

**MARCELO FERNANDES DA COSTA**

**ACUIDADE VISUAL EM CRIANÇAS  
PORTADORAS DE PARALISIA CEREBRAL  
DO TIPO ESPÁSTICO PELO MÉTODO DOS  
POTENCIAIS VISUAIS EVOCADOS DE  
VARREDURA**

Tese apresentada ao Instituto de  
Psicologia da Universidade de São Paulo  
como parte dos requisitos para a obtenção  
do título de Mestre em Psicologia

**Área de Concentração:** Neurociências e  
Comportamento

**Orientadora:** Profa. Dra. Dora Selma Fix  
Ventura

**São Paulo  
2001**

**ACUIDADE VISUAL EM CRIANÇAS PORTADORAS DE PARALISIA  
CEREBRAL DO TIPO ESPÁSTICO PELO MÉTODO DOS POTENCIAIS  
VISUAIS EVOCADOS DE VARREDURA**

**MARCELO FERNANDES DA COSTA**

**BANCA EXAMINADORA**

---

**(Nome e Assinatura)**

---

**(Nome e Assinatura)**

---

**(Nome e Assinatura)**

**Dissertação defendida e aprovada em:**

\_\_\_/\_\_\_/\_\_\_

*Dedico este trabalho aos meus pais,  
Manoel e Rosa, ao meu irmão Rodrigo  
pelo constante incentivo, apoio, amor  
e carinho.*

*À Rita por tão carinhosamente compreender  
os meus momentos de ausência ao seu lado  
em prol da pesquisa.*

*Às crianças da AACD todo o meu  
respeito, amor e admiração.*

*“Bem aventurados os que choram e  
sofrem, porque serão consolados”*

Jesus Cristo

**SUMÁRIO**

**LISTA DE FIGURAS**

**LISTA DE TABELAS**

**RESUMO**

**ABSTRACT**

## **I. INTRODUÇÃO**

I.1. Conceito

I.1.1. Etiologia

I.1.2. Quadro Clínico

I.1.3. Alterações Visuais

I.2. Potenciais Visuais Evocados

I.2.1. Potenciais Visuais Evocados de Varredura

## **II. OBJETIVOS**

## **III. PACIENTES, MATERIAIS E MÉTODO**

III.1. Pacientes

III.2. Material e Método

III.2.1. Registros

III.2.2. Monitor

III.2.3. Varredura da Freqüência Espacial

III.2.4. Procedimento Experimental

III.2.5. Controle da Fixação

III.2.6. Técnica de análise

III.2.6.1. Detecção da resposta evocada

III.2.6.2. Critério para relação sinal/ruído

III.2.6.3. Características da fase do PVE

III.2.6.4. Rejeição de artefatos

III.2.6.5. Acuidade de extrapolação

III.2.6.6. Estimativa da acuidade visual

## **IV. RESULTADOS**

IV.1. acuidade visual *versus* tipo de PC:

IV.2. acuidade visual *versus* fator etiológico;

IV.3. acuidade visual *versus* prematuridade:

IV.4. acuidade visual *versus* alteração radiológica:

IV.5. detecção de diferença interocular (DIO):

IV.6. Deficiência Visual de Origem Cortical nos tipos de PC:

## **V. DISCUSSÃO**

## **VI. CONCLUSÃO**

## **VII. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

## **VIII. OBRAS CONSULTADAS**

## **RESUMO**

A alta incidência de alterações oculares e lesões neurológicas que podem reduzir a acuidade visual em sujeitos portadores de paralisia cerebral e pelo método do potencial visual evocado de varredura nos proporcionar uma avaliação precisa desta acuidade em tempo reduzido, minimizando as influências motora e mental observada nos testes comportamentais, nos motivaram a realizar este estudo.

**OBJETIVOS:** verificar a eficácia do método de potencial visual evocado de varredura na avaliação da acuidade visual em crianças com até 3 anos de idade portadoras de paralisia cerebral, determinar a acuidade visual média e comparar com os resultados obtidos em bebês nascidos a termo e prematuros sem alterações oculares e neurológicas e correlacionar o tipo de paralisia cerebral com a ambliopia.

**METODOLOGIA:** será avaliada a acuidade visual pelo método dos potenciais visuais evocados de varredura de 120 pacientes portadores de paralisia cerebral, obedecendo-se os critérios de inclusão. Após terem sido avaliados pelo médico oftalmologista na AACD, o potencial visual evocado de varredura será realizado no Depto. de Psicologia Experimental da USP.

**ANÁLISE DOS DADOS:** após a coleta, os valores obtidos serão submetidos a diferentes tratamentos estatísticos (diversas correlações e limites de tolerância).

## **I. INTRODUÇÃO**

### **I.1. Conceitos**

Paralisia Cerebral (PC) é o termo usado para designar um grupo de distúrbio motores e posturais, não progressivos, porém sujeitas a mudanças,

resultantes de lesões no cérebro nos primeiros estágios do seu desenvolvimento (Nelson et al., 1994), sendo classificada como deficiência física, segundo a Organização Mundial de Saúde (Satow, 2000).

Sua descrição foi feita pela primeira vez em 1834, quando Willian John Little, um ortopedista inglês, descreveu 47 crianças portadoras de rigidez espástica. Foi Freud em 1897 (Freud, 1968; Paneth, 1986) que introduziu pela primeira vez o termo “Paralisia Cerebral”, enquanto estudava a “Síndrome de Little”.

Em 1946, Phelps generalizou o termo paralisia cerebral para diferenciar esta síndrome da paralisia infantil causada pelo vírus da poliomielite, que provocava paralisias flácidas, causada por uma lesão de motoneurônios, localizados no corno anterior da medula espinhal. (Rotta, 1985).

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

A incidência de PC não tem sofrido modificações nos últimos anos. Em países desenvolvidos, a incidência de formas moderada e severa, está entre 1,5 e 2,5 por 1000 nascidos. Considerando todos os níveis de comprometimento, a incidência é de até 7 por 1000. Nos Estados Unidos, estima-se, a existência de 750.000 indivíduos com PC, sendo que destes, mais que 100.000 têm idade abaixo de 18 anos (Kuban & Leviton, 1994).

Escobar (1989) acredita que na Espanha a incidência seja de 1,5 a 6 por 1000 dos indivíduos da população com menos de 21 anos de idade. Na Eslovênia, a prevalência tem mantido-se constante em crianças nascidas com mais de 38 semanas de gestação e 2500 gramas de peso ao



nascimento, sendo as síndromes espásticas as mais encontradas, acometendo 84.8% das crianças (Kavcic, 1998). Entretanto, este autor encontrou uma diminuição da incidência de 3.3 por 1.000 nascimentos em 1981 para 2.3 por 1.000 em 1990 nas crianças nascidas com até 38 semanas de gestação e 1500 gramas de peso ao nascimento.

Na província leste da Arábia Saudita, distúrbios neurológicos foram encontrados em 40.1% das crianças em instituições de reabilitação, com até 13 anos de idade e em 52.8% de sujeitos com idade entre 14 e 65 anos. Os principais distúrbios observados foram a paralisia cerebral (87.3%) e a epilepsia em 28.3% (Alsulaiman, 1997).

No Brasil, a incidência de PC tem-se apresentado constante, acompanhando o que está ocorrendo mundialmente. Ferrareto, em 1992, calculava o surgimento de 36.000 casos novos ao ano. Atualmente, acredita-se que a incidência esteja por volta de 30.000 casos novos ao ano (Satow, 2000).

### **I.1.1. Etiologia**

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

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

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

Hemorragias intraventriculares, espontâneas ou não, são comuns em recém nascidos prematuros. Estas hemorragias foram classificadas em graus por Papile et al. (1978). O grau I é constituído por hemorragia subependimal; o grau II apresenta hemorragia intraventricular sem dilatação dos ventrículos; no grau III há hemorragia intraventricular com dilatação dos ventrículos; e grau IV, apresentando hemorragia intraventricular e parenquimal. Esta hemorragia cerebral que ocorre na matriz germinal de bebês pré-termo, tem recentemente se mostrado como um importante fator etiológico, não havendo, entretanto, uma correlação significativa entre o grau de hemorragia e ocorrência de paralisia cerebral (Harvey et al, 1997).

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

Meningoencefalites adquiridas, lesões por afogamento, traumas crânio-encefálicos, ocorridos nos primeiros dois anos de vida, são as

principais causas de paralisia cerebral no período pós-natal (Souza e Ferraretto, 1998).

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

Segundo Freud (1968) havia a necessidade de se considerar que a anomalia que ocorria no momento do parto, antes de ser um fator etiológico, seria ela própria uma conseqüência de uma real etiologia pré-natal.

Embora possamos identificar uma diversidade de fatores que ocorrem nos estágios iniciais de seu desenvolvimento que podem levar a um evento lesivo no cérebro, a anóxia perinatal tem sido demonstrada como o fator etiológico mais freqüente de PC em bebês nascidos a termo e pré-termo (Groenendaal, 1987; Escobar et al, 1989; Tabuse, 1992; Roland, 1997; Souza e Ferraretto, 1998). Alguns autores sugerem que os eventos lesivos perinatais não são responsáveis pela maioria dos casos de PC em bebês nascidos a termo. Em muitos destes pacientes, pequenas múltiplas malformações derivadas do desenvolvimento embriológico aberrante têm sido encontradas no sistema nervoso central, sugerindo que o evento lesivo ocorreu no período pré-natal (Coorssen et al., 1991). No entanto, a influência da lesão perinatal ainda é responsável por aproximadamente 50% dos casos de PC em bebês prematuros (Hagberg et al., 1989).

### **I.1.2. Quadro Clínico**

Freud, em 1897 (Paneth, 1986), classificou a PC em sete grupos: hemiplegia espástica, rigidez generalizada, rigidez paraplégica, paralisia paraplégica, dupla hemiplegia, corea generalizada e atetose bilateral. Durante muitos anos utilizou-se esta classificação.

Wylle (1951) sugeriu uma classificação baseada na distribuição do distúrbio motor no corpo como também seus aspectos funcionais. De acordo com esta classificação, existem cinco grupos: espástico, atetose, atáxico, flácido, misto.

A paralisia cerebral foi dividida em quatro grupos por McKeith et al. (1959), segundo o local cerebral da lesão e o quadro clínico resultante:

#### Espástico:

Grupo formado por sujeitos que apresentavam uma espasticidade, caracterizada por um aumento no tônus muscular em uma única direção, tendo como característica uma maior resistência à movimentação passiva da articulação, quando não estava em ação o controle voluntário. A lesão localizava-se ou nos tratos piramidais ou no córtex cerebral. Dentro deste grupo, existem três tipos distintos, de acordo com a distribuição de espasticidade:

*Diplegia*: apesar de apresentarem os quatro membros afetados, os inferiores estavam muito mais;

*Hemiplegia*: hemi-corpo afetado, com maior proporção dos membros superiores;

*Tetraplegia*: também conhecida como dupla hemiplegia ou quadriplegia, tem os quatro membros afetados.

Atáxico:

Apresentando uma lesão no cerebelo, os sujeitos deste grupo são caracterizados por apresentar um tremor de extremidades e uma incoordenação, o que altera a precisão dos movimentos e da marcha.

Discinético:

Neste grupo foram enquadrados os sujeitos que apresentavam movimentos involuntários além de alterações de tônus muscular e postura. A lesão estava localizada nos núcleos da base.

Misto:

Os sujeitos deste grupo apresentam aspectos espásticos e discinéticos, sem predominâncias significativas.

A classificação proposta e adotada pela Academia Americana de Paralisia Cerebral (AAPC), divide a síndrome em 7 grupos: espástica; atetose com ou sem tensão; distônica ou com tremores; rígida; atáxica; atônica e mista (Cardoso, 1971).

Hagberg et al (1972) classificou a PC em 3 grupos: espásticos, subdivididos em tetraplegia, diplegia e hemiplegia; atáxico e discinesia.

O nível de gravidade no comprometimento motor pode ser usado em combinação com a classificação anatômica e clínica. Por muitos anos, esta avaliação foi apenas subjetiva e não tinha nenhum significado específico, pois, variava de acordo com o sujeito que a utilizava (Souza e Ferraretto, 1998). Atualmente, um sistema de classificação começou a ser utilizado para se classificar o comprometimento motor: GMFCS (gross motor function

classification system). Este sistema é baseado no movimento iniciado pela própria criança, considerando a sua idade, enfatizando o andar e o sentar (Palisano et al., 1997). Apresenta 5 níveis de classificação clinicamente úteis. Para cada nível, descrições são observadas para as crianças, separadas em várias faixas de idade (antes dos 2 anos, de 2 a 4 anos, de 4 a 6 anos e de 6 a 12 anos). As diferenças entre os níveis de função motora são baseados em limitações funcionais, na necessidade de tecnologia para assistência e na qualidade do movimento.

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

Associado ao quadro motor, há uma alta frequência de epilepsias, deficiência mental, prejuízo sensorial da audição, disartria, convulsões, alterações no crescimento, distúrbios comportamentais, deficiência cognitiva, alterações oculares e visuais (Escobar et al, 1989; Tabuse, 1992; Schenk-Rootlieb et al, 1994; Kuban e Leviton, 1994).

### **I.1.3 Acuidade Visual**

Acuidade visual se refere ao limite espacial de discriminação visual. Portanto, envolve a determinação de um limiar. Dentro desta definição geral podemos dividir a acuidade visual em 3 principais critérios de avaliação:

*Mínimo visível:* detecção da presença de um estímulo visual, ou seja, o menor estímulo capaz de ser visto pelo sujeito.

*Mínimo resolvível:* detecção da menor distância entre dois estímulos. Em um adulto normal, o limite de resolução, freqüentemente chamado de ângulo mínimo de resolução (AMR), está entre 30 segundos e um minuto de arco.

*Mínimo discriminável:* detecção de diferenças espaciais quando o limiar está abaixo do mínimo separável, ou seja, em poucos segundos de arco.

Fatores como aberrações ópticas, erros refrativos, difrações que ocorrem na borda da pupila e o próprio tamanho pupilar, a função de transferência de modulação do sistema óptico, luminância, excentricidade retiniana da imagem e a distância entre os fotorreceptores, influenciam na acuidade visual.

métodos, vantagens e desvantagens

#### **I.1.4. Alterações oculares e visuais**

A incidência de alterações oculares como estrabismo, anomalias refracionais e por alterações em fundo de olho, que podem levar a uma diminuição da acuidade visual em sujeitos portadores de PC é alta. Ferreira et. al (1980) avaliaram 100 crianças com distúrbios neurológicos, das quais 59 eram portadoras de paralisia cerebral. Estrabismo foi encontrado em 66% das crianças, sendo as endotropias constantes as mais freqüentes (33%), comparada com as exotropias (21%). Estrabismos latentes (forias) foram encontrados em 16% e 8% não apresentaram desvio ocular (ortofóricos). Os

autores encontraram uma quantidade semelhante de estrabismo em todos os grupos de crianças e uma correlação em 61,2% dos sujeitos, foi encontrada entre desvio ocular manifesto e diminuição da acuidade visual.

A anóxia perinatal, um dos principais fatores etiológicos da PC, está associada a distúrbios visuais em crianças menores de um ano de idade. Estes distúrbios não decorrem de anormalidades oftalmológicas podendo-se concluir que a lesão ocorreu no sistema nervoso central (Groenendaal, 1987).

Escobar et al, (1989) observou estrabismo, atrofia de nervo óptico e nistagmo em 46,6% de 90 sujeitos com PC. Schenk-Rootlieb et al, (1992) encontrou estrabismo, nistagmo e alterações refracionais em 59,5% de 117 PC. Apenas 20% das crianças avaliadas por Black (1982) apresentavam exame oftalmológico normal. Tabuse (1992) encontrou alterações oftalmológicas em 47% de sujeitos paralíticos cerebrais. Redução na acomodação foi encontrada por Leat (1996) em 29% dos sujeitos portadores de PC, não estando associada com o erro refrativo ou a idade.

Além de ser o tipo mais freqüente, ocorre uma maior incidência de alterações oculares em pacientes portadores de PC do tipo espástica, sendo que os mais acometidos são os tetraplégicos, seguidos dos hemiplégicos e diplégicos (Escobar et al., 1989; Shenk-Rootieb et al., 1992, 1993; Tabuse, 1992). Quando há a deficiência visual de origem cortical, Shenk-Rootieb et al. (1994) observaram valores menores de acuidade visual (AV) nos tetraplégicos seguido dos diplégicos e dos hemiplégicos. Robinson (1973) encontrou um maior índice de deficiência visual e de aprendizado em crianças portadoras de paralisia cerebral dos tipos tetraplegia espástica e



discinética. As crianças portadoras de paralisia cerebral do tipo atáxico foram as que demonstraram uma menor incidência destas alterações.

Gibson (1990) estudando os achados oftalmológicos em bebês prematuros de baixo peso encontrou como alterações mais freqüentes a deficiência visual de origem cortical, estrabismo, desordem supranuclear de movimento ocular, nistagmo e retinopatia da prematuridade. Quando tais sinais são encontrados em prematuros, deve-se suspeitar de dano cerebral, segundo Jacobson et al. (1998).

*A Deficiência Visual de Origem Cortical (DVC)* que ocorre devido a lesão do córtex occipital ou das vias visuais retroquiasmáticas, definida como uma pobre função visual que possui a via visual anterior (meios ópticos do olho, retina e nervo óptico) normal (Granet et al., 1993), é encontrado com freqüência em sujeitos com PC (Whiting et al, 1985). As causas mais comuns são a anóxia perinatal, isquemia cerebral, trauma cranio-encefálico, infartos ou hemorragias intracranianas, infecções e desordens metabólicas. Schenk-Rootlieb et al. (1994) encontrou-a em 84% dos sujeitos portadores de PC avaliados pelo método do olhar preferencial, pois não apresentavam sinais oftalmológicos que justificassem a redução da visão. O valor médio do déficit visual encontrado em sujeitos portadores de PC, por exames comportamentais, varia de acordo com a atenção e a fixação no momento da avaliação, a capacidade sensorial e o dano existente na via visual (Birch e Bane, 1991).

Em sujeitos portadores de leucomalácia periventricular, a prevalência de DVC é de 66%. Em 34% a acuidade visual é próxima do normal e somente 5,7% obtiveram um valor de AV normal para idade pelos métodos

dos Cartões de Acuidade de Teller (Lanzi et.al, 1998). Alsulaiman (1997) observou a presença de DVC em 53,8% dos sujeitos avaliados. Entretanto, este autor não comenta por qual método. Em estudo retrospectivo de pacientes com história de anóxia perinatal a ocorrência de DVC encontrada foi de 22% por Huo et al. (1999).

Nos países Nórdicos, a incidência de alterações visuais encontrada por Rosenberg (1996) na população infantil com idade de zero a 17 anos é de 8/100.000, podendo variar de 5,7 a 11,1 nos cinco países. Em aproximadamente 45% destas crianças, as alterações visuais foram devidas às várias desordens cerebrais. Os fatores etiológicos na maioria destas crianças (64%) eram pré-natais. Dois terços das crianças apresentavam outras alterações além das visuais.

Em estudo epidemiológico realizado nas escolas da Suécia com crianças de idade entre zero e 19 anos, Blohme (1997; 1997a) observou uma redução visual moderada em 45% das crianças e uma redução severa em 25%. As alterações mais freqüentes foram a DVC, atrofia óptica não-hereditária, distrofia retiniana, catarata e hipoplasia de nervo óptico congênitas. Nistagmo, retinopatia da prematuridade e alta miopia também foram encontrados em um número considerável de crianças.

A influência de fatores pré-natais na cegueira infantil observado na República da Irlanda é de 56% (Goggin, 1991). O diagnóstico mais comum encontrado foi o de anóxia perinatal e retinopatia da prematuridade, ambas com 11% de prevalência.

Schenk-Rootlieb et al (1992) avaliaram a acuidade visual em 164 crianças portadoras de PC (51 são hemiplégicas, 49 tetraplégicas, 23

diplégicas, 10 mistas, 4 coreoatetósicas e 27 não classificadas pois, apenas apresentavam retardo do desenvolvimento neuropsicomotor. A idade variou de 0 a 19 anos, utilizando o método comportamental criado por MacDonald. O valor médio encontrando em 71% das crianças foi menor do que 10% do limite mínimo esperado para a idade.

Freqüentemente em pacientes portadores de PC, há a necessidade de se realizar várias medidas de acuidade em dias e, por vezes, em horários diferentes, com a finalidade de se obter um valor médio da acuidade visual por métodos comportamentais. Outras vezes, pela grande dificuldade de se acessar a função visual nestas crianças, a avaliação realizada é apenas qualitativa, onde se observa o interesse visual por objetos e pelo ambiente ao seu redor, a presença e o padrão de reação, fixação e de seguimento a luz e a objetos de vários tamanhos e de diferentes contrastes de cor (Harrison, 1985). Registros em vídeos, onde talvez possam ser observados comportamentos que suportem ou confirmem alguma percepção visual podem ser eventualmente utilizados (Porro et al., 1998).

Hertz e Rosenberg (1992) apontam para o efeito da falta de habilidade motora e o retardo mental das crianças portadoras de PC na avaliação da acuidade visual por métodos comportamentais. Avaliando crianças de zero a quatro anos de idade, os autores obtiveram valores médios de 20/40 no grupo de crianças onde as alterações motoras e mentais eram leves e 20/200 no grupo de crianças com alterações severas.

Um valor médio de acuidade visual entre 20/40 e 20/60 pelos Cartões de Acuidade de Teller, foi encontrado por Spencer-Leyva et al (1997) em mais de 40% das crianças com PC, com idade variando de 2 a 7 anos, que

apresentavam defeitos refracionais leves e moderados corrigidos (0.25 a 4.00 dioptrias esféricas). Crianças apresentando um defeito refracional com um valor maior que 4.00 dioptrias esféricas, mostraram uma acuidade visual média entre 20/80 e 20/100, mesmo utilizando a correção óptica apropriada.

Estudando o desenvolvimento da acuidade visual de resolução, de bebês recém-nascidos a crianças de até 36 meses com história de anóxia perinatal, pelo método desenvolvido por McDonald et al. (1985), Luna et al. (1995) constataram que, embora a acuidade visual apresente um valor médio reduzido em relação ao valor esperado para a idade, o seu desenvolvimento ocorre de forma constante e com a mesma amplitude que ocorre nas crianças normais.

Uma das principais patologias que impede o uso da visão binocular é a ambliopia, que é caracterizada por uma diferença interocular de acuidade visual de pelo menos duas linhas na tabela de medida da acuidade visual de Snellen (padrão), com a correção óptica adequada, e exame oftalmológico normal. (Nawratzki e Oliver, 1971). Esta baixa visual pode ser idiopática ou causada por ametropias, anisometropias, estrabismo ou por privação visual (Nawratzki e Oliver, 1971; Campos, 1995). Tabuse (1992) encontrou ambliopia em 47% das crianças com PC, sendo a ambliopia estrabísmica a mais freqüente, ocorrendo em 77,5% dos casos. Hilles (1975) observou ambliopia em 37% de PC. A ambliopia estrabísmica também foi o tipo mais encontrado por ele, ocorrendo em 90% dos casos.

## **I.2. Potenciais Visuais Evocados**

O potencial visual evocado (PVE) representa uma parte da atividade do córtex visual em resposta à informação visual, que passa pelo sistema óptico do olho e é processada pela retina, especificamente na mácula, e pela via geniculo-estriada. É um sinal eletrofisiológico registrado no escalpo, usando técnicas padronizadas de eletroencefalograma (Harding et al., 1996). A presença de uma resposta evocada, indica que a via visual resolveu a informação do estímulo até o ponto no sistema visual onde a resposta é gerada (Norcia & Tyler, 1985). Três tipos de estímulo são comumente usados: flash de luz, padrão reverso e padrão on-off explicar cada um (Harding et al., 1996).

Os PVEs por padrões têm sido utilizados para estimar limiares temporal e espacial em humanos e animais, apresentando estreita relação com os valores determinados psicofisicamente (Sokol, 1978; Moskowitz & Sokol, 1980).

Berkeley e Watkins (1973) fizeram uma estimativa da acuidade visual de resolução de grades em gatos, registrando o PVE em resposta a mudanças na frequência espacial. O PVE coincidia com estimativas comportamentais de acuidade.

Em humanos, o PVE tem sido utilizado para a avaliação da acuidade visual de resolução, principalmente em recém nascidos e crianças. Sokol (1978), utilizando PVEs de padrão reverso em bebês normais, observou que a acuidade visual melhorava de 20/150 aos dois meses de vida, para o valor de 20/20, equivalente ao de adultos normais, por volta do sexto ao oitavo mês de vida, diferente dos métodos comportamentais que variam de 20/600 a 20/400 ao nascimento para 20/20 entre 36 e 60 meses de idade tese da

solange – Diferente da medida de acuidade visual pelo método dos potenciais visuais evocados, o qual requer somente que o olho do sujeito esteja aberto e ficar olhando diretamente para o estímulo, as técnicas comportamentais requer que o sujeito fixe diferencialmente vários estímulos no seu ambiente visual. Estas diferenças podem ser devido á disponibilidade da informação visual em diferentes níveis de processamento neural. Sinais de freqüências espaciais relativamente alta, podem ser perdidos na cadeia de processamento central, e não estar disponível para a expressao ao nível comportamental. (Dobson e Teller, 1978; Courage e Adams, 1990; Birch e Bane, 1991).

Avaliando a porcentagem de sujeitos que podem ser testados pelos PVEs com um padrão de aparecimento único em crianças com até 3 anos, Odom e Green (1984) encontraram um valor de testabilidade de 87% nas crianças normais e 75% em crianças com alterações neurológicas e mentais. Devido aos PVEs representarem uma resposta neural, não sendo necessária uma resposta verbal ou motora, observa-se uma vantagem aparente deste método sobre as medidas obtidas comportamentalmente, já que não há limites de idade e necessita-se de um mínimo de colaboração para a realização do exame.

Em um estudo realizado por Dobson & Teller (1978) avaliando os sujeitos por dois métodos comportamentais e pelos PVEs de padrão reverso, observou-se que nas avaliações pelos três métodos houve um aumento proporcional no valor médio da acuidade visual entre o nascimento e o sexto mês de vida, o que sugere a validade das três técnicas.

Estudo similar, realizado por Mackie et al. (1995) em 75 crianças com idade de 5 meses a 16 anos (63 portadoras de múltiplas deficiências) foi observado que ambas as técnicas são válidas para a avaliação da acuidade visual, entretanto, os autores obtiveram limiares mais altos pelo método do PVE de padrão reverso nas crianças com maior comprometimento visual. Em 36,4% foi encontrada uma acuidade visual reduzida ao nível de ausência de percepção luminosa. Das crianças deficientes, 49 (78%) apresentavam PC (a maioria do tipo espástica – 6 hemiplégicas, 15 diplégicas e 17 tetraplégicas). Neste estudo, a AV variou de 0,78 – 2,68 logMAR pelo PVE e de 0,07 - 20,8 logMAR pelo método comportamental. Entre os PCs, o grupo portador de tetraplegia foi o que demonstrou valores mais baixos (valores estes, não demonstrados pelos autores). Os autores também não observaram variação da AV pelo PVE, com relação à idade.

Segundo Birch e Bane (1991), o PVE de padrão reverso apresenta um valor limitado ao se testar sujeitos portadores de DVC, pois fatores como defeitos no campo visual central, grosseira malformação do cérebro, nistagmo ou a sedação provocada por medicamentos podem degradar o sinal, e os artefatos musculares podem alterar a relação sinal-ruído. Esses próprios autores (1992) avaliaram 41 crianças de 4 meses a 9 anos de idade, com alterações oculares ou DVC. Destas, 16 tinham PC e o PVE foi realizado em 14 delas. A acuidade visual variou de 0,52 a 1,88 logMAR (20/65 a 20/1500 ), com a média de 1.16 logMAR (20/390).

### **I.2.1 Potenciais Visuais Evocados de Varredura**

Embora os PVEs estivessem sendo usados na medida da acuidade visual, a grande dificuldade era a extensão do tempo necessário para adquirir um número suficiente de respostas para produzir medidas dignas de confiança.

Recentemente, atenção tem sido dada aos potenciais visuais evocados de varredura (PVEVs) de frequência espacial. Nesta técnica, o tamanho do estímulo padrão (grades de onda quadrada ou senoidal) é “varrido” de tamanhos grandes (menor frequência espacial) a pequenos (maior frequência espacial) em uma amplitude que se estende sobre a acuidade limite, propiciando uma rápida medida do limiar sensorial e necessitando menor cooperação do que qualquer outro teste de visão.

Alterações destas respostas refletem lesão ou disfunção das vias visuais. Clinicamente, os PVEs são registrados a partir de eletrodos colocados no couro cabeludo sobre o lobo occipital e podem ser usados como um teste de função visual para avaliação da acuidade visual, não dependendo da resposta verbal do indivíduo testado (Sokol, 1978).

Os PVEVs têm sido utilizados para medida da acuidade visual monocular em recém-nascidos a termo e lactentes e em prematuros para avaliação da acuidade visual binocular (Sokol, 1978; Norcia & Tyler, 1985). Hamer et al. (1989) utilizando o PVEV encontrou por volta do oitavo mês de vida, valores de acuidade visual equivalentes aos do adulto.

Estudos realizados indicam que os PVEVs podem nos fornecer estimativas da acuidade visual, as quais se correlacionam com a acuidade de optotipos e aos achados clínicos em crianças normais, com alterações visuais como estrabismo, ambliopia, afacia, catarata, nistagmo, albinismo,



retinopatia da prematuridade, colobomas retinianos, glaucoma e atrofia de nervo óptico, assim como em crianças portadoras de alterações neurológicas como hidrocefalia e microcefalia entre outros (Katsumi et al., 1996; Gottlob et al. 1990).

## II. OBJETIVOS

A paralisia cerebral do tipo espástica foi escolhida para o estudo por ser o grupo de maior incidência e, por seus portadores apresentarem maiores índices de alterações oculares e visuais.

Devido ao fato de: (1) pouco se saber sobre a acuidade visual em cada subgrupo da PC; (2) pela alta incidência de alterações oculares e de lesões neurológicas que podem reduzir a acuidade visual nestes sujeitos; (3) pelo método do potencial visual evocado de varredura proporcionar uma avaliação da acuidade em tempo reduzido, minimizando as influências motora e mental que podem ocorrer e interferir durante os testes comportamentais, o presente estudo tem por finalidade:

a- verificar a testabilidade do método na avaliação da acuidade visual em pacientes portadores de PC tipo espástico;

b- determinar a distribuição da acuidade visual obtida pelo PVEv comparado com as normas e observar se há déficit de visão nesta população;

c- determinar se há correlação entre etiologia, prematuridade e erro refrativo com a acuidade visual destes sujeitos;

d- verificar a prevalência de *Deficiência Visual de Origem Cortical*;

e- observar a ocorrência de ambliopia neste método de avaliação;

### **III. PACIENTES, MATERIAIS E MÉTODO**

#### **III.1. Pacientes**

Os sujeitos são constituídos por 170 crianças portadoras de paralisia cerebral, com idade variando entre 6 meses a 4 anos de idade, os quais são pacientes da Associação de Assistência à Criança Deficiente (AACD). As crianças deverão apresentar consentimento prévio por parte dos pais/responsáveis para a realização do estudo (anexo 1) e não poderão apresentar nenhum dos critérios de exclusão abaixo relacionados:

- a- malformações congênitas crânio faciais associada à paralisia cerebral;
- b- atrofia óptica e/ou patologias oculares congênitas (retinites, glaucoma, catarata e malformação do bulbo ocular) e/ou alterações acomodativas não refracionais;
- c- retinopatia da prematuridade e/ou história de;
- d- síndromes associadas à paralisia cerebral;
- e- uso de medicação sedativa e/ou anticonvulsivante;
- f- histórico negativo de patologias oculares genéticas;
- g- história de cirurgia ocular;

Os pacientes foram inicialmente avaliados por oftalmologistas do Setor de Oftalmologia e Ortóptica da AACD. Após a avaliação oftalmológica, foram encaminhados para uma avaliação ortóptica da função visual binocular (motora e sensorial) no respectivo setor e, então, encaminhados

com dia e hora marcada para avaliação eletrofisiológica visual, que consiste da medida da acuidade visual pelos potenciais visuais evocados de varredura, procedimento não invasivo, que foi realizado no Setor de Eletrofisiologia e Psicofísica Visual Clínica do Instituto de Psicologia da Universidade de São Paulo (USP), na Cidade Universitária.

Em cada tipo de PC, os sujeitos foram divididos em quatro grupos diferentes, de acordo com sua idade: grupo I (de 6 a 12 meses – n= 25), grupo II (13 a 24 meses – n= 46), grupo III (25 a 36 meses – n= 47) e grupo III (37 a 48 meses – n= 52). Os resultados foram comparados com os valores de acuidade visual que indicam os limites de normalidade utilizados rotineiramente na clínica do respectivo setor.

## **III.2 Materiais e Método**

### **III.2.1. Equipamento de Registros**

O sistema de gravação consistia de um módulo de hardware de interface e um microcomputador Power Macintosh modelo 7100/66. NuDiva (Digital Infant Visual Assessment) software desenvolvido por Tyler e Norcia (1985), foi o sistema utilizado para se obter os dados dos PVEs. O potencial visual evocado foi amplificado por um amplificador específico para eletroencefalograma, Neurodata Aquisition System Model 12C-4-23 da Grass Instrument Co. Para todos os sujeitos avaliados, foi utilizado um ganho de 10.000 vezes com filtros de frequência em 1 e 100 hertz (Hz), com corte em -3 decibéis (db). Uma discreta transformada de Fourier foi aplicada

aos dados do PVE para se medir a amplitude e a fase sobre uma faixa de 1 Hz centralizada no segundo harmônico à 6 reversões por segundo.

### **III.2.2. Monitor**

Grades verticais de onda quadrada a uma frequência de 6 reversões por segundo foram apresentadas em um monitor de vídeo monocromático Dotronix modelo EM 2400 - D 788 com 33.6X25 graus a 50 centímetros (cm) para o grupo I e 16.8X12.5 graus 100 cm para os demais grupos. A luminância média era de 159,5 candelas por metro quadrado a um contraste nominal de 80%. O monitor mantinha o contraste constante durante toda a avaliação, tendo sido ajustado para não produzir mudanças na luminância média correlacionado com o padrão reverso (flicker).

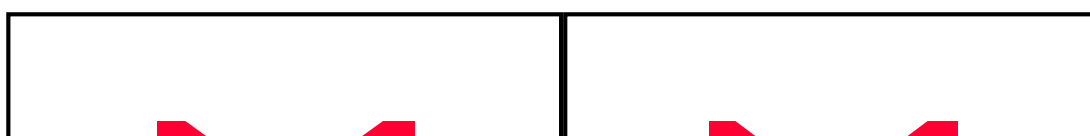
### **III.2.3. Varredura da Frequência Espacial**

A apresentação da varredura de frequências espaciais foi controlada por um Power Macintosh 7100/66 mais software descrito. A frequência espacial foi mudada a cada 0.5 segundo, em uma varredura linear, com cada mudança da frequência espacial sincronizada com a apresentação do vídeo. A amplitude da varredura podia ser selecionada pelo experimentador com valores que cobrissem a amplitude da acuidade do sujeito a ser testado, com seu valor inicial e final podendo variar de 0.2 a 40 ciclos por grau de acordo com a idade do sujeito. Cada triagem foi precedida da apresentação da grade em reversão na menor frequência espacial da varredura,

permitindo ao sistema visual se adaptar antes da varredura iniciar. De 3 a 12 repetições da varredura foram obtidas em cada olho para poder se obter uma média de no mínimo 3 varreduras. Um algoritmo automático realiza uma regressão linear e extrapola para a amplitude zero da função que relaciona a amplitude do potencial visual evocado do segundo harmônico à frequência espacial linear.

### **III.2.4. Procedimento Experimental**

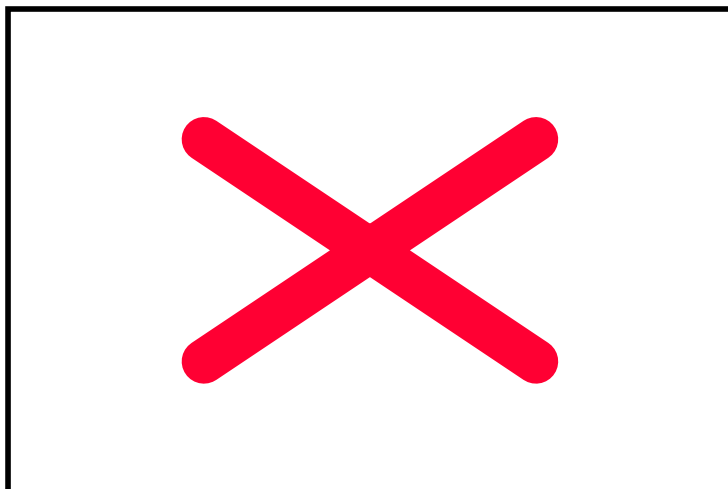
Os bebês e crianças foram sentados confortavelmente no colo de um de seus pais ou acompanhantes e permaneciam à 50 ou à 100 cm do monitor, de acordo com a sua idade. As respostas foram obtidas monocularmente a partir de eletrodos de eletroencefalograma (Grass Gold Disc Electrodes – E6GH) posicionados no couro cabeludo recobertos com pequenos retalhos de tecido (Webril II) (fig. 1). As crianças utilizavam uma faixa elástica (3M Coban Self-Adherent Wrap 1581) que fixava estes eletrodos (fig. 2). Os olhos foram ocluídos com oclusores oftalmológicos antialérgicos de marcas comerciais (Oftan, AMP - Brasil), sendo ocluído primeiramente o olho direito e posteriormente o olho esquerdo. Nos pacientes portadores de estrabismo, o exame foi realizado primeiramente no olho de preferência caso houvesse. Os PVEs foram registrados a partir de duas colocações bipolares de eletrodos (O1 e O2), 2-3 cms à esquerda e à direita de um eletrodo de referência comum (Oz), colocado a 1-2 cms acima do ínion, na linha mediana. O eletrodo Terra foi colocado 2-3 cms acima do



eletrodo de referência, seguindo os padrões sugeridos pela Sociedade Internacional para Eletrofisiologia da Visão (ISCEV, 1995).

### **III.2.5. Controle da Fixação**

Com a sala escura e o monitor ligado, a atenção das crianças era atraída para a tela do monitor por pequenos brinquedos que foram apresentados 1-2 cm em frente à tela durante todo os 10 segundos de cada registro. O experimentador julgava se a criança estava ou não fixando o brinquedo, pelo reflexo do monitor no centro da pupila. Quando o sujeito estava fixando o monitor, o examinador apertava o botão do "mouse" e o EEG era registrados a partir dos 2 canais (fig. 3). Se a criança mudasse a direção do olhar ou se uma atividade motora importante fosse observada, o experimentador pausava ou anulava o registro até haver fixação novamente. Este brinquedo, com o menor tamanho possível, tinha como função manter a atenção e acomodação da criança para o monitor durante toda a extensão do exame, além do ponto quando a grade em varredura torna-se invisível.



### **III.2.6. Técnica de análise**

#### **III.2.6.1 Detecção da resposta evocada**

A amplitude e a fase da resposta evocada foram determinadas usando uma discreta transformada de Fourier. O eletroencefalograma original foi multiplicado por uma onda seno e coseno, na qual a freqüência, era igual para relação reversa do padrão, isto é, duas vezes a freqüência da modulação (segundo harmônico). Estes produtos foram, então, acumulados sobre um período de 1 segundo. A média dos coeficientes seno e coseno foram computados pela divisão do produto acumulado pelo número de reversões por segundo. A amplitude e a fase foram dispostas graficamente obtendo-se desta maneira a média da freqüência espacial durante cada segundo.

A janela de análise de 1 segundo movia-se através do período de 10 segundos da triagem, gravando a cada  $\frac{1}{2}$  segundo. Cada ponto colocado na

curva continha 50% dos dados da janela de dados prévia (Norcia e Tyler, 1985).

Três critérios foram utilizados para considerar um sinal como representativo do valor de resposta do potencial visual evocado. (1) a amplitude teve que ser suficientemente grande em relação a média do ruído na frequência auxiliar, (2) a fase da resposta deveria estar conforme certos critérios a serem discutidos e (3) não poderia haver evidência de artefatos no local da acuidade limite.

#### III.2.6.2. Critério de registro pela relação sinal/ruído:

Uma medida conveniente para se calcular a amplitude da resposta é a relação sinal por ruído, que é a força presente em uma frequência de resposta versus a força presente da frequência de ruído adjacente durante o teste. A probabilidade do ruído exceder uma relação sinal/ruído de 2:1 sobre a média durante os 10 segundos de avaliação é de 4.5%. Em uma relação de 3:1 a probabilidade de um sinal falso é de 0.3% (Norcia e Tyler, 1985). Um valor de sinal falso de 4.5% foi utilizado como padrão nas avaliações individuais, enquanto o valor de 0.3% foi utilizado para a obtenção do valor médio final, uma vez que proporciona um nível de proteção adequado para a média de múltiplas avaliações quando combinados com a consistência da fase (figura 4a).

#### III.2.6.3. Características da fase do potencial visual evocado:



Por definição, a fase de distribuição do ruído é uniforme sobre o intervalo de 0 a  $2\pi$  (Norcia e Tyler, 1985). Na pequena faixa de ruído que resulta da filtragem de Fourier do eletroencefalograma, a fase varia continuamente. Uma resposta evocada é caracterizada por sua fase circular ou sua sincronização com o estímulo. Portanto, uma fase constante é inconsistente com o ruído mas, é característica de uma resposta evocada.

Os valores da fase foram acumulados em módulos de  $2\pi$ . podendo oscilar de  $-\pi$  a  $+\pi$ . Uma fase de contorno contínuo pode ser visualizada pelo deslocamento de um segmento do contorno da fase por  $2\pi$ , havendo a combinação dos contornos.

A fase de uma resposta evocada pode também progressivamente se atrasar com o aumento da frequência espacial devido a mudanças na latência do sistema visual. Nenhuma parte dos registros que mostraram uma fase avançando progressivamente foi usada para acuidade visual. Atrasos na fase são indicados por um movimento para cima nos dados acumulados para as funções de sintonia dos potenciais (figura 4b).

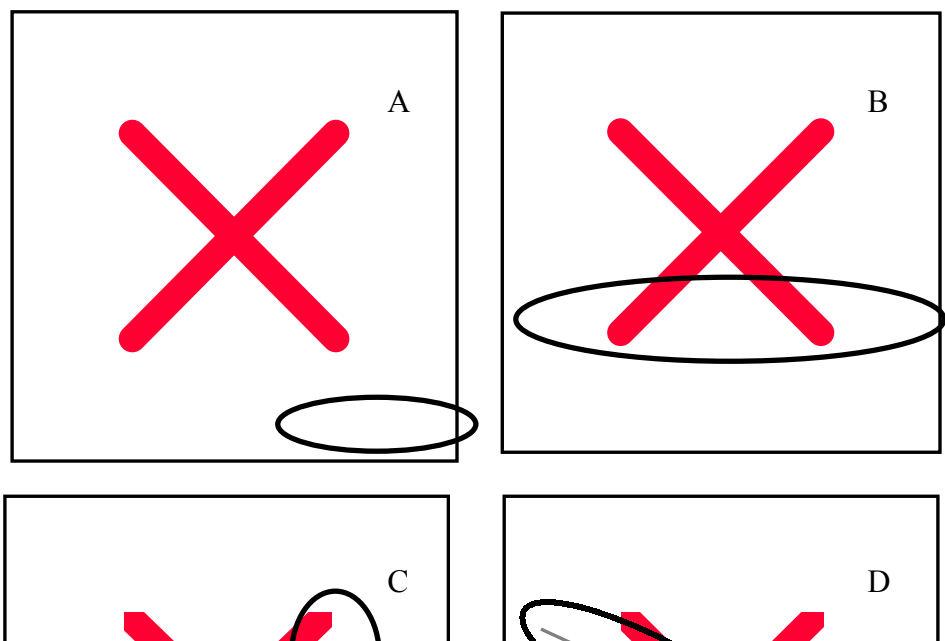
#### III.2.6.4. Rejeição de artefatos:

Artefatos de eletroencefalograma tais como movimentos nos eletrodos e atividade muscular produzem elevação no nível de ruído e na frequência do sinal, ao passo que a resposta evocada elevam só a frequência da mesma. Se o espectro do eletroencefalograma é plano, a amplitude do eletroencefalograma em uma frequência adjacente pode ser usada como um indicador do ruído de fundo, na frequência de resposta durante a avaliação

(Norcia e Tyler, 1985). A resposta e as freqüências de ruídos, são independentes na análise e devem ter a mesma amplitude média na ausência de um sinal (figura 4c).

### III.2.6.5. Acuidade de extrapolação:

Para nossa estimativa da acuidade visual a freqüência espacial das grades foram varridas de valores acima da acuidade considerada para a idade da criança, para outros valores além deste limite. O pico da freqüência espacial mais alta, encontrando toda a nossa relação sinal-ruído e critério de fase foi escolhido para a extrapolação. Uma linha de regressão linear foi calculada nos dados entre a freqüência espacial do último pico e a freqüência espacial na qual o sinal cruza o nível de ruído. Estes pontos e a linha de regressão foram determinados automaticamente da função da amplitude, mas pôde ser ajusta pelo experimentador caso não houvesse um registro automático. A freqüência espacial na qual a linha de regressão intercepta o eixo de zero microvolts foi usada para estimar a acuidade pelo potencial visual evocado (figura 4d).



**Figura 4:** Janela de análise da resposta visualmente evocada, onde temos em (a) a relação sinal-ruído utilizada, em (b) a fase do EEG, em (c) exclusão de artefato e em (d) a acuidade de extrapolação.

#### III.2.6.6. estimativa da acuidade visual:

Pelo método dos PVEvs, avalia-se a acuidade visual de resolução, isto é, a capacidade do observador de julgar corretamente a menor distância entre dois estímulos separados. O menor limite de resolução em um observador normal adulto, ou seja, o ângulo mínimo de resolução (MAR) está entre 30 segundos e 1 minuto de arco.

Os níveis de acuidade visual podem ser especificados por várias maneiras: MAR, acuidade de Snellen, fração de Snellen (recíproco do MAR) e o logaritmo da fração de Snellen (Hart, 1992). A acuidade visual mínima de resolução foi obtida transformando-se o valor do limiar, expresso em ciclos por grau (cpd), no logaritmo da acuidade mínima de resolução (logMAR):

$$\text{LogMAR} = \text{Log}(30/th)$$

onde  $LogMAR$  = logarítmo da acuidade mínima de resolução;  $30$  = número de ciclos em um grau de visão;  $th$  = limiar obtido pelo potencial, expresso em ciclos por grau.

Para se obter o valor em Snellen (teste padrão na medida da acuidade visual). Calculou-se:

$$Snl = AntiLogMAR \times 20$$

onde  $Snl$  = valor do denominador da anotação de Snellen;  $AntiLogMAR$  = anti-logarítmo da acuidade mínima de resolução;  $20$  = distância em pés entre o estímulo e o sujeito. Uma acuidade normal para um adulto no teste de Snellen é expresso pelo valor de  $20/20$ , o que é equivalente a um limiar de resolução espacial de 1 minuto de arco e a zero  $LogMAR$ .

Unidades em oitavas das medidas são convencionalmente usadas para se fazer comparações entre os níveis de acuidade em log. Uma diferença de uma oitava corresponde ao dobro ou à metade do tamanho do padrão (por exemplo, há uma oitava de diferença entre os valores de  $20/20$  e  $20/40$  na tabela de acuidade visual).

Pelo método dos potenciais visuais evocados de varredura, uma diferença interocular maior que  $0,13 \logMAR$  (0.5 oitava) é significativa (Hamer et al., 1989) sendo, portanto, este o valor usado para caracterizarmos uma ambliopia.

## **V. RESULTADOS**

Participaram do estudo 170 sujeitos portadores de PC do tipo espástico, divididos de acordo com a faixa etária no dia do exame (grupo I - n= 25 – 6 a 12 meses; grupo II – n= 46 – 13-24 meses; grupo III – n= 47 – 25 a 36 meses; grupo IV – n= 52 – 37 a 48 meses) e o quadro motor (tetraplégico; diplégico; hemiplégico), como mostra a tabela 1. A avaliação foi realizada com sucesso em 163 (95,88%) sujeitos. Dos sujeitos que não realizaram o exame, em 6 (3,52%) os registros do PVE não puderam ser distinguidos do ruído de fundo e 1 (0,6%) se recusou a usar os eletrodos, demonstrando irritabilidade e excessiva agitação no momento do exame.

	grupo etário I		grupo etário II		grupo etário III		grupo etário IV	
	n	média (dp)	n	média (dp)	n	média (dp)	n	média (dp)
Tetraplégicos	9	10,56 (1,70)	18	18,83 (3,01)	20	31,55 (3,50)	20	46,55 (2,46)
Diplégicos	8	7,75 (2,71)	15	18,70 (3,72)	15	31,87 (3,33)	18	43,56 (3,56)
Hemiplégicos	8	10,12 (2,29)	13	19,23 (2,62)	12	30,83 (3,43)	14	44,07 (4,38)

**Tabela 1:** Idade média e desvio padrão nos grupos etários, de acordo com o tipo de PC.

Nos tetraplégicos, o grupo I (n= 9) apresenta idade média de 10,56 meses (DP = 1,70), o grupo II (n= 18) média de 18,83 meses (DP = 3,01), grupo III (n= 20) média de 31,55 meses (DP = 3,50) e no grupo IV (n= 20), a média é de 46,55 (DP = 2,46). Nos diplégicos, a média de idade no grupo I (n= 8) é de 7,75 meses (DP = 2,71), no grupo II (n= 15) de 18,70 meses (DP = 3,72), grupo III (n= 15) de 31,87 meses (DP = 3,33) e no grupo IV (n= 18), a média é de 43,56 (DP = 3,56). Na hemiplegia, a idade média no grupo I

(n= 8) é de 10,12 meses (DP = 2,29), no grupo II (n= 13) de 19,23 meses (DP = 2,62), grupo III (n= 12) de 30,83 meses (DP = 3,43) e no grupo IV (n= 14), a média é de 44,07 meses (DP = 4,38).

#### IV.1. acuidade visual e quadro motor da PC:

A acuidade visual média entre os tetraplégicos é de 20/95 - 0,67 LogMAR (DP= 0,29) no grupo I (T1), 20/75 - 0,57 LogMAR (DP= 0,29) no grupo II (T2), 20/45 - 0,35 LogMAR (DP= 0,24) no grupo III (T3) e 20/50 - 0,39 LogMAR (DP= 0,29) no grupo IV (T4). A análise de variância em ranks de Kruskal-Wallis mostrou uma diferença estatisticamente significativa ( $h= 11,516$ ;  $p= 0,009$ ) entre os grupos sendo que T1 é diferente de T3 pelo método das comparações múltiplas de Dunn.

Entre os diplégicos, a acuidade visual se mostra de 20/90 - 0,64 LogMAR (DP= 0,26) no grupo etário I (D1), 20/55 - 0,44 LogMAR (DP= 0,19) no grupo II (D2), 20/45 - 0,36 LogMAR (DP= 0,17) no grupo III (D3) e 20/35 - 0,25 LogMar (DP= 0,12) no grupo IV (D4). Há uma diferença estatística entre os grupos pela análise de variância de um fator ( $f= 8,940$ ;  $p< 0,001$ ), sendo identificados, pelo método das comparações múltiplas de Tukey que o grupo D1 não é diferente de D2 mas ambos são diferentes de D4. Além destes, D1 também mostrou-se diferente de D3.

No grupo dos hemiplégicos, a acuidade visual média no grupo I (H1) é de 20/50 - 0,40 LogMAR (DP= 0,09). No grupo II (H2) é de 20/45 - 0,34 LogMAR (DP= 0,14), no grupo III (H3) é de 20/30 - 0,15 LogMAR (DP 0,11) e no grupo IV (H4) - 20/25 0,09 LogMAR (DP= 0,07). Segundo a análise de

variância de um fator, também neste tipo de PC há uma diferença estatisticamente significativa ( $f= 21,608$ ;  $p< 0,001$ ) sendo observado no Tukey teste de comparações múltiplas que H1 não é diferente de H2, mas ambos são diferentes de H3 e H3 não é diferente de H4.

Os valores de acuidade visual em LogMAR de cada sujeito foram comparados com os valores médios de normalidade e calculado a diferença entre eles, sendo expressa em oitavas:

$$AV_{oit} = Avo - Xi / 0,301$$

sendo AV o valor da acuidade visual obtido (logMAR), Xi o valor médio de acuidade para a idade e 0,301 (log2 MAR) para se transformar LogMAR em oitavas, uma vez que o valor em Snellen de 0,30 Logmar é uma oitava maior que o valor de zero LogMAR.

Nos tetraplégicos observou-se uma diferença média na acuidade visual de 1,414 oitavas (DP= 0,960) em T1, 1,466 oitavas (DP= 0,951) em T2, 1,093 oitavas (DP= 0,762) em T3 e 1,310 oitavas (DP= 0,959) em T4.

Nos diplégicos, a diferença média de acuidade observada é de 1,258 oitavas (DP= 0,940) em D1, 0,968 oitavas (DP=0,654) em D2, 1,083 oitavas (DP= 0,586) em D3 e 0,823 oitavas (DP= 0,411) em D4.

A diferença média da acuidade visual em oitavas, no grupo dos hemiplégicos, é de 0,527 oitavas (DP= 0,268) no grupo H1, 0,724 (DP= 0,491) oitavas em H2, 0,396 (DP= 0,287) oitavas em H3 e 0,304 (DP= 0,221) oitavas em H4.

Não houve uma diferença estatisticamente significativa dos valores de acuidade em oitavas no grupo dos tetraplégicos ( $h= 41,482$   $p= 0,686$ ), dos

diplégicos ( $h = 2,083$ ;  $p = 0,555$ ). Entre os hemiplégicos, há uma diferença significativa estatisticamente ( $h = 8,471$ ;  $p = 0,037$ ) pelo método de Kruskal-Wallis de ANOVA em ranks. O método das comparações múltiplas de Dunn, evidenciou que os somente hemiplégicos do grupo 2 são diferentes dos hemiplégicos do grupo 3. Observando os dados entre grupos, no grupo etário 1, não há uma diferença estatística ( $f = 2,922$ ;  $p = 0,076$  ANOVA de um fator). No grupo 2 há uma diferença estatística ( $f = 3,918$ ;  $p = 0,028$  ANOVA de um fator), sendo evidenciado pelo teste Tukey de comparações múltiplas, que os tetraplégicos são diferentes dos hemiplégicos. No grupo 3, também se observou uma diferença estatística entre os grupos ( $f = 5,686$ ;  $p = 0,007$  ANOVA de um fator) e pelo Tukey teste observou-se que os tetraplégicos não são diferentes dos diplégicos mas ambos são diferentes dos hemiplégicos. Resultado semelhante ocorre no grupo etário 4, onde há uma diferença entre os grupos pelo Kruskal-Wallis ANOVA de um fator ( $h = 18,242$ ;  $p < 0,001$ ) e pelo teste de comparações múltiplas de Dunn, os tetraplégicos não são diferentes dos diplégicos mas ambos são diferentes dos hemiplégicos.

Alguns dos sujeitos apresentavam em seus prontuários o resultado da avaliação do GMFCS, sendo 14 tetraplégicos, 13 diplégicos e 10 hemiplégicos, o número total destes sujeitos. Uma alta correlação entre o déficit de acuidade visual e o nível de comprometimento motor presente, foi observado em todos os grupos –  $r = 0,940$ ;  $p < 0,001$  para os tetraplégicos;  $r = 0,897$ ;  $p < 0,001$  para os diplégicos e  $r = 0,712$ ;  $p < 0,001$  para os hemiplégicos.



#### IV.2. correlação entre acuidade visual e fator etiológico:

A anóxia perinatal é o fator etiológico mais freqüente em todos os grupos de PC. Em nossos sujeitos 102 (63,5%) tem como fator etiológico a anóxia perinatal. A icterícia e as causas desconhecidas apresentam 16 (9%) sujeitos cada. As infecções e a leucomalácia periventricular, 11 (7%) cada. Outros fatores etiológicos se apresentam em 7 (4,5%) sujeitos, como mostrado na tabela 2.

	Tetraplégicos	Diplégicos	Hemiplégicos
Anóxia Neonatal	38 (23.31%)	39 (23.93%)	27 (16.56%)
Leucomalácia	7 (4.29%)	3 (1.84%)	2 (1.23%)
Icterícia	2 (1.23%)	5 (3.07%)	9 (5.52%)
Infecção	8 (4.91%)	-----	4 (2.45%)
Desconhecida	8 (4.91%)	6 (3.68%)	5 (3.07%)
Outras	4 (2.45%)	3 (1.84%)	-----

**Tabela 2:** Incidência dos fatores etiológicos em cada tipo de PC espástico

Não há diferença estatisticamente significativa no valor da acuidade visual em oitavas, entre cada fator etiológico nos tetraplégicos ( $h = 9,646$ ;  $p = 0,086$  – Kruskal-Wallis), nos diplégicos ( $f = 0,223$ ;  $p = 0,924$  – ANOVA de um fator) e nos hemiplégicos ( $f = 20571$ ;  $p = 0,104$  - ANOVA de um fator). Analisando a acuidade entre os tipos de PC, nos anoxiados há uma diferença estatística ( $h = 17,227$ ;  $p < 0,001$  – Kruskal-Wallis ANOVA de um fator em ranks), tendo os tetraplégicos uma acuidade visual não diferente

dos diplégicos mas ambos apresentam uma acuidade diferente dos hemiplégicos. Nos demais fatores etiológicos presentes nos 3 tipos de PC, não houve uma diferença estatística: causa desconhecida ( $f= 2,615$ ;  $p= 0,111$  - ANOVA de um fator); icterícia ( $h= 4,348$ ;  $p= 0,114$  – Kruskal-Wallis ANOVA de um fator em ranks); leucomalácia ( $f= 0,544$ ;  $p= 0,601$  – ANOVA de um fator).

Em nossa amostra não há diplégicos de etiologia infecciosa e neste grupo há uma diferença estatística entre os tetraplégicos e os hemiplégicos ( $t= 3,827$ ;  $p= 0,004$  – Teste “T” de Student). Os fatores etiológicos classificados como outros, não foram encontrados nos hemiplégicos, assim como não há uma diferença significativa entre os tetraplégicos e os diplégicos ( $t= 10,000$ ;  $p= 0,629$  – Mann-Whitney teste em ranks).

#### IV.3. correlação entre acuidade visual e prematuridade:(parei aqui)

Os PCs prematuros foram divididos em grupos, de acordo com as semanas de gestação em: crianças com menos de 28 semanas de gestação (sg); de 28<sup>1</sup>/7 – 30 sg; 30<sup>1</sup>/7 – 32 sg; 32<sup>1</sup>/7 – 34 sg; 34<sup>1</sup>/7 – 36<sup>7</sup>/7 sg. Suas acuidades visuais em oitavas foram comparadas com os PCs não prematuros (acima de 37 sg). Na nossa amostra, não há diplégicos entre 30<sup>1</sup>/7 –32 sg nem hemiplégicos menor do que 30 sg.

Não houve diferença estatística de acuidade visual entre as idades gestacionais de nenhum dos tipos de PC – tetraplégicos ( $h= 8,218$ ;  $p= 0,145$  – Kruskal-Wallis ANOVA de um fator em ranks), diplégicos ( $f= 2,160$ ;  $p=$

0,088 - ANOVA de um fator) e hemiplégicos ( $f= 0,127$ ;  $p= 0,944$  ANOVA de um fator).

Entre os tipos de PC prematuros em cada idade gestacional, não há diferença estatística de acuidade: no grupo de menos de 28 semanas ( $t=2,403$ ;  $p= 0,061$  –T Student), 281/7 – 30 sg ( $t= 20,000$ ;  $p= 0,776$  – Mann-Whitney teste); 321/7 – 34 sg ( $t= 11,000$ ;  $p= 0,104$  Mann-Whitney teste); 341/7 a 367/7 sg ( $h= 2,583$ ;  $p= 0,275$  – Kruskal-Wallis ANOVA de um fator em ranks), com exceção dos sujeitos entre 301/7 – 32 sg ( $f= 4,025$ ;  $p= 0,034$  ANOVA de um fator) onde há uma diferença entre os tipos de PC sendo identificados os diplégicos diferentes dos hemiplégicos pelo Tukey teste.

A acuidade visual nos bebês nascidos a termo é diferente entre os tipos de PC ( $h= 23,460$ ;  $p=< 0,001$  - Kruskal-Wallis ANOVA de um fator em ranks) sendo os tetraplégicos não diferentes dos diplégicos mas ambos diferentes dos hemiplégicos, pelo teste de Dunn.

#### IV.4. correlações entre acuidade visual e erro refrativo:

De nossa amostra, 57 (34,96%) sujeitos fazem uso de lentes corretivas. Destes, 18 (26,87%) são tetraplégicos, 25 (44,64%) diplégicos e 14 (29,78%) hemiplégicos.

Não foram encontradas correlações estatísticas entre o valor da acuidade visual e o valor da refração usada pelo sujeito, pelo teste das correlações de Pearson – tetraplégicos ( $r= -0,117$ ;  $p= 0,362$ ); diplégicos ( $r= -0,147$ ;  $p= 0,294$ ); hemiplégicos ( $r= -0,157$ ;  $p= 0,293$ ).

#### IV.5. detecção de diferença interocular (DIO) significativa para ambliopia:

Uma diferença maior que 0,13 Logmar (0,5 oitava) que caracteriza uma Ambliopia, foi encontrada nos tetraplégicos em 1 (9,09%) não estrábico, 4 (33,33%) portadores de estrabismos intermitentes e em 5 (13,51%) portadores de estrabismos constantes. Nos diplégicos, a Ambliopia foi encontrada em 8 (32%) dos não estrábicos, 1 (10%) dos portadores de estrabismo intermitente e em 3 (17,64%) dos portadores de estrabismos constantes e nos hemiplégicos, a ambliopia foi encontrada em 1 (4,76%) dos não estrábicos, em nenhum portador de estrabismo intermitente e em 3 (23%) dos portadores de estrabismo constante.

Três tetraplégicos e 4 hemiplégicos apresentavam outras alterações da motilidade extra ocular mas em nenhum deles foi diagnosticado uma diferença interocular significativa para Ambliopia.

#### IV.6. Deficiência Visual de Origem Cortical nos tipos de PC:

A Deficiência Visual de Origem Cortical foi observada nos tetraplégicos em 6 (66,67%) sujeitos de T1, em 12 (70,59%) sujeitos de T2, 14 (77,78%) sujeitos de T3 e em 13 (68,42%) sujeitos de T4. Nos diplégicos, a DVOC estava presente em 4 (57,14%) sujeitos de D1, em 8 (57,14%) sujeitos de D2, em 13 (86,67%) sujeitos de D3 e em 9 (56,25%) sujeitos de D4. Nos hemiplégicos não foi observada DVOC em nenhum sujeito de H1, entretanto, 5 (38,46%) sujeitos de H2, 3 (25%) sujeitos de H3 e 1 (7,15%) sujeito de H4 apresentaram DVOC.

Para se observar se há uma diferença na incidência de DVOC entre os tipos de PC, foi realizado uma ANOVA de um fator, comparando as proporções dos sujeitos com DVOC em cada grupo. Há uma diferença estatística ( $f= 18,388$ ;  $p < 0,001$ ) onde no teste de comparações múltiplas de Tukey os tetraplégicos não são diferentes dos diplégicos mas ambos são diferentes dos hemiplégicos.

## **VI. DISCUSSÃO**

### **VI.1. TESTABILIDADE:**

Estudos anteriores realizados com crianças portadoras de alterações neurológicas (Katsumi et al., 1996; Gottlob et al. 1990) indicam a possibilidade de se fornecer estimativas quantitativas da AV pelo método dos PVEVs, o que eliminaria a necessidade de várias avaliações, em várias populações, inclusive nos sujeitos portadores de oftalmopatia e neuropatias.

O método dos potenciais visuais evocados de varredura mostrou-se bastante eficaz na avaliação da acuidade visual de resolução de grades nas crianças portadoras de paralisia cerebral do tipo espástico, uma vez que foi possível a realização do exame em 95% das crianças por nós testadas. Nossos resultados são semelhantes aos encontrados por outros autores utilizando potenciais visuais evocados de padrão único (Odom e Green, 1984, Mackie et al., 1995).

Este elevado índice de testabilidade pode ser devido ao curto tempo necessário para a realização do exame e, principalmente, por não necessitar

de atividade motora e exigir o mínimo de colaboração e atenção do sujeito, que deve simplesmente para a tela de exame.

Birch e Bane (1991) argumentam que o PVE de padrão reverso apresenta um valor limitado ao se testar sujeitos portadores de DVOC, uma vez que estes sujeitos possam apresentar malformações corticais, nistagmo e movimentação excessiva que poderia alterar a relação sinal-ruído. Uma relação sinal-ruído de 3:1 foi usada como critério em nossas análises, como sugerido por Norcia (1985) criador do paradigma que utilizamos, mesmo para os sujeitos com erros refrativos importantes, o que mantém a validade das estimativas da acuidade visual fornecida.

## VI.2. VALOR DA ACUIDADE VISUAL NOS TIPOS DE PC:

Nosso estudo mostrou uma diferença no valor médio da acuidade visual para os diferentes tipos de PC, onde os tetraplégicos e os diplégicos apresentaram uma semelhante redução na acuidade visual, diferente dos hemiplégicos que mostraram um valor de acuidade semelhante aos de crianças normais. Estes resultados são diferentes dos encontrados em outros trabalhos que utilizaram métodos comportamentais (Schenk-Rootlieb et al, 1992; Schenk-Rootlieb et al., 1994), uma vez que a acuidade visual dos tetraplégicos nestes trabalhos é significativamente reduzida com relação aos diplégicos. Possivelmente, alterações motoras e cognitivas já apontadas por outros autores (Birch e Bane, 1991; Hertz e Rosenberg, 1992) possam estar influenciando de maneira relativamente importante a avaliação da acuidade visual pelos métodos comportamentais. Nestes métodos, há a

necessidade constante de atenção e atividade motora para a procura e fixação da mira durante o exame. Isto justificaria a diferença na acuidade visual entre os tetraplégicos e os diplégicos encontrada nestes estudos. Quando medimos eletrofisiologicamente suas acuidades visuais, não encontramos diferenças.

Avaliando a acuidade por PVE de padrão reverso em 49 crianças portadoras de PC, Mackie et al. (1995) encontrou um valor de acuidade variando de 0,78 – 2,68 logMar sendo muito mais reduzida nos tetraplégicos. A idade dos sujeitos variou de 5 meses à 16 anos. Entretanto, os autores não mencionam o número de sujeitos nas faixas etárias. Valores menores de acuidade visual, podem ser devidos à própria diferença de idade dos sujeitos. Semelhante situação é encontrada no trabalho de Birch e Bane (1992).

Na literatura, não há estudos relatando a acuidade visual dos PCs espásticos levando em consideração os diferentes quadros motores. Nosso estudo mostra que esta distinção é relevante, uma vez que no grupo dos hemiplégicos a acuidade visual mostrou-se, na maioria dos sujeitos, normal.

### VI.3. ACUIDADE VISUAL POR FATOR ETIOLÓGICO, PREMATURIDADE E POR ERRO REFRACTIONAL:

A anóxia perinatal mostrou-se ser o fator etiológico mais freqüente ocorrendo em 63,5% dos sujeitos avaliados, estando de acordo com os mencionados na literatura (Groenendaal, 1987; Escobar et al, 1989; Tabuse, 1992; Roland, 1997; Souza e Ferraretto, 1998). Nos anoxiados, também

observamos nos hemiplégicos uma acuidade visual significativamente melhor do que nos outros dois grupos de PCs. O fato da acuidade não se mostrar diferente com relação à idade, em cada grupo de PC, sugere que a acuidade visual evolui de forma semelhante à de crianças normais. Porém, uma vez exista a redução com relação ao valor esperado para a idade, não há evidências desta visão alcançar valores normais. Diferenças significantes entre os tetraplégicos e hemiplégicos ocorreu também nos sujeitos PCs por lesão infecciosa.

Estes resultados sugerem que estes dois fatores etiológicos podem ser menos seletivos para o sistema visual levando a lesões mais difusas ou de outras áreas corticais.

Nos demais fatores etiológicos, não houve uma diferença estatística significativa no valor da acuidade visual entre os tipos de PC, sugerindo que as lesões possam ter uma relativa seletividade às áreas motoras.

Houve diferença de acuidade entre os tipos de PC que nasceram prematuros com 30 1/7 - 32 sg, havendo uma diferença entre os diplégicos e hemiplégicos. Entretanto, os dados sugerem que a prematuridade não é um fator etiológico relevante à redução na acuidade visual.

Como relatado na literatura, não há diferença de acuidade visual entre os sujeitos com e sem alterações radiológicas, em cada grupo de PC. A presença de alterações radiológicas mostrou ser relevante nos sujeitos com alteração tomográfica, uma vez que a acuidade dos hemiplégicos é diferente da dos outros grupos. O mesmo não ocorre nos sujeitos com exame tomográfico normal, não havendo diferença entre os tipos de PC.



#### VI.4. PREVALÊNCIA DE DEFICIÊNCIA VISUAL DE ORIGEM CORTICAL:

A Deficiência Visual de Origem Cortical é caracterizada por uma diminuição da acuidade visual sem alterações oftalmológicas e de via visual anterior. Nos tetraplégicos e nos diplégicos, está presente em mais de 50% dos sujeitos de cada grupo etário. Nos hemiplégicos, sua incidência é bastante reduzida, havendo uma diferença estatística com relação aos outros grupos, além de não ser observada nos hemiplégicos do primeiro grupo etário.

#### VI.5 OCORRÊNCIA DE AMBLIOPIA:

Uma diferença interocular maior ou igual à 0,14 LogMAR é significativa para se caracterizar uma ambliopia, pelos métodos dos potenciais visuais evocados de varredura.

### **VII. CONCLUSÕES**

### **VIII. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

- AlSulaiman, A.A. Neurological disorders in institutionalized patients in the eastern province of Saudi Arabia. **Saudi Medical Journal**. 18: 387-389, 1997.
- Berkley, M.A.; Watkins, D.W. Grating resolution and refraction in the cat estimated from evoked cerebral potentials. **Vision Res**. 13: 403-415, 1973.
- Birch, E.E.; Bane, M.C. Forced-choice preferential look acuity of children with cortical visual impairment. **Dev. Med. Child Neur**. 33: 722-729, 1991.
- Birch, E.E.; Bane, M.C. Vep acuity, FPL acuity, and Visual behavior of visually impaired children. **J. Pediat. Ophthalmol. & Strabismus** 29: 202-209, 1992.
- Black, P. Visual disorders associated with cerebral palsy. **Br. J. Ophthalmol**. 66: 46 – 52, 1982.
- Blohme, J.; Tornqvist, K. Visual impairment in Swedish children .I. Register and prevalence data. **Acta Ophthalmol. Scandinavica**. 75(2): 194-198, 1997.
- Blohme, J.; Tornqvist, K. Visual impairment in Swedish children .III. Diagnoses. **Acta Ophthalmol. Scandinavica**. 75(6): 681-687, 1997(a).
- Campos, E. Amblyopia – Major Review. **Surv. Ophthalmol**. 40 (1): 23-39, 1995.
- Coorsen, E.A.; Msall, M.E.; Duffy, L.C. Multiple minor malformations as a marker for prenatal etiology of cerebral palsy. **Dev. Med. Child Neur**. 33: 730-736, 1991.

- Courage, M.L.; Adams, R.J. Visual acuity assessment from birth to three years using the acuity card procedure: cross-sectional and longitudinal samples. **Optom. Vis. Sci.** 67 (9): 713-718, 1990.
- Dobson, V.; Teller, D.Y. Visual acuity in human infants: a review and comparison of behavioral and electrophysiological studies. **Vision Res.** 18: 1469-1483, 1978.
- Escobar, R.; Ronquillo, A.; Escobar, F.; Álvarez-Morujó, M. Fisiopatología de los movimientos oculares en la parálisis cerebral infantil. **Rev. Españ. De Fisiol.** 45 (supl.): 289-292, 1989.
- Ferrareto, I. Observações sobre a paralisia cerebral no Brasil. In: **XI Congresso Nacional da Associação Brasileira de Paralisia Cerebral 6**, Curitiba, 1992. Anais, Curitiba, 1992.
- Ferreira, A.; Lapa, M.C.; Müller, S.F. Achados oculares em crianças portadoras de deficiência motora cerebral. **Boletim Brasileiro de Ortóptica** 10: 11-20, 1980-82.
- Freud, S. **Infantile Cerebral Paralysis** (Rusting, L.A. translator). Coral Gables, FL: University of Miami Press, 1968.
- Gibson, N.A.; Fielder, A.R.; Trounce, J.O.; Levene, M. I. Ophthalmic findings in infants of very low birthweight. **Dev. Med Child Neur.** 32: 7-13, 1990.
- Goggin, M.; Okeefe, M. Childhood blindness in the republic-of-Ireland – A national survey. **Br. J. Ophthalmol.** 75: (7) 425-429, 1991.
- 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. Pediat. Ophthalmol. & Strabismus** 27: 40-47, 1990.
- Granet, D.B.; Hertle, R.W.; Quinn, G.E.; Breton, M.E. The visual-evoked response in infants with central visual impairment. **Am. J. Ophthalmol.** 116: (4) 437-443, 1993.
- Greonendaal, F. Perinatale Hypoxie em Visuale Functies bij Zuigelingen em Oudere Kinderen, Alblasserdan: **Kanders BV** 1987.
- Hagberg, B.; Sanner, G.; Steen, M. The dysequilibrium syndrome in cerebral palsy. **Acta Paediatrica Scandinavica** 226: 1-63, 1972.
- Hagberg, B.; Hagberg, G.; Olow, I.; von Wendt, L. The changing panorama of cerebral palsy in Sweden. V: The birth year period 1979-82. **Acta Paediatrica Scandinavica** 78: 283-290, 1989.
- Hamer, R.M.; Norcia, A.M.; Tyler, C.W.; Hsu-Winges, C. The development of monocular and binocular vep acuity. **Vision Res.** 29: 397-408, 1989.
- Harding, G.F.A.; Odom, J.V.; Spileers, W.; Spekreijse, H. Standard for visual evoked potentials 1995. **Vision Res.** 36: 3567-3572, 1996.
- Harrison, W. Assessment and stimulation of vision in multiplied-handicapped children. **Brit. Orthopt. J.** 42: 26-30, 1985.
- Hart, W. M. **Adler's physiology of the eye: clinical application.** 9<sup>th</sup> ed. Mosby-Year Book, Inc. p. 531-546, 1992.
- Harvey, E.M.; Dobson, V.; Luna, B.; Scher, M.S. Grating acuity and visual-field development in children with intraventricular hemorrhage. **Dev. Med. Child Neur.** 39: 305-312, 1997.

- Hertz, B.G.; Rosenberg, J. Effect of mental retardation and motor disability on testing with visual acuity cards. **Dev. Med Child Neur.** 34: 115-122, 1992.
- Hilles, X Current concepts in the management of strabismus in children with CP. **Ann. Ophthalmol.** 7: 789, 1975
- Huo, R.; Burden, S.K.; Hoyt, C.S.; Good, W.V. Chronic cortical visual impairment in children: aetiology, prognosis, and associated neurological deficits. **Br. J. Ophthalmol.** 83: (6) 670-675, 1999.
- Jacobson, L.; Lundin, S.; Flodmark, °; Ellstrom, K.G. Periventricular leukomalacia causes visual impairment in preterm children – A study on the aetiologies of visual impairment in a population-based group of preterm children born 1989-95 in the county of Varmland, Sweden. **Acta Ophthalmol. Scandinavica.** 76: (5) 593-598, 1998.
- 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. **Vision Res.** 36: (6) 903-909, 1996.
- Kavcic, A.; Perat, M.V. Prevalence of cerebral palsy in Slovenia: birth years 1981 to 1990. **Dev. Med Child Neur.** 40 (7): 459- 463, 1998.
- Kuban, K.C.K.; Leviton, A. Cerebral Palsy **N. Engl. J. Med.** 20: 188-195, 1994.
- Lanzi, G.; Fazzi, E.; Uggetti, C.; Cavallini, A.; Danova, S.; Egitto, M.G.; Ferrari Ginevra, O.; Salati, R.; Bianchi, P.E. Cerebral Visual Impairment in Periventricular Leukomalacia. **Neuropediatrics** 29: 145-150, 1998.
- Leat, S.J. Reduced accommodation in children with cerebral palsy. **Ophthalmic and Physiological Optics** 16 :(5) 385-390, 1996.

- Little, W.J. On the influence of abnormal parturition, difficult labor, premature birth and asphyxia neonatorum on the mental and physical condition of the child, especially in relation to deformities. **Trans. Obstet. Soc. Lond.** 3: 293-344, 1862.
- Luna, B.; Dobson, V.; Scher, M.S.; Guthrie, R.D. Grating acuity and visual field development in infants following perinatal asphyxia. **Dev. Med Child Neur.** 37: 330-344, 1995.
- Mackie, R.T.; McCulloch, D.L.; Saunders, K.J.; Ballantyne, J.; Day, R.E., Bradnam, M.S.; Dutton, G.N. Comparison of visual assessment test in multiply handicapped-children. **Eye** 9: 136-141, 1995.
- Mc Keith, R.C.; Mackenzie I.C.K.; Polani, P.E. The little club memorandum on terminology and classification. **Cerebral Palsy Bull.** 1: 27, 1959.
- Moskowitz, A.; Sokol, S. Spatial and temporal interaction of pattern-evoked cortical potentials in human infants. **Vision Res.** 20: 699-707, 1980.
- Nawratzki, I.; Oliver, M. Screening for amblyopia in children under 3 years of age. **The First Congress Of The International Strabismological Association.** Henry Kimpton, London, 1971.
- Nelson, K.B.; Elleberg, S.H. Antecedents of cerebral palsy, multivariate analysis of risk. **N. Engl. J. Med.** 315: 81, 1986.
- Nelson, K.B.; Swaiman, K.F.; Russman, B.S. Cerebral Palsy. In: Swaiman, K.F. (ed.) **Pediatric Neurology-Principles and Practice Vol. I.** St. Louis, Mosby Company, 1994.
- Norcia, A.M.; Tyler, C.W. Spatial frequency sweep VEP: visual acuity during the first year of life. **Vision Res.** 25: 1399-1408, 1985.

- Odom, J.V.; Green, M. Visually evoked potential (VEP) acuity: testability in a clinical pediatrics population. **Acta Ophthalmol.** 62: 993-998, 1984.
- Palisano, R.; Rosenbaum, P.; Walter, S.; Russell, D.; Wood, E.; Galuppi, B. Development and reliability of a system to classify gross motor function in children with cerebral palsy **Dev. Med. Child Neur.** 39, 214-223, 1997.
- Paneth, N. Birth and the origins of cerebral palsy. **N. Engl. J. Med.** 315: 124, 1986.
- Phelps, W.M. Cerebral Palsy. **South M.J.** 39: 132, 1946.
- Porro, G.; Dekker, E.M.; Van Nieuwenhuizen, O.; Wittebol-Post, D.; Schilder, M.B.H.; Schenk-Rootlieb, A.J.F.; Treffers, W.F. Visual behaviours of neurologically impaired children with cerebral visual impairment: a ethological study. **Br. J. Ophthalmol.** 82 (11): 1231-1235, 1998.
- Robinson, R.O. The frequency of other handicaps in children with cerebral palsy. **Dev. Med. Child Neur.** 15: 305-312, 1973.
- Roland, E.H.; Hill, A. How important is perinatal asphyxia in the causation of the brain injury? **Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews.** 3: 22-27, 1997.
- Rosemberg, T.; Flage, T.; Hansen, E.; Riise, R.; Rudanko, S.L.; Viggosson, G.; Tornqvist, K. Incidence of registered visual impairment in the Nordic child population. **Br. J. Ophthalmol.** 80 (1): 49-53, 1996.
- Rotta, N.T.; Drachler, M.L.; Vaiteses, V.D.C.; Ohlweiler, L.; Lagos, I.S. Paralisia cerebral: estudo de 100 casos. **Rev. Hosp. Das Clínicas de Porto Alegre** 3, N2, 1985.
- Satow, S.H. Paralisado cerebral: construção da identidade na exclusão. 2ed. **Cabral Editora Universitária**, Taubaté, SP, 2000.

- Schenk-Rootlieb, A.J.F.; van Nieuwenhuizen, O.; der Graaf, Y.; Wittebol-Post, D.; Willemse, J. The prevalence of cerebral visual disturbance in children with cerebral palsy. **Dev. Med. Child Neur.** 34: 473-480, 1992.
- Schenk-Rootlieb, A.J.F.; van Nieuwenhuizen, O.; Schiemanck, N.; der Graaf, Y.; Willemse, J. Impact of cerebral visual impairment on the everyday life of cerebral-palsied children **Children Care Health and Dev.** 19 (6): 411-423, 1993.
- Schenk-Rootlieb, A.J.F.; van Nieuwenhuizen, O.; van Waes, P.F.M.; der Graaf, Y.  
Cerebral visual Impairment in Cerebral Palsy: Relation to structural abnormalities of the cerebrum. **Neuropediatrics** 25: 68-72, 1994.
- Sokol, S. Measurement of infant visual acuity from pattern reversal evoked potentials. **Vision Res.** 18: 33-39, 1978.
- Souza, A.M.C; Ferraretto, I. **Paralisia Cerebral – aspectos práticos.** ed. Memnom, p 8-32, 1998.
- Spencer-Leyva, L.R.; Arroyo-Yllanes, M.E.; Paciuc-Beja, M.; Gárrido, E. Método de visión en niños con parálisis cerebral infantil. **Rev. Mex. Oftalmol.** 71(3): 87-91, 1997.
- Tabuse, M.K.U. Estudo das manifestações oculares em crianças estrábicas portadoras de paralisia cerebral. **Tese de Mestrado** 1992.
- Torfs, C.P.; Van den Berg, B.J.; Desksi, F.W.; Cummins, S. Prenatal and perinatal factors in the etiology of cerebral palsy. **J. Pediatr.** V.116, 1990.
- van Nieuwenhuizen, O.; Willemse, J. CT scanning in children with cerebral visual disturbance and its possible relation to hypoxia and ischaemia. **Behav. Brain Res.** 14: 143-145, 1984.



- Volpe, J.J. Intracranial Hemorrhage: Intraventricular hemorrhage of the premature infant. In: Volpe, JJ – **Neurology of the newborn**. 3<sup>rd</sup>. ed. Philadelphia, WB. Saunders Company, p. 403 - 63, 1995.
- Whiting, S.; Jan, J.E.; Wong, P.K.H.; Flodmark, O.; Farrel, K.; McCormick, A.Q. Permanent Cortical Visual Impairment. **Dev. Med. Child Neur.** 27: 730-739, 1985.
- Willemse, J. The prevalence of cerebral visual disturbance in children with cerebral palsy. **Dev. Med. Child Neur.** 34: 473-480, 1992.
- Wylle, W.G. **The cerebral palsies of Childhood**. London, Butterworth, 1951.
- Yannet, H. Etiology of congenital cerebral palsy. **J Pediatr.** 24: 38, 1944.

## VIII. BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

- Granja, E.C. Diretrizes para a elaboração de dissertações e teses. Serviço de Biblioteca e Documentação do IPUSP, 1998.

**ANEXO 1 – TERMO DE CONSENTIMENTO**  
**DEPARTAMENTO DE OFTALMOLOGIA E ORTÓPTICA DA ASSOCIAÇÃO DE ASSISTÊNCIA À CRIANÇA DEFEITUOSA - AACD**  
**CONSENTIMENTO INFORMADO PARA PARTICIPAÇÃO EM PESQUISA**

**Título:** estudo da acuidade visual em bebês e crianças portadoras de paralisia cerebral através do registro dos potenciais visuais evocados de varredura

**Pesquisadores:** Marcelo Fernandes da Costa; Profa. Dra. Dora Fix Ventura; Profa. Dra. Solange Salomão Rios; Profa. Dra. Marcia Keiko Uyeno Tabuse

Seu(ua) filho(a) está sendo convidado(a) a participar em um estudo que está sendo realizado na Associação de Assistência à Criança Defeituosa (AACD) 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 da acuidade visual na criança com paralisia cerebral de até 3 anos de idade.

A avaliação oftalmológica será realizada no setor de Oftalmologia e Ortóptica da Associação de Assistência à Criança Defeituosa.

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 (eletrodos) 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 oclutor 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. 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 na AACD. 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).

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

## TERMO DE CONSENTIMENTO PÓS-INFORMAÇÃO

### I. Dados de identificação do sujeito da pesquisa ou responsável legal

Nome do Paciente \_\_\_\_\_  
Documento de identidade N° \_\_\_\_\_ Sexo M  F   
Data de nascimento \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_  
Endereço \_\_\_\_\_ N° \_\_\_\_ Apto \_\_\_\_  
Bairro \_\_\_\_\_ Cidade \_\_\_\_\_  
CEP \_\_\_\_\_ Telefone \_\_\_\_\_

### II. Responsável legal

Natureza(grau de parentesco; tutor; curador; etc) \_\_\_\_\_  
Documento de identidade N° \_\_\_\_\_ Sexo M  F   
Data de nascimento \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_  
Endereço \_\_\_\_\_ N° \_\_\_\_ Apto \_\_\_\_  
Bairro \_\_\_\_\_ Cidade \_\_\_\_\_  
CEP \_\_\_\_\_ Telefone \_\_\_\_\_