

Detecção Precoce de Alterações Visuais: Papel do Pediatra

“Era verão. A menininha passeava ao meu lado, no jardim cheio de flores, segurando com ar sério o cinto do meu vestido. A partir de um certo momento, o vínculo em que ela acreditava estar se apoiando não era mais do que um pedaço de trapo em sua mão, e ela nem havia notado. De repente, tentada por uma borboleta luminosa pousada em uma flor, ela quis apanhá-la. A borboleta voou, mas a menininha também tinha rompido suas amarras. Caminhava sozinha pela primeira vez. O que a tinha motivado fora a borboleta de cores cálidas, e não eu...” (extraído do livro *O Despertar para o Mundo – Os três primeiros anos de vida*, Janine Lévy, 1993).

Sabemos que a evolução neuropsicomotora se estabelece segundo programas genéticos e fatores ambientais. Por motivos didáticos costumamos separar em setores os diversos aspectos do desenvolvimento. Esta atitude tende a simplificar o processo, às vezes, mascarando sua complexidade e nos fazendo desconsiderar a profunda interdependência entre seus vários seguimentos. Estímulos sensoriais, como visto no parágrafo acima, são capazes de desencadear respostas e funcionar como provocadores de reações/ aquisições nas mais diversas áreas do desenvolvimento. Também a evolução sensorial está vinculada ao padrão experiência/ aprendizado e necessita do desenvolvimento harmônico de outros setores para atingir sua plenitude.

A visão é responsável por 80% das informações sensoriais que recebemos do meio externo, sendo assim essencial para o aprendizado em seu aspecto mais amplo e socialização. Como um sentimento integrativo seu comprometimento afeta todo o processo de compreensão e intercâmbio de informações, interferindo com a aquisição das habilidades motoras, como também cognitivas, de linguagem e adaptação sócio-afetiva. A experiência clínica tem demonstrado que crianças com baixa visão devem ser

expostas a estímulos ambientais favoráveis em número e qualidade para desenvolverem toda a sua potencialidade.

Ao nascimento tanto o globo ocular quanto o sistema visual central ainda não estão completamente desenvolvidos. A experiência visual no meio extra-uterino favorecerá a maturação das estruturas corticais ao mesmo tempo em que o crescimento e maturação do aparelho ocular estarão ocorrendo, para que ao fim de alguns anos a visão final (igual aquela do adulto) seja atingida. Para que este desenvolvimento da função visual ocorra adequadamente, é necessário que os olhos se encontrem alinhados e formem imagens nítidas e semelhantes.

Viviane Lanzelotte¹

1. Comitê de Atenção Integral ao Desenvolvimento e Reabilitação

Quando esta situação ideal não está presente, pode ocorrer um fenômeno denominado ambliopia (baixa visão a nível central), encontrado mais comumente em casos de estrabismo, erros refrativos não corrigidos ou doenças que impeçam a chegada da imagem à retina (catarata, ptose palpebral, opacidade corneana).

Ninguém melhor do que o pediatra para estar atento às alterações no desenvolvimento visual e global da criança, detectando-as precocemente e encaminhando ao especialista logo que perceba alguma anormalidade.

Na tabela 1.0 ressaltamos alguns dos principais marcos do desenvolvimento visual normal que poderão ser facil-

Tabela 1.0 – Desenvolvimento Visual

30 sem IG	Reação pupilar à luz presente; fecha as pálpebras em resposta à luz forte
34 sem IG	Reflexo de fixação presente
Ao nascer - RN a termo	Fixação visual presente; segue objetos deslocados vagarosamente na horizontal; acuidade visual de 0,03; discerne objetos com alto contraste (incluindo o rosto humano)
1 mês	Alinhamento ocular estável; reação pupilar à luz bem desenvolvida; preferência por altos contrastes e figuras geométricas simples
2 meses	Fixação bem desenvolvida; acompanha na vertical; pisca em resposta a ameaças visuais; percebe objetos periféricos; mais interessado em objetos novos e complexos
3 meses	Acomodação e convergência semelhantes à do adulto; seguimento de objetos bem desenvolvido; acuidade visual de 0,1; campo visual de 60°; olha as mãos
6 meses	Acuidade visual próxima aos valores do adulto; convergência fusional bem desenvolvida; estereopsia bem desenvolvida; campo visual de 180°; movimentos sacádicos dos olhos são rápidos e exatos

FONTE: Manual de Follow up do RN de Alto Risco

mente acompanhados nas consultas de rotina da puericultura.

Outras situações podem indicar necessidade de uso de óculos como: cefaléia e/ ou lacrimejamento durante ou após esforço visual (na escola, TV, leitura), apertar ou arregalar os olhos para ver melhor, aproximar-se muito da TV ou do livro para ler; evitar brincadeiras ao ar livre, apresentar desinteresse na leitura, mudanças de comportamento, olhos vermelhos após leitura etc. Cabe ao profissional de saúde, em especial o pediatra, observar o comportamento visual da criança, valorizando as informações trazidas pelos familiares e encaminhamento para avaliação oftalmológica, mesmo que antes dos “clássicos” quatro a seis anos de idade, na pré-alfabetização.

Os erros refrativos são (figuras 1 a 4):

1. *Miopia*: geralmente causada pelo aumento de diâmetro ântero-posterior do olho, fazendo com que a imagem se forme anteriormente à retina e produzindo imagem embaçada, principalmente para longe. É corrigida com o uso de lentes côncavas.
2. *Hipermetropia*: é a condição inversa à miopia, em que os raios de luz são

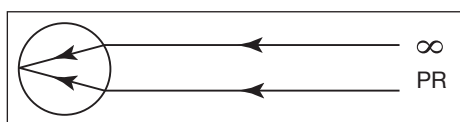


Figura 1: EMETROPIA – Os raios paralelos se focalizam na fôvea

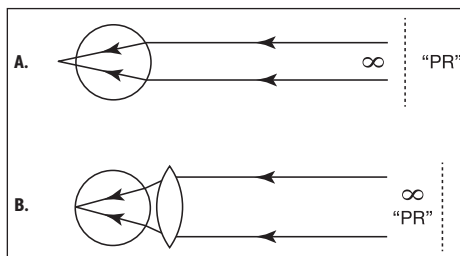


Figura 2: HIPERMETROPIA – A. Não corrigida, com raios paralelos focalizando-se atrás da retina e PR (ponto remoto) – “além do infinito” B. Corrigida por lente positiva (convexa)

focalizados após a retina. A hipermetropia mais comum é a axial, que se caracteriza pelo olho ser menor do que o normal. Os pacientes hipermetropes têm maior dificuldade na visão de perto, devem usar lentes convexas para sua correção. A maioria das crianças apresenta hipermetropia, pois os seus olhos são normalmente pequenos, porém possuem grande capacidade de acomodação ocular, o que lhes permite “corrigir fisiologicamente” pequenos graus de hipermetropia (geralmente até três dioptrias). Com o crescimento ocular a hipermetropia diminui progressivamente.

3. *Astigmatismo*: é um defeito causado pela refração diferencial dos raios de luz. A córnea normal é um segmento perfeito, como uma esfera. A córnea de um astigmata apresenta diferentes raios em sua curvatura, em lugar de um ponto focal, existirão dois, e por isso o indivíduo não conseguirá focalizar simultaneamente num mesmo plano, tudo o que vê. Podem ocorrer dificuldades na visão de perto e de longe.

Tanto a hipermetropia quanto a miopia podem ocorrer em associação com o astigmatismo, mas não uma com a outra, pois são condições inversas.

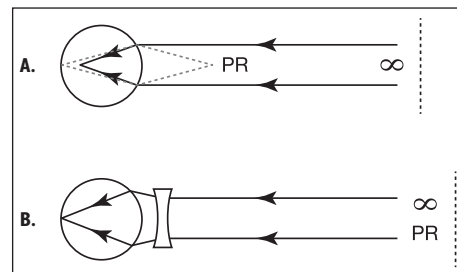


Figura 3: MIOPIA – A. Não corrigida, com raios paralelos focalizados em frente à retina e PR – mais próximo do que o infinito B. Corrigida com lente negativa (côncava)

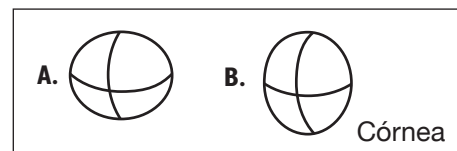


Figura 4: ASTIGMATISMO REGULAR – A. Astigmatismo a favor da regra (maior poder refrativo no meridiano vertical) B. Astigmatismo contra a regra (maior poder refrativo no meridiano horizontal)

PRINCIPAIS CAUSAS EVITÁVEIS DE CEGUEIRA E BAIXA VISÃO NA INFÂNCIA

As principais causas de cegueira infantil variam amplamente nas diversas regiões do mundo sendo determinadas principalmente pelo nível de desenvolvimento socioeconômico e os cuidados primários de saúde associados à assistência oftalmológica do país (Tabela 2.0).

CATARATA INFANTIL

Lei nº 3.931 de 05 de setembro de 2002

Tabela 2.0 – Estimativa das principais causas de cegueira infantil preveníveis no Mundo segundo a OMS:

MEE, ES		LAC, China e OM		Índia OPIA e ASS	
ROP	9.000	Catarata	45.000	Córnea	200.000
Teratogenia	5.400	ROP	29.000	Catarata	133.000
Catarata	5.400	Glaucoma	17.000	Glaucoma	60.000
Glaucoma	2.000	Teratogenia	12.000	Atrofia Óptica	60.000
Total	21.800	Total	103.000	Total	453.000

MEE= Mercados Econômicos Desenvolvidos
 ES= Economias Socialistas
 ALC= América Latina e Caribe
 OM= Oriente Médio
 OPIA= Outros países e Ilhas da Asia
 ASS= África Subsaariana

instituiu no Estado do Rio de Janeiro a obrigatoriedade do exame do reflexo vermelho em todos os recém-nascidos para diagnóstico precoce da catarata congênita, sendo tal exame de rastreamento de responsabilidade do pediatra assistente.

A catarata na infância pode ser classificada como Congênita, Infantil ou Juvenil dependendo da idade em que for diagnosticada. As cataratas congênitas são aquelas presentes ao nascimento que podem não ser diagnosticadas até que haja severa disfunção visual ou aparecimento de leucocoria. Catarata infantil desenvolve-se nos primeiros dois anos de vida e catarata juvenil está presente na primeira década de vida.

As estatísticas disponíveis apontam que a incidência de catarata congênita em países industrializados é de 1 a 3 casos para cada 10.000 nascidos vivos. Em países em desenvolvimento é estimado em 10 a 17/10.000. No Brasil ainda não temos uma prevalência nacional de catarata congênita. Acompanhando a implantação do teste do reflexo vermelho nas maternidades municipais da cidade do Rio de Janeiro, Lanzelotte et al. encontraram número de 8/10.000 nascidos vivos no ano de 2004.

Somente uma minoria das crianças com catarata congênita apresentam sinais clínicos evidentes como leucocoria. O atraso no diagnóstico da catarata congênita implica redução da capacidade visual dessas crianças uma vez que para o desenvolvimento normal da função visual é imprescindível um meio óptico livre de opacidades. Sabe-se que o período sensível para o desenvolvimento visual ao nível central é máximo nos três primeiros meses de vida. Por isso é imprescindível que as cataratas que causem obstrução importante do eixo visual sejam operadas dentro destes primeiros três meses para propiciar ao paciente a oportunidade de desenvol-

ver acuidade visual satisfatória.

CAUSAS

- Idiopáticas
- Hereditárias (aut.dominante, aut.recessiva, *x-linked*)
- Infecções congênitas (rubéola, herpes simples/zoster, CMV, toxoplasmose)
- Distúrbios metabólicos (galactosemia, déficit de galactosemia, hipoglicemia, hipoparatiroidismo, Alport, entre outros)
- Associação a outras anomalias oculares (microftalmia, glaucoma congênito, coloboma, aniridia, entre outras)
- Associação a síndromes (tr. 21, 18, 13)
- Ingestão de medicamentos pela mãe (corticoides, sulfonamidas)
- Irradiação (1º trimestre)
- Prematuridade
- Desnutrição materna (deficiência de vitamina A, B1, C, D, ácido fólico)

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Turvação vítrea (Exemplo: hemorragias)
- PHPV
- Estágio avançado da retinopatia da prematuridade / DR
- Retinoblastomas
- Leucoma
- Glaucoma congênito

Cada vez mais se reconhece o papel fundamental do pediatra no diagnóstico precoce da catarata infantil. O teste de execução mais fácil é o Teste do Reflexo Vermelho também conhecido como Teste de Bruckner com o qual podemos identificar até mesmo as pequenas opacidades do cristalino.

Esforços conjuntos entre Pediatras e Oftalmologistas podem garantir uma redução considerável nos casos de ce-

gueira infantil pela catarata presentes na primeira década de vida.

GLAUCOMA CONGÊNITO

Glaucoma é caracterizado por uma neuropatia óptica progressiva frequentemente associada à elevação da pressão intraocular. Caracteristicamente a perda de visão inicia-se pela periferia e progride até a perda da visão central.

Embora o glaucoma possa levar à perda de visão permanente em qualquer idade, os efeitos deletérios desta doença são amiúde mais severos em crianças uma vez que apresentam o sistema visual em desenvolvimento.

O glaucoma em crianças, assim como em adultos, é uma doença tratável e a perda visual poder ser prevenida se esta condição for prontamente reconhecida e as intervenções necessárias instituídas precocemente. A incidência do glaucoma congênito primário é estimada em 0.01%, sendo bilateral em 65 a 85% dos casos e ocorrendo mais frequentemente no sexo masculino.

Os sinais e sintomas clínicos do glaucoma na criança são diferentes daqueles vistos no adulto. A razão para isto é a elasticidade natural do olho na infância. Nos primeiros três anos de vida, as fibras de colágeno do globo ocular são mais macias e elásticas que no adulto. O aumento da pressão intraocular causará o alargamento de vários tecidos oculares levando ao aspecto *sui generis* do olho no glaucoma congênito. Em geral o sinal mais importante é o aumento corneano. Em recém-nascidos o diâmetro corneano normal é de 10 mm. A córnea não é a única porção do olho que tem o tamanho aumentado, de fato há um aumento de todo o globo ocular, sendo este aumento conhecido como *Bulftalmo* ("olho de boi"). A córnea além do aumento de diâmetro torna-se turva com perda do brilho, pois o aumento da pressão intraocular provoca descom-

pensação do endotélio corneano, levando a edema do estroma e do epitélio da córnea. Epífora, secreção conjuntival, hiperemia conjuntival, blefaroespasmos e fotofobia, causados pelo edema do epitélio corneano, também podem ocorrer.

Obviamente a elevação da pressão intraocular é a condição *sine qua non* do glaucoma congênito, porém esta apresenta dificuldades em sua mensuração com a criança desperta no consultório.

Além destes sintomas também encontramos erros refrativos como miopia secundária ao aumento do comprimento axial e astigmatismo devido às alterações corneanas. Como consequência final do aumento do globo ocular, temos a possibilidade de ruptura da zônula cristaliniana permitindo a luxação do cristalino para câmara anterior, o que requer, então, intervenção cirúrgica de urgência.

A neuropatia óptica é a consequência mais nefasta do glaucoma uma vez que a morte axonal quando ocorre é irreversível. A única razão para perda da visão no glaucoma em adultos é a neuropatia óptica. Em crianças a perda de visão por glaucoma é multifatorial, embora a neuropatia óptica contribua significativamente para isto.

O diagnóstico do glaucoma congênito nem sempre é fácil. Várias outras condições ocultas podem estar presentes com os mesmos sinais e sintomas de glaucoma. Em qualquer criança suspeita de apresentar glaucoma devemos realizar anamnese e exame ocular completos. Algumas observações clínicas podem ajudar o pediatra no diagnóstico diferencial. Problemas oculares comuns em recém-nascidos como lacrimejamento e secreção ocular, frequentemente associados à obstrução do ducto nasolacrimal, podem ser diferenciados de sinais do glaucoma congênito com a instilação de colírio de Fluoresceína. Olhos glaucomatosos em cinco a dez minutos

não apresentarão vestígios do colírio, o que não ocorre quando temos obstrução do ducto nasolacrimal. Na presença de fotofobia associada à lacrimagem pode-se aventar a possibilidade de abrasão corneana, particularmente se for de início agudo ou houver história de trauma. A observação de abrasão do epitélio corneano com uma lanterna com filtro azul cobalto após instilarmos colírio de Fluoresceína permitirá o diagnóstico diferencial. Secreção conjuntival nas primeiras semanas de vida pode ser resultado de conjuntivite infecciosa ou química (nitrato de prata). Turvação corneana nem sempre significa glaucoma. Doenças metabólicas, infecções, distrofias corneanas, trauma no parto podem causar turvação corneana. Inflamações corneanas e do trato uveal além de distrofia de cones podem causar fotofobia e blefaroespasmos (Tabela 3.0).

O tratamento definitivo para o glaucoma congênito é cirúrgico. Em primeiro lugar porque a terapia medicamentosa frequentemente não é adequada para manter os níveis pressóricos desejados. Em segundo, devido aos efeitos colaterais significativos que podem ocorrer com uso de beta-bloqueadores e depressão do SNC com uso de alfa-agonistas. Trabeculotomia e goniotomia são os procedimentos cirúrgicos mais comuns.

RETINOPATIA DA PREMATURIDADE (ROP)

Nos últimos anos experimentamos um grande avanço tecnológico na área da

Neonatologia, tendo como resultado a sobrevivência cada vez maior de bebês cada vez mais prematuros. Estes recém-nascidos apresentam peculiaridades clínicas e no seu desenvolvimento neuropsicomotor, estando entre elas as alterações oftalmológicas. Nestas últimas destacamos a alteração específica dos prematuros chamada de RETINOPATIA DA PREMATURIDADE.

A ROP é uma doença de etiologia multifatorial que evolui com proliferação fibrovascular numa retina ainda imatura. A vascularização retiniana se completa em média por volta da 36ª semana de idade gestacional na periferia nasal e 40ª semana na periferia temporal. Esta vascularização que deveria progressivamente se formar dentro do ambiente uterino pode sofrer comprometimento ao amadurecer em um ambiente diferente – o meio extrauterino, crescendo então de maneira desordenada e formando o componente de proliferação fibrovascular.

Nem todos os bebês prematuros irão apresentar essa patologia e suas causas ainda não são completamente esclarecidas. Estudos recentes comprovam que a prematuridade e o baixo peso ao nascer são os fatores que mais influenciam o desenvolvimento da doença. Este risco é inversamente proporcional, ou seja, quanto mais prematuro e menor o peso de nascimento, maiores as chances de aparecimento da doença e maior a gravidade da mesma. Há outros fatores

Tabela 3.0 – Diagnóstico diferencial do glaucoma congênito

Sinal ou Sintoma	Patologia
Lacrimajamento, secreção, hiperemia conjuntival	Obstrução do ducto nasolacrimal, conjuntivite alérgica ou infecciosa, abrasão corneana.
Turvação corneana	Distrofia corneana, trauma do parto, ceratite, mucopolissacaridoses, esclerocórnea, cistinose.
Aumento da córnea	Megalocórnea primária, alta miopia unilateral, retração palpebral, proptose, microoftalmia contralateral, enoftalmo, ptose palpebral.
Fotofobia	Uveíte, infecção, abrasão ou distrofia corneana, distrofia de cones.
Edema e hiperemia palpebral	Celulite, hordéolo, blefarite.
Alta miopia	Degeneração vitreoretiniana (Síndrome de Stickler)

que contribuem para o surgimento da retinopatia, sendo consenso o importante papel do oxigênio. Períodos de hiperóxia e hipóxia associados também estão implicados. Uma hiperoxigenação inicial transitória geradora de vasoconstricção, seguida por necessidades metabólicas aumentadas e pela extensão dos territórios não vascularizados, acarretaria hipoxemia da retina imatura e aumento da secreção de fatores angiogênicos (VEGF) responsáveis por neovascularização. Postula-se ainda que a produção de radicais livres leve a dano de células endoteliais, ou ainda, toxicidade direta do oxigênio sobre as células.

Hellstrom et al. (2001 e 2003) em seus estudos têm apontado para a associação de baixos níveis do fator de crescimento insulina-like (IGF-1) com ROP. O IGF-I está associado com a nutrição, e por sua vez o ganho de peso pós-natal insuficiente tem sido relacionado com o risco de desenvolver ROP severa (Wallace et al., 2000).

FATORES DE RISCO:

- Imaturidade retiniana
- Oxigenioterapia
- Transfusão sanguínea (a transfusão de hemoglobina de adulto com menor afinidade pelo O₂ favorece maior liberação deste para os tecidos)
- Hemorragia Intraventricular
- Sepses
- Fototerapia
- PCA
- Outros

CLASSIFICAÇÃO: Figuras 5 e 6

- EXTENSÃO
Avaliada pelas horas do relógio (veja esquema abaixo)
- LOCALIZAÇÃO
- ESTÁGIO

Todos os estágios podem ser acompa-

nhados de doença plus que se caracteriza principalmente por tortuosidade e ingurgitamento vascular e indica uma maior atividade/ agressividade da doença. A doença plus é indicada com um sinal de + após o estágio da doença (ex.: estágio 2 +)

O tratamento pode ser feito com laser ou unidade de crioterapia. O tratamento com laser tem mostrado a longo prazo melhores resultados na acuidade visual final.

Muitas destas formas de retinopatia, principalmente nos estágios iniciais, apresentam regressão espontânea, podendo, entretanto, evoluir com sequelas cicatriciais e baixa visão. Cabe ao oftalmologista avaliar segundo critérios já estabelecidos o momento em que se faz necessária a intervenção terapêutica.

A principal forma de prevenção da cegueira por ROP, além de se evitar partos prematuros, é o diagnóstico precoce e tratamento em tempo hábil. Há vários protocolos de avaliação dos pacientes prematuros. O descrito a seguir é a recomendação atual da SBP e SBOP (Sociedade Brasileira de Oftalmologia Pediátrica):

- PN < 1500g e/ou IG < 32sem
- PN > 1500g com fatores de risco
- 1º exame: 4ª e 6ª sem de vida

Figura 5 – Avaliação da extensão e da localização da lesão ROP

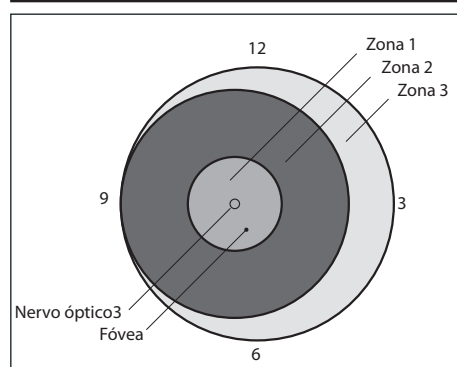


Figura 6 – Estágios da ROP

Estágio 1: presença de linha de demarcação entre a retina vascularizada e a retina não vascularizada;
Estágio 2: presença de uma crista elevada onde antes havia apenas a linha;
Estágio 3: presença de proliferação fibrovascular sobre a área da crista, com tufos de neovasos;
Estágio 4: descolamento parcial da retina, com acometimento (4B) ou não da região macular (4A);
Estágio 5: descolamento total da retina

A Retinopatia da Prematuridade é uma importante causa de baixa visão e cegueira em crianças. A OMS a considera uma das principais causas de cegueira prevenível na infância. A detecção precoce e o tratamento em tempo hábil levam a resultados bastante satisfatórios, na maioria dos casos. Assim, a investigação de rotina, nos pacientes expostos aos fatores de risco, dentro do prazo estabelecido pelos protocolos da doença, se faz imperativo.

É também importante ressaltar que a criança prematura, mesmo que não desenvolva a retinopatia, apresenta maior incidência de comprometimento da visão do que a população em geral, como estrabismo, necessidade de uso de óculos, dificuldade de visão de cores etc. Portanto, deve ter acompanhamento oftalmológico de rotina nos primeiros anos de vida, mesmo que aparentemente não demonstre dificuldades visuais.

A experiência clínica moderna tem mostrado que a abordagem do paciente de forma global, com observação comportamental e do desenvolvimento, valorização dos relatos de familiares e professores, pode facilitar o diagnóstico precoce de várias patologias e tratamento no momento adequado para os melhores resultados. Com as questões oftalmológicas não é diferente e o pediatra por sua característica de ser o profissional de referência da criança será o agente facilitador para o seu encaminhamento ao oftalmologista, pos-

sibilitando cuidado especializado no momento oportuno para preservação do desenvolvimento visual adequado.

QUANDO ENCAMINHAR?

- Todos os pacientes com atraso de desenvolvimento psicomotor, no momento do diagnóstico
- Desenvolvimento visual inadequado
- Estrabismo após o sexto mês de vida, ou antes se persistente
- Dúvidas na interpretação do reflexo vermelho/ história familiar de catarata congênita
- História familiar de glaucoma ou

retinoblastoma

- História familiar de alta miopia/ hipermetropia
- Portadores de doenças sistêmicas (toxoplasmose, albinismo, EIM, entre outras)
- Portadores de síndromes/ Má formações oculares
- Prematuros extremos
- Queixas oculares persistentes
- Traumatismos oculares
- Uma vez que as crianças não reclamam de dificuldade visual, a medida da acuidade visual é parte importante do exame oftalmológico completo e deve começar por

volta dos três anos de idade se a criança apresenta desenvolvimento normal.

Sites Sugeridos:

- Sociedade Brasileira de Pediatria (www.sbp.com.br)
- Sociedade Brasileira de Oftalmologia Pediátrica (www.sbop.com.br)
- Academia Americana de Pediatria (www.aap.org)
- Academia Americana de Oftalmologia (www.aao.org)
- Associação Americana de Oftalmologia Pediátrica e Estrabismo (www.aapos.org)

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ADAMS, D.A. Normal and Abnormal Visual Development. In: TAYLOR, D. . Hoyt, G.S (eds.). **Pediatric Ophthalmology and Strabismus**. Elsevier, Saunders, 2005. p. 9-22.
2. BIRCH, E.E.; STAGER, D.R. The critical period for surgical treatment of dense congenital unilateral cataract. **Invest Ophthalmol Vis Sci** 1996;37:1532
3. BRAZELTON, T.B. **Bebês e Mamães**. Campus, 1981.
4. BULLARD, S.R.; DONAHUE, S.P.; FEMAN, S.S. et al. The decreasing incidence and severity of retinopathy of prematurity. **J AAPOS** 1999; 3:46-52.
5. CELESIA, G.G. Visual Plasticity and its Clinical Application. **J Physiol Anthropol Appl Human Sci** 2005, 24: 32-27.
6. DELUISE, V.P.; ANDERSON, D.R. Primary infantile glaucoma (congenital glaucoma). **Surv Ophthalmology**. 1983; 28(1): 1-19.
7. DICKENS, C.J.; HOSKINS JR. H.D. Diagnosis and treatment congenital glaucoma. In: RITH R.; SHIELDS, M.B.; KRUPIN, T. (eds.). **The Glaucomas** (2nd edition). San Louis: Mosby, 1996.P. 739-749.
8. DICKENS, C.J.; HOSKINS Jr. H.D. Epidemiology and pathophysiology of congenital glaucoma. In: RITH, R.; SHIELDS, M.B.; KRUPIN, T. (eds.). **The Glaucomas** (2nd edition). San Louis: Mosby, 1996, P. 729-738.
9. FLEHMIG, Inge. **Texto e Atlas do Desenvolvimento Normal e seus Desvios no Lactente**: diagnóstico e tratamento precoce do nascimento até o 18º mês. Atheneu, 2000.
10. GELBART, S.S.; HOYT, C.S.; JASTREBSKI, G. et al. Long-term visual results in bilateral congenital cataracts. **Am J Ophthalmol** 1982;93:615-21.
11. GILBERT C.; FOSTER, A. Childhood blindness in the context of vision 2020 – The Right to sight. **Bulletin of World Health Organization**, 2001, 79: 227-232.
12. GILBERT, C.E. et al. Prevalence of blindness and visual impairment in children – a review of available data. **Ophthalmic Epidemiology**, 1999, 6: 73-81.
13. GOLDENBERG, R.L.; JOBE, A.H. Prospects for research in reproductive health and birth outcomes. **JAMA** 2001;285:633-9.
14. GOLSE, B. **O desenvolvimento afetivo e intelectual da criança**. 3.ed. Artmed, 1998.
15. GOOD, W.V.; HARDY R.J. The Multicenter Study of Early Treatment for Retinopathy of Prematurity (ETROP). **Ophthalmology** 2001;108:1013-14.
16. GREGG, F.M.; PARKS, M.M. Stereopsis after congenital monocular cataract extraction. **Am J Ophthalmol** 1992;114:314-17.
17. HARPER, R.G.; REHMAN, K.U.; SIA, C. et al. Neonatal outcome of infants born at 500 to 800 grams from 1990 through 1998 in a tertiary care center. **J Perinatol** 2002;22:555-62.
18. HORNBY, S.J. et al. The Causes of childhood blindness in the People's Republic of China: results from 1131 blind school students in 18 provinces. **British Journal of Ophthalmology**, 1999, 83: 929:932.
19. JAN, E.J.; SYKANDA, A.; GROENVELD, M. Habilitation and Rehabilitation of Visually Impaired and Blind Children. **Pediatrician** 1990; 17:202-207
20. KIPP, Michel A., Childhood glaucoma. **Pediatric Clinics of North America**, 2003: Vol. 50: 89-104.
21. KLAUS, Marshall H. **Vínculo**: construindo as bases para um apego seguro e para a independência/ Marshall H. Klaus, John H. Kennell e Phyllis H. Klaus. Artes Médicas, 2000.
22. LANZELLOTTE, V. Desenvolvimento Visual e seus Desvios In: Manual de Atenção Integral ao Desenvolvimento e Reabilitação, 207, Revider, 113-151.
23. LAVINSKY, Jacó. Doenças Prevalentes da Retina e Vítreo, Cultura Médica, 2002, pp 455-465.
24. LE BOULCH, Jean. **O Desenvolvimento Psicomotor**: do nascimento aos 6 anos. 7. ed. Artes Médicas, 1982.
25. LÉVY, Janine. **O Despertar para o Mundo**: os três primeiros anos de vida. 2. ed. Martins Fontes, 1993.
26. LUNDEVALL, A.; KUGELBERG, U. Outcome after treatment of congenital bilateral cataract. **Acta Ophthalmol Scand** 2002;80:593-7.
27. MAGNUSSON, G.; ABRAHAMSSON, M.; SJÖSTRAND, J. Changes in visual acuity from 4 to 12 years of age in children operated for bilateral congenital cataracts. **Br J Ophthalmol** 2002;86:1385-9.
28. MARTÍN, M.B.; BUENO, S.T. **Deficiência Visual** – Aspectos Psicoevolutivos e Educativos. Livraria Santos, 2003.
29. MEUX, Patrice de Laage. Oftalmologia Pediátrica, Tecmedd, 2004. p. 148-151.
30. MOLTENO, A.C.B.; ANCKER, E.; VAN BILJON, G. Surgical technique for advanced juvenile glaucoma. **Arch Ophthalmology**. 1984; 102:51-57.
31. Pediatric cataract surgery: techniques, complications, and management/ edited by M. Edward, Wilson Jr., Rupal H. Trivedi, Suresh K. Pandey. Lippincott Williams & Wilkins,

- 2005.
32. PETERSON, B.S.; ANDERSON, A.W.; EHRENKRANZ, R. et al. Regional brain volumes and their later neurodevelopmental correlates in term and preterm infants. **Pediatrics** 2003;111:939-48.
33. RAHL, J. et al. Childhood blindness in India: Causes in 1318 blind school students in 9 states. **Eye**, 1995, 9: 545-550.
34. SHEFFIELD, V.C.; STONE, E.M.; ALWARD, W.L.M. et al. Genetic Linkage of familial open angle glaucoma to chromosome 1q21-q31. **Nat Genet.** 1993; 4:47-50.
35. SHINGLETON, B. J., BERSON, F. G.; CANTOR, L. et al. Glaucoma. Basic and clinical science course. Section 10. San Francisco: **American Academy of Ophthalmology**, 1994. pp 66-80, 95-9.
36. STEINKULLER, P.G. et al. Childhood Blindness. **Journal of Aapos**, 1999, 3: 26-32. /Beller, R.; HOYT, C.S. Good visual function after neonatal surgery for congenital monocular cataracts. **Am J Ophthalmol** 1981;91:559-65
37. TERMOTE, J.; SCHALIJ-DELFOOS, N.E.; DONDEERS, A.R. et al. The incidence of visually impaired children with retinopathy of prematurity and their concomitant disabilities. **J AAPOS** 2003;7:131-6.
38. VEITZMAN, S. **Visão Subnormal - Manual CBO**. Cultura Médica, 2000.
39. WINNICOTT, D.W.; **O ambiente e os processos de maturação**: estudos sobre a teoria do desenvolvimento emocional. Artmed. 1983.
40. WOOLLCOTT, M.H.; SHUMWAY-COOK, A. Changes in Posture Control Across the Life Span – A Systems Approach. **Physical Therapy** 1990; 70: 799-807.
41. WRIGHT, K.W. Visual Development and Amblyopia. In: **Pediatric Ophthalmology for Pediatricians**. WRIGHT, K.W.(ed.), Williams & Wilkins, 1999. p. 21-30.
42. ZIN, A. O Que Saber Sobre Visão – do Lactente até Dois Anos. In: LOPES, S.M.B.; LOPES J.M.A. (eds.). **Follow-up do recém Nascido de Alto Risco**. Medsi, 1999. p. 207-217.

AVALIAÇÃO

33. Epífora, aumento do globo ocular e opacidade da córnea caracterizam qual das patologias abaixo:

- a) Catarata congênita;
- b) Glaucoma congênito;
- c) Miopia;
- d) Toxoplasmose congênita.

34. O primeiro exame para rastreamento da Retinopatia da Prematuridade deve ser realizado:

- a) Na primeira semana de vida;
- b) Após a alta hospitalar;
- c) Entre a quarta e sexta semanas de vida;
- d) Com 40 semanas de idade corrigida.

35. O reflexo vermelho pode estar alterado em qual das patologias abaixo

- a) Toxoplasmose congênita;
- b) Miopia;
- c) Catarata;
- d) Conjuntivite.

36. Em qual ametropia a imagem se forma antes da retina

- a) Hipermetropia;
- b) Astigmatismo irregular;
- c) Astigmatismo regular;
- d) Miopia.

37. É correto afirmar que:

- a) O período ideal para correção das cataratas congênicas com indicação cirúrgica é até o terceiro mês de vida;
- b) O prognóstico visual na cirurgia da catarata congênita independe da idade de realização da cirurgia;
- c) O reflexo vermelho está alterado apenas nos casos de catarata;
- d) Não existe relação entre catarata congênita e história familiar.

38. O fator de risco principal para o desenvolvimento da Retinopatia da Prematuridade é:

- a) Imaturidade retiniana;
- b) IG >34 sem;
- c) Infecções;
- d) Uso de diuréticos.

Ficha de avaliação

Desenvolvimento Normal de 1 a 5 anos _____ **4**

- 1) A B C D
- 2) A B C D
- 3) A B C D
- 4) A B C D
- 5) A B C D
- 6) A B C D

Desenvolvimento Neuropsicomotor no Primeiro Ano de Vida _____ **9**

- 7) A B C D
- 8) A B C D
- 9) A B C D
- 10) A B C D
- 11) A B C D
- 12) A B C D

Acompanhamento do Crescimento Normal _____ **15**

- 13) A B C D
- 14) A B C D
- 15) A B C D
- 16) A B C D

Afetividade e Desenvolvimento _____ **21**

- 17) A B C D
- 18) A B C D
- 19) A B C D
- 20) A B C D
- 21) A B C D
- 22) A B C D

Crescimento e Desenvolvimento na Adolescência _____ **28**

- 23) A B C D
- 24) A B C D
- 25) A B C D
- 26) A B C D

Avaliação Auditiva: Como proceder _____ **35**

- 27) A B C D
- 28) A B C D
- 29) A B C D
- 30) A B C D
- 31) A B C D
- 32) A B C D

Detecção Precoce de Alterações Visuais: Papel do Pediatra _____ **40**

- 33) A B C D
- 34) A B C D
- 35) A B C D
- 36) A B C D
- 37) A B C D
- 38) A B C D

Aspectos Disciplinares e Desenvolvimento Infantil _____ **47**

- 39) A B C D
- 40) A B C D
- 41) A B C D
- 42) A B C D
- 43) A B C D
- 44) A B C D

Dificuldades Escolares _____ **53**

- 45) A B C D
- 46) A B C D
- 47) A B C D
- 48) A B C D
- 49) A B C D
- 50) A B C D

Baixa Estatura _____ **58**

- 51) A B C D
- 52) A B C D
- 53) A B C D
- 54) A B C D
- 55) A B C D
- 56) A B C D

Puberdade Precoce _____ **62**

- 57) A B C D
- 58) A B C D
- 59) A B C D
- 60) A B C D
- 61) A B C D
- 62) A B C D

Enviar à SOPERJ por correio, fax ou e-mail
Rua da Assembléia, 10 - Grupo 1812 - Centro
20011-901 - Rio de Janeiro - RJ
Tel: 2531-3313 - e-mail: pedsoperj@soperj.org.br
Favor enviar dúvidas quanto a utilização do DVD e ao
acesso aos gráficos para o e-mail: pedsoperj@soperj.org.br