas de Ishihara. Um total de 94,28% teve visão de cores normais. No entanto, sabemos que o teste do Ishihara é mais adequado para a detecção de defeitos de visão de cores congênitos, de grau moderado à grave.

### III. JUSTIFICATIVA PARA O PRESENTE ESTUDO

A visão é um mecanismo complexo onde a acuidade visual é um parâmetro importante, mas limitado, havendo vários outros como, por exemplo, a visão de cores que deve ser criteriosamente avaliada. Pois, alguns indivíduos reclamam de baixa visão devido à perda em outras funções não detectadas durante a avaliação convencional da acuidade visual.

Sabendo-se da importância de avaliar de maneira mais criteriosa as funções visuais em diversas doenças, escolhemos estudar a visão de cores nas crianças com paralisia cerebral, pois não há estudos que avaliam de maneira controlada a visão de cores nesta população, além de oferecer aos pesquisadores interessados, educadores e profissionais que trabalham com estes indivíduos melhor conhecimento e compreensão dos processos de alterações visuais cromáticas.

Outros dois pontos fundamentais são de verificar a testabilidade do método psicofísico computadorizado nos sujeitos com paralisia cerebral espástica. Este método proporciona uma avaliação da visão de cores em tempo reduzido, minimizando as dificuldades devido ao comprometimento motor e a possíveis alterações mentais que podem está presentes nestes indivíduos. Também podemos complementar os exames oftalmológicos de rotina, fornecendo assim informações adicionais de outras importantes funções visuais.

# **IV - OBJETIVO**

Avaliar a discriminação cromática em sujeitos com paralisia cerebral espástica com diferentes graus de acuidade visual.

## **V - MATERIAIS E MÉTODOS**

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) do Instituto de Psicologia e do Hospital das Clínicas (anexos IA e IB).

## V.1 - Sujeitos

Os sujeitos são 43 crianças com paralisia cerebral, com idade entre 5 e 16 anos de idade (média=10,13; DP=2,89), os quais são pacientes do Departamento de Fonoaudiologia, Fisioterapia e Terapia Ocupacional da Universidade de São Paulo. Estes sujeitos foram divididos em dois grupos de acordo com a acuidade visual: grupo 1 (AV média=1,13 e DP=0,25) e grupo 2 (AV média=0,39 e DP=0,13). (Ver tabelas 1 e 2).

Tabela 1 - Dados descritivos do grupo 1: sujeitos PCs (AV normal)

Características	N%					
Idade (anos) Mín.= 5; máx.=15; média = 9,6; DP = 2,86						
Acuidade visual (em decimal snellen) Mín.= 0,66; máx.=1,33; média = 1,13; DP = 0,25						
Sexo:						
Masculino	20 (64,5%)					
Feminino	11 (35,5%)					
Categoria motora:						
Diplégicos	18 (58,1%)					
Hemiplégicos	13 (41,9%)					
Fatores de risco / Etiologia:						
Prematuridade	22 (71,0%)					
Anóxia	21 (67,7%)					
Desconhecida	10 (32,3%)					

Tabela 2 - Dados	descritivos do	arupo 2: s	suieitos PCs	(AV reduzida)

Características	N%				
Idade (anos) Mín. = 6; Máx.=15	5; Média = 11,33; DP = 2,74				
	em decimal de snellen) = 0,5; Média = 0,39; DP = 0,13				
Sexo					
	Masculino	7 (58,3%)			
	Feminino	5 (41,7%)			
Categoria motora					
	Tetraplégicos	5 (41,7%)			
	Diplégicos	4 (33,3%)			
	3 (25,0%)				
Fatores de risco / Etiologia					
	Prematuridade	7 (36,8%)			
	Anóxia	9 (75,0%)			
	Desconhecida	3 (25,0%)			

Todos os participantes apresentaram consentimento prévio por parte dos pais ou responsáveis para participarem do estudo (anexo II) e não poderiam apresentar nenhum dos critérios de exclusão abaixo relacionados:

- a- malformações congênitas crânio faciais associada à paralisia cerebral;
- b- atrofia óptica e/ou patologias oculares congênitas (retinites, glaucoma, catarata e malformação do bulbo ocular);
- c- retinopatia da prematuridade e/ou história de;
- d- síndromes associadas à paralisia cerebral;
- e- uso de medicamentos de efeito no sistema nervoso central;
- f- histórico negativo de patologias oculares genéticas;
- g- história de cirurgia ocular.

Sendo assim os critérios de inclusão foram:

a- paralisia cerebral do tipo espástica;

b- exame de fundo de olho normal.

Dados clínicos quanto à saúde em geral e resultados oftalmológicos foram obtidos através de exames médicos mais recentes. Os responsáveis eram solicitados a trazerem os resultados dos exames no dia da avalição motora.

O grupo controle são 53 sujeitos com idades variando de 6 a 15 anos (média=10,8; DP=2,65). Os participantes são filhos de alunos e funcionários da Universidade de São Paulo e também pacientes que recebem atendimento na clínica de Psicologia da Universidade de São Paulo. (Ver tabela 3)

Estendemos também a aplicação do teste para um grupo de sujeitos adultos (n=41), com idades variando de 18 a 69 anos (média=42,58 e DP=14,21). Recrutados entre funcionários da Universidade de São Paulo e também os pais das crianças participantes do estudo. (Ver tabela 4)

Tanto o grupo controle quanto o grupo de adultos tinham acuidade visual corrigida melhor ou igual a 20/20 e não relataram doenças ou uso de medicamentos. As informações sobre a visão de cores dos participantes foram obtidas com a aplicação do CCTkids e foram incluídos na análise somente o participantes com visão de cor considerada normal pelos limites por Ventura et al. (2003b).

Tabela 3 - Dados descritivos do grupo controle em idade escolar

Características	N%
Idade (anos) Mínimo = 6; Máximo=15; Média = 10,8; DP = 2,65	
Acuidade visual (em decimal de snellen) Mínimo= 1,0; Máximo = 1,33; Média = 1,03; DP = 0,08	
Sexo	
Masculino	26 (49,1%)
Feminino	27 (50,9%)

Tabela 4 - Dados descritivos do grupo de sujeitos adultos

Características	N%
Idade (anos) Mínimo = 18; Máximo=69; Média = 42,58; DP = 14,21	
Acuidade visual (em decimal de snellen) Mínimo= 1,0; Máximo = 1,33; Média = 1,04; DP = 0,10	
Sexo	
Masculino	15 (36,59%)
Feminino	26 (63,41%)

## V.2 - Equipamentos

Para esse estudo, foi utilizado o programa desenvolvido a partir da versão comercial do Cambridge Colour Test (CCT v.2.0). Os estímulos eram apresentados com a placa gráfica VSG 2/5 em um monitor colorido de alta definição (Philips 202P4), calibrado regularmente com o fotômetro OptiCAL 200-E photometer (Cambridge Research Systems), usando a rotina de calibração padrão da biblioteca VSG Desktop library (version 8.0).

Neste método, o olhar do participante é observado pelo examinador que fica atrás da tela do monitor e sem conhecimento de onde está localizado o estímulo. O examinador julga a direção do olhar do participante para direita ou para esquerda, e então a reposta é registrada por meio de uma caixa de dois botões (direita ou esquerda).

Explicações detalhadas da metodologia empregada são apresentadas abaixo. Para maiores detalhes sobre a adaptação do procedimento experimental e a sua validação (Ver Goulart et al., 2008).

### V. 3 - Estímulo

O arranjo de estímulos consistia de um mosaico de círculos de tamanho e luminância variáveis apresentados sobre um fundo preto e um subconjunto destes círculos, formando um quadrado era apresentado como alvo. O estímulo do teste CCT de duas posições pode ser observado abaixo, figura 7.

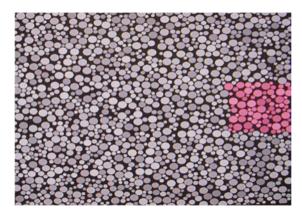


Figura 7: Exemplo de arranjo de estímulo exibido pelo programa Cambridge Colour Test (2 posições). Imagem constituída por um mosaico com círculos acromáticos de tamanhos e luminâncias variáveis sobre um fundo preto, que ao preencherem toda a tela geram um ruído de luminância espacial, criando assim um estímulo mais homogêneo. E em destaque um subconjunto cromático na forma de um quadrado que era apresentado de maneira aleatória nas laterais esquerda ou direita, gerando um experimento de escolha forçada (Goulart et al., 2008).

A luminância dos círculos que compõem o estímulo varia aleatoriamente entre seis níveis de luminância, compreendidos entre 7cd/m² e 15cd/m². Um subconjunto destes círculos é preenchido com um matiz diferente dos círculos restantes formando um quadrado (estímulo alvo). A luminância média do alvo e do fundo era sempre constante, de maneira que a única variável relevante para resolução da tarefa era a diferença cromática entre ambos. A cromaticidade do alvo era sistematicamente alterada de uma tentativa para outra.

Os matizes do alvo e do fundo foram definidos em termos de coordenadas do diagrama de cromaticidade CIE 1976 u'v'. Os limites do componente fósforo do monitor CRT são: vermelho (R) u' = 0,416; v' = 0,522; verde (G) u' = 0,117; v' = 0,559; azul (B) u' = 0,159; v' = 0,177. Na forma curta do teste (trivector), a

cromaticidade do fundo é definida em um ponto acromático no diagrama CIE 1976 (u'=0,1977; v=0,4689). As cromaticidades das miras variam ao longo de três eixos de teste, correspondente a linhas de confusão protan, deutan e tritan que passam pelo ponto acromático e convergem para os pontos u'=0,6579, V'=0,5013 (protan); u'= -1,2174, v'=0,7826 (deutan) e u'= 0,2573; v'=0,0 (tritan). A excursão ao longo de cada eixo podia variar entre 0,110 e 0,002 unidades u'v'.

### V.4 - Procedimentos

### V.4.1 - Avaliação Motora

Os sujeitos com paralisia cerebral após terem as respectivas fichas de avaliação (anexo III) preenchidas e analisadas segundo os critérios de inclusão do presente estudo e que atenderam a todos os quesitos necessários passaram por uma avaliação motora na clínica de fisioterapia da Universidade de São Paulo, onde regularmente já recebiam atendimento fisioterapêutico. Foram avaliados e classificados quanto às partes corporais comprometidas e também segundo os critérios do GMFCS (Gross Motor Function Classification System), que é um método de categorização que avalia as funções motoras grossas de sujeitos com paralisia cerebral.

O GMFCS baseia-se no movimento iniciado voluntariamente, enfatizando particularmente o sentar (controle de tronco) e o andar.

Segundo a definição, tem-se 5 níveis de classificação, as distinções entre os níveis motores são baseadas nas limitações funcionais, nas necessidades de tecnologia assistiva, incluindo aparelhos auxiliares de locomoção (tais como andadores, muletas, bengalas e cadeira de rodas), e em menor grau, na qualidade de movimento. O Nível I inclui sujeitos com disfunção neuromotora, cujas limitações

funcionais são menores do que aquelas normalmente associadas à paralisia cerebral, e crianças que têm sido tradicionalmente diagnosticadas como tendo "disfunção cerebral mínima" ou "paralisia cerebral de severidade mínima". As distinções entre os níveis I e II não são, portanto, tão evidentes quanto às distinções entre os outros níveis, especialmente para sujeitos com menos de 2 anos de idade.

O foco está em determinar qual nível melhor representa as habilidades atuais da criança e as limitações na função motora. Enfatiza-se o desempenho habitual da criança em casa, na escola e nos espaços comunitários. Portanto, é fundamental a correta classificação dos sujeitos nas atividades cotidianas em geral e não somente considerar o melhor desempenho observado, sem julgar a qualidade do movimento ou o potencial de melhora (Palisano et al., 1997).

## V.4.2 - Avaliação visual cromática

Cada participante do grupo de PCs, grupo controle e sujeitos adultos realizaram três medidas de limiares cromáticos aleatórias sendo monocular de cada olho e binocular. Os limiares foram obtidos no teste Trivector que mede limiares nos eixos de confusão protan, deutan e tritan. Diferenças nos limiares não são esperadas para sujeitos normais, uma vez que Costa et al.(2006) demonstraram que não há diferença entre medidas monoculares e binoculares, tão pouco efeitos de aprendizado por testagens sucessivas.

Os testes foram feitos em uma sala escurecida de aproximadamente 10m², ventilada, iluminada apenas pelo monitor, com este localizado a um metro dos participantes. Todos os participantes permaneciam sentados confortavelmente em uma cadeira ou em sua própria cadeira de rodas no caso das crianças com PCs, com o rosto voltado para o monitor.

Conforme o estímulo era apresentado o examinador julgava o olhar dos participantes e apertava o botão na caixa de resposta correspondente à posição do olhar (direita ou esquerda).

Não houve limite de tempo para a resposta. O teste usou o método psicofísico de escada para medir o limiar de discriminação. As escadas protan, deutan e tritan são aleatoriamente intercaladas. A mira inicial é definida como o ponto mais saturado do eixo. Respostas corretas fazem com que a mira se aproxime em cromaticidade do fundo, enquanto respostas incorretas produzem o efeito oposto. Após o critério de 11 reversões para cada escada, os limiares foram computados e expressos em coordenadas u'v' (CIE 1976).

Antes do início do teste havia um período de 5 minutos de adaptação ao ambiente escurecido e entre cada teste havia um intervalo de, aproximadamente, 3 minutos.

### V.5 - Análise Estatística

As análises estatísticas foram realizadas utilizando o programa Statistica (StatSoft, Inc., versão 6.0). Realizamos para todos os grupos de estudo uma análise descritiva completa de todos os dados obtidos, além de verificação de distribuição normal pelo teste de Kolmogorov-Smirnov e Lilliefors.

Para os dados com distribuição normal utilizamos os testes paramétricos: ANOVA ou test t, enquanto que para os dados com distribuição anormal optamos pelo testes não paramétricos: Kruskal-Wallis e para as correlações, o coeficiente de Spearman.

Em todas as análises efetuadas, o parâmetro de significância considerado foi de p<0,05.

### **VI - RESULTADOS**

O CCT foi aplicado em todos os sujeitos com paralisia cerebral espástica e em sujeitos controle de mesma faixa etária (idade escolar). Estendemos também a aplicação para um grupo de sujeitos adultos. Embora foram registradas três medidas de limiares cromáticos, os resultados binoculares foram os escolhidos para nossas análises, uma vez que os PCs já apresentaram diferenças em situação binocular e segundo Costa et al.(2006) não há diferenças nos limiares cromáticos entre medidas monoculares e binoculares para sujeitos normais.

Os resultados descritivos de todos os grupos participantes podem ser visualizados quanto à idade (tabela 5), sexo (tabela 6), acuidade visual (tabela 7), eixos de confusão – protan, deutan e tritan binoculares (tabela 8) e dados exclusivos de todos os sujeitos com paralisia cerebral espástica quanto ao quadro motor (tabela 9), tempo gestacional (tabela 10), etiologia (tabela 11) e GMFCS (tabela 12).

Tabela 5 – Dados descritivos da idade dos sujeitos com paralisia cerebral espástica, do grupo controle e do grupo de adulto, com as respectivas médias, medianas, valores mínimos e máximos e desvios padrão.

IDADE	N	Média	Mediana	Mínima	Máxima	DP
Grupo1:PCs (AV normal)	31	9,67	10	5	15	2,86
Grupo 2:PCs(AV reduzida)	12	11,3	11,5	6	15	2,74
Grupo controle	53	10,7	11	6	15	2,65
Grupo de adulto	41	42,58	44	18	69	14,21

Tabela 6 – Dados descritivos sobre o sexo dos sujeitos com paralisia cerebral espástica, do grupo controle e do grupo de adulto.

SEXO	N	M	%	F	%
Grupo 1: PCs (AV normal)	31	20	64,52%	11	35,48%
Grupo 2: PCs (AV reduzida)	12	7	58,33%	5	41,67%
Grupo controle	53	26	49,10%	27	50,90%
Grupo de adultos	41	15	36,58%	26	63,42%

Tabela 7 – Dados descritivos da acuidade visual dos sujeitos com paralisia cerebral espástica, do grupo controle e do grupo de adulto, respectivamente com as médias, medianas, valores mínimos e máximos e desvios padrão.

ACUIDADE VISUAL	N	Média	Mediana	Mín	Máx	DP
Grupo 1: PCs (AV normal)	31	1,13	1,12	0,66	1,33	0,25
Grupo 2: PCs (AV reduzida)	12	0,39	0,41	0,13	0,5	0,13
Grupo controle	53	1,03	1	1	1,33	0,08
Grupo de adultos	41	1,04	1	1	1,33	0,10

Tabela 08 – Dados descritivos do Cambridge Colour Test Trivector binocular dos eixos protan, deutan e tritan dos sujeitos com paralisia cerebral espástica, do grupo controle e do grupo de adulto, com as médias, medianas, valores mínimos e máximos e desvios padrão.

	N	Média	Mediana	Mín	Máx	DP
PROTAN BINOCULAR						
Grupo 1: PCs (AV normal)	31	68,45	67,00	33,00	136,00	26,58
Grupo 2: PCs (AV reduzida)	12	209,91	127,50	76,00	987,00	251,41
Grupo controle	53	46,84	45,00	27,00	87,00	13,87
Grupo adulto	41	42,51	41,00	29,00	74,00	10, 810
DEUTAN BINOCULAR						
		62,90	57,00	29,00	153,00	24,74
Grupo 1: PCs (AV normal)	31					
Grupo 2: PCs (AV reduzida)	12	259,50	123,00	49,00	1030,00	339,38
Grupo controle	53	42,90	43,00	26,00	73,00	9,44
Grupo adulto	41	42,17	40,00	28,00	80,00	11,33
TRITAN BINOCULAR						_
Grupo 1: PCs (AV normal)	31	62,90	78,00	29,00	127,00	26,55
Grupo 2: PCs (AV reduzida)	12	210,08	172,50	120,00	487,00	105,28
Grupo controle	53	67,54	70,00	33,00	103,00	18,38
Grupo adulto	41	71,51	66,00	27,00	163,00	31,64

Tabela 9 – Dados descritivos sobre o quadro motor do total de sujeitos com paralisia cerebral espástica.

QUADRO MOTOR	N	%	
Tetraplégicos	5	11,60%	
Diplégicos	22	51,20%	
Hemiplégicos	16	37,20%	

Tabela 10 – Dados descritivos sobre o tempo gestacional do total de sujeitos com paralisia cerebral espástica.

TEMPO GESTACIONAL	N	%	
A termos	14	32,60%	-
Pré- termos	29	67,40%	

Tabela 11 – Dados descritivos da etiologia do total de sujeitos com paralisia cerebral espástica.

ETIOLOGIA	N	%
Anóxia	30	69,80%
Outras causas	13	30,20%

Tabela 12 – Dados descritivos da classificação GMFCS do total de sujeitos com paralisia cerebral espástica.

CLASSIFICAÇÃO GMFCS	N	ı	II	III	IV	V	
Grupo de PCs	43	12	6	18	6	1	

O rol completo dos dados do grupo de sujeitos com paralisia cerebral e acuidade visual normal coletados individualmente contendo o sexo, idade, acuidade visual binocular, eixos de confusão (protan, deutan e tritan) na visão binocular, quadro motor, GMFCS, tempo gestacional e a etiologia estão no anexo IV-A. Os dados do segundo grupo de sujeitos com paralisia cerebral e acuidade visual reduzida no anexo IV-B. Valores brutos referentes aos dados do grupo controle em idade escolar no anexo IV-C, enquanto o grupo de adulto96+ encontra-se no anexo IV-D.

No CCT o grupo de sujeitos com paralisia cerebral espástica e com acuidade visual normal apresentaram limiares elevados e significativos para o eixo protan e deutan com (p<0,05) e para o eixo tritan uma diferença marginalmente significativa (p=0,06) quando comparados com o grupo controle. Os limiares cromáticos do grupo de PCs com acuidade visual reduzida revelaram-se muito maior que a do grupo de

PCs com acuidade visual normal e foi estatisticamente significativa para todos os eixos de confusão (p<0,05) tanto quando comparamos os dois grupos entre se ou quando comparamos o grupo de PCs com AV reduzida com o grupo controle.

Estes resultados estão ilustrados nas figuras 8, 9 e 10. Todos os Boxes representam o percentil 25% - 75%. A linha horizontal dentro do Box refere-se à mediana. O "o" representa os sujeitos "outliers" e o "\*" os sujeitos "extremes". Os valores de "H" e "p" das análises das diferenças entre grupos para todos os eixos de confusão (protan, deutan e tritan) podem ser visualizados na tabela -13.

Tabela 13 - Valores de H e p das análises das diferenças entre grupos dos eixos protan, deutan e tritan binoculares. PCs 1: sujeitos com paralisia cerebral espástica e acuidade visual normal. PCs 2: sujeitos com paralisia cerebral espástica e acuidade visual reduzida e grupo controle

Eixos de confusão	Grupos	Valores de H	Valores de p	
PROTAN BINOCULAR				
	Grupo controle x PCs: 1	H(1,84)=16,280	p< 0,001	
	Grupo controle x PCs: 2	H(1,65)=27,965	p<0,001	
	PCs:1 x PCs:2	H(1,43)=16,506	p<0,001	
DEUTAN BINOCULAR				
	Grupo controle x PCs:1	H(1,84)=19,891	p<0,001	
	Grupo controle x PCs:2	H(1,65)=27,131	p<0,001	
_	PCs:1 x PCs:2	H(1,43)=14,277	p<0,001	
TRITAN BINOCULAR			_	
	Grupo controle x PCs:1	H(1,84)=3,456	p> 0,05	
	Grupo controle x PCs:2	H(1,65)=28,921	p< 0,001	
	PCs:1 x PCs:2	H(1,43)=14 277	p< 0,001	

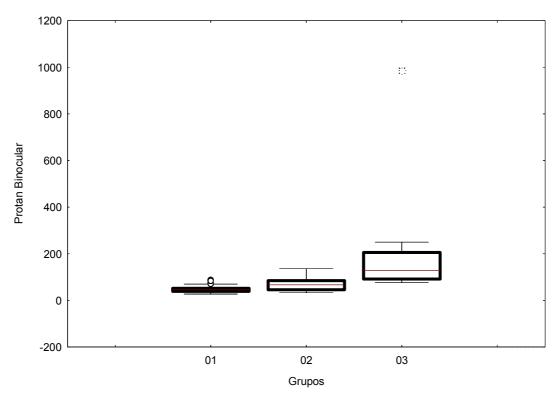


Figura 8: Representa dados do eixo protan binocular (trivector - CCT). O grupo 01: representa os sujeitos controle em idade escolar, grupo 02: os sujeitos com paralisia cerebral espástica e acuidade visual normal, grupo 03: os sujeitos com paralisia cerebral espástica e acuidade visual reduzida.

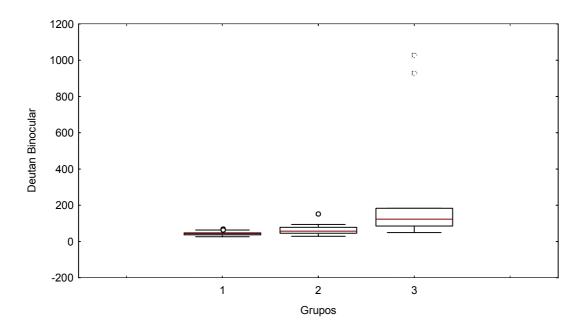


Figura 9: Representa dados do eixo deutan binocular (trivector - CCT). O grupo 01: representa os sujeitos controle em idade escolar, grupo 02: os sujeitos com paralisia cerebral espástica e acuidade visual normal e grupo 03: os sujeitos com paralisia cerebral espástica e acuidade visual reduzida.

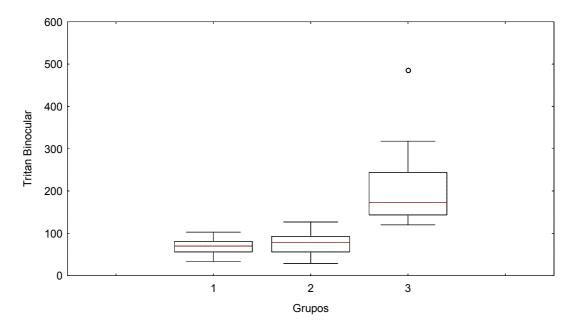


Figura 10: Representa dados do eixo tritan binocular (trivector - CCT). O grupo 01: representa os sujeitos controle em idade escolar, grupo 02: os sujeitos com paralisia cerebral espástica e acuidade visual normal e grupo 03: os sujeitos com paralisia cerebral espástica e acuidade visual reduzida.

Quando analisamos todos os sujeitos PCs sob o aspecto do comprometimento motor (diplegia, hemiplegia e tetraplegia), os resultados mostraram que os limiares de discriminação cromática dos sujeitos diplégicos comparados aos hemiplégicos não foram significativos para os três eixos de confusão: protan (p>0,05), deutan (p>0,05) e tritan (p>0,05). Entretanto, os sujeitos tetraplégicos diferiram significativamente quando comparados aos sujeitos diplégicos: protan (p<0,001), deutan (p<0,001) e tritan (p<0,001). Esta mesma diferença também foi observada quando comparamos os sujeitos tetraplégicos aos sujeitos hemiplégicos protan (p=p<0,001), deutan (p<0,001) e tritan (p<0,001), os quais podemos observar nas figuras 11, 12 e 13.

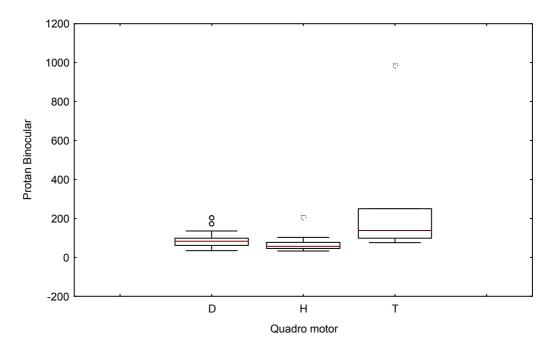


Figura 11: Representa dados do eixo protan binocular (trivector - CCT), no grupo D: sujeitos diplégicos, grupo H: sujeitos hemiplégicos e grupo T: sujeitos tetraplégicos.

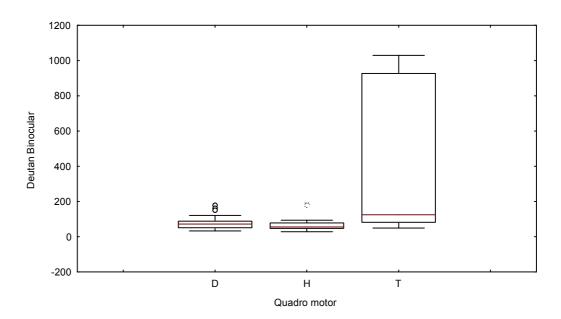


Figura 12: Representa dados do eixo deutan binocular (trivector - CCT), no grupo D: sujeitos diplégicos, grupo H: sujeitos hemiplégicos e grupo T: sujeitos tetraplégicos.

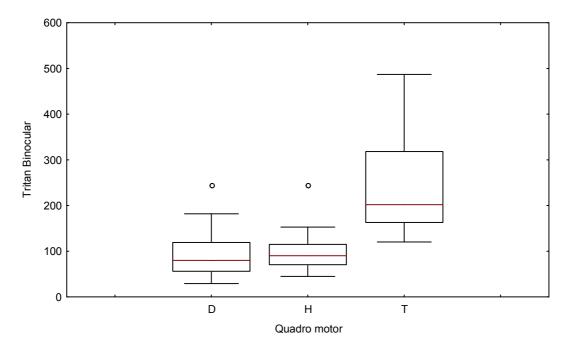


Figura 13: Representa dados do eixo tritan binocular (trivector - CCT), no grupo D: sujeitos diplégicos, grupo H: sujeitos hemiplégicos e grupo T: sujeitos tetraplégicos.

Com relação à prematuridade dos sujeitos com paralisia cerebral espástica, observamos que não houve diferença significativa pelo teste "t" de Student entre os sujeitos prematuros e a termos para todos os eixos de confusão (p>0,05). O mesmo ocorreu em relação à etiologia, não sendo observada nenhuma diferença significativa entre os que tiveram como causa principal a anóxia ou outras causas (p>0,05).

Foram correlacionados através do teste de Spearman os valores de cada eixo de confusão considerando-se os níveis de GMFCS de todos os sujeitos com paralisia cerebral espástica, nos quais observamos uma correlação positiva e significativa para o eixo protan ( $\rho$ =0,40; p=0,007) e deutan ( $\rho$ =0,34; p=0,020), mas não significativa para o eixo tritan ( $\rho$ =0,25;  $\rho$ >0,05). Os resultados podem ser vistos nas figuras 14, 15 e 16.

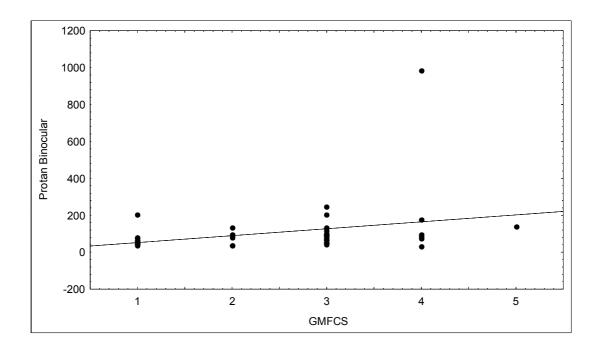


Figura 14: Correlação entre o eixo protan binocular e o GMFCS de todos os sujeitos com paralisia cerebral espástica.

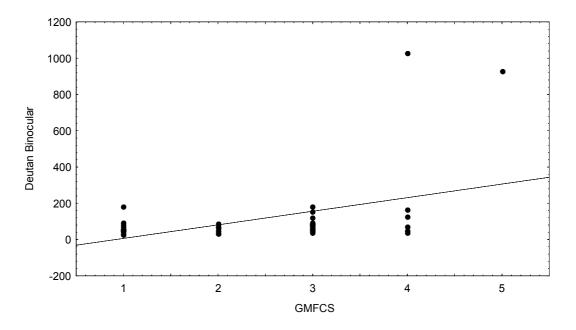


Figura 15: Correlação entre o eixo deutan binocular e o GMFCS de todos os sujeitos com paralisia cerebral espástica.

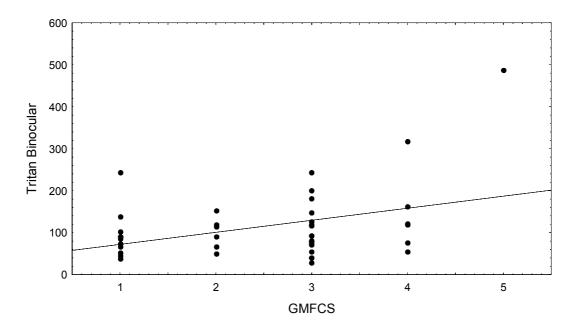


Figura 16: Correlação entre o eixo tritan binocular e o GMFCS de todos os sujeitos com paralisia cerebral espástica.

O teste de Spearman também correlacionou os valores dos eixos de confusão com os da acuidade visual de todos os sujeitos com paralisia cerebral espástica e encontramos uma correlação negativa e significativa para todos os eixos com p<0,05. Ver correlações nas figuras 17, 18 e 19.

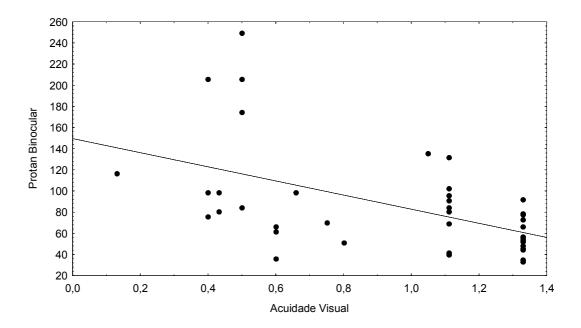


Figura 17: Correlação entre o eixo protan binocular e a acuidade visual de todos os sujeitos com paralisia cerebral espástica.

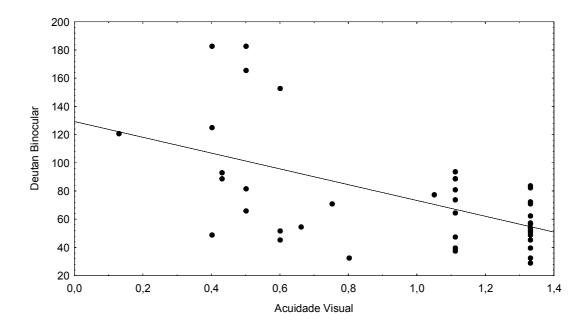


Figura 18: Correlação entre o eixo deutan binocular e a acuidade visual de todos os sujeitos com paralisia cerebral espástica.

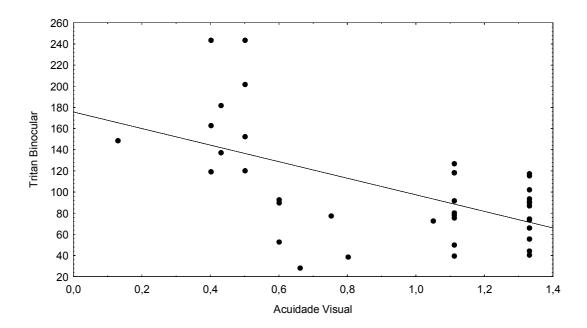


Figura 19: Correlação entre o eixo tritan binocular e a acuidade visual de todos os sujeitos com paralisia cerebral espástica.

Quando correlacionamos as idades versus os limiares de discriminação cromática do grupo controle, o teste t de Spearman demonstrou uma correlação negativa e significativa para o eixo cromático deutan (ρ=-0,27; p=0,040) e nos demais eixos não houve significância estatística (ρ>0,05). Porém, no grupo de

sujeitos com paralisia cerebral com acuidade visual normal ocorreu o oposto, ou seja, observou-se uma correlação positiva para todos os eixos cromáticos, com significância estatística para o eixo protan (ρ=0,43; p=0,010) e para o eixos deutan e tritan não houve significância (p>0,05). Esta mesma correlação positiva manteve-se também para o grupo de sujeitos com paralisia cerebral e acuidade visual reduzida, porém sem significância estatística para os três eixos (p>0,05). Observar figuras (20, 21,22, 23, 24, 25, 26, 27 e 28).

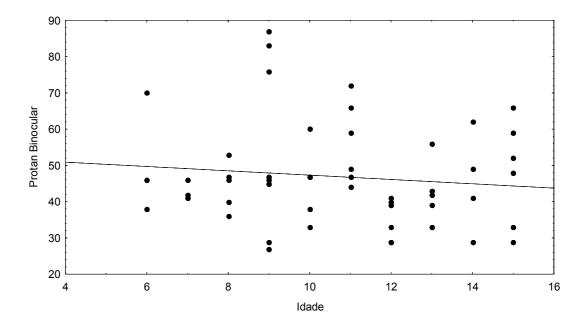


Figura 20: Correlação entre o eixo protan binocular e a faixa de idade escolar dos sujeitos controle.

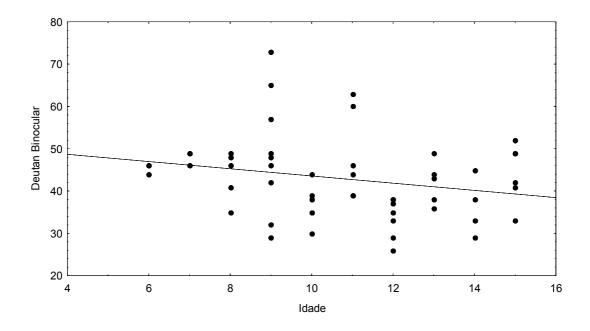


Figura 21: Correlação entre o eixo deutan binocular e a faixa de idade escolar dos sujeitos controle.

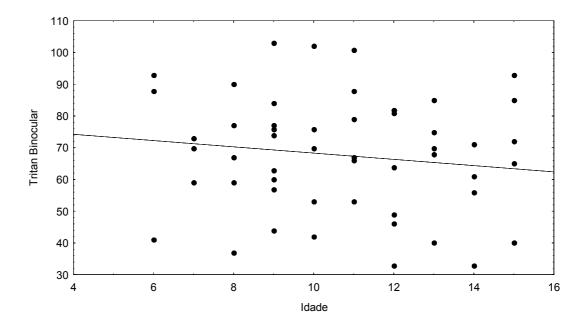


Figura 22: Correlação entre o eixo tritan binocular e a faixa de idade escolar dos sujeitos controle

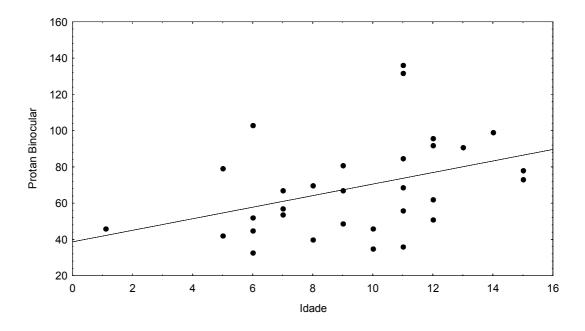


Figura 23: Correlação entre o eixo protan binocular e a faixa de idade escolar dos sujeitos com paralisia cerebral espástica e acuidade visual normal.

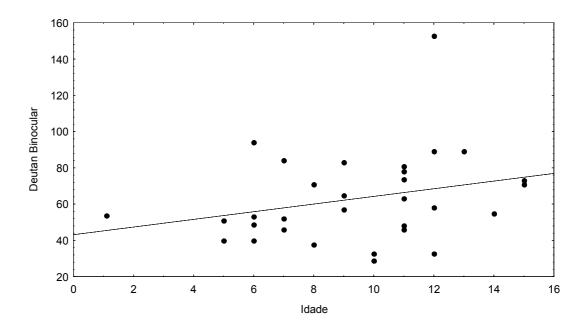


Figura 24: Correlação entre o eixo deutan binocular e a faixa de idade escolar dos sujeitos com paralisia cerebral espástica e acuidade visual normal.

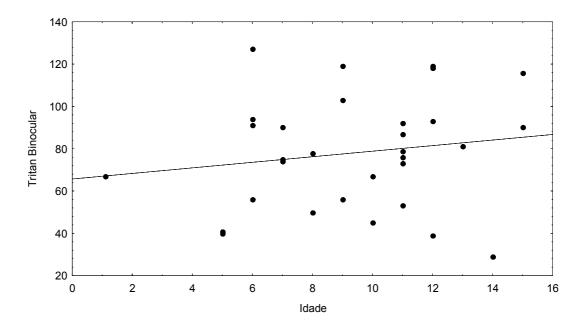


Figura 25: Correlação entre o eixo tritan binocular e a faixa de idade escolar dos sujeitos com paralisia cerebral espástica e acuidade visual normal.

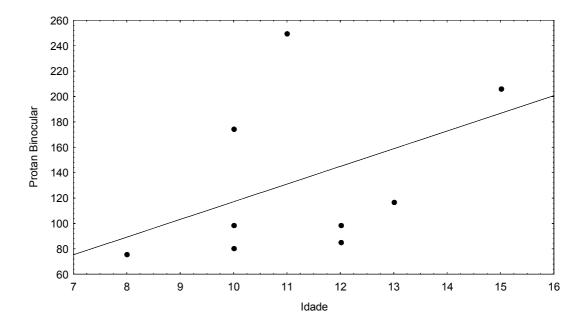


Figura 26: Correlação entre o eixo protan binocular e a faixa de idade escolar dos sujeitos com paralisia cerebral espástica e acuidade visual reduzida.

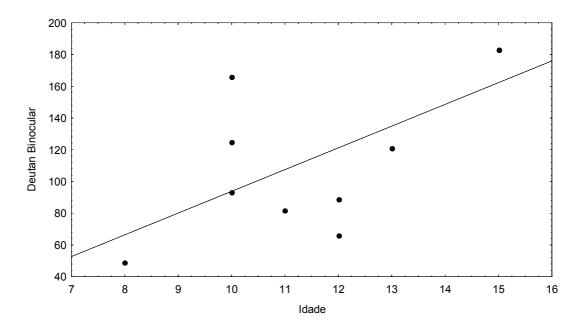


Figura 27: Correlação entre o eixo deutan binocular e a faixa de idade escolar dos sujeitos com paralisia cerebral espástica e acuidade visual reduzida.

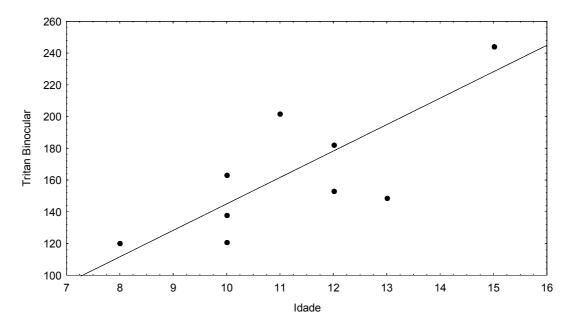


Figura 28: Correlação entre o eixo tritan binocular e a faixa de idade escolar dos sujeitos com paralisia cerebral espástica e acuidade visual reduzida.

Ver resultados na tabela-14 e figuras 29, 30 e 31. Nesta etapa da análise, descreveremos como os limiares de discriminação cromática se comportam para os três eixos de confusão quando são correlacionadas as idades de todos os sujeitos controle em idade escolar estendendo-se até a idade adulta. Como previsto, os

limiares para o eixo tritan apresentaram correlação positiva e significativa com o aumento da idade (r=0,283; p=0,006) e para os demais eixos não houve significância estatística (p>0,05).

Tabela 14 - Cálculo do coeficiente de correlação (r) e o nível de significância (p) dos três eixos - protan, deutan e tritan binoculares no decorrer das idades. Na primeira linha de cada análise temos o (r), na segunda, a quantidade de participantes e na terceira o (p).

	Protan Binocular	Deutan Binocular	Tritan Binocular
Correlação (r)	-0,036	0,410	0,283
N sujeitos	N=94	N=94	N=94
Nível significância(p)	p>0,05	p>0,05	p=0,006

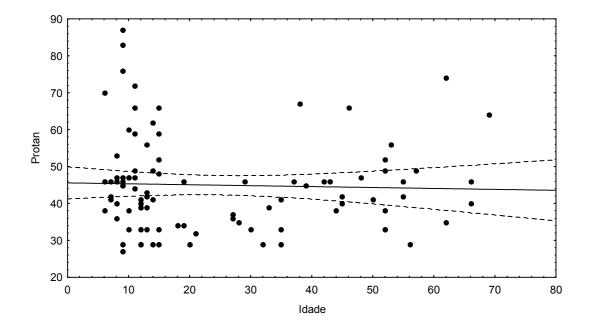


Figura 29: Correlação entre as idades e o eixo Protan para todos os participantes do grupo controle em idade escolar e do grupo adulto. A equação da reta é; y = 45, 5786005 - 0, 0252000188\*x, o (r) é -0,0366, p>0,05. Os pontos mínimos e máximos foram calculados de acordo com o intervalo de confiança de 95%.

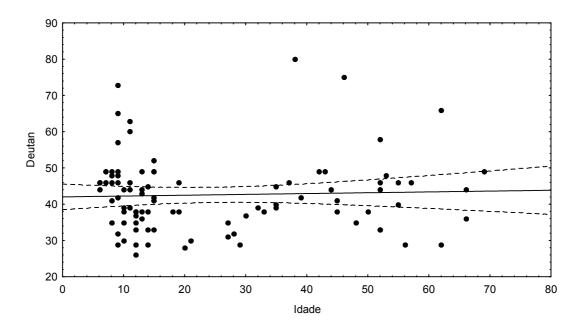


Figura 30: Correlação entre as idades e o eixo Deutan para todos os participantes do grupo controle em idade escolar e do grupo adulto. A equação da reta é, y =42, 0244079 + 0, 022747372\*x, o (r) é 0, 0410, p= p>0,05. Os pontos mínimos e máximos foram calculados de acordo com o intervalo de confiança de 95%.

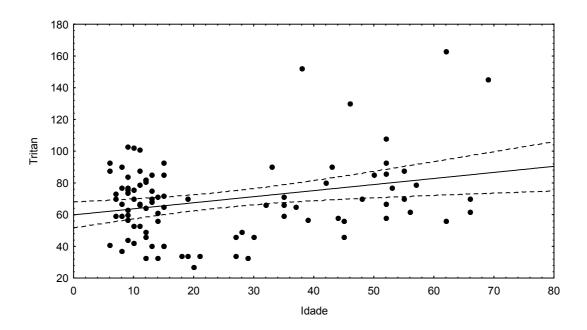


Figura 31: Correlação entre as idades e o eixo tritan para todos os participantes do grupo controle em idade escolar e do grupo adulto. A equação da reta é y = 58, 9371551 + 0, 466684185\*x, o (r) é 0, 2824, p=0, 011. Os pontos mínimos e máximos foram calculados de acordo com o intervalo de confiança de 95%.

Os estudos anteriores relacionados ao desempenho na discriminação cromática entre homens e mulheres têm produzido resultados que levam a

diferentes conclusões. Para a nossa amostra em especial, o teste "t" de student não revelou diferenças estatísticas significante para nenhum dos eixos de confusão entre os gêneros, tanto do grupo de sujeitos em idade escolar quanto dos adultos (p>0,05). Observar as tabelas 15 e 16. Figuras 32, 33, 34, 35, 36 e 37.

Tabela 15 - Valores de média, desvio padrão e valores de "p" de todos os eixos de confusão binoculares (protan, deutan e tritan) dos sujeitos masculinos e femininos do grupo controle.

Eixos de confusão	N Feminino	N Masculino	Média F	Média M	DP Feminino	DP Masculino	Valores de p
Protan Binocular	27	26	45,220	48,530	13,200	14,610	p>0,05
Deutan Binocular	27	26	43,740	42,038	9,917	9,044	p>0,05
Tritan Binocular	27	26	64,814	70,384	19,853	16,639	p>0,05

Tabela 16 - Valores de média, desvio padrão e valores de "p" de todos os eixos de confusão binoculares (protan, deutan e tritan) dos sujeitos masculinos e femininos do grupo adulto.

Eixos de confusão	N Feminino	N Masculino	Média F	Média M	DP Feminino	DP Masculino	Valores de p
Protan Binocular	26	15	44,346	39,333	12,276	6,914	p>0,05
Deutan Binocular	26	15	43,384	40,066	13,560	5,586	p>0,05
Tritan Binocular	26	15	74,961	65,533	36,486	20,566	p>0,05

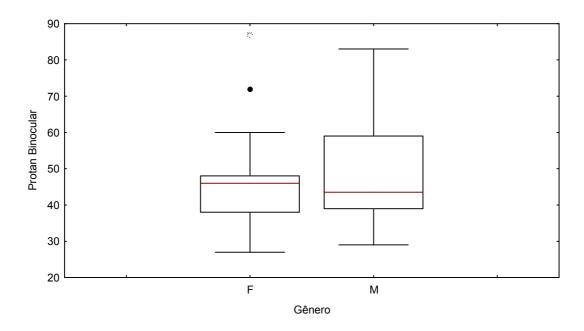


Figura 32: Representa dados do eixo protan binocular (trivector - CCT) do grupo controle, no box da esquerda têm-se os sujeitos do sexo feminino e no box da direita têm-se os sujeitos do sexo masculino

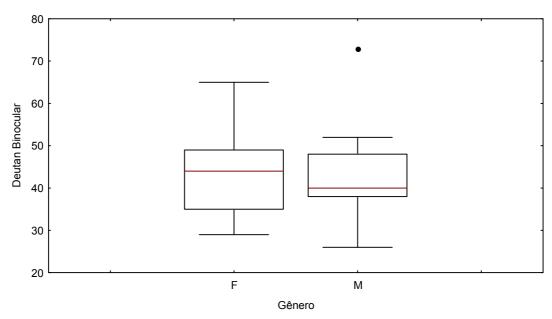


Figura 33: Representa dados do eixo deutan binocular (trivector - CCT) do grupo controle, no box da esquerda têm-se os sujeitos do sexo feminino e no box da direita têm-se os sujeitos do sexo masculino.

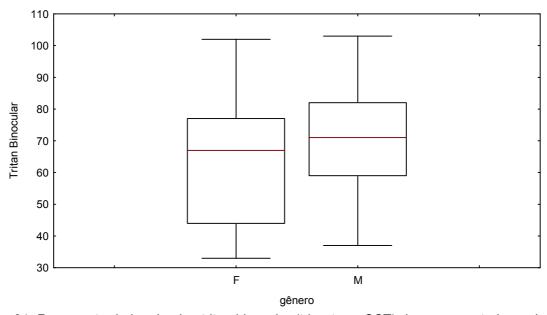


Figura 34: Representa dados do eixo tritan binocular (trivector – CCT) do grupo controle, no box da esquerda têm-se os sujeitos do sexo feminino e no box da direita têm-se os sujeitos do sexo masculino.

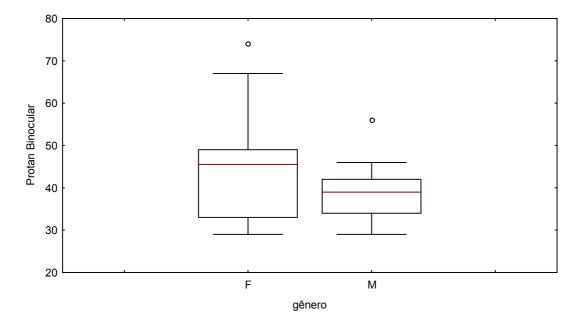


Figura 35: Representa dados do eixo protan binocular (trivector - CCT) do grupo adulto, no box da esquerda tem-se os sujeitos do sexo feminino e no box da direita tem-se os sujeitos do sexo masculino.

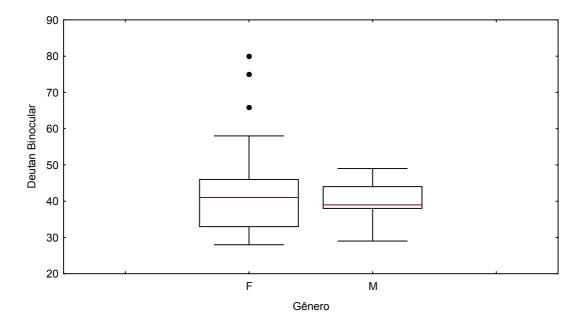


Figura 36: Representa dados do eixo deutan binocular (trivector - CCT) do grupo adulto, no box da esquerda tem-se os sujeitos do sexo feminino e no box da direita tem-se os sujeitos do sexo masculino

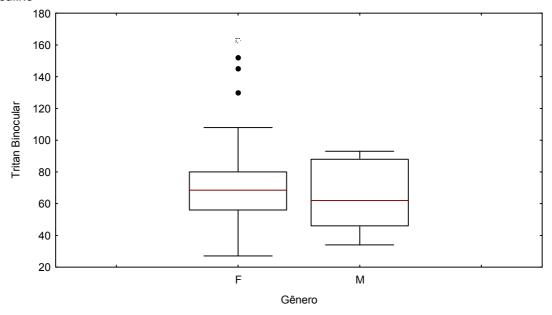


Figura 37: Representa dados do eixo tritan binocular (trivector - CCT) do grupo adulto, no box da esquerda tem-se os sujeitos do sexo feminino e no box da direita tem-se os sujeitos do sexo masculino

## VII - DISCUSSÃO

Estudo anterior que aborda o tema, como o de Black (1980) apresenta resultados obtidos através da avaliação da visão cromática em um grupo de 117 crianças em idade escolar com paralisia cerebral nos três subgrupos espásticos.

O método utilizado consistia da comparação de cartões coloridos e os resultados mostraram que houve alterações em apenas quatro sujeitos, sendo três tetraplégicos e um hemiplégico, porém sem detalhamentos adicionais de quais eixos apresentaram alterações, assim como nenhum grupo controle para comparações ou um método de avaliação estatística dos dados coletados foi utilizado.

Outro trabalho que também cita a discriminação cromática na paralisia cerebral espástica é o de Kozeis et al. (2007), que na sua avaliação pelo método das placas pseudoisocromáticas de Ishihara identificou que apenas 5,71% dos 105 sujeitos avaliados apresentaram problemas na visão de cores. Entretanto, o autor não aprofundou a análise numérica com métodos estatísticos, tão pouco especificou em quais eixos os sujeitos apresentavam alterações. No entanto, sabemos que o teste do Ishihara é sensível para a detecção de defeitos de visão de cores congênitos de grau moderado à grave.

O estudo realizado por Dowdeswell et al. (1995) ao aplicar o teste Farnsworth D15 em um grupo de 67 sujeitos prematuros com idade de 5 a 7,5 anos, incluindo sujeitos com alterações oculares e também com paralisia cerebral, encontrou resultados estatisticamente significativos para o reconhecimento de cores entre o grupo de prematuros e o grupo controle, principalmente no eixo tritan. No entanto, os autores não especificaram se os sujeitos com tais alterações na discriminação

cromática eram os sujeitos que apresentavam paralisia cerebral ou se eram os sujeitos que apresentavam alterações oculares associadas à prematuridade.

Neste mesmo estudo, uma nova análise é realizada pelos autores excluindo os sujeitos com alterações oculares e com paralisia cerebral e as diferenças estatísticas não se repetiram. Os autores apenas citam que dos 32 sujeitos restantes, sete deles apresentavam alterações apenas para o eixo tritan. As possíveis explicações sugeridas pelos autores relacionadas para as alterações principalmente no eixo tritan é que os olhos dos prematuros estão em risco de receber altas doses de luz predominante no comprimento de onda curto, e que a exposição a um longo prazo poderia destruir os cones S de tal forma que os números tornariam-se permanentemente reduzidos. Entretanto, nossos resultados não mostraram prejuízos significativos para os limiares medidos no eixo tritan no grupo de PCs com acuidade visual normal. Ao contrário, mais da metade da nossa amostra com paralisia cerebral e acuidade visual normal são prematuros e os defeitos foram predominante para os eixos verde e vermelho. Todavia para os sujeitos com paralisia cerebral espástica e acuidade visual reduzida as alterações cromáticas foram difusas e significativas para todos os eixos cromáticos.

Este estudo é pioneiro na avaliação sobre a discriminação cromática em sujeitos com paralisia cerebral do tipo espástico em idade escolar. O pioneirismo versa sobre a própria temática, uma vez que há escassez de trabalhos avaliando esta função visual, bem como a metodologia empregada, que permite uma avaliação muito mais controlada e com maior qualidade.

Outros estudos com metodologia similar e mesmo equipamento mostraram sua alta sensibilidade para detectar alterações cromáticas em grupo de pacientes com diversas doenças como, por exemplo, pacientes com glaucoma (Castelo-Branco et

al.,2004). Estes autores também encontraram diferenças significativas em ambos os sistemas de cor (verde-vermelho e azul-amarelo) e os de Ventura et al.(2007) mostraram prejuízos seletivos apenas no sistema verde-vermelho em indivíduos assintomáticos portadores da mutação genética do DNA mitocondrial que produz na Neuropatia Óptica Hereditária de Leber (LHON) e o de Costa et al.(2007) em crianças e jovens com Distrofia Muscular de Duchenne.

Além disso, nosso estudo é o primeiro a encontrar diferenças estatisticamente significativas para os dois eixos cromáticos (verde e vermelho) nos sujeitos com paralisia cerebral espástica de acuidade visual normal e para os três eixos cromáticos (verde, vermelho e azul) nos sujeitos com paralisia cerebral espástica e acuidade visual reduzida. Estes últimos também mostraram-se com limiares significativamente maiores em relação aos PCs de acuidade visual normal para todos os eixos cromáticos.

Resultados similares a estes não foram observados até o momento em nenhum outro estudo científico, revelando que estas alterações provavelmente ocorrem à miríade da diversidade de etiologias, visto que em nossa amostra pressupomos também a dificuldade de determinar fidedignamente a real etiologia, levando em conta que muitos dos sujeitos têm relatado como etiologia principal a anóxia.

Nossa hipótese é a de que as diversas etiologias poderiam ser responsáveis por possíveis alterações nas populações de cones na retina, ou ainda, a problemas no processamento das vias mais centrais que respondem a discriminação cromática. Porém, para descobrir a real etiologia destes sujeitos entendemos que ainda é necessária a realização de pesquisas específicas para este propósito. O estudo de

Coorssen et al.(1991), por exemplo, indica que a própria anóxia pode ser o resultado de outros processos prejudicados.

Isso demonstra que há prejuízo na visão de cores nos sujeitos com paralisia cerebral mesmo na ausência de todos os critérios de exclusão mencionados ou ainda que a acuidade visual varie entre 0,66 a 1,33 decimal de snellen.

A acuidade visual revelou ser fator determinante para uma melhor ou pior discriminação cromática, uma vez que há correlação positiva e significativa entre os valores de acuidade e os valores dos limiares cromáticos. Nossa hipótese é a de que as funções de discriminação de detalhes e cor alterados sugerem um envolvimento da via parvocelular e koniocelular nos PCs com acuidade visual reduzida e somente da via parvocelular para os Pcs com acuidade visual normal.

Costa et al.(2004) encontraram relações diretamente proporcionais entre quadro motor, GMFCS e acuidade visual, ou seja, quanto mais comprometido o quadro motor e o GMFCS pior a acuidade visual. Esta mesma relação também foi observada no nosso grupo de PCs quanto à visão cromática.

Na faixa de idade apresentada pela nossa população experimental (PCs), os sujeitos mais velhos apresentaram piores limiares cromáticos em todos os eixos de confusão quando comparados aos sujeitos mais velhos do grupo controle. Isto sugere, para esta amostra de PCs, uma drástica redução do desenvolvimento da visão de cores no decorrer dos anos. Estudos de medidas de discriminação cromática mostram que esta função apresenta desenvolvimento até o final da adolescência. No nascimento os diferentes cones já estão presentes, mas o desenvolvimento da capacidade de ver cores é lento e ainda será complementada entre 18 e 20 anos de idade, quando a capacidade de discriminação de cores no ser

humano é máxima e após os 30 anos de idade, começa lentamente a decrescer até o fim da vida. (Knoblauch, Vital-Durand, & Barbur, 2001).

As pioras nos limiares cromáticos nos sujeitos com paralisia cerebral com o passar dos anos nos sugerem algumas hipóteses:

- O efeito negativo nesta função seria evolutivo da própria doença, o que contrariaria a sua própria definição, pois se trata de uma doença não progressiva em que a lesão primária permanece estática (Bax et al.,2005).
- A falta de estímulos das vias pós-receptorais responsáveis por esta função poderia ser a causa na piora dos limiares cromáticos. O maior tempo de melhora no desempenho para esta função deve estar relacionado ao desenvolvimento de vias pós-receptorais do processamento cromático, visto que as respostas dos fotorreceptores parecem estar equiparadas às dos adultos já no final do segundo mês de vida (Bieber, Knoblauch, & Werner, 1998). A experiência visual nos primeiros estágios da vida tem um importante papel no processo de formação e maturação dos circuitos corticais que permitirão um desenvolvimento adequado das funções visuais (Glass, 2002; Maurer, & Lewis, 2001; Neuringer & Jeffrey, 2003; Sugita, 2004). Talvez a pobre experiência visual cromática vivenciada pelos sujeitos com paralisia cerebral nos primeiros estágios de vida estaria levando a um desenvolvimento anormal da função visual cromática ao longo da vida.

Poucos estudos informam as mudanças que ocorrem na percepção de cores das crianças nos anos iniciais da sua educação escolar. Aproveitando esta lacuna um estudo realizado por Ling & Dain (2008) investigou mudanças na visão de cores em estudantes escolares entre 5 e 12 anos de idade usando o Lanthony New Color Test (NCT). Sujeitos de todas as idades foram capazes de concluírem adequadamente a forma simplificada do teste e concluiu-se que havia mudanças na

percepção cromática nesta faixa de idade. A habilidade na percepção de cores e o melhor desempenho na execução do teste aumentaram em função da idade. Embora o método aplicado seja diferente, esta mesma tendência pôde ser observada no nosso grupo controle em idade escolar. Isto pode ser atribuído tanto ao desenvolvimento cognitivo quanto a ocorrência de mudanças no sistema visual de cores nesta faixa etária.

Muitos autores relatam que os limiares de discriminação cromática progridem durante a adolescência, mas declinam com o aumento da idade, e as causas potenciais para isto se estendem desde a catarata, glaucoma, perdas na visão central com a degeneração macular (relacionada à idade), até o próprio envelhecimento dos meios dióptricos do olho (Nusbaum, 1999). Estas diferenças só ficam significantes na comparação entre indivíduos idosos e crianças e/ou adolescentes (Ambramov, 1984; Hardy et al., 2005; Knoblauch, 2001).

Para o nosso grupo de adultos observamos esta mesma tendência, demonstrando a sensibilidade do método de olhar preferencial também para esta população, o que confirma os achados da literatura.

Os estudos com o objetivo de comparar o desempenho da discriminação de cores entre homens e mulheres têm produzido resultados ambíguos. Por exemplo, Furbee et al. (1997) concluíram que as mulheres requerem uma escala maior para representar os eixos de cores verde-vermelho em comparação aos homens. Bimler et al. (2004) demonstraram que os homens atentam menos para o eixo verde-vermelho do que as mulheres, tornando-os menos preciso nos seus julgamentos. Estudo recente de Barbur et al. (2008) encontrou diferenças estatisticamente significantes no eixo verde-vermelho, mas não no azul-amarelo.

Entretanto, se excluirmos o defeito ligado ao cromossomo X que ocorre em aproximadamente 8% dos homens e também as fêmeas heterozigotas portadoras de aproximadamente 15%, as diferenças entre homens e mulheres na discriminação do eixo verde-vermelho não serão mais significativas, contrariando assim resultados dos demais estudos (Hood et al., 2006).

Fizemos esta comparação entre os gêneros da nossa amostra e não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas para nenhum dos eixos, confirmando os achados de Hood et al. (2006).

Outra hipótese pode estar relacionada com o desenvolvimento das integrações de funções corticias. De acordo com Marian Diamond (2001) as áreas corticais superiores são as mais suscetíveis aos estímulos ambientais do que qualquer outra área cortical, por haver uma sensibilidade sináptica aumentada. Uma vez que as crianças com PCs apresentam um série de limitações, ao menos motoras, pode haver um comprometimento no desenvolvimento destas áreas corticais superiores e, de alguma forma, isto poderia prejudicar a percepção cromática nestas crianças.

Visto que 100% dos sujeitos puderam ser testados satisfatoriamente, inferimos que os resultados obtidos demonstraram a viabilidade do teste psicofísico computadorizado nesta população.

Em todos os trabalhos pesquisados, os sujeitos com paralisia cerebral estão inseridos em meio à população de múltiplas deficiências ou de etiologias relacionadas à paralisia cerebral.

Compreender as várias funções visuais nos PCs é de suma importância para as atividades de educação e reabilitação destas crianças como, por exemplo, no planejamento das estratégias e técnicas de aprendizagem da educação especial. A

partir do momento em que lesões cerebrais se tornaram uma causa comum da deficiência visual, precisamos desenvolver e validar novos métodos de avaliação.

A educação e a reabilitação das crianças com paralisia cerebral dependem muito da estimulação visual, pois a identificação de defeitos, em especial aqueles relacionados à visão cromática, podem ter uma influência sobre a percepção do meio que os cerca.

### **CONCLUSÃO**

O presente trabalho aponta que os sujeitos com paralisia cerebral espástica e acuidade visual normal apresentam alterações visuais cromáticas significativas para os eixos protan e deutan quando comparados com sujeitos normais da mesma faixa etária. Ainda, os sujeitos com paralisia cerebral espástica e acuidade visual reduzida apresentam alterações em todos os eixos cromáticos, evidenciando alterações não só no sistema de oponência verde-vemelho, mas também no azul-amarelo.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Adam, R. J., & Courage, M. L. (1998). Human newborn color vision: measurement with chromatic stimuli varying in excitations purity. *Journal of experimental child psychology*, 68, 22-34.
- Barbur, J.L., Rodriguez-Carmona, M., Harlow, J.A., Mancuso, K., Neitz, J., & Neitz, M. (2008). A study of unusual Rayleigh matches in deutan deficiency. *Visual Neuroscience* 25, 507–516.
- Barca, L., Cappeli R. F, Giulio, D. P., Staccioli, S., & Castelli, E. (2010). Outpatient assessment of neurovisual functions in children with cerebral palsy. *Research in Developmental Disabilities*, 31, 488-495.
- Bax, M., Goldstein, M., Rosenbaum, P., Leviton, A., & Paneth, N. (2005). Proposed definition and classification of cerebral palsy. *Developmental Medicine Child Neurology*, 47, 571-576.
- Bax, B. E. (1964). Terminology and classification of cerebral palsy. *Developmental Medicine Child Neurology*, 6, 295.
- Bax, M., Goldstein, M., Rosenbaum, P., Leviton, A., Paneth., N., Dan, B., Jacobson, B., & Damiano, D. (2005). Executive Committee for the Definition of Cerebral Palsy. *Developmental Medicine child neurology*, 47, 571-576.
- Bieber, M. L., Knoblauch, K., & Werner, J. S. (1998). M- and L-cones in early infancy: II. Action spectra at 8 weeks of age. *Vision Research*, *38*, 1765-1773.
- Bimler, D.L., Kirkland, J. & Jameson, K.A. (2004). Quantifying variations in personal color spaces: Are there sex differences in color vision? *Color Research and Application* 29, 128–134.
- Birch, J. (2001). Diagnosis of Defective Colour Vision. (2°ed) Oxford: Oxford University Press.
- Black, P. (1982). Visual disorders associated with cerebral palsy. *British Journal of Ophthalmology*, 66, 46-52.
- Black, P. (1980). Ocular defects in children with cerebral palsy. *British Journal of Ophthalmology*, 487-488.
- Bornstein, M. H. (1975). Qualities of color-vision in infancy. *Jornal of Experimental Child Psychology*, 19(3), 401-419.
- Boynton, R. M., & Kaiser, P.K. (1996). Human Color Vision. Washington: *Optical Society of America*.
- Breakey, A. S. (1955). Ocular findings in cerebral palsy. *Archives of Ophthalmology*, 53, 852.

- Brown, P.K., & Wald, G. (1964). Visual pigments in single rods + cones of human retina direct measurements reveal mechanisms of human night + color vision. *Science*, 144 (361), 45-47.
- Canto-Pereira, L. H. M., Lago, M., Costa, M. F., Rodrigues, A. R., Saito, C. A., Silveira, L. C. L. et al. (2005). Visual impairment on dentists related to occupational mercury exposure. Environmental Toxicology and Pharmacology, 19, 517-522.
- Castelo-Branco, M., Faria, P., Forjaz, V., & Kozak, L. R. (2004). Simultaneous comparison of relative damage to chromatic pathways in ocular hypertension and glaucoma: correlation with clinical measures. *Investigate Ophthalmology & Visual Science*, 45(2), 499-505.
- Castro, A. J. O., Rodrigues, A. R., Côrtes, M. I. T., & Silveira, L. C. L. (2009). Impairment of color spatial vision in chronic alcoholism measured by psychophysical methods. *Psychology & Neuroscience*, *2*, 179-187.
- Chão, L.L., & Martin, A. (1999). Cortical regions associated with perceiving, naming, and konowing about colors. *Journal of Cognitive Neuroscience*, *11*,25-35.
- Coorssen, E.A., Msall, M. E., & Duffy, L.C. (1991). Multiple minor malformations as a marker for prenatal etiology of cerebral palsy. *Developmental Medicine Child Neurology*, 33, 730-736.
- Cornsweet, T. N. (1970). Visual perception. *Academic press [s.1.]*
- Costa, M. F., Salomão, S. R., Berezovsky, A., Haro, F. M, & Ventura, D. F. (2004). Relationship between vision and motor impairment in children with spastic cerebral palsy: new evidence from electrophysiology. *Behavioural Brain Research*, 149, 145-150.
- Costa, M. F., Ventura, D. F, Perazzolo, F., Murakoshi, M., & Silveira, L. C. L. (2006). Absence of binocular summation, eye dominance, and learning effects in color discrimination. *Visual Neuroscience*, 23, 461-469.
- Costa, M. F., Oliveira, A. G. F., Santana, C. F., Zatz, M., & Ventura, D. F. (2007). Red-green color vision impairment in duchenne muscular dystrophy. *American Journal of Human Genetics*, 80, 1064-1075.
- Cummins, S. K., Nelson, K. B., Grether, J. K., & Velie, E. M. (1993). Cerebral palsy in four northern California contries birth 1983 through 1985. *Journal of Pediatric*, 123, 230-237.
- Dabney, K. W, Lipton, G. E, & Miller, F. (1997). Cerebral palsy. *Curr Opin Pediatric*, 9(1), 81-88.
- Dacey, D. M., & Lee, B. B. (1994). The 'blue-on' opponent pathway in primate retina originates from a distinct bistratified ganglion cell type. *Nature*, 367, 731-735.

- Dain, S. J. (2004). Clinical colour vision tests. *Clinical and Experimental Optometry*, 87, 276-293.
- Delahunt, P. B., Michael, A.W., Lei, M., & John, S.W. (2004). Color appearance changes after caract surgery reveal a long-term chromatic adaptation mechanism. *Visual neuroscience*, *21*, *301-307*.
- De Valois, R. L., & De Valois, K. K. (1993). A multi-stage color model. *Vision Research.*, 33, 1053-1065.
- De Valois, R. L., Abramov, I., & Jacobs, G. H. (1966). Analysis of response patterns of LGN cells. *Journal of the Optical Society of America.*, *56*, 966-977.
- Diamond, S. (1959). Ocular evaluation of the cerebral palsied child. *American Journal Ophthalmoloy*, 48, 721.
- Diamond, M.C. (2001). Response of the brain to enrichment. *Anais da Academia Brasileira de Ciências*, 73: 211-220.
- Dowdeswell, J. H., Slater, M. A., Broomhall, J., & Tripp, J. (1995). Visual deficits in children born at less than 32 weeks' gestation with and without major ocular pathology and cerebral damage. *British Journal of Ophthalmology*, 79, 447-452.
- Escobar, R., Ronquillo, A., Escobar, F., & Álvarez-Morujo, M. (1989). Fisiopatología de los movimientos oculares en la parálisis cerebral infantil. *Rev. Españ. De Fisiol.* 45(supl.),289-292
- Farina, M. (1990). Psicodinâmica das Cores em Comunicação. São Paulo: Edgard Blucher Ltda, 240p.
- Feitosa-Santana, C., Ventura, D. F., Barboni, M. T. S., Oiwa, N. N., Paramei, G. V., Simões, A. L. A. C. et al. (2008). Irreversible color vision losses in patients with chronic mercury vapor intoxication. *Visual Neuroscience*, *25*, 487-491.
- Ferrareto, I. (1992). Observações sobre a paralisia cerebral no Brasil. In: XI Congresso Nacional da Associação Brasileira de Paralisia cerebral 6, Anais, Curitiba.
- Ferreira, A., & Mendonça, T. (1986). Correlação entre fatores etiológicos da paralisia cerebral do tipo espástica e erros de refração. In: Congresso Brasileiro de Paralisia Cerebral, Salvador, 1980. Tema livre. Salvador.
- Fletcher, R., & Voke, J. (1985). Defective colour vision. Fundamentals, diagnosis and management. Bristol: Adam Hilger.
- Freud, S. (1897). Infantile Cerebal Paralysis (Rusting, L. A. translator). Coral Gables, FL, University of Miami Press.

- Furbee, N.L., Maynard, K., Smith, J.J., Benfer, B.A., Jr., Quick, S. & Ross, L. (1997). The emergence of color cognition from color perception. *Journal of Linguistic Anthropology* 6, 223–240.
- Glass, P. (2002). Development of the visual system and implications for early intervention. *Infants and Young Children*, 15, 1-10.
- Gobba, F., & Cavalleri, A. (2003). Color Vision impairment in workers exposed to neurotoxic chemicals. *Neurotoxicology*, 24, 693-702.
- Golding, M., & White, D. (1997). Guia de Cores para web designers. São Paulo: Quark, 211p.
- Goulart, P. R. K, Bandeira, M. L, Tsubota, D., Oiwa, N. N., Costa, M. F., & Ventura, D. F. (2008). A computer-controlled color vision test for children based on the Cambridge Colour Test. *Visual Neuroscience*, 25, 445-450.
- Gouras, P.(1985). Color vision. In: Kandel EC, Scwartz JH, editors. Principles of neurologic science. New York: Elsevier, 384-95.
- Groenendaal, F. (1987). Perinatale Hypoxie em Visuale Functies bij Zuigelingen em Oudere Kinderen, Alblasserdan: Kanders *BV*.
- Hagberg, B., Hagberg, G., & Olow, I. (1993). The changing panorama of cerebral palsy in Sweden. VI. Prevalence an origin during the birth year period 1983-1986. *Acta Paediatr*, 82, 387-393.
- Hagberg, B., Hagberg, G., Beckung, E., & Uvebrant, P. (2001). Changing panorama of cerebral palsy in Sweden. VIII. Prevalence and origin in the birth year period 1991-94. *Acta Paediatr*, 90, 271-277.
- Hagberg, B., Hagberg, G., Olow, I., & Von, W. L. (1989). The changing panorama of cerebral palsy in Sweden. V: The birth year period 1979-82. *Acta Paediatrica Scandinavica*, 78, 283-290.
- Harvey, E. M., Dobson, V., Luna, B., & Scher, M. S. (1997). Grating acuity and visual-field development in children with intraventricular hemorrhage. *Developmental Medicine Child Neurology*, 39, 305-312.
- Heywood, C., & Cowey, A. (1998). With color in mind. *Nature Neuroscience*, 1,171-173.
- Hiles A. (1975). Results of strabismus therapy in cerebral palsied children. *American Journal of Ophthalmology*, 25-46.
- Hofer, H., Carroll, J., Neitz, J., Neitz, M., & Williams, D.R. (2005). Organization of the human trichromatic cone mosaic. (2005). *The journal of neuroscience*, *25(42)*, *9669-9679*.

- Hood, S.M., Mollon, J.D., Purves, L., & Jordan, G. (2006). Color discrimination in carriers of color deficiency. *Vision Research* 46, 2894–2900
- Johnson, E. N., Hawken, M. J., & Shapley, R. (2004). Cone Inputs in Macaque Primary Visual Cortex. *Journal of Neurophysiology*.
- Judd, D.B. (1966). Fundamental studies of color vision from 1860 to 1960. Proceedings of the National Academy of Sciences, *55*, *1313-1330*.
- Little, W. J. (1862). On the influence of abnormal parturition, dificult labor, premature birth and asphyxia neonatorum on the mental and physical condition of the child, especially in relation to deformities. *Trans. Obstet. Soc. Lond*, 3, 293-344.
- Ling, B.Y., Dain, S.J. (2008). Color vision in children and the Lanthony New Color Test. *Visual Neuroscience*, 25, 441-444.
- Lossef, S. (1962). Ocular findings in cerebral palsy. *American Journal of Ophthalmology*, 54, 1114.
- Martin, P. R., White, A. J., Goodchild, A. K., Wilder, H. D., & Sefton, A. E. (1997). Evidence that blue-on cells are part of the third geniculocortical pathway in primates. *European Journal of Neuroscience*, *9*, 1536-1541.
- Maurer, D., & Lewis, T. L. (2001). Visual acuity: The role of visual input in inducing postnatal change. *Clinical Neuroscience Research*, *1*, 239-247.
- Marks, W. B., Dobelle, W. H., & Macnichol, E. F. (1964). Visual pigments of single primate cones. *Science*, *143* (361), 1181-1184.
- Mc Keith, R.C., Mackenzie, I.C.K., Polani, P. E. (1959). The Little Club Memorandum terminology and classification. *Cerebral Palsy Bull*, 1(27).
- Mercuri, E., Haataja, L., Guzzetta A., Anker, S., Cowan, F., Rutherford, M., Andrew, R., Braddick, O., Cioni, G., Dubowitz, L., & Atkinson, J. (1999). Visual function in term infants with hypoxic-ischaemic insults: correlation with neurodevelopment at 2 years of age. *Arch Dis Child Fetal Neonatal*, 80, 99-104.
- Milner, A.D., & Goodale, M. A.(2008). Two visual systems re-viewed. *Neuropsychologia*, 46,774-785.
- Mollon, J. D. (2003). Introduction. In J. D. Mollon, J. Pokorny, & K. Knoblauch (Eds.), *Colour and Defective Colour Vision* (1ed.). New York: Oxford University Press Inc.
- Mollon, J. D., & Reffin, J. P. (1989). A computer-controlled colour vision test that combines the principles of Chibret and Stilling. *Journal of Physiology*, 414, 5P.
- Mollon, J.D. (1997). ".. On the basis of velocity clues alone": some perceptual themes 1946-1996. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, *50*, 859-878.

- Mollon, J. D. (1982). The anomalies of the blue mechanism. In: *The senses* (Cambrige texts in the psychological sciences: 3). Barlow H. B. e Mollon J. D. (editors), Cambridge University Press, 176-179.
- Moura, A. L. A., Ventura, D. F., Teixeira, R. A. A., Oiwa, N. N., Costa, M. F., Feitosa-Santana, C. et al. (2008). Chromatic discrimination losses in multiple sclerosis patients with and without optic neuritis using the Cambridge Colour Test. *Visual Neuroscience*, *25*, 463-468.
- Nelson, K.B., & Ellemberg, S.H. (1986). Antecedents of cerebral palsy, multivariative analysis of risk. *New England Journal of Medicine*, 315, 81.
- Neuringer, M. & Jeffrey, B. G. (2003). Visual development: Neural basis and new assessment methods. *Journal of Pediatric*. 143, S87-S95.
- Pacheco-Cutillas, M., Sahraie, A., & Edgar, D. F. (1999). Acquired colour vision defects in glaucoma their detection and clinical significance. *British Journal Ophtalmologic*, 83, 1396-1402
- Palisano, R., Rosenbaum, P., Walter, S., Russell, D., Wood, E., & Galuppi, B. (1997). Development and reliability of a system to classify gross motor function in children with cerebral palsy. *Developmental Medicine Child Neurology*, 39, 214-223.
- Paneth, N. (1986). Birth and the origins of cerbral palsy. N. Engl. J. Med, 315, 124.
- Pearlstone, A D., & Benjamin, R. (1969). Ocular defects in cerebral palsy. *Eye, Ear, Nose, Throat Monthly*, 48, 437.
- Pereira, J.R., Reis, A.M., Magalhães, Z. (2003). Anatomia das áreas activáveis nos usuais paradigmas em ressonância magnética funcional. *Acta Médica Portuguesa*, 16, 107-116.
- Perlman, J. M.(1997). Intrapartum hypoxic ischemic cerebral injury and subsequent cerebral palsy: medicolegal issues. *Pediatrics*, 99, 851-859.
- Perry, V. H., Oehler, R., & Cowey, A. (1984). Retinal ganglion-cells that project to the dorsal lateral geniculate-nucleus in the macaque Monkey. *Neuroscience*, 12, 1101-1123.
- Pharoah, P.O.D., Platt, M.J., & Cooke, T. (1996). The changing epidemiology of cerebral palsy. *Arch Dis child.*, *75*, *169-173*.
- Phelps, W.M. Cerebral Palsy. South M.J. 39:132, 1946.
- Pokorny, J., Smith, V., Verriest, G., & Pinckers, A. (1979). Physiological and Theorical Bases of Normal Color Vision. In: Congenital and acquired color vision defects. *Grune and Stratton*, 57-82.

- Kavcic, A., & Perat, M.V. (1998). Prevalence of cerebral palsy in Slovenia: birth years 1981 to 1990. *Developmental Medicine Child Neurology*, 40 (7), 459-463.
- Kessen, W., & Bornstein, M.H. (1978). Discriminability of brightness change for infants. *Journal of Experimental Child Psychology*, 25(3), 526-530.
- Kinnear, P.R., & Sahraie, A. (2002). New Farnsworth Munsell hue 100 test norms of normal observers for each year of age 5 22 and for age decades 30 70. *British Journal Ophtalmology*, 86, 1408-1411.
- Knoblauch, K., Bieber, M. & Werner, J. S. (1998a) M- and L- cones in early infancy: I. VEP responses to receptor isolating stimuli at 4- and 8- weeks age. *Vision Research*, 38, 1753-1764.
- Knoblauch, K., Vital-Durand, F., & Barbur, J. L. (2001). Variation of chromatic sensitivity across the life span. *Vision Research*, *41*, 23-36.
- Kozeis, N., Anogeianaki, A., Mitova, D. T., Anogianakis, G., Mitov, T., & Klisarova A. (2007). Visual function and visual perception in cerebral palsied children. *Ophthalmic Physiol Opt*, *27*, *44-53*.
- Kuban, K. C. K., & Leviton, A. (1994). Cerebral Palsy. *New England Journal Medicine*, 20. 188-195.
- Regan, B. C., Reffin, J.P., & Mollon, J. D. (1994). Luminance noise and the rapid determination of discrimination ellipses in colour deficiency. *Vision Research*, *34*, 1279-1299.
- Regan, B. C., Freudenthaler, N., Kolle, R., Mollon, J.D., & Paulus, W. (1998). Colour discrimantion thresholds in Parkinson's disease: Results obtained with rapid computer-controlled colour vision test. *Vision Research*, 38, 3427-3431.
- Robinson, R. O. (1973). The frequency of other handicaps in children with cerebral palsy. *Developmental Medicine Child Neurology*, *15*, *305-312*.
- Rodieck, R. W., Binmoeller, K. F., & Dineen, J. (1985). Parasol and midget ganglion cells of the human retina. *Journal of Comparative Neurology*, 233, 115-132.
- Rodrigues, A. R., Botelho de Souza, C. R., Braga, A. M., Rodrigues, P. S. S., Silveira, A. T., Damin, E. T. B. et al. (2007). Mercury toxicity in the Amazon: Contrast sensitivity and color discrimination of subjects exposed to mercury. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*, 40, 415-424.
- Roorda, A., & Williams, D. R. (1999). The arrangement of the three cone classes in the living human eye. *Nature*, *397*, *520–522*.
- Rosenbaun, P. L., Walter, S. D, Hanna, S. E., Palisano, R. J., Russell, D. J., Raina, P., Wood, E., Bartlett, D. J., & Galuppi, B. E. (2002). Prognosis for gross motor function in cerebral palsy: Creation of motor developmental curves, 288, 13357-1363.

- Ross, W. D. & Mingolla, E. (1998). Recent progress in modeling neural mechanisms of form and color vision. Image and Vision Computing, *16*, 447-472.
- Rushton, W.A.H. (1972). Visual pigments in man. In: HJA Dartnall (editor). Handbook of Sensory Physiology, volume VII/1: Photochemistry of vision. New York: Springer Verlag, 364-394
- Sartucci, F., Orlandi, G., Lucetti, C., Bonuccelli, U., Murri, L., & Orsini, C. (2003). Changes in pattern electroretinograms to equiluminant red-green and blue-yellow gratings in patients with early Parkinson's disease. *Journal Clinical Neurophysicology*, 20, 375-381.
- Satow, S.H. (2000). Paralisado cerebral: construção da identidade na exclusão. 2ed. Cabral Editora Universitária, Taubaté, SP.
- Schachat, E., Wallace, H. M., & Palmer, M. (1957). Ophthalmologic findings in cerebral palsied children Pediatrics, 19,623.
- Schenk-Rootlieb, A.J.F., Van Nieuwenhuizen, O., Der, Graaf. Y., Wittebol-Post, D., & Willemse, J. (1992). The prevalence of cerebral visual disturbance in children with cerebral palsy. *Developmental Medicine Child Neurology*, 34, 473-480.
- Schenk-Rootlieb, A. J. F., Van Nieuwenhuizen, O., Van Waes, P.F.M., & Der Graaf, Y. (1994). Cerebral visual Impairment in Cerebral Palsy: Relation to structural abnormalities of the cerebrum. *Neuropediatrics* 25, 68-72.
- Schwartz, S. H. (2004). Visual perception: a clinical orientation. McGraw-Hill. New York.
- Sharpe, L. T., & Stockman, A. (1999). Rod pathways: the importance of seeing nothing. *Trends in Neuroscience*, *22*, *497-50*
- Sharpe, L.T. (2000). Opsin genes, cones photopigments, color vison and color blindness. Color Vision Review.
- Shiffman H. R. (2005). Sensation & perception: an integrated approach. (5th ed.).
- Souza, A.M.C, Ferraretto, I. (1998). *Paralisia Cerebral aspectos práticos*. ed. Memnom, p. 8-32.
- Stanley, F., Blair, E., & Alberman. E. (2000). Cerebral Palsies. Epidemiology & Causal Pathways. *Clin Dev Med.* N. 151. *Cambridge, UK, Mackeith Press*, 14-21, 98-108, 176-194.
- Stanley, F. J, & Watson, L. (1992). Trends in perinatal mortality and cerebral palsy in Westen Australia, 1967 to 1985. *British Medical Journal*, 304,1658-1663.
- Suzuki, Y. & Awaya, S. (1995). Studies on development of visual acuity in infants measured by the Teller Acuity Cards. *Japanese Journal of Ophthalmology*, 39, 166-171.

- Surveillance of cerebral palsy in Europe (2002). Prevalence and characteristics of children with cerebral palsy in Europe. *Developmental Medicine Child Neurology*, 44, 633-640.
- Tabuse, M. K. U. (1992). Estudo das manifestações oculares em crianças estrábicas portadoras de paralisia cerebral. Tese de Mestrado.
- Torfs, C.P., Van Den Berg, B. J., Desksi, F.W., & Cummins, S. (1990). Prenataland perinata factors in the etiology of cerebral palsy. *Journal Pediatric*, 116.
- Tovée, M. J. (1996). An introduction to the visual system. London, Cambridge: Cambridge University Press, 202p.
- Ventura, D.F.(2007). Visão de cores no primeiro ano de vida. *Psicologia USP,18(2),* 83-97.
- Ventura, D.F., Gualtieri, M., Oliveira, A. G. F., Costa, M. F., Quiros P., & Sadun F. (2007). Male prevalence of acquired color vision defects in asymptomatic carriers of Leber's hereditary optic neuropathy. *Investigate Ophthalmology & Visual Science*, 48(5), 2362-2370.
- Ventura, D.F., Simões, A.L., Tomaz, S., Costa, M.F., Lago, M., Costa, M.T.V., Pereira, L.H.M.C., Souza, J.M., Faria, M.A.M. & Silveira, L.C.L. (2005). Color vision and contrast sensitivity losses of mercury intoxicated industry workers in Brazil. *Environmental Toxicology and Pharmacology* 19, 523–529.
- Ventura, D.F., Costa, M.F., Gualtieri, M., Nishi, M., Bernicki, M., Bonci, D. & Souza, J.M. 2003a. Early vision loss in diabetic patients assessed by the Cambridge Colour Test. In *Normal and Defective Colour Vision*, ed. Mollon, J.D., Pokorny, J., & Knoblauch, K., pp. 391–399. *Oxford*, England: Oxford University Press.
- Ventura, D. F., Silveira, L. C. L, Rodrigues, A.R., Gualtieri, M., Souza, J.M., Bonci, D., & Costa, M.F. (2003b). Preliminary norms for the Cambridge Colour Test. In *Normal and Defective Colour Vision*, ed. Mollon, J. D., Pokorny, J., & Knoblauch, K., pp. 327–334. Oxford, UK: Oxford University Press.
- Ventura, D. F., Rodrigues, A.R., Moura, A. A., Vargas, A. C., Costa, M. F., de Souza, J. M., & Silveira, L. L. (2002a). Color discrimination measured by the Cambridge Colour Vision Test (CCT) in children and adults. *Investigative Ophthalmology & Vision Science*, 43, E-Abstract 3796.
- Ventura, D. F., Silveira, L. C. L., Nishi, M., Costa, M. F., Gualtieri, M., Santos, R. M. A., Pinto, C.T., Moura, A. L. A., Rodrigues, A. R., Sakurada, C., Sauma, M. F. L. C., & Souza, J. M. (2002b). Color vision loss in patients treated with chloroquine. *Arquivos Brasileiros de Oftalmologia, 66, 09-15.*
- Volpe, J.J. Intracranial Hemorrhage: Intraventricular hemorrahage of the premature infant (1995). In: Volpe, JJ Neurology of the newborn. 3rd. ed. Philadelphia, WB. Saunders Company, 403 63.

- Wald, G. (1964). Receptor of human color vision. Science, 145 (363), 1007.
- Xu, X. M., Ichida, J. M., Allison, J. D., Boyd, J. D., Bonds, A. B., & Casagrande, V. A. (2001). A comparison of koniocelular, magnocellular and parvocelular receptive field properties in the lateral geniculate nucleus of the the owl monkey (Aotus trivirgatus). *Journal of Physiology-London*, 531, 203-218)
- Yannet, H.(1944). Etiology of congenital cerebral palsy. Journal Pediatric, 24, 38.
- Zeki, S. (1980). The representation of colours in the cerebral cortex. *Nature*, *284*, *412-418*.

## ANEXO I-A: Aprovação do Comitê de Ética do IPUSP (CEPH-IP).



Of .033/2010-CEPH - 04/05/2010



Senhor professor,

O Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos do IPUSP (CEPH-IP) em reunião de 03.05.2010 aprovou, conforme parecer anexo, o Projeto de Pesquisa nº 2008.019, intitulado: "Avaliação da visão de cores em crianças com paralisia cerebral do tipo espástica", a ser desenvolvido por sua orientanda Jaelsa da Cunha Pereira, nível Mestrado, no Programa de Pós-Graduação em Psicologia Experimental do IPUSP.

Profa. Dra. Ana Maria de Barros Aguirre Coordenadora do CEPH-IP

Ilmo. Sr. Prof. Marcelo Fernandes da Costa Programa de Pós-Graduação em Psicologia Experimental IPUSP

# ANEXO I-B: Aprovação do Comitê de Ética: Hospital das Clínicas e da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.



## **APROVAÇÃO**

A Comissão de Ética para Análise de Projetos de Pesquisa - CAPPesq da Diretoria Clínica do Hospital das Clínicas e da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, em sessão de 04/02/2009, APROVOU o Protocolo de Pesquisa nº 0003/09, intitulado: "AVALIAÇÃO DA VISÃO DE CORES EM CRIANÇAS COM PARALISIA CEREBRAL DO TIPO ESPÁSTICA" apresentado pelo Departamento de FISIOTERAPIA, FONOAUDIOLOGIA E TERAPIA OCUPACIONAL, inclusive o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

Cabe ao pesquisador elaborar e apresentar à CAPPesq, os relatórios parciais e final sobre a pesquisa (Resolução do Conselho Nacional de Saúde nº 196, de 10/10/1996, inciso IX.2, letra "c").

Pesquisador (a) Responsável: Profa. Dra. Renata Hydee Hasue Vilibor Pesquisador (a) Executante: Marcelo Fernandes da Costa

CAPPesq,09 de Fevereiro de 2009.

Prof. Dr. Eduardo Massa d Presidente da Comissão de Ética para Análise de Projetos de Pesquisa

Comissão de Ética para Análise de Projetos de Pesquisa do HCFMUSP e da FMUSP Diretoria Clínica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo Rua Ovídio Pires de Campos, 225, 5° andar - CEP 05403 010 - São Paulo - SP Fone: 011 30696442 Fax: 011 3069 6492 e-mail: <a href="mailto:cappesq@hcnet.usp.br">cappesq@hcnet.usp.br</a>

### ANEXO II - Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

# TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO DEPARTAMENTO DE PSICOLOGIA EXPERIMENTAL.

#### ESTUDO DA VISÃO DE CORES EM CRIANÇAS COM PARALISIA CEREBRAL ESPÁSTICA

Pesquisadores: Jaelsa da Cunha Pereira, Drº Marcelo F.Costa.

Seu(ua) filho(a) está sendo convidado(a) a participar de um estudo que tem como objetivo avaliar uma importante função visual (visão de cores), através de um teste computadorizado.

Neste teste, um alvo colorido aparece na tela do computador e a cor do alvo vai sendo mudada até o ponto em que o alvo não pode ser diferenciado do fundo. Esse ponto varia de uma pessoa para outra. Os participantes deverão fixar o olhar no alvo e /ou apontá-lo quando for visível.

A testagem dura cerca de 30 a 45 min. Serão realizadas três medidas (com os dois olhos e cada olho separadamente OD e OE).

° Os testes não são invasivos e não oferecem qualquer risco.

°Os resultados serão sigilosos e o nome dos voluntários não será divulgado.

°Caso haja interesse por parte dos pais, será fornecido um relato detalhado acerca do teste e dos resultados obtidos nele.

Os pais ou responsáveis, assim como o participante, poderão esclarecer suas dúvidas sobre qualquer aspecto deste estudo bem como desistir a qualquer momento que desejarem sem prejuízo nos atendimentos que recebem sejam pelos serviços de fisitoterapia (FOFITTO) ou no IPUSP . A participação no estudo é totalmente voluntária.

Sua assinatura neste termo de consentimento, após ter lido a informação descrita acima(ou alguém ter lido para você), indica que você concorda em realizar os testes com o(a) seu(a) filho(a) e permite a utilização dos resultados para a pesquisa científica realizada.

	/				
Assinatura do Responsável	Data:		A	Assinatura do peso	quisador
Nome do paciente					
Nome do Responsável (grau):					
Documento de identidade:			]	Data de nascimen	nto://_
Endereço:		N°	_Apto	Bairro	Cidade_
CEP		Telefones:_			
Av Prof Mello Moraes 1721 Bloco	A Sala D09 – (	05508 900- São 1	Paulo- Fo	ones (011) 3091-19	014/ E-mail· iaelsan@

Av. Prof. Mello Moraes 1721 Bloco A Sala D09 – 05508 900- São Paulo- Fones (011) 3091-1914/ E-mail: <u>jaelsap@bol.com.br</u>. Comité de Ética em Pesquisa com Seres Humanos - Av. Prof. Mello Moraes 1721 Bloco G – Sala 22 – Cidade Universitária – Fone 3097-0529

## ANEXO III - Anamnese (Ficha de avaliação dos sujeitos com PCs)

Instituto de Psicologia-USP Setor de Eletrofisiologia e Psicofísica Visual Clínica Endereço da Clínica:Av. Professor Melo Moraes,1721. Instituto de Psicologia-Bloco D,sala 206, Cidade Universitária-SP. Fones: 3091-1914, 3091-1915 ou 3091-4263.

Avaliação: Visão de Cores - Cambridge Color test

Nome:	
Data de nascimento:/idade:	
Sexo:	
Endereço:	Telefone
Acompanhante	
Data do exame//	
Anamnese:	
Classificação motora: Tetraplégico (); Diplég	jico ( ); Hemiplégico ( )
Complicações associada à paralisia? Quais?	
Faz uso de medicamentos? Quais?	
Apresentação do paciente:	
Apresentação do paciente.	
OMEOO	
GMFCS ou outros;	
Parte visual:	
14 manage and a contract and a set of the land a city	O dikima aanayikay
Já passou em avaliação com o oftalmologista	?uitima consulta:
Presença de: ( ) estrabismo , ( ) nistagmo	o. ( ). outros (especificar):
Has factor O ( ) sins a mass ( )	
Usa óculos? ( ) sim não ( )	
Exame de fundo de olho	
As ideals We also OD	
Acuidade Visual OD: OE: _	
Dificuldade na discriminação de cores?	

**ANEXO IV-A:** Tabela contendo o rol completo dos dados coletados do grupo1: sujeitos PCs (AV normal).

Tabela 1: Resultados brutos completos dos dados coletados do grupo 1: sujeitos PCs (AV normal).

SEQ	SEXO	IDADE	PROTAN BINOCULAR	DEUTAN BINOCULAR	TRITAN BINOCULAR	ETIOLOGIA	TEMPO GESTACIONAL	AV BINOCULAR	GMFCS	QUADRO MOTOR
1	F	11	69	81	79	Anóxia	Pré-termo	1,11	III	D
2	М	6	33	40	56	Outras causas	Pré-termo	1,33	IV	Н
3	F	7	57	84	75	Outras causas	Pré-termo	1,33	I	Н
4	М	14	99	55	29	Anóxia	Pré-termo	0,66	III	D
5	М	8	40	38	50	Anóxia	Pré-termo	1,11	III	D
6	М	8	70	71	78	Anóxia	Pré-termo	0,75	III	D
7	М	9	67	57	103	Anóxia	Pré-termo	1,33	ı	Н
8	M	6	45	49	91	Outras causas	Pré-termo	1,33	I	Н
9	М	6	52	53	94	Anóxia	Pré-termo	1,33	III	Н
10	М	5	79	51	41	Anóxia	Pré-termo	1,33	III	D
11	М	11	136	78	73	Anóxia	A-termo	1,05	III	D
12	F	7	54	46	74	Outras causas	Pré-termo	1,33	III	Н
13	М	9	49	83	56	Anóxia	Pré-termo	1,33	III	D
14	F	12	92	58	118	Anóxia	Pré-termo	1,33	III	D
15	М	10	46	29	45	Anóxia	Pré-termo	1,33	I	Н
16	М	11	36	46	53	Outras causas	A-termo	0,6	I	Н
17	М	10	35	33	67	Outras causas	Pré-termo	1,33	III	D
18	F	11	46	54	67	Anóxia	A-termo	1,33	I	Н
19	F	6	103	94	127	Anóxia	A-termo	1,11	III	Н
20	М	5	42	40	40	Outras causas	Pré-termo	1,11	III	D
21	М	12	51	33	39	Anóxia	Pré-termo	0,8	I	D
22	М	12	62	153	93	Anóxia	Pré-termo	0,6	III	D
23	F	15	78	71	116	Outras causas	A-termo	1,33	II	D
24	М	12	96	89	119	Anóxia	Pré-termo	1,11	II	D
25	М	13	91	89	81	Anóxia	Pré-termo	1,11	III	D
26	M	11	56	63	87	Anóxia	A-termo	1,33	ı	Н
27	F	15	73	73	90	Anóxia	A-termo	1,33	ı	Н
28	F	7	67	52	90	Outras causas	A-termo	0,6	I	Н
29	F	11	132	48	92	Outras causas	Pré-termo	1,11	II	D
30	M	9	81	65	119	Anóxia	Pré-termo	1,11	III	D
31	F	11	85	74	76	Anóxia	A-termo	1,11	IV	D

**ANEXO IV-B:** Tabela contendo o rol completo dos dados coletados do grupo 2: sujeitos PCs ( AV reduzida).

Tabela 2: Resultados brutos completos dos dados coletas do grupo 2: sujeitos PCs (AV reduzida).

SEQ	SEXO	IDADE	PROTAN BINOCULAR	DEUTAN BINOCULAR	TRITAN BINOCULAR	ETIOLOGIA	TEMPO GESTACIONAL	AV BINOCULAR	GMFCS	QUADRO MOTOR
1	F	15	206	183	244	Outras causas	A-termo	0,4	1	Н
2	F	6	138	927	487	Anóxia	Pré-termo	0,13	V	Т
3	М	10	175	166	121	Anóxia	Pré-termo	0,5	IV	D
4	М	8	76	49	120	Anóxia	A-termo	0,4	IV	Т
5	М	10	81	93	138	Anóxia	Pré-termo	0,43	ı	Н
6	М	12	99	89	182	Outras causas	Pré-termo	0,43	III	D
7	F	15	206	183	244	Anóxia	A-termo	0,5	III	D
8	F	11	250	82	202	Anóxia	A-termo	0,5	III	Т
9	М	14	987	1030	318	Anóxia	Pré-termo	0,4	IV	Т
10	M	13	117	121	149	Outras causas	Pré-termo	0,13	III	D
11	M	10	99	125	163	Anóxia	Pré-termo	0,4	IV	T
12	F	12	85	66	153	Anóxia	A-termo	0,5	П	Н

**ANEXO IV-C:** Tabela contendo o rol completo dos dados coletados do grupo controle: sujeitos em idade escolar.

Tabela 3: Resultados brutos completos dos dados coletados do grupo controle de sujeitos em idade escolar.

	T	ı	401110405	ı	T	ī
SEQ	SEXO	IDADE	ACUIDADE VISUAL BINOCULAR	PROTAN BINOCULAR	DEUTAN BINOCULAR	TRITAN BINOCULAR
1	F	8	1	53	46	67
2	М	10	1	38	38	42
3	M	12	1,33	39	38	46
4	F	8	1	46	49	90
5	М	15	1	52	49	72
6	М	9	1	76	73	74
7	М	12	1	39	29	49
8	F	13	1	43	44	75
9	М	14	1	62	38	56
10	F	10	1	47	44	53
11	F	6	1	38	44	41
12	F	7	1	42	49	73
13	М	14	1	49	33	61
14	М	9	1	45	42	57
15	М	6	1,33	46	46	93
16	F	11	1	44	39	66
17	F	7	1	46	46	70
18	F	10	1	47	35	70
19	F	15	1	29	33	40
20	F	8	1	47	48	77
21	M	9	1,33	47	48	77
22	F	14	1	29	29	33
23	F	9	1	45	46	76
24	М	12	1	41	38	82
25	М	15	1,11	66	49	93
26	F	12	1	33	33	81
27	F	11	1	49	46	88
28	F	12	1	29	35	33
29	М	12	1	40	37	82
30	М	6	1	70	46	88
31	F	9	1	46	57	60
32	F	7	1	41	49	59
33	М	10	1,11	33	39	76
34	М	13	1,11	42	49	70
35	F	9	1	29	29	44
36	М	13	1	39	38	85
37	М	13	1,11	33	36	68
38	F	9	1	87	65	84
39	F	14	1	41	45	71
40	F	11	1	47	60	53
41	F	10	1	60	30	102
42	М	8	1	36	35	37
43	М	11	1	59	39	79
44	F	15	1	48	42	40
45	М	12	1,11	29	26	64
46	F	13	1	56	43	40
47	М	15	1,11	59	52	85
48	М	11	1	66	44	67
49	М	8	1	40	41	59
50	F	11	1	72	63	101
51	F	9	1	27	32	63
52	М	9	1	83	49	103
53	М	15	1	33	41	65
_	•		•			

**ANEXO IV-D:** Tabela contendo o rol completo dos dados coletados do grupo de sujeitos adultos.

Tabela 3: Resultados brutos completos dos dados coletas do grupo de sujeitos adultos.

			AV	PROTAN	DEUTAN	TRITAN
SEQ	SEXO	IDADE	BINOCULAR	BINOCULAR	BINOCULAR	BINOCULAR
1	F	42	1	46	49	80
2	F	69	1,11	64	49	145
3	F	38	1	67	80	152
4	F	46	1	66	75	130
5	F	39	1,33	45	42	57
6	M	50	1	41	38	85
7	M	43	1	46	49	90
8	F	52	1	33	33	86
9	F	52	1,11	49	46	108
10	M	33	1	39	38	90
11	F	35	1,11	41	45	71
12	M	35	1	29	39	59
13	F	55	1,33	46	46	70
14	F	48	1	47	35	70
15	F	29	1	46	29	33
16	F	32	1,33	29	39	66
17	F	19	1	46	46	70
18	M	18	1	34	38	34
19	M	19	1	34	38	34
20	F	30	1	33	37	46
21	F	28	1	35	32	49
22	F	27	1	37	35	34
23	M	27	1	36	31	46
24	F	20	1	29	28	27
25	F	21	1	32	30	34
26	M	45	1	42	41	46
27	F	52	1,11	52	58	58
28	F	66	1	46	36	62
29	M	53	1	56	48	77
30	F	35	1	33	40	66
31	М	45	1,11	40	38	56
32	F	57	1	49	46	79
33	М	52	1	38	44	93
34	М	55	1	42	40	88
35	М	44	1	38	44	58
36	М	37	1,33	46	46	65
37	F	66	1	40	44	70
38	F	52	1	33	33	67
39	F	62	1	35	29	56
40	F	62	1	74	66	163
41	М	56	1	29	29	62