

FILOMENA MARIA BUOSI DE HARO

**Desenvolvimento da acuidade visual de
resolução de grades em prematuros durante o
primeiro ano de vida: estudo eletrofisiológico
pelo registro dos potenciais visuais evocados
de varredura**

Tese apresentada à Faculdade de Medicina
da Universidade de São Paulo para
obtenção do título de Doutor em Ciências.

São Paulo

2003

FILOMENA MARIA BUOSI DE HARO

**Desenvolvimento da acuidade visual de
resolução de grades em prematuros
durante o primeiro ano de vida:
estudo eletrofisiológico pelo registro dos
potenciais visuais evocados de varredura**

Tese apresentada à Faculdade de Medicina
da Universidade de São Paulo para
obtenção do título de Doutor em Ciências.

Área de Concentração: Pediatria

Orientador: Prof. Dr. Flávio Adolfo Costa Vaz

São Paulo

2003

FICHA CATALOGRÁFICA

Preparada pela Biblioteca da
Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

©reprodução autorizada pelo autor

Haro, Filomena Maria Buosi de

Desenvolvimento da acuidade visual de resolução de grades em prematuros durante o primeiro ano de vida : estudo eletrofisiológico pelo registro dos potenciais visuais evocados de varredura / Filomena Maria Buosi de Haro. -- São Paulo, 2003.

Tese(doutorado)--Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.
Departamento de Pediatria.

Área de concentração: Pediatria.

Orientador: Flávio Adolfo Costa Vaz.

Descritores: 1.ACUIDADE VISUAL/fisiologia 2.PREMATURO/crescimento & desenvolvimento 3.ELETROFISIOLOGIA/métodos 4.POTENCIAIS EVOCADOS VISUAIS/fisiologia 5.SEGUIMENTOS

USP/FM/SBD-240/03

Dedicatória

Aos meus avós Raphael, Maria, Antônio e Alice (in memoriam), aos meus pais, Wanderley e Tereza, e aos meus sogros, Enrique (in memoriam) e Ana, que sempre me estimularam nesta difícil tarefa de crescimento e não mediram esforços no apoio para a realização de todos os meus sonhos, minha eterna gratidão.

Ao meu marido, Emilio, companheiro e amigo que não mediu esforços para estar sempre presente em cada momento da realização deste trabalho, ajudando-me com seu amor e perseverança a finalizá-lo.

Aos meus amores, Beatriz e Arthur, que sempre estiveram ao meu lado, dando amor e apoio gratuitos, servindo de fonte constante de inspiração e força.

À minha família que sempre acreditou neste trabalho e, mesmo distante, vibrou em cada passo realizado.

A todas as crianças deste estudo e a seus pais, que acreditaram e ajudaram-me na luta por uma vida melhor, minha profunda gratidão e carinho.

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. Flávio Adolfo Costa Vaz pela orientação preciosa neste trabalho e por sua amizade, estando presente sempre durante a minha formação e nas minhas decisões mais difíceis.

Ao Prof. Dr. José Lauro de Araújo Ramos que muito me ajudou não só na formação profissional mas também pessoal, mostrando que o respeito e a paciência é um atributo obrigatório em tudo o que se quer realizar.

À Profa. Dra. Dora Selma Fix Ventura pela nossa amizade e forma acolhedora com a qual sempre me recebeu, pela paciência que sempre teve ao me ensinar muito do aprendi sobre visão e eletrofisiologia.

À Profa. Dra. Solange Rios Salomão pela nossa amizade. Obrigada por toda a dedicação e carinho sempre presente durante este trabalho e por toda a paciência que teve ao me ensinar muito do que aprendi sobre visão e eletrofisiologia.

À Profa. Dra. Adriana Berezovsky pela nossa amizade, apoio constante durante a realização deste trabalho e por tudo o que me ensinou sobre eletrofisiologia.

Ao Prof. Dr. John Manuel de Souza que sempre foi preciso em tudo. Obrigada por todo o seu apoio desde o meu início no laboratório e por toda a sua ajuda nos meus momentos difíceis.

Ao amigo, Marcelo Fernandes da Costa, que sempre esteve presente e pronto para ajudar mesmo em momentos difíceis.

Aos queridos colegas da Clínica de Psicofísica e Eletrofisiologia Visual e do Laboratório de Psicofisiologia Sensorial que durante estes anos de estudo, trabalho e amizade muito me auxiliaram para a realização deste trabalho.

A todos Pediatras do Hospital Universitário, em especial aos médicos do Berçário, pela amizade e apoio constante durante todos os anos que trabalhamos juntos.

À Dra. Rosana Cardoso Alves, neuropediatra e amiga que acompanhou e avaliou todas as crianças e, ainda, deu importantes orientações para a realização deste trabalho.

A toda Equipe de Enfermagem do Berçário, Alojamento Conjunto, UTI neonatal e Ambulatório do Hospital Universitário que muito me ensinaram e por todo o apoio que sempre recebi.

À Dra. Thelma Suely Okay, amiga de muitos anos e com quem sempre pude contar, mesmo nos momentos de dificuldade. Obrigada pelo seu incentivo e apoio.

A toda equipe médica da UCINE, por todo o carinho e apoio que recebi e continuo recebendo mesmo após a minha saída da Clínica.

À Dra. Norma Helen Medina, minha grande amiga, sempre presente, que muito me ajudou na realização deste trabalho

À Dra. Marisa Schor Salgado, minha grande amiga, por todo o carinho, apoio e incentivo que vem me dando nestes últimos anos.

A toda equipe médica do Berçário Hospital Geral de Guarulhos que me acolheu com muito carinho, pelas grandes amizades que fiz e pelo apoio constante que tenho recebido, sem o qual este trabalho não chegaria ao final.

A toda equipe de enfermagem e fisioterapia do Berçário Hospital Geral de Guarulhos pelo carinho e apoio.

A todos que participaram na minha formação acadêmica e profissional, que sempre me incentivaram a acreditar que com força e determinação podemos atingir o nosso ideal.

A todas as pessoas especiais na minha vida e que não consigo relacionar, que direta ou indiretamente muito me ajudaram na realização deste trabalho.

À minha amiga, Isaura Virgínia Santos Rosa (*in memoriam*), que gostaria muito que pudesse estar presente neste momento tão importante. A sua alegria, amizade e espontaneidade foram decisivos na minha formação pessoal.

Enfim, a todos os Amigos que fui ganhando durante esses anos, que sempre estiveram presentes em todos os momentos e me deram forças para acreditar e continuar. Obrigada por tudo.

SUMÁRIO

Lista de abreviatura, símbolos e siglas
Resumo
Summary

1 INTRODUÇÃO	001
1.1 Noções de embriologia, anatomia e fisiologia do SNC	007
1.1.1 Desenvolvimento do SNC e principais fatores de risco para o desenvolvimento de alterações neurológicas no RNPT	007
1.1.2 Vias visuais	010
1.1.3 Desenvolvimento do sistema visual	021
1.2 Acuidade visual e métodos de medidas da acuidade visual em crianças pré-verbais	026
1.2.1 Potencial visual evocado de varredura	031
2 OBJETIVOS	033
3 CASUÍSTICA E MÉTODOS	035
3.1 Casuística	036
3.2 Métodos	041
3.2.1 Avaliação neurológica	041
3.2.1.1 Grupo de estudo	041
3.2.1.2 Grupo controle	042
3.2.2 Avaliação oftalmológica	043
3.2.2.1 Grupo de estudo	043
3.2.2.2 Grupo controle	045
3.2.3 Medida da acuidade visual de resolução de grades	046
3.2.3.1 Equipamentos e materiais para registros	046
3.2.3.2 Procedimento experimental e acuidade de extrapolação	048
3.2.3.3 Análise dos resultados de acuidade visual	053
3.2.4 Análise estatística	054
4 RESULTADOS	056
4.1 Características da Amostra	057
4.1.1 Características do grupo de estudo (RNPT)	058
4.1.2 Características do grupo controle (RNT)	059
4.2 Desenvolvimento neuropsicomotor	060
4.3 Avaliação oftalmológica	062
4.3.1 Grupo de estudo	062
4.3.2 Grupo controle	064
4.4 Acuidade visual medida por meio dos PVEs de varredura	065

5 DISCUSSÃO	072
6 CONCLUSÕES	084
7 ANEXOS	087
8 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	135

LISTA DE ABREVIATURAS, SÍMBOLOS E SIGLAS

%	-	porcentagem
<	-	menor que
≤	-	menor ou igual a
>	-	maior que
≥	-	maior ou igual a
AO	-	ambos os olhos
AV	-	acuidade visual
ANL	-	anormal
cd/m ²	-	candelas por metro quadrado
cm	-	centímetros
db	-	decibéis
DHEG	-	doença hipertensiva específica da gestação
DNPM	-	desenvolvimento neuropsicomotor
DP	-	desvio padrão
EE	-	equivalente esférico
ET	-	endotropia
et al	-	et alii
g	-	gramas
HAS	-	hipertensão arterial sistêmica
HU-USP	-	Hospital Universitário da Universidade de São Paulo
Hz	-	hertz
IC	-	idade corrigida
IG	-	idade gestacional
ITU	-	infecção do trato urinário
log	-	logaritmo
logMAR	-	logaritmo do mínimo ângulo de resolução
m	-	meses
MAR	-	ângulo mínimo de resolução
min	-	minutos

mm	-	milímetros
MOE	-	motilidade ocular extrínseca
n	-	número
NGL	-	núcleo geniculado lateral
NL	-	normal
NuDiva	-	“Digital Infant Visual Assessment”
OD	-	olho direito
OE	-	olho esquerdo
ORTO	-	ortoposição
O ₁	-	eletrodo ativo 1
O ₂	-	eletrodo ativo 2
O _Z	-	eletrodo de referência
<i>p</i>	-	probabilidade
PN	-	peso ao nascimento
PVE	-	potenciais visuais evocados
PVEV	-	potenciais visuais evocados de varredura de frequência espacial
R ²	-	coeficiente de determinação
RNBP	-	recém-nascido de baixo peso
RNMBP	-	recém-nascido de muito baixo peso
RNPT	-	recém-nascidos prematuros
RNT	-	recém-nascidos a termo
RPM	-	ruptura prematura de membranas
sem	-	semanas
S/R	-	relação sinal/ruído
SIM	-	Sistema de Informações sobre Mortalidade
SINASC	-	Sistema de Informações sobre Nascidos Vivos
SNC	-	sistema nervoso central
Snl	-	escala de Snellen
th	-	“threshold” (limiar)
UTIN	-	unidade de terapia intensiva neonatal
V1	-	córtex visual primário
XT	-	Extropia

RESUMO

HARO, F.M.B. **Desenvolvimento da acuidade visual de resolução de grades em prematuros durante o primeiro ano de vida: estudo eletrofisiológico pelo registro dos potenciais visuais evocados de varredura.** São Paulo, 2003. 160p. Tese (Doutorado) – Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Objetivos: determinar a acuidade visual de resolução de grades (AV) durante o primeiro ano de vida por meio dos registros dos potenciais visuais evocados de varredura em grupos de crianças nascidas prematuramente (RNPT) e a termo (RNT); comparar os valores finais da AV no grupo RNPT em relação à idade gestacional e ao desenvolvimento neuropsicomotor e comparar as curvas de desenvolvimento visual entre os grupos RNPT e RNT. **Casuística e métodos:** Estudo realizado em 25 RNT e 36 RNPT acompanhados em ambulatório e submetidos a avaliações oftalmológica e neuropediátrica. O grupo RNPT foi dividido em subgrupos com relação a idade gestacional e desenvolvimento neuropsicomotor. Para a medida da AV foi utilizado o aplicativo NuDIVA (“Digital Infant Visual Assessment”) calculando-se a AV em logaritmo do mínimo ângulo de resolução (logMAR) através de curva de regressão linear, relacionando-se a amplitude do potencial do segundo harmônico à frequência espacial linear. Na análise estatística utilizou-se método de Fischer, teste t , análise de variância (ANOVA) e teste para comparação entre retas de regressão linear simples. O nível de significância foi fixado em 0,05. **Resultados:** Estrabismo foi detectado em cinco crianças, todas do grupo RNPT, quatro delas com alteração neurológica ($p=0,07$). Erros de refração com necessidade de prescrição óptica foi encontrado em seis crianças, todas do grupo RNPT ($p=0,07$). A medida da AV foi obtida com sucesso em 96,4% dos casos, sendo ao final do primeiro ano de vida significativamente inferior nos RNPT com alteração neurológica ($p<0,05$). A medida da AV estimada ao nascimento foi maior em todos os RNPT com relação

aos RNT ($p < 0,05$) porém a velocidade de aquisição da AV foi maior no grupo RNT ($p < 0,05$). **Conclusões:** A AV pôde ser facilmente determinada durante o primeiro ano de vida tanto em RNPT quanto em RNT sendo seus valores semelhantes, com exceção dos RNPT que apresentaram alteração neurológica. Todos os RNPT apresentaram desenvolvimento visual semelhante, porém, significativamente inferior ao encontrado para os RNT.

SUMMARY

DE HARO, F.M.B. **Grating visual acuity development in preterm infants during the first year of life: an electrophysiological study using sweep visual evoked potentials.** São Paulo, 2003. 160p. Tese (Doutorado) – Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Purpose: Determine the grating visual acuity (VA) of a group of preterm infants using sweep visual evoked potentials (sweep-VEP). Compare the development of VA of these infants to that of normal full-term infants, with respect to: gestational age, neuropsychomotor development and visual development.

Methods: The study was conducted on 25 preterm and 36 full-term infants, with follow-up ophthalmologic and neuropsychiatric evaluations. The preterm infants were divided into subgroups in accordance with their gestational age and neurological development. VA was assessed using the Digital Infant Visual Assessment (NuDiva) sweep-VEP system, expressed in logMAR, and threshold grating acuities were estimated using the VEP second harmonic amplitudes, determined by a linear regression line drawn through the highest spatial frequency peak and the spatial frequency at which signal amplitude reaches the noise level. Statistical analysis was performed using the Fisher, Student-*t* test, analysis of variance (ANOVA) and comparison by simple linear regression test between the two groups. The significance level was 0.05.

Results: Strabismus was detected in five preterm infants; four of these had neurological alterations ($p=0.07$). Prescription for refractive errors was necessary in six preterm infants ($p=0.07$). Grating VA was assessable in 96.4% of the infants; preterm infants with neurological alterations had significantly lower grating VA ($p\leq 0.05$) at the end of the first year. Early VA scores were higher in all of the preterm infants compared to the full term infants ($p<0,05$) but at the end of the first year of life the VA was improving at a higher rate in the full term group ($p\leq 0.05$).

Conclusions: Preterm and full term infants' VA could be easily assessed during the first year of life and showed similar values, except in those with neurological alterations. The course of visual development was similar in preterm infants, but significantly lower in comparison with the visual development of the full-term infants.

1. INTRODUÇÃO

A partir da criação das unidades de terapia intensiva neonatal e da utilização de melhores ventiladores e técnicas de ventilação pulmonar mecânica, tem-se observado aumento progressivo dos limites da viabilidade fetal e da taxa de sobrevivência de recém-nascidos prematuros (RNPT), com peso ao nascimento abaixo de 1500g (RNMBP), incluindo RNPT extremos, com peso inferior a 1000g. A utilização de surfactante exógeno associado ao uso mais prevalente do corticóide antenatal e a abordagem obstétrica mais intervencionista, principalmente a partir do início da década de 90, também são responsáveis pela redução da taxa de mortalidade deste grupo (BOTTOMS *et al.* 1997; LORENZ 2000).

Nos Estados Unidos ocorreram pouco mais de quatro milhões de nascimentos em 2000. Desses, 11,6% eram RNPT, sendo que os RNPT com idade gestacional inferior a 32 semanas correspondiam a 1,9% do total de nascimentos (MACDORMAN *et al.* 2002). Esses mesmos dados mostraram que aproximadamente 7,6% de todos os nascidos vivos eram crianças com peso ao nascimento inferior a 2500g e 1,4% com peso inferior a 1500g.

Segundo dados coletados pelo “National Center for Health Statistics”, a taxa de mortalidade infantil, nos Estados Unidos, declinou de aproximadamente 100 óbitos para cada 1000 nascidos vivos em 1900 para 7,2 em 1997 e 6,9 ao final de 2000. A redução da mortalidade no grupo das doenças originadas nos períodos perinatal e neonatal foi a grande responsável por estes resultados, uma vez que este grupo é um dos principais colaboradores no cálculo desta taxa, só ficando atrás das malformações congênicas (HAMVAS 2000, MAcDORMAN *et al.* 2002).

O Brasil apresenta profundas diferenças em relação aos marcadores de saúde nos diversos municípios e regiões. Os dados disponíveis sobre esses marcadores são incompletos e não retratam com fidelidade a situação atual da saúde do país (SILVA *et al.* 2001). Segundo dados do MINISTÉRIO DA SAÚDE (2003a, 2003b), foram notificados pouco mais de 3,2 milhões de nascimentos em 2000. Neste mesmo período, a porcentagem de nascidos vivos com idade gestacional inferior a 37 semanas foi 6,6%, sendo que os RNPT com idade gestacional inferior a 31 semanas correspondiam a 1% do total de nascimentos. Tais dados demonstraram que aproximadamente 7,6% de todos os nascidos vivos eram crianças com peso ao nascimento inferior a 2500g e 1% com peso inferior a 1500g.

Segundo dados coletados pelo Sistema de Informações sobre Mortalidade (SIM) e o Sistema de Informações sobre Nascidos Vivos (SINASC)

do MINISTÉRIO DA SAÚDE (2003a, 2003b), a taxa de mortalidade infantil, no Brasil, declinou de 52 óbitos para cada 1000 nascidos vivos em 1989 para 33 em 1998. As afecções perinatais persistiram como as principais responsáveis por este alto índice, correspondendo, em 1998, a 57,4% das causas relacionadas ao óbito nos menores de um ano. Dados mais específicos com relação à mortalidade das várias faixas de idade gestacional e o peso ao nascimento não se encontram disponíveis com exatidão até o momento.

A partir da década de 60, nos estudos de seguimento de crianças nascidas prematuramente, observou-se redução das seqüelas, principalmente neurológicas, quando comparadas a períodos anteriores. Atualmente, apesar da queda progressiva das taxas de mortalidade, a incidência de seqüelas neurológicas tem se mantido estável, já que a sobrevivência de recém-nascidos de risco tem aumentado. Por isso, constatou-se aumento em números absolutos de crianças com algum déficit neurológico, sendo a incidência de problemas neurológicos diretamente proporcional à redução do peso ao nascimento e da idade gestacional (HACK 1997).

Observa-se freqüentemente complicações clínicas durante as primeiras semanas de vida do recém-nascido prematuro, fato que é atribuído à exposição dos seus órgãos e sistemas a situações adversas decorrentes não só da interrupção prematura da gestação, mas também dos procedimentos e ambientes a que são normalmente submetidos (CHAPIESKI; EVANKOVICH 1997;

LORENZ 1998). Consequentemente, há risco bastante elevado da ocorrência de lesões, muitas vezes com seqüelas incapacitantes, destacando-se dentre elas, as do sistema nervoso central (SNC), o que inclui as funções do sistema visual.

A ocorrência de seqüelas graves, como paralisia cerebral e deficiências visual e auditiva graves, foi descrita, segundo vários estudos, com variação de 6 a 12% nos RNMBP. Cerca de 20 a 40% dos sobreviventes deste grupo de prematuros, que não apresentaram seqüelas graves, desenvolveram alterações leves neurosensorial, motora e/ou cognitiva na idade escolar (SOMMERFELT *et al.* 1993; FAZZI *et al.* 1997; D'AGOSTINO; CLIFFORD 1998; DAMMANN; LEVITON 2000; MSALL; TREMONT 2000; SAIGAL *et al.* 2000; THEUNISSEN *et al.* 2000).

Crianças nascidas prematuramente apresentam risco para várias condições clínicas que podem interferir no desenvolvimento da função visual, como hemorragia intracraniana, retinopatia da prematuridade e altos erros refrativos (DOBSON *et al.* 1980; FIELDER *et al.* 1993; PINTO-MARTIN *et al.* 1996).

O sistema visual é o sistema sensorial mais complexo e o mais imaturo ao nascimento. A experiência visual durante o período inicial da vida é vital para o desenvolvimento visual normal, e experiências anormais durante este período podem afetar adversamente o sistema visual, resultando em redução da sua função, interferindo no desenvolvimento da acuidade visual e visão binocular, entre outras (VAN-DUIN; MOHN 1986; FIELDER *et al.* 1993). Além disso, também

podem alterar a seqüência normal de maturação de outros sistemas sensoriais, sobretudo o auditivo (JONGMANS *et al.* 1996; TORRIOLI *et al.* 2000; GLASS 2002).

Por outro lado, o RNPT com mínimas complicações durante o período neonatal pode se beneficiar total ou parcialmente da estimulação visual precoce a que é exposto, apresentando desenvolvimento visual igual ou até superior aos recém-nascidos a termo quando comparados em idade gestacional corrigida (SOKOL 1978; DOBSON *et al.* 1980; NORCIA *et al.* 1987). Algumas evidências do desenvolvimento visual acelerado em prematuros surgiram com estudos de potencial visual evocado (SOKOL 1978). NORCIA *et al.* (1987) constataram que a acuidade visual obtida por meio dos potenciais visuais evocados de varredura em prematuros foi superior à acuidade média de crianças nascidas a termo. A comparação das funções visuais comportamentais em grupos de prematuros sem complicações clínicas apresentou resultados conflitantes (DOBSON *et al.* 1980; VAN-DUIN; MOHN 1986).

No Brasil, dispõe-se de informações isoladas e escassas sobre o efeito da prematuridade no desenvolvimento da acuidade visual no primeiro ano de vida (SALOMÃO; VENTURA 1995, SALOMÃO *et al.* 1999, 2000, 2001; HARO *et al.* 2000). Os dados encontrados são relacionados geralmente à ocorrência de patologias oculares, como retinopatia da prematuridade, estrabismo, erros refracionais, catarata congênita, entre outras. A importância

do sistema visual na vida do ser humano é inquestionável e, como já mencionado, os RNPT são expostos, no início da vida, a condições clínicas que podem interferir de forma negativa no seu desenvolvimento e, conseqüentemente, na sua qualidade de vida. O interesse em conhecer mais sobre essa complexa função associado à possibilidade de melhora no seguimento e qualidade de vida destas crianças motivou o desenvolvimento deste estudo.

1.1 Noções de Embriologia, Anatomia e Fisiologia do SNC

1.1.1 Desenvolvimento do SNC e principais fatores de risco para o desenvolvimento de alterações neurológicas no RNPT

O sistema nervoso do RNPT é imaturo do ponto de vista anatômico, químico e funcional. Apesar da migração neuronal do córtex cerebral estar completa por volta da 20^a semana de gestação, as substâncias branca e cinzenta são pobremente diferenciadas, uma vez que a diferenciação neuronal, a organização sináptica-dendrítica e a mielinização iniciam-se no 3^o trimestre. A função simpática, em geral, não é observada antes da 32^a semana, e a regulação autonômica não é alcançada antes da 35^a - 36^a semana de gestação (VOLPE 1998).

Os principais eventos e respectivos períodos do desenvolvimento do SNC encontram-se descritos no QUADRO 1.

QUADRO 1 - PRINCIPAIS ETAPAS DO DESENVOLVIMENTO DO SNC

ESTÁGIOS DO DESENVOLVIMENTO	PERÍODO PRINCIPAL
Neurulação primária (indução dorsal)	3-4 semanas
Divisão prosencefálica (indução ventral)	5-6 semanas
Proliferação neuronal	
Cerebral	2-4 meses
Cerebelar	2-10 meses pós-natal
Migração neuronal	
Cerebral	3-5 meses
Cerebelar	4-10 meses pós-natal
Diferenciação neuronal	
Crescimento axonal	3 meses – nascimento
Crescimento dendrítico e formação de sinapses	6 meses-1 ano pós-natal
Rearranjamento sináptico	Nascimento – anos pós-natal
Mielinização	Nascimento – anos pós-natal

[Fonte: VOLPE, 1998]

A matriz germinal inicia sua maturação entre a 18^a e 20^a semana e completa-se após a 35^a - 36^a semana. Entre a 28^a e 32^a semana de gestação, é mais proeminente na cabeça do núcleo caudado próximo ao forâmen de Monro. A fragilidade desta área associada à pobre regulação vascular durante este período aumenta o risco de hemorragia intraventricular, que é graduada conforme os achados ultra-sonográficos de I a III (VOLPE 2000). Crianças apresentando grau I ou II são geralmente consideradas de baixo risco para seqüelas neurológicas, comparadas com as portadoras de grau III. Quando o sangue atinge o ventrículo lateral e espalha-se por todo o sistema ventricular, pode ocorrer aracnoidite e obstrução da drenagem líquórica com desenvolvimento de hidrocefalia. Por outro lado, coágulos podem obliterar o aqueduto de Silvius e as vilosidades aracnóides, levando também à alteração na passagem e absorção líquórica (AZIZ *et al.* 1995). (QUADRO 2)

QUADRO 2 - CLASSIFICAÇÃO ULTRA-SONOGRÁFICA DA HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR

CLASSIFICAÇÃO	DESCRIÇÃO
Grau I	Hemorragia na matriz germinal, podendo ocorrer mínima hemorragia intraventricular (<10% da área ventricular)
Grau II	Hemorragia intraventricular com 10-50% da área ventricular comprometida
Grau III	Hemorragia intraventricular com >50% da área ventricular comprometida, geralmente há dilatação ventricular
Observação especial	Ecodensidades periventriculares (indicam localização e extensão)

[Fonte: VOLPE, 2000]

Os principais mecanismos de lesão cerebral associados à hemorragia intraventricular, segundo VOLPE (2000), relacionam-se a pelo menos um dos seguintes mecanismos: a) - lesão hipóxico-isquêmica que pode preceder a hemorragia; b) - aumento da pressão intracraniana e redução concomitante da perfusão cerebral; c) - destruição de precursores gliais na matriz germinal; d) - destruição da substância branca periventricular e infarto hemorrágico periventricular; e) - lesão da substância branca periventricular secundária à presença de produtos sangüíneos intraventriculares, como potássio, componentes vasoativos, glutamato, ferro, entre outros; f) - vasoespasma arterial com isquemia cerebral focal e g) - hidrocefalia pós- hemorrágica.

A região periventricular no RNMBP é particularmente sensível a insultos. A ocorrência de isquemia nesta área pode levar a dano permanente, denominado leucomalácia periventricular. As áreas cerebrais mais freqüentemente afetadas são as áreas motora e visual. A leucomalácia pode ser graduada de

acordo com a extensão e gravidade da lesão em quadro leve, moderado ou grave. A criança com leucomalácia periventricular tem risco aumentado para o desenvolvimento de paralisia cerebral, retardo mental e deficiência visual, entre outras. Quanto maior a gravidade da lesão, maior é o risco para o desenvolvimento de seqüelas (AZIZ *et al.* 1995).

1.1.2 Vias visuais

O sistema visual inicia-se no olho, órgão especializado para detecção, localização e análise da luz. Em vista frontal, visualiza-se a pupila, abertura que permite que a luz entre no olho e alcance a retina. A pupila é cercada pela íris, que contém dois músculos responsáveis pela modificação de seu diâmetro, aumentando ou diminuindo conforme a entrada de luz. Estas duas estruturas são recobertas por uma superfície transparente, a córnea, que está em continuidade com a esclera, parte resistente do globo ocular. Na esclera, estão fixados três pares de músculos responsáveis pela movimentação extrínseca dos olhos dentro das órbitas. A porção anterior dos olhos é recoberta por uma membrana, a conjuntiva, que se estende desde as partes internas das pálpebras até ligar-se à esclera (BEAR *et al.* 2002). (FIGURA 1)

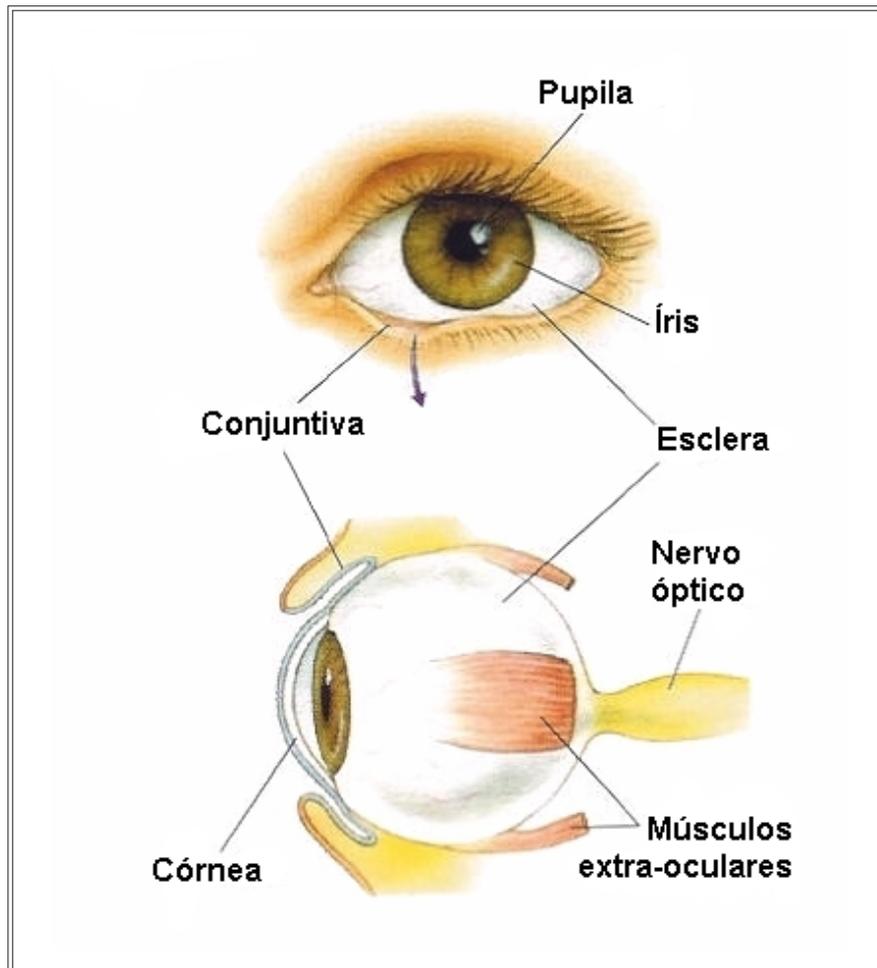


FIGURA 1 - Anatomia macroscópica do olho humano [Fonte: BEAR *et al.* 2002]

Em corte transversal do olho, observa-se o cristalino, lente transparente localizada atrás da íris e sustentada por ligamentos, denominados zônulas ciliares, que estão ligados aos músculos ciliares. Estes se encontram conectados à esclera e são responsáveis pelas modificações de curvatura e espessura do cristalino, fenômeno este denominado acomodação, que permite aos olhos o ajuste do foco para diferentes distâncias. O cristalino divide o interior dos olhos em dois compartimentos: a câmara anterior, que fica à frente do cristalino e é preenchida pelo humor aquoso e a região posterior, que se situa

entre o cristalino e a retina e é preenchida pelo humor vítreo, o qual é mais gelatinoso e mantém o globo ocular esférico. A coróide, camada pigmentada que forra a maior parte interna da esclera, é constituída essencialmente de vasos e é responsável pela nutrição da retina (BEAR *et al.* 2002). (FIGURA 2)

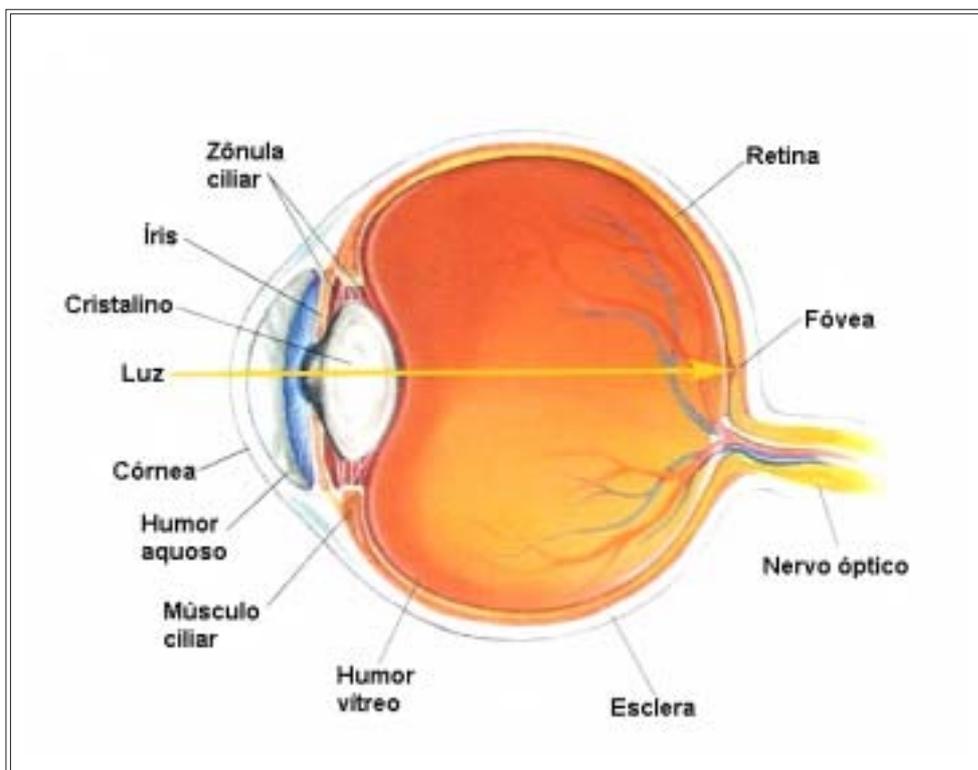


FIGURA 2 - O olho em secção transversal [Fonte: BEAR *et al.* 2002]

A retina é constituída por várias camadas celulares. A camada mais interna é a de células ganglionares, via exclusiva de saída da retina, que projeta seus axônios para o nervo óptico. Os fotorreceptores são as únicas células sensíveis à luz na retina. Todas as outras células retinianas são influenciadas pela luz apenas por interações sinápticas diretas e indiretas com os fotorreceptores (BEAR *et al.* 2002).

A estrutura da retina varia desde a fóvea até a periferia. A retina periférica possui muito mais bastonetes (adaptação da visão a baixas luminosidades) do que cones (visão nítida das cores), havendo também alta relação de fotorreceptores com células ganglionares. A região da retina mais especializada para a visão de alta resolução é a fóvea, a porção mais delgada da retina, localizada no centro da mácula, onde há deslocamento lateral das células ganglionares e somente fotorreceptores do tipo cone (BEAR *et al.* 2002).

A via para o fluxo da informação visual parte dos fotorreceptores rumo às células ganglionares. Estas últimas disparam potenciais de ação em resposta à luz, e esses impulsos propagam-se, via nervo óptico, para o restante do sistema nervoso central. Estas células são heterogêneas nas informações que transportam e, ao mesmo tempo em que os sinais sensoriais deixam os olhos, um grande processamento na retina já se iniciou (BEAR *et al.* 2002).

(FIGURA 3)

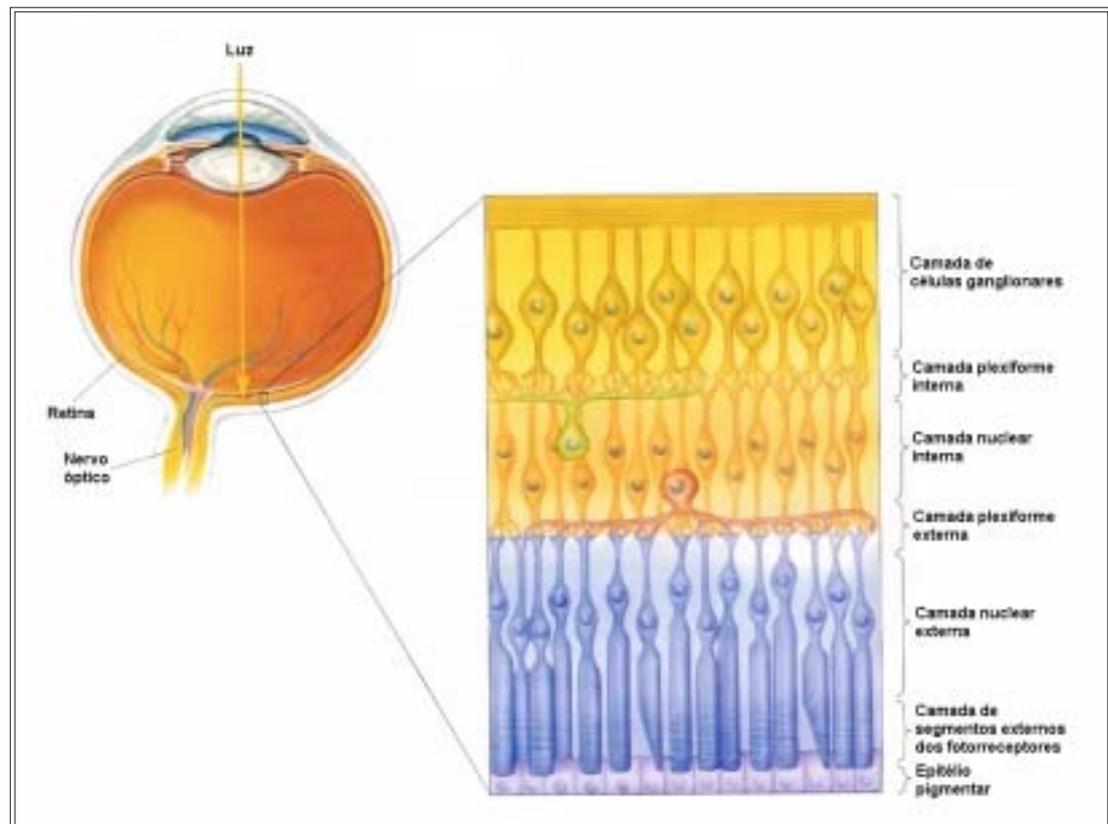


FIGURA 3 - Organização laminar da retina [Fonte: BEAR *et al.* 2002]

A via neural que sai do olho rumo ao tronco encefálico e córtex visual primário (V1 ou área visual 1) é chamada de projeção retinofugal e inclui o nervo óptico, o quiasma óptico, onde ocorre a decussação das fibras provenientes das retinas nasais, e o tracto óptico (MILNER; GOODALE 1997). (FIGURA 4)

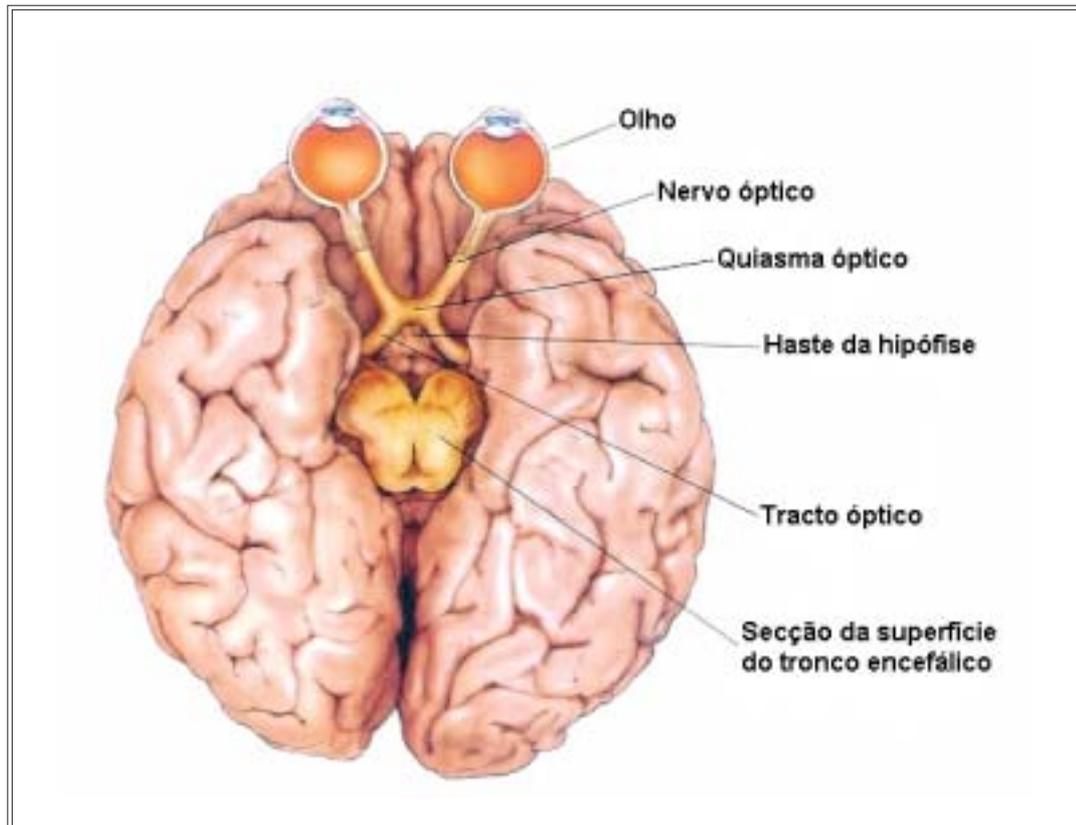


FIGURA 4 - Projeção retinofugal [Fonte: BEAR *et al.* 2002]

A maior parte das fibras do tracto óptico inerva o núcleo geniculado lateral do tálamo dorsal, projeção retinogeniculada, que é a via visual mais importante dos primatas. Os neurônios deste núcleo originam axônios que se projetam para o córtex visual primário, formando a radiação óptica. Um pequeno número de axônios do trato óptico estabelece conexões com células do hipotálamo, que têm papel importante em ritmos biológicos, como sono e vigília. Cerca de 10% das fibras restantes projetam-se para o colículo superior no teto do mesencéfalo, formando a projeção retinotectal que, por conexões indiretas com neurônios motores do tronco encefálico, é responsável pelos movimentos dos olhos e da cabeça para trazer a imagem focalizada para

dentro da fóvea. A partir do colículo superior, há também outras projeções a diferentes sítios do córtex cerebral via núcleo talâmico. Várias funções destas diferentes projeções não são bem conhecidas, e algumas parecem ter papel crítico na mediação de diversas reações automatizadas ao estímulo visual (MILNER; GOODALE 1997; BEAR *et al.* 2002). (FIGURAS 5 e 6)

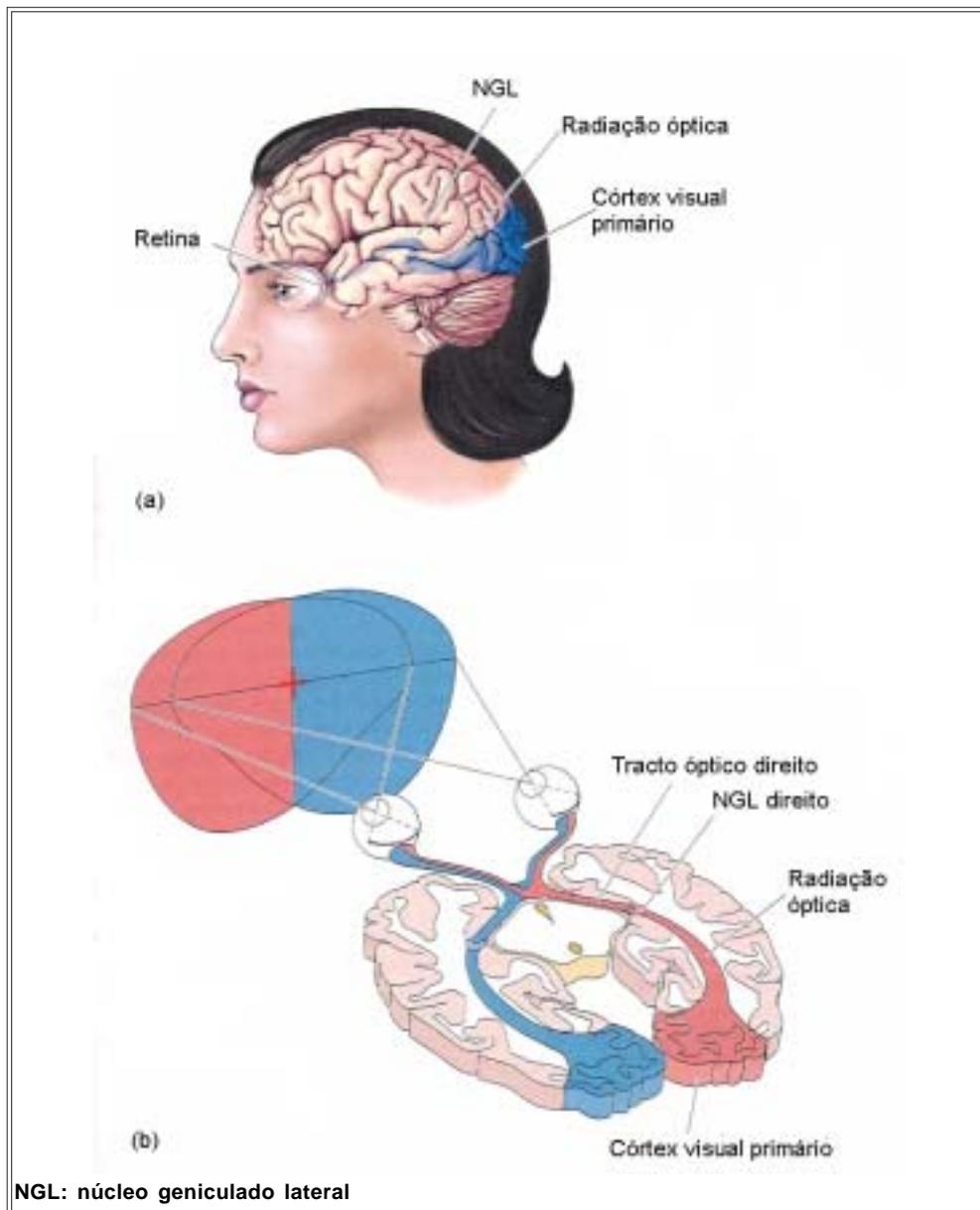


FIGURA 5 - Via visual envolvida com a percepção: (a). Vista lateral do cérebro humano com a via retino-geniculado-cortical mostrada no interior (azul); (b). Seção horizontal do cérebro, expondo a mesma via [Fonte: BEAR *et al.* 2002]

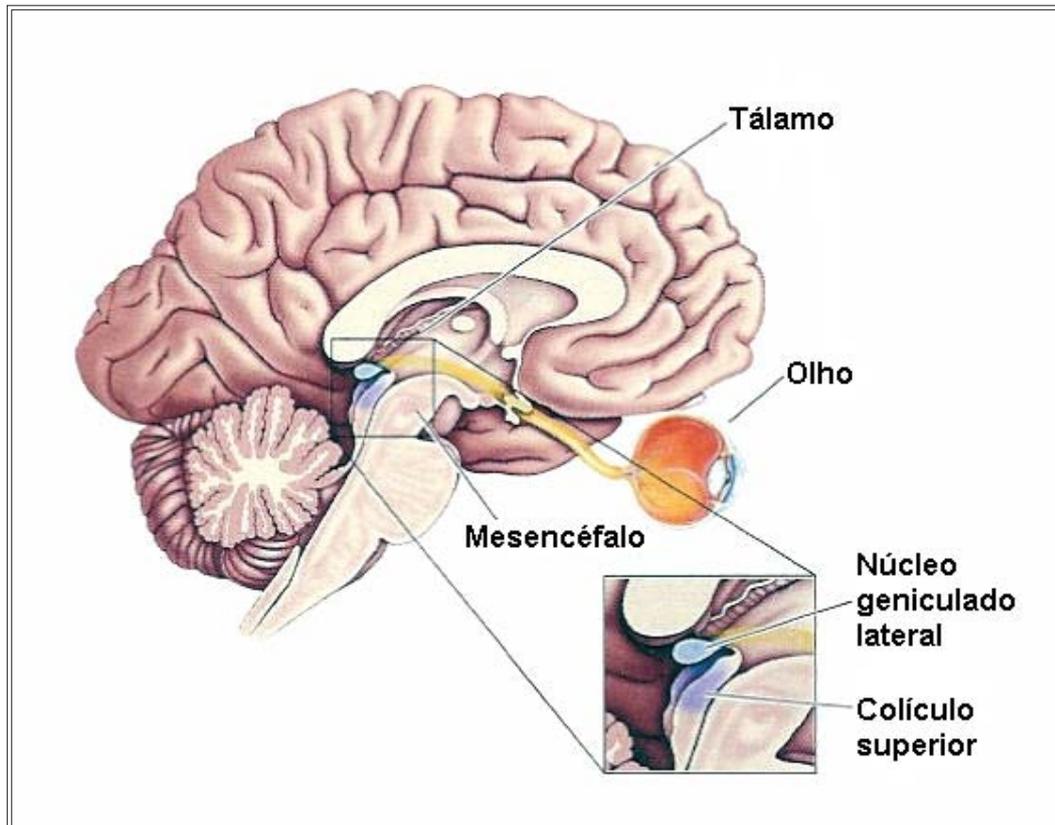


FIGURA 6 - Colículo superior [Fonte: BEAR *et al.* 2002]

Os núcleos geniculados laterais direito e esquerdo, localizados na porção lateral do tálamo dorsal, são compostos por seis camadas distintas e compactas, numeradas de 1 a 6 e numerosas camadas formadas por pequenos neurônios localizados ventralmente a cada camada compacta, denominadas coniocelulares. Cada camada do núcleo recebe impulsos de células específicas e correspondentes da retina. No entanto, esta não é a principal fonte das entradas sinápticas do NGL, uma vez que aproximadamente 80% das sinapses excitatórias provêm do córtex visual primário. O NGL recebe também entradas sinápticas de neurônios do tronco encefálico, cuja atividade está, provavelmente, relacionada ao estado de alerta e à atenção (BEAR *et al.* 2002). (FIGURA 7)

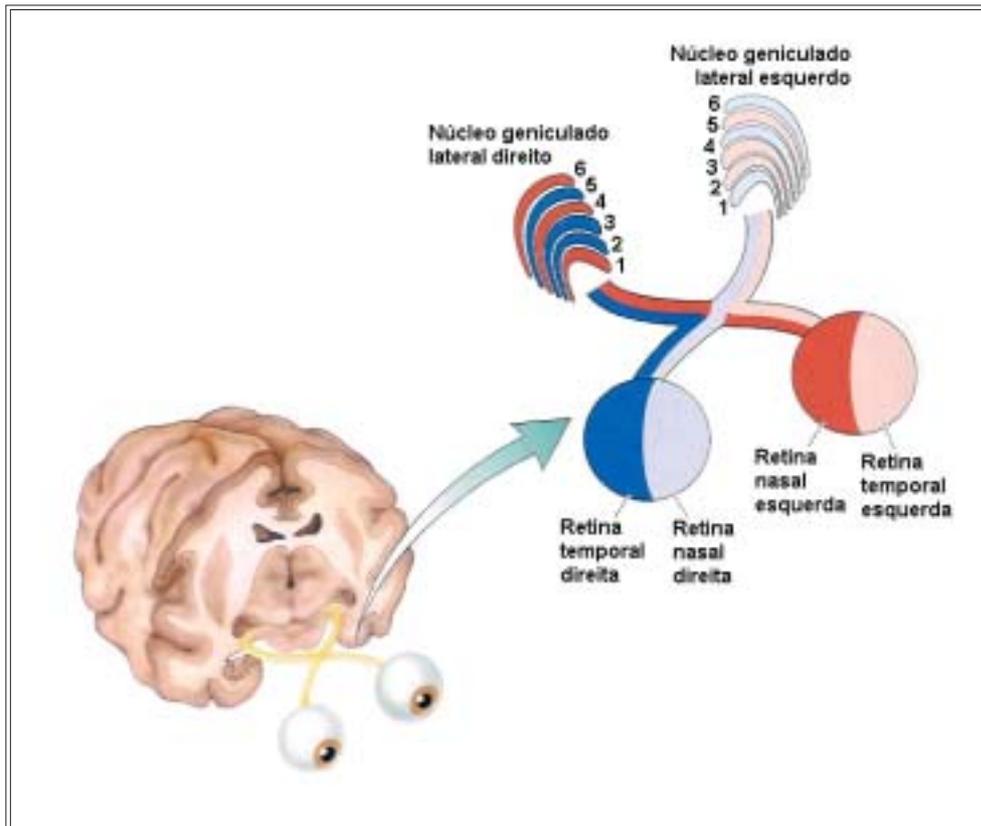


FIGURA 7 - Eferências da retina às camadas do NGL [Fonte: BEAR *et al.* 2002]

O córtex visual primário, que corresponde à área 17 de Brodmann, localiza-se na parte mais superficial do lobo occipital. Sua maior parte encontra-se na superfície medial do hemisfério cerebral ao lado do sulco calcarino. Muitas formas de neurônios já foram identificadas no córtex visual, mas há dois grupos principais: as células estreladas, que fazem conexões locais dentro da área V1 e as células piramidais, que estabelecem conexões com outras partes do encéfalo. A anatomia e a fisiologia das vias visuais centrais, que se estendem da retina ao córtex visual, mostram que existem diversos canais paralelos de processamento relativamente independentes, especializados nas diferentes análises do cenário visual. (FIGURA 8)

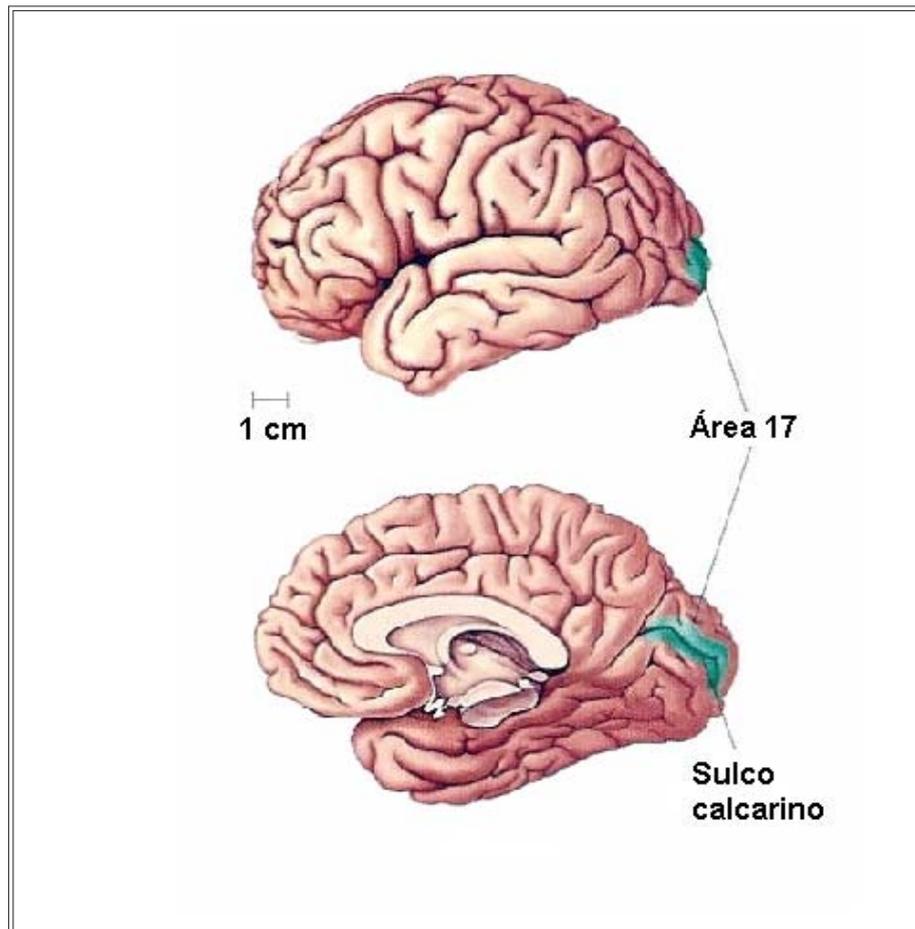


FIGURA 8 - Córtex visual primário (área 17). O desenho superior da figura corresponde à vista lateral; e o desenho inferior, à vista medial [Fonte: BEAR *et al.* 2002]

Além da área V1, numerosas outras áreas distintas do córtex estão relacionadas com a representação do mundo visual. Parecem existir duas grandes vias de processamento visual no córtex; uma estendendo-se dorsalmente a partir da área V1 em direção ao lobo parietal, servindo para a análise do movimento visual, e outra projetando-se ventralmente em direção ao lobo temporal, servindo para o reconhecimento dos objetos (MILNER; GOODALE 1997; BEAR *et al.* 2002). (FIGURA 9)

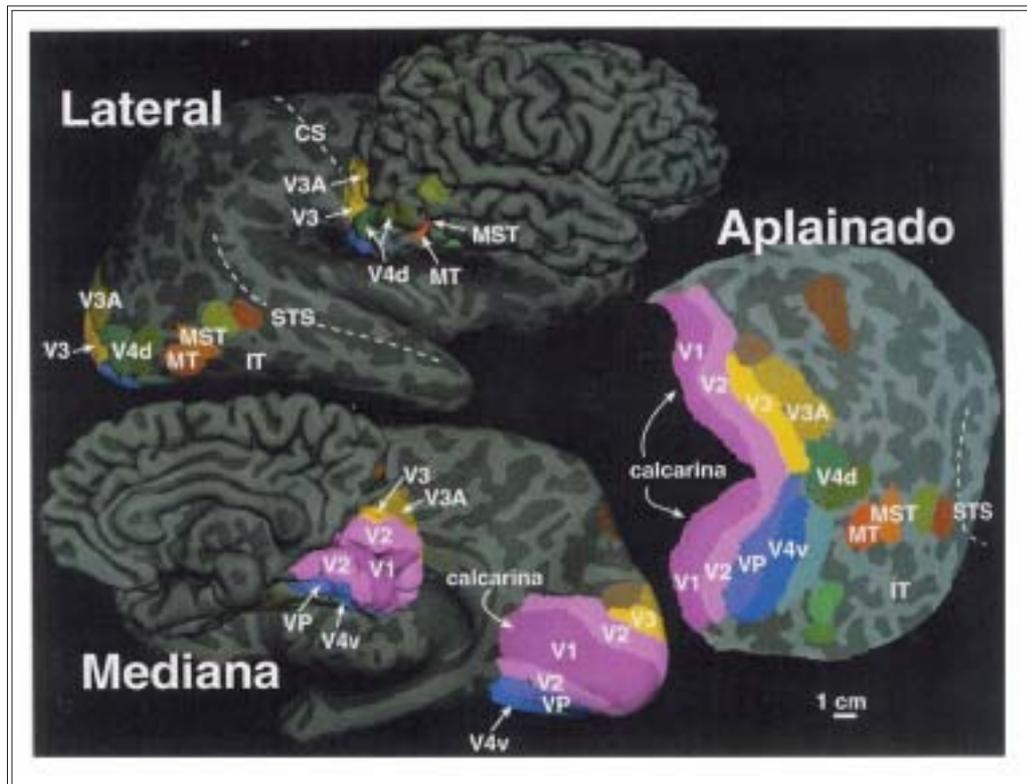


FIGURA 9 - Áreas visuais no cérebro humano: vistas mediana, lateral e por aplanção
 [Fonte: BEAR *et al.* 2002]

O estímulo produzido a partir de uma imagem na retina caminha por meio de uma complexa conexão de células que saem dos axônios das células ganglionares, via nervo óptico, e vão até os diversos núcleos e regiões corticais, promovendo a chamada magnificação cortical, ou seja, para cada célula estimulada na retina, progressivamente vai sendo envolvido um maior número de conexões, com maior número de células cada vez mais especializadas em múltiplas regiões corticais. Tal processamento de informações demonstra segregação restrita dos sinais de entrada no tálamo, alguma convergência limitada de informação no córtex estriado e, finalmente,

divergência maciça de informações à medida que esta passa para áreas corticais superiores. A natureza da magnificação do processo visual é enfatizada, quando considera-se que os sinais de saída de um milhão de células ganglionares na retina podem recrutar a atividade de bem mais que um bilhão de neurônios corticais nos lobos occipital, parietal e temporal. Ao final, são obtidas informações extremamente especializadas, como orientação, movimento, cor e interpretações cognitivas para determinar a percepção como um todo do mundo visual (BEAR *et al.* 2002).

1.1.3 Desenvolvimento do sistema visual

A vesícula óptica é identificada a partir da 4^a semana de gestação, com crescimento e desenvolvimento progressivo de todas as estruturas do sistema visual. Ao termo, o olho apresenta um estágio relativamente bem desenvolvido quando comparado ao restante do corpo, indicando que o crescimento ocular é ativo durante o período gestacional. A fase mais ativa deste crescimento ocorre entre o sexto mês de gestação e o termo. O diâmetro externo do globo ocular ao termo varia entre 16-17mm e atinge o tamanho adulto de 24mm durante a adolescência, observando-se maior crescimento pós-natal durante os três primeiros anos de vida. Como o crescimento do segmento anterior do olho é praticamente completo ao termo, a maior parte do crescimento ocular após o nascimento envolve o segmento posterior (FIELDER *et al.* 1993).

O diâmetro corneano aumenta linearmente nos primeiros três meses de gestação, atingindo as dimensões do adulto dentro de poucos meses após o termo. O aplanamento da curvatura corneana inicia-se nas últimas semanas antes do termo. Antes da 27ª semana de gestação, a córnea é menos transparente. Ainda no início desta semana, a túnica vascular do cristalino começa sua involução a partir da região central, desaparecendo por completo por volta da 34ª semana (HITTNER *et al.* 1977; FIELDER *et al.* 1988).

O reflexo pupilar é praticamente ausente antes da 29ª - 30ª semana de gestação, provavelmente, devido à imaturidade funcional dos fotorreceptores retinianos, da musculatura da íris e de neurotransmissores associados à pouca mielinização da via reflexa subcortical, além da restrição anatômica causada pela túnica vascular (ROBINSON; FIELDER 1990).

A retina cresce a partir do cálice óptico, sendo efetivamente uma porção do encéfalo. A camada mais externa transforma-se no epitélio pigmentar, enquanto que a mais interna, que também é mais espessa, na camada neural complexa da retina por volta do 5º mês de gestação. As células ganglionares são as primeiras a serem identificadas na porção neural da retina, sendo que seus axônios formarão o nervo óptico. Pouco depois, inicia-se a diferenciação das outras camadas retinianas, inclusive a dos fotorreceptores. Na ocasião do termo, a retina já encontra-se completamente desenvolvida, com exceção da fóvea. A superfície da retina dobra em tamanho entre a 28ª e 40ª semana de

gestação e aumenta outros 50% nos primeiros dois anos de idade, sendo este aumento de área relacionado mais a rearranjos do que propriamente à divisão celular (MOORE 1990; FIELDER *et al.* 1988; FIELDER *et al.* 1993; QUINN 1998). Esta é avascular até a 16ª semana de gestação, quando células mesenquimais crescem a partir do disco óptico, formando, mais tardiamente, a rede vascular. Por volta da 21ª semana de gestação, os vasos sanguíneos podem ser observados em um diâmetro de 2-3mm ao redor do disco óptico. A vascularização da retina nasal completa-se por volta da 34ª - 36ª semana de gestação, enquanto que a da região temporal completa-se logo após o termo (ASHTON 1970).

A mácula pode ser identificada a partir da 14ª semana de gestação como uma leve depressão na retina, mas, só tardiamente, haverá uma migração dos fotorreceptores, que ocorre até atingir, na sua parte central, a densidade de cones dos adultos. Esta é avascular e sua parte central, a fóvea, contém a mais alta densidade de cones de toda a retina. Seu desenvolvimento não se completa antes de vários anos após o nascimento. O processo de maturação ocorre lentamente; e mesmo até 45 meses de vida pós-natal, ainda encontram-se diferenças morfológicas quando comparada à fóvea do adulto (YOUDELIS; HENDRICKSON 1986; HENDRICKSON 1992). A baixa acuidade do recém-nascido pode ser causada, em parte, pela imaturidade morfológica da fóvea (WILSON 1988).

A via visual posterior também apresenta grandes modificações imediatamente após o nascimento, com o núcleo geniculado lateral e o córtex visual atingindo o volume máximo por volta dos seis meses de idade (FIELDER *et al.* 1988). A mielinização do nervo óptico inicia-se entre o 6º e 8º mês de gestação e não se completa antes dos dois anos (MAGOON; ROBB 1981). A mielinização da via genículo-estriada posterior e do colículo superior inicia-se logo após o termo e completa-se dentro de poucos meses, porém a mielinização de áreas visuais superiores só completa-se após os 10 anos de idade (FIELDER *et al.* 1988).

O desenvolvimento visual normal é caracterizado por imaturidade ao nascimento, seguido por rápido desenvolvimento das funções visuais, alcançando níveis observados em adultos após alguns anos de vida. Ao nascimento, o comportamento visual é limitado pela imaturidade dos fotorreceptores e mediado, em grande parte, por estruturas subcorticais. O comportamento mediado pelo córtex passa a ser expresso de maneira significativa após o terceiro mês de vida (CHANDNA 1991).

Adicionalmente à maturação retiniana, há contínua mielinização do nervo óptico e do córtex visual, assim como aumento da densidade e do tamanho de neurônios, axônios e dendritos. Este desenvolvimento ocorre em função da experiência visual que a criança passa a receber do ambiente. O nascimento prematuro antecipa a experiência

extra-uterina e pode interferir neste processo normal de maturação (SOKOL; JONES 1979; DOBSON *et al.* 1980; VAN-DUIN; MOHN 1986; ROY *et al.* 1995).

A ocorrência de altos erros refrativos são comuns no período neonatal, ocorrendo após o nascimento prematuro ou a termo. Os recém-nascidos a termo (RNT) geralmente apresentam altos níveis de hipermetropia e astigmatismo que se reduzem rapidamente durante o primeiro ano de vida, fenômeno esse conhecido como emetropização, ou seja, redução dos erros refrativos do período neonatal durante a fase de crescimento ocular (TROILO 1992). O processo de emetropização também ocorre nos RNPT, que tendem a ser mais míopes e a terem maiores valores de astigmatismo do que os RNT (SAUNDERS *et al.* 2002). Em geral, os RNPT com retinopatia da prematuridade apresentam valores mais elevados de miopia que, na maioria dos casos, progridem durante os primeiros meses de vida, persistindo por toda a infância. A maior parte dos autores demonstram, nos RNPT, risco aumentado para erros de refração dentre os quais, a miopia é o mais comumente observado (GALLO; LENNERSTRAND 1991, PAGE *et al.* 1993, HOLMSTRÖM *et al.* 1998, CHOI *et al.* 2000, POZZI *et al.* 2000, O'CONNOR *et al.* 2002a, SAUNDERS *et al.* 2002).

Embora os mecanismos não sejam claros, é possível que a exposição precoce ao ambiente extra-uterino possa interferir no metabolismo e desenvolvimento dos olhos no RNPT, resultando em alterações na retina, na córnea e no cristalino (HEBBANDI *et al.* 1997). FLEDELIUS (1996a, 1996b, 1996c, 1996d)

observou uma tendência às dimensões oculométricas menores no RNPT em relação ao RNT, além de córnea mais curva e menor comprimento axial dos olhos, que poderiam estar envolvidos no mecanismo relacionado aos distúrbios de refração encontrados. Embora pareça haver relação entre retinopatia da prematuridade e miopia, a prematuridade por si só parece ter um impacto sobre o desenvolvimento refrativo, mesmo quando a retinopatia da prematuridade é ausente ou indetectável (SAUNDERS *et al.* 2002).

1.2 Acuidade Visual e Métodos de Medidas da Acuidade Visual em Crianças Pré-Verbais

Acuidade visual é a função que exprime a capacidade de discriminação de detalhes do objeto de interesse visual e o principal critério clínico para avaliação da função visual. Por definição, é o inverso do ângulo visual, também denominado ângulo mínimo de resolução (MAR), que é formado, no ponto nodal (ponto imaginário), pela menor distância entre dois pontos que ainda permite a percepção dos mesmos como distintos. A precisão da refração dos olhos e fatores que determinam a função de modulação do sistema óptico são alguns dos fatores de que é dependente. A maneira mais direta de se exprimir a acuidade visual é registrar o valor do ângulo visual em minutos de arco. Essa notação implica atribuição de números cada vez menores à medida que a acuidade visual melhora. O valor de acuidade visual considerado como normal em 99% dos adultos normais é de, pelo menos, um minuto de arco. (CRUZ; SALOMÃO 1998; BICAS, 2002).

Quando estímulos periódicos, tais como grades de ondas quadradas ou senóides, são utilizados para a avaliação da acuidade visual, é comum o emprego de uma outra unidade, denominada ciclos por grau de ângulo visual (ciclos/grau). Cada ciclo é formado por duas barras, uma clara e uma escura, e o número de ciclos que ocupam um grau de ângulo visual é denominado freqüência espacial. Um ciclo em um grau significa que cada barra tem 30 minutos e, portanto, para converter qualquer valor de ciclos/grau em minutos de arco deve-se dividir 30 pelo valor de ciclos/grau. A acuidade visual de resolução de um adulto normal é de, pelo menos, 30 ciclos/grau. (CRUZ; SALOMÃO 1998).

Dentro da definição geral, pode-se considerar diferentes tipos de acuidade visual: a) - mínimo visível: detecção da presença de um estímulo visual, ou seja, o menor estímulo capaz de ser visto por um determinado sujeito; b) - mínimo resolvível ou acuidade visual comum: menor distância necessária entre dois estímulos para que sejam vistos como distintos. Este limite de resolução é freqüentemente expresso em graus de ângulo visual e designado MAR e c) - mínimo discriminável ou hiperacuidade: limiar espacial muito menor que a acuidade visual, típica das tarefas de localização de um elemento em relação a outro (acuidade Vernier) (WESTHEIMER 1992).

A acuidade visual é facilmente medida em crianças a partir dos 4 - 5 anos e em adultos. O método de medida mais utilizado é a identificação de optotipos (acuidade de reconhecimento), em que o sujeito deve reconhecer um

símbolo e emitir uma resposta verbal para informar o quanto enxerga. As tabelas universalmente usadas são as de letras ou de E, preconizadas por Snellen (CRUZ; SALOMÃO 1998).

Para crianças pré-verbais e indivíduos não verbais, como crianças e adultos com alterações físicas ou mentais que impossibilitam uma resposta verbal, foram desenvolvidos vários métodos que independem desta resposta. Estes métodos limitam-se, quase exclusivamente, à acuidade de resolução, cuja metodologia se baseia na habilidade em resolver padrões listrados ou em forma de tabuleiros de xadrez. Dentre os métodos mais usados para avaliação da acuidade visual de resolução, dois são comportamentais, o nistagmo optocinético e o olhar preferencial; e um, eletrofisiológico, o potencial visual evocado.

As primeiras tentativas de quantificação das respostas perceptuais e sensoriais basearam-se na habilidade das crianças em detectar listras num tambor giratório de nistagmo optocinético, observando a presença de nistagmo ou sua ausência durante a movimentação repetitiva de padrões de grade com larguras de listras cada vez menores (maior frequência espacial) (GORMAN *et al.* 1957). A largura de grade mais fina que provocasse o nistagmo determinaria a acuidade visual. Esta resposta de provocação do nistagmo é involuntária e constatada em recém-nascidos (HAMER; MAYER 1994).

Posteriormente, a partir da década de 70, surgiram novas técnicas para avaliação da acuidade visual, incluindo-se o método do olhar preferencial e os potenciais visuais evocados. A resposta do olhar preferencial foi descrita por FANTZ (1958) durante estudos sobre a discriminação de lactentes a diversos estímulos visuais e, a partir daí, foram descritas técnicas do olhar preferencial de escolha forçada e suas variantes. Atualmente, a técnica mais utilizada é a dos cartões de acuidade de Teller (DOBSON; TELLER 1978; MACDONALD *et al.* 1985), que consiste na apresentação de estímulos de grade (listras brancas e pretas) de onda quadrada de alto contraste, pareados com um estímulo cinza homogêneo de mesma luminância média. Por um orifício central nos cartões, o observador, que desconhece a localização e a frequência espacial da grade, faz um julgamento pelo padrão de resposta do sujeito. A acuidade visual é definida como a frequência espacial de grade que corresponda ao desempenho de porcentagem de respostas corretas, que é estatisticamente significativa acima do acaso (acima de 75%). Desta forma, a acuidade visual pode ser classificada como normal para a idade do sujeito testado de acordo com valores da média da população e com o mínimo valor esperado (limite normal inferior). Os valores normativos estão disponíveis em estudos populacionais (WOODHOUSE *et al.* 1992; MAYER *et al.* 1995; SALOMÃO; VENTURA 1995).

Os potenciais visuais evocados (PVE) são sinais elétricos gerados em V1, ou área 17 de Brodmann, em resposta à estimulação visual por

estímulos padronizados. Esses sinais representam a parte da atividade do EEG proveniente da via retino-genículo-estriada, ou seja, a atividade cortical em resposta à informação visual processada pela retina e núcleo geniculado lateral do tálamo. Clinicamente, são registrados a partir de eletrodos colocados no couro cabeludo sobre a região do lobo occipital e podem ser utilizados como teste de função visual não dependente da resposta verbal do indivíduo testado (NORCIA; TYLER 1985b; FURUSKOG; WANGER 1986; HAMER *et al.* 1989; SKARF 1989; GOTTLOB *et al.* 1990).

O que se capta no PVE representa primariamente a função macular, uma vez que esta região da retina ocupa a maior porção da área de projeção visual primária devido ao fator de magnificação cortical. A presença de uma resposta evocada indica que a via visual está íntegra até o ponto onde a resposta é gerada (SOKOL 1978; TYLER *et al.* 1979; NORCIA *et al.* 1985c; KOOIJMAN *et al.* 1986; SKARF 1989).

Para o registro dos PVEs, são utilizadas técnicas padronizadas de eletroencefalograma estabelecidos em 1995 pela “International Society for Clinical Electrophysiology of Vision” (HARDING *et al.* 1996). Os PVEs utilizam estímulos padronizados, como pulsos (“flashes”) de luz, ou padrões com diferentes distribuições espaciais (PVE padrão reverso), de luminância, movimento ou cor, e fornecem medidas sensíveis e objetivas da função visual sob ponto de vista neurofisiológico (PRYDS *et al.* 1989, NORCIA; TYLER 1985b, TAYLOR *et al.* 1996, LEVY 1997).

1.2.1. Potencial visual evocado de varredura

Embora os PVEs de padrão reverso sejam utilizados na prática clínica, a grande dificuldade para algumas faixas etárias é o longo tempo necessário para registrar respostas suficientes e gerar medidas confiáveis da acuidade visual. Com a intenção de redução do tempo do exame, exigindo período de atenção bem mais curto por parte do indivíduo testado, foi desenvolvida a técnica dos potenciais visuais evocados de varredura de freqüência espacial (PVEV) (TYLER *et al.* 1979; NORCIA; TYLER, 1985b). Neste método, utiliza-se, como estímulo visual, padrões listrados (grades de ondas quadradas ou senóides) brancos e pretos com contraste alto e constante, que revertem em polaridade, isto é, as listras brancas tornam-se pretas e vice-versa em uma freqüência temporal de 6Hz (12 reversões por segundo).

A inovação do método consiste em fazer a apresentação de uma série de estímulos com as mesmas características, variando apenas a largura das listras (freqüência espacial). A apresentação completa dos estímulos dura 10 segundos e é iniciada a partir de listras largas (freqüências espaciais baixas), terminando em listras finas (freqüências espaciais altas) em uma amplitude de variação que se estende além da acuidade limite, propiciando uma rápida medida do limiar sensorial. A série completa de freqüências espaciais é designada varredura e é ajustada de acordo com a idade do paciente. Cada largura de listra é apresentada por um segundo, podendo-se fazer uma varredura de até 10

diferentes tamanhos de listras em cada série. O sinal obtido é digitalizado e analisado no computador para isolar a parte do PVE que ocorre naquela frequência temporal por meio da análise da Transformada Discreta de Fourier (TYLER *et al.* 1979; NORCIA 1993).

A atenção do indivíduo que está sendo testado é mantida mais facilmente num estado constante durante um período de 10 segundos, ao contrário do maior tempo exigido pelos outros métodos. Portanto, os PVEVs têm sido utilizados para medida da acuidade visual mono e binocular em recém-nascidos e lactentes, incluindo aqueles nascidos prematuramente (NORCIA *et al.* 1985b; HAMER *et al.* 1989).

Estudos realizados indicam que os PVEVs podem fornecer estimativas da acuidade visual que se relacionam com a acuidade de optotipos e com os achados clínicos tanto em crianças normais, como em crianças portadoras de alterações neurológicas e/ou portadoras de patologias visuais, como estrabismo, retinopatia da prematuridade e atrofia óptica, entre outras (NORCIA *et al.* 1987; GOTTLOB *et al.* 1990; KATSUMI *et al.* 1996; SALOMÃO; BIRCH 1996; SALOMÃO *et al.* 2000; COSTA 2001).

2. OBJETIVOS

O presente estudo tem como objetivos:

1. Determinar a acuidade visual de resolução de grades em crianças nascidas prematuramente e a termo no primeiro ano de vida pelo método dos Potenciais Visuais Evocados de Varredura.

2. Comparar os valores de acuidade visual de resolução de grades pelo método dos Potenciais Visuais Evocados de Varredura ao final do primeiro ano de vida entre:

a) - grupos de prematuros com desenvolvimento neurológico normal e anormal e

b) - grupos de prematuros com idade gestacional ≤ 34 semanas e > 34 semanas.

3. Comparar o desenvolvimento visual, no primeiro ano de vida, de crianças nascidas prematuras com aquelas nascidas a termo e adequadas para a idade gestacional.

3. CASUÍSTICA E MÉTODO

3.1 Casuística

Esta pesquisa de coorte prospectiva com controle interno seguiu os princípios contidos na DECLARAÇÃO DE HELSINKI (2001), tendo sido aprovada pela Comissão de Ensino e Pesquisa, pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Universitário da Universidade de São Paulo (HU-USP) e pela Comissão de Pós-graduação do Instituto da Criança e da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

A casuística foi constituída por 36 RNPT, incluídos no grupo de estudo, e 25 RNT, incluídos no grupo controle, nascidos no HU-USP no período compreendido entre junho de 1998 e junho de 2000. Após alta hospitalar, as crianças foram encaminhadas, pela autora, para acompanhamento pediátrico ambulatorial no próprio hospital, o qual estendeu-se durante o primeiro ano de vida para o grupo dos RNT e até a idade corrigida de 12 meses para o grupo dos RNPT; para tanto, ficha de consulta pré-estabelecida foi preenchida. (ANEXO A)

Todos os recém-nascidos foram classificados com relação à idade gestacional com base na data da última menstruação e/ou avaliação ultrassonográfica pélvica precoce, realizada nas primeiras 12 semanas de gestação. Quando estes dados não estavam disponíveis ou não coincidiram com a avaliação do recém-nascido, considerou-se a idade gestacional calculada pelo método proposto por DUBOWITZ *et al.* (1970). De acordo com a classificação recomendada pela ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE (1977), foi considerado RNPT, a criança nascida com idade gestacional inferior a 37 semanas; recém-nascido de baixo peso (RNBP), a criança apresentando peso ao nascimento inferior a 2500g e recém-nascido de muito baixo peso (RNMBP), aquela com peso ao nascimento inferior a 1500g. Durante todo o acompanhamento, no grupo dos RNPT, foi utilizada a idade gestacional corrigida, calculada a partir da idade gestacional na época do nascimento.

Os critérios de inclusão para o grupo de estudo foram: a) - idade gestacional inferior a 37 semanas; b) - ausência de malformações craniofaciais e SNC; c) - ausência de patologias oculares congênitas ou adquiridas; d) - ausência de infecção congênita; e) - ausência de meningite de qualquer etiologia; f) - ausência de síndromes genéticas e g) - termo de consentimento livre e esclarecido assinado por um dos pais da criança ou responsável (ANEXO B). As características gerais deste grupo encontram-se descritas na TABELA 1.

TABELA 1 - PRINCIPAIS CARACTERÍSTICAS DO GRUPO DE ESTUDO -RNPT

CARACTERÍSTICAS		VALORES ENCONTRADOS
Sexo	Feminino	19/36 (52,7%)
	Masculino	17/36 (47,2%)
Idade gestacional (sem): mediana (variação)		32,28 (27,56 - 36,43)
Peso ao nascimento (g): mediana (variação)		1545 (790-2375)
Tipo de parto	Operatório: Cesariana	20/36 (55,5%)
	Normal	17/36 (47,2%)
Cor	Branco	26/36 (72,2%)
	Mulato	8/36 (22,2%)
	Negro	2/36 (5,5%)
	Amarelo	1/36 (2,7%)
Apgar (variação)	1º minuto	1 - 9
	5º minuto	6 - 10
Ventilação mecânica		22/36 (61,1%)
Tempo de ventilação (dias): mediana (variação)		5,5 (2-56)
Uso de oxigênio		31/36 (86,1%)
Tempo de uso (dias): mediana (variação)		8 (1 - 91)
Tempo de internação (dias): mediana (variação)		32 (3 - 105)

Quanto às características maternas, o atendimento pré-natal foi realizado em 97,2% (35/36) das gestantes, tendo 85,7% (30/35) comparecido a quatro ou mais consultas. Complicações durante a gestação, que estiveram direta ou indiretamente relacionadas ao parto prematuro, foram observadas em 94,4% (34/36) delas. Os dados maternos mais relevantes encontram-se descritos na TABELA 2.

TABELA 2 - PRINCIPAIS CARACTERÍSTICAS MATERNAS DO GRUPO DE ESTUDO - RNPT

CARACTERÍSTICAS		VALORES ENCONTRADOS
Idade materna (anos): mediana (variação)		29 (16 - 40)
Pré-natal	até 3 consultas	5/35 (14,3%)
	4 - 6 consultas	13/35 (37,1%)
	> 6 consultas	17/35 (48,6%)
	HAS	5/36 (13,9%)
Complicações maternas	DHEG	11/36 (30,5%)
	ITU	8/36 (22,2%)
	RPM	7/36 (19,4%)
	Outras	14/36 (38,9%)
Tabagismo		6/36 (16,6%)
	até 10 cigarros/dia	3/6
	até 20 cigarros/dia	2/6
	mais de 20 cigarros/dia	1/6

HAS: hipertensão arterial sistêmica

DHEG: doença hipertensiva específica da gestação

ITU: infecção do trato urinário

RPM: ruptura prematura de membranas

Para o grupo controle, os critérios de inclusão foram: a) - idade gestacional igual ou superior a 38 semanas; b) - peso ao nascimento superior a 2500g e inferior a 4000g; c) - classificado como adequado para a idade gestacional (AIG); d) - ausência de malformações craniofaciais e do SNC; e) - ausência de patologias oculares congênitas ou adquiridas; f) - ausência de infecção congênita e meningite de qualquer etiologia; g) - ausência de síndromes genéticas; h) - ausência de hipoglicemia, asfixia perinatal de qualquer grau e icterícia neonatal com níveis de bilirrubina indireta, que eram indicativos de exsanguíneotransfusão ou

ocorrência de doença hemolítica e i) - termo de consentimento livre e esclarecido assinado por um dos pais da criança ou responsável (ANEXO B). A TABELA 3 apresenta as características gerais deste grupo.

TABELA 3 - PRINCIPAIS CARACTERÍSTICAS DO GRUPO CONTROLE -RNT

CARACTERÍSTICAS		VALORES ENCONTRADOS
Sexo	Feminino	15/25 (60%)
	Masculino	10/25 (40%)
Idade gestacional (sem): média \pm DP (variação)		39,27 \pm 0,83 (38 - 40,86)
Peso ao nascimento (g): média \pm DP (variação)		3202,60 \pm 306,48 (2730 - 3750)
Tipo de parto	Operatório: Cesariana	8/25 (32%)
	Fórceps	5/25 (20%)
	Normal	12/25 (48%)
Cor	Branco	17/25 (68%)
	Mulato	7/25 (28%)
	Amarelo	1/25 (4%)
Apgar (variação)	1º minuto	8 - 10
	5º minuto	8 - 10
Tempo de internação (dias)		
Média \pm DP (variação)		3,12 \pm 0,67 (3 - 6)

O atendimento pré-natal ocorreu em 100% das mães deste grupo, tendo 96% delas (24/25) comparecido a mais de quatro consultas. A ocorrência de complicações durante a gestação esteve presente em 24% (6/25) e nenhuma mãe referiu tabagismo. As características maternas deste grupo podem ser observadas na TABELA 4.

**TABELA 4 - PRINCIPAIS CARACTERÍSTICAS MATERNAS DO GRUPO
CONTROLE - RNT**

CARACTERÍSTICAS		VALORES ENCONTRADOS
Idade materna (anos): mediana (variação)		25 (13 - 36)
Pré-natal	até 3 consultas	1/25 (4%)
	4 - 6 consultas	16/25 (64%)
	> 6 consultas	8/25 (32%)
Complicações maternas	HAS	1/25 (4%)
	DHEG	4/25 (16%)
	ITU	2/25 (8%)

Os dados completos das crianças e mães pertencentes ao grupo de estudo e controle encontram-se, respectivamente, nos ANEXOS C, D, E e F.

3.2 Métodos

3.2.1 Avaliação neurológica

3.2.1.1 Grupo de estudo

O acompanhamento neurológico foi realizado por neuropediatra, seguindo protocolo de avaliação de lactentes da Clínica Neurológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (DIAMENT; CYPEL 1996; DIAMENT 1996) (ANEXOS G, H e I). Todas as crianças deste grupo foram submetidas à avaliação na época da alta hospitalar, entre o 3° - 6° mês e no 12° mês de idade corrigida, sendo que os resultados foram classificados como normais ou anormais e todas alterações constatadas, descritas.

A avaliação ultra-sonográfica de crânio foi realizada em todas as crianças durante o período de internação. Após a alta hospitalar, foi feita sempre que julgada necessária e solicitada, ao menos, uma vez durante o seguimento, por volta do sexto mês de vida. Quando houve indicação, outros exames complementares, como eletroencefalograma e tomografia computadorizada de crânio, também foram solicitados. Estas crianças também foram submetidas, durante os três primeiros meses de vida, à avaliação auditiva por meio dos potenciais auditivos evocados de tronco e, quando detectado anormalidades, foram encaminhadas para tratamento específico, conforme orientação da ACADEMIA AMERICANA DE PEDIATRIA (1999).

3.2.1.2 Grupo controle

Realizou-se acompanhamento neurológico por neuropediatra, sendo seguido o mesmo protocolo de avaliação de lactentes da Clínica Neurológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (DIAMENT; CYPEL 1996; DIAMENT 1996) (ANEXOS G, H e I) utilizado para o grupo de estudo. A avaliação foi feita na mesma época da do grupo de estudo, sendo os resultados classificados como normais ou anormais. As crianças deste grupo foram submetidas à uma única avaliação ultra-sonográfica de crânio, sendo que qualquer anormalidade detectada neste exame ou no exame neurológico excluiu o lactente da pesquisa. A avaliação auditiva por

meio dos potenciais auditivos evocados de tronco não foi realizada de forma rotineira, só sendo encaminhada para tal, a criança que apresentou algum indicador de risco para perda auditiva ou quando suspeitou-se de qualquer alteração de audição durante o acompanhamento.

3.2.2 Avaliação oftalmológica

3.2.2.1 Grupo de estudo

Com a finalidade de avaliar a progressão da vascularização assim como diagnosticar qualquer anormalidade retiniana, todos os participantes deste grupo foram submetidos à oftalmoscopia indireta entre a quarta e a sexta semana de vida. Este primeiro exame foi realizado no próprio hospital, quando a maioria dos RNMBP encontravam-se internados. As avaliações subseqüentes foram feitas até a completa vascularização retiniana, conforme orientação do COMITÊ AMERICANO DE OFTALMOLOGIA PEDIÁTRICA (2002), no ambulatório de oftalmologia do HU-USP ou pelo oftalmologista consultor do setor de Psicofísica Visual Clínica do Instituto de Psicologia da Universidade de São Paulo. Posteriormente, fez-se novamente a oftalmoscopia indireta durante as avaliações refracionais.

Para a avaliação retiniana, utilizou-se oftalmoscópio binocular indireto¹ com lente esférica de 20 dioptrias², depressor escleral³ e blefarostato

¹ Keeler®

² Nikon®

³ Rumex® 16-111

infantil tipo Barraquer. A midríase medicamentosa foi obtida instilando-se uma gota de tropicamida a 1% e uma gota de fenilefrina a 2,5% duas vezes em cada olho, com intervalo de cinco a dez minutos, aguardando-se, em seguida, um período de 30 minutos. Previamente ao procedimento de oftalmoscopia indireta, instilou-se uma gota de anestésico tópico (cloridrato de proximetacaína a 0,5%) em ambos os olhos (BUNCIC, 1983).

A pesquisa de ametropia e anisometropia por meio do exame de refração foi feita durante o segundo trimestre e ao final do primeiro ano de vida. O exame foi realizado sob cicloplegia medicamentosa obtida com uma gota de tropicamida a 1% e uma gota de ciclopentolato, ministrada duas vezes em cada olho, com intervalo de cinco a dez minutos, aguardando-se, em seguida, um período de 30 minutos. Para o exame, utilizou-se retinoscópio⁴ e régua de esquiascopia com variação de 0,5 a 20,00 dioptrias esféricas positivas e negativas (BUNCIC, 1983).

Os dados de refração foram apresentados em equivalente esférico, que corresponde à diferença entre o componente esférico mais a metade do componente cilíndrico da refração encontrada. A partir destes valores, classificou-se em alta hipermetropia, quando $> + 3,00$ dioptrias; miopia, de 0 a $< -3,00$ dioptrias; alta miopia, $> -3,00$ dioptrias e anisometropia, quando a

⁴ Welch-Allyn®

diferença entre os equivalentes esféricos dos dois olhos foi $> 1,00$ dioptria (MORAES *et al.* 2000, CHRISTIANSEN *et al.* 2002).

A avaliação da motilidade ocular extrínseca (MOE) realizada por ortoptista antes de cada avaliação da acuidade visual pelos PVEVs consistiu no exame de observação dos reflexos luminosos corneanos com um foco de luz, denominado teste de Hirschberg e, sempre que possível, fez-se também o teste de cobertura, para pesquisa da preferência de fixação, conforme preconizado por BUNCIC (1983). A classificação adotada para as alterações da MOE em relação aos diferentes tipos de estrabismos foi: estrabismo convergente (endotropia), estrabismo divergente (exotropia) e estrabismo vertical (hipertropia) (DALE 1982).

3.2.2.2 Grupo controle

Todas as crianças deste grupo foram submetidas a uma avaliação oftalmoscópica indireta durante o primeiro mês de vida, enquanto que a pesquisa de ametropia e anisometropia foi realizada durante o segundo trimestre e ao final do primeiro ano de vida, sendo repetido, nestas ocasiões, o exame de refração para cada criança examinada. As técnicas utilizadas para tais avaliações foram as mesmas descritas para o grupo de estudo. A avaliação da MOE foi feita antes de cada medida da acuidade visual pelo registro dos PVEVs, do mesmo modo que para o grupo de estudo.

3.2.3 Medida da acuidade visual de resolução de grades

Para esta medida, utilizou-se o método dos PVEVs proposto por TYLER *et al.* (1979) e NORCIA; TYLER (1985b). Todos os exames foram realizados no Setor de Eletrofisiologia e Psicofísica Visual Clínica do Departamento de Psicologia Experimental do Instituto de Psicologia da Universidade de São Paulo. A avaliação inicial foi feita durante o primeiro mês de vida ou assim que a criança apresentou condições clínicas. Os exames subseqüentes foram mensais nos primeiros três meses e trimestrais, posteriormente, até o final do primeiro ano de vida. Para o grupo de estudo, considerou-se a idade corrigida durante todo o primeiro ano de vida. As avaliações foram binoculares (os dois olhos examinados ao mesmo tempo) nos dois primeiros meses de vida e monoculares após este período, sendo convencionalizado o início do exame pelo olho direito.

3.2.3.1 Equipamentos e materiais para registros

Em monitor de vídeo monocromático de alta resolução⁵, foram apresentadas grades verticais de onda quadrada, com freqüência espacial crescente, temporalmente alternadas em fase e com modulação temporal de 6Hz (12 reversões/segundo). A luminância média de 161,6cd/m² foi mantida constante durante todas as avaliações. A distância utilizada entre o monitor e a criança foi de 50cm, sendo a dimensão da tela, nestas condições, de 33,6 x 25 graus.

⁵ Dotronix modelo EM2400-D788

As respostas foram captadas a partir de eletrodos do eletroencefalograma⁶, posicionados no couro cabeludo, que foi previamente limpo com pasta de gel⁷ para retirar a oleosidade da pele e proporcionar bom contato. Pasta eletrolítica⁸ foi adicionada aos eletrodos, sendo posteriormente recobertos com pequenos pedaços de algodão e fixados com faixa elástica⁹ para mantê-los no lugar. A colocação dos eletrodos seguiu os padrões sugeridos pela Sociedade Internacional de Eletrofisiologia Visual (HARDING 1996), colocando-se dois eletrodos ativos (O_1 e O_2) 2-3cm à esquerda e à direita de um eletrodo de referência comum (O_z), colocado 1cm acima do ínton na linha mediana. Um eletrodo terra foi colocado 2-3 cm acima do eletrodo de referência (FIGURA 10).

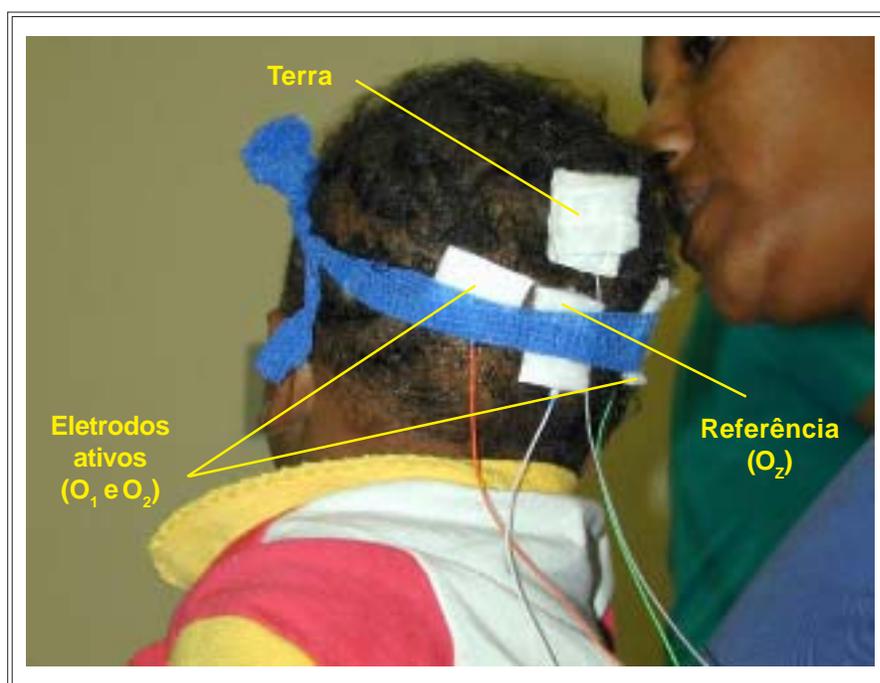


FIGURA 10 - Posicionamento dos eletrodos na região cefálica

⁶ Grass Gold Disc Electrodes – E6GH

⁷ Redux®

⁸ EC2-Grass electrode cream®

⁹ 3M Coban Self-Adherent Wrap® 1581

A apresentação da varredura de freqüências espaciais foi controlada por um aplicativo desenvolvido por TYLER *et al.* (1979) e NORCIA;TYLER (1985b), denominado "Digital Infant Visual Assessment" (NuDiva), acoplado a um microcomputador¹⁰. Os registros foram amplificados por amplificador¹¹, específico para eletroencefalograma. Para todas as análises, foram utilizados ganhos de 10.000 vezes, com filtros de freqüência em 1 e 100Hz e corte a -3db. O teste foi realizado em sala escura de forma que os estímulos primários para acomodação fossem dados pelo próprio monitor. Nas avaliações monoculares, foram utilizados oclusores oftalmológicos antialérgicos descartáveis¹².

3.2.3.2 Procedimento experimental e acuidade de extrapolação

Os recém-nascidos e lactentes permaneceram sentados confortavelmente no colo de um de seus pais ou acompanhante, a uma distância de 50cm do monitor. Com a sala escura e o monitor ligado, após a colocação dos eletrodos, o experimentador iniciou a estimulação e controlou o registro, observando continuamente a atenção e fixação da criança na tela (julgado pela posição da imagem do monitor centralizada na pupila). A atenção foi mantida, durante cada apresentação, com pequenos brinquedos mostrados à frente do monitor que, por terem freqüências espaciais diferentes e não acompanharem a

¹⁰ Power Macintosh modelo 7100/66

¹¹ Neurodata Aquisition System Model 12C-4-23 da Grass Instrument Co

¹² Oftam®

freqüência de reversão do estímulo, não interferiram na medida da acuidade visual. Caso a criança mudasse a direção do olhar ou ocorresse interferência na captação do registro, o experimentador interrompia ou anulava o registro até ocorrer nova fixação. (FIGURA 11)



FIGURA 11 - Estímulo de grades apresentado para a criança

A acuidade de grades foi medida pela varredura de freqüências espaciais num nível de contraste fixo (80%). Dez freqüências espaciais linearmente espaçadas foram apresentadas, uma por segundo, iniciando-se pela freqüência espacial mais baixa (listras largas). A amplitude da varredura foi selecionada pelo experimentador de acordo com a idade da criança, que poderia variar seu valor inicial e final de 0,25 a 25 ciclos por grau, conforme estudo normativo prévio (NORCIA 1985b). (TABELA 5).

TABELA 5 - VALORES INICIAIS E FINAIS DE VARREDURA PARA AS DIFERENTES FAIXAS ETÁRIAS

IDADE (semanas)	FREQÜÊNCIA INICIAL E FINAL (ciclos/grau)
0 - 5	0,25 - 5,0
6 - 10	0,5 - 8
11 - 17	1,0 - 10
18 - 24	1,0 - 15
25 - 35	1,0 - 20
36 - 51	2,0 - 20
52 - 104	2,0 - 25

[FONTE: NORCIA, 1985b]

Os padrões foram temporalmente alternados em fase com uma modulação temporal de 6 Hz para todos os testes. Automaticamente, o aplicativo NuDIVA empregou a Transformada Discreta de Fourier aos registros dos PVEVs para medir amplitude e fase do segundo harmônico para cada um dos dois canais. Três a 12 repetições de varredura foram obtidas para cada olho em cada criança, e a média de seus valores, calculada, considerando-se o critério de sinal três vezes maior que o nível de ruído (relação sinal/ruído (S/R) de 3:1), uma vez que a probabilidade de análise de um sinal falso nestas condições seria de 0,3% (NORCIA e TYLER, 1985a). Todos registros individuais em que observou-se algum tipo de artefato foram rejeitados.

A acuidade visual foi então estimada por um algoritmo automático por regressão linear, extrapolando-se, para amplitude zero, a parte descendente da reta e relacionando-se a amplitude do potencial visual evocado

do segundo harmônico à frequência espacial linear. Quando a curva de regressão não foi calculada automaticamente, esta pôde ser ajustada pelo próprio experimentador. (FIGURA 12).

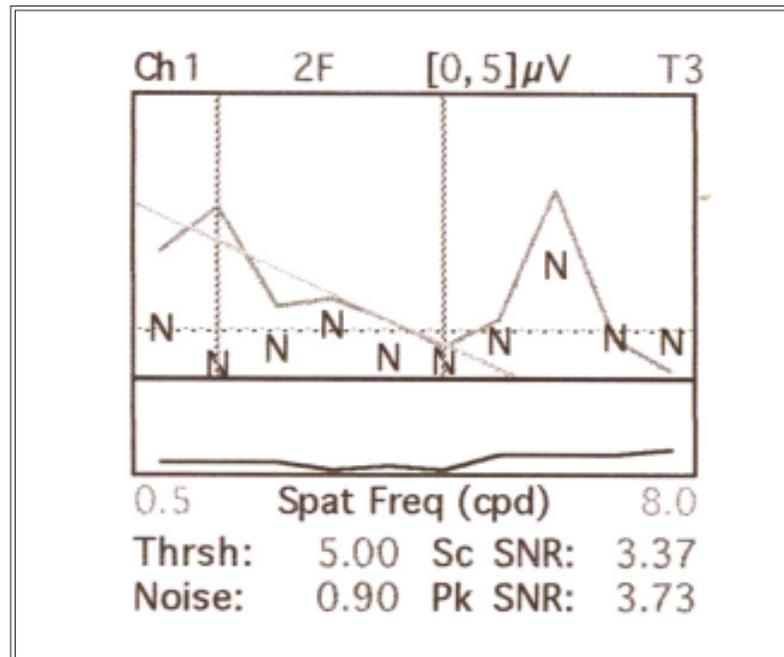


FIGURA 12 - Janela real de avaliação dos registros obtidos

Em todos os casos foram obtidos dois limiares (um para cada canal), e o resultado final da acuidade foi calculado utilizando-se o maior valor de frequência espacial (ciclos/grau). A acuidade de resolução mínima foi obtida por meio da transformação do valor do limiar, expresso em ciclos por grau, no logaritmo do menor ângulo de resolução (logMAR) (NORCIA 1985b). Os valores da acuidade visual foram expressos em logaritmos na base 10, já que o desenvolvimento da acuidade visual em humanos segue progressão geométrica (HOLLADAY 1997, CRUZ; SALOMÃO 1998).

O cálculo foi realizado pela seguinte operação:

$$\log\text{MAR} = \log (30/\text{th})$$

Onde log = logaritmo; 30 = número de ciclos em um grau de ângulo visual e th = limiar obtido pelo PVEV e expresso em ciclos por grau (NORCIA; TYLER 1985a). Para a obtenção do valor equivalente à fração de Snellen (Snl = teste padrão na medida da acuidade visual), utilizou-se:

$$\text{Snl} = \text{anti-logMAR} \times 20$$

Onde anti-logMAR = anti-logaritmo do menor ângulo de resolução e 20 = distância em pés entre o estímulo e o indivíduo testado.

Os valores médios da acuidade visual encontrados para cada subgrupo foram comparados a valores normativos previamente descritos (NORCIA; TYLER 1985b) em gráficos de dispersão e curvas de regressão linear.

(TABELA 6)

TABELA 6 - VALORES DE REFERÊNCIA PARA ACUIDADE VISUAL EM logMAR E EQUIVALENTES EM SNELLEN

IDADE CORRIGIDA (m)	MÍNIMO logMAR	MÍNIMO Snellen	MÉDIA logMAR	MÉDIA Snellen
0	1,18	20/300	0,93	20/170
1	1,10	20/250	0,88	20/150
2	0,93	20/170	0,70	20/100
3	0,88	20/150	0,60	20/80
4	0,81	20/130	0,54	20/70
5	0,78	20/120	0,48	20/60
6-8	0,65	20/90	0,30	20/40
9-11	0,60	20/80	0,30	20/40
12-17	0,48	20/60	0,18	20/30
18-23	0,35	20/45	0,10	20/25
24-29	0,24	20/35	0,10	20/25
>30	0,18	20/30	0,00	20/20

[Fonte: NORCIA; TYLER 1985b]

3.2.3.3 Análise dos resultados de acuidade visual

Para a análise da acuidade visual, nos grupos RNPT e RNT, considerou-se a idade pós-natal corrigida em semanas, subdividindo-se as primeiras 52 semanas de vida (correspondente ao primeiro ano) em 13 subgrupos, sendo que cada um apresentou variação de quatro semanas. A média da acuidade visual foi calculada para cada faixa de idade nos dois grupos, e seus valores finais, analisados entre a 48^a e 52^a semana de vida, comparando-se o grupo de estudo com o grupo controle segundo as variáveis: idade gestacional e evolução neurológica.

Para a comparação dos resultados de acuidade visual obtidos durante o primeiro ano de vida, segundo as mesmas variáveis descritas acima, foram construídos gráficos de dispersão e curvas de regressão linear, calculando-se, para cada uma, o valor de inclinação da curva e o valor da acuidade visual estimada ao nascimento, sendo considerados como valores adequados do coeficiente de determinação (R^2) aqueles iguais ou superiores a 0,9.

Para todos os cálculos relacionados com a acuidade visual, foram excluídas as crianças, tanto do grupo de estudo como do grupo controle, que não realizaram avaliação oftalmológica ou apresentaram alterações nesta avaliação, como também aquelas com avaliação neurológica incompleta ou alterada e, ainda, com seguimento clínico incompleto.

3.2.4 Análise estatística

Para a análise dos resultados, utilizou-se os programas estatísticos “EPI-INFO 6.0” e “SIGMASTAT 2.0” para “Windows 1995”. Foram realizadas análises descritivas com os resultados apresentados na forma de tabelas e gráficos. O teste exato de Fisher foi aplicado para a identificação das associações entre variáveis categóricas; enquanto o teste t , para a comparação das médias de peso ao nascimento e idade gestacional. Para a análise dos valores da acuidade visual nos diferentes grupos (RNPT e RNT), empregou-se a análise de variância (ANOVA); já para a análise das curvas de desenvolvimento

visual em cada subgrupo RNPT em relação ao grupo RNT e ainda para comparação entre os valores normativos usados como referência, utilizou-se o teste de comparação entre retas com análise de regressão linear simples e teste t , testando-se as hipóteses de paralelismo e igualdade de interceptos (KLEINBAUM *et al.* 1988). O nível de rejeição para a hipótese de nulidade foi sempre fixado como 0,05 ($p < 0,05$).

4. RESULTADOS

4.1 Características da Amostra

No período compreendido entre junho de 1998 e junho de 2000, ocorreram 6448 nascimentos no HU-USP. A taxa média de nascidos vivos ao mês foi 268, e os recém-nascidos com peso ao nascimento < 2500g corresponderam a 7,8% (21/268). Desta população, 56 RNPT e 40 RNT foram selecionados inicialmente para o estudo. Do grupo inicial, 61 crianças concluíram, mesmo que parcialmente, o protocolo pré-estabelecido, correspondendo a 36 RNPT e 25 RNT. Os motivos para exclusão dos 20 RNPT foram: retinopatia da prematuridade em três, sendo, em um, necessário tratamento com laser; malformação de SNC diagnosticado ambulatorialmente em dois; meningite bacteriana após a alta hospitalar em um e óbito no segundo mês de vida por quadro de bronquiolite em outro. Além disso, 13 não compareceram a nenhuma consulta agendada, sendo, portanto, também excluídos. Com relação ao grupo controle, 15 crianças foram excluídas devido à desistência espontânea do seguimento.

4.1.1 Características do grupo de estudo - RNPT

Dos 36 RNPT acompanhados ambulatorialmente, 33 (91,7%) completaram o seguimento clínico no primeiro ano de vida. O número de consultas no grupo com seguimento completo variou de seis a 15, com média de 9,7 consultas por criança. As três crianças que não completaram todo o acompanhamento clínico proposto, interromperam-no entre o sétimo e o décimo mês de idade corrigida. A caracterização completa do grupo encontra-se na TABELA 1 e ANEXO C.

De acordo com a idade gestacional ao nascimento, o grupo RNPT foi dividido em dois subgrupos: um formado por crianças com idade gestacional < 34 semanas e outro com idade gestacional > 34 semanas. Os limites de cada grupo, assim como o número de crianças pertencentes a cada um, está descrito na TABELA 7.

TABELA 7 - DISTRIBUIÇÃO DO GRUPO RNPT CONFORME A IDADE GESTACIONAL

Idade gestacional (sem)	Número (%)	Varição da idade gestacional (sem)
≤ 34	25 (69,4)	27,56 – 33,57
>34	11 (30,5)	34,28 – 36,43

Quanto ao peso ao nascimento, da mesma forma que anteriormente, o grupo RNPT foi dividido em dois subgrupos. Dezesesseis crianças (44,4%) apresentaram peso ao nascimento igual ou inferior a 1500g. A TABELA 8 apresenta os limites de cada grupo e o número de crianças pertencentes a cada um.

TABELA 8 - DISTRIBUIÇÃO DO GRUPO RNPT CONFORME PESO AO NASCIMENTO

Peso ao nascimento (g)	Número (%)	Varição do peso ao nascimento (g)
≤ 1500	16 (44,4)	790 - 1445
> 1500	20 (55,5)	1505 - 2375

4.1.2 Características do grupo controle - RNT

Este grupo foi constituído por 25 crianças. Dessas, 19 (76%) completaram o seguimento ambulatorial clínico durante o primeiro ano de vida, sendo que o número de consultas por criança variou entre cinco e dez, com média de 7,42 consultas. As seis crianças restantes interromperam o seguimento entre o quinto e o décimo mês de vida. A caracterização completa do grupo RNT encontra-se na TABELA 3 e ANEXO E.

4.2 Desenvolvimento Neuropsicomotor

A análise foi feita considerando-se as 33 crianças com seguimento completo. As três crianças que não completaram o acompanhamento foram excluídas por não se conhecer sua situação neurológica ao final do primeiro ano de vida. Na época de desistência do seguimento, uma das crianças apresentava atraso (8,5 meses de vida); e duas, DNPM normais (seis e 10 meses). Todas as crianças excluídas mostravam idade gestacional ao nascimento inferior a 34 semanas.

Observou-se avaliações neurológicas normais durante todo o seguimento em 57,6% (19/33) das crianças; e detectou-se alguma alteração no DNPM em 42,4% (14/33). Deste último grupo, 57,1% (8/14) evoluíram com normalização do exame neurológico entre o quinto e o sétimo mês de vida, enquanto que 42,9% (6/14) persistiram com alteração até o final do seguimento. Para a análise, as crianças foram divididas em dois subgrupos (DNPM normal e anormal), englobando-se no subgrupo DNPM anormal todas as alterações encontradas, transitórias ou permanentes. A TABELA 9 demonstra as características dos dois subgrupos.

TABELA 9 - PRINCIPAIS CARACTERÍSTICAS DOS SUBGRUPOS RNTP CONFORME EVOLUÇÃO DO DNPM

	DNPM (evolução)	
	NORMAL	ANORMAL
n (%)	19/33 (57,6%) Masculino (46%) Feminino (54%)	14/33 (42,4%) Masculino(47%) Feminino(53%)
Peso g (X ± DP)	1.722,16 ± 414,10*	1.183,33 ± 294,19*
Idade gestacional (sem)	33,76 ± 1,97**	31,09 ± 2,01**
Varição de Apgar 1° min	1 - 9	1 - 7
Varição de Apgar 5° min	6 - 10	7 - 9
Ventilação mecânica	7/19***	12/14***
Tempo de ventilação mecânica: mediana (variação)	5 (2-32)	9 (2-56)

* e **: $p = 0,005$ ***: $p = 0,05$

No ANEXO J encontram-se as principais características das crianças que apresentaram alteração do DNPM durante o seguimento clínico, as alterações observadas e a época de normalização quando presente. O ANEXO K mostra as avaliações auditivas que apresentaram alguma alteração durante o seguimento e as principais características associadas.

A média de peso do grupo com evolução anormal do DNPM foi significativamente mais baixa que a da do grupo com evolução motora normal ($p = 0,005$). Análise semelhante realizada em relação à idade gestacional mostrou diferença significativa entre os dois grupos ($p = 0,005$), a qual também foi encontrada no que diz respeito à utilização de ventilação mecânica, sendo seu uso mais freqüente no grupo com alteração de DNPM ($p = 0,05$). Não foi

observada diferença quanto à variação do escore de Apgar no 1º e 5º minuto de vida, entre a distribuição com relação ao sexo nos dois grupos e entre o tempo de utilização de ventilação mecânica.

Todas as crianças do grupo controle apresentaram evoluções normais.

4.3 Avaliação Oftalmológica

4.3.1 Grupo de estudo

Todas as crianças deste grupo foram submetidas à avaliação de fundo de olho a partir da quarta - sexta semana de vida, constatando-se que, em todas elas, este exame foi considerado normal, com evolução adequada da vascularização retiniana.

A avaliação de refração foi realizada em 35 crianças deste grupo (97,2%). Dessas, seis crianças (6/35) apresentaram alteração neste exame com necessidade de correção óptica. Não houve diferença, entre as crianças acometidas, em relação à evolução do DNPM ($p = 0,68$), peso ao nascimento ($p = 0,37$) e idade gestacional ($p = 0,64$). A comparação entre os RNPT e os RNT, quanto à ocorrência de erros refracionais, demonstrou maior tendência a erros no primeiro grupo, embora sem diferença significativa ($p = 0,07$).

A avaliação da motilidade ocular foi realizada em todas as crianças do grupo, observando-se estrabismo em 5 crianças (5/36). O estrabismo convergente foi o achado mais freqüente (4/5), e a ocorrência simultânea entre

erro refracional e estrabismo foi constatada em quatro crianças, todas com alteração do DNPM. Não foi encontrada diferença significativa na ocorrência de estrabismo em relação à idade gestacional ($p = 0,29$), peso ao nascimento ($p = 0,14$) e alteração do DNPM ($p = 0,13$). A comparação entre os grupos RNPT e RNT no que diz respeito à presença de estrabismo demonstrou maior ocorrência no primeiro grupo, embora sem significância estatística ($p = 0,07$).

As alterações oculares encontradas nas crianças que necessitaram de tratamento oftalmológico estão descritas na QUADRO 3 e no ANEXO L, a avaliação oftalmológica completa do grupo pode ser observada.

**QUADRO 3 - ACHADOS OCULARES ENCONTRADOS E PRINCIPAIS
CARACTERÍSTICAS DAS CRIANÇAS COM TRATAMENTO
OFTALMOLÓGICO**

Nome	IG (sem)	PN(g)	DNPM	IC (m)	REFRAÇÃO (E.E.)	MOE	TRATAMENTO
MSA	32,51	1210	ANL	3,2	-3,50 AO	ET	Correção óptica + oclusão
				6,2	-3,50 AO		
				12	-4,50 OD/-4,37 OE		
DLT	31	1660	ANL	1	+2,50 OD/+2,25 OE	XT	Oclusão
				12	+2,25 AO		
JVS	29,43	1010	ANL	1,3	+3,00 AO	ET	Correção óptica + oclusão
				8,2	+3,50 AO		
				11,2	+3,62 OD/+3,75 OE		
VCK	31,43	896	NL	2	+1,50 OD/+2,00 OE	ET	Correção óptica + oclusão
				8	+2,00 AO		
				12	+2,00 AO		
KCL	33,43	2190	NL	2	+8,00 AO	ORTO	Correção óptica
				9	+7,00 AO		
				12	+6,37 OD/+6,25 OE		
TCO	34,57	1980	NL	10	+9,50 AO	ORTO	Correção óptica
				12	+9,50 AO		
VSG	31	790	ANL	2,4	+4,25 OD/+4,50 OE	ET	Correção óptica + oclusão
				6	+3,00 AO		
				11,6	+3,00 AO		

E.E. - equivalente esférico

MOE - motilidade ocular extrínseca

NL - normal

OD - olho direito

ET - estrabismo convergente

ORTO - ortoposição

IC - idade corrigida

ANL - anormal

AO - ambos os olhos

OE - olho esquerdo

XT - estrabismo divergente

4.3.2 Grupo controle

Todas as crianças deste grupo foram submetidas à avaliação de fundo de olho a partir da sexta semana de vida, observando-se, em todas, exame normal e vascularização retiniana completa. A avaliação da motilidade ocular foi realizada em todas as crianças do grupo, não sendo detectada nenhuma alteração. Vinte crianças (80%) fizeram o exame de refração, não sendo necessária nenhuma prescrição de correção óptica. O ANEXO M demonstra a avaliação oftalmológica completa do grupo.

4.4 Acuidade Visual Medida por meio dos PVEs de Varredura

A medida da acuidade visual de resolução de grades foi realizada nas 36 crianças do grupo de estudo, totalizando 150 exames, que consistiram em 36 avaliações monoculares e 114 binoculares. Dezesesseis crianças seguiram parte do protocolo, sendo submetidas a avaliações em idades corrigidas que variaram de dois a 11 meses. As 20 crianças restantes passaram por avaliações periódicas até o 12º mês de vida. Em cinco ocasiões, ocorreu falha de registro das respostas e, portanto, o exame foi refeito em outra data. Os motivos que justificaram esta falha foram: registro somente em um dos olhos (duas crianças); registro somente da resposta binocular em crianças com idade superior a três meses (duas crianças) e dificuldade para registrar a resposta por quadro de irritação intensa após a colocação dos eletrodos (uma criança).

Em relação ao grupo controle, as 25 crianças fizeram as avaliações, totalizando 99 exames; dos quais, 22 foram avaliações monoculares e 77 binoculares. Oito crianças realizaram parte do protocolo, sendo submetidas às avaliações em idades que variaram de 3 a 11 meses. As 17 crianças restantes passaram por avaliações periódicas até o 12º mês de vida. Em quatro ocasiões, apenas a avaliação binocular foi realizada, o que se deu devido a quadro de irritação das crianças no momento de colocação do tampão para oclusão de um dos olhos. Todos os exames foram repetidos posteriormente com sucesso.

A possibilidade de realização do método no total da amostra,

incluindo o grupo de estudo e o grupo controle, foi de 96,4% (240/249). Na avaliação isolada para cada grupo, sua aplicação foi possível em 96,7% (145/150) no grupo de estudo e em 96% (95/99) no grupo controle.

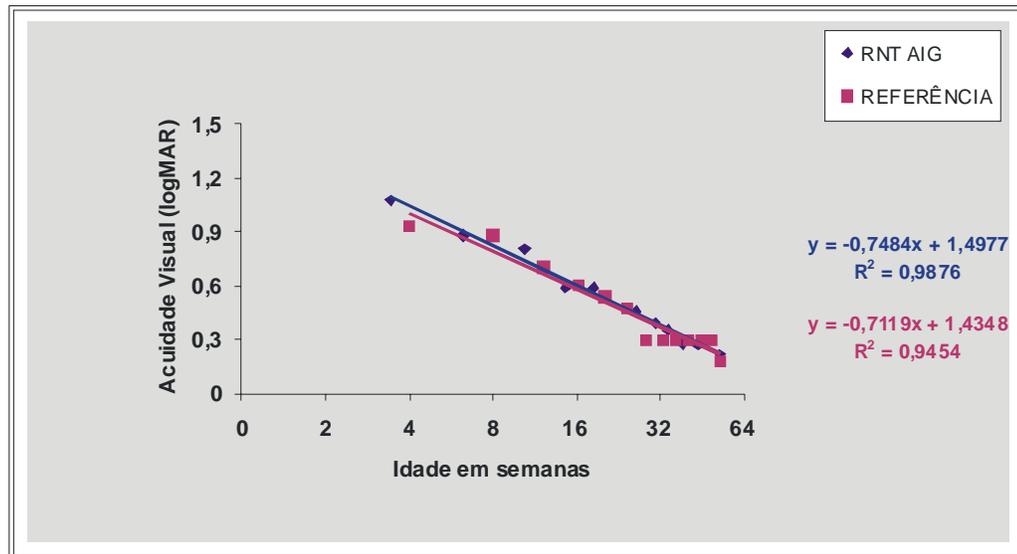
Na TABELA 10, encontram-se as médias dos valores da acuidade visual, em logMAR, obtidas para o grupo dos RNPT com idade gestacional < 34 semanas e > 34 semanas e para o grupo dos RNT, para as várias faixas de idade.

TABELA 10 - VALORES MÉDIOS DA ACUIDADE VISUAL, EM logMAR, DURANTE O PRIMEIRO ANO DE VIDA NO GRUPO RNPT, CONFORME IDADE GESTACIONAL, E NO GRUPO RNT

VARIAÇÃO DE IDADE (sem)	IDADE GESTACIONAL		RNT (n=17)
	≤ 34 sem (n=9)	> 34 sem (n=9)	
0 - 4	1,03	0,94	1,08
4 - 8	0,73	0,80	0,88
8 - 12	0,80	0,73	0,81
12 - 16	0,66	0,63	0,59
16 - 20	0,63	0,64	0,59
20 - 24	-	0,5	-
24 - 28	0,55	-	0,46
28 - 32	-	-	0,39
32 - 36	0,52	-	0,35
36 - 40	-	0,45	0,28
40 - 44	0,36	0,46	0,27
44 - 48	0,37	0,3	-
48 - 52	0,25	0,24	0,22

O GRÁFICO 1 representa as curvas obtidas para o grupo RNT (TABELA 10) e os dados normativos (TABELA 6) com base no logaritmo da idade em semanas. Abaixo da legenda, representados na mesma cor do respectivo grupo, encontram-se os resultados obtidos da equação e o valor de R^2 para cada curva.

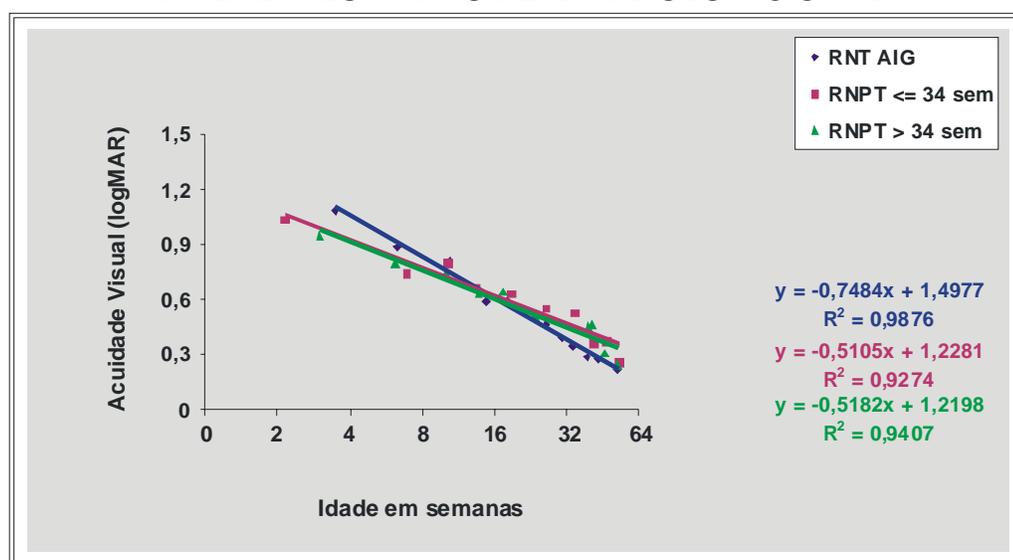
GRÁFICO 1 - COMPARAÇÃO ENTRE CURVAS DE TENDÊNCIA DA ACUIDADE VISUAL, EM logMAR, ENTRE O GRUPO RNT E VALORES DE REFERÊNCIA



O valor médio estimado da acuidade visual para o grupo RNT ao nascimento (1,49 logMAR) foi ligeiramente inferior ao obtido para os valores de referência (1,43 logMAR) porém, sem significância estatística. Em relação à velocidade de desenvolvimento da acuidade visual, também observou-se valores semelhantes nos dois grupos, apresentando-se, as curvas, praticamente sobrepostas uma à outra. Em todas as curvas, observou-se valores de R^2 superiores a 0,9.

O GRÁFICO 2 representa as curvas obtidas para os grupos RNPT (conforme idade gestacional) e RNT (TABELA 10) com base no logaritmo da idade em semanas. Abaixo da legenda, representados na mesma cor do respectivo grupo, encontram-se os resultados obtidos da equação e o valor de R^2 para cada curva.

GRÁFICO 2 - COMPARAÇÃO ENTRE CURVAS DE TENDÊNCIA DA AV, EM logMAR, ENTRE O GRUPO RNT E O GRUPO RNPT PARA DIFERENTES FAIXAS DE IDADE GESTACIONAL



O valor médio estimado da acuidade visual para o grupo RNT ao nascimento foi 1,49 logMAR, sendo significativamente inferior ($p < 0,05$) aos valores obtidos para os RNPT < 34 semanas (1,22 logMAR) e os RNPT > 34 semanas (1,21 logMAR). Quanto à velocidade de desenvolvimento da acuidade visual, observou-se, no grupo RNT, valor significativamente superior ao encontrado para os grupos < 34 semanas e > 34 semanas ($p < 0,05$). Em todas as curvas, observou-se valores de R^2 superiores a 0,9.

Na TABELA 11, encontram-se os valores médios da acuidade visual, em logMAR, obtidos nas várias faixas de idade do grupo RNPT, considerando-se a evolução do DNPM, e do grupo RNT.

TABELA 11 - VALORES MÉDIOS DA AV, EM logMAR, DURANTE O PRIMEIRO ANO DE VIDA NOS GRUPOS RNT E RNPT CONFORME EVOLUÇÃO DO DNPM

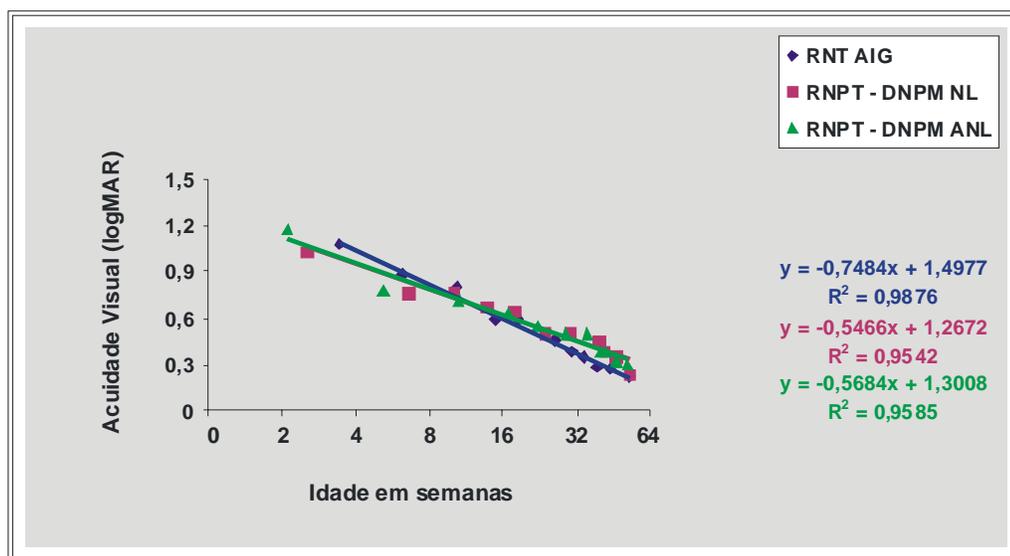
VARIAÇÃO DE IDADE (sem)	DNPM		RNT (n=17)
	NORMAL (n=9)	ALTERADO (n=9)	
0 → 4	1,03	1,18	1,08
4 → 8	0,76	0,78	0,88
8 → 12	0,77	0,72	0,81
12 → 16	0,67		0,59
16 → 20	0,64	0,63	0,59
20 → 24	0,5	0,54	
24 → 28			0,46
28 → 32	0,49	0,5	0,39
32 → 36		0,5	0,35
36 → 40	0,45	0,38	0,28
40 → 44	0,39	0,39	0,27
44 → 48	0,35	0,32	
48 → 52	0,23	0,3	0,22

Para o grupo RNPT com alteração do DNPM, o valor médio estimado da AV (0,30 logMAR), no final do primeiro ano de vida, foi inferior aos valores encontrados para os grupos RNPT com DNPM normal (0,23 logMAR) e

RNT (0,22 logMAR). A diferença entre os valores da acuidade visual, entre os três grupos, não foi significativa ($p = 0,064$). Quando comparou-se apenas os valores obtidos nos grupos RNT e RNPT com DNPM alterado, a acuidade visual, neste último grupo, foi significativamente menor ($p = 0,026$).

O GRÁFICO 3 representa as curvas obtidas para os grupos RNPT (conforme evolução DNPM) e RNT (TABELA 11) com base no logaritmo da idade em semanas. Abaixo da legenda, representados na mesma cor de cada grupo, encontram-se os resultados obtidos da equação e o valor de R^2 para cada curva.

GRÁFICO 3 - COMPARAÇÃO ENTRE CURVAS DE TENDÊNCIA DA ACUIDADE VISUAL, EM logMAR, ENTRE OS GRUPOS RNT E RNPT CONFORME EVOLUÇÃO DO DNPM



O valor médio estimado da acuidade visual ao nascimento, para o grupo RNPT com alteração do DNPM (1,30 logMAR), foi inferior ao encontrado para o grupo RNPT com DNPM normal (1,26 logMAR), mas sem significância estatística. Quanto ao grupo RNT, a média da acuidade visual estimada ao nascimento foi 1,49 logMAR, sendo significativamente inferior aos valores obtidos para os dois subgrupos ($p < 0,05$).

A curva de desenvolvimento da acuidade visual do grupo RNT apresentou valor de inclinação significativamente maior ($p < 0,05$) do que os valores observados para os grupos RNPT com DNPM NL e DNPM ANL, não havendo diferença significativa entre os últimos ($p > 0,05$). Em todas as curvas, observou-se valores de R^2 superiores a 0,9.

As curvas individuais de desenvolvimento visual de cada criança do grupo RNPT que realizou três ou mais medidas de acuidade visual por meio dos PVEVs encontram-se no ANEXO N.

5. DISCUSSÃO

O aumento da sobrevivência de recém-nascidos prematuros, sobretudo daqueles com peso < 1000g e idade gestacional < 32 semanas, que são os que apresentam maior risco de lesões, eleva a preocupação de neonatologistas e outros especialistas em relação a medidas que possam tornar o diagnóstico das deficiências mais precoce e, portanto, minimizar suas seqüelas. Desta forma, encaminhariam as crianças mais precocemente para avaliações e para programas de reabilitação, melhorando sua qualidade de vida e de seus familiares e aumentando suas possibilidades de integração na sociedade. A partir do interesse comum entre as várias especialidades envolvidas nos cuidados desse grupo de recém-nascidos, iniciou-se este estudo, associando-se medidas da função visual à avaliação pediátrica e neurológica de rotina.

A dificuldade da manutenção de programas de seguimento ambulatorial mais longos é relatada nos serviços de atendimento de crianças de alto risco (MAGALHÃES *et al.* 1996, MELLO *et al.* 1998). Em estudo sobre as causas de abandono do seguimento, BRÁZ *et al.* (2001) relacionaram como principais causas da evasão ambulatorial: a dificuldade de acesso ao serviço de saúde, a falta de crédito quanto à necessidade de acompanhamento dos

filhos e, ainda, o medo da comprovação de seqüelas. No presente estudo, a taxa de desistência do atendimento ambulatorial foi, inicialmente, elevada, sendo de 32,8% para o grupo RNPT e 37,5% para o grupo RNT. Após o início do acompanhamento, observou-se redução da taxa de evasão, permanecendo mais elevada no grupo RNT do que no grupo RNPT (24% e 8,3%, respectivamente). A taxa de adesão ao seguimento ficou abaixo das expectativas, uma vez que todos os pais haviam sido entrevistados e orientados quanto à importância do seguimento antes da alta hospitalar. Os principais fatores relacionados às faltas às consultas e conseqüente abandono do acompanhamento foram semelhantes aos descritos anteriormente.

A amostra do presente estudo foi selecionada em um serviço de complexidade de atendimento hospitalar classificado como secundário. Apesar disso, constatou-se que o grupo RNPT apresentou alta porcentagem de fatores de risco para alterações do DNPM como: idade gestacional < 34 semanas em aproximadamente 70% da amostra, peso ao nascimento < 1500g em quase metade do grupo; além de que mais de 50% das crianças foram submetidas à ventilação mecânica.

Alterações no DNPM foram observadas em 14 crianças (42,4%) do grupo RNPT. Deste grupo, 57,1% evoluiu para normalização do DNPM antes do final do primeiro ano de vida, tendo o restante persistido com alteração desta avaliação até o término do seguimento. As médias de peso e idade gestacional

foram significativamente inferiores e a necessidade de ventilação mecânica significativamente maior quando comparadas ao grupo RNPT com evolução adequada do DNPM. Estes achados são concordantes com a literatura, onde se observa que a baixa idade gestacional corresponde a um dos fatores mais importantes relacionados à morbi-mortalidade (LEFEBVRE *et al.* 1996, LORENZ 2000).

Vários trabalhos de seguimento têm relatado taxas de sobrevivência crescentes e menor incidência de seqüelas moderadas e graves em grupos de recém-nascidos, resultando em aumento da proporção de crianças egressas de unidades de terapia intensiva neonatal (UTIN) que sobrevivem com alterações leves ou sem seqüelas. Os resultados desses estudos mostraram que 20 a 38% das crianças com peso ao nascimento < 1500g tiveram seqüelas neurológicas, além de demonstrarem que quanto menor a idade gestacional, maior o risco para desenvolvimento de seqüelas graves (SOMMERFELT *et al.* 1993, HACK *et al.* 1994, FAZZI *et al.* 1997, D'AGOSTINO; CLIFFORD 1998, MELLO *et al.* 1998, MSALL; TREMONT 2000).

Alterações transitórias do DNPM durante o primeiro ano de vida foram inicialmente descritas por DRILLIEN (1972) em seguimento de recém-nascidos com peso ao nascimento < 2000g. Foram observadas avaliações normais durante o primeiro ano de vida em 54%, alterações neurológicas descritas como anormalidades de movimentos e postura e reflexos que se

normalizaram antes do final do primeiro ano de vida em 40% e alterações persistentes no exame neurológico em 6%. Neste mesmo estudo, constatou-se que 20% do grupo com alterações transitórias que haviam se normalizado voltou a apresentar alterações neurológicas, descritas com paralisia cerebral leve do tipo diplegia ou ataxia, e 1/3 deste grupo evoluiu com hiperatividade entre o segundo e terceiro ano de vida.

No Brasil, apesar de não existirem números tão expressivos de estudos de seguimento do DNPM em RNPT e RNMBP, todos mostram evoluções semelhantes, reforçando a necessidade de acompanhamento especializado (GOULART *et al.* 1996, MAGALHÃES *et al.* 1999, ISOTANI *et al.* 2002). Em estudo com RNPT apresentando peso ao nascimento > 1500g, PORTO (1999) relatou ocorrência de 30% de alterações transitórias do desenvolvimento durante o primeiro ano de vida, que evoluíram, posteriormente, para alterações permanentes em 8%. SOBOLEWSKI *et al.* (1996), em seguimento de RNBP, observaram, em 34,6%, alteração inicial do DNPM. Após dois anos de seguimento, 30% do grupo com alterações neurológicas iniciais persistiu com avaliações alteradas, sendo a maioria do grupo (87,5%) RNPT.

Os resultados encontrados na casuística deste estudo são concordantes com os vários trabalhos descritos e alertam para o fato de que o recém-nascido prematuro precisa ser acompanhado, do ponto de vista neurológico, por períodos mais longos, mesmo com normalização das avaliações

iniciais. Vários estudos com tempo de seguimento prolongado mostram alterações sutis que surgem mais tardiamente, como alterações de coordenação motora fina e linguagem, que independem do diagnóstico neurológico (LIEBHARDT *et al.* 2000, ISOTANI *et al.* 2002).

A medida da acuidade visual de resolução de grades, pelo registro dos potenciais visuais evocados de varredura, foi possível em todas as crianças do estudo, sendo necessária a repetição do exame em poucas situações. Não foi encontrada diferença em relação à dificuldade de realização dos exames entre os grupos RNT e RNPT. Tais achados são confirmados por estudos anteriores realizados em crianças normais (NORCIA; TYLER 1985b) e crianças com comprometimento neurológico (GOTTLOB *et al.* 1990, COSTA 2001). Este alto índice de sucesso na captação e interpretação dos PVEs pelo método de varredura deve-se à necessidade de menor tempo de cooperação e atenção exigida da criança. Estudos analisando a confiabilidade dos resultados da acuidade visual de resolução de grades pelo método dos PVEVs demonstraram que os valores obtidos são confiáveis e reprodutíveis, incluindo avaliações em crianças portadoras de deficiência visual cortical (NORCIA; TYLER 1985a, GOOD 2001).

A média da acuidade visual de resolução de grades, pelo método empregado, no grupo RNT foi similar à encontrada em estudo normativo com 215 RNT durante o primeiro ano de vida (NORCIA; TYLER 1985b).

Os valores de acuidade visual encontrados pelos PVEVs foram superiores aos descritos por outros autores que utilizaram métodos comportamentais, no final do primeiro ano de vida (NORCIA; TYLER 1985b; NORCIA *et al.* 1987; SALOMÃO; BIRCH 1996). SALOMÃO; VENTURA (1995), em estudo normativo com crianças brasileiras, encontraram, por volta dos 36 meses de idade, pelo método do olhar preferencial, valores da acuidade visual de resolução de grades semelhantes aos encontrados no presente estudo, no final do primeiro ano de vida. Uma justificativa provável para essa diferença é que os PVEVs refletem aspectos sensoriais do sistema visual, dos receptores ao córtex visual primário; enquanto que as medidas obtidas pelo olhar preferencial envolvem áreas visuais posteriores à V1 e associação destas com o córtex motor (SOKOL 1978). Além disso, existem também diferenças do estímulo empregado em cada teste, visto que freqüências espaciais relativamente altas, utilizadas pelos PVEVs, podem ser perdidas na cadeia de processamento central e não estarem disponíveis para expressão comportamental (DOBSON; TELLER 1978, SOKOL 1978).

Os valores de acuidade visual de resolução de grades obtidos pelos PVEVs nos subgrupos de RNPT, ou seja, com idade gestacional > 34 semanas, < 34 semanas e evolução normal do DNPM foram semelhantes no final do primeiro ano de vida. Quando comparados com o do grupo RNT, no mesmo período, não foram encontradas diferenças significativas entre eles. Esses

valores não são diferentes dos resultados encontrados por NORCIA *et al.* (1987), embora, no estudo destes autores, a acuidade visual dos RNPT tendeu a ser ligeiramente superior à encontrada para os RNT.

VAN-DUIN; MOHN (1986), estudando o desenvolvimento da acuidade visual em grupos de RNT e RNPT pela técnica de olhar preferencial, também encontraram valores de acuidade visual, ao final do primeiro ano de vida, ligeiramente superiores no segundo grupo, concluindo que a experiência extra-uterina antecipada em algumas semanas, na ausência de maiores complicações clínicas, poderia ter efeito aditivo sobre o sistema sensorial e na resposta comportamental.

Quando comparada com a do grupo RNT, a acuidade visual do grupo RNPT com alteração neurológica, foi significativamente inferior no final do primeiro ano de vida. Este achado concorda com os vários estudos de avaliação da acuidade visual nos RNPT com alterações neurológicas (NORCIA *et al.* 1987, GOTTLÖB *et al.* 1990, COSTA 2001). A deficiência visual é claramente demonstrada em crianças portadoras de hidrocefalia, paralisia cerebral, leucomalácia periventricular e lesões em região de tálamo, entre outras. Mesmo na ausência destas lesões detectáveis, a deficiência pode estar presente. O sistema visual é bastante complexo envolvendo infinitas conexões entre áreas corticais e subcorticais, além da própria retina, que estão em processo de maturação contínuo durante os primeiros anos de vida. A gravidade dos insultos

sofridos por essas crianças é extremamente variada e pode acometer diferentes níveis de conexões, interferindo em uma ou mais funções e culminando em redução da acuidade visual.

A análise longitudinal da acuidade visual de resolução de grades do grupo RNT foi comparada aos valores de referência de estudo normativo (NORCIA; TYLER 1985b). Nesta, observou-se curvas paralelas e praticamente sobrepostas, dado este que foi confirmado durante a análise da acuidade visual estimada ao nascimento e pelos valores de inclinação das curvas de desenvolvimento. Devido a este fato, considerou-se o grupo RNT como referência padrão deste estudo e, portanto, somente seus valores foram utilizados para as comparações entre as acuidades visuais e as curvas de desenvolvimento visual de todos os subgrupos RNPT.

No estudo longitudinal da acuidade visual de resolução de grades entre o grupo RNPT, independentemente dos subgrupos estudados, constatou-se curvas de desenvolvimento paralelas e praticamente sobrepostas umas às outras, não havendo diferença entre elas. Apesar da expectativa de encontrar velocidade de desenvolvimento inferior no grupo com alteração de DNPM, esse resultado não foi obtido. Uma das possibilidades levantadas para tanto foi o fato que parte deste grupo foi formado por crianças que apresentaram normalização do DNPM ao final do primeiro ano de vida, mostrando, portanto, um grupo mais diluído em relação à gravidade da lesão neurológica. Acredita-se

que se esta análise tivesse sido feita apenas com indivíduos com alteração persistente do DNPM, esses valores seriam inferiores aos encontrados. No entanto, essa análise não pôde ser feita devido ao número reduzido de crianças com alteração persistente do DNPM. Por outro lado, o grupo com alteração transitória também não poderia ter sido incluído no grupo com evolução normal, uma vez que vários estudos (DRILLIEN 1972, D'EUGENIO *et al.* 1993) mostraram que uma porcentagem variável dessas crianças volta a apresentar alguma alteração neurológica posteriormente.

Na comparação entre as curvas de desenvolvimento da acuidade visual dos RNPT com as do grupo RNT, encontrou-se valores significativamente inferiores em todos os subgrupos RNPT. Este achado diferiu não só dos estudos realizados por PVE (SOKOL; JONES 1979; NORCIA *et al.* 1985c, 1987), como também daqueles que utilizaram técnicas comportamentais (VAN DUIN; MOHN 1986). As justificativas deste achado, em todos os estudos, fundamentaram-se no fato de que a experiência visual inicial acelera o desenvolvimento da acuidade visual em RNPT neurologicamente normais e com mínimas complicações perinatais. Neste estudo, a ação desta experiência visual antecipada foi observada nas medidas iniciais para os valores estimados de acuidade visual ao nascimento, onde, em todos os subgrupos RNPT, encontrou-se valores de acuidade visual significativamente superiores às do grupo RNT.

Quando as médias da acuidade visual, obtidas para as idades em semanas, para cada subgrupo (TABELAS 10 e 11) foram analisadas, observou-se velocidade de desenvolvimento da acuidade visual maior nos RNPT até a faixa etária entre 08-12 semanas. A partir desta idade, a velocidade de desenvolvimento foi maior para o grupo dos RNT, determinando, ao final do primeiro ano de vida, uma curva de desenvolvimento visual mais acentuada neste último grupo. Acreditamos que a maturação desta função pode ser otimizada por estimulação mais precoce, porém o ganho da função visual depende também da maturação de todo o SNC, que não é completa no RNT e, ainda, muito mais imatura no RNPT. Os resultados do presente estudo são bastante divergentes dos encontrados nos estudos de seguimento apresentados anteriormente. Uma análise mais detalhada, com maior número de crianças e por tempo mais prolongado poderá corroborar esses resultados.

Quanto ao achado de hipermetropia como o erro refrativo mais freqüente desta amostra, alguns estudos também descreveram achados semelhantes em populações de prematuros sem retinopatia da prematuridade (FLEDELIUS 1996c, PENNEFATHER *et al.* 1997), não se conhecendo os mecanismos relacionados. O tratamento oftalmológico consistiu no uso adequado de correção óptica nas altas ametropias devido ao elevado risco de desenvolvimento de ambliopias e estrabismo (INGRAM *et al.* 1986, PLUT *et al.* 1990, O'CONNOR *et al.* 2002b).

Assim como os erros refracionais, o diagnóstico de estrabismo só foi observado no grupo RNPT. Na análise das crianças acometidas, observou-se maior tendência à sua ocorrência, quando houve concomitância com altas hipermetropias e alteração no DNPM. A freqüente presença de estrabismo na população de RNPT é observada por diferentes autores, sendo verificada sobretudo nos RNPT com alterações neurológicas e portadores de alta hipermetropia, mesmo na ausência de retinopatia da prematuridade (KEITH; KITCHEN 1983, CATS; TAN 1989, GALLO; LENNERSTRAND 1991, FLEDELIUS 1996b, HOLMSTRÖM *et al.* 1999, PENNEFATHER *et al.* 1999, O'CONNOR *et al.* 2002b). A utilização do tratamento oclusivo associado à prescrição óptica, nos casos apropriados, é indicada quando observa-se nítida preferência ocular no padrão de fixação binocular das crianças com estrabismo (tratamento da ambliopia decorrente de estrabismo) e eliminação da supressão (GWIAZDA; THORN 1999, BICAS 1999).

A partir dos resultados deste estudo, reforça-se a necessidade da inclusão da avaliação oftalmológica completa, além da avaliação do desenvolvimento da acuidade visual, em crianças nascidas prematuramente, a fim de identificar, de forma mais precoce, alguma alteração ocular ou de função visual, uma vez que se sabe, atualmente, que esse sistema sensorial está integrado ao desenvolvimento de outros órgãos sensoriais, e que a deficiência visual diagnosticada tardiamente pode interferir no desenvolvimento global deste grupo de crianças.

6. CONCLUSÕES

As conclusões obtidas neste estudo foram:

1. A acuidade visual de resolução de grades pôde ser facilmente determinada durante o primeiro ano de vida em crianças nascidas prematuramente e a termo por meio do registro dos potenciais visuais evocados de varredura, sendo que seu valor foi semelhante em todas as crianças analisadas, com exceção daquelas que evoluíram com alteração do DNPM.

2. Na comparação dos valores da acuidade visual de resolução de grades, medidos por meio dos registros dos potenciais visuais evocados de varredura ao final do primeiro ano de vida no grupo RNPT, observou-se que:

- a. Os grupos RNPT com DNPM normal e alterado apresentaram acuidades visuais de resolução de grades semelhantes ao nascimento, porém ao final do primeiro ano de vida, esses valores tenderam a ser inferiores no grupo com DNPM alterado.
- b. Não houve diferenças nas acuidades visuais de resolução ao nascimento e no final do primeiro ano de vida nos subgrupos com idade gestacional < 34 semanas e > 34 semanas.

3. O desenvolvimento visual medido por meio dos registros dos potenciais visuais evocados de varredura foi semelhante em todos RNPT, independentemente da idade gestacional e do DNPM, porém foi significativamente inferior ao desenvolvimento visual observado nas crianças nascidas a termo e adequadas para a idade gestacional.

7. ANEXOS

ANEXO A

TÍTULO DO PROTOCOLO DE PESQUISA
ESTUDO DA MATURAÇÃO CORTICAL DO RECÉM-NASCIDO PREMATURO
DURANTE O PRIMEIRO ANO DE VIDA ATRAVÉS DO REGISTRO DOS POTENCIAIS
VISUAIS EVOCADOS DE VARREDURA

PESQUISADOR: Filomena Maria Buosi De Haro

Ficha de atendimento ambulatorial

Caso n°: _____ Grupo: _____ No atendimento: _____ RH: _____

Nome criança: _____ sexo: _____ data nascimento: _____

Nome da mãe: _____ idade: _____ cor: _____ RH: _____

Nome do pai: _____ idade: _____ cor: _____

Gestação: _____ DUM: _____ DPP: _____ USG: _____

Pré-natal (local de atendimento): _____ n° de consultas: _____

Intercorrências na gestação: _____

Parto: _____ Intercorrências no parto: _____

Dados RN: Apgar: _____ PN: _____ IG mat: _____ IG Dubo: _____

Reanimação: Uso de O₂: _____ IOT: _____ Drogas: _____

Tratamento no berçário: _____

Uso de O₂ (tempo total): _____ FiO₂ máx: _____ Nebulização (tempo): _____

Halo (tempo): _____ CPAP nasal (tempo): _____

Ventilação mecânica (tempo): _____

Surfactante: _____ Total de doses: _____

Uso de antibióticos: _____ Tipo/tempo: _____

Transfusão de hemoderivados: _____ Tipo/n° de vezes: _____

Outros tratamentos recebidos (tempo de duração): _____

Exames realizados durante a internação: _____

USG crânio (data/laudo): _____

FO (data/laudo): _____

Outros (data/laudo): _____

Avaliação neuropediatra (data/laudo): _____

Data da alta: _____ idade atual: _____ idade corrigida: _____

Peso atual: _____ Comprimento: _____ PC: _____

Diagnósticos na alta: _____

Controle ambulatorial:

Mês 1: (___/___/___) Idade atual: _____ Idade corrigida: _____
Dieta: _____ Intercorrências: _____

Peso: _____ Comprimento: _____ PC: _____

Avaliação neurológica: _____

Exames solicitados: _____

Resultados exames anteriores: _____ FO: _____ PVE: _____

Outros: _____

Mês 2: (___/___/___) Idade atual: _____ Idade corrigida: _____

Dieta: _____ Intercorrências: _____

Peso: _____ Comprimento: _____ PC: _____

Avaliação neurológica: _____

Exames solicitados: _____

Resultados exames anteriores: _____ FO: _____ PVE: _____

Outros: _____

Mês 3: (___/___/___) Idade atual: _____ Idade corrigida: _____

Dieta: _____ Intercorrências: _____

Peso: _____ Comprimento: _____ PC: _____

Avaliação neurológica: _____

Exames solicitados: _____

Resultados exames anteriores: _____ FO: _____ PVE: _____

Outros: _____

Mês 4: (___/___/___) Idade atual: _____ Idade corrigida: _____

Dieta: _____ Intercorrências: _____

Peso: _____ Comprimento: _____ PC: _____

Avaliação neurológica: _____

Exames solicitados: _____

Resultados exames anteriores: _____ FO: _____ PVE: _____

Outros: _____

Mês 5: (___/___/___) Idade atual: _____ Idade corrigida: _____

Dieta: _____ Intercorrências: _____

Peso: _____ Comprimento: _____ PC: _____

Avaliação neurológica: _____

Exames solicitados: _____

Resultados exames anteriores: _____ FO: _____ PVE: _____

Outros: _____

Mês 6: (___/___/___) Idade atual: _____ Idade corrigida: _____

Dieta: _____ Intercorrências: _____

Peso: _____ Comprimento: _____ PC: _____

Avaliação neurológica: _____

Exames solicitados: _____

Resultados exames anteriores: _____ FO: _____ PVE: _____

Outros: _____

Mês 7: (___/___/___) Idade atual: _____ Idade corrigida: _____
 Dieta: _____ Intercorrências: _____

Peso: _____ Comprimento: _____ PC: _____
 Avaliação neurológica: _____
 Exames solicitados: _____
 Resultados exames anteriores: _____ FO: _____ PVE: _____
 Outros: _____

Mês 8: (___/___/___) Idade atual: _____ Idade corrigida: _____
 Dieta: _____ Intercorrências: _____

Peso: _____ Comprimento: _____ PC: _____
 Avaliação neurológica: _____
 Exames solicitados: _____
 Resultados exames anteriores: _____ FO: _____ PVE: _____
 Outros: _____

Mês 9: (___/___/___) Idade atual: _____ Idade corrigida: _____
 Dieta: _____ Intercorrências: _____

Peso: _____ Comprimento: _____ PC: _____
 Avaliação neurológica: _____
 Exames solicitados: _____
 Resultados exames anteriores: _____ FO: _____ PVE: _____
 Outros: _____

Mês 10: (___/___/___) Idade atual: _____ Idade corrigida: _____
 Dieta: _____ Intercorrências: _____

Peso: _____ Comprimento: _____ PC: _____
 Avaliação neurológica: _____
 Exames solicitados: _____
 Resultados exames anteriores: _____ FO: _____ PVE: _____
 Outros: _____

Mês 11: (___/___/___) Idade atual: _____ Idade corrigida: _____
 Dieta: _____ Intercorrências: _____

Peso: _____ Comprimento: _____ PC: _____
 Avaliação neurológica: _____
 Exames solicitados: _____
 Resultados exames anteriores: _____ FO: _____ PVE: _____
 Outros: _____

Mês 12: (___/___/___) Idade atual: _____ Idade corrigida: _____
 Dieta: _____ Intercorrências: _____

Peso: _____ Comprimento: _____ PC: _____
 Avaliação neurológica: _____
 Exames solicitados: _____
 Resultados exames anteriores: _____ FO: _____ PVE: _____
 Outros: _____

ANEXO B

<p>HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO</p> <p>TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO (Instruções para preenchimento no verso)</p>	<p>Anexo I</p>
---	----------------

I - DADOS DE IDENTIFICAÇÃO DO SUJEITO DA PESQUISA OU RESPONSÁVEL LEGAL

1. NOME DO PACIENTE :

DOCUMENTO DE IDENTIDADE Nº : SEXO : M ? F ?

DATA NASCIMENTO:/...../.....

ENDEREÇO : Nº APTO:

BAIRRO: CIDADE :

CEP: TELEFONE: DDD (.....)

2. RESPONSÁVEL LEGAL

NATUREZA (grau de parentesco, tutor, curador etc.)

DOCUMENTO DE IDENTIDADE : SEXO: M ? F ?

DATA NASCIMENTO:/...../.....

ENDEREÇO: Nº APTO:

BAIRRO: CIDADE:

CEP: TELEFONE: DDD (.....)

II - DADOS SOBRE A PESQUISA CIENTÍFICA

1. TÍTULO DO PROTOCOLO DE PESQUISA: **ESTUDO DA MATUREZAÇÃO CORTICAL DO RECÉM-NASCIDO PREMATURO DURANTE O PRIMEIRO ANO DE VIDA ATRAVÉS DO REGISTRO DOS POTENCIAIS VISUAIS EVOCADOS DE VARREDURA.**

PESQUISADOR: **Filomena Maria Buosi De Haro**.....

CARGO/FUNÇÃO: **Médica.** INSCRIÇÃO CONSELHO REGIONAL Nº CRM SP **53721**.....

UNIDADE DO HCFMUSP: **Hospital Universitário da Universidade de São Paulo.**

3. AVALIAÇÃO DO RISCO DA PESQUISA:

SEM RISCO	<input checked="" type="checkbox"/>	RISCO MÍNIMO ?	<input type="checkbox"/>	RISCO MÉDIO ?	<input type="checkbox"/>
RISCO BAIXO ?	<input type="checkbox"/>	RISCO MAIOR ?	<input type="checkbox"/>		

(probabilidade de que o indivíduo sofra algum dano como consequência imediata ou tardia do estudo)

4. DURAÇÃO DA PESQUISA : .1 ano

.....

III - REGISTRO DAS EXPLICAÇÕES DO PESQUISADOR AO PACIENTE OU SEU REPRESENTANTE LEGAL SOBRE A PESQUISA, CONSIGNANDO:

1. justificativa e os objetivos da pesquisa ; 2. procedimentos que serão utilizados e propósitos, incluindo a identificação dos procedimentos que são experimentais; 3. desconfortos e riscos esperados; 4. benefícios que poderão ser obtidos; 5. procedimentos alternativos que possam ser vantajosos para o indivíduo.

Seu(ua) filho(a) está sendo convidado(a) a participar em um estudo que está sendo realizado no Hospital Universitário e no Laboratório de Pesquisa em Eletrofisiologia Visual do Departamento de Psicologia Experimental da Universidade de São Paulo. A proposta da pesquisa é obter informações sobre a aquisição e evolução da acuidade visual no recém nascido prematuro e seu desenvolvimento neuropsicomotor.

A avaliação neurológica, realização de exames de fundo de olho e ultra-sonografia de crânio é realizada de rotina em todas os recém-nascidos prematuros acompanhados no ambulatório do Hospital Universitário.

A avaliação da acuidade visual é feita através da realização de um teste denominado Potencial Visual Evocado de Varredura. Este teste consiste no registro de sinais elétricos gerados na região posterior da cabeça onde se localiza a parte do cérebro que processa as informações visuais (córtex occipital). Para a execução deste teste, pequenos discos metálicos (elétrodos) serão colocados sobre o couro cabeludo de seu(ua) filho(a) com creme especial. Durante o exame seu(ua) filho(a) poderá permanecer sentado em seu colo enquanto observa um monitor de TV onde listras brancas e pretas serão apresentadas. Cada olho será testado separadamente usando um ocluser adesivo anti-alérgico. No final do teste, uma medida da acuidade visual (visão) de cada olho estará disponível. O benefício dado por este teste é a medida da visão de cada olho de seu(ua) filho(a). Não há risco algum neste teste.

Ainda com relação a realização do Potencial Visual Evocado, ele será realizado para fins de pesquisa sendo os dados sigilosos e os pacientes não serão identificados. Este exame estará sendo documentado com fotos e um filme que poderão ser utilizados em meios científicos, sem qualquer interesse comercial.

Caso ocorra detecção de qualquer problema oftalmológico seu(ua) filho(a) será encaminhado(a) para o tratamento necessário. Não haverá nenhum custo financeiro para seu(ua) filho(a) participar desta pesquisa.

Você pode esclarecer suas dúvidas sobre qualquer aspecto deste estudo bem como desistir a qualquer momento que desejar, sem que seu(ua) filho(a) tenha prejuízo do atendimento no Hospital. A participação de seu(ua) filho(a) é totalmente voluntária e os resultados da pesquisa serão discutidos com você.

Sua assinatura neste termo de consentimento indica que você decidiu participar deste estudo após ter lido a informação descrita acima (ou alguém ter lido para você).

IV - ESCLARECIMENTOS DADOS PELO PESQUISADOR SOBRE GARANTIAS DO SUJEITO DA PESQUISA:

1. acesso, a qualquer tempo, às informações sobre procedimentos, riscos e benefícios relacionados à pesquisa, inclusive para dirimir eventuais dúvidas.
2. liberdade de retirar seu consentimento a qualquer momento e de deixar de participar do estudo, sem que isto traga prejuízo à continuidade da assistência.
3. salvaguarda da confidencialidade, sigilo e privacidade.
4. disponibilidade de assistência no HCFMUSP, por eventuais danos à saúde, decorrentes da pesquisa.
5. viabilidade de indenização por eventuais danos à saúde decorrentes da pesquisa.

V. INFORMAÇÕES DE NOMES, ENDEREÇOS E TELEFONES DOS RESPONSÁVEIS PELO ACOMPANHAMENTO DA PESQUISA, PARA CONTATO EM CASO DE INTERCORRÊNCIAS CLÍNICAS E REAÇÕES ADVERSAS.

Filomena Maria Buosi de Haro – Hospital Universitário da Universidade de São Paulo. Av. Prof. Lineu Prestes, 2575
Cidade Universitária. Fone: 3812-7711/ 3818-7757

VI. OBSERVAÇÕES COMPLEMENTARES: A avaliação visual proposta não causa nenhum risco para a criança sendo um método utilizado com bastante segurança, sem ocorrência de reações ou efeitos colaterais.

Se houver necessidade de avaliação clínica da criança, fora da data de agendamento ambulatorial, a mesma poderá passar em consulta com a pesquisadora responsável como consulta não agendada, ou procurar o serviço de Pronto Atendimento do Hospital Universitário.

VII - CONSENTIMENTO PÓS-ESCLARECIDO

Declaro que, após convenientemente esclarecido pelo pesquisador e ter entendido o que me foi explicado consinto em participar do presente Protocolo de Pesquisa

São Paulo, de de 19 .

assinatura do sujeito da pesquisa ou responsável legal

assinatura do pesquisador
(carimbo ou nome Legível)

ANEXO C

GRUPO DE ESTUDO (RNPT): DADOS PRINCIPAIS

Nome	Sexo	IG (sem)	PN (g)	Parto	Apgar 1/5	VM (d)	Diagnósticos	TI (d)	DNPM	USG CR 1	USG CR 2	EEG	Id ac (m)	N° cons
MRS	M	33,57	1650	C	8/8	6	SDR/INN/PCA/IRA/ Anemia	32	NL	NL	NL	NL	13	10
MAS	M	33,28	1210	C	1/7	5	SDR/Anemia/Sepse/ DMO/HI/INN	67	ANL	NL	NL	NL	> 14	20
PHB	M	30,43	1005	C	1/6	32	SDR/HG/INN/ Sepse/ECN/IF/ DPC/Anemia	76	NL	NL	NL	NL	12	8
ALP	F	28	1040	C	6/8	10	SPU/INN/AP/ECN/ SEAH/IF/Anemia	103	TRAN	NL	NL	NL	14	8
MRA	M	31,71	1505	C	8/9	--	DRA/INN/Sepse	38	NL	NL	NL	NL	13	9
MSA	F	36,43	1850	C	7/9	--	DRA/HG/INN	7	NL	NL	NL	NL	12	9
RM	M	34,86	1720	C	8/10	2	SPU/INN	12	NL	NL	NL	NL	12	9
PRC	M	34,57	1850	N	8/9	--	DRA/INN	14	NL	NL	NL	NL	12	8
VBP	M	34,57	2000	C	9/10	--	HG/INN	6	NL	NL	NL	NL	13	9
RFL	F	35	1600	N	9/10	--	INN/Anemia/CIA	22	NL	NL	NL	NL	12	9
MSM	M	35,14	1765	N	9/9	--	DRA/INN	21	TRAN	NL	NL	NL	12	8
DLT	F	31	1660	N	5/9	4	SPU/INN/ECN/AP	26	ANL	HIC II	NL	NL	>14	14
ACC	F	29	1385	N	8/9	--	SPU/Sepse/ Anemia/ INN	34	NL	NL	NL	NL	>14	11
MLM	M	32,86	1839	N	3/7	3	SPU/INN	19	TRAN	NL	NL	NL	>14	17
EG	M	32,43	1420	N	??	5	DRA/INN/Policitemia Sepse/ECN/AP/ DMO	35	NL	NL	NL	NL	13	9

Continua

Continuação

Nome	Sexo	IG (sem)	PN (g)	Parto	Apgar 1/5	VM (d)	Diagnósticos	TI (d)	DNPM	USG CR 1	USG CR 2	EEG	Id ac (m)	N° cons
APB	F	34,28	1935	C	8/9	--	DRA/INN	5	NL	NL	NL	NL	12	10
JVS	M	29,43	1010	C	5/8	9	SPU/INN/Sepse/AP/RG E/ECN/DMO/HI/ DPC	86	ANL	NL	Dilatação discreta VVLL+LPV	NL	>14	19
BAL	F	32,28	1545	C	2/8	3	SDR/INN/Onfalite/IM	28	NL	NL	NL	--	>14	10
VCK	F	31,43	896	C	9/9	2	SPU/HG/INN/AP/ RGE/Anemia/Sepse	58	NL	NL	NL	--	>14	16
KCL	F	33,43	2190	C	7/10	--	HG	4	NL	NL	NL	NL	>14	12
DCS	M	35,28	1620	C	8/10	--	DRA/HG/INN/AP	17	NL	NL	NL	NL	>14	15
BLJ	F	32,14	1630	C	5/8	9	SDR/INN/AP/RGE/ Anemia	41	TRAN	NL	NL	NL	13	9
TCO	F	34,57	1980	N	9/9	--	INN	7	NL	NL	NL	NL	>14	13
JBS	F	33,14	1285	N	??	8	SDR/HG/PD/ Policitemia	70	NL	Ectasia discreta VVLL	NL	NL	>14	12
RSF	F	31,28	1265	C	6/8	11	SDR/Sepse/ Anemia/ DMO	38	TRAN	HIC I	NL	NL	>14	13
VEA	F	32	1310	N	7/8	7	SPU/INN/AP/RGE/ Anemia	51	ANL	NL	NL	Atividade irritativa temporal	>14	20
JCF	M	32,14	1890	C	1/7	2	SDR/INN	7	NL	NL	NL	NL	9	6
MG	F	27,56	1120	N	4/7	14	SPU/Sepse/IF/AP/ Anemia/ECN/DMO/	75	ANL	NL	Dilatação discreta VVLL+LPV	Depressão da atividade a Esquerda	>14	10
VNG	M	31	1445	C	8/9	2	SDR/INN	43	TRAN	HIC II	NL	NL	12	11
VO	M	30	1445	C	8/9	2	SPU/INN/HCa	32	TRAN	NL	NL	NL	>14	14

Continua

Nome	Sexo	IG (sem)	PN (g)	Parto	Apgar 1/5	VM (d)	Diagnósticos	TI (d)	DNPM	USG CR 1	USG CR 2	EEG	Id ac (m)	N° cons
KGS	M	35,43	2375	N	8/9	--	HG	6	NL	NL	NL	--	>14	11
LGP	F	30,57	1520	C	7/9	--	SPU/INN/Sepse	29	TRAN	NL	NL	NL	14	13
VSG	F	31	790	C	7/8	26	SDR/Anemia/HG/Sepse/ ECN//PCA/IRA/DMO	63	ANL	HIC III	Dilatação moderada VVLL+LPV	Desorganização difusa; atividade irritativa em projeção posterior	12	12
JLV	M	28,71	1000	C	2/9	56	SDR/INN/Sepse/PCA/AP/Anemia	105	TRAN	HIC II	Dilatação discreta VVLL	NI	13	15
GMF	F	30,43	1295	N	6/8	5	SDR/INN/HG/RGE/IF/AP/PCA/Impetigo	58	NL	NL	NL	NI	12	11
KQS	F	35,71	2365	N	9/10	--	INN	3	NL	NL	NL	Redução da atividade no hemisfério Direito	>14	13

IG: idade gestacional

g: gramas

TI: tempo de internação

USG CR 2: ultrassonografia de crânio na evolução

N° cons: número de consultas realizadas

C: parto cesáreo

INN: icterícia neonatal

DMO: doença metabólica óssea

ECN: enterocolite necrosante

SPU: síndrome do pulmão úmido

DRA: desconforto respiratório adaptativo

RGE: refluxo gastroesofágico

HCa: hipocalcemia

TRAN: alteração transitória

HIC II: hemorragia intracraniana grau II

sem: semanas

VM: ventilação pulmonar mecânica

DNPM: desenvolvimento neuropsicomotor

EEG: eletroencefalograma

M: masculino

N: parto normal

PCA: persistência do canal arterial

HI: hérnia inguinal

IF: infecção fúngica

AP: apnéia da prematuridade

CIA: comunicação inter-atrial

IM: insuficiência mitral

ANL: anormal

VVLL: ventrículos laterais

HIC III: hemorragia intracraniana grau III

PN: peso de nascimento

d: dias

USG CR 1: ultrassonografia de crânio inicial

Id ac (m): idade de acompanhamento em meses

F: feminino

SDR: síndrome do desconforto respiratório

IRA: insuficiência renal aguda

HG: hipoglicemia

DPC: doença pulmonar crônica

SEAH: subestenose do ângulo hepático do cólon

AP: apnéia da prematuridade

PD: parto domiciliar

NL: normal

HIC I: hemorragia intracraniana grau I

LPV: leucomalácia periventricular

ANEXO D

PRINCIPAIS DADOS MATERNOS (GRUPO RNPT)

Mãe de	Idade (anos)	Cor	Gesta/para/aborto	Pré- natal (n° de consultas)	Complicações na gestação	Doenças associadas	Tabagismo	Parto
MRS	38	N	3/2/1	S/ UBS (10)	HAS/ DPP (50%)	HAS	S (20/ d)	C
MAS	37	N	4/3/1	S/ UBS (3)	HAS/ TPP	HAS	----	C
PHB	23	M	1/1/0	S/ UBS (3)	DHEG/ TPP	---	---	C
ALP	34	B	4/1/3	S/ HU (10)	IIC/ circlagem/ TPP	---	---	C
MRA	23	M	1/1/0	S/ HU (7)	TPP	---	---	NL
MAS	31	M	11/2/9	S/ HU (7)	DHEG/ ITU/ TPP	HAS	---	C
RM	33	M	2/2/0	S/ UBS (6)	DHEG/ ITU/ TPP	---	---	C
PRC	33	M	4/3/1	S/ UBS (5)	Anemia/ Leuco/ TPP	---	---	NL
VBP	20	B	3/2/1	S/ UBS (4)	DHEG/ ITU/ TPP	---	S (10/ d)	C
RFL	18	B	2/1/1	S/ UBS (7)	TPP	---	S (20/ d)	NL
MSM	26	B	1/1/0	S/ UBS (8)	TPP	Útero bicorno/ Epilepsia	---	NL
ACC	36	B	2/2/0	S/ UBS (6)	RPM/ TPP	---	---	NL
MLM	29	B	3/3/0	S/ UBS (6)	DHEG/ TPP	HAS	---	NL
EG	29	B	1/1/0	S/ UBS (6)	TPP	---	S (3/ d)	NL
APB	27	B	2/2/0	S/ HU (9)	TPP	---	S (30/ d)	C
JVS	36	B	3/3/0	S/ UBS (4)	DHEG/ TPP	HAS	---	C
BAL	20	B	1/1/0	S/ UBS (1)	ITU/DPP (30%)	---	---	C
VCK	33	B	1/1/0	S/ HU (15)	RPM/ TPP	---	---	C
KCL	23	B	4/2/2	S/ UBS (4)	DHEG/ TPP	---	---	C

Continua

Mãe de	Idade (anos)	Cor	Gesta/para/aborto	Pré-natal (n° de consultas)	Complicações na gestação	Doenças associadas	Tabagismo	Parto
DCS	26	B	1/1/0	S/ UBS/ HU (8)	DHEG/ TPP	HAS	---	C
BLJ	30	B	2/2/0	S/ UBS (4)	TPP	---	---	C
TCO	28	B	5/5/0	S/ UBS (4)	ITU/ RPM/ TPP	---	---	NL
JBS	22	B	2/1/0	Não	Leuco/ TPP	---	---	NL
RSF	30	B	1/1/0	S/ ÛBS (4)	DHEG/ TPP	---	S (10/d)	C
VEA	24	B	2/2/0	S/ UBS (3)	ITU/ TPP	---	---	NL
JCF	38	M	2/1/1	S/ UBS (5)	RPM/ TPP	---	---	C
MG	16	B	2/1/1	S/ HU (10)	IIC/ Circlagem	---	---	NL
VNG	25	B	3/3/0	S/ UBS (4)	ITU/ RPM/ TPP	---	---	C
VO	31	B	2/2/1	S/ UBS (5)	RPM/ TPP	---	---	C
KGS	19	M	1/1/0	S/ UBS (5)	ITU/ Leuco	---	---	N
LGP	40	B	2/2/0	S/ HU (5)	RPM/ TPP	---	---	NL
VSG	26	B	1/1/0	S/ UBS(4)	DHEG/ Eclâmpsia	---	---	C
JLV	20	B	6/4/2	S/ HC	TPP	---	---	C
GMF	18	B	1/1/0	Não	TPP	---	---	NL
KQS	29	B	1/1/0	S/ Part (9)	DHEG/ TPP	---	---	NL

gesta: número de gestações

N: negra

S: sim

HAS: hipertensão arterial sistêmica

IIC: incontinência istmo cervical

leuco: leucorréia

C: parto cesáreo

para: paridade

M: mulata

UBS: unidade básica de saúde

DPP: descolamento prematuro da placenta

DHEG: doença hipertensiva específica da gestação

RPM: rotura prematura de membranas

NL: parto normal

n : numero

B: branca

HU: Hospital Universitário-USP

TPP: trabalho de parto prematuro

ITU: infecção do trato urinário

Part: pré-natal particular

ANEXO E

GRUPO CONTROLE (RNT): DADOS PRINCIPAIS

Nome	Sexo	IG (sem)	PN (g)	Parto	Apgar 1/5	Diagnósticos	TI (d)	DNPM	USG CR	Id ac (m)	N° cons
PHC	M	38,57	3490	C	9/10	RNT, AIG	3	NL	NL	>14	7
WLC	M	39,43	3180	N	10/10	RNT, AIG/INN	3	NL	NL	>14	14
GG	M	38,71	2850	N	9/10	RNT, AIG	3	NL	NL	>14	11
DMC	M	38	2930	C	8/9	RNT, AIG	3	NL	NL	>14	12
GMG	F	40,43	3240	N	9/9	RNT, AIG	6	NL	NL	>14	11
AB	F	38,71	2900	C	9/10	RNT, AIG	3	NL	NL	14	11
SDL	F	38,28	3185	N	8/9	RNT, AIG/INN	3	NL	NL	>14	10
CBS	M	40,86	3490	FO	9/10	RNT, AIG	3	NL	NL	>14	12
VCS	F	39,28	2940	C	8/10	RNT, AIG	3	NL	NL	12	8
JGR	F	38	2800	N	8/10	RNT, AIG/INN	3	NL	NL	>14	10
GNA	F	39	2730	N	8/9	RNT, AIG/INN	3	NL	NL	>14	9
SSC	F	40	3055	FO	9/10	RNT, AIG	3	NL	NL	>14	8
GRS	M	39	2930	N	8/9	RNT, AIG	3	NL	NL	13	9
NRP	M	40	3230	N	9/10	RNT, AIG/INN	3	NL	NL	12	7
EAA	M	38	2825	N	9/10	RNT, AIG/INN	3	NL	NL	>14	8
LGP	F	39,43	3625	FO	8/8	RNT, AIG	3	NL	NL	13	8
RML	F	38,86	3355	C	8/9	RNT, AIG	3	NL	NL	6	5
ETS	F	39,71	3570	N	9/10	RNT, AIG	3	NL	NL	6	6

Continua

Nome	Sexo	IG (sem)	PN (g)	Parto	Apgar 1/5	Diagnósticos	TI (d)	DNPM	USG CR	Id ac (m)	Nº cons
GBS	M	40	3800	N	9/10	RNT, AIG	3	NL	NL	6	5
AE	F	39,29	3350	FO	9/10	RNT, AIG/INN	3	NL	NL	6	4
LPG	M	40	3850	C	9/10	RNT, AIG/INN	3	NL	NL	5	4
AK	F	40	3330	C	9/10	RNT, AIG	3	NL	NL	13	8
FJS	F	40	3140	C	9/10	RNT, AIG	3	NL	NL	>14	9
MRC	F	39	3460	N	9/10	RNT, AIG	3	NL	NL	12	7
NAG	F	38	2960	FO	8/10	RNT, AIG/INN	3	NL	NL	13	8

IG: idade gestacional
g: gramas

DNPM: desenvolvimento neuropsicomotor

Nº cons: número de consultas realizadas

C: parto cesáreo

INN: icterícia neonatal

RNT, AIG: recém-nascido a termo, adequado para a idade gestacional

sem: semanas

TI: tempo de internação

USG CR: ultrassonografia de crânio

M: masculino

N: parto normal

NL: normal

PN: peso de nascimento

d: dias

Id ac (m): idade de acompanhamento em meses

F: feminino

FO: parto fórceps

ANEXO F

PRINCIPAIS DADOS MATERNOS - GRUPO CONTROLE

Mãe de	Idade (anos)	Cor	Gesta/para/aborto	Pré- natal (nº de consultas)	Complicações na gestação	Doenças associadas	Tabagismo	Parto
PHC	36	B	4/4/0	S/ UBS (4)	---	---	---	C
WLC	29	M	2/2/0	S/ UBS (7)	---	---	---	NL
GG	27	M	4/4/0	S/ UBS (5)	ITU/ HAS	HAS	---	NL
DMC	13	B	1/1/0	S/ UBS (2)	DHEG	---	---	C
GMC	29	B	2/2/0	S/ UBS (6)	---	---	---	NL
AB	21	B	1/1/0	S/ UBS (5)	ITU/ DHEG	---	---	C
SDL	30	B	4/3/1	S/ UBS (8)	---	---	---	NL
CBS	21	B	2/1/1	S/ UBS (7)	ITU	---	---	F
VCS	22	B	1/1/0	S/ UBS (5)	---	---	---	C
JGR	34	B	1/1/0	S/ Part. (4)	DHEG	---	---	NL
GNA	21	B	2/1/1	S/ UBS (5)	---	---	---	NL
SSC	16	M	1/1/0	S/ UBS (9)	---	---	---	F
GRS	23	M	1/1/0	S/ UBS (5)	---	---	---	NL

Continua

Mãe de	Idade (anos)	Cor	Gesta/para/aborto	Pré-natal (nº de consultas)	Complicações na gestação	Doenças associadas	Tabagismo	Parto
NRP	25	M	2/2/0	S/ UBS (7)	---	---	---	NL
EAA	21	A	1/1/0	S/ UBS (5)	---	---	---	NL
LGP	27	B	1/1/0	S/ UBS (4)	---	---	---	NL
RML	20	M	1/1/0	S/ UBS (5)	---	---	---	C
ETS	26	B	2/2/0	S/ UBS (5)	---	---	---	NL
GBS	20	B	2/2/0	S/ UBS (4)	---	---	---	NL
AE	30	B	3/2/1	S/ UBS (7)	DHEG	---	---	F
LPG	22	B	2/1/1	S/ UBS (6)	N	---	---	C
AK	30	B	1/1/0	S/ Part. (9)	---	---	---	C
FJS	29	B	1/1/0	S/ Part. (8)	---	---	---	C
MRC	25	B	2/2/0	S/ UBS (5)	---	---	---	NL
NAG	32	M	3/3/0	S/ UBS (5)	---	---	---	F

gesta: número de gestações
A: amarela
S: sim
DHEG: doença hipertensiva específica da gestação
C: parto cesáreo

para: paridade
M: mulata
UBS: unidade básica de saúde
ITU: infecção do trato urinário
NL: parto normal

nº: número
B: branca
HAS: hipertensão arterial sistêmica
Part: pré-natal particular
F: parto fórceps

ANEXO H

IDADE CHAVE DO PRIMEIRO ANO DE VIDA

A-1) RN até final do primeiro mês:

Expressão vocal: choro inarticulado; início da lalação após o primeiro mês.

Postura: atitude assimétrica, com ou sem reflexo tônico-cervical assimétrico; hipertonia geral em flexão; hipotonia da musculatura paravertebral.

Reflexos miotáticos e superficiais: reflexos miotáticos mais vivos; reflexo cutâneo-plantar em extensão do hálux, com ou sem leque.

Reflexos arcaicos: os mais freqüentes nos RNT normais são: sucção, preensão dos dedos e pedartículos, Magnus-De Kleijn, Moro, apoio plantar e marcha reflexa.

Reflexos oculares: sempre presentes o fotomotor e “prova dos olhos de boneca”.

A-2) Do início do segundo até o final do terceiro mês:

Expressão vocal: lalação evidente.

Postura: perda de atitude assimétrica; início da atitude simétrica e cabeça em supinação (em decúbito dorsal); início da sustentação incompleta e completa da cabeça; persistência da hipertonia flexora geral, porém mais atenuada.

Reflexos miotáticos e superficiais: redução da vivacidade dos reflexos miotáticos; persistência do reflexo cutâneo-plantar em extensão do hálux, com ou sem leque.

Reflexos arcaicos: persistência das seguintes manifestações automáticas: sucção, preensão dos dedos e pedartículos, Moro, apoio plantar e marcha reflexa, perda do reflexo de Magnus-De Kleijn, início de maior incidência dos reflexos de Landau I e II.

Reflexos oculares: perda da resposta à prova dos “olhos de boneca” a partir do terceiro mês.

A-3) Do início do quarto até o final do sexto mês:

Expressão vocal: estabilização da lalação.

Postura: início da atitude três (ou mudança de decúbitos) e da atitude quatro (de mudança de posição deitada para sentada); sustento completo da cabeça a partir do final do quarto mês; início do sentar com apoio; início da posição ortostática com apoio; redução da hipertonia em flexão.

Locomoção: início da marcha voluntária com apoio no quinto mês.

Coordenação: estabilização da preensão palmar voluntária; início da coordenação mão-lenço no rosto e mão-objeto; início da preensão em pinça no sexto mês.

Reflexos superficiais: início do reflexo cutâneo-plantar em extensão inconstante do hálux.

Reflexos arcaicos: perda do reflexo de Moro incompleto até o final do sexto mês; perda da preensão palmar reflexa até o início do sexto mês, perda do apoio plantar até o início do quinto mês; perda da marcha reflexa até o final do quarto mês; estabilização dos reflexos de Landau I e II.

Reflexos oculares: acompanhar estímulo luminoso em várias direções – em 100% das crianças do quinto mês e diante.

A-4) Do início do sétimo até o final do nono mês:

Expressão vocal: início das primeiras palavras e palavra-frase no oitavo mês; perda gradual da lalação.

Postura: atitude espontânea relacionada com os decúbitos; sentar sem apoio em 100% a partir do nono mês; evolução da posição ortostática com apoio; estabilização do tonus normal para a idade ou "hipotonia fisiológica"; desaparecimento da hipertonia em flexão dos quatro membros a partir do início do sétimo mês.

Locomoção: início do engatinhar a partir do oitavo mês; início da marcha com apoio.

Coordenação: estabilização da coordenação mão-lenço no rosto e mão-objeto; estabilização da preensão em pinça até o final do nono mês.

Reflexos superficiais: estabilização do reflexo cutâneo-plantar em extensão inconstante do hálux e início da resposta em flexão no nono mês.

Reflexos arcaicos: perda da sucção reflexa no oitavo mês; estabilização dos reflexos de Landau I e II e preensão plantar reflexa.

A-5) Do início do décimo até o início do décimo segundo mês:

Expressão vocal: desaparecimento da lalação ao final do décimo primeiro mês; predomínio das primeiras palavras.

Postura: atitude espontânea em relação aos decúbitos; estabilização da posição ortostática com apoio; início da posição ortostática sem apoio no décimo primeiro mês; predomínio da hipotonia fisiológica.

Locomoção: estabilização do engatinhar; estabilização da marcha com apoio; início da marcha sem apoio no décimo primeiro mês.

Coordenação: desaparecimento da preensão palmar ao final do décimo primeiro mês; estabilidade da preensão em pinça.

Reflexos superficiais: predomínio do reflexo cutâneo-plantar em flexão no décimo segundo mês.

Reflexos arcaicos: desaparecimento da preensão reflexa dos artelhos no décimo segundo mês; diminuição da obtenção do reflexo de Landau I no décimo segundo mês.

[Fonte: DIAMENT 1996]

ANEXO I

ROTEIRO DE EXAME NEUROPEDIÁTRICO

Nome: _____ No registro: _____

Data de nascimento: _____ Sexo: _____ Cor: _____ Data Exame: ____/____/____ Procedência: _____

Medidas do crânio: PC: _____ cm; B.A.: _____ cm; A.P.: _____ cm; I.C.: _____

Crânio: Inspeção: _____ Palpação: _____ Percussão: _____

Bregma: _____ Hipertelorismo: _____

Exame Neurológico: (Anotações: P: presente; A: ausente; N: normal; AN: anormal)

Linguagem: Percepção: _____

Expressão: _____

Praxias: de defesa (mudança de decúbitos ou na pesquisa da sensibilidade): P A;

Descrever outros atos práxicos: _____ Fácies: _____ Atitude: _____

Equilíbrio: Estático: Sustentação da cabeça: P A; completo incompleto;Sentado com apoio: P A; Sentado sem apoio: P A;Em pé com apoio: P A; Em pé sem apoio: P A;Em pé, posição militar: olhos abertos: P A; olhos fechados: P A;

Em pé, num só pé (anotar pé escolhido e no de segundos): Olhos abertos: _____ Olhos fechados: _____

Dinâmico: Andar numa linha reta (anotar desvios ou outras alterações):

Saltar com dois pés juntos: P A; correr desviando obstáculos: P A;**Movimentação voluntária: inspeção (espontânea)**

Por estimulação (anotar déficit):

Provas de rechaço: MMSS: _____ MMII: _____

Provas deficitárias: MMSS: _____ Raimiste: _____ MMII: _____ Mingazzini: _____ Barré: _____

Força muscular (oposição): MMSS: _____ MMII: _____

Coordenação:Dirigir mão-objeto: P A; Dirigir mão-lenço na face: P A;Dedo-nariz: P A; Dedo-lobo da orelha: P A;Calcanhar Joelho: P A; Hálux-objeto: P A;Coordenação dinâmica: P A; No engatinhar: P A;Na marcha: P APrensão: Palmar: P A; Pinça: P A;Coordenação tronco-membros: Sentado: P A; Deitado: P A

Sincinesias (Descritivo):

Movimentação passiva: (tono muscular):Palpação N DIM. AUM. SI GENER. ASS; LOC.Mov. Passiva: N DIM. AUM. SI. ASS. LOC. GENER.

Man. De Tobler:

Movimentação automática: Respiração:N AN; deglutição: N AN; mastigação: N NA A;Controle de esfínteres: diurno: P A; noturno: P A

Dislalias de evolução (descrever troca; supressão; sol. de continuidade):

Distrias: guagueira: P A; mímica: P A;sorriso social: P A; marcha: N AN (descrever):

Movimentação involuntária reflexa: _____ DIR. _____ ESQ. _____

Anotações:	Aquileus
	Patelares
	Adutores
P= presente (N)	Estilo-radial
V= vivo	Bicipital
	Tricipital
Ex= exaltado	Nasopalpebral
	Mentual
A= ausente	Oro-orbicular
NO= não obtido	Cutâneo-abdominais
D= diminuído	Cutâneo-plantares

Reflexos primitivos:sucção: P A; preensão dedos: P A;preensão artelhos: P A; apoio plantar: P A;marcha reflexa: P A; Magnus-De Kleijn: P A;Moro: P A; Landau I: P A; Landau II: P A

Sensibilidade:

Tátil: N AN; Calor: N AN;Frio: N AN; Dor: N NA; Outras: _____

Estereognosia (reconhecer lápis, pano, algodão, borracha):

Pares cranianos:

Prova dos olhos de boneca (para 1º trimestre): P A;

Acompanhar foco luminoso: P A;

Reflexos pupilares à luz: P A;

Outros nervos cranianos: _____

Conclusão (descrever síndromes): _____

Observações: _____

[Fonte: DIAMENT; CYPEL 1996]

ANEXO J

PRINCIPAIS CARACTERÍSTICAS DO GRUPO RNPT COM ALTERAÇÃO DO DNPM

Nome	IG (sem)	PN (g)	Inicial	USG CR final	Alteração motora encontrada (idade corrigida)	Idade de normalização (meses) (idade corrigida)
MAS	33,28	1210	NL	NL	Hipotonia cervical/ hipertonia MMII/ atraso aquisição de linguagem/ preensão palmar voluntária no 10º mês/ não sentou-se com apoio.	Ausente até o 12º mês
ALP	28	1040	NL	NL	Hipotonia cervical/ reflexo de Magnus Klein presente até o 5º mês/ preensão palmar voluntária no 6º mês.	Normalização no 6º mês
MSM	35,14	1765	NL	NL	Hipotonia cervical/ atraso na aquisição da linguagem	Normalização no 7º mês
DLT	31	1660	HIC II	NL	Hipotonia axial mantida/ hipertonia de MMII mantida/ reflexo de Magnus Klein presente até o 10º mês/ MMII em postura de tesoura/ atraso aquisição de linguagem.	Ausente até o 12º mês
MLM	32,86	1839	NL	NL	Hipotonia axial mantida.	Normalização no 7º mês
JVS	29,43	1010	NL	Hidro leve/LPV	Hipotonia axial intensa/ hipertonia e espasticidade de MMII/ ausência de preensão palmar voluntária com 12 meses	Ausente até o 12º mês
BLJ	32,14	1630	NL	NL	Hipotonia axial/ atraso na aquisição de linguagem/ Não sentou-se com apoio até o 7º mês	Normalização no 7º mês
RSF	31,28	1265	HIC I	NL	Hipotonia axial e hipertonia MMII	Normalização no 7º mês
VEA	32	1310	NL	NL	Hipotonia axial e MMSS/ hipertonia intensa de MMII/ não sentou-se sem apoio	Ausente até o 12º mês
MG	27,56	1120	NL	Hidro leve/LPV	Hipotonia axial intensa/ hipertonia de MMII/ reflexo de Magnus Klein presente até o 10º mês	Ausente até o 12º mês

Continua

Nome	IG (sem)	PN (g)	Inicial	USG CR final	Alteração motora encontrada (idade corrigida)	Idade de normalização (meses) (idade corrigida)
VNG	31	1445	HIC II	NL	Hipotonia generalizada, sustento incompleto da cabeça no 4 ^o mês de vida/ Reflexo de Magnus Klein até o 4 ^o mês	Normalização no 8 ^o mês
VO	30	1445	NL	NL	Hipotonia generalizada	Normalização no 6 ^o mês
LGP	30,57	1520	NL	NL	Hipotonia generalizada/ sustento completo da cabeça no 5 ^o mês	Normalização no 7 ^o mês
VSG	31	790	HIC III/Hidro moderada	Hidro moderada/LPV	Hipotonia axial e hipertonia intensa em MMII. Mantendo MMII em posição de tesoura/ baixo contato	Ausente até o 12 ^o mês
JLV	28,71	1000	HIC II	Hidro leve	Hipotonia axial e hipertonia leve/moderada de MMII	Normalização no 6 ^o mês

IG (sem): idade gestacional em semanas
 NL: normal
 HIC I: hemorragia intracraniana grau I
 MMII: membros inferiores

PN (g): peso de nascimento em gramas
 Hidro: hidrocefalia
 HIC II: hemorragia intracraniana grau II
 MMSS: membros superiores

USG CR: ultra-sonografia de crânio
 LPV: leucomalácia periventricular
 HIC III: hemorragia intracraniana grau III

ANEXO K

POTENCIAL AUDITIVO EVOCADO: ALTERAÇÕES ENCONTRADAS E PRINCIPAIS CARACTERÍSTICAS DO GRUPO

Nome	DNPM	Fatores de risco	PEA 1	PEA 2
MRS	NL	Prematuridade, VM, Indometacina, Furosemida.	Aumento latência das ondas III, IV e V, à esquerda, sugestivo de alteração de condução extensa.	Respostas dentro dos limites de normalidade ao 6º mês.
ALP	Trans	Prematuridade, VM, Aminoglicosídeo, Vancomicina	Aumento latência das ondas IV e V, sugestivo de defeito de condução moderado.	Respostas dentro dos limites de normalidade ao 6º mês.
VBP	NL	Prematuridade, Hipoglicemia	Aumento latência das ondas III, IV e V, sugestivo de defeito de condução extenso.	Respostas dentro dos limites de normalidade ao 7º mês.
MSM	Trans	Prematuridade	Aumento latência das ondas IV e V, sugestivo de defeito de condução moderado.	Respostas dentro dos limites de normalidade ao 3º mês.
ACC	NL	Prematuridade, Aminoglicosídeo	Discreto aumento da latência das ondas III e IV, sugestivo de defeito de condução leve.	Persistiu com a alteração até o final do acompanhamento. Sem atraso na aquisição de linguagem.
VCK	NL	Prematuridade, CPAP nasal, Aminoglicosídeo	Aumento latência das ondas I, III e V, sugestivo de defeito de condução moderado.	Persistiu com a alteração até o final do acompanhamento. Evoluiu com atraso na aquisição de linguagem.
JCF	NL	Prematuridade, Aminoglicosídeo	Discreto aumento da latência das ondas III e V, sugestivo de defeito de condução leve.	Persistiu com a alteração até o final do acompanhamento. Sem atraso na aquisição de linguagem.

DNPM: desenvolvimento neuropsicomotor
Trans: transitório

PEA: potencial evocado auditivo
VM: ventilação mecânica

NL: normal
CPAP: pressão positiva de vias aéreas através de "prong" nasal

ANEXO L

AVALIAÇÃO OFTALMOLÓGICA E ACUIDADE VISUAL DO GRUPO DE ESTUDO - RNPT

Nome	PVE	Idd sem	AV (logMAR)	Equivalente (Snellen)	Classificação AV	RX (equivalente esférico)	MOE
MRS	228	1,86	0,97	20/185	NL	--	ORTO
		5,57	0,74	20/110	NL	--	
		19,86	0,62	20/85	NL	+4,00 AO	
		28,86	0,42	20/50	NL	+0,75 AO	
		50,86	0,19	20/30	NL	+0,50 AO	
MAS	245	13,86	0,83	20/120	NL	-3,50 AO	ET
		26,86	0,58	20/75	NL	-3,50 AO	
		37,86	0,57	20/75	NL		
		50,86	0,51	20/65	ANL	-4,50 OD/ -4,37 OE	
PHB	229	1,14	1,19	20/310	ANL		ORTO
		7,57	0,74	20/110	NL		
		12,28	0,75	20/110	NL		
		17,14	0,65	20/90	NL	+0,25 OD/ +0,50 OE	
ALP	243	6,43	0,73	20/110	NL	+1,00 OD/ +1,50 OE	ORTO
		11,14	0,56	20/70	NL		
		28,43	0,47	20/60	NL		
		39,28	0,34	20/45	NL		
		48,43	0,20	20/30	NL	plano AO	

Continua

Nome	PVE	Idd sem	AV (logMAR)	Equivalente (Snellen)	Classificação AV	RX (equivalente esférico)	MOE
MRA	233	1,14	1,33	20/430	ANL	+0,50 AO	ORTO
		9,14	0,76	20/115	NL		
		14,14	0,73	20/110	NL		
		28,28	0,56	20/70	NL		
		52,14	0,20	20/30	NL		
MAS	242	5,57	0,85	20/140	NL	+1,00 AO	ORTO
		10,57	0,71	20/100	NL		
		16,57	0,62	20/85	NL		
		23,57	0,62	20/85	NL		
RM	274	12,14	0,66	20/90	NL	+1,75 AO	ORTO
		52,14	0,34	20/45	NL	+0,50 AO	
PRC	247	3,43	0,78	20/120	NL	+1,00 OD/ + 1,50 OE	ORTO
		8,43	0,76	20/115	NL		
		13,43	0,62	20/85	NL		
		32,9	0,34	20/45	NL		
VBP	248	3,28	1	20/200	NL	+ 2,00 AO	ORTO
		8,28	0,81	20/130	NL		
		18,28	0,74	20/110	NL		
		26,28	0,52	20/65	NL	+ 0,50 AO	
		40,28	0,46	20/60	NL		
		52,28	0,21	20/30	NL		

Nome	PVE	Idd sem	AV (logMAR)	Equivalente (Snellen)	Classificação AV	RX (equivalente esférico)	MOE
RFL	268	4	1,04	20/220	NL	+2,75 AO	ORTO
		9	0,8	20/125	NL		
		28	0,41	20/50	NL		
		52,71	0,37	20/45	NL	+ 1,00 AO	
MSM	271	5	0,79	20/125	NL	+ 2,50 OD/ +2,00 OE	ORTO
		13	0,54	20/70	NL		
		41	0,44	20/55	NL		
		52	0,5	20/65	ANL	+0,50 OD/ +0,75 OE	
DLT	276	0,14	1,15	20/280	NL		XT
		4,43	0,94	20/175	NL	+2,50 OD/ +2,25 OE	
		10,43	0,63	20/85	NL		
		35,57	0,54	20/70	NL		
		52,43	0,18	20/30	NL	+2,25 AO	
ACC	282	0,28	1,41	20/515	ANL	+2,00 AO	ORTO
		3,57	0,78	20/120	NL		
		10,28	0,68	20/95	NL		
		31,28	0,5	20/65	NL	+0,50 OD/ +0,75 OE	
		52,14	0,2	20/30	NL	+0,50 AO	
MLM	284	5,57	0,99	20/195	NL	+ 1,50 OD/ +2,00 OE	ORTO
		12,57	0,63	20/85	NL		
		27,57	0,53	20/70	NL		
		48,71	0,32	20/40	NL	+1,50 AO	

Nome	PVE	Idd sem	AV (logMAR)	Equivalente (Snellen)	Classificação AV	RX (equivalente esférico)	MOE
EG	288	3,86	1,03	20/215	NL	+2,50 AO	ORTO
		10,86	0,98	20/190	ANL		
		44,85	0,47	20/60	NL		
APB	266	0,14	0,9	20/160	NL	+4,00 OD/ +3,50 OE +2,50 AO	ORTO
		5,57	0,71	20/100	NL		
		10,44	0,55	20/70	NL		
		51,86	0,25	20/35	NL		
JVS	277	5,43	0,96	20/180	NL	+3,00 AO +3,50 AO +3,62 OD/ +2,00 OE	ET
		15,43	0,76	20/115	NL		
		22,57	0,47	20/60	NL		
		35,43	0,38	20/50	NL		
		48,43	0,31	20/40	NL		
BAL	118	3,57	1,03	20/215	NL	+ 1,50 OD/ + 1,75 OE	ORTO
		9,57	0,86	20/145	NL		
		14,57	0,66	20/90	NL		
		27,57	0,54	20/70	NL		
		41,57	0,35	20/45	NL		
		47,57	0,28	20/40	NL		
		52,86	0,13	20/25	NL		

Nome	PVE	Idd sem	AV (logMAR)	Equivalente (Snellen)	Classificação AV	RX (equivalente esférico)	MOE
VCK	124	5,57	0,99	20/195	NL	+1,50 OD/ +2,00 OE	ET
		8,57	0,88	20/150	NL		
		13,57	0,7	20/100	NL		
		22,57	0,68	20/95	NL		
		35,57	0,33	20/45	NL		
		52,57	0,29	20/40	NL		
KCL	315	2,86	0,9	20/160	NL	+8,00 AO +7,00 AO +6,37 OD/ + 6,25 OE	ORTO
		8,86	0,78	20/120	NL		
		24,86	0,23	20/35	NL		
		41,86	0,15	20/30	NL		
DCS	296	3,71	1,02	20/210	NL	+2,50 OD/ +2,75 OE	ORTO
		10,71	0,76	20/115	NL		
		16,71	0,58	20/75	NL		
		24,71	0,49	20/60	NL		
		38,71	0,45	20/55	NL		
BLJ	300	1,71	0,94	20/175	NL	+2,50 AO	ORTO
		9,43	0,62	20/85	NL		
TCO	324	10,14	0,86	20/145	NL	+9,50 AO	ORTO
		47,86	0,59	20/80	NL	+9,50 AO	

Nome	PVE	Idd sem	AV (logMAR)	Equivalente (Snellen)	Classificação AV	RX (equivalente esférico)	MOE
JBS	318	3,14	0,85	20/140	NL	+4,50 AO +2,50 OD/ +3,25 OE +2,50 AO	ORTO
		11,28	0,85	20/140	NL		
		24,28	0,57	20/75	NL		
		41,28	0,38	20/50	NL		
		52,71	0,28	20/40	NL		
RSF	329	0,86	1,21	20/325	ANL	+1,00 OD/ +0,75 OE +0,50 AO +0,25 AO	ORTO
		10,86	0,71	20/100	NL		
		21,86	0,54	20/70	NL		
		29,86	0,39	20/50	NL		
		44,86	0,32	20/40	NL		
VBA	322	0,86	1,13	20/270	NL	+1,25 OD/ +1,50 OE +0,75 OD/ +1,00 OE	ORTO
		4,43	0,64	20/90	NL		
		12	0,64	20/90	NL		
		17	0,63	20/85	NL		
		35	0,33	20/45	NL		
		47	0,33	20/45	NL		
JCF	336	0,71	1,04	20/220	NL	+1,50 OD/ +2,00 OE +1,50 OD/ +2,00 OE	ORTO
		7,28	0,72	20/105	NL		
		12,28	0,58	20/75	NL		
		34,28	0,52	20/65	NL		

Nome	PVE	Idd sem	AV (logMAR)	Equivalente (Snellen)	Classificação AV	RX (equivalente esférico)	MOE
MG	190	6,43	0,72	20/105	NL	Não realizou	ORTO
		10,43	0,52	20/65	NL		
		15,14	0,40	20/50	NL		
		21	0,30	20/40	NL		
		37,43	0,43	20/55	NL		
VNG	369	3,14	1,22	20/330	ANL	+5,50 OD/ +6,00 OE	ORTO
		10,14	0,87	20/150	NL	+3,75 AO	
		16,14	0,64	20/90	NL		
		28,14	0,64	20/90	NL		
		48,14	0,31	20/40	NL		
VO	356	4,43	0,79	20/125	NL	+1,75 AO	ORTO
		15,43	0,62	20/85	NL	+1,00 AO	
		50,43	0,30	20/40	NL	plano AO	
KGS	332	11,42	0,73	20/110	NL	+2,50 AO	ORTO
		45,42	0,3	20/40	NL	+2,25 AO	
LGP	399	4	1,16	20/290	NL	+3,75 AO	ORTO
		9	0,85	20/140	NL		
		12,86	0,50	20/65	NL		
		28	0,46	20/60	NL		
		42	0,34	20/45	NL		

Nome	PVE	Idd sem	AV (logMAR)	Equivalente (Snellen)	Classificação AV	RX (equivalente esférico)	MOE	
VSG	410	1,43	1,10	20/250	NL	+3,80 OD/ +4,50 OE	ET	
		10,43	0,54	20/70	NL			
		15,28	0,44	20/55	NL			
		28,43	0,28	20/40	NL			+3,00 OD
JLV	467	9,86	0,65	20/90	NL	+4,00 OD/ +2,00 OE	ORTO	
		25,86	0,61	20/80	NL	+3,00 OD/ +3,25 OE		
		39,86	0,37	20/45	NL	+1,25 AO/		
GMF	449	2	0,76	20/115	NL	+5,50 AO	ORTO	
		9	0,66	20/95	NL			
		13,14	0,62	20/85	NL	+2,50 AO		
KQS	298	3,28	0,94	20/175	NL	+2,25 OD/ +2,75 OE	ORTO	
		7,28	0,86	20/145	NL			
		15,28	0,61	20/80	NL			+0,75 AO
		23,28	0,38	20/50	NL			
		48,28	0,17	20/30	NL			+ 0,75 AO

ANEXO M

AVALIAÇÃO OFTALMOLÓGICA E ACUIDADE VISUAL DO GRUPO CONTROLE - RNT

Nome	PVE	Idd sem	AV (logMAR)	Equivalente (Snellen)	Classificação AV	RX (equivalente esférico)	MOE
PHC	264	6,28	0,85	20/140	NL	+1,75 AO	ORTO
		13,28	0,65	20/90	NL		
		25,28	0,41	20/50	NL		
		50,28	0,23	20/35	NL		
WLC	267	7,28	0,93	20/170	NL	+1,25 AO	ORTO
		14,43	0,51	20/65	NL		
		32,43	0,36	20/45	NL		
		49,28	0,16	20/30	NL		
GG	279	5,53	0,98	20/190	NL	+0,75 OD/ +0,50 OE	ORTO
		14,43	0,74	20/110	NL		
		30,43	0,43	20/55	NL		
		50,43	0,2	20/30	NL		
DMC	285	6,28	0,85	20/140	NL	+1,50 AO	ORTO
		19,28	0,64	20/90	NL		
		31,28	0,46	20/60	NL		
		51,28	0,24	20/35	NL		
GMC	280	4,86	0,81	20/130	NL	+1,50 AO	ORTO
		13,86	0,55	20/70	NL		
		21,86	0,45	20/55	NL		
		33,86	0,3	20/40	NL		
		52,86	0,3	20/40	NL		

Continua

Nome	PVE	Idd sem	AV (logMAR)	Equivalente (Snellen)	Classificação AV	RX (equivalente esférico)	MOE
AB	286	5,86	0,82	20/130	NL	+2,25 OD/ +2,00 OE +1,50 AO	ORTO
		18,86	0,63	20/85	NL		
		32,86	0,42	20/50	NL		
		48,57	0,42	20/50	NL		
		52,86	0,3	20/40	NL		
SDL	308	8,71	0,94	20/175	NL	+3,00 OD/ +2,50 OE +1,50 AO	ORTO
		16,71	0,63	20/85	NL		
		28,71	0,45	20/55	NL		
		41,71	0,4	20/50	NL		
		52,57	0,36	20/45/	NL		
CBS	331	15,71	0,57	20/75	NL	+0,75 AO	ORTO
		30,71	0,39	20/50	NL		
		50,71	0,23	20/35	NL		
VCS	327	15,14	0,78	20/120	NL	Não realizada	ORTO
JGR	310	7,43	0,85	20/140	NL	+2,50 AO	ORTO
		17,57	0,65	20/90	NL	+1,50 AO	
		29,43	0,22	20/35	NL		
		52,86	0,09	20/25	NL		
GNA	325	6,71	0,76	20/115	NL	+3,50 AO +1,50 AO	ORTO
		15,57	0,5	2065	NL		
		26,57	0,38	2050	NL		
		50,57	0,17	20/30	NL		

Nome	PVE	Idd sem	AV (logMAR)	Equivalente (Snellen)	Classificação AV	RX (equivalente esférico)	MOE
SSC	306	8,57	0,84	20/140	NL	+ 1,00 AO	ORTO
		13,57	0,82	20/130	NL		
		18,57	0,48	20/60	NL		
		50,57	0,26	20/35	NL		
GRS	316	8,57	0,96	20/180	NL	+3,00 AO +1,50 AO	ORTO
		14,57	0,64	20/90	NL		
		29,57	0,44	20/55	NL		
		51,57	0,17	20/30	NL		
NRP	337	3,43	1,08	20/240	NL	+1,25 AO +0,25 AO plano AO	ORTO
		11,43	0,82	20/130	NL		
		17,43	0,62	20/85	NL		
		26,43	0,41	20/50	NL		
		51,43	0,25	20/35	NL		
EAA	323	10,28	0,76	20/115	NL	+1,50 AO +0,50 AO	ORTO
		16,28	0,61	20/80	NL		
		24,28	0,49	20/60	NL		
		38,28	0,28	20/40	NL		
		51,71	0,2	20/30	NL		
LGP	432	5,71	1,09	20/250	NL	+3,00 AO +1,75 AO	ORTO
		11,71	0,82	20/130	NL		
		17,57	0,61	20/80	NL		
		26,57	0,54	20/70	NL		
		52,86	0,2	20/30	NL		

Nome	PVE	Idd sem	AV (logMAR)	Equivalente (Snellen)	Classificação AV	RX (equivalente esférico)	MOE
RML	406	5,14	0,99	20/195	NL	Não realizada	ORTO
		9,14	0,81	20/130	NL		
		19,86	0,58	20/80	NL		
ETS	388	2,71	0,99	20/195	NL	+1,00 AO	ORTO
		7,57	0,7	20/100	NL		
		14,57	0,49	20/60	NL		
		26,57	0,38	20/50	NL		
GBS	387	3	0,91	20/160	NL	Não realizada	ORTO
		6,86	0,77	20/120	NL		
		13,71	0,54	20/70	NL		
		20,71	0,51	20/65	NL		
AE	265	6	0,78	20/120	NL	+1,50 AO	ORTO
		12	0,68	20/95	NL		
		17,14	0,39	20/50	NL		
		24,86	0,37	20/45	NL		
LPG	299	10,43	0,74	20/110	NL	Não realizada	ORTO
		14,43	0,53	20/70	NL		
		30,43	0,43	20/50	NL		
AK	335	12	0,77	20/120	NL	+2,50 AO	ORTO
		24	0,33	20/40	NL	+1,25 AO	
		44	0,27	20/35	NL		

Nome	PVE	Idd sem	AV (logMAR)	Equivalente (Snellen)	Classificação AV	RX (equivalente esférico)	MOE
FJS	184	11,14	0,62	20/80	NL	+1,50 AO	ORTO
		19,28	0,5	20/65	NL		
		35,57	0,32	20/40	NL		
		52,43	0,32	20/40	NL	+0,75 AO	
MRC	182	12,14	0,62	20/80	NL	Não realizada	ORTO
		16,28	0,62	20/80	NL		
		25,28	0,58	20/75	NL		
		52,28	0,2	20/30	NL		
NAG	179	7,57	0,7	20/100	NL	Não realizada	ORTO
		12,57	0,57	20/75	NL		
		17,57	0,55	20/70	NL		
		26,28	0,31	20/40	NL		

8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ACADEMIA AMERICANA DE PEDIATRIA. Seção de Oftalmologia. Associação Americana de Oftalmologia e Estrabismo em Idade Pediátrica. Academia Americana de Oftalmologia. Rastreamento da Retinopatia da Prematuridade em Crianças Pré-termo. **Pediatrics.**, v. 6, p. 2-4, 2002.

2. AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS - TASK FORCE ON NEWBORN AND INFANT HEARING. Newborn and infant hearing loss: Detection and intervention. **Pediatrics.**, v. 103, p. 527-30, 1999.

3. ASHTON, N.. Retinal angiogenesis in the human embryo. **Br. Med. Bull.**, v. 26, p. 1033-6, 1970.

4. AZIZ, K.; VICKAR, D.B.; SAUVE, R.S.; ETCHES, P.C.; PAIN, K.S.; ROBERTSON, C.M.T. Province-based study of neurologic disability of children weighing 500 through 1249 grams at birth in relation to neonatal cerebral ultrasound findings. **Pediatrics.**, v. 95, p. 837-44, 1995.

5. BEAR, M.F.; CONNORS, B.W.; PARADISO, M.A. Neurociências –
Desvendando o sistema nervoso. 2ª ed. Porto Alegre. ArtMed.
2002. p. 313-48. O Sistema Visual Central.

6. BICAS, H.E.A. Acuidade visual. Medidas e notações. **Arq. Bras. Oftalmol.**, v. 65, p. 375-84, 2002.

7. BICAS, H.E.A. Tratamento clínico dos estrabismos: quando e como fazê-lo. **Medicina**, v. 2, p. 51-7, 1999.

8. BOTTOMS, S.F.; PAUL, R.H.; IAMS, J.D.; MERCER, B.M.; THOM, E.A.; ROBERTS, J.M.; CARITIS, S.N.; MOAWAD, A.H.; VAN DORSTEN, J.P.; HAUTH, J.C.; THURNAU, G.R.; MODOVNIK, M.; MEIS, P.M.; MCNELLIS, D. Obstetric determinants of neonatal survival: Influence of willingness to perform cesarean section on survival of extremely – low birth-weight infants. **Am. J. Obstet. Gynecol.**, v. 176, p. 960-6, 1997.

9. BRÁZ, M.A.B.; MÉIO, M.D.B.B.; MELLO, R.R.; MORSCH, D.; LOPES, J.M.A. Adesão ao acompanhamento de bebês de alto risco. Influência de variáveis sociais. **Pediatria Atual.**, v. 14, p. 8-13, 2001.

10. BUNCIC, J.R. Ocular examination in infants and children. In:
CRAWFORD, J.S.; MORIN, J.D. ed. **The eye in childhood**. New York. Grune & Stratton Inc. p. 19-32, 1983.

11. CATS, B.P.; TAN, K.E.W.P. Prematures with and without regressed retinopathy of prematurity: comparison of long-term (6-10 Years) ophthalmological morbidity. **J. Ped. Ophthalmol. Strab.**, v. 26, p. 271-5, 1989.

12. CHANDNA, A.A. Natural history of the development of visual acuity in infants. **Eye**, v. 5, p. 20-6, 1991.

13. CHAPIESKI, M.L.; EVANKOVICH, K.D. Behavioral effects of prematurity. **Sem. Perinatol.**, v. 21, p. 70-88, 1997.

14. CHOI, M.Y.; PARK, K.I.; YU, Y.S. Long term refractive outcome in eyes of preterm infants with and without retinopathy of prematurity: comparison of keratometric value, axial length, anterior chamber depth, and lens thickness. **Br. J. Ophthalmol.**, v. 84, p. 138-43, 2000.

15. CHRISTIANSEN, S.P.; FRAY, K.J.; SPENCER, T. Ocular outcomes in low birth weight premature infants with intraventricular hemorrhage. **J. Ped. Ophthalmol. Strab.**, v. 39, p. 157-65, 2002.

16. COSTA, M.F. **Acuidade visual de resolução de grades em crianças com paralisia cerebral do tipo espástico pelo método dos potenciais visuais evocados de varredura.** São Paulo, 2001. 69p. Dissertação (Mestrado) – Instituto de Psicologia da Universidade de São Paulo.

17. CRUZ, A.A.V.; SALOMÃO, S.R. Acuidade visual. **Arq. Bras. Psicol.**, v. 50, p. 9-26, 1998.

18. D'AGOSTINO, J.A.; CLIFFORD, P. Neurodevelopmental consequences associated with the premature neonate [Preventing negative outcomes of acute illness in children]. **AACN Clin. Issues.**, v. 9, p. 11-24, 1998.

19. D'EUGENIO, D.B.; SLAGLE, T.A.; METTELMAN, B.B.; GROSS, S.J. Developmental outcome of preterm infants with transient neuromotor abnormalities. **AJDC**, v. 147, p. 570-4, 1993.

20. DALE, R.T. **Fundamentals of ocular motility and strabismus**. New York. Grune & Stratton Inc. 1982. p.161-236,
21. DAMMANN, O.; LEVITON, A. Brain damage in preterm newborns: Biological response modification as a strategy to reduce disabilities. **J. Pediatr.**, v. 136, p. 433-8, 2000.
22. HARO, F.M.B.; HARO-MUÑOZ, E.; BEREZOVSKY, A.; MAZZITELLI, C.; CINOTO, R.W.; VAZ, F.A.C.; VENTURA, D.F.; SALOMÃO, S.R. Visual acuity in preterm infants with and without associated risk factors [abstract]. **Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.**, 2000; v. 41, p. 624. [Presented at Annual Meeting of ARVO; 2000. May 1-5; Forth Lauderdale (EUA)].
23. DECLARATION OF HELSINKI. World Medical Association Declaration of Helsinki: Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects. **Bull World Health Org.**, v. 79, p. 373-4, 2001.
24. DIAMENT, A.; CYPEL, A. Os exames físico e neurológico da criança. In: DIAMENT, A.; CYPEL, A. **Neurologia infantil**. 3ª ed. São Paulo. Atheneu. 1996. p.63-70.

25. DIAMENT, A. Exame neurológico do lactente. In: DIAMENT, A.; CYPEL, S. ed. **Neurologia infantil**. 3ª ed. São Paulo. Atheneu. 1996. p.33-62.
26. DOBSON, V.; TELLER, D.Y. Visual acuity in human infants: a review and comparison of behavioral and electrophysiological studies. **Vis. Res.**, v. 18, p. 1469-505, 1978.
27. DOBSON, V.; MAYER, D.L.; LEE, C.P. Visual acuity screening of preterm infants. **Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.**, v. 19, p. 1498-505, 1980.
28. DRILLIEN, C.M. Abnormal neurologic signs in the first year of life in low-birthweight Infants: Possible prognostic significance. **Develop. Med. Child. Neurol.**, v. 14, p. 575-84, 1972.
29. DUBOWITZ, L.M.S.; DUBOWITZ, V.; GOLDBERG, C. Clinical assessment of gestational age in the newborn infant. **J. Pediatr.**, v. 77, p. 1-10, 1970.
30. FANTZ, R.L. Pattern vision in young infants. **Psychol. Rec.**, v. 8, p. 43-7, 1958.

31. FAZZI, E.; ORCESI, S.; TELESCA, C.; OMETTO, A.; RONDINI, G.; LANZI, G. Neurodevelopmental outcome in very low birth weight infants at 24 months and 5 to years of age: Changing diagnosis. **Ped. Neurol.**, v. 17, p. 240-8, 1997.

32. FIELDER, A.R.; FOREMAN, N.; MOSELEY, M.J.; ROBINSON, J. Prematurity and visual development. In: KURT, S. ed. **Early visual development. normal and abnormal.** New York. Oxford University Press. 1993. p. 485-504.

33. FIELDER, A.R.; MOSELEY, M.J.; YIN, K.N.G. The immature visual system and premature birth. **Br. Med. Bull.**, v. 44, p. 1093-118, 1988.

34. FLEDELIUS, H.C. Pre-term delivery and subsequent ocular development. A 7-10 year follow-up of children screened 1982-84 for ROP. 1) Visual function, slit-lamp findings, and fundus appearance. **Acta Ophthalmol. Scand.**, v. 74, p. 288-93, 1996a.

35. FLEDELIUS, H.C. Pre-term delivery and subsequent ocular development. A 7-10 year follow-up of children screened 1982-84 for ROP. 2) Binocular function. **Acta Ophthalmol. Scand.**, v. 74, p. 294-6, 1996b.

36. FLEDELIUS, H.C. Pre-term delivery and subsequent ocular development. A 7–10 year follow-up of children screened 1982-84 for ROP. 3) Refraction. Myopia of prematurity. **Acta Ophthalmol. Scand.**, v. 74, p. 297-300, 1996c.

37. FLEDELIUS, H.C. Pre-term delivery and subsequent ocular development. A 7–10 year follow-up of children screened 1982-84 for ROP. 4) Oculometric-and other metric considerations. **Acta Ophthalmol. Scand.**, v. 74, p. 301-5, 1996d.

38. FURUSKOG, P.; WANGER, P. Visual acuity measurement using evoked potentials and fast fourier transform. **Acta Ophthalmol.**, v. 64, p. 352-5, 1986.

39. GALLO, J.E.; LENNERSTRAND, G. A Population - Based study of ocular abnormalities in premature children aged 5 to 10 years. **Am. J. Ophthalmol.**, v. 111, p. 539-47, 1991.

40. GLASS, P. Development of the visual system and implications for early intervention. **Inf. Young Children**, v. 15, p. 1-10, 2002.

41. GOOD, W.V. Development of a quantitative method to measure vision in children with chronic cortical visual impairment. **Trans. Am. Ophthalmol. Soc.**, v. 99, p. 253-69, 2001.

42. GORMAN, J.J.; COGAN, D.G.; GELLIS, S.S. An apparatus for grading the visual acuity of infants on the basis of optokinetic nystagmus. **Pediatrics**, v 19, p. 1088-92, 1957.

43. GOTTLOB, I.; FENDICK, M.G.; GUO, S.; ZUBCOV, A.A.; ODOM, J.V.; REINECKE, R.D. Visual acuity measurements by swept spatial frequency visual-evoked-cortical potentials (VECPs): Clinical application in children with various visual disorders. **J. Ped. Ophthalmol. Strab.**, v. 27, p. 40-7, 1990.

44. GOULART, A.L.; BARROS, M.C.M.; AZEVEDO, M.F.; DOMINGUES, S.S.; MEYERHOF, P.; VILANOVA, L.C.P. Crescimento e desenvolvimento do recém-nascido pré termo. **Acta Paul. Enferm.**, v. 9, p. 82-8, 1996.

45. GWIAZDA, J.; THORN, F. Development of refraction and strabismus. **Curr. Op. Ophthalmol.**, v. 10, p. 293-9, 1999.

46. HACK, M.; TAYLOR, G.; KLEIN, N.; EIBEN, R.; SCHATSCHNEIDER, C.;
MERCURI-MINICH, N. School-age outcomes in children with birth
weights under 750g. **N. Engl. J. Med.**, v. 331, p. 753-9, 1994.
47. HACK, M. Follow-up for high-risk neonates. In: FANAROFF, A.A.,
MARTIN, R.J. ed. **Neonatal-Perinatal Medicine. Diseases of the
fetus and Infant**. 6th ed. St Louis. Mosby, 1997. p. 952-7.
48. HAMER, R.D.; MAYER, D.L. The development of spatial vision. In:
ALBERT, D.M.; JAKOBIEC, F.A. ed. **Principles and practice of
ophthalmology: Basic sciences**. Philadelphia. WB Saunders.
1994. p. 578-608.
49. HAMER RD, NORCIA, AM, TYLER CW, HSU-WINGES C. The
development of monocular and binocular VEP acuity. **Vis. Res.**,
29(4):397-408, 1989.
50. HAMVAS, A. Disparate outcomes for very low birth weight infants:
Genetics, environment, or both? [Editorial]. **J. Pediatr.**, v. 136, p.
427-8, 2000.

51. HARDING, G.F.A.; ODOM, J.V.; SPILEERS, W.; SPEKREIJSE, H.
Standard for visual evoked potentials 1995. **Vision. Res.**, v. 36, p. 3567-72, 1996.
52. HEBBANDI, S.B.; BOWEN, J.R.; HIPWELL, G.C.; LESLIE, G.I.; ARNOLD, J.D. Ocular sequelae in extremely premature infants at 5 years of age. **J. Pediatr. Child. Health**, v. 33, p. 339-42, 1997.
53. HENDRICKSON, A. A Morphological comparasion of foveal development in man and monkey. **Eye**, v. 6, p. 136-44, 1992.
54. HITTNER HM, HIRSCH NJ, RUDOLPH AJ. Assessment of gestational age by examination of the anterior vascular capsule of the lens. **J. Pediatr.**, v. 91, p. 455-8, 1977.
55. HOLLADAY, J.T. Proper method for calculating average visual acuity. **J. Refrac. Sur.**, v. 13, p. 388-90, 1997.
56. HOLMSTRÖM, G.; el AZAZI, M.; KUGELBERG, U. Ophthalmological long term follow up of preterm infants: a population based, prospective study of the refraction and its development. **Br. J. Ophthalmol.**, v. 82, p.1265-71, 1998.

57. INGRAM, R.M.; WALKER, C.; WILSON, J.M.; ARNOLD, P.E.; DALLY, S.
Prediction of amblyopia and squint by means of refraction at age 1
year. **Br. J. Ophthalmol.**, v. 70, p. 12-5, 1986.
58. ISOTANI, S.M.; PEDROMÔNICO, M.R.M.; PERISSINOTO, J.;
KOPELMAN, B.I. O desenvolvimento de crianças nascidas pré-
termo no terceiro ano de vida. **Folha Méd.**, v. 121, p. 85-92, 2002.
59. JONGMANS, M.; MERCURI, E.; HENDERSON, S.; de VRIES, L.;
SONKSEN, P.; DUBOWITZ, L. Visual function of prematurely born
children with and without perceptual-motor difficulties. **Early Human
Dev.**, v. 45, p. 73-82, 1996.
60. KATSUMI, O.; ARAI, M.; WAJIMA, R.; DENNO, S.; HIROSE, T. Spatial
frequency sweep pattern reversal VER acuity vs Snellen visual acuity:
Effect of optical defocus. **Vis. Res.**, v. 36, p. 903-9, 1996.
61. KEITH, C.G.; KITCHEN, W.H. Ocular morbidity in infants of very low birth
weight. **Br. J. Ophthalmol.**, v. 67, p. 302-5, 1983.

62. KLEIBAUM, D.G.; KUPPER, L.L.; MULLER, K.E. **Applied analysis and other multivariable methods**. 2^a ed. Boston. PWS-Kent Publishing Company; 1988. p. 262-71.
63. KOOIJMAN, A.C.; VAN NORREN, D.; DE SERA, P.; THIJSSSEN, J.M.; VAN DER HEIJDE, G.L.; REITS, D.; VAN DER WILDT, G.J.; BIJL, G.K. Minimum procedures for visual electrodiagnostic testing. **Doc. Ophthalmol.**, v. 62, p. 13-8, 1986.
64. LEFEBVRE, F.; GLORIEUX, J.; St-LAURENT-GAGNON, T. Neonatal survival and disability rate at age 18 months for infants born between 23 and 28 weeks of gestation. **Am. J. Obstet. Gynecol.**, v. 174, p. 833-8, 1996.
65. LEVY, S.R. Visual evoked potentials in pediatrics. In: CHIAPPA, K.H. ed. **Evoked potentials in clinical medicine**. Philadelphia. Lippincott-Raven Publishers. 1997. p. 147-56.
66. LIEBHARDT, G.; SONTHEIMER, D.; LINDERKAMP, O. Visual-motor function of very low birth weight and full-term children at 3½ to 4 years of age. **Early Human. Dev.**, v. 57, p. 33-47, 2000.

67. LORENZ, J.M. Survival of the extremely preterm infant in North America in the 1990s. **Clin. Perinatol.**, v. 27, p. 255-62, 2000.
68. LORENZ, J.M.; WOOLIEVER, D.E.; JETTON, J.R.; PANETH, N. A quantitative review of mortality and developmental disability in extremely premature newborns. **Arch. Pediatr. Adolesc. Med.**, v. 152, p. 425-35, 1998.
69. MACDONALD, M.A.; DOBSON, V.; SEBRIS, S.L.; BAITCH, L.; VERNER, D.; TELLER, D.Y. The acuity card procedure: A rapid test of infant acuity. **Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.**, v. 26, p. 1158-62, 1985.
70. MACDORMAN, M.F.; MINIMO, A.M.; STROBINO, D.M.; GUYER, B. Annual summary of vital statistics – 2001. **Pediatrics**, v. 110, p. 1037-52, 2002.
71. MAGALHÃES, L.C.; BARBOSA, V.M.; PAIXÃO, M.L.; FIGUEIREDO, E.M.; GONTIJO, A.P.B. Acompanhamento ambulatorial do desenvolvimento de recém-nascidos de alto risco: Características da população e incidência de seqüelas funcionais. **Rev. Paul. Pediatr.**, v. 16, p. 191-6, 1998.

72. MAGOON, E.H.; ROBB, R.M. Development of myelin in human optic nerve and tract: A light and electron microscopic study. **Arch. Ophthalmol.**, v. 98, p. 655-9, 1981.
73. MAYER, D.L.; BEISER, A.S.; WARNER, A.F.; PRATT, E.M.; RAYE, K.N.; LANG, J.M. Monocular acuity norms for the Teller acuity cards between ages one month and four years. **Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.**, v. 36, p. 671-85, 1995.
74. MELLO, R.R.; DUTRA, M.V.P.; SILVA, K.S.; LOPES, J.M.A. Valores de predição da avaliação neurológica e ultra-sonográfica cerebral neonatal em relação ao desenvolvimento de prematuros de muito baixo peso. **Rev. Saúde Pública**, v. 32, p. 420-9, 1998.
75. MILNER, D.A.; GOODALE, M.A. Introduction: vision from a biological viewpoint. In: MILNER, D.A.; GOODALE, M.A. **The visual brain in action**. Oxford. U Press. 1997. p.1-24.
76. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Rede interagencial de informações para a saúde (IDB 2001- Brasil). Indicadores de mortalidade: taxa de mortalidade infantil; taxa de mortalidade neonatal precoce [online]. Disponível em <URL:<http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/idb2001/c0102.htm>> [06/03/2003a].

77. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Rede interagencial de informações para a saúde (IDB 2001- Brasil). Indicadores de morbidade e fatores de risco: proporção de nascidos vivos com baixo peso ao nascer. [online]. Disponível em <URL:<http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/idb2001/c0102.htm> > [06/03/2003b].
78. MOORE, K.L. Órgãos especiais dos sem tidos: Órgãos da visão e órgãos vestibulo-cocleares. In: MOORE, K.L. **Embriologia clínica**. 3ª ed. Rio de Janeiro. Interamericana. 1990. p. 359-75.
79. MORAES, N.S.B.; FARAH, M.E.; BONOMO, P.P.; ALMEIDA, M.F.B. Retinopatia da prematuridade: achados refrativos pós-tratamento com crioterapia ou laser. **Arq. Bras. Oftalmol.**, v 63, p 345-8, 2000.
80. MSALL, M.E.; TREMONT, M.R. Functional outcomes in self-care, mobility, communication, and learning in extremely low-birth weight infants. **Clin. Perinatol.**, v. 27, p. 381-401, 2000.
81. NORCIA, A.M.; TYLER, C.W.; PIECUCH, R.; CLYMAN, R.; GROBSTEIN, J. Visual acuity development in normal and abnormal preterm human infants. **J. Ped. Ophthalmol. Strab.**, v. 24, p. 70-4, 1987.

82. NORCIA, A.M.; TYLER, C.W.; PIECUCH, R.; CLYMAN, R. Visual development in premature infants is controlled by experience. **Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.**, v. 26, p. 136, 1985 c.
83. NORCIA, A.M.; TYLER, C.W. Infant VEP acuity measurements: Analysis of individual differences and measurement error. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, v. 61, p. 359-69, 1985a.
84. NORCIA, A.M.; TYLER, C.W.; Spatial frequency sweep VEP: Visual acuity during the first year of life. **Vision Res.**, v. 25, p. 1399-408, 1985b.
85. NORCIA, A.M. Improving infant evoked response measurement. In: SIMONS, K. ed. **Early visual development, normal and abnormal**. New York. Oxford University Press. 1993. p. 536-52.
86. O'CONNOR, A.R.; STEPHENSON, T.; JOHNSON, A.; TOBIN, M.J.; MOSELEY, M.J.; RATIB, S.; NG, Y.; FIELDER, A.R. Long-term ophthalmic outcome of low birth weight children with and without retinopathy of prematurity. **Pediatrics**, v. 109, p. 12-8. 2002a.

87. O'CONNOR, A.R.; STEPHENSON, T.; JOHNSON, A.; TOBIN, M.J.;
RATIB, S.; FIELDER, A.R. Strabismus in children of birth weight less
than 1701g. **Arch. Ophthalmol.**, v. 120, p. 767-73. 2002b.
88. PAGE, J. M.; SCHEEWEISS, S.; WHYTE, H.E.A.; HARVEY, P. Ocular
sequelae in premature infants. **Pediatrics**, v. 92, p. 787-90, 1993.
89. PENNEFATHER, P.M.; TIN, W.; STRONG, N.; CLARKE, M.P.; DUTTON,
J.; COTTREL, D.G. Refractive errors in children born before 32
weeks gestation. **Eye**, v. 11, p. 736-43, 1997.
90. PINTO-MARTIN, J.A.; DOBSON, V.; CNAAN, A.; ZHAO, H.; PANETH, N.
Vision outcome at age 2 years in a low birth weight population.
Pediatr. Neurol., v. 14, p. 281-7, 1996.
91. PLUT, M.; HARO-MUÑOZ, E.; SALOMÃO, S.R.; CONSONI FILHO, E.
Ambliopia hipermetrópica bilateral. **Arq. Bras. Oftalmol.**, v. 53, p.
251-4, 1990.
92. PORTO, M.A.S. O prematuro com retardo de crescimento intra-uterino.
In: LOPES, S.M.B.; LOPES, J.M.A. ed. **Follow up de recém-
nascidos de alto risco**. Rio de Janeiro. MEDSI Ed. 1999. p. 17-25.

93. POZZI, S.; PROVENZANO, L.; BONI, D.; BRANCO, A.C.; MORAES, N.S.B.; FARAH, M.E. Retinopatia da prematuridade: achados refrativos pós-tratamento com crioterapia ou laser. **Arq. Bras. Oftal.**, v. 63, p. 345-8, 2000.

94. PRYDS, O.; TROJABORG, W.; CARLSEN, J.; JENSEN, J. Determinants of visual evoked potentials in preterm infants. **Early Hum. Dev.**, v. 19, p. 117-25, 1989.

95. QUINN, G.E. Retinal development and the pathophysiology of retinopathy of prematurity. In: POLIN, R.A.; FOX, W.W. ed. **Fetal and neonatal physiology**. 2nd ed. Philadelphia. W.B. Saunders. 1998. p.2249-55.

96. ROBINSON, J.; FIELDER, A.R. Pupillary diameter and reaction to light in preterm neonates. **Arch. Dis. Child.**, v. 65, p. 35-8, 1990.

97. ROY, M.S.; BARSOUM-HOMSY, M.; ORQUIN, J.; BENOIT, J. Maturation of binocular pattern visual evoked potentials in normal full-term and preterm infants from 1 to 6 months of age. **Pediatr. Res.**, v. 37, p. 140-4, 1995.

98. SAIGAL, S.; HOULT, L.A.; STREINER, D.L.; STOSKOPF, B.L.; ROSENBAUM, P.L. School difficulties at adolescence in a regional cohort of children who were extremely low birth weight. **Pediatrics**, v 105, p. 325-31, 2000.
99. SALOMÃO, S.R.; BEREZOVSKY, A.; CINOTO, R.W.; de HARO, F.M.B.; da COSTA, M.T.Z.; VENTURA, D.F. Very early sweep-VEP acuity development in preterm infants [abstract]. **Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.**, 1999; v. 40, p. 822. [Presented at Annual Meeting of ARVO; 1999 May 1-5; Forth Lauderdale (EUA)].
100. SALOMÃO, S.R.; BEREZOVSKY, A.; CINOTO, R.W.; de HARO, F.M.B.; VENTURA, D.F.; BIRCH, E.E. Longitudinal visual acuity development in healthy preterm infants [abstract]. **Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.**, 2000; v. 41, p. 728. [Presented at Annual Meeting of ARVO; 2000 May 1-5; Forth Lauderdale (EUA)].
101. SALOMÃO, S.R.; BEREZOVSKY, A.; de HARO, F.M.B.; GOLDCHMIT, M.; VENTURA, D.F. Grating acuity deficits in preterm infants with cortical visual impairment [abstract]. **Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.**, 2001; v. 42, p. 845. [Presented at Annual Meeting of ARVO; 2001 May 1-6; Forth Lauderdale (EUA)].

102. SALOMÃO, S.R.; BIRCH, E.E. Individual growth curves for infant visual acuity measured by sweep-VEP and Fpl [abstract]. **Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.**, 1996. v. 37, p. 1067. [Presented at Annual Meeting of ARVO; 1996. May 1-6; Forth Lauderdale (EUA)].
103. SALOMÃO, S.R.; VENTURA, D.F. Large scale population age norms for visual acuities obtained with Vistech/Teller acuity cards. **Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.**, v. 36, p. 657-70, 1995.
104. SAUNDERS, K.J.; McCULLOCH, D.L.; SHEPHERD, A.J.; WILKINSON, A.G. Emmetropisation following preterm birth. **Br. J. Ophthalmol.**, v. 86, p. 1035-40, 2002.
105. SILVA, A.A.M.; RIBEIRO, V.S.; BORBA, A.F. Jr., COIMBRA, L.C.; SILVA, R.A. Avaliação da qualidade dos dados do sistema de informações sobre nascidos vivos em 1997-1998. **Rev. Saúde Pública**, v. 35, p. 508-14, 2001.
106. SKARF, B. Clinical use of visual evoked potentials. **Ophthalmol. Clin. North Am.**, p. 499-518, 1989.

107. SOBOLEWSKI, M.; HARO, F.M.B.; COSTA, M.T.Z.; OKAY, Y.; VAZ, F.A.C.; RAMOS, J.L.A. Análise do desenvolvimento neuropsicomotor em recém-nascidos baixo peso. **Pediatria**, v. 18, p. 180-4. 1996.
108. SOKOL, S. Measurement of infant visual acuity from pattern reversal evoked potentials. **Vis. Res.**, v. 18, p. 33-9, 1978.
109. SOKOL, S.; JONES, K. Implicit time of pattern evoked potentials in infants: an index of maturation of spacial vision. **Vis. Res.**, v. 19, p. 747-55, 1979.
110. SOMMERFELT, K.; ELLERTSEN, B.; MARKESTAD, T. Personality and behaviour in eight-year-old, non-handicapped children with weight under 1.500g. **Acta Paediatr.**, v. 82, p. 723-8, 1993.
111. TAYLOR, M.J.; SALIBA, E.; LAUGIER, J. Use of evoked potentials in preterm infants. **Arch. Dis. Child. (Fetal)**, v. 74, p. F70-F76, 1996.
112. THEUNISSEN, N.C.M.; den-OUDEM, A.L.; MEULMAN, J.J.; KOOPMAN, H.M.; VERLOOVE-VANNHORICK, S.P.; WIT, J.M. Health status development in a cohort of pretem children. **J. Pediatr.**, v. 137, p. 534-9, 2000.

113. TORRIOLI, M.G.; FRISONE, M.F.; BONVINI, L.; LUCIANO, R.; PASCA, M.G.; LEPORI, R.; TORTOROLO, G.; GUZZETTA, F. Perceptual-motor, visual and cognitive ability in very low birth weight preschool children without neonatal ultrasound abnormalities. **Brain Dev.**, v. 22, p. 163-8, 2000.
114. TROILO, D. Neonatal eye growth and emmetropisation - A literature review. **Eye**, v. 6, p. 154-60, 1992.
115. TYLER, C.W.; APKARIAN, P.; LEVI, D.M.; NAKAYAMA, K. Rapid assessment of visual function: an electronic sweep technique for the pattern visual evoked potential. **Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.**, v. 18, p. 703-13, 1979.
116. VAN-DUIN, J.V.H.; MOHN, G. The development of visual acuity in normal fullterm and preterm infants. **Vision Res.**, v. 26, p. 909-16, 1986.
117. VOLPE, J.J. Development of the nervous system. In: POLIN, R.A.; FOX, W.W. ed. **Fetal and neonatal physiology**. 2nd ed. Philadelphia. W.B. Saunders. 1998. p. 2083-103.

118. VOLPE, J.J. Intracranial hemorrhage: germinal matrix-intraventricular hemorrhage of the premature Infant. In: VOLPE, J.J. ed. **Neurology of the newborn**. 4th ed. Philadelphia. W.B. Saunders. 2000. p. 428-93.
119. WESTHEIMER, G. In: HART, W. ed. **Adler's - Physiology of the eye. Clinical Application**. 9th ed. St Louis. Mosby. 1992. p. 170-87.
120. WILSON, H.R. Development of spatiotemporal mechanisms in infant vision. **Vision Res.**, v. 28, p. 611-28, 1988.
121. WOODHOUSE, J.M.; ADOH, T.O.; ODUWAIYE, K.A.; BATCHELOR, B.G.; MEGJI, S.; UNWIN, N.; JONES, N. New acuity test for toddlers. **Ophthal. Physiol. Opt.**, v. 12, p. 249-51, 1992.
122. WORLD HEALTH ORGANIZATION - Recommended definitions, terminology and format for statistical tables related to the perinatal period and use of a new certificate for cause of perinatal deaths. **Acta Obstet. Gynecol. Scand.**, v. 56, p. 247-53, 1977.

123. YUODELIS, C.; HENDRICKSON, A. A Qualitative and quantitative analysis of the human fovea during development. **Vision. Res.**, v. 26, p. 847-55, 1986.