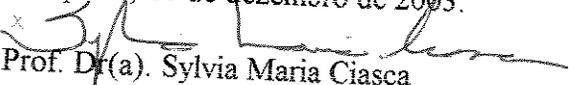


INÊS ELCIONE GUIMARÃES

Este exemplar corresponde à versão final da
Dissertação de Mestrado apresentada ao Curso
de Pós-Graduação Ciências Médicas da Facul-
dade de Ciências Médicas da UNICAMP, para
obtenção do título de Mestre em Ciências Médi-
cas, área de Ciências Biomédicas do(a) aluno(a)
Inês Elcione Guimarães.

Campinas, 16 de dezembro de 2003.


Prof. Dr(a). Sylvia Maria Ciasca
Orientador(a)

DOENÇA CEREBROVASCULAR NA INFÂNCIA:

INVESTIGAÇÃO NEUROPSICOLÓGICA

200407871

CAMPINAS

2003



INÊS ELCIONE GUIMARÃES

DOENÇA CEREBROVASCULAR NA INFÂNCIA:

INVESTIGAÇÃO NEUROPSICOLÓGICA

*Dissertação de Mestrado apresentada à Pós-Graduação
da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade
Estadual de Campinas para obtenção do título de Mestre
em Ciências Médicas, área de Ciências Biomédicas.*

ORIENTADORA: Profa. Dra. Sylvia Maria Ciasca

CAMPINAS

2003

Nº CHAMADA		UNICAMP
		G947d
V	EX	
TOMBO	BCI	58078
PROC.	16P/117/04	
C	<input type="checkbox"/>	D <input checked="" type="checkbox"/>
PREÇO	R\$ 11,00	
DATA	26/5/04	
Nº CPD		

**FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA
BIBLIOTECA DA FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS
UNICAMP**

CM00197692-1

BIB ID 316333

G947d Guimarães, Inês Elcione
 Doença cerebrovascular na infância: investigação neuropsicológica / Inês Elcione Guimarães. Campinas, SP : [s.n.], 2003.

Orientador : Sylvia Maria Ciasca
 Dissertação (Mestrado) Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas.

1. Acidentes vasculares cerebrais. 2. Infância. 3. Avaliação. I. Sylvia Maria Ciasca. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas. III. Título.

Banca Examinadora da Dissertação de Mestrado

Orientadora: Profa. Dra. Sylvia Maria Ciasca

Membros:

1. Maria Valeriana Leme Moura-Ribeiro
 2. Maria de Lourdes Merighi Tabaquim
 3. Sylvia Maria Ciasca
-

Curso de Pós-Graduação em Ciências Biomédicas, área de concentração em Ciências Biomédicas da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas.

Data 16/12/2003

DEDICATÓRIA

Ao meu esposo Arlindo por ter viabilizado o meu crescimento profissional e as constantes ações de carinho, dedicação e amor, muito amor.

Aos meus pais Nair e Leonardo, aos meus irmãos Esdras e Wendell e às minhas cunhadas Alessandra e Kely pela alegria de convivermos novamente juntos e à força e energia que me são dedicadas.

AGRADECIMENTOS

À Dra Sylvia Maria Ciasca, que me compreendeu em todos momentos no percurso desse trabalho, por sempre acreditar em minhas potencialidades, pelas oportunidades que me foram concedidas e pela alegria de trabalhar com uma renomada profissional.

À Dra Maria Valeriana Leme Moura-Ribeiro pelo exemplo de força, coragem e sabedoria.

Aos professores do Departamento de Neurologia em especial Dra Vanda Maria Gimenes Gonçalves, Dra Ana Maria Sedrez Gonzaga Piovesana (*in memoriam*) e Dr Benito Pereira Damasceno, pela transmissão dos conhecimentos.

À Cecília Godoy Hirata, pelo enorme auxílio e atenção, em todos os momentos da realização deste trabalho.

Aos amigos do grupo de pesquisa em Doença Cerebrovascular, Leonardo Oliveira, Sônia Rodrigues, Karla Elias, Cláudia Ronchi e Karina Oliveira, pelas constantes trocas e auxílios.

Às amigas que conheci nesta jornada e companheiras de ambulatório, Patrícia Corrêa, Paula Chiaratti, Adriana Simão, Adriana Sassi, Maria de Lourdes Tabaquim, Márcia Toledo, Simone Capellini Catarina Abraão e Magda Pestum, todas contribuíram e muito para meu crescimento profissional e pessoal.

Aos meus amigos Lília, Rigoberto, Pedro e Tomaz pelo carinho e atenção com que me receberam em sua casa nos momentos finais deste trabalho.

Aos meus sogros Oswaldo e Rosa e minha cunhada Leila Cristina por terem me apoiado neste caminho.

Às crianças que participaram deste estudo, meu muito obrigada e gratidão.

A todas crianças com quem eu trabalhei que sempre foram minha grande inspiração.

A Deus por me conceder mais esta vitória!

	<i>Pág</i>
RESUMO	xxxi
ABSTRACT	xxxv
1 - INTRODUÇÃO	39
1.1 – Doença Cerebrovascular.....	41
1.1.1 - Considerações Gerais.....	41
1.1.2 - Definição.....	42
1.1.3 - Tipos.....	43
1.1.4 - Incidência.....	44
1.1.5 - Aspectos Clínicos.....	46
1.1.6 - Etiologia.....	47
1.1.7 - Processo Fisiopatológico.....	48
1.1.8 - Diagnóstico e Prognóstico.....	53
1.2 - Neuropsicologia.....	55
1.2.2 - Pressupostos Teóricos.....	60
1.2.3 - Avaliação Neuropsicológica.....	63
1.3 - Reorganização Cerebral.....	65
1.4 - Estudos Neuropsicológicos na DCV.....	67

2 - OBJETIVOS	71
2.1 - Objetivo Geral.....	73
2.2 - Objetivos Específicos.....	73
3 – PROCEDIMENTOS METODOLÓGICOS	75
3.1 - Sujeitos.....	77
3.2 - Material.....	78
3.2.1 - Entrevista anamnese com os pais ou responsáveis.....	79
3.2.2 - Questionário de condutas observadas pelo professor.....	79
3.2.3 - Escala Wechsler de Inteligência para crianças - WISC.....	79
3.2.4 - Teste Guestáltico Viso-Motor.....	79
3.2.5 - Bateria Luria Nebraska para criança.....	80
3.2.6 - Teste do desenho da figura humana.....	80
3.3 - Métodos.....	80
3.3.1 - WISC.....	82
3.3.2 - Bender.....	83
3.3.3 - Bateria Luria Nebraska.....	84
3.3.4 - Teste do desenho da figura humana.....	85
4 - RESULTADOS	87
5 – DISCUSSÃO	113

6 - CONCLUSÕES GERAIS.....	137
7 - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	141
8 - ANEXOS.....	153
Anexo 1 - Termo do Consentimento Pós-Informação.....	155
Anexo 2 - Roteiro da Entrevista de Anamnese.....	157
Anexo 3 - Questionário para o educador.....	161
Anexo 4 - Roteiro da Avaliação Neuropsicológica.....	163
Anexo 5 - Parecer Comitê de Ética.....	165
Anexo 6 - Sujeito 1.....	167
Anexo 7 - Sujeito 2.....	169
Anexo 8 - Sujeito 3.....	171
Anexo 9 - Sujeito 4.....	173
Anexo 10 - Sujeito 5.....	175
Anexo 11 - Sujeito 6.....	177
Anexo 12 - Sujeito 7.....	179
Anexo 13 - Sujeito 8.....	181
Anexo 14 - Sujeito 9.....	183
Anexo 15 - Sujeito 10.....	185
Anexo 16 - Sujeito 11.....	187

Anexo 17 - Sujeito 12.....	189
Anexo 18 - Sujeito 13.....	191
Anexo 19 - Sujeito 14.....	193
Anexo 20 - Relação entre função e instrumentos.....	195
Anexo 21 - Relação entre função e localização cerebral.....	197

LISTA DE ABREVIATURAS

DCV	Doença Cerebrovascular
AVC	Acidente Vascular Cerebral
AVCh	Acidente Vascular Cerebral hemorrágico
AVCi	Acidente Vascular Cerebral isquêmico
FSC	Fluxo Sanguíneo Cerebral
TC	Tomografia Computadorizada
RM	Ressonância Magnética
EEG	Eletroencefalograma
SPECT	Single Photon Emission Computed Tomography
FCM	Faculdade de Ciências Médicas
UNICAMP	Universidade Estadual de Campinas
HC	Hospital de Clínicas
WISC	Wechsler Intelligence Scale for Children
BLN	Bateria Luria Nebraska
ACM	Artéria Cerebral Média
GE	Grupo Experimental
GC	Grupo Controle
PRODECAD	Programa de Desenvolvimento da Criança e Adolescente

LISTA DE TABELAS

	<i>Pág</i>
Tabela 1 - Classificação dos escores ponderados do WISC.....	83
Tabela 2 - Pontuação por subteste da BLN.....	84
Tabela 3 - Classificação dos resultados - Figura Humana.....	85
Tabela 4 - Identificação do GE.....	90
Tabela 5 - Quadro clínico por ocasião do insulto vascular - GE.....	91
Tabela 6 - Resultados dos exames de imagem e neurológico - GE.....	92
Tabela 7 - Identificação do GC.....	93
Tabela 8 - Caracterização dos resultados referente à entrevista de anamnese.....	95
Tabela 9 - Caracterização dos resultados referente ao questionário do professor - GE.....	97
Tabela 10 - Resultados ponderados do WISC - GE.....	99
Tabela 11 - Resultados ponderados do WISC - GC.....	101
Tabela 12 - Caracterização dos resultados brutos Bender - Santucci e Koppitz – GE.....	105
Tabela 13 - Caracterização dos resultados brutos Bender - Santucci e Koppitz – GC.....	106
Tabela 14 - Resultados da porcentagem de acertos, pontos e classificação na BLN - GE.....	108
Tabela 15 - Resultados da porcentagem de acertos, pontos e classificação na BLN - GC.....	109

Tabela 16 - Caracterização dos resultados do desenho da Figura Humana - GE..	111
Tabela 17 - Caracterização dos resultados do desenho da Figura Humana - GC..	112

LISTA DE FIGURAS

	<i>Pág</i>
Figura 1 - Artéria Cerebral Média e seus ramos (Gilroy e Holliday,1985,p.108)	49
Figura 2 - Artéria basilar e seus ramos (Gilroy e Holliday, 1985, p.110).....	50
Figura 3 - Círculo de Willis (Gilroy e Holliday, 1985, p.107).....	51
Figura 4 - Mapa esquemático das faculdades descritas por Gall (Kandel et al. 1997, p.07).....	56
Figura 5 - Área de Broca e Área de Wernicke (Kandel et al.,1997,p.11).....	57
Figura 6 - Áreas hemisféricas, segundo Brodmann (Machado, 1991,p.217).....	59
Figura 7 - Córtices primário e secundário (Kandel et al., 1997, p.283).....	61
Figura 8 - Esquema conceitual de neuropsicologia.....	65
Figura 9 - Seqüência Metodológica (Oliveira, 2002, p.58).....	81

LISTA DE GRÁFICOS

	<i>Pág</i>
Gráfico 1 - Comparação dos resultados do WISC do GE e GC.....	102
Gráfico 2 - Distribuição dos resultados do GE em relação aos percentis.....	103
Gráfico 3 - Comparação dos resultados de classificação de Q.I. - GE e GC.....	103
Gráfico 4 - Comparação dos resultados da BLN - GE e GC.....	110

LISTA DE QUADROS

	<i>Pág</i>
Quadro 1 - Doença cerebrovascular isquêmica e investigação neuropsicológica	69



RESUMO

A doença cerebrovascular (DCV) refere-se a todas às alterações na quais uma área cerebral é transitória ou definitivamente, afetada por isquemias e ou sangramento, ou nas quais um ou mais vasos cerebrais são envolvidos num processo patológico. Visando traçar um perfil neuropsicológico da criança pós-acidente vascular cerebral (AVC), foram avaliadas 28 crianças, sendo 14 do grupo experimental (GE) e 14 crianças do grupo controle (GC). O GE foi composto por 7 sujeitos do sexo masculino e 7 do sexo feminino, faixa etária na ocasião da avaliação variou de 7 anos e 1 mês a 14 anos e 1 mês, média de 9 anos e 10 meses. O GC foi pareado em sexo e idade ao GE. O protocolo de investigação neuropsicológica constou de anamnese, questionário professor, teste de inteligência, teste viso-motor, desenho da figura humana e bateria neuropsicológica. A análise dos resultados deste estudo mostrou que os melhores desempenhos após o AVC estão relacionados ao menor tempo de recuperação funcional; houve desempenho superior do GC sobre o GE em todos os instrumentos utilizados, nas áreas cognitiva, perceptual e motora. Constatou ainda que o AVC pode levar ao rebaixamento intelectual, quando ocorre um quadro de repetição do insulto vascular. Através da investigação neuropsicológica estabeleceu-se relações entre sistemas cerebrais, processos cognitivos e comportamentais da criança após o AVC.



ABSTRACT

The cerebrovascular disease (CVD) refers to all the alterations in which a cerebral area is, transitory or definitively, affected by ischemia and/or bleeding, or in which one cerebral vessels are involved in a pathologic process. Seeking to trace a neuropsychological profile of the child after a cerebral vascular accident (CVA), 28 children were rated, being 14 from the experimental group (EG), and 14 from the controlling group (CG). The EG was consisting of 7 subjects from the male sex and 7 from the female sex, from ages between 7 years and 1 month old and 14 years and 1 month old (an average of 9 years and 10 months old) at the time rating. The CG was matched in sex and age to the EG. The protocol of neuropsychological investigation consisted of anemnesis, instructor questionnaire, intelligence test, vision-motor test, human figure drawing and neuropsychological task. The results analysis of this study showed that the best fulfillment after the CVA is related to lesser time of functional recovery; there was an upper fulfillment of the CG over the EG in all the instruments used, in cognitive, perceptive and motor areas. It was also testified that the CVA leads to an intellectual lowering when a summary of vascular seizure repetition happens. Through the neuropsychological investigation, relations between cerebral systems, cognitive and behavior processes of the child after the CVA were set up.



1 - INTRODUÇÃO

Nesta revisão explanaremos sobre a doença cerebrovascular (DCV) no que refere à sua definição, incidência, aspectos clínicos, etiologia, fisiopatologia, diagnóstico e prognóstico. Em seguida nos deteremos à neuropsicologia nos seguintes aspectos: história, conceito, pressuposto teórico, avaliação neuropsicológica, reorganização neuronal e estudos neuropsicológicos na DCV.

1.1 - DOENÇA CEREBROVASCULAR

1.1.1 - Considerações Gerais

Na literatura encontramos diversos estudos sobre a DCV na vida adulta, podendo assim reconhecer suas causas, incidência, tratamento e prognóstico. Ela está entre os altos índices de óbitos em diversos países, impulsionando assim, pesquisas de investigação etiológica, evolução (TOGNOLA, 1998, FERNANDES, 1998) e a elaboração de protocolos que direcionam o manejo da pessoa com DCV (ADAMS et al., 1994).

Os conhecimentos específicos das doenças cerebrovasculares têm proporcionado novos métodos de prevenção, melhor conhecimento da fisiopatologia, diagnósticos mais rápidos e específicos. (GAGLIARDI, 2001).

Em 1994 o “American Heart Association” através de um guia de cuidados do paciente pós-acidente vascular cerebral, recomenda tratamento em unidades próprias e apresenta vários objetivos que perpassam por diferentes seguimentos, ou seja, a importância de englobar os aspectos sócio-econômico-médico desta doença. São apresentados os seguintes objetivos: campanhas envolvendo a comunidade; equipes de resgates e hospitalares mais orientados; melhores estratégias de diagnóstico; tratamento adaptado a cada tipo de acidente vascular cerebral (AVC); atendimento multidisciplinar; processo de reabilitação; prevenção de recorrência do insulto e seguimento do paciente. (ADAMS et al., 1994; GAGLIARDI, 2001).

GAGLIARDI (2001) afirma que em estudos recentes, pacientes pós-AVC quando tratados nas unidades especializadas apresentam menor índice de óbitos, complicações, seqüelas e têm menor tempo de internação.

Na população infanto-juvenil até pouco tempo, raramente fazia-se o diagnóstico de AVC; talvez, porque se buscasse encontrar na criança as mesmas causas para o diagnóstico no adulto, mas o que se observava na verdade eram diferenças cerebrais nas várias etapas de vida e que o cérebro da criança passa por rápidas mudanças para sua organização. (GOLD, 1995).

A evolução dos recursos de neuroimagem vem proporcionando melhores condições diagnósticas das anormalidades vasculares nesta faixa etária e conseqüentemente ampliando o conhecimento de seus aspectos peculiares (KOELNFEN et al. 1993; SZTRIHA et al., 1996; MOURA-RIBEIRO et al. 1999a). As técnicas metabólicas de diagnóstico também têm auxiliado bastante na compreensão da etiologia e fisiopatologia do AVC na infância e contribuindo para o aumento das intervenções terapêuticas na fase aguda do insulto (NICOLAIDES e APPLETON, 1996).

1.1.2 - Definição

FERRI-DE-BARROS (1991) entende que o termo doença cerebrovascular refere-se a “todas as alterações nas quais uma área cerebral é transitória ou definitivamente, afetada por isquemias e /ou sangramento, ou nas quais um ou mais vasos cerebrais são envolvidos num processo patológico”.

O AVC é um déficit neurológico focal agudo com sinais persistentes pelo mínimo de 24 horas (NICOLAIDES e APPLETON, 1996).

ADAMS e VICTOR (1998) explicam que a “DCV tem um quadro clínico tão característico que raramente seu diagnóstico é questionado em adulto. O modo mais comum de manifestação é o acidente cerebral vascular, definido como uma deficiência neurológica focal súbita”.

Estes autores conceituam a DCV como “qualquer anormalidade do cérebro resultante de um processo anatomopatológico nos vasos sanguíneos, com oclusão da luz por trombo ou êmbolo, ruptura de vaso, qualquer lesão ou alteração da permeabilidade da parede do vaso e aumento da viscosidade ou outra modificação na qualidade do sangue”.

Todas as definições mostram-se amplas no que referem ao tipo, local e temporalidade. Neste trabalho adotaremos a DCV como uma patologia abrangente em que o AVC está incluso.

1.1.3 - Tipos

Os tipos de AVC podem ser classificados em três grupos de acordo com a fisiopatologia, são eles: hemorrágico, isquêmico trombótico e isquêmico embólico.

O AVC hemorrágico (AVCh) é em geral decorrente da ruptura de aneurismas saculares congênitos ou aneurismas dissecantes de pequenos vasos afetados pela hipo-hialiose ou malformação arteriovenosa (NICOLAIDES e APPLETON, 1996; COELHO et al., 1997; RADONOVIC 2000).

Enquanto que o AVC isquêmico (AVCi) descreve um déficit neurológico resultante da insuficiência de suprimento sanguíneo cerebral podendo ser temporário ou permanente, causado por oclusão arterial devido a trombose ou por êmbolos. As causas do AVCi trombótico nos indivíduos jovens são as arterites infecciosas ou colagenótica; poliarterite nodosa, arterite reumatóide, doença de moyamoya, homocistinúria. Um subtipo do AVCi trombótico é o infarto lacunar decorrente da oclusão de pequenas artérias penetrantes. Já o AVCi embólico está frequentemente associado com doenças cardíacas e em pessoas jovens observa a cardiopatia emboligênica. (COELHO, et al., 1997).

Na população adulta estima-se que o AVCi represente 80% dos casos (COELHO et al., 1997). O estudo realizado por EEG-OLOFSSON e RINGHEIM (1983), com 27 crianças com DCV mostrou que 52% dos casos investigados eram AVCh.

Outro estudo desenvolvido por KEIDAN et al., (1994), com 45 crianças revelou que 64% dos casos tratavam-se de AVC isquêmico.

Já em estudo realizado por MOURA-RIBEIRO et al., (1999) com 42 crianças, no decorrer de 8 anos, constatou predomínio AVCi em 52,4% das crianças investigadas.

As diferenças encontradas quanto à frequência de AVC isquêmico e hemorrágico nos estudos, devem-se a metodologia e objetivos adotados pelos pesquisadores, gerando diferenças nos resultados encontrados.

1.1.4 - Incidência

A DCV é considerada a terceira causa de óbito na idade adulta, é uma importante causa de admissão e internações a longo prazo em unidades médicas dos centros urbanos (BONITA, 1992; RADONOVIC, 2002).

Em países como os Estados Unidos a DCV é uma das principais causas de morte e morbidade na faixa etária de 25 a 64 anos (BRUST, 1985; GILROY e HOLLIDAY, 1985; COELHO et al., 1997; TOGNOLA, 1998). Na China é considerada a segunda causa de mortalidade na população urbana e a terceira na zona rural (TOGNOLA, 1998). No Brasil existe carência de dados epidemiológicos, todavia a incidência do AVC é considerada elevada na idade adulta (CABRAL et al.,1997).

As taxas de incidência da DCV aumentam exponencialmente com o avançar da idade; e em estudos prospectivos de diferentes países, mostram taxas ajustadas para idade que variam entre 200 e 320/100.000 em indivíduos da faixa etária de 55 a 64 anos (FERNANDES, 1998).

Estudo com base institucional realizado por CABRAL et al.(1997) em Joinville, demonstrou que a incidência para o primeiro episódio de AVC foi de 156,2/100.000/ habitantes.

Através de comparação dos coeficientes ajustados de mortalidade por AVC nos estados do Rio Grande do Sul, São Paulo e da cidade de Fortaleza, com 33 países, demonstrou-se que os índices brasileiros são considerados altos, como em países da Europa Oriental e da antiga União Soviética (DUNCAN et al., 1992).

Diferentemente a DCV na infância é considerada bastante incomum (NAGARAJA, et al. 1994; HÄUSLER et al. 1998), porém os déficits neurológicos que ocorrem após um episódio em crianças podem ser devastadores (GILROY E HOLLIDAY, 1995).

Os diferentes estudos quando tratam da incidência da DCV na infância reportam ao trabalho desenvolvido por SCHOENBERG et al. de 1978, que além da incidência, investigou os fatores etiológicos e a sobrevivência em 69 crianças com mais de 15 dias de vida, incluindo AVC isquêmico e hemorrágico. Encontraram uma incidência de 2,52/100.000/ano (KEIDAN et al., 1994; POWELL et al., 1994; GOLD, 1995; GHERPELLI, 1996; NICOLAIDE e APPLETON, 1996; MOURA-RIBEIRO, 1998; OLIVEIRA, 2002), sendo que a frequência foi de um quarto para os isquêmicos em relação aos hemorrágicos (POWELL et al, 1994).

Estudo realizado na Islândia na década de 70 por GUDMUNDSSON et al. (1977) revelou que a incidência da DVC na faixa etária de 0 - 14 anos apresentava uma média de 3,1/100.000 e não se observaram diferenças quanto ao sexo.

Outro estudo desenvolvido por EGG-OLOFSSON e RINGHEIM (1983) a incidência encontrada foi de 2,1/100.000/ano uma concordância com os estudos de SCHOENBERG et al., (1978).

SATOH et al. (1991) em trabalho realizado num distrito do Japão, com 54 casos abaixo de 16 anos com AVC do tipo isquêmico, excluindo a doença de moyamoya, apresentou uma incidência de 0,2/100.000/ano.

Estudo prospectivo realizado na cidade de Dijon (França) por GIROULD et al. (1995) revelou que o AVC (isquêmico e hemorrágico) na população abaixo de 16 anos de idade alcançou uma média de 13.02/100.000/ano, sendo que isquêmicos 7,91/100.000/ano e

5.11/100.000/ano para hemorrágico. Comparando este estudo aos trabalhos de SCHOENBERG et al. realizado nos Estados Unidos e de EEG-OLOFSSON e RINGHEIM na Suécia, os autores explicam que toda a população de Dijon foi estudada num período de 8 anos e que todos os casos foram diagnosticados com tomografia computadorizada (TC), podendo assim reconhecer AVC pequenos.

Com relação aos recém-nascidos a termo, as pesquisas mostram incidência de 1/10.000 (BALCOM e REDMOND, 1997) em contrapartida, estudo realizado na Faculdade de Ciências Médicas (FCM) da Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP), constatou incidência de 2,8/10.000 recém-nascidos a termo (MOURA-RIBEIRO et al, 1999b).

Os diferentes estudos aqui mencionados, mesmo tendo variação entre eles, mostram que os índices da DCV na infância são reduzidos quando comparado com a população adulta.

1.1.5 - Aspectos Clínicos

O déficit neurológico reflete a localização, o tamanho do infarto ou hemorragia (ADAMS e VICTOR 1998), porém os aspectos clínicos variam com idade e tipo do AVC, sendo a hemiplegia uma das características mais comum (SAVOIADO, 1986), tanto imediata ou como seqüela tardia (FENINCHEL, 1995). Distúrbios afásicos; crise epiléptica; confusão mental, déficits sensoriais, alteração do campo visual, diplopia; vertigem, disartria, também compõem os sintomas da DCV.

Em criança, são observados os seguintes aspectos clínicos: cefaléia; irritabilidade, alterações da consciência e comportamento, manifestações epilépticas típicas ou atípica de rápida duração ou prolongada, acompanhada de disfunção motora focal, alteração de linguagem (KOELNFEN et al., 1993; MOURA-RIBEIRO, 1998a; OLIVEIRA, 2002).

Especificamente no AVCh, as crianças queixam-se de cefaléia, apresentam convulsões e sinais neurológicos focais, incluindo paralisias dos nervos cranianos e hemiparesia (GILROY e HOLLIDAY, 1995).

Assim como, o trabalho de EGG-OLOFSSON e RINGHEIM (1983) mostrou que o distúrbio da consciência foi mais encontrado no AVC hemorrágico do que no isquêmico, e que hemiplegia aguda esteve presente na maioria dos casos.

Segundo SATOH et al., (1991) o sintoma mais freqüente foi hemiparesia motora em 89% dos casos, seguido de distúrbio da consciência em 39% e distúrbio da linguagem em 35%. Cefaléia era comum em criança na idade escolar, enquanto que convulsão era mais freqüente em crianças abaixo de três anos de idade.

NAGARAJA et al., (1994) investigaram 43 crianças com DVC isquêmica e constataram também que a hemiplegia foi o sintoma mais presente (86%), seguida de convulsão (27%), febre e dificuldade na fala (23%) e cefaléia (11%).

GUIMARÃES et al. (2001) investigando 5 crianças com AVCi, revelou que todas apresentaram hemiparesia na fase aguda; 2 crianças com convulsão e dificuldade na fala; e uma criança apresentou febre, dor abdominal e cefaléia.

Os aspectos clínicos da DCV na infância, mostraram-se bastante comuns nos estudos aqui relatados.

1.1.6 - Etiologia

A etiologia da DCV na infância também é diferente do adulto. Hipertensão e arteriosclerose compõem a maior parte das causas da doença na vida adulta (SATOH et al., 1994) que aparentemente não é a maior causa de AVC na infância (DE SCHRYVER et al., 2000).

KEIDAN et al. (1994) verificaram que a causa mais comum do AVC na infância estava associada com doença cardíaca (cianótica, não-cianótica e mixoma arterial); seguida de vasculopatia intracerebral (malformação arteriovenosa; doença de moyamoya; displasia fibromuscular, doença de Behçet; arterite de Takayasu); causas hematológicas (trombocitopenia, anemia falciforme, hemofilia) e hipertensão renal (crônica ou aguda).

Trombose originária de problemas cardíacos foi a causa mais encontrada no estudo de SATOH et al, (1994) em um grupo de 54 crianças abaixo de 16 anos com AVCi.

No estudos de NAGARAJA et al., (1994) os autores relatam que o efeito de infecção com febre freqüente, pode indicar estatisticamente fator de risco para AVC infantil, quando comparado com hipertensão, cigarro e consumo de álcool na idade adulta.

A deficiência da proteína C também tem sido constatada em crianças com DCV, esta proteína inibe a cascata de coagulação e sua deficiência pode resultar na hipercoagulação e conseqüente a trombose arterial (POWELL et al., 1994).

Comparando com adulto a etiologia da DVC na infância têm características heterogêneas, porém com os avanços diagnósticos de imagem, bioquímico e testes genéticos tem melhorado as sua identificação (NICOLAIDES e APPLETON, 1996).

1.1.7 - Processo Fisiopatológico

O conhecimento e o reconhecimento do processo fisiopatológico do AVC traz maior compreensão acerca da distinção do tipo do insulto vascular, no tratamento na fase aguda e nos períodos posteriores (COELHO et al., 1997).

Embora o processo fisiopatológico ocorra em todas idades, a conduta terapêutica irá diferir de acordo com a faixa etária do paciente, pois existem métodos diferenciados de tratamento.

Os protocolos de atendimento nos diferentes serviços mostram-se de grande importância, proporcionando maior rapidez, melhor direcionamento da conduta médica, aumentando as condições de identificação da etiologia, reduzindo a possibilidade de piora do quadro, o tempo de restabelecimento do paciente e a possibilidade de recorrência do insulto vascular.

Com relação à fisiopatologia do AVC isquêmico na infância, autores como GHERPELLI (1996) consideram que existam cinco fatores a serem apreciados: o fluxo sanguíneo cerebral, o endotélio vascular, as plaquetas, as proteínas séricas e o papel das prostaglandinas.

O metabolismo cerebral requer um suprimento permanente e elevado de glicose e oxigênio; na interrupção do fluxo sanguíneo cerebral pode ocorrer uma degeneração do tecido nervoso, e após cinco minutos começam aparecer lesões que são de ordem irreversíveis (Machado, 1993).

A gênese da vascularização pode ser apreciada nos primórdios da gestação no período embrionário, por volta do trigésimo dia. Já no quadragésimo quinto dia o Polígono de Willis encontra-se estruturado (MOURA-RIBEIRO e GONÇALVES) (no prelo)

O cérebro é irrigado por dois sistemas de artérias que correm na região do pescoço. O sistema anterior ou carotidiano, formado pelas artérias primitivas, que se dividem em artérias carótida externa e carótida interna. Ao penetrar no crânio a artéria carótida interna subdivide-se em, duas grandes artérias: artéria cerebral anterior e artéria cerebral média. O sistema posterior, ou vértebro-basilar, que inicia pela artéria vertebral proveniente da artéria subclávia, que após trajeto no interior do canal vertebral da coluna cervical, penetra no crânio. A junção das duas artérias vertebrais forma o tronco basilar que continua na artéria cerebral posterior (MACIEL, 1998). Os dois sistemas estão representados nas FIGURAS 1 e 2.

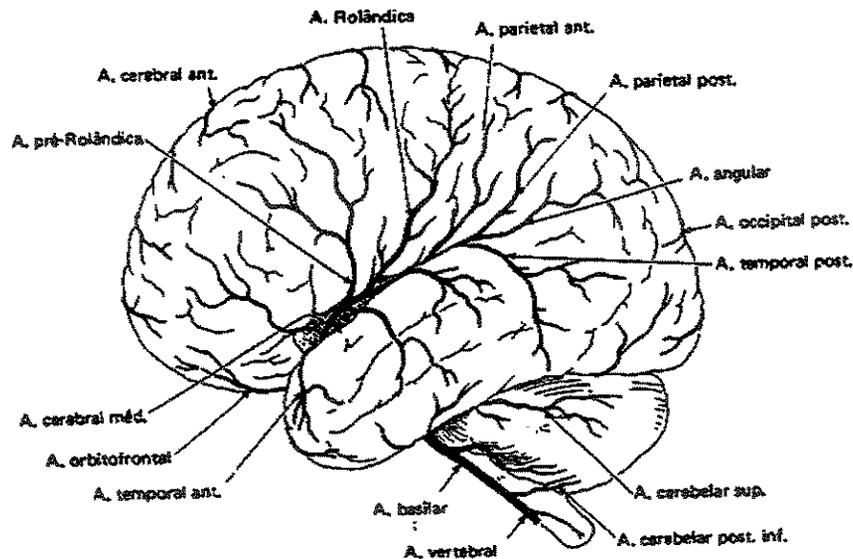


Figura 1 - Artéria Cerebral Média e seus ramos (Gilroy e Holliday,1985,p.108)

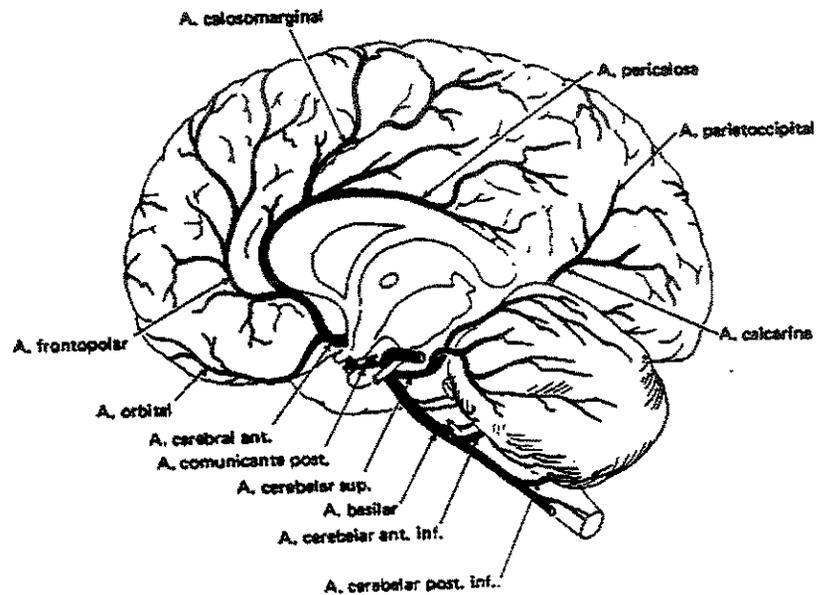


Figura 2 - Artéria basilar e seus ramos (Gilroy e Holliday, 1985, p.110)

Os sistemas anterior e posterior formam o Polígono de Willis dando origem, a todo o sistema anastomótico que irrigam os hemisférios cerebrais (GILROY e HOLLIDAY, 1985), conforme demonstra a FIGURA 3.

O fluxo sanguíneo cerebral (FSC) deve ser mantido em níveis elevados a fim de permitir aporte adequado de substratos para suprir o alto consumo metabólico do sistema nervoso central (GHERPELLI, 1996).

Nas diferentes etapas da vida verifica-se variações no FSC; no recém-nascido pré-termo o aporte sanguíneo é de 10ml/100g de tecido cerebral por minuto, no recém-nascido a termo é de 20ml/100g por minuto, no lactente é de 60ml a 80ml/100g por minuto, em crianças de 3 a 10 anos é de 100ml/100g de tecido cerebral por minuto e no adulto varia de 40 a 50ml/100g por minuto (ANDRÉ, 1998, MOURA-RIBEIRO, 1998).

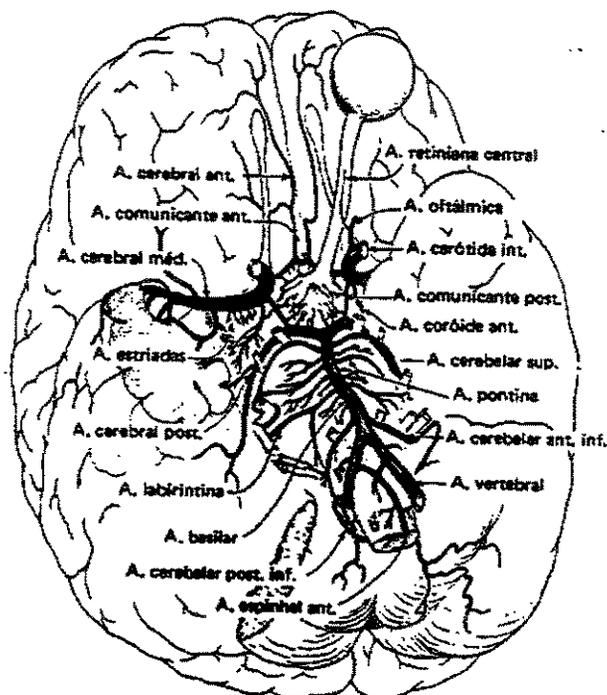


Figura 3 - Círculo de Willis (Gilroy e Holliday, 1985, p.107)

O tempo de isquemia poderá determinar o dano tecidual irreversível (necrose), porém é necessário atentar para resposta celular ao impacto do processo isquêmico que se encontra associado à forma de instalação, extensão da lesão, grau de maturação do sistema nervoso e ao estado metabólico antes do insulto agudo; a região comprometida necessariamente não precisa ser acometida de necrose e sim por uma penumbra que poderá ser recuperada com a normalização do FSC, reduzindo, assim a extensão e intensidade das seqüelas (MOURA-RIBEIRO e GONÇALVES, prelo).

Portanto, verifica-se que a mudança do FSC pode acarretar todo um comprometimento vascular associado ao conjunto de alterações do metabolismo celular culminando com a desintegração da membrana da célula.

Os vasos sanguíneos são revestidos por uma lâmina de células endoteliais que são sustentadas por tecido conjuntivo altamente organizado chamado de subendotélio, toda esta estrutura chama-se endotélio e sua função inicial é isolar parcialmente o meio intravascular do meio extravascular (THOMAZ, 1997).

No endotélio existem fatores vasoativos, ou sejam as células endoteliais produzem uma série de compostos antiagregante cuja função é a de prevenir a agregação plaquetária, são conhecidos: antitrobina III, trombomodulina, prostaciclina, glicocálice endotelial composto de heparina e ativador de plasmiogênio. Os fenômenos oclusivos decorrentes de trombose arteriais não são tão comuns em crianças, pois envolvem placas ateroscleróticas e estenose, porém o processo pode iniciar na infância e progredir na idade adulta (GHERPELLI, 1996).

Arteriosclerose constitui grupo de doenças caracterizadas pela perda de elasticidade das artérias, podendo produzir acúmulos localizados de lipídeos na íntima dos vasos; a confluência destes depósitos são chamados de placas de ateromas que impedem a passagem do sangue pelo vaso. Os fatores que aumentam o risco são: *high density lipoprotein* (HDL) plasmático baixo, *low density lipoprotein* (LDL) plasmático alto, tabagismo, hipertensão, idade, sexo, fator hereditário e *diabetis mellitus* (Thomaz, 1997).

As prostaglandinas são da família do ácido araquidônico e sob ação da enzima prostaciclina-sintetase, localizada na parede endotelial transforma-se na prostaciclina que promove a vasodilatação e a desagregação plaquetária.

Quando as células endoteliais estão lesadas não produzem prostaciclina, o tromboxe que é produzido pelas plaquetas, se agregam à parede endotelial, como consequência temos trombose e embolia.

A formação do trombo arterial envolve três etapas: exposição do sangue no endotélio vascular lesado (superfície trombogênica); ativação plaquetária que promovem a agregação plaquetária e vasoconstrição e por fim a ativação dos mecanismos de coagulação.

Na fisiopatologia da gênese do AVC as proteínas séricas exercem importante papel, a proteína C é um inibidor fisiológico da coagulação do sangue, impedindo que ela ocorra no ambiente intravascular. Essa proteína é sintetizada no fígado e é dependente da vitamina K. A deficiência dessa proteína é consequência de herança autossômica recessiva e resulta em trombose arteriais e/ou venosas nos indivíduos homozigotos

(GHERPELLI, 1996). A ação principal da proteína C ativada é a inativação dos fatores de coagulação Va e VIIIa, tal inativação é potencializada pela proteína S, também sintetizada pelo fígado (THOMAZ, 1997).

O conjunto de todos esses elementos nos permite compreender melhor os mecanismos fisiopatológicos do AVC.

1.1.8 - Diagnóstico e Prognóstico

Os primeiros estudos da DCV na infância não usavam a tomografia computadorizada (TC) de crânio ou a ressonância magnética (RM) para determinar a etiologia do AVC, então tornava-se imprescindível consolidar os fatores de risco que determina a doença na idade pediátrica. As técnicas não invasivas de diagnóstico podem esclarecer a extensão do processo patológico (KEIDAN et al., 1994).

Analisando a RM de crianças com AVC subcortical e resultados de pacientes adultos, POWELL et al. (1994) revelam que essa técnica pode ser um exame de escolha, particularmente nos estágios iniciais do insulto.

A TC de crânio tem sido a técnica de imagem mais utilizada na investigação da DCV em crianças (SATOH et al., 1991; NAGARAJA et al., 1994; KEIDAN et al., 1994; GANESAN et al., 1997), talvez pela disponibilidade do aparelho por inúmeros centros médicos.

O exame angiográfico também têm sido utilizado com frequência na investigação etiológica da DCV na infância (EEG-OLOFSSON E RINGHEIM, 1983; NAGARAJA et al., 1994), incluindo-se o ecocardiograma, exames laboratoriais (anticorpo antinuclear, anticorpo anticardiolipina, proteína C, proteína S, antitrombina II e HIV) (NAGARAJA et al, 1994; EARLEY et al., 1998).

Outros estudos utilizam conjuntamente a TC e RM para a identificação da causa do insulto vascular. (KOELNFEN et al., 1993; POWEL et al., 1994).

No estudo realizado por GIROULD et al. (1995) foram utilizados diversos instrumentos na investigação: CT; RM; arteriografia; eletroencefalograma (EEG); investigação hematológica e metabólica, ecocardiograma e doppler.

Estudos utilizando a tomografia por emissão de fóton único (SPECT) tem sido apresentados como um instrumento de investigação da DCV (SZTRHA et al., 1996; MOURA-RIBEIRO, 1999b; CIASCA et al., 1999; GUIMARÃES et al., 2001).

GILROY e HOLLIDAY, 1995 sugerem que no diagnóstico diferencial das DCV em crianças devam ser incluídas as seguintes condições: traumatismo; abscesso cerebral; encefalite; meningite bacteriana; uremia; hipertensão intracraniana benigna; paralisia pós-ictal (Todd); enxaqueca; encefalopatia pelo chumbo e tumor.

DE SCHRYVER et al. (2000) realizaram estudo retrospectivo e verificaram que o grupo com etiologia idiopática do AVCi apresentavam melhor prognóstico; as crises epiléticas permaneceram como seqüela em um quarto dos casos e os pacientes com doença de moyamoya apresentavam grande risco de ataque isquêmico transitório ou recorrência.

Crianças pequenas acometidas pelo insulto vascular com complicações motoras (hemiplegia) usualmente recuperam a capacidade de andar. Nas crianças abaixo de 4 anos a linguagem é também recuperável e comumente não ocorre afasia permanente. Após os 2 anos de idade existe propensão maior para mudanças comportamentais, déficit intelectual e quadro epilético. Ocorrem diferenças de preferências da localidade do insulto vascular entre adultos e crianças. Nas crianças é mais comum a oclusão ocorrer na porção intracranial da artéria carótida interna e seus ramos, enquanto que no adulto é mais freqüente oclusão extracranial da carótida interna. (GOLD, 1995).

Por fim, EEG-OLOFSSON et al. (1983) expõem que geralmente o óbito não é um resultado direto no AVC em crianças, mas pode representar um dano considerável na vida. GOLD (1995) explica que o fato do AVC não ter um resultado de óbito em crianças, que freqüentemente aumenta no adulto, pode ser devido a abundância de circulação ou às diferenças de respostas no cérebro em desenvolvimento.

A DCV na infância inspira as mesmas atenções que na idade adulta, pois os danos após o insulto podem trazer limitações à criança.

1.2 - NEUROPSICOLOGIA

Neuropsicologia é o campo do conhecimento que trata da relação entre cognição, comportamento e a atividade do sistema nervoso em condições normais ou patológicas. Sua natureza é multidisciplinar, tomando apoio na anatomia, fisiologia, neurologia, psicologia, psiquiatria, etiologia, entre outras. Este conhecimento visa o tratamento dos distúrbios da cognição e de comportamento secundários ao comprometimento do sistema nervoso (NITRINI, 1996).

LURIA (1983) a defini, como um ramo novo da ciência cujo objetivo específico e peculiar é a investigação do papel de sistemas cerebrais em formas de complexas atividade mental.

O estudo dos processos corticais traz informações de valor inestimável, revelando importantes caminhos no conhecimento de um sistema funcional bastante complexo, como é o cérebro (GUARDIOLA et al., 1989).

Para que se chegasse à compreensão de hoje da organização das funções mentais, houve a necessidade de uma infinidade de estudos englobando diferentes ciências. Desde a antiguidade por Alcmaeón, Hipócrates, Galeno e Descartes o cérebro é alvo de grande interesse e curiosidade, muito se sabe sobre ele, porém ainda não se detém todo o seu conhecimento.

A idéia de localizar as funções psíquicas nos centros cerebrais específicos teve como expoente destacado em Franz Joseph Gall, final do século XVIII e início do século XIX (FIGURA 4), que desenvolveu uma teoria, segundo a qual cada aptidão psíquica se realiza por meio de um grupo definido de células cerebrais, de modo que o córtex cerebral estaria constituído por um conjunto de órgãos diferenciados, cada um constituindo o substrato de uma atividade concreta e que conforme o uso essas funções aumentariam. O conjunto destes pressupostos foi chamado de Frenologia. (VENDRELL, 1998).

Em 1861 Broca escreveu sobre um paciente que era incapaz de falar, mas era capaz de entender o que lhe diziam, de cantar e não apresentava problema motor. Concluiu que o hemisfério esquerdo cumpre um papel dominante na produção da linguagem, mais especificamente na porção posterior do lobo temporal. Esta região ficou conhecida como centro da imagem das palavras, ou área de Broca (LURIA, 1983).

Nova informação para enriquecer o conhecimento das funções cerebrais, foi proposta por Wernicke em 1874, observou que seu paciente podia falar, mas não compreendia a fala, nem mesmo o que ele dizia, por causa de perda da imagem sonora das palavras, originada por uma lesão da primeira circunvolução temporal, que constituía o centro sensorial da fala, ou área de Wernicke (NITRINI, 1996).

As áreas de Broca e Wernicke estão representadas na FIGURA 5.

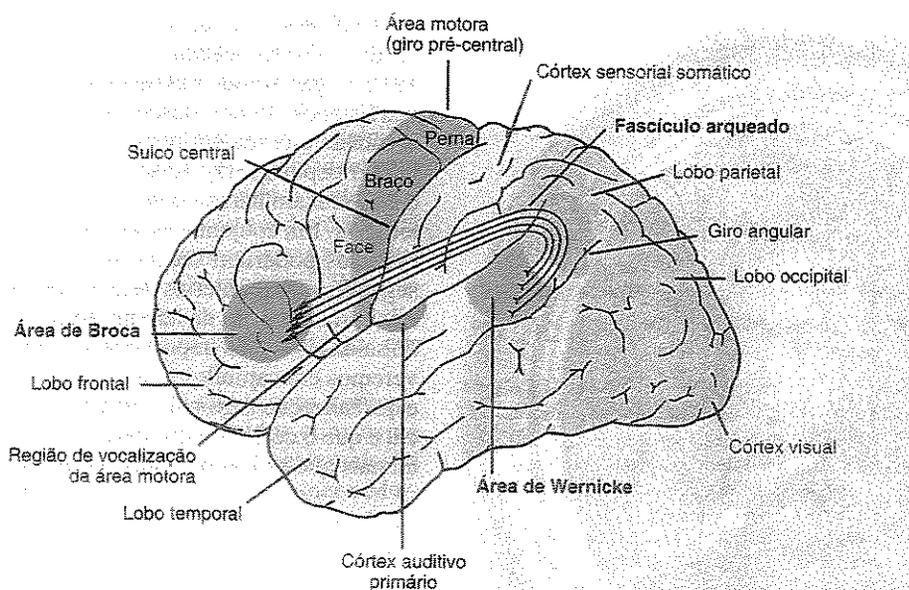


Figura 5 - Área de Broca e Área de Wernicke (Kandel et al.,1997,p.11)

No início do século XX, Brodmann apresenta um mapa citoarquitetônico do córtex cerebral humano (FIGURA 6), que buscava diferenciar as diversas áreas funcionais do córtex cerebral com base na estrutura de suas células e na disposição características dessas células em camadas” (KANDEL et al., 1997).

Depois da metade do século XX na década de 60, surgiu a visão de A.R. Luria psicólogo russo, sobre a organização neurológica das funções superiores no córtex cerebral, considerando que as funções psíquicas superiores constituem sistemas funcionais complexos que necessitam da ação combinada de todo o córtex cerebral.

Este modelo conceitual, que ainda é atual, propõe que uma função complexa não depende de um centro, mas da ação em concerto de diversas regiões conectadas entre si. (NITRINI, 1996).

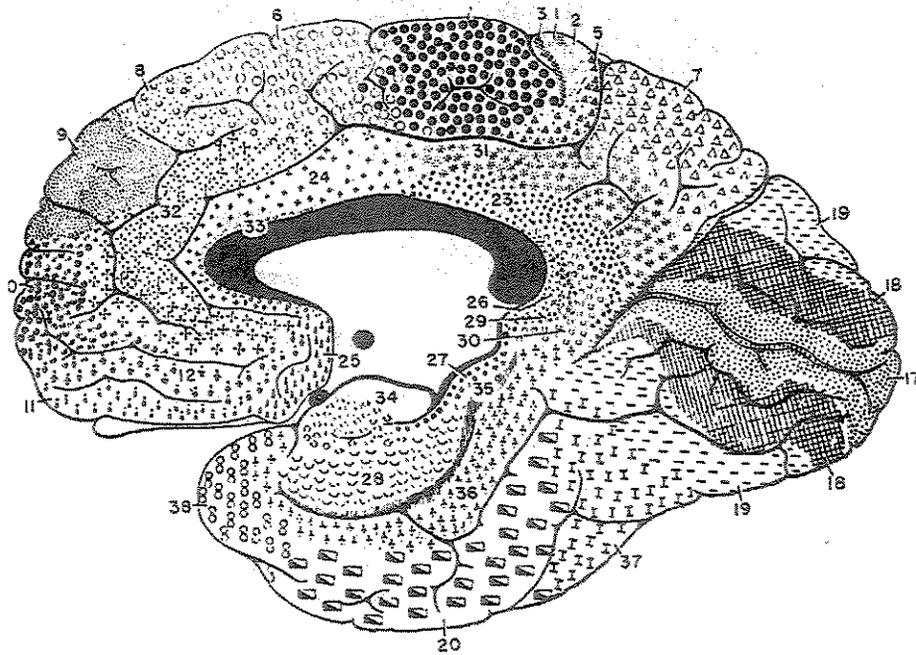
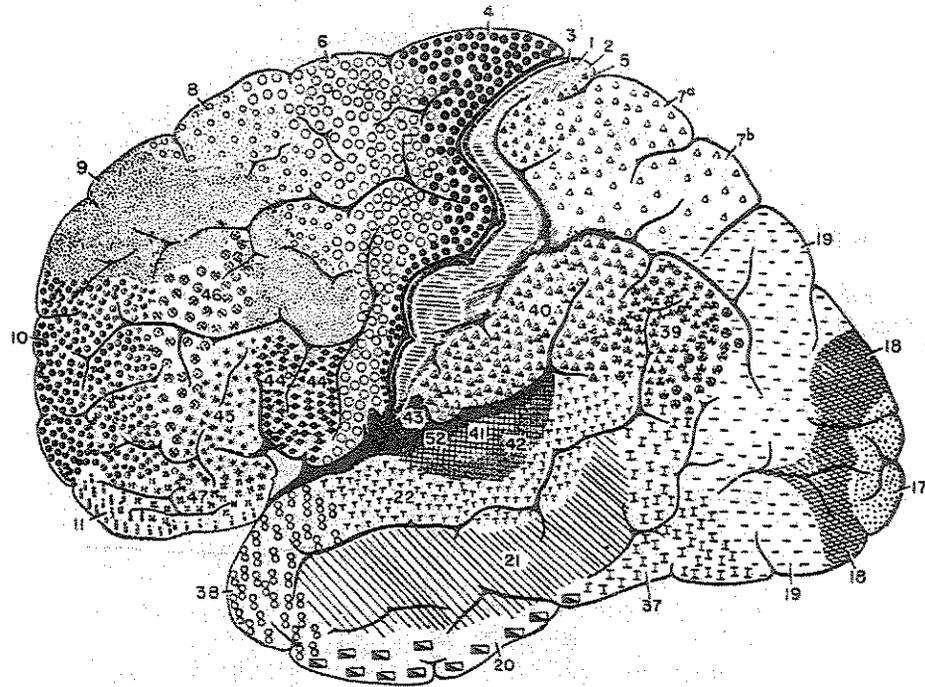


Figura 6 - Áreas hemisféricas, segundo Brodmann (Machado, 1991,p.217).

Os estudos sobre as alterações das funções neuropsicológicas adquirem uma nova dimensão com a introdução da neuropsicologia experimental a partir dos anos 60 e 70 do século passado, estabelecendo relações topográficas-funcionais das capacidades perceptuais, motoras e cognitivas.

KANDEL et al, (1997) explicam que “nenhuma parte do sistema nervoso funciona do mesmo modo isolado, mas que sim em concerto com outras partes... e é improvável que qualquer função cognitiva comportamental, especialmente funções como o pensamento, a percepção e a linguagem, seja compreendida focalizando-se uma região do cérebro sem considerar as relações com outras regiões”.

Concomitantemente a estes conceitos, sabe-se que funções mais complexas são localizadas, ou seja, que certas regiões corticais se relacionam com determinadas funções como as áreas pré e pós-rolândicas são motoras e sensoriais, as áreas occipitais estriato-paraestriadas são visuais, enquanto os giros transversos de Heschl e temporal superior são auditivos.

Concluindo “atualmente, aceita como um dos pilares da ciência do cérebro a idéia de que as diferentes regiões são especializadas para diferentes funções” (KANDEL et al. 1997).

1.2.2 - Pressupostos Teóricos

Os pressupostos teóricos de LURIA (1981) sobre o funcionamento do cérebro enriquecem a neuropsicologia e nos permite uma compreensão mais refinada da organização cerebral. Ele identificou três unidades funcionais que participam de qualquer tipo de atividade mental e encontram-se organizadas hierarquicamente em três zonas corticais: primária, secundária e terciária. A primeira unidade regula o tono e a vigília; a segunda é responsável por obter, processar, armazenar as informações que chegam do mundo exterior e a terceira unidade programa, regula e verifica a atividade mental. A FIGURA 7 mostra as regiões dos córtices primário e de associação.

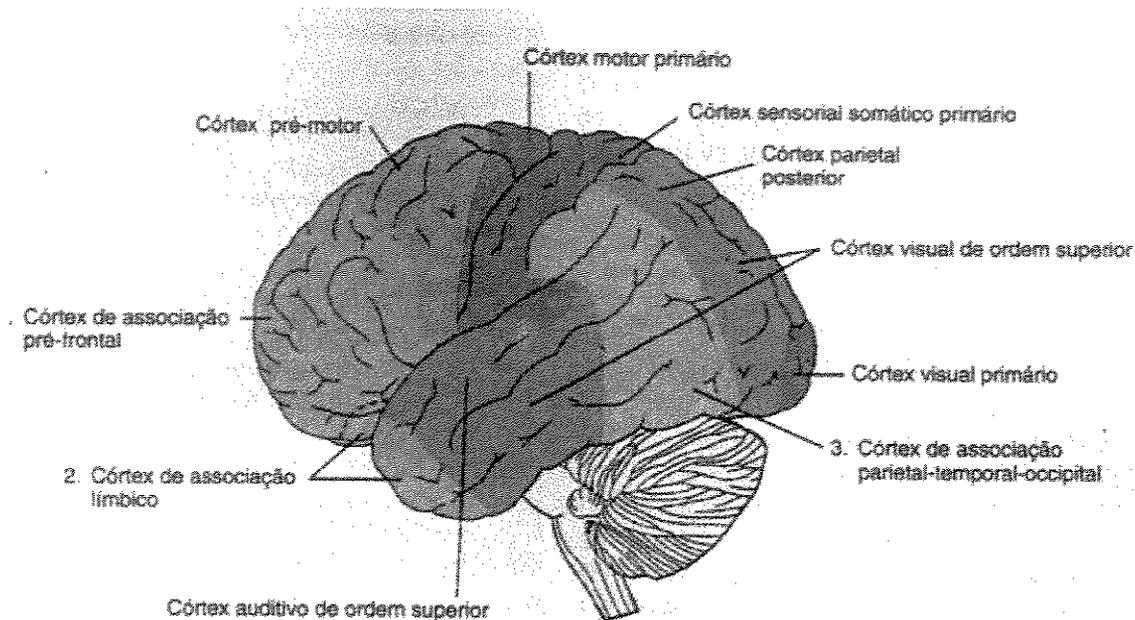


Figura 7 - Córtices primário e secundário (Kandel et al., 1997, p.283)

A primeira unidade funcional representada através das estruturas anatômicas cerebrais - medula, tronco cerebral, cerebelo e estruturas talâmicas - proporciona a regulação do tônus cortical, para que a atividade mental seja realizada com eficácia o cérebro necessita estar desperto atento, esta unidade é responsável pela atenção, seleção da informação neurosensorial, regulação e ativação, vigilância e tonicidade, facilitação e inibição, controle da informação externa, memória; sequecialização temporal, modulação neuronal e emocional (FONSECA, 1995).

A recepção, a análise e o armazenamento de informações é viabilizada na segunda unidade funcional, que está localizada nas regiões posteriores do cérebro e inclui os lobos parietal (somatossensorial), occipital (visual) e temporal (auditivo). Essa unidade tem sua base formada pelas zonas primárias (projeção), composta por neurônios de grande especificidade, e recebem as informações do meio externo através de projeções dos núcleos talâmicos, realizando conexões com zonas corticais secundárias sobrepostas a cada uma das zonas primárias. As zonas secundárias da segunda unidade são formadas por neurônios de associação com menor especificidade, permitindo organização funcional das informações

que chegam. As zonas corticais terciárias possibilitam que os analisadores funcionem em concerto, ou seja, condiciona a conversão da percepção concreta em pensamento abstrato e memorização da experiência. Estas zonas estão na junção dos córtices occipital, temporal e parietal inferior (giro angular e supramarginal). O processamento; recepção e análise sensorial; organização espacial; simbolização esquemática; codificação; memória de armazenamento e integração sensorial e perceptiva desempenhadas na segunda unidade. (FONSECA, 1995).

Já a terceira unidade que tem a função de programar, regular e verificar a atividade mental, localiza-se nas regiões anteriores ao giro pré-central dos hemisférios cerebrais e é composta pelos córtices motor, pré-motor e pré-frontal. Não são encontrados os analisadores, mas sim os sistemas eferentes e motor, uma vez que a via de saída é o córtex motor que “ *seguem uma direção descendentes de níveis mais altos das zonas terciárias e secundárias, onde os planos e programas motores são formados*” (LURIA, 1981) dirigindo ao córtex motor que chegam à periferia. A região pré-frontal destaca-se pela presença de um rico sistema de conexões com os níveis inferiores do cérebro e com todas as demais partes do córtex, o que faz com que essa região desempenhe papel fundamental na organização do comportamento.

As zonas terciárias das regiões pré-frontais funcionam como uma central reguladora do comportamento, sobrepondo às zonas terciárias e secundárias da segunda unidade funcional.

Concluindo a terceira unidade funcional é capacitada para planificação; programação; intenção; síntese; execução; verificação e seqüencialização das operações cognitivas (FONSECA, 1995).

ANTUNHA (1993) expõe que toda essa subdivisão não implica que cada uma dessas unidades opere independente das outras. Cada processo comportamental requer a ação integrada das três unidades, acrescida de uma estrutura sistêmico-funcional específica da natureza da função.

Sobre a interação entre as três unidades, LURIA (1993) diz que cada forma de atividade consciente é sempre um sistema funcional complexo e ocorre por meio do funcionamento combinado de todas as unidades cerebrais.

Para concluir, ANTUNHA (1987) faz resumo dos princípios teóricos de Luria a respeito da organização funcional do cérebro:

- 1) as formas mais complexas de ações humanas requerem a participação de todos os sistemas cerebrais, mas é errôneo admitir que o cérebro humano, trabalha como um todo indiferenciado e que a qualidade de seu trabalho depende exclusivamente da massa ativa do tecido excitado;
- 2) a refutação do enfoque holístico, entretanto, não significa uma volta aos antigos conceitos de centros nervosos isolados responsáveis pelos complicados processos psicológicos;
- 3) o cérebro humano deve ser entendido como um sistema funcional complexo que inclui o trabalho conjunto de diferentes níveis e áreas, cada uma das quais desempenha seu próprio papel resultando um sistema funcional em que ocorre a localização dinâmica de funções.

1.2.3 - Avaliação Neuropsicológica

A investigação neuropsicológica, em crianças diferencia-se do adulto, pois as funções mentais alcançarão a sua maturação na medida que as estruturas cerebrais vão se tornando aptas. Segundo ANTUNHA (1994) é com a experiência que se dará a maturação do sistema nervoso que é viabilizada através do processo de mielinização. A autora reforça ainda que a contínua evolução neurológica pela qual a criança atinge a maturação pode acarretar sérios problemas de interpretação dos achados.

Para PEÑA-CASANOVA (1987) a idade constitui uma das variáveis mais importantes da investigação neuropsicológica, pois a atividade cortical superior tem suas características específicas na infância devido a evolução e aquisição das habilidades. A localização, tamanho, etiologia e tempo de exposição ao estímulo nocivo, também são variáveis a serem consideradas no processo avaliativo.

A avaliação neuropsicológica se comporta como afinado instrumento de diferenciação, de localização dinâmica da função alterada e, portanto de formulação prognóstica (ANTUNHA 1994), podendo ser aplicada para auxiliar a reabilitação e intervenção de outros terapeutas; e sendo útil para definir as habilidades e dificuldades das crianças. Além de contribuir e ser uma via de acesso ao conhecimento científico do funcionamento neuropsicológico (PEÑA-CASANOVA, 1987).

Segundo LEFÈVRE (1989) a investigação neuropsicológica resgata itens de testes psicológico, utilizados para investigar aspectos referentes às funções corticais superiores. Sua realização proporciona análise qualitativa da produção da criança conseguindo elementos para avaliação de praxias, gnosias, linguagem, memória e processos intelectuais.

Os métodos neuropsicológicos visam o conhecimento da estrutura e conexões internas dos processos psicológicos, procuram realizar uma análise detalhada das alterações que surgem em casos de lesões cerebrais locais, tentando demonstrar a maneira pelas quais complexos sistemas de processos psicológicos são perturbados por essas lesões (ANTUNHA, 1987).

Segundo PEÑA-CASANOVA (1987) a investigação neuropsicológica da atividade mental superior pode realizar-se seguindo diferentes orientações e métodos. Ela pode seguir uma linha sistematizada ou pode ser mais flexível de modo que se selecione um conjunto de provas que adapte às dificuldades e necessidades específicas de cada caso.

No Brasil ainda são restritas as baterias padronizadas, dificultando ainda mais quando o alvo de investigação são crianças, porém proporciona uma certa flexibilidade no arranjo dos instrumentos (LEFÈVRE, 1989; MÄDER, 1996).

As baterias são compostas por testes psicométricos que podem ser selecionados a partir da queixa do indivíduo. No estudo realizado por LEFÈVRE (1989) foi utilizada uma série de instrumentos dos quais destacamos: Teste de Raven – Matrizes Coloridas; Provas gráficas de organização perceptiva - Bender; Teste de imitação de gestos de Bergès e Lézine; Teste de inteligência de Stanford – Binet; Columbia.

ANTUNHA (1994), por outro lado, aponta como instrumentos para avaliação neuropsicológica: o teste psicodiagnóstico de Roschach; o desenho da figura humana de Goodenough, a figura complexa de Rey e o teste de apercepção temática.

Temos outros instrumentos usados na íntegra ou parcialmente como Wisconsin Cards Scoring Test, Trail Making Test, Escala Wechsler de Inteligência para criança (WISC).

Resumindo o que foi exposto, a FIGURA 8 apresenta um esquema conceitual da neuropsicologia alicerçada nas diferentes ciências.

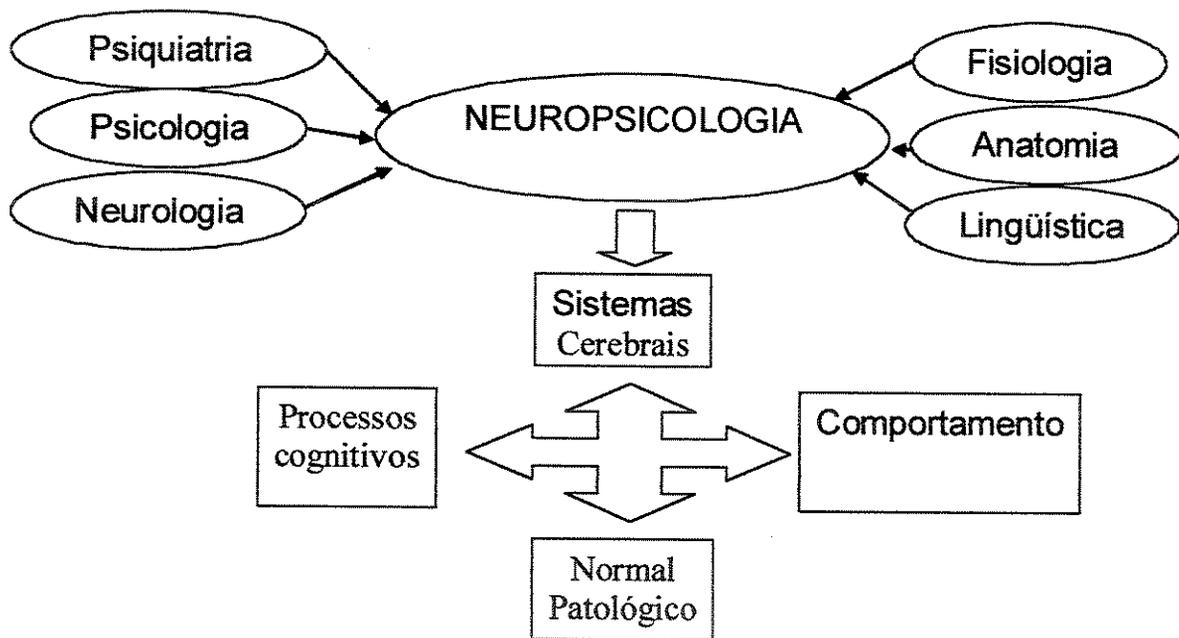


Figura 8 - Esquema conceitual de neuropsicologia

1.3 - REORGANIZAÇÃO CEREBRAL

A reorganização pós-dano cerebral basicamente fica depositada em fatores como: idade, local, extensão e natureza da lesão, além é claro do fator ambiental com o objetivo de satisfazer uma necessidade sócio-cultural do indivíduo, todos estes fatores são determinantes na reabilitação do indivíduo.

A plasticidade neural reflete a habilidade do sistema nervoso de se reorganizar, a fim de atender às novas necessidades impostas pelo ambiente. Essa alteração da estrutura neural está alicerçada na resposta à experiência e a repetição dos estímulos (KOVÁSC, 1997; KANDEL, et al., 1997, PIOVESANA, 1999).

O aspecto biológico da reorganização neural remonta sobre os fatores neurotróficos – são substâncias que desempenham papel de nutrição das células nervosas. O fator de crescimento neural atua na sobrevivência, extensão de prolongamento e diferenciação de neurônios (ANUNCIATO, 1995).

Através de estudos experimentais, as células da glia estão associadas à síntese de fatores de crescimento e neurotransmissores, podendo ter uma ação trófica e contribuir para manutenção da função neural. A investigação da contribuição das células da glia para o processo de plasticidade neural tem resultado em um crescente número de estudos os quais apontam o envolvimento destas células após injúrias, patologias degenerativas ou na aprendizagem (CERUTTI e FERRARI, 1995).

Todo esse aparato biológico proporciona parte do processo de plasticidade cerebral, junto aos aspectos, psicológicos, ambientais, neuropsicológicos, visando o rearranjo da rede neural que foi danificada após injúria. As conexões em paralelo que são organizadas no cérebro viabilizam esta capacidade de adaptação e reorganização da estrutura cerebral, visto que, se a organização fosse embasada somente nas conexões em série, quando lesado acarretaria a perda de todos os circuitos porque cortaria toda uma cadeia de fluxo, impossibilitando que novos rearranjos fossem realizados.

LURIA (1981) comenta, que um distúrbio das áreas inferiores nos primeiros anos de vida deve conduzir inevitavelmente ao desenvolvimento incompleto das zonas corticais superiores... inversamente no adulto com suas funções superiores formadas... se a zona secundária for afetada, a terciária tem influência compensatória sobre seu funcionamento”.

DAMASCENO (1997) relata que, “as funções psicológicas superiores no homem... constituem sistemas funcionais dinâmicos, ou seja, são capazes de reorganizações... o grau de plasticidade aumenta à medida que vai do córtex cerebral primário ao terciário”.

Pode-se portanto, inferir que, para o desenvolvimento satisfatório posterior ao dano dependerá dos aspectos lesionais, as experiências serão primordiais e se os períodos críticos iniciais de aprendizagem foram atendidos, pois formaram um conjunto de fatores determinantes do desenvolvimento subsequente.

A habilidade do tecido nervoso de se modificar, transformar, assumir novas formas ou modelos de funcionamento, referem-se a capacidade de desenvolvimento neurológico natural e aos mecanismos de reorganização utilizados nas lesões adquiridas, levando a modificação cerebral subsequente.

O processo de reabilitação está inserido intimamente na plasticidade, é ela que conduz a sistematização da reorganização do indivíduo na família, sociedade após o dano neurológico. A reabilitação é permeada de fatores que vão influenciar diretamente a recuperação como: idade, natureza etiológica, local e extensão da lesão, aspectos motivacionais do paciente, tipo, gravidade do déficit cognitivo, entre outros. Porém o processo de recuperação é complexo e multidimensional, levanta questões que vão de aspectos celulares a psicossociais (JANETTE et al., 1996).

A plasticidade cerebral permeia o desenvolvimento em diversos tempos e condições da existência do ser, as condições pré, peri e pós-natais são de extrema importância para que ela ocorra, favorecendo de modo decisivo as conexões neurais.

1.4 - ESTUDOS NEUROPSICOLÓGICOS NA DCV

Os dados da literatura demonstram que os trabalhos na área da avaliação neuropsicológica em crianças com história de AVC são escassos. Com relação a doença de moyamoya na infância, BOWEN et al., (1998) relata que nos últimos anos houve um aumento considerável de estudos neurorradiológico e neurocirúrgico, porém quanto à investigação neuropsicológica há carência de estudos documentados.

No QUADRO 1 estão organizados estudos da DCV associada com a investigação neuropsicológica.

Estes trabalhos apresentam informações acerca do desenvolvimento da criança após o ACV. Déficits neuropsicológicos são mencionados nos trabalhos, assim como de rebaixamento intelectual (KOELFEN et al, 1993; GANESAN et al., 1997; CIASCA et al., 1999; DE SCHRYVER et al., 2000).

ARMSTRONG et al.(1996) avaliaram 194 crianças com diagnóstico de anemia falciforme, dentre elas 9 com história de AVC, estas crianças apresentavam dificuldades na capacidade lingüística; viso-motora e na organização e integração espacial.

Já DE SCHRYVER et al. (2000) encontraram a capacidade de resolver problemas prejudicada em crianças pós-AVC, quando comparado com população geral.

As seqüelas do AVC na infância, ainda não são conhecidos como na idade adulta, porém quanto mais estudos acerca do assunto, mais detalhes serão descobertos, favorecendo os profissionais envolvidos na reabilitação das crianças (GANESAN et al., 2002).

À luz dos conceitos da Neuropsicologia e de instrumentos específicos de avaliação, pretendemos traçar um perfil das crianças com história de DCV.

Quadro 1 – Doença cerebrovascular isquêmica e investigação neuropsicológica.

Autor	Ano	Idade AVC	Número sujeito	Idade avaliação	Exame neuropsicológico
Koelnfen et al.	1993	Neonatal	8	Pré-escolar Escolar	Pré-WISC Raven Escala de linguagem e motora
Armstrong et al.	1996	-	9	Escolar	WISC-R Teste de desempenho acadêmico Teste coordenação motora <i>Checklist</i> de comportamento
Ganesan et al.	1997	Pré-escolar	2	Escolar	WISC III Teste de linguagem Teste visual Teste motor
Bowen et al.	1998	Pré-escolar Escolar	2	Pré-escolar Escolar	Teste coordenação motora Teste memória Teste visual Teste viso-motor
Ciasca et al.	1999	Pré-escolar	1	Escolar	WISC Bender Bateria Luria Nebraska
Moura-Ribeiro et al.	1999	Neonatal Pré-escolar	3	Pré-escolar	Luria Nebraska Figura humana
De Schryver et al.	2000	Pré-escolar	37	Escolar	Raven WISC-R Vocabulário <i>Card Scoring Test</i>
Guimarães et al.	2002	Pré-escolar Escolar	5	Pré-Escolar	WISC Bender Bateria Luria Nebraska



2 - OBJETIVOS

2.1 - OBJETIVO GERAL

Traçar um perfil neuropsicológico, através de instrumentos específicos, de crianças com diagnóstico de AVC Isquêmico, acompanhadas no Ambulatório de DCV na Infância e Adolescência da Disciplina de Neurologia Infantil, Departamento de Neurologia, Faculdade de Ciências Médicas (FCM) – Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP).

2.2 - OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Analisar e comparar o rendimento cognitivo e as funções corticais superiores;
2. Relacionar a avaliação neuropsicológica e a idade de instalação do AVC;
3. Analisar os resultados neuropsicológicos do grupo experimental com grupo controle;
4. Descrever o desempenho acadêmico da criança com AVC na visão dos pais e professor.



3 - PROCEDIMIENTOS METODOLÓGICOS

3.1 - SUJEITOS

Compõem este estudo 28 crianças, sendo 14 pertencentes ao grupo experimental (GE) e 14 crianças grupo controle (GC).

Critérios de inclusão no GE

- Criança com DCV isquêmica com quadro clínico neurológico de DCV comprovado por exame de imagem; e admitida no HC – UNICAMP por ocasião da fase aguda na instalação de um dos insultos;
- Crianças admitidas no HC 6 meses após o insulto vascular para complementação da investigação etiológica;
- Insulto vascular ocorrido na faixa etária de 0 a 12 anos;
- Para a avaliação neuropsicológica foram examinados pacientes na faixa etária de 6 a 14 anos e 11 meses;
- Pais que concordaram com a pesquisa, assinando o Termo de Consentimento Pós-Infirmação;

Critérios de exclusão GE

- Crianças com idade inferior a 6 anos de idade ou superior a 15 anos na ocasião da avaliação neuropsicológica;
- Comprometimento vascular relacionado a traumatismo crânio encefálico;
- Comprometimento vascular associado a síndromes genéticas;
- Pais que não concordaram com a pesquisa.

Critério de inclusão do GC

- Crianças de escola pública sem queixa de dificuldade de aprendizagem;
- Critério de seleção será o pareamento em sexo e idade;
- Pais que concordaram com a pesquisa, assinando o Termo de Consentimento Pós-Infirmação.

Critério de exclusão do GC

- Crianças com dificuldade de aprendizagem;
- Pais que não concordaram com a pesquisa.

Para formar o GE avaliou-se um total de 35 crianças, que de acordo com os critérios de inclusão e exclusão foram selecionadas ou não para o estudo. O GE foi composto por 14 crianças, 7 do sexo feminino e 7 sexo masculino; faixa etária de 7 anos e 1 mês a 14 anos e 1 mês, com média etária de 9 anos e 9 meses. A escolaridade variou de 1ª a 6ª série, além de ensino especial e sem escolaridade. A instalação da DCV ocorreu na faixa etária de 13 meses a 10 anos e 6 meses, com recorrência em quatro sujeitos.

Como o GC foi pareado em idade e sexo ao GC, também foi composto por 14 crianças, 7 do sexo feminino e 7 do sexo masculino, faixa etária na ocasião de avaliação variou de 7 anos e 5 meses a 14 anos e 2 meses, com média etária de 9 anos e 10 meses. A escolaridade variou de 2ª a 8ª série.

3.2 - MATERIAL

A participação de cada criança neste estudo foi condicionada à autorização de pais ou responsável através da assinatura do Termo de Consentimento Pós-Informado (ANEXO 1).

Seguindo o protocolo de investigação neuropsicológica na DCV, utilizou-se os seguintes instrumentos: Entrevista de anamnese com pais ou responsáveis; questionário professor, escala de inteligência, bateria neuropsicológica, teste gestáltico e desenho da figura humana.

3.2.1 - Entrevista anamnese com os pais ou responsáveis

Através roteiro foram colhidas informações gerais sobre: identificação da criança e familiares; queixas; desenvolvimento motor, linguagem, sócio-educacional anterior e posterior ao insulto vascular (ANEXO 2).

3.2.2 - Questionário de condutas observadas pelo professor

Instrumento estruturado encaminhado para o professor, a fim de obter informações da criança no contexto escolar, no que diz respeito ao processo de ensino e aprendizagem; relações aluno-aluno, aluno-professor e aluno-funcionários (ANEXO 3).

3.2.3 - Escala Wechsler de Inteligência para crianças – WISC

O WISC (Wechsler, 1974), tem o objetivo básico de avaliar quantitativamente a inteligência geral através de operações mentais como associações, dedução, entre outras. É composto por 12 subtestes, sendo seis Verbal: Informação, Compreensão, Semelhança, Aritmética, Números e Vocabulário e seis Execução: Completar Figuras, Arranjo de Figuras, Armar Objetos, Cubos, Códigos e Labirinto (no Brasil com finalidade de diminuir o tempo de administração, não se aplicam os subtestes Vocabulário e Labirinto).

3.2.4 - Teste Gestáltico Viso-Motor

O teste gestáltico viso-motor Bender tem a finalidade de investigar o grau de organização percepto-motor em diferentes faixas etárias seguindo as propostas de correção de SANTUCCI (ZAZZO, 1968) e KOPPITZ (CUNHA, 1993).

3.2.5 - Bateria Luria Nebraska para criança

Bateria Luria Nebraska para criança – BLN - (GOLDEN, 1989), adaptações propostas por CYPEL (1983), com o objetivo de avaliar 10 áreas neuropsicológicas que produzem e orientam o comportamento, e que implicam na interação de áreas cerebrais, através de um sistema funcional, a bateria é composta pelas seguintes provas específicas: Habilidade Motora, Ritmo, Habilidade Tátil, Habilidade Visual, Fala Expressiva, Fala Receptiva, Escrita, Leitura, Aritmética e Memória. Cada prova contém de 03 a 04 exercícios (CIASCA, 1994) (ANEXO 4).

3.2.6 - Teste do desenho da figura humana

Baseado na realização do desenho da figura humana, proposto por Wechsler (2ª ed.). Quando a criança traça uma figura sobre o papel, não desenha apenas o que vê, mas o que sabe e, portanto não realiza apenas um trabalho estético, mas intelectual, é uma expressão não de sua capacidade estética mas do seu repertório conceitual. O volume deste repertório cresce com a idade mental e este progresso se reflete no desenho da figura humana (GOODENOUGH, 1964).

3.3 - MÉTODOS

O procedimento de coleta de dados deste estudo iniciou com o preenchimento do Termo Consentimento Pós-Informado pelos pais ou responsáveis da criança, eles foram informados que o projeto garantiria a integridade física e moral da criança, além de preservar o nome, mantendo disponibilidade de deixar a avaliação em qualquer momento, sem prejuízo de seu atendimento no hospital ou serviço ambulatorial. Todos os procedimentos utilizados estavam de acordo com a resolução 196/96 e 251/97 do Ministério da Saúde, sobre pesquisas com seres humanos, aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da FCM – UNICAMP (ANEXO 6).

Os passos metodológico seqüenciais aqui apresentados, referem-se a uma modificação da figura proposta por OLIVEIRA (2002). A FIGURA 9, mostra um esquema geral da investigação neuropsicológica, descrevendo as etapas de coleta de dados.

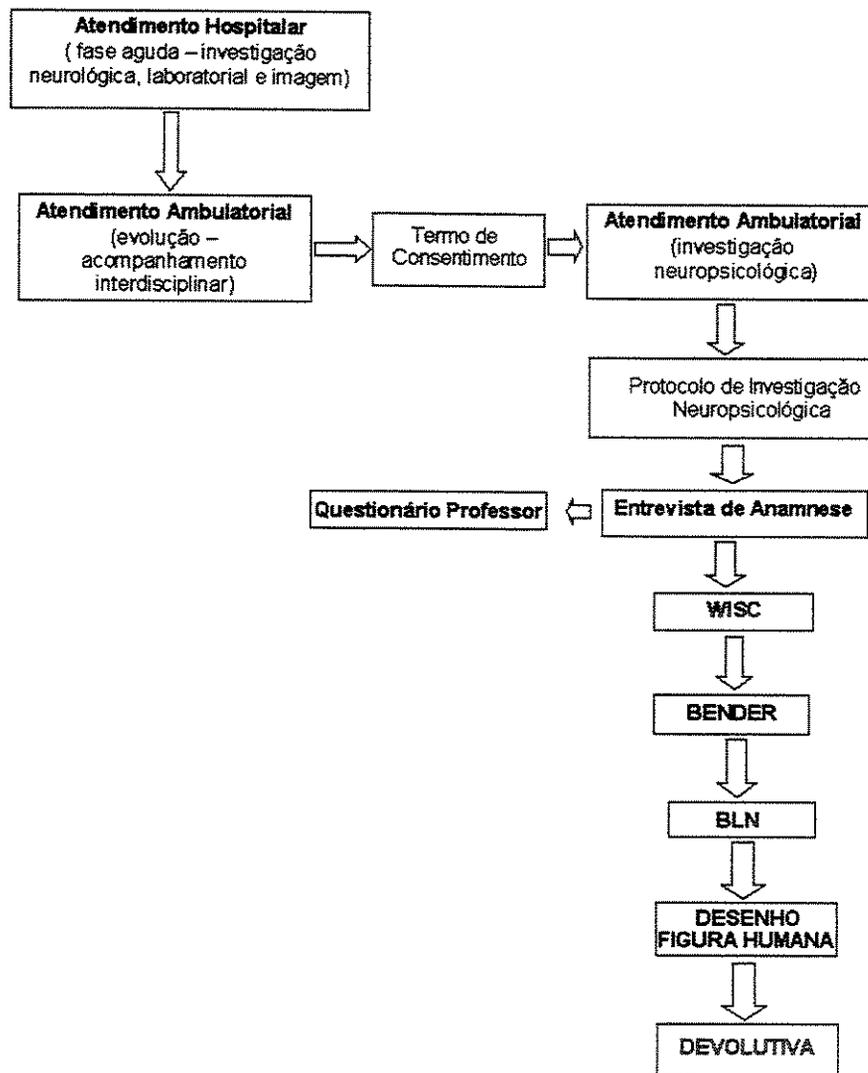


Figura 9 - Seqüência Metodológica (Oliveira, 2002, p.58).

Este estudo é parte de um projeto maior de investigações multidisciplinar da DCV na infância e adolescência.

O processo de investigação neuropsicológico inicia-se com a entrevista de anamnese com os pais ou responsáveis e entrega do questionário encaminhado ao professor. As próximas sessões foram realizadas com a criança, variaram de 3 a 4 sessões de 50 minutos realizadas no Ambulatório de Doença Cerebrovascular na Infância e Adolescência do HC - UNICAMP.

No período de janeiro de 1999 a maio de 2002 foram avaliadas um total de 35 crianças, sendo selecionadas para este estudo 14 crianças que compuseram o GE. À medida que o GE foi sendo delineado iniciou-se a coleta do GC, realizada junto ao programa de desenvolvimento da criança e do adolescente (PRODECAD – UNICAMP). Fazem parte deste programa filhos de funcionários da universidade e Escola Estadual Barão Geraldo de Rezende, com autorização dos pais ou responsáveis. Estas crianças foram selecionadas através dos professores seguindo os critérios de inclusão deste grupo. A investigação desse grupo contou como os seguintes instrumentos: WISC, Bender, Bateria Luria Nebraska e Desenho da figura humana, já descritos anteriormente.

Através da entrevista de anamnese foi possível obter várias informações acerca da criança, facilitando assim os procedimentos futuros.

A obtenção dos resultados advindos desta coleta de dados, seguiu os critérios de cada instrumentos aqui utilizados, que se seguem abaixo:

3.3.1 - WISC

Este instrumentos trata-se de uma escala de pontos e não de idade (VAN-KOLCK, 1974), permitindo assim procedimentos de exclusão de alguns subtestes.

Os subtestes avaliam diferentes aspectos do funcionamento intelectual e os resultados são convertidos em quociente de inteligência (QI). Este instrumento não é útil apenas em seus resultados globais, para classificação do Q.I., mas em termos de diferenças entre as escalas, diferenças inter e intratestes e também pelos aspectos qualitativos das respostas individuais, que podem ter importante significação (CUNHA, 1993).

A ordem de administração dos testes não é rigorosa. Para a realização dos subtestes de Execução é necessário cronometrar o tempo, exceto o *Completar Figuras*. Cada subteste permite obter uma nota bruta, que é transformada em nota ponderada atendendo à idade cronológica da criança. A soma das notas ponderadas dos testes das Escalas Verbal e Execução e da Escala Total são transformadas em QI através de utilização

de tabelas específicas. Os QI são notas padrão, em que a média corresponde a 100 e o desvio padrão a 15. Como esses QI são obtidos com referência ao nível de idade, indicam a posição do sujeito no grupo (VAN-KOLCK, 1974). Os QI podem ser interpretados de acordo com a TABELA 1.

TABELA 1 – Classificação dos escores ponderados do WISC

QI	Classificação	Classe Percentil	Porcentagem
> 130	Muito Superior	98 – 99	2,2
120 – 129	Superior	91 – 97	6,7
110 – 119	Média Superior	75 – 90	16,1
90 – 109	Média	25 – 74	50,0
80 – 89	Média Inferior	9 – 24	16,1
70 – 79	Limitrofe	3 – 8	6,7
< 69	Deficiência Mental	1 – 2	2,2

3.3.2 - Bender

O teste consiste em 09 formas geométricas (VAN KOLCK, 1975), desenhadas em cartões de tamanho 10 x 15 centímetro, a criança faz copia das figuras, na ordem e em posição determinada, em uma folha de papel branco formato officio, com utilização de lápis preto nº 2.

Neste estudo este instrumento foi apreciado sob dois sistemas para aferir o nível da maturação viso motora da criança. O sistema de pontuação de KOPPITZ avalia distorção da forma, rotação, integração e perseveração. Quando se observa algum destes itens é dado a nota (1) e na ausência (0), cada ponto é apreciado levando em consideração a idade da criança; ao final a quantidade pode sugerir atraso na maturidade viso-motora.

No sistema de correção de SANTUCCI, são utilizados para a investigação os cartões A, 2, 3, 4 e 7. Avaliando-se três aspectos: ângulos, orientação espacial e posição relativa, para cada um dos aspectos, o máximo de ponto é (3), o mínimo (1) ou (0) (ZAZZO, 1968).

As pontuações ajustadas à idade da criança permitem distinguir a adequação ou não à cada aspecto investigado.

3.3.3 - Bateria Luria Nebraska

As provas desta bateria foram avaliadas em termos de aproveitamento geral, pois ainda não existe uma padronização do instrumento para nossa população, à cada área medida atribui-se pontos de (0) não realização do exercício e (1) realização completa, como mostra a Tabela 2.

TABELA 2 – Pontuação por subteste da BLN.

Área	Número		
	Provas	Exercício	Total
Habilidade Motora	04	12	12
Ritmo	01	03	03
Habilidade Tátil	01	03	04
Habilidade Visual	01	03	11
Linguagem Receptiva	02	02	03
Linguagem Expressiva	01	03	13
Escrita	04	04	15
Leitura	03	03	09
Raciocínio Matemático	03	03	12
Memória	03	03	12
TOTAL			94

Então, cada criança poderia obter uma variação de 0 a 94 pontos totais com a seguinte subdivisão: de 0 a 19 e 20 a 39, resultados indicando desempenho inferior à média; de 40 a 59, resultados médios; de 60 a 79 e de 80 a 84, resultados acima da média (CIASCA, 1994).

3.3.4 - Teste do desenho da figura humana

Aferiu-se este instrumento através do sistema de correção de WECHSLER, citado por TABAQUIM (2002), revela que o conceito humano é acrescentado de acordo com o nível maturacional do sujeito.

Segundo TABAQUIM (2002), o sistema de correção quantitativo compara os resultados da criança com um grupo da sua mesma idade. Para cada aspecto esperado e encontrado computa-se um (1) ponto. Os resultados brutos são convertidos em percentis e resultados padronizados. A interpretação quantitativa dos escores permite situar a criança em relação ao desenvolvimento cognitivo e nível de maturidade conceitual ao seu grupo normativo, através de faixas classificatórias, conforme a Tabela 3.

TABELA 3 – Classificação dos resultados - Figura Humana

Resultados	Percentil	Classificação
130 ou acima	98 ou acima	Muito Superior
120 – 129	91 – 97	Superior
110 – 119	75 – 90	Acima da Média
90 – 109	25 – 74	Médio
85 – 89	9 – 24	Abaixo da Média
70 – 84	3 – 8	Fronteiriço
69 ou abaixo	2 ou abaixo	Deficiente



4 - RESULTADOS

Os resultados do estudo das 28 crianças foram organizados de modo que possibilite encontrar correlações entre os instrumentos utilizados no procedimento deste estudo e também entre os grupos em questão.

O GE, além da caracterização em quadros gerais, preferiu-se descrever cada criança individualmente acerca de dados pré, peri e pós o dano vascular, que se encontram organizados nos ANEXOS 6 ao 19.

Os dados das crianças do GE (TABELA 4), referem às informações obtidas nos prontuários no HC da UNICAMP, elas se distribuem do seguinte modo quanto ao:

1. Sexo: 7 (50%) sexo feminino e 7 (50%) sexo masculino.
2. Cor: 13 crianças brancas e 1 negra.
3. Idade do 1º AVC: variou de 13 meses a 10 anos e 6 meses, sendo que 2 crianças no intervalo de 0 a 3 anos; 8 crianças entre 3 a 6 anos de idade; e 4 crianças no intervalo de 9 a 10 anos.
4. Recorrência: 4 crianças.
5. Tipo de AVC: todos isquêmicos e dois casos com transformação para hemorrágico.
6. Admissão no HC: variou de janeiro de 1991 a novembro de 2000.
7. Procedência: região do município de Campinas – São Paulo.
8. Idade de avaliação: variou de 7 anos e 1 mês a 14 anos e 1 mês. Com média de 9 anos e 10 meses.

Por ocasião do insulto vascular os sinais clínicos apresentados foram: todas apresentaram sinais motores; 10 (71%) alteração na fala; 8 (57%) cefaléia; 5 (36%) vômitos; 4 (48%) crise convulsiva; 3 (21%) febre; 3 (21%) alteração de consciência; 3 (21%) sonolência; 4 (48%) dificuldade visual; 2 (14%) sialorréia; 2 (14%) dor abdominal; e 1 (7%) teve outros sintomas como tontura, diarreia, hipertensão. (TABELA 5)

TABELA 4 – Identificação do GE

S	Sexo	Cor	Idade do 1º AVC	Recorrência	Tipo de AVC	Ad. HC	Procedência	Idade Avaliação
01	F	B	1a 1m	Não	I	Dez-91	Campinas	7a 1m
02	M	B	6ª 11m	Não	I	Jan-98	Campinas	9a 3m
03	M	B	4a 6m	Não	I	Out-94	Sumaré	10a 1m
04	M	N	3a 1m	Não	I	Jan-91	Campinas	10a 10m
05	M	B	5a 6m	Não	I	Jun-92	Sumaré	11a 10m
06	F	B	9ª 11m	Não	I	Nov-97	Sumaré	12a
07	F	B	7a 6m	Não	I → H	Mar-92	Araras	14a 1m
08	F	B	10ª 6m	Não	I	Fev-98	Araras	12a 4m
09	F	B	7a 8m	Sim	I	Ago-00	Mogi Guaçu	8a 4m
10	M	B	4a 7m	Sim	I → H	Dez-97	Campinas	7a 10m
11	M	B	7 a	Não	I	Nov-00	Sumaré	7a 8m
12	F	B	5a 4m	Sim	I	Mar-97	Monte Alegre do Sul	8a 5m
13	F	B	7 a	Sim	I	Jun-97	Campinas	10a 4m
14	M	B	4ª 10m	Não	I	Jan-99	Campinas	8a 1m

Legenda: S: sujeito; F: feminino; M: masculino; B; branca; N; negra; I: isquêmico; H: hemorrágico.

TABELA 5 - Quadro clínico por ocasião do insulto vascular - GE

S	Motor	Fala	Convulsão	Consciência	Sonolência	Cefaléia	Vômito	Febre	Outros sintomas
01	X	-	-	-	-	-	-	-	-
02	X	X	X	-	-	X	X	-	-
03	X	X	X	-	X	X	X	X	Visual
04	X	-	-	X	-	-	-	-	-
05	X	X	X	X	-	X	-	-	-
06	X	X	-	-	-	-	-	-	Dor abdominal
07	X	X	-	X	-	X	X	-	Sialorréia
08	X	X	-	-	-	X	-	-	Visual
09	X	X	-	-	-	X	-	-	-
10	X	X	-	-	-	X	-	-	Tontura, sialorréia
11	X	-	-	-	X	-	X	X	Diarréia
12	X	-	-	-	-	X	-	X	Visual, dor abdominal, hipertensão
13	X	X	X	-	X	-	-	-	Alteração de humor
14	X	X	-	-	-	-	X	-	Visual

Legenda: (x) presença de queixa; (-) ausência de queixa.

Os exames de imagens (TABELA 6) revelaram que:

1. Hemisfério: 7 esquerdo, 5 direito e 2 bilateral.
2. Localização: 7 subcortical, 2 cortical, 5 cortico-subcortical e 3 em tronco cerebral.
3. Exame neurológico: 3 sem seqüela neurológica e 11 com seqüela neurológica (hemiparesia).

TABELA 6 – Resultados dos exames de imagem e neurológico - GE.

S	Hemisfério	Local	Exame Neurológico	Seqüela motora
01	E	Subcortical	-	-
02	D	Subcortical e tronco cerebral	X	Hemicórea E
03	D	Cortical e tronco cerebral	X	Hemiparesia E
04	D	Subcortical	X	Hemiparesia E
05	E	Subcortical	X	Hemiparesia D
06	E	Subcortical	X	Hemiparesia D
07	D	Cortico-subcortical	X	Hemiparesia E
08	E	Subcortical	-	-
09	B	Cortico-subcortical	X	Hemiparesia D
10	E	Tronco cerebral	X	Hemiparesia D
11	D	Cortico-subcortical	-	-
12	B	Cortico-subcortical	X	Hemiparesia E
13	E	Cortical	X	Hemiparesia D
14	E	Cortico-subcortical	X	Hemiparesia D

Legenda: D: direito; E: esquerdo; B: bilateral; (x) presença de sinais;
(-) ausência de sinais.

A TABELA 7 refere-se à identificação do GC, o sexo e a idade na ocasião das avaliações foram pareadas ao GE, todas crianças acompanham o processo de ensino-aprendizagem e freqüentam escola pública . As características do GC são:

1. Idade: variou de 7 anos e 4 meses a 14 anos e 2 meses, a média encontra-se em torno de 9 anos e 9 meses.
2. Sexo: 7 feminino e 7 masculino.
3. Aprendizagem: sem dificuldades acadêmicas.
4. Queixa escolar: inexistente.
5. Série escolar: 5 crianças na 2ª série; 2 na 3ª série; 3 na 4ª série; 1 na 5ª série, 2 na 6ª série e 1 criança na 8ª série escolar.

TABELA 7 – Identificação do GC

SC	Idade Avaliação	Sexo	Série escolar
01	7 anos 5 meses	F	2ª
02	9 anos 3 meses	M	3ª
03	10 anos 3 meses	M	4ª
04	10 anos 10 meses	M	4ª
05	12 anos	M	5ª
06	12 anos 1 mês	F	6ª
07	14 anos 2 meses	F	8ª
08	12 anos 2 meses	F	6ª
09	8 anos	F	2ª
10	7 anos 4 meses	M	2ª
11	7 anos 8 meses	M	2ª
12	8 anos 8 meses	F	2ª
13	10 anos 8 meses	F	4ª
14	8 anos 5 meses	M	3ª

Legenda: SC: sujeito controle, F: feminino, M; masculino.

Com relação à caracterização dos resultados da entrevista de anamnese realizada com os pais e/ou responsáveis das crianças do GE, temos os seguintes dados (TABELA 8):

1. Desenvolvimento escolar: 8 (57%) sem queixa escolar e 6 (43%) com alguma queixa no processo de aprendizagem da criança.
2. Desenvolvimento motor: 11 pais identificaram problemas motores (hemiparesia) e 3 pais relataram que o desenvolvimento encontrava-se adequado pós-AVC.
3. Aquisição de fala: 12 pais revelaram que estava adequado e 2 verificaram dificuldades.
4. Socialização: 11 pais relataram que estava normal e 3 pais disseram que se encontrava alterada.
5. Ambiente familiar: adequado em 12 domicílios e com problemas em 2 domicílios.

TABELA 8 – Caracterização dos resultados referente à entrevista de anamnese.

S	Desenvolvimento escolar	Desenvolvimento Motor	Aquisição de Fala	Socialização	Ambiente familiar
01	-	-	-	-	-
02	-	X	-	X	X
03	-	X	-	-	-
04	-	X	-	-	X
05	-	X	X	X	-
06	X	X	-	-	-
07	X	X	-	X	-
08	-	-	-	-	-
09	-	X	-	-	-
10	X	X	X	-	-
11	-	-	-	-	-
12	X	X	-	-	-
13	X	X	-	-	-
14	X	X	-	-	-

Legenda: (x) presença de queixa; (-) ausência de queixa.

Na TABELA 9, temos a caracterização dos resultados do questionário enviado ao professor (GE), que consta com os seguintes dados:

1. Aprendizagem: 6 acompanham; 2 acompanham parcialmente e 3 não acompanham.
2. Relacionamento na escola: 6 bom; 2 com restrições e 2 apresentam comportamentos agressivo.
3. Frequência: todos são freqüentes.

4. Relacionamento da família com a escola: com 9 crianças é bom e com 2 escasso.
5. Estratégias de ensino diferenciadas: 8 não e 3 sim.
6. Série escolar: 3 crianças na 1ª série; 2 na 2ª série; 3 na 3ª série; 3 na 4ª série e 2 crianças na 6ª série.
7. Tipo de escola: 11 escola pública e 2 escola particular.

Além da queixa escolar o professor apresentou outras preocupações em relação as seguintes crianças:

- S2: Criança muito nervosa, qualquer atitude é motivo para choro, raramente fala com a professora, está começando a socializar-se com outras crianças no recreio.
- S3: A professora preocupa-se com o aluno pelo problema físico, pois este se sente envergonhado, houve piadas dos colegas em relação a este problema, porém foi trabalhado com toda a sala através de um texto e depois desse trabalho não houveram mais piadas.
- S4: Apresenta sempre atitudes agressivas, fica nervoso quando não consegue realizar uma atividade, percebe que parte da agressividade refere-se à sua dificuldade motora.
- S5: O aluno não é muito participativo, quase sempre concorda com tudo, não expõe suas dúvidas e quando o faz não é com clareza. Às vezes apresenta comportamentos explosivos quando não concorda com alguma coisa. Os comportamentos arredo e agressividade parecem que são em decorrência de suas dificuldades físicas.
- S7: é muito tímida, não questiona, tem dificuldade para expressar na escrita e oralmente. Tem poucos colegas.
- S8: é um aluna introvertida, distraída. Recentemente a aluna teve problemas familiares (pai hospitalizado) e se encontrava emotiva, triste, apática e faltando bastante às aulas.

TABELA 9 – Caracterização dos resultados referente ao questionário do professor - GE

S	Acompanha processo Ensino-aprendizagem	Relacionamento na escola	Frequente	Família X Escola	Estratégias diferenciadas	Série Escolar	Tipo de escola
01	Sim	Bom	Sim	Bom	Não	1ª série	Particular
02	Parcialmente	Restrito	Sim	Bom	Sim	3ª série	Pública
03	Sim	Bom	Sim	Bom	Não	3ª série	Pública
04	Sim	Bom	Sim	Bom	Não	4ª série	Pública
05	Sim	Agressivo	Sim	Bom	Não	4ª série	Particular
06*	-	-	-	-	-	-	-
07	Não	Restrito	Sim	Pobre	Não	6ª série	Pública
08	Parcialmente	Bom	Sim	Pobre	Não	6ª série	Pública
09**	-	-	-	-	-	-	-
10	Não	Bom	Sim	Bom	Sim	1ª série	Pública
11	Sim	Bom	Sim	Bom	Não	1ª série	Pública
12***	-	-	-	-	-	-	-
13	Sim	Bom	Sim	Bom	Não	Classe E	Pública
14	Não	Agressivo	Sim	Bom	Sim	2ª série	Pública

Legenda: (*) não retornou questionário; (**) criança fora do ambiente escolar; E: especial.
 (***) criança nunca frequentou escola

Os próximos resultados aqui apresentados tratam-se da performance das crianças nos diferentes instrumentos utilizados.

Iniciaremos com os resultados do WISC do GE, na TABELA 10, são apresentados os resultados ponderados de cada subteste, o QI das escalas verbal, execução e total e a classificação. Foram apurados os seguintes dados:

1. Subteste com melhor performance na escala verbal: semelhança
2. Subteste com pior performance na escala verbal: números.
3. Subteste com melhor performance na escala execução: completar figuras.
4. Subteste com pior performance na escala execução: arranjo de figuras.
5. Classificação quanto ao QI: 1 criança na faixa superior de inteligência; 1 criança na média superior 6 crianças apresentam variação de inteligência na média; 2 crianças na média inferior, 2 crianças na faixa limítrofe e 2 crianças com resultados compatíveis com deficiência mental.

TABELA 10 - Resultados ponderados do WISC – GE.

S	Idade	I	C	A	S	N	CF	AF	CU	AO	CO	QIV	QIE	QIT	CLA	X
01	7a 1m	09	12	13	18	12	16	14	15	14	09	118	125	123	S	13,2
02	9a 3m	12	05	10	16	09	13	07	09	10	09	103	97	100	M	10
03	10a 1m	07	08	11	12	10	09	07	06	07	08	97	82	87	MI	8,5
04	10a 10m	11	09	11	12	10	06	06	09	07	11	104	85	94	M	9,2
05	11a 10m	08	08	10	12	08	09	11	11	09	10	95	100	97	M	9,6
06	12 ^a	06	07	08	10	09	06	06	05	06	10	87	76	80	MI	7,3
07	14a 1m	06	05	06	09	07	06	07	08	06	07	79	78	76	LIM	6,7
08	12a 4m	07	06	09	12	09	08	10	13	09	10	91	100	95	M	9,3
09	8a 4m	11	14	11	12	08	14	06	10	10	14	108	106	107	M	11
10	7a 10m	07	07	05	14	05	10	07	05	03	02	85	68	75	LIM	6,5
11	7a 8m	10	14	15	12	11	16	07	13	14	08	115	111	115	MS	12
12	8a 5m	06	05	05	13	03	04	0	02	04	03	77	48	60	DM	4,5
13	10a 4m	05	08	03	09	01	09	07	06	04	03	70	71	67	DM	5,5
14	8a 1m	08	08	10	11	06	11	10	09	09	06	91	93	91	M	8,8
X		8,1	8,3	9,1	12,3	7,7	9,8	7,5	8,6	8,0	7,9	94,3	81,4	90,5		

Legenda: a: anos; m: meses; I: informação; C: compreensão; S: semelhança; N: números; CF: completar figuras; CU: cubos; AO: armar objetos; CO: códigos; QIV: quociente de inteligência verbal; QIE: quociente de inteligência execução; QIT: quociente intelectual total; CLA: classificação; X: média; S: superior; M: média; MI: média inferior; LIM: limítrofe; MS: média superior; DM: deficiência mental.

Na TABELA 11 são apresentados os resultados ponderados do WISC do GC. Foram feitas as mesmas apreciações realizadas no GE, como são mostradas a seguir:

1. Subteste com melhor performance na escala verbal: semelhança
2. Subteste com pior performance na escala verbal: números.
3. Subteste com melhor performance na escala execução: código e completar figuras.
4. Subteste com pior performance na escala execução: armar objeto.

Classificação quanto ao QI: 1 criança com classificação muito superior de inteligência; 1 criança na faixa superior; 1 criança na média superior e 11 crianças apresentam variação de inteligência na média.

TABELA 11 - Resultados ponderados do WISC - GC.

SC	Idade	I	C	A	S	N	CF	AF	CU	AO	CO	QIV	QIE	QIT	CLA	X
01	7a 5m	15	11	15	19	09	14	17	14	12	11	124	127	128	S	13,7
02	9a 3m	10	11	13	12	11	09	09	10	08	12	109	97	104	M	10,5
03	10a 3 m	11	08	11	09	07	09	07	10	09	08	95	89	91	M	8,9
04	10a 10m	08	07	10	10	10	13	13	16	13	13	94	125	109	M	11,3
05	12 anos	09	11	11	10	09	11	09	10	08	07	100	93	96	M	9,5
06	12a 1m	09	09	11	13	11	10	09	09	14	11	90	99	93	M	10,6
07	14 a 2m	07	10	10	15	12	11	09	06	09	11	103	94	99	M	10
08	12a 2m	09	09	11	12	09	08	09	09	09	12	100	97	99	M	9,7
09	8a	16	17	15	17	10	12	12	14	14	17	131	128	133	MtS	14,4
10	7a 4m	08	11	16	14	11	15	10	14	06	08	113	104	109	M	11,3
11	7a 8 m	12	12	15	14	09	14	12	09	08	08	115	101	95	M	11,3
12	8a 8m	10	10	12	14	08	11	12	13	09	11	105	108	107	M	11
13	10a 8m	09	12	10	13	13	10	09	10	10	14	109	103	107	M	11
14	8a 5m	13	10	13	14	8	13	11	10	12	17	110	118	115	MS	11
X		10,4	10,6	12,4	13,3	9,8	11,4	10,6	11	10,1	11,4	107	105,9	106,1		

Legenda: a: anos; m: meses; I: informação; C: compreensão; S: semelhança; N: números; CF: completar figuras; CU: cubos; AO: armar objetos; CO: códigos; QIV: quociente de inteligência verbal; QIE: quociente de inteligência execução; QIT: quociente intelectual total; CLA: classificação; X: média; S: superior; M: média; MtS: muito superior; MS: média superior.

O GRÁFICO 1 mostra a comparação dos resultados ponderados do WISC dos dois grupos, que revela inferioridade das repostas do GE sobre o GC, isso era esperado uma vez que no primeiro grupo encontra-se crianças com rebaixamento intelectual.

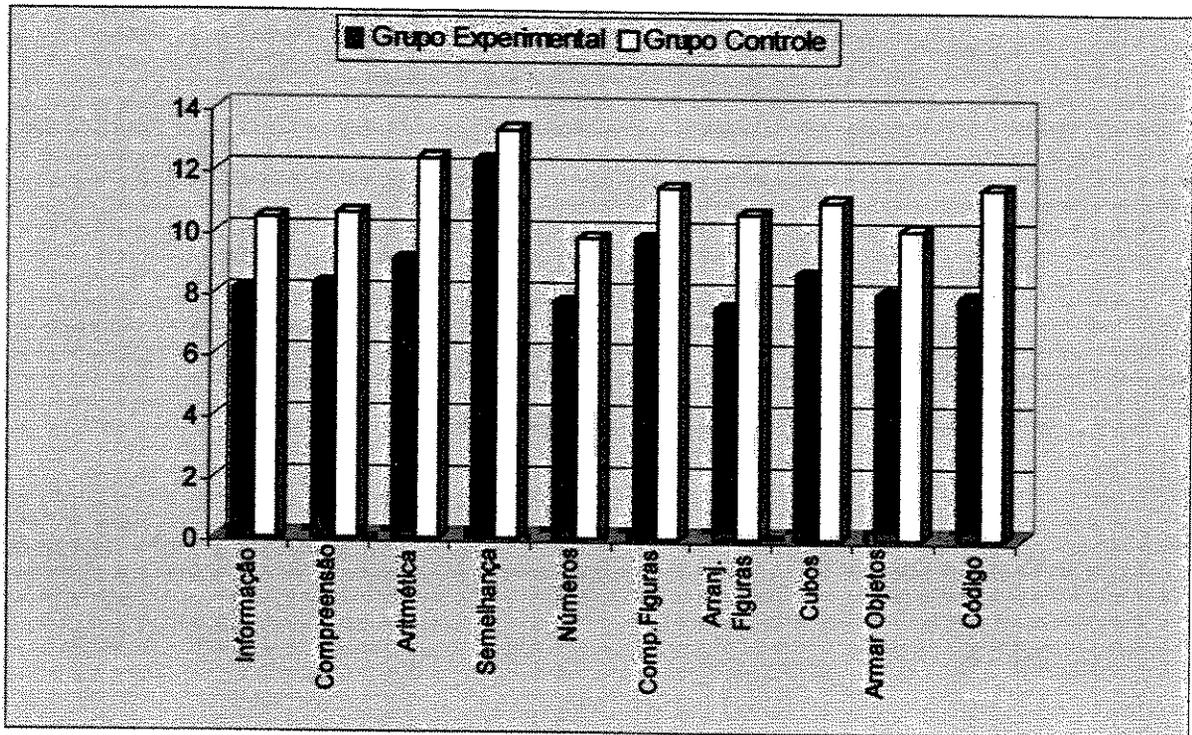


GRÁFICO 1 - Comparação dos resultados WISC do GE e GC.

O GRÁFICO 2 é uma junção dos dados apresentados na TABELA 1, que mostra a classificação dos resultados ponderados do WISC e os resultados ponderados alcançados pelo GE (TABELA 10), revelando assim como o GE se distribui numa curva, tendo como referência os dados percentuais para classificação do QI.

No GRÁFICO 3 mostra comparação entre GE e GC quanto aos resultados de classificação QI.

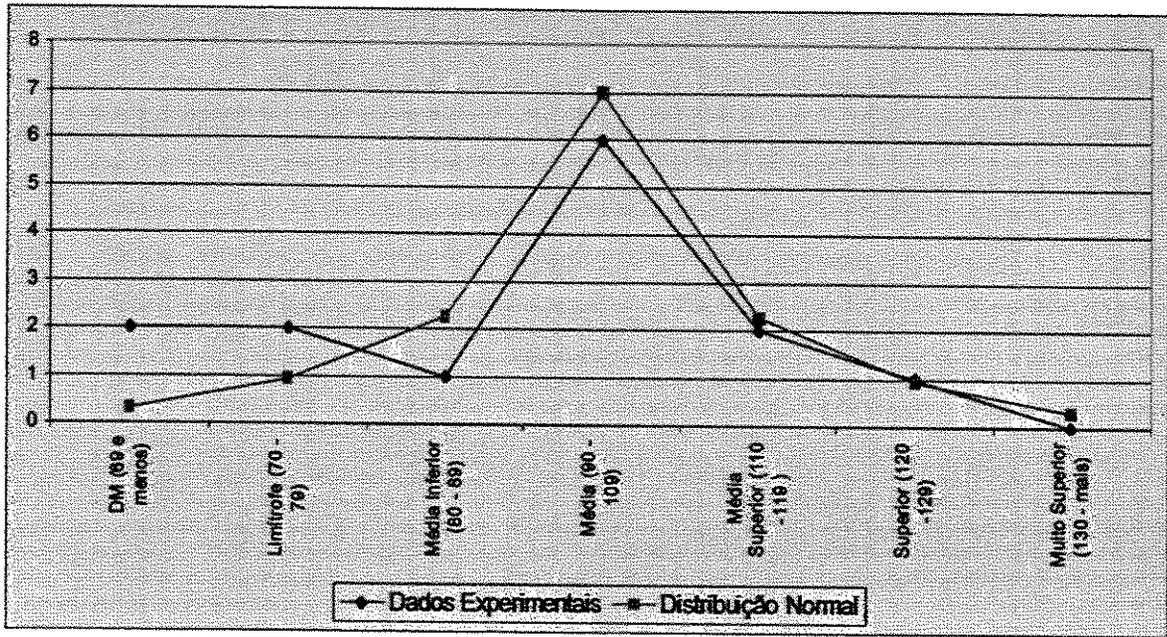


GRÁFICO 2 - Distribuição dos resultados do GE em relação aos percentis

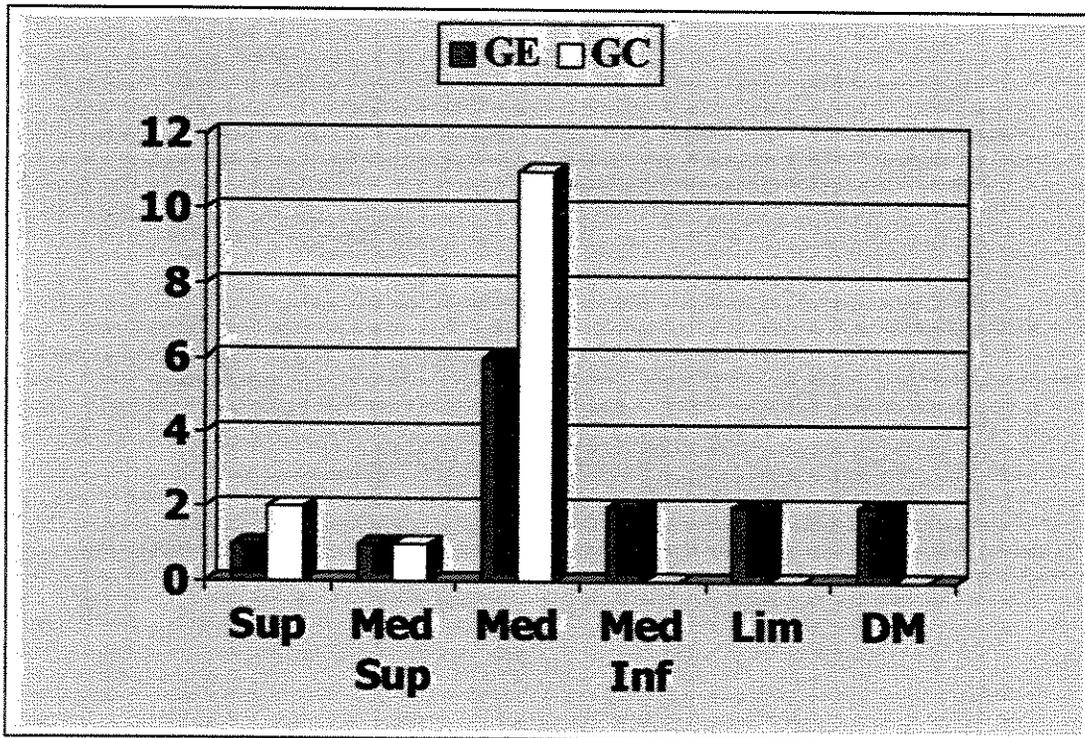


GRÁFICO 3 – Comparação dos resultados de classificação de Q.I. – GE e GC

Os resultados do desenvolvimento percepto-motor do GE do teste Bender foram adquiridos sob dois sistemas de correções Santucci e Koppitz , como podem ser verificados na TABELA 12. Conforme os resultados os dados foram agrupados de acordo com o sistema de correção, como se segue:

Santucci: através dos pontos alcançados 8 (57,1%) crianças apresentam desenvolvimento percepto-motor na média, 5 (37,7%) com performance inferior e 1(7,1%) criança com escore acima da média para sua idade cronológica.

Koppitz – 11 (78,5%) crianças alcançaram a média e 3 (21,4%) com maturidade perceto-motora abaixo da média. Houve predomínio de dificuldade no item distorção da forma, seguido de rotação, integração e perseveração.

O GC apresentou os seguintes resultados conforme apresentado na TABELA 13, que referem-se aos escores brutos dos dois sistemas de correção do teste Bender. O desenvolvimento percepto-motor desse grupo apresenta o seguinte comportamento:

Santucci – 8 (57,1%) crianças com desenvolvimento na média; 4 (28,5%) acima da média e 2 (14,2%) com desenvolvimntno percepto abaixo do sperado para idade.

Koppitz – neste sistema todas as crianças apresentam padrão médio no desenvolvimento percepto-motor. Rotação foi o item com mais dificuldade, depois distorção da forma, integração e perseveração.

Nos dois grupos investigados houve uma concordância de 85,7% dos dois sistemas de correção utilizados.

TABELA 12 – Caracterização dos resultados brutos Bender - Santucci e Koppitz – GE

S	Idade	SANTUCCI				KOPPITZ			
		Pontos	Classificação	DF	R	I	P	Total	Classificação
01	7a 1m	26	Média	02	01	01	00	04	Média
02	9a 3m	33	Média	02	02	02	00	06	Média
03	10a 1m	41	Média	02	01	00	00	03	Média
04	10a 10m	33	Inferior	01	01	00	00	02	Média
05	11a 10m	38	Média	01	00	00	00	01	Média
06	12a	33	Inferior	05	04	01	02	12	Inferior
07	14a 1m	40	Média	01	00	00	00	01	Média
08	12a 4m	43	Acima Média	00	01	00	01	02	Média
09	8a 4m	35	Média	02	01	00	00	03	Média
10	7a 10m	28	Média	05	03	00	01	09	Média
11	7a 8m	33	Média	02	06	00	02	10	Média
12	8a 5m	07	Inferior	06	06	05	01	18	Inferior
13	10a 4m	14	Inferior	08	04	05	00	17	Inferior
14	8a 1m	26	Inferior	02	05	00	00	07	Média

Legenda: a: anos; m: meses; déficit; DF: distorção da forma; R: rotação; I: integração; P: perseveração.

TABELA 13 – Caracterização dos resultados brutos Bender - Santucci e Koppitz - GC

SC	Idade	SANTUCCI						KOPPITZ			
		Pontos	Classificação	DF	R	I	P	Total	Classificação		
01	7a 5m	35	Acima Média	02	01	00	01	04	Média		
02	9a 3m	33	Média	01	02	00	00	03	Média		
03	10a 3 m	35	Média	01	02	01	00	04	Média		
04	10a 10m	31	Inferior	00	03	02	00	05	Média		
05	12 anos	43	Acima Média	00	00	00	00	00	Média		
06	12a 1m	35	Inferior	02	03	00	00	05	Média		
07	14 a 2m	41	Média	00	00	00	00	00	Média		
08	12a 2m	37	Média	03	01	01	00	05	Média		
09	8a	32	Média	03	05	01	00	06	Média		
10	7a 4m	33	Acima Média	04	04	01	00	09	Média		
11	7a 8 m	35	Acima Média	04	00	00	00	04	Média		
12	8a 8m	34	Média	02	03	00	00	05	Média		
13	10a 8m	36	Média	01	01	01	00	03	Média		
14	8a 5m	30	Média	01	04	01	01	07	Média		

Legenda: a: anos; m: meses; PR: posição relativa; DF: distorção da forma; R: rotação; I: integração;

P: perseveração.

Os acertos obtidos em cada função da BLN do GE (TABELA 14) foram transformados em porcentagem de acertos:

1. Habilidade Motora: variou de 53 a 100% de acertos.
2. Ritmo: variou de 33 a 100% de acertos.
3. Habilidade Tátil: variou de 50 a 100% de acertos.
4. Habilidade Visual e Linguagem Receptiva : todos obtiveram 100% de acertos.
5. Linguagem Expressiva: variou de 30, 7 a 100% de acertos.
6. Escrita: variou de 20 a 100% de acertos.
7. Leitura: variou de 11,1 a 100% de acertos.
8. Raciocínio Matemático: variou de 8,3 a 100% de acertos.
9. Memória: variou de 50 a 100% de acertos.
10. Classificação: 12 crianças apresentaram bom desempenho e 2 padrão médio de desempenho.

Na TABELA 15 são apresentados os resultados do GC da BLN. Foram observados 100% de acertos nas funções: Habilidade Motora; Ritmo, Linguagem Receptiva e Expressiva, Escrita e Raciocínio Matemático. Leitura variou de 88 a 100% de acertos. Habilidade Tátil, Visual e Memória variam de 75 a 100% de acertos. Quanto à classificação todos apresentaram bom desempenho funcional.

TABELA 14 - Resultados da porcentagem de acertos, pontos obtidos e classificação na
BLN - GE

S	HM	R	HT	HV	LR	LE	E	L	RM	M	Pts	Class
01	100	100	75	100	100	100	86,6	100	100	66,6	87	BD
02	80	100	75	100	100	100	100	100	100	66,6	87	BD
03	87,5	100	100	100	100	100	100	100	100	75	89	BD
04	91,6	100	100	100	100	100	100	100	100	75	90	BD
05	62,5	100	100	100	100	76,9	100	77,7	100	66,6	81	BD
06	100	66,6	75	100	100	100	100	100	100	91,6	91	BD
07	75	100	100	100	100	100	100	100	100	83,3	89	BD
08	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	94	BD
09	73,3	100	100	100	100	100	100	100	100	75	88	BD
10	60	33,3	50	100	100	30,7	53,3	33,3	33,3	66,6	51	PM
11	100	100	100	100	100	100	100	100	100	75	91	BD
12	53	100	75	100	100	100	20	11,1	8,3	50	50	PM
13	75	33,3	75	100	100	92	53,3	33,3	50	58	63	BD
14	80	100	75	100	100	100	53,3	33,3	91,6	66,6	73	BD

Legenda: HM: habilidade motora; R: ritmo; HT: habilidade tátil; HV: habilidade visual; LR: linguagem receptiva; LE: linguagem expressiva; E: escrita; L: leitura; RM: raciocínio matemático; M: memória; Pts. Pontos; Class: classificação; BD: bom desempenho; PM: padrão médio.

TABELA 15 - Resultados da porcentagem de acertos, pontos obtidos e classificação na
BLN - GC

S	HM	R	HT	HV	LR	LE	E	L	RM	M	Pts	Class
01	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	94	BD
02	100	100	100	100	100	100	100	100	100	83,3	92	BD
03	100	100	100	100	100	100	100	100	100	75	91	BD
04	100	100	100	100	100	100	100	100	100	83,3	92	BD
05	100	100	100	100	100	100	100	88	100	100	93	BD
06	100	100	100	100	100	100	100	100	100	91,6	93	BD
07	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	94	BD
08	100	100	100	100	100	100	100	100	100	83,3	91	BD
09	100	100	100	100	100	100	100	100	100	83,3	92	BD
10	100	100	100	100	100	100	100	100	100	83,3	92	BD
11	100	100	100	100	100	100	100	100	100	83,3	92	BD
12	100	100	100	100	100	100	100	100	100	66,6	90	BD
13	100	100	100	100	100	100	100	100	100	91,6	93	BD
14	100	100	75	75	100	100	100	100	100	83,3	90	BD

Legenda: HM: habilidade motora; R: ritmo; HT: habilidade tátil; HV: habilidade visual; LR: linguagem receptiva; LE: linguagem expressiva; E: escrita; L: leitura; RM: raciocínio matemático; M: memória; Pts. Pontos; Class: classificação; BD: bom desempenho.

O GRÁFICO 4 compara a performance dos dois grupos e mostra uma superioridade do GC sobre o GE. Apenas na função de Habilidade Visual o GE foi superior e na Linguagem Receptiva os dois grupos obtiveram o mesmo índice.

Análise estatística pelo Teste T de Student a fim de comparar as médias dos dois grupos, verificou resultados significativos do GC sobre GE nas funções de Habilidade Motora, Habilidade Tátil; Escrita Leitura e Memória.

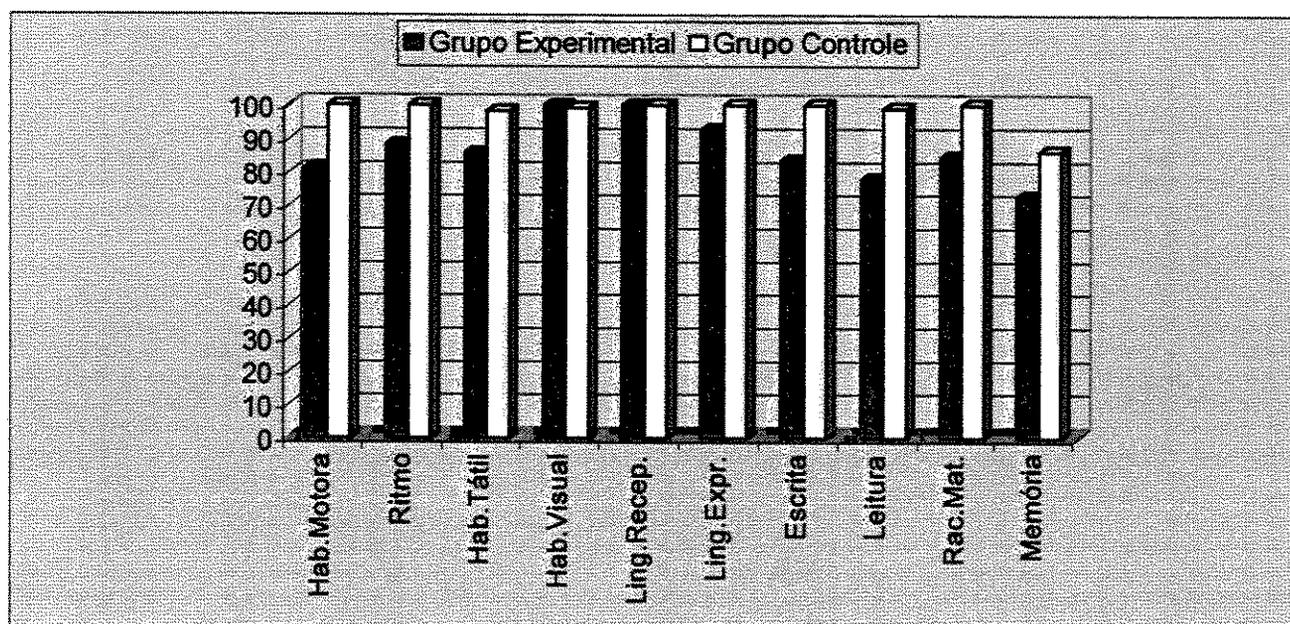


GRÁFICO 4 – Comparação dos resultados da BLN – GE e GC

As próximas TABELAS 16 e 17 mostram o resultado bruto, padronizado e a classificação das populações do GE e GC respectivamente quanto à maturidade conceitual do corpo humano.

No GE a variação de percentil variou de 1 a 100 enquanto que o GC variou de 22 a 100, elevando assim a classificação do GC sobre o GE. (TABELA 16).

Tem-se a seguinte distribuição classificatória do GE: 2 (14,2%) de desempenhos muito superior; 1 (7,1%) de escores superior; 3 (21,4%) acima da média; 4 (28,5%) foram desempenhos na média, 2 (1,2%) fronteiro e 2 (1,2%) deficiente.

Enquanto que no GC (TABELA 17) temos os seguintes dados: 3 (21,4%) escores muito superior; 5 (35,7%) de escores superior; 1 (7,1%) de desempenhos acima de média; 4 (28,5%) de desempenhos na média; e 1 (7,1%) fronteiro quanto a maturidade do desenho do corpo humano.

TABELA 16 – Caracterização dos resultados do desenho da figura humana – GE

S	Pontos	Percentil	Padrão	Classificação
01	27	78	113	Acima Média
02	36	84	111	Acima Média
03	31	52	99	Média
04	28	74	108	Média
05	36	84	111	Acima Média
06	31	46	98	Média
07	33	57	103	Média
08	42	87	124	Superior
09	37	100	142	Muito Superior
10	10	06	76	Fronteiro
11	45	100	139	Muito Superior
12	07	02	61	Deficiente
13	11	01	56	Deficiente
14	10	04	73	Fronteiro

TABELA 17 – Caracterização dos resultados do desenho da figura humana – GC

S	Pontos	Percentil	Padrão	Classificação
01	33	100	127	Superior
02	35	81	108	Média
03	43	98	128	Superior
04	27	71	106	Média
05	33	64	103	Média
06	33	46	98	Média
07	38	91	115	Acima Média
08	45	95	133	Muito Superior
09	36	100	142	Muito Superior
10	36	95	132	Muito Superior
11	33	97	127	Superior
12	39	97	129	Superior
13	28	22	74	Fronteiriço
14	29	96	128	Superior



5 - DISCUSSÃO

Na população do grupo experimental houve diferenças importantes que devem ser tratadas criteriosamente a fim de encontrar respostas reais para os objetivos desse estudo.

PEÑA-CASANOVA (1987) destaca que o estudo neuropsicológico de casos individuais pode apontar mais informações que a manipulação de inúmeros dados estatísticos, pois há o risco de se perder a riqueza semiológica do caso individualmente.

A discussão dar-se-á de em dois momentos: primeiro uma análise qualitativa dos resultados de cada sujeito e; segundo a análise de todo o conjunto de resultados, com o propósito de enriquecer as informações acerca da investigação neuropsicológica na doença cerebrovascular na infância.

Para auxiliar as análises serão utilizados os ANEXOS 20 e 21, que referem as relações entre função / instrumentos e função / localização, respectivamente.

SUJEITO 1

O AVC em idade precoce parece não ter limitado o desenvolvimento da criança, haja vista que seu desempenho mostrou-se adequado em todos instrumentos utilizados e com classificações acima da média para sua idade, em comparação com população da mesma faixa etária. Também contribuiu na performance da criança o ambiente familiar e escolar favoráveis.

Os aspectos desenvolvimentais externos aliados aos internos, conduziram a um pronto restabelecimento funcional. O SNC em desenvolvimento na ocasião do dano cerebral poderia impedir que novas estruturas subseqüentes pudessem ser alicerçadas, porém tal hipótese não se concretizou.

A localização do insulto vascular (putamem e coroa radiada) acarretou a hemiplegia temporária, uma vez que estas estruturas fazem conexões com o córtex motor e outras regiões cerebrais (MACHADO, 1991; BRANDÃO, 2002).

O desempenho neuropsicológico da criança mostrou-se íntegro no que refere a organização da recepção, processamento e execução da informação.

O ACVi à esquerda em idade precoce nas regiões subcorticais não acarretou déficits permanentes, com preservação do desenvolvimento cognitivo, lingüístico e motor.

SUJEITO 2

O padrão médio alcançado pelo sujeito em relação a outras crianças da mesma faixa etária revela um bom desempenho após o insulto vascular na região do tronco cerebral e substância negra à direita, porém verificou-se algumas dificuldades.

A habilidade de coordenação motora fina (BLN) encontrava-se prejudicada pela hemicórea à esquerda. Não havia problemas com o planejamento motor da ação, a dificuldade estava na realização do movimento, tal incapacidade refere-se à lesão de vias motoras somáticas que conduzem informações de núcleos subcorticais para o córtex (MACHADO, 1991).

Lesões patológicas, explica LURIA (1981), em áreas pré-motoras e estruturas subcorticais resultam em apraxia cinética, que se manifesta pela “incapacidade de sintetizar os elementos motores em uma melodia sucessiva, suave, e como dificuldade para desnervar no momento adequado um elemento do movimento que tenha sido completado e passa suavemente de um elemento motor ao seguinte”.

Através do auxílio das imagens radiológicas foi possível associar o sintoma (apraxia) ao local da lesão e realizar uma análise estrutural.

Com a dominância manual à direita, a apraxia à esquerda não impede que atividades manuais finas sejam realizadas com precisão. O subteste *cubos* que implica na manipulação de blocos a partir de modelos abstratos, encontrava-se com escores adequados e mostrava-se com boa capacidade para organização viso-espacial.

Houve baixo desempenho no subteste *compreensão* da Escala Verbal, que averigua a capacidade de senso comum e juízo social, envolvendo conformidade com normas sócio-culturais do mundo adulto (CUNHA, 1993). Para um bom desempenho a criança deve ter a capacidade de julgamento e síntese, e estabelecer relações práticas para solução de problemas do comportamento social (TABAQUIM, 2002).

O desenvolvimento social, descritos pelo responsável e professor, é tido como restrito e com poucos intercâmbios sociais, talvez tais comportamentos favoreçam as dificuldades apresentadas em *compreensão*, ou seja, para a criança é difícil estabelecer e ponderar atitudes sociais.

O desenvolvimento da estruturação percepto-motora geral mostrou-se na média, nos dois sistemas de correção.

O desenho da figura humana que é a representação gráfica da internalização do corpo humano, expressou adequação, mostrando integração das vias cerebrais.

O AVC à direita em regiões subcorticais e tronco cerebral, deixou seqüela motora, que causa uma disfunção – apraxia, mas que não impede a realização de atividade motora fina com outro hemisfério.

SUJEITO 3

Regiões corticais e subcorticais foram atingidas no processo agudo do insulto vascular. Na evolução observou-se, através das imagens, lesão na área cortical parietal direita.

A investigação neuropsicológica realizada 5 anos e 7 meses após o AVC, constatou que a criança alcançou um rendimento intelectual na média inferior, quando comparada com outras crianças da mesma faixa etária. O desempenho na Escala Execução foi inferior ao da Escala Verbal do WISC, que poderia ser justificado pela hemiparesia. Porém, nas provas de *habilidade motora* (BLN), a criança obteve boa margem de acertos nesta prova, pois o que podia se esperar caso a função motora estivesse realmente impedido a atividade seria baixa performance. Todavia, deve-se analisar a integridade da entrada e processamento da informação.

Nos subtestes com escores baixos (*arranjo de figuras, cubos e armar objetos*), os analisadores que se ocupam da entrada da informação são auditivo (acesso à solicitação da atividade para compreensão verbal), visual (a ação acontece após a compreensão visual) e tátil (manipulação das peças). Todos estes subtestes priorizam a capacidade de organização perceptual. Segundo BRANDÃO (2002), a percepção está associada à etapa de processamento, que resulta no conhecimento e na identificação do objeto.

Tal processamento ocorre em áreas de associação heteromodais, em que os neurônios não se limitam a uma única modalidade sensorial. Estas áreas constituem o principal substrato para a integração entre diferentes modalidades sensoriais necessária para muitos processos cognitivos (NITRINI, 1996).

A área de associação parieto-temporo-occipital é constituída por várias áreas funcionais, que estão intercaladas entre as áreas somática, visual e auditiva de ordem superior, e que provavelmente forneçam ligações que são importantes no processamento da informações sensoriais para a percepção e linguagem (KANDEL et al., 1997).

Baixos escores no subteste *cubos*, estão associados com comprometimento do hemisfério direito, e há uma provável disfunção parietal direita (CUNHA, 1993).

Diante do exposto até aqui, infere-se que a lesão na região parietal deve ser a causa de déficits nas organizações perceptuais (áreas multimodais), mas áreas de associações unimodais estão operantes, pois verifica-se que o desenvolvimento subsequente à lesão da organização percepto-motora e maturidade conceitual do corpo humano, (através do Bender e desenho da figura) encontram-se dentro do esperado para a idade, sugerindo adaptação funcional para provas perceptuais gráficas.

O AVCi em regiões cortico-subcortical à direita na faixa etária de 4 anos e 6 meses, dificultou uma boa performance no processamento da organização perceptual.

SUJEITO 4

O AVCi à direita com lesão de núcleo lentiforme e caudado, e porção anterior da cápsula interna, evoluiu com hemiparesia à esquerda e perda de força muscular.

Após 7 anos e 9 meses do AVC, através da investigação neuropsicológica, constatou-se a seguinte evolução da criança: rendimento intelectual na média quando comparado com a população da mesma faixa etária.

Verificou-se uma diferença importante entre os QI Verbal e Execução com pior performance para execução, destacando-se os subtestes *completar figuras* (reconhecimento de elementos ausentes), *arranjo de figuras* (organização lógica de seqüência temporal) e *armar objetos* (exige síntese de partes num conjunto organizado e integrado).

As fibras que passam na cápsula interna e que se dirigem ao córtex, vêm do tálamo e são chamadas de radiações, estas se dividem entre radiações ópticas e auditivas, têm posições diferentes na cápsula interna; e, também passam na perna posterior da cápsula interna, próximo ao núcleo lentiforme. A radiação auditiva chega à área auditiva primária do córtex (área 41 de Brodmann) e radiação óptica em área visual primária, porém nem todas as fibras passam pelo mesmo trajeto. (MACHADO 1991). Como as dificuldades encontradas nos subtestes do WISC são todas de organização perceptual e a lesão vascular coincide com área descrita acima, sugere-se que o dano vascular possa ter causado alguma lesão na fibra da radiação óptica, mas com leves disfunções.

A capacidade gnóstica de reconhecimento visual não se mostra alterada como se observa na provas da BLN e *cubos* (praxia construtiva) e *código* (velocidade do processamento visual).

Quanto ao Bender, em um dos sistemas de correção, verificou-se desenvolvimento percepto-motor abaixo do esperado.

Estudos mostram que pacientes com lesões no hemisfério direito têm pior performance em testes não verbais, que envolvem montagens de quebra-cabeça, complementação de partes faltantes, e tarefas incluindo forma, distância e relação de espaço (SPRINGER E DEUTSCH, 1998).

A habilidade de coordenação motora fina é prejudicada pela hemiparesia à esquerda, porém não impede o bom desempenho na prova de *habilidade motora* (BLN) e *cubos* (WISC), mostrando que as lesões das vias subcorticais de associação motoras (córtex pré-motor) não dificultam uma adequada planificação das ações em pré-frontal.

O AVC em regiões subcorticais ocorrido na idade de 3 anos e 11 meses acarretou déficit neuropsicológico na organização perceptual.

SUJEITO 5

O insulto vascular do tipo isquêmico acometeu regiões dos núcleos da base à esquerda, apresentando como seqüela hemiparesia completa à direita, movimentos involuntários (atetose) e disfluência verbal (gagueira).

Apresentou padrão médio em todas as provas realizadas. A performance intelectual nas Escalas Verbal e Execução tiveram desempenhos equiparados.

Aos 5 anos e 6 meses (ocasião do insulto) a criança já apresentava uma dominância lateral à direita. Após o AVC passou a executar as atividades antes realizadas pelo hemisfério direito, com o esquerdo, transformando-se em falso canhoto, portanto novos padrões de movimentos foram aprendidos.

As funções dos núcleos da base são exercidas através de um circuito básico que se liga ao córtex cerebral, este circuito é modulado por circuitos subsidiários. O circuito básico exerce influência na execução do movimento voluntário e também sobre o planejamento do ato motor. Lesões nos diferentes circuitos subsidiários acarretam diversas síndromes, pois ocorre a interrupção da ação moduladora sobre o circuito básico, a atetose faz parte dessa síndrome, o quadro se manifesta com movimentos involuntários, lentos e sinuosos (MACHADO, 1991).

KANDEL et al.(1997) expõem que, as vias que saem dos núcleos da base terminam em diversos núcleos do tálamo, que projetam para o córtex pré-motor e áreas motoras suplementar. GUYTON (1993) complementa que, os aspectos funcionais dos núcleos da base são aprendidos.

Isto posto, tem-se a seguinte hipótese: para que as atividades pudessem ser realizadas pelo hemisfério esquerdo, houve alterações das vias que se formaram através da aprendizagem e que aos poucos formaram também uma memória para novos movimentos.

Infere-se que as conexões antigas não foram desfeitas (ação de cumprimento com a mão hemiparética), porém ficaram danificadas, evidenciando que a rede neural ainda existe e há uma memória, mas os movimentos são descoordenados e imperfeitos, exigindo que movimentos mais refinados sejam realizados com a mão esquerda.

Conclui-se que, mesmo apresentando dominância lateral à direita, as alterações sinápticas se mostraram capazes de oferecer resultados precisos de movimentos; e que, a potencialidade do comportamento, os fatores ambientais, aprendizado e memória são fundamentais para a modificação da eficiência dessas vias.

As provas de coordenação motora fina e global da *habilidade motora* (BLN) foram bastante prejudicadas, porém não houve dificuldades na organização simbólica do movimento.

A lesão subcortical trouxe déficits funcionais verbais observados nas habilidades de *linguagem expressiva e leitura* (BLN).

São identificados três elementos na linguagem – forma, conteúdo e uso. O uso depende de mecanismos neurais complexos associados à identidade individual e à percepção do contexto social pelo indivíduo. Recruta processos neurais do córtex de associação parieto-temporo-occipital, que integra várias modalidades sensoriais e o córtex pré-frontal. O uso está particularmente prejudicado na gagueira. Nos estudos do distúrbio da gagueira o estresse ambiental favorece o seu aparecimento. (BRANDÃO, 2002).

Relato do professor sobre a criança o descreve como arreado e agressivo, tais comportamento são relacionados aos problemas motores. Há relatos também dos pais de dificuldade nos relacionamentos sociais. Estas atitudes comportamentais podem intensificar a dificuldade apresentada na fala.

As dificuldades na leitura referem-se ao encadeamento e ao ritmo, porém não existe relação de dificuldade com as provas de *ritmo* (BLN) que investigam a função de organização rítmica e seqüencial.

Esta dificuldade na leitura, linguagem expressiva e na habilidade motora representam as disfunções apreciadas pela investigação neuropsicológica, causada pelo dano vascular em regiões subcorticais à esquerda.

SUJEITO 6

A área subcortical (cápsula interna anterior e núcleo lentiforme) à esquerda foi acometida por um dano vascular na faixa etária de 9 anos e 11 meses, com hemiparesia discreta à direita. Nesta idade a maturidade cerebral já alcançou importantes níveis do processo de mielinização.

O rendimento intelectual na média inferior, com baixos desempenhos na escala execução. Nas provas de organização perceptual do WISC (*completar figuras, arranjo de figuras, cubos, e armar objetos*) verificou-se uma baixa produção.

A recepção das informações visuais avaliadas pela BLN nas provas *habilidade visuais*, mostrou-se adequada quanto ao reconhecimento de cores, formas geométricas, objetos familiares, assim como no subteste *código* (WISC) que mede a velocidade de processamento através de uma busca visual.

Pode-se inferir que os déficits apresentados referem à dificuldade na integração da organização viso espacial, uma vez que não se observa disfunção motora.

Corroborando a esta informação tem-se também um déficit na maturidade da organização viso-motora na prova Bender, nos dois sistemas de correção, com bastante pontos em distorção da forma e rotação.

Todas evidências sugerem uma disfunção na área de associação parieto-temporo-occipital na integração da informação viso-espacial.

O baixo desempenho em *informação e compreensão* sugere problemas de aculturação formal e social.

Houve também dificuldade em *ritmo* (BLN) no item referente a estruturas rítmicas que requer memória auditiva imediata, porém não houve correlação com o subteste *números* (WISC) e *memória* (BLN) que medem a mesma função. Infere-se que a dificuldade está na recordação específica de estruturas rítmicas, mediada pelo lobo temporal direito.

O bom desempenho na prova do desenho da figura humana sugere que uma adequada representação somatossensorial do corpo humano e também mostra boa destreza motora nas provas gráficas.

A investigação neuropsicológica confirmou portanto, sinais significativos de disfunção na atividade cortical da organização perceptual.

SUJEITO 7

O AVCi aos 7 anos e 6 meses transformou-se em AVCh. O dano vascular atingiu a área parietal (giro pré e pós-central) e frontal à direita. Na evolução a lesão se organizou em áreas corticais e subcorticais do parietal.

A performance nas Escalas Verbal e Execução são equivalentes, porém resultados pobres, com classificação do QI Verbal, Execução e Total limítrofe, quando comparado com a população de sua faixa etária. Na BLN, figura humana e Bender os desempenhos foram satisfatórios nas modalidades cognitivas apreciadas pelos instrumentos.

Na Escala Verbal do WISC, apenas no subteste *semelhança* houve escore adequado, este subteste requer memória remota, habilidade de compreensão e pensamento associativo (TABAQUIM, 2002).

A lesão atingiu área somatossensorial primária, mais especificamente na região da representação do braço, determinando a hemiparesia de predomínio braquial, que não interferiu no desenvolvimento da imagem interna do próprio corpo.

As lesões do lobo parietal em qualquer dos hemisférios pode comprometer a capacidade viso-espacial, especialmente nas tarefas de construção (LEVIN et al.1999) como pode ser verificado nas provas *completar figuras, arranjo de figuras, armar objetos e código*, as três primeiras requer organização perceptual e enquanto que a última velocidade do processamento.

Por volta de 3 a 6 anos de idade, o cérebro atinge integração entre os analisadores visuais, auditivos, cinestésicos e motores, mas é na fase de 7 aos 8 anos que há um aumento significativo da velocidade de crescimento dos corpos celulares situados nas regiões pré-frontais, que viabilizam a realização de programas complexos (ANTUNHA, 1994).

O dano vascular compreende o mesmo período de estruturação maturacional, descrito acima. Infere-se que a lesão danificou vias, porém houve um rearranjo da estrutura, pois há êxito em alguma provas com mesma função, como Bender e subteste *cubos*.

O baixo desempenho na escala verbal pode indicar uma restrição na retenção de informações previamente adquiridas (formal e informal). No que refere a informação formal existe uma defasagem na idade e séries estudadas.

As lesões cerebrais na infância podem ter suas dificuldades intensificadas na adolescência, relativas à aprendizagem, que envolvem a organização e planejamento (ANTUNHA, 2002).

O AVCi acarretou problemas neuropsicológicos no que refere à organização viso-espacial.

SUJEITO 8

A reorganização cerebral após AVCi em regiões subcortical à esquerda, mostrou eficiente, mesmo apresentando lesão não houve dano subseqüente.

Observou-se uniformidade dos resultados nas Escalas Verbal e Execução, alcançando padrões médios no rendimento intelectual quando comparado com crianças na mesma faixa etária.

O desenvolvimento da maturidade percepto-motora e da organização corporal estava adequado para idade.

A pronta recuperação das funções motoras e lingüísticas após o dano vascular cerebral pode indicar bom prognóstico do quadro, pois o tempo em que o cérebro ficou exposto ao insulto minimizou os prejuízos posteriores. Salienta-se que na evolução verificou lesão através de exame de imagem, porém isso não implica numa obrigatoriedade de desordens neuropsicológica (PEÑA-CASANOVA). Mostrando assim a capacidade de reorganização cerebral após a injúria.

O AVCi subcortical à esquerda em idade cronológica de 10 anos e 6 meses não acarretou déficits nas funções corticais superiores.

SUJEITO 9

O AVCi de repetição bilateral em regiões corticais (frontal à direita) e subcortical (ínsula esquerda e cápsula interna e cápsula à direita), que evoluiu para uma lesão isquêmica na ínsula e cápsula à esquerda.

Em toda a investigação verificou-se um equilíbrio nos escores gerais. A estrutura cognitiva encontrava-se preservada, com QI na média tanto na Escala Verbal quanto na Escala de Execução.

A seqüela motora impôs mudanças no uso do hemicorpo, sendo necessária aprendizagem e memorização de novos movimentos e habilidades, antes realizados pelo hemicorpo parético.

As tarefas de ordem construtivas não foram prejudicadas, o hemicorpo agora dominante à executa com êxito, mesmo depois de pouco tempo da lesão.

O baixo desempenho no subteste *arranjo de figuras* (organização perceptual) sugere uma dificuldade na interpretação isolada do estímulo e sua contextualização para uma organização lógica. Pode-se estabelecer uma análise acerca da entrada, integração e expressão da atividade. Houve reconhecimento visual e compreensão verbal da informação. A capacidade expressiva pode ser verificada em outras provas, porém existe falha na contextualização e organização lógica da informação, ou seja o processamento mostrou-se pouco eficiente, dificultando um melhor rendimento.

As condições que circundam o insulto vascular – repetição, diferentes áreas de ambos hemisférios, não impediram a eficiente reorganização cerebral, tendo em vista a performance final da criança. O AVC alterou a praxia motora do hemicorpo direito e causou uma dificuldade isolada na integração da organização perceptual.

SUJEITO 10

A repetição do quadro vascular com transformação isquêmica para hemorrágica em região de tronco cerebral à esquerda, mostrou-se ampla e com progressivos comprometimentos funcionais.

O rendimento intelectual com discrepâncias entre as Escalas Verbal e Execução, levando a um QI limítrofe quando comparado com crianças na mesma faixa etária.

Apenas os subtestes *semelhança* (verbal) e *completar figuras* (execução) atingiram escores desejáveis, mostrando assim capacidade de relações classificatórias e percepção visual de objetos no que refere-se a ausência de detalhes. Na BLN a *habilidade visual* e *linguagem receptiva* tiveram índices de acertos totais. Nestas quatro provas, verificou-se que os analisadores visuais e a capacidade de compreensão estavam preservados.

O insulto vascular incidiu num período de integração entre os analisadores visuais, auditivos, cinestésicos e motores (ANTUNA, 1994). Sugerindo preservação das áreas primárias de recepção, porém os recursos dos córtices associativos (planejamento motor, praxias construtivas, organização perceptual, velocidade do processamento) são pobres.

Através da integração neurossensorial auditivo-viso-motor quem envolvem a integração parieto-temporo-occipital e áreas límbicas é que funções complexas como leitura, escrita, raciocínio matemático, e linguagem podem obter êxito.

O desenvolvimento da imagem corporal que decorre da projeção somestésica encontrava-se com atraso maturacional.

A prova gráfica Bender revelou adequada performance e mostra que houve reorganização de vias.

Este insulto vascular na idade 4 anos e 7 meses acarretou importantes disfunções corticais de ordem superior, dificultando aquisições como leitura, escrita, raciocínio matemático.

SUJEITO 11

Houve breve restabelecimento funcional após AVCi, que atingiu extensas áreas corticais e subcorticais à direita.

O desempenho nos testes mostrou rendimento intelectual na média superior quando comparado com a população da mesma faixa de idade, notou-se o mesmo padrão nas Escalas Verbal e Execução, que sugerem boa recepção, integração e expressão das informações motoras, perceptivas e lingüísticas, o mesmo observou-se na BLN.

A representação corporal medida através do desenho da figura humana, expressou adequado grau de desenvolvimento, mostrando que não houve interferência na organização das redes que projetam para o córtex somestésico.

Verificou-se também preservação da capacidade viso-motora, pois o desempenho no Bender revelou adequado nível de maturidade da organização viso-motora.

Infere-se que apesar da área lesada ter sido extensa houve um favorecimento pelo hemisfério comprometido (contralateral ao hemisfério dominante) e o período de exposição à injúria, que permitiram melhor reorganização cerebral. Outro aspecto

importante que favoreceu a recuperação após acometimento vascular, são as condições internas do indivíduo (motivação, a busca de novas aprendizagens e novos conhecimentos acerca de diversos assuntos), compondo assim diferentes redes neurais, que no momento agudo do dano vascular, favoreceu a busca de “novos caminhos neurais” a fim de restabelecer o funcionamento cerebral.

Dadas às condições do AVCi em regiões corticais e subcorticais não houve distúrbios neuropsicológicos ou disfunções que impediram o bom funcionamento das funções corticais.

SUJEITO 12

As imagens do AVCi de repetição em áreas corticais e subcorticais de ambos hemisférios revelam a agressividade da injúria.

Verificou-se desempenho geral inferior ao esperado para idade, quando comparado com população da mesma faixa etária. Os resultados da capacidade intelectual alcançaram escores compatíveis com o quadro de deficiência mental, além de discrepância entre o QI Verbal e de Execução. O melhor desempenho verbal sobre o de execução, no entanto, deve-se ao subtteste *semelhança* (requer memória, compreensão e capacidade associativa), que pode significar funções remanescentes após o AVC.

O déficit verificado na Escala Execução pode ser atribuído ao problema visual adquirido após o AVC.

O baixo desempenho na Escala Verbal pode estar associado também ao pobre *background* da criança, já na Escala Execução uma dificuldade na organização cerebral para novas aprendizagens.

Os analisadores perceptivos (auditivos e somestésicos) são capazes de estabelecer reconhecimento das informações, porém quando envolvem análises abstratas, simbólicas e velocidade do processamento, há uma queda no desempenho.

Infere-se que lesões nas diferentes áreas associado à idade do AVC tenha dificultado a organização cerebral de áreas terciárias, que viabilizam a organização perceptual, leitura, escrita, raciocínio abstrato, planejamento motor, que possam ser expressos adequadamente através de desenhos, cópias, escrita e fala.

O conjunto factual do insulto vascular – várias áreas lesadas cortical e subcortical; repetição do quadro (maior tempo exposição do tecido cerebral); idade do AVC; “privação” de experiências após AVCi, colaboraram para o prejuízo das funções corticais superiores.

SUJEITO 13

Os primeiros sintomas iniciaram-se na idade pré-escolar, com agravamento dos mesmos. Com diagnóstico da doença de Moyamoya bilateral, viu-se a necessidade de cirurgia na região fronto-temporal do hemisfério esquerdo para promoção de anastomoses do território vascular.

Observa-se em todo conjunto de provas e testes um déficit importante das habilidades investigadas.

No desempenho intelectual há equilíbrio entre os escores verbal e execução, porém nos escores ponderados, verificou-se uma capacidade levemente superior na Escala Verbal. O QI Total é compatível com deficiência mental, quando comparado com crianças da mesma faixa etária.

A propriedade da compreensão a respeito de certas situações, em que utiliza uma informação prática, internalizada à partir de normas sócio-culturais; e a capacidade de compreensão associativa que gradativamente requer uma capacidade conceitual, são mediadas respectivamente pelos subtestes da Escala Verbal *compreensão* e *semelhança*. Enquanto que o subteste *completar figuras* da Escala Execução, exige a capacidade de discriminar aspectos essenciais dos não essenciais, envolvendo aspectos perceptuais e conceituais (CUNHA, 1993). Nestes subtestes observou-se escores dentro da média, tais desempenhos sugerem que estas funções estão preservadas, usufruindo da reorganização cerebral.

Salienta-se que em função da lesão ser à esquerda, houve necessidade da reorganização da dominância lateral manual (destra para sinistra). Destaca-se ainda que a ocasião do dano vascular coincide com o período de grande integração dos analisadores, a fim de que se alcance maturidade suficiente para a realização de programas complexos.

As provas de organização percepto-motoras, rítmicas, mnemônicas e de aspectos educacionais mostraram-se com prejuízos.

O dano vascular mostrou-se bastante destrutivo e os déficits neuropsicológicos puderam ser constatados.

SUJEITO 14

Extensas regiões corticais e subcorticais à esquerda foram atingidas pelo dano vascular.

O desempenho intelectual é equilibrado nas duas Escalas Verbal e Execução, constatando-se um QI Total médio em relação às crianças da mesma idade. Dois subtestes um em cada escala (*números e código*) apresentaram com maior dificuldade, ambos têm fator comum, que é resistência à distrabilidade (CUNHA, 1993).

Uma apreciação do subteste *números*, realizada por LEZAK (1983) é a análise na ordem direta e inversa. Na primeira, o escore bruto alcançado pela criança a classificou como *borderlaine* em termos da eficiência da atenção. Na ordem inversa que ocorre aumento do grau de dificuldade, o escore bruto alcançado sugere deficiência. A capacidade de reverter os dígitos requer memória funcional, que está relacionada com o processamento do lobo temporal, pacientes com lesão no hemisfério esquerdo apresentam baixos escores nesta parte do subteste.

Já o subteste *código* que envolve coordenação viso-motora, manutenção da atenção e memória, exige rapidez, precisão, motivação e persistência numa mesma tarefa (CUNHA, 1993), mostrou-se difícil para criança.

Infere-se que a seqüela motora, hemiparesia, possa ter contribuído para baixa performance na prova de coordenação motora fina da *habilidade motora* (BLN).

O subteste *aritmética* da escala verbal, também envolve resistência à distrabilidade. Ele é composto por problemas, cujas soluções estão relacionadas com situações cotidianas, que envolvem a utilização de operações matemáticas fundamentais (CUNHA, 1993). Neste subteste e prova de *raciocínio matemático* (BLN) observou-se bom desempenho. Porém, salienta-se que, a dificuldade no subteste *aritmética* deve-se às lesões no hemisfério esquerdo nas regiões parietal e temporal (CUNHA, 1993), que são justamente as áreas acometidas pelo AVC, sugerindo portanto que houve reorganização cerebral nestas áreas, auxiliado pela motivação interna da criança a este conhecimento.

Houve resultado satisfatório no Bender no sistema de correção Koppitz, enquanto que no Santucci apresentou-se atraso na maturidade viso-motora. O desenho da figura humana, também expressou baixa performance levando a uma classificação fronteiriça.

As dificuldades de leitura e escrita, sugerem uma relação com as áreas lesionadas. Segundo ANTUNHA (1997) o período de aquisição da leitura e escrita ortográfica corresponde ao aperfeiçoamento da mielinização de circuitos através dos feixes de associação inter-hemisféricos, ressaltando ainda que a região angular encarrega-se da recordação dos símbolos visuais, das letras, sílabas e das palavras. O AVC pode ter alterado o processo de mielinização desses feixes associativos, conduzindo a uma disfunção na aquisição da leitura e escrita.

Evidenciou-se alterações funcionais, após AVCi em regiões corticais e subcorticais, no que refere-se à capacidade atencional e memória, processo de leitura e escrita e mudança na praxia motora. Mesmo com extensas regiões lesionadas, sugere-se que o aspecto motivacional após AVC tenha dificultado o processo de aquisição de novas aprendizagens.

O segundo momento da discussão aborda os instrumentos utilizados e os resultados grupais analisados de forma geral.

A performance superior do GC na BLN, mostrou-se significativa nas funções *habilidades motora e tátil, escrita, leitura e memória*.

A seqüela motora no GE alterou a capacidade de coordenação motora fina e global, que impediu a realização das atividades com sucesso. Não houve uma relação direta entre as piores performances com a capacidade cognitiva e sim com a dificuldade motora - hemiparesia.

Na *habilidade tátil* os dois grupos mostraram-se com diferenças significativas. O domínio de direita-esquerda, mediada nesta prova, mostrou-se com atraso na maturidade da função, segundo LE BOUCH (1992) a estabilização da lateralidade se faz entre 6 e 8 anos de idade. Afirma também que só a discriminação direita-esquerda não tem força na aprendizagem da leitura e escrita. Porém os autores JOHNSON e MYKLEBUST (1967) revelam que crianças com distúrbios de aprendizagem têm como um dos sintomas freqüentes, a desorientação direita-esquerda.

No presente estudo não se estabeleceu uma relação entre falha do domínio de orientação direita-esquerda com a aquisição da leitura e escrita.

A significância estatística do GC sobre o GE nas habilidades de *leitura e escrita* podem ser apreciadas a partir de fatores como: dificuldade no acompanhamento do processo ensino-aprendizagem identificados por pais e professores; maior tempo de estudo educacional do GC e rebaixamento intelectual no GE.

Com relação ao desenvolvimento escolar os pais estavam preocupados com todas as formas de aprendizagens após o AVC e os professores mais especificamente aos conteúdos acadêmicos, porém atentos com as mudanças comportamentais. Verificou-se que ambos foram capazes de identificar algum problema na aquisição de novas habilidades. Mostrando assim a importância da família e escola no processo avaliativo.

Houve diferença dos grupos GE e GC em relação à *memória*, principalmente no exercício *memória auditiva imediata (palavra)*. Existe uma correlação do resultados desta prova com subteste *números*, nas duas provas verificou-se baixos escores do GE.

Sobre os mecanismos neuropsicológicos da organização da memória, BARBIZET e DUIZABO, (1995) revelam que a quantidade de informação verbal (*span* verbal) ou (*span* visual) que o indivíduo é capaz de memorizar após uma única exposição é limitada. Esta capacidade necessita da integridade de zonas funcionais, a memória imediata está constantemente diminuída no caso de lesões de áreas corticais.

Nos trabalho de TABAQUIM (2002) com crianças com paralisia cerebral hemiparética e distúrbio de aprendizagem; LEFÈVRE (1983) num estudo de caso de criança com doença de Moyamoya, o subteste *semelhança* foi o de melhor performance. O mesmo pode ser observado nos dois grupos deste estudo; este subteste exige capacidade de pensamento conceitual é o subteste menos prejudicado por influências sociais ou pela educação formal do que outros subtestes verbais (LEZAK, 1983).

A dificuldade expressa pelo GE no subteste *arranjo de figuras*, que exige a visão e percepção das figuras, para rearranjá-las numa seqüência adequada, sugere que a recepção visual da informação é pior do que a recepção auditiva. Como não houve diferença significativa entre os dois grupos GE e GC em *linguagem receptiva* (BLN), este dado reforça esta hipótese. Outra constatação é que QI Verbal mostrou superior ao QI Execução, sugerindo que a organização cortical para estímulos verbais são mais eficientes que a organização não verbal, porém existe uma ressalva que trata-se do comprometimento motor, bastante intenso no GE. Já no GC houve maior equilíbrio entre os quocientes verbal e execução de inteligência.

O déficit intelectual encontrado no GE deste estudo é superior ao da população geral, porém estes índices não podem ser considerados permanentes, uma vez que a capacidade de reorganização cerebral foi demonstrada claramente neste estudo, somado-se a esta constatação, tem-se fato de mudanças marcantes no QI são comuns na faixa pediátrica (LEVIN et al., 1999) assim como, em todas as faixas etárias.

VARGHA-KHADEM (1998) relata que o rebaixamento cognitivo é mais comum quando o AVC ocorre na faixa etária de 2 a 4 anos de idade, mas no presente estudo este dado não se confirmou. O rebaixamento cognitivo ocorreu na faixa etária do AVC de 5 a 7 anos, que pode estar sendo influenciado pela repetição do quadro vascular.

Analisando os sujeitos com rebaixamento intelectual temos algumas variações nas performances dentro de cada instrumento, porém houve uma constância de baixos escores no conjunto dos testes, sugerindo que a repetição do AVC pode ser bastante destrutiva ao tecido cerebral que, dificulta a sua reorganização.

Ainda sobre a recidiva do insulto vascular, o sujeito S9, por ocasião dos insultos, as funções abstratas (matemática, leitura escrita) já estavam agregada e não houve perdas significativas após o AVC, diferentemente dos sujeitos S10, S12 e S13 (hemisfério esquerdo lesionado) que não haviam adquirido ou estavam em processo de aquisição destas funções.

Segundo WOOD et al.(1991) in OLIVEIRA (2002) na idade de 5 a 8 anos o hemisfério esquerdo se torna mais especializado para linguagem, no que refere ao desenvolvimento das funções de leitura e escrita. PITCHFORD (2002) também citado por OLIVEIRA (2002) apresentou um estudo com cinco crianças com DCV no hemisfério esquerdo, sendo que duas delas em idade pré-escolar. Foi observado prejuízo na performance verbal com indício de dificuldade na leitura e escrita.

Segundo LURIA (1981) os prejuízos serão maiores quando existirem lesões das áreas primárias, já a lesão de áreas secundárias implica participação de outros circuitos funcionais para recuperação funcional.

A tarefa viso-construtiva do Bender, através da percepção e respostas aos estímulos não constituem processos simples, mas que envolvem aspectos neuropsicológicos do funcionamento cerebral (CUNHA, 1993).

A boa performance grupal (GE) no teste giestáltico viso-motor, nos dois sistemas de correção, revelou que a recepção, integração e expressão dessa informação estava sendo processada adequadamente, nos sistemas devido. Mesmo não havendo concordância total entre os sistemas de correção do teste, foi possível estabelecer uma correlação entre eles.

ANTUNHA (1994) explica que o desenvolvimento da imagem interna do próprio corpo decorre da projeção somestésica (córtex somestésico e parieto-occipital). Nesta prova observou-se o bom desempenho grupal (GE), porém constatou-se que o GC tem um melhor aproveitamento grupal, sugerindo que os dois grupos apresentavam uma adequada representação da imagem ou esquema corporal.

Os parâmetros do desenvolvimento da criança após o AVC ainda estão sendo alicerçados, porém tem-se a idéia de que algumas contribuições para este fim puderam ser concretizadas a partir deste trabalho.



6 - CONCLUSÕES GERAIS

1. Os melhores desempenhos após o AVC estão relacionados ao menor tempo de exposição à lesão;
2. O AVC de repetição em idade pré-escolar mostrou-se mais prejudicial ao SNC.
3. O AVC pode levar ao rebaixamento intelectual, quando ocorre quadro de repetição.
4. Houve desempenho superior do GC sobre o GE em todos instrumentos utilizados, nas áreas cognitiva, perceptual e motora.
5. Pais e professores foram capazes de identificar algum problema na aquisição de novas habilidades, mostrando a importância da família e escola no processo de investigação.
6. Sugere-se que o AVC causa disfunções neuropsicológicas no processamento e na integração das informações.
7. Os problemas na aquisição de leitura, escrita e habilidade matemáticas foram encontradas em crianças cujo AVC ocorreu no hemisfério esquerdo.
8. Através da investigação neuropsicológica estabeleceu-se relações entre sistemas cerebrais, processos cognitivos e comportamentais da criança após o AVC.



7 - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ADAMS, R. D. & VICTOR, M. **Neurologia**. Rio de Janeiro: McGrawhill, 1998.p.513-575.

ADAMS, H. P.; BROTT, T.G.; CROWELL, R. M.; FURLAN, A J.; GOMEZ, C. R.; GROTTA, J.; et al. Guidelines for management of patients with acute ischemic stroke: a statement for healthcare of the stroke council, american heart association. **Stroke**, 25(9):1901-1914,1994.

ANDRÉ,C. Hipertensão arterial e letalidade na fase aguda do infarto cerebral. In: GAGLIARDI, R. J. & REIMÃO, R. **Clínica neurológica**. São Paulo: Lemos Editorial, 1998. p.25-32.

ANTUNHA, E. L. G. Exploração neuropsicológica na criança. **Boletim de Psicologia**, 37(87):29-45, 1987.

ANTUNHA, E. L. G. Neuropsicologia e aprendizagem. **Boletim de Psicologia**,XLII(98/99): 09-20, 1993.

ANTUNHA, E. L .G. Avaliação neuropsicológica na infância. In: OLIVEIRA, V. B. & BOSSA, N. A. (org). **Avaliação psicopedagógica da criança de zero a seis anos**. 2.ed. Petrópolis: Editora Vozes, 1994.p.89-122.

ANTUNHA, E. L .G. Avaliação neuropsicológica dos sete aos onze anos. In: OLIVEIRA, V. B. & BOSSA, N. A. (org). **Avaliação psicopedagógica da criança de sete a onze anos**. 2.ed. Petrópolis: Editora Vozes, 1997.p.113-128.

ANTUNHA, E. L .G. Avaliação neuropsicológica na puberdade e adolescência. In: OLIVEIRA, V. B. & BOSSA, N. A. (org). **Avaliação psicopedagógica do adolescente**. 6.ed. Petrópolis: Editora Vozes, 2002.p.135-151.

ANNUNCIATO, N. F. Plasticidade neuronal e reabilitação. In: DAMASCENO, B. P. & COUDRY, M. H. I. (eds). **Temas de neuropsicologia e neurolinguística**. v4,.São Paulo: Tec Art, 1995.p.63-73.

- ARMSTRONG, F. D.; THOMPSON, R.J.; WANG, W.; ZIMMEERMAAN, R.; PEGELOW, C. H.; MILLER, S. et al. Cognitive function and brain magnetic resonance imaging in children with sickle cell disease. **Pediatrics**. 97(6): 864-870, 1996.
- BALCOM, T. A. & REDMOND, B. G. Infarction as multifocal clonic seizures in a term neonate. **J Am Board Fam Pract**, 10: 10-43, 1997.
- BARBIZET, J. & DUIZABO, Ph. **Manual de neuropsicologia**. Porto Alegre: Artes Médicas; São Paulo: Masson, 1985.p.164.
- BENDER, L. **Teste giestáltico visomotor**. Buenos Aires: Paidós, 1964.
- BRANDÃO, M. L.; LACHAT, J. J.; COIMBRA, N. C. Noções básicas de neuroanatomia. In: BRANDÃO, M. L. **Psicofisiologia: as bases fisiológicas do comportamento**. 2.ed. São Paulo: Editora Atheneu, 2002.p.02-25.
- BONITA,R. Epidemiology of stroke. **The Lancet**,333(8):342-344,1992.
- BOWEN, M; MARKS, M. P.; STEINBERG, G. K. Case report: neuropsychological recovery from childhood moyamoya disease. **Brain Development**, 20: 119-123, 1998.
- CABRAL, N. L., LONGO, A. L., MORO, C. H. C., AMARAL, C. H., KISS, H. C. Epidemiologia dos acidentes cerebrovasculares em Joinville, Brasil. **Arq Neuropsiquiat**, 55(3-A): 357-363, 1997.
- CERUTITI, S. M.; FERRARI, E. A M. Funções da neuroglia no sistema nervoso central: contribuição para a plasticidade neural. **Lecta: Revista de Farmácia e Biologia**, 13(1/2):79-100, 1995.
- CIASCA, S.M. **Distúrbios e Dificuldades de Aprendizagem em, criança: análise do diagnóstico interdisciplinar**. Campinas, 1994. (Tese – Doutorado - Universidade Estadual de Campinas).
- CIASCA, S. M.; ALVES, H. L.; GUIMARÃES, I. E.; TERRA, A. P.C.; MOURA-RIBEIRO, M. V. L.; CAMARGO, E. E. Comparação das avaliações neuropsicológicas em menina com doença cerebrovascular bilateral (moyamoya) antes e após a intervenção cirúrgica. **Arq Neuropsiquiat**, 57(4): 1036-1040, 1999.

COELHO, O.R.; CHIAPARINE, L.C.; DAMASCENO, B.P.; BIZZACCHI, J.A. Acidente cerebral, embolia pulmonar e trombose venosa profunda: trombolíticos, heparina, ou ambos? *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo*, 2:270-9,1997.

CUNHA, J. A. *Psicodiagnóstico-R*. 4ed. Porto Alegre: Artes Médicas, 1993.

CYPEL, S. *Avaliação neurológica e de alguns aspectos do comportamento em crianças de 6 a 7 anos com e sem dificuldades do aprendizado*. São Paulo, 1983. (Tese de Livre-Docência, Universidade São Paulo).

DAMASCENO, B.P. *Neuropsicologia e neurolinguística*. *Cad. Est. Ling.*, 1997; 32: 87-94.

DE SCHRYVER, E. L. L. M.; KAPPELLE, L.J.; JENNEKENS-SCHINKEL, A. ; PETERS. A. C.B. Prognosis of ischemic stroke in childhood a long-term follow-up study. *Develop Med Child Neurology*, 42:313-318, 2000.

DUNCAN, B. B.; SCHIMIDT, M.I.; POLANCYK, C. A. MENGUE, S. S. Altos índices de mortalidade em populações adultas brasileiras – uma comparação internacional. *Rev Ass Med Bras*, 38:138-144, 1992.

EARLEY, C. J.; KITTNER, S. J.; FEESER, B. R.; GARDNER, J.; EPSTEIN, A; WOZNIAK, M.A. Stroke in children and sickle-cell disease: Baltimore-Washington cooperative young stroke study. *Neurology*, 51: 169-176, 1998.

EEG-OLOFSSON, O. & RINGHEIM, Y. Stroke in children: clinical characteristic and prognosis. *Acta Paediatr Scand*, 72:391-395, 1983.

FENICHEL, G.M. *Neurologia Pediátrica: sinais e sintomas*. 2ed. Porto Alegre: Artes Médicas, 1995. p. 273-288.

FERNANDES, J. G. Epidemiologia das doenças cerebrovasculares. In: GAGLIARDI, R. J. & REIMÃO, R. *Clínica neurológica*. São Paulo: Lemos Editorial, 1998. p. 21-24.

FERRI-DE-BARROS, J. E. Acidente vascular cerebral. In: NITRINI, R. & BACHESCHI, L. A. **Neurologia que todo médico deve saber**. São Paulo: Editora Santos, 1991.

FONSECA, V. **Introdução às dificuldades de aprendizagem**. 2.ed. Porto Alegre: Artes Médicas, 1995.

GAGLIARDI, R. J. Acidente vascular cerebral. In: TOGNOLA, W. A; REIMÃO, R.; LISO, E.(eds). **Tópicos selecionados de neurologia**. São Paulo: Associação Paulista de Medicina , 2001.p.19-30.

GANESAN, V.; ISAAC, E.; KIRHAM,F.J. Variable presentation of cerebrovascular disease in monovular twins. **Developl Med Child Neurol**,39:628-631,1997.

GANESAN, V.; HOGAN A; SHACK, N.; GORDON, A; ISAACS, E.; KIRKHAM, F. J. Outcome after stroke in childhood. **Develop Med Child Neurol**,42:455-46, 2000.

GHERPELLI, J.L.D. Afecções vasculares cerebrais. In: DIAMENT, A. & CYPEL, S. **Neurologia infantil**. 3. Ed. São Paulo: Atheneu., 1996.p. 1208-1214.

GILROY,J.e HOLLIDAY,P. L. **Neurologia básica**. Rio de Janeiro: Interamericana, 1985. p. 107-141.

GIROUD, M.; LEMESLE, M.; GOUYON, J. B. Cerebrovascular disease in children under 16 years of age in the city of Dijon, France: a study of incidence and clinical features from 1985 to 1993. **J Clin Epidemiol**, 48(11):1343-1348, 1995.

GOLD, A. P. Stroke in children . In: ROWLAND, L.P. **Merritt's textbook of neurology**. New York: Williams Wilkins, 1995.p. 264- 272.

GOLDEN, C.Y. The nebraska neuropsychological children's battery. In: REYNOLDS, C. R. & FLETCHER-JANSEN, E. **Handbook of clinical child neuropsychology**. New York and London, Plenum Press, 1989.p.193-204.

GOODNOUGH, F. L. **Test de inteligência infantil**. Buenos aires: Paidós, 1964.

GUARDIOLA, A., FERNANDEZ, L.L., ROTTA, N.T. Um modelo de avaliação das funções corticais. *Arq. Neuropsiquiatr*,47: 159 –164, 1989.

GUDMUNDSSON, G. & BENEDIKZ, J. E. G. Epidemiologia investigation of cerebrovascular disease in Iceland, 1959 –1968 (ages 0-35 years): a total population survey. *Stroke*, 8(3):329-331, 1977.

GUIMARÃES, I. E.; CIASCA, S.M.; MOURA-RIBEIRO, M. V. L. Neuropsychological evaluation of children after ischemic cerebrovascular disease. *Arq Neuropsiquiatr*, 60:(2B), 386-389, 2002.

GUIMARAES, I. E.; RODRIGUES, S.D.; CIASCA, S.M. Diagnóstico de distúrbio de aprendizagem. In: CIASCA, S. M. (org). **Distúrbios de aprendizagem: proposta de avaliação interdisciplinar**. São Paulo: Casa do Psicólogo, 2003.p. 67-89.

HÄULER M. G.; RAMAEKERS, V. Th.; REUL, J. MEILICKE, R.; HEIMANN, G. Early and late onset manifestations of cerebral vasculitis relatead to varicella zoster. *Neuropediatrics*, 29:202-207,1998.

JOHNSON, D. MYKLBUST, R. H. **Learnig disabilities**. New York: Grume e Stratton, 1967.

KANDEL, E. R.; SCHWARTZ, J. H.; JESSEL, T.M. **Fundamentos da neurociência e do comportamento**. Rio de Janeiro:Prentice-Hall do Brasil. 1997.p.591.

KEIDAN, I.; SHAHAR, E.; BARZILAY, Z.; PASSWELL, J.; BRAND, N. Predictors of outcome of stroke in infants and children basead on clinical data and radiologic correlates. *Acta Paediatr*,86:762-765, 1994.

KOELFEN, W., FREUND, M., KÖNIG S., VARNHOLT,V., ROHR,H., SCHULTZE, Ch. Results of parenchymal and angiographic magnetic resonance imaging and neuropsychological testing of children after stroke as neonates. *Eur J Pediatr*, 152: 1030 – 5, 1993.

- KOPPITZ, E.M. **O teste giestáltico Bender para crianças**. Porto Alegre: Artes Médicas, 1989.
- KOVÁSC, Z. L. **O cérebro e sua mente: uma abordagem à neurociência computacional**. São Paulo: Edição Acadêmica, 1997.
- LE BOUCH, J. **O desenvolvimento psicomotor: do nascimento até 6 anos**. 6.ed. Porto Alegre: Artes Médicas, 1992.
- LEFÈVRE, B.H. **Neuropsicologia infantil**. São Paulo: Savier, 1989.p.142.
- LEVIN, H.S; SOUKUP, V. M.; BENTON, A. L.; FLETCHER, J. M.; SATZ, P. Avaliação neuropsicológica e intelectual de adultos.In: KAPLAN, H. & SADOCK, B.J. **Tratado de psiquiatria**. 6.ed. Porto Alegre: Artmed, 1999.p.613-633.
- LEZAK, M. D. **Neuropsychological assessment**. New York: Oxford Universities Press, 1983.
- LURIA, A. R. **Fundamentos de neuropsicologia**. São Paulo:EDUSP, 1981.p.346.
- MACHADO, A .B. **Neuroanatomia funcional**. São Paulo: Ateneu, 1991.p.67-79.
- MACIEL Jr, J. A. **Como enfrentar derrame cerebral**. Campinas: Ícone Editora, 1988.p.27-52.
- MOURA-RIBEIRO, M. V. L. Doenças cerebrovasculares em crianças e adolescentes. In: GAGLIARDI, R. J. e REIMÃO, R. **Clínica neurológica**. São Paulo: Lemos Editorial, 1998a. p. 97-102.
- MOURA-RIBEIRO, M. V. L. Sistema nervoso em desenvolvimento:estudo de alguns aspectos lesionais. In: SOUZA, A . M. C. e FERRARETTO, I. **Paralisia cerebral: aspectos práticos**. São Paulo, 1998b. p. 02-07.
- MOURA-RIBEIRO, M. V. L; FERREIRA, L. S.; MONTENEGRO, M. A; VALE-CAVALCANTE, M.; PIOVESANA, A M. S. G.; SCOTONI, A E. et al. Doença cerebrovascular na infância II: aspectos clínicos em 42 casos. **Arq Neuropsiquiatr**,57(3A):594-598, 1999a.

MOURA-RIBEIRO, M.V.L.; CIASCA, S.M.; VALE-CAVALCANTE; M.; ETCHEBEHEERE, E.C.S.C.; CAMARGO, E.E. , Cerebrovascular disease in neonates: report of three cases with evolutive study and SPECT. *Arq. Neuropsiquiat*, 57(4): 1005 –1010, 1999b.

MOURA-RIBEIRO, M. V. L. & GONÇALVES, V. M. G. **Atualizações em neurologia infantil**. São Paulo: Editora Atheneu. (no prelo).

NAGARAJA, D.; VERMA, A; TALY, A B. VEERENDRA-KUMAR, M.; JAYAKUMAR, P. N. Cerebrovascular disease in children. *Acta Neurol Scand*, 90:251-255, 1994.

NICOLAIDES, P. e APPLETON, R.E. Stroke in children. *Develop Med Child Neurol*, 38:172-180, 1996.

NITRINI, R. Conceitos anatômicos básicos em neuropsicologia. . In: NITRINI, R.; CARAMELLI, P.; MANSUR, L. L. **Neuropsicologia: das bases anatômicas à reabilitação**. São Paulo: Clínica Neurológica da Universidade de São Paulo, 1996. p.11-30.

OLIVEIRA, K, T. **Distúrbio adquirido em crianças com doença cerebrovascular: aquisição de linguagem em lactentes e pré-escolares**. Campinas, 2002. (Dissertação - Mestrado – Universidade Estadual de Campinas).

PEÑA-CASANOVA, J. Lá exploración neuropsicologica. *Boletim de Psicologia*, 37(87):1-28, 1987).

PIOVESANA, A M. S. G. **Paralisia cerebral hemiparética: aspectos evolutivos, plasticidade cerebral e especialização hemisférica**. Campinas, 1999. (Tese de Doutorado – Universidade Estadual de Campinas).

POWELL, F. C.; HANIGAN, W. C.; McCLUNEY, K. W. Subcortical infarction in children. *Stroke*, 25:117-120, 1994.

RADONOVIC, M. Características do atendimento de pacientes com acidente vascular cerebral em hospital secundário. *Arq Neuropsiquiatr*, 58(1):99-106, 2000.

ROTTA, N.T. & GUARDIOLA, A. Distúrbio de aprendizagem. In: DIAMENT, A. & CYPEL, S. **Neurologia infantil**. 3.ed. São Paul:, Atheneu, 1996. p.1062-1074.

SATOH,S et al. Clinical survey of ischemic cerebrovascular disease in children in a district of Japan. **Stroke**,22(5):586-589,1991.

SAVOIARDO,M. CT scaning. In BANETT, H.J.M.; MOHR, J.P. STEIN, B.M.; VATSU, F.M. **Stroke: pathophysiology, diagnosis and management**. New York Churchill Livingstone,1986.v.1

SCHOENBERG. B.S.; MELLINGER, J. F.; SCHOENBERG, D. G. Cerebrovascular disease in infants and children: a study of incidence, clinical features, and survival. **Neurology**, 28:763-668, 1978.

SPRINGER, S. P. & DEUTSCH, G. **Cérebro esquerdo, cérebro direito**. 2.ed. São Paulo:Sumus, 1998.p.412.

SZTRIHA,L.;AL SUHAILI,AR.; PRAIS,V.; NORK,M. Regional cerebral blood perfusion in children with hemiplegia a SPECT study. **Neuropediatrics**, 27:178–186, 1996.

TABAQUIM, M. L. M. **Avaliação neuropsicológica: estudo comparativo de crianças com paralisia cerebral hemiparética e distúrbios de aprendizagem**. Campinas, 2002. (Tese – Doutorado – Universidade Estadual de Campinas).

TEETER, P. A. & CLIKEMAN, M. S. **Child neuropsychology: assessment and interventions for neurodevelopmental disorders**. Boston: Allyn and Bacan, 1997.

TOGNOLA, W. A. O impacto do acidente vascular cerebral encefálico: níveis de prevenção e perspectivas. In: GAGLIARDI, R. J. e REIMÃO, R. **Clínica neurológica**. São Paulo: Lemos Editorial, 1998. p. 15-20.

VARGHA-KHADEM, F. Neuropsychological outcome. In 8th INTERNATIONAL CHILD NEUROLOGY CONGRESS, 1998, Ljubljna. **ANAIS... SLOVENIA: 1998, P. 282-283.**

VAN-KOLCK, O. L. **Técnicas e exame psicológico e suas aplicações no Brasil: teste de aptidões.** v 1. Petrópolis: Editora Vozes. 1974.

VAN-KOLCK, O. L. **Técnicas e exame psicológico e suas aplicações no Brasil: teste de personalidade.** v 2. Petrópolis: Editora Vozes. 1975.

VENDRELL, J.M. A evolução da ciência neuropsicológica e sua importância no mundo atual. In: COPOVILLA, F.C.; GONÇALVES, M.J.; MACEDO, E.C.(org) **Tecnologia em (re)habilitação cognitiva uma perspectiva multidisciplinar.** São Paulo: EDUNISC, 1998. p.19-25.

WECHSLER, D. **Manual for the Wechsler intelligence scale for children.** New York: Psychological Corporation, 1974.

ZAZZO, R. **Manual para exame psicológico da criança.** São Paulo: Editora Mestre Jou, 1968.



8 - ANEXOS

Termo do Consentimento Pós-Informação

CONSENTIMENTO PÓS-INFORMAÇÃO

(Conselho Nacional de Saúde – 196/96 e 251/97)

ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL NA INFÂNCIA: INVESTIGAÇÃO NEUROPSICOLÓGICA

Responsável pela condução da pesquisa: **INÊS ELCIONE GUIMARÃES**

Nome do paciente: Idade: HC:

Endereço:

Nome do responsável: Idade: RG:

Grau de parentesco:

A pesquisa relativa aos aspectos neuropsicológicos da criança com AVC, justifica-se quando deparamos com alguns dados significativos sobre o problema.

O objetivo principal deste projeto de pesquisa é o de traçar um perfil neuropsicológico, através de instrumentos específicos, das crianças após AVC Isquêmico, que forem acompanhadas no Ambulatório de DCV na Infância e Adolescência

Serão utilizados os seguintes instrumentos de avaliação Neuropsicológica; teste de inteligência, viso-motor, bateria neuropsicológica, desenho figura humana, carta para a professora, Todos resultados acerca das avaliações serão informados aos responsáveis, e todos esclarecimentos serão fornecidos na medida que surgirem.

O paciente poderá deixar de participar da pesquisa a qualquer momento, sem prejuízo do atendimento no Hospital de Clínicas.

As informações obtidas é de caráter confidencial, a identificação do paciente não será exposta nas conclusões ou publicações.

Telefone para contato 788- 7810 (Inês Elcione Guimarães)

Eu, pai ou mãe ou responsável de

autorizo meu (minha) filho(a) a participar como sujeito do Projeto de Pesquisa: Acidente vascular cerebral na infância, na Disciplina de Neurologia Infantil, HC/FCM/UNICAMP.

Estou ciente que meu(minha) filho(a) não será prejudicado(a) em seus atendimentos no HC, caso desista de colaborar com a pesquisa.

Campinas, _____

Inês Elcione Guimarães
Autor do projeto

Responsável pelo paciente

Roteiro da Entrevista de Anamnese

I. IDENTIFICAÇÃO DO PACIENTE

NOME:

IDADE: DATA DE NASCIMENTO: SEXO:

ESCOLA: SÉRIE:

ENDEREÇO:

NOME DO PAI: IDADE:

PROFISSÃO:

NOME DA MÃE: IDADE:

PROFISSÃO:

PROCEDÊNCIA:

II. MOTIVO DA CONSULTA:

III. ANTECEDENTES PESSOAIS

Heredograma

A criança estava nos planos? Porque?

Abortos naturais?

Abortos provocados?

Natimortos?

Fez tratamento para engravidar?

Fez pré-natal?

Enjoou?

Vômitos?

Início dos movimentos fetais

Teve contração uterina?

Teve hemorragia?

Tirou radiografia?

Levou algum tombo?

Quais doenças que teve durante a gestação?

Quais os medicamentos que usou?

IV. CONDIÇÕES DE NASCIMENTO

Tipo parto: () Vaginal () Cesárea ()

() Pré-termo () Termo () Pós-termo

Peso de nascimento: Comprimento: PC:

Primeiras reações:

chorou logo?

cianose?

respirador?

icterícia?

Intercorrências neonatais?

V. SONO

Dorme bem?

Mexe muito na cama?

Baba durante o sono?
Sudorese durante o sono?
Fala dormindo?
Range os dentes?
Terror noturno?
Sonambulismo?
Pesadelos?
Tem cama individual?
Dorme sozinho ou tem alguém no quarto?
Precisa de luz acesa?
Acorda e vai para a cama dos pais?

VI. ALIMENTAÇÃO

Quando foi a primeira alimentação?
Sucção?
Deglutição?
Aleitamento materno?
Mamadeira?
Comida de sal?
Houve rejeição da alimentação?
Vômitos?
Prisão de ventre?
Diarréia?

VII. DESENVOLVIMENTO NEUROPSICOMOTOR

Idade em meses para:
sorriso social
sustentação cefálica completa
sentou sem auxílio
engatinhou
andou sem auxílio
falou as primeiras palavras
palavras frases
falou corretamente
controle esfinteriano anal e vesical (noturno e diurno)
usou chupeta
chupou dedo
rói ou roeu unhas
auto-agressão

VIII. ESCOLARIDADE

Vai bem na escola?
Gosta de estudar?
Onde faz suas lições?
Recebe ajuda dos pais?
Relacionamento com a professora e colegas de classe?

Dificuldade em aritmética?
Dificuldade na leitura?
Dificuldade na escrita?
Pequeno histórico escolar?

IX. SOCIABILIDADE

Prefere brincar sozinho ou com amigos?
Faz amizades com facilidade?
Nas brincadeiras domina ou é dominado?
Adapta-se facilmente ao meio?
Atividades de vida diária?

X. SAÚDE

Doenças?
Convulsões?
Convulsão com febre?
Operações?
Traumatismo craniano?

XI. ANTECEDENTES FAMILIARES

Doenças psiquiátrica ?
Convulsão?
Doença hereditária?
Deficiência mental?
Consangüinidade?
Outras doenças?

XII. AMBIENTE FAMILIAR E SOCIAL

Tipo de casa
Quantos cômodos

Relação entre os pais
Relação entre a mãe e a criança
Relação entre o pai e a criança
Relação entre irmãos

Religião

PROFISSIONAL:

DATA:

Questionário para o educador

- 1) Qual a principal preocupação a respeito da criança?
- 2) Como está o processo de ensino-aprendizagem? A criança acompanha o conteúdo dado em sala de aula?
- 3) Como a criança age diante da professora, colegas e outros funcionários da escola?
- 4) Qual é a frequência nas aulas?
- 5) Dê exemplos de fatos, cenas com essa criança?
- 6) Forneça um pequeno histórico da vida escolar da criança.
- 7) Informações sobre a relação que você estabelece com a família.
- 8) Quais são as estratégias que você elege para trabalhar com a criança?

Nome da escola:

Endereço completo:

Telefone:

Nome do professor(a):

Roteiro da Avaliação Neuropsicológica

I. IDENTIFICAÇÃO

NOME:

DATA DE ATENDIMENTO DATA DE NASCIMENTO: IDADE:

ESCOLARIDADE: LATERALIDADE:

II. HABILIDADE MOTORA

a. Coordenação fina

Construir torre com até 8 cubos:

Fazer bola de papel com a mão:

Pianotagem:

b. Coordenação global

Andar e correr:

Jogar bola:

Saltar com os dois pés juntos no mesmo lugar

c. Imitar gestos:

Escovar dentes:

Pentear cabelo:

Escrever:

d. Gestos simbólicos:

Agitar a mão para dizer adeus:

Colocar o dedo no lábio pedindo silêncio:

Fazer sinal de pare:

III. RITMO

Ritmo espontâneo:

Reprodução de estruturas rítmicas:

Adaptação ao ritmo:

IV. HABILIDADE TÁCTIL

Discriminação tátil com olhos fechados:

Delineamento de partes do corpo:

Conhecimento de lateralidade em si e nos outros:

V. HABILIDADE VISUAL

Reconhecimento de cores:

Reconhecimento de formas geométricas:

Reconhecimento de objetos familiares:

VI. FALA RECEPTIVA

Seguir ordens simples: andar para frente e para trás
colocar um braço para cima
apontar o dedo para o nariz
fala espontânea

VII. LINGUAGEM EXPRESSIVA

Repetir palavras (gato, sapo, bota, bicho, bico)
Nomear figuras casa, macaco, boneca, árvore
Respostas verbais a estímulos (bater palmas, bater pé, piscar o olho)

VIII. ESCRITA

Escrita espontânea- três palavras que a criança conheça
Discriminação b-d, v-f, m-n, p-q
Cópia - vaso, lata, menino - A menina gosta de brincar
Ditado - barco, cavalo, escola - O menino vai buscar a bola no quintal

IX. LEITURA

Reconhecimento de letra:
Leitura de palavras: faca, tijolo, navio, casaco
Leitura de frase: Ganhei um estojo de lápis de cor
Vovó vai fazer um bolo

X. ARITMÉTICA

Reconhecimento de número:
Cópia de número (8, 7, 6, 3, 2)
Abstração simples (2+5, 8-5)

XI. MEMÓRIA IMEDIATA

Visual: enumerar até 6 figuras apresentadas por 30 segundos
Auditiva sentenças: O gato pegou o rato
O avião voa no céu azul
Auditiva palavras: quadro-vovô-lata
cobra-bebê-bola-varal
leão-avião-jardim-moço-cova
mamãe-pato-dente-ave-muro-pé

Parecer Comitê de Ética



UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA
☐ Caixa Postal 6111
13083-970 Campinas, SP
☎ (0__19) 3788-8936
fax (0__19) 3788-8925
☐ Rua Augusta 700 - 13061-900

CEP, 28/10/02
(Grupo III)

PARECER PROJETO: Nº 474/2002

I-IDENTIFICAÇÃO:

PROJETO: "AVALIAÇÃO NEUROPSICOLÓGICA PÓS-ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL NA INFÂNCIA".

PESQUISADOR RESPONSÁVEL: Inês Elcione Guimarães

INSTITUIÇÃO: Departamento de Neurologia/UNICAMP

APRESENTAÇÃO AO CEP: 25/10/2002

II - OBJETIVOS

Traçar um perfil neuropsicológico, através de instrumentos específicos, de crianças portadoras de AVC hemorrágico, isquêmico e misto.

III - SUMÁRIO

Serão estudados 2 grupos de crianças, o primeiro denominado experimental, será constituído de 20 crianças de ambos os sexos com história de doença cerebrovascular, que são acompanhadas no Ambulatório de AVC na Infância do HC/UNICAMP, o segundo, denominado de grupo controle, constarão de 30 crianças sem história de doença cerebrovascular.

IV - COMENTÁRIOS DOS RELATORES

Trata-se de um estudo de risco mínimo para os sujeitos de pesquisa. O projeto está bem estruturado. Os critérios de inclusão e exclusão estão adequados.

V - PARECER DO CEP

O Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP, após acatar os pareceres dos membros-relatores previamente designados para o presente caso e atendendo todos os dispositivos das Resoluções 196/96 e 251/97, bem como ter

aprovado o Termo do Consentimento Livre e Esclarecido, assim como todos os anexos incluídos na Pesquisa, resolve aprovar sem restrições o Protocolo de Pesquisa supracitado.

VI - INFORMAÇÕES COMPLEMENTARES

O sujeito da pesquisa tem a liberdade de recusar-se a participar ou de retirar seu consentimento em qualquer fase da pesquisa, sem penalização alguma e sem prejuízo ao seu cuidado (Res. CNS 196/96 – Item IV.1.f) e deve receber uma cópia do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, na íntegra, por ele assinado (Item IV.2.d).

Pesquisador deve desenvolver a pesquisa conforme delineada no protocolo aprovado e descontinuar o estudo somente após análise das razões da descontinuidade pelo CEP que o aprovou (Res. CNS Item III.1.z), exceto quando perceber risco ou dano não previsto ao sujeito participante ou quando constatar a superioridade do regime oferecido a um dos grupos de pesquisa (Item V.3.).

O CEP deve ser informado de todos os efeitos adversos ou fatos relevantes que alterem o curso normal do estudo (Res. CNS Item V.4.). É papel do pesquisador assegurar medidas imediatas adequadas frente a evento adverso grave ocorrido (mesmo que tenha sido em outro centro) e enviar notificação ao CEP e à Agência Nacional de Vigilância Sanitária – ANVISA – junto com seu posicionamento.

Eventuais modificações ou emendas ao protocolo devem ser apresentadas ao CEP de forma clara e sucinta, identificando a parte do protocolo a ser modificada e suas justificativas. Em caso de projeto do Grupo I ou II apresentados anteriormente à ANVISA, o pesquisador ou patrocinador deve enviá-las também à mesma junto com o parecer aprobatório do CEP, para serem juntadas ao protocolo inicial (Res. 251/97, Item III.2.e)

Relatórios parciais e final devem ser apresentados ao CEP, de acordo com os prazos estabelecidos na Resolução CNS-MS 196/96.

Atenção: Projetos de Grupo I serão encaminhados à CONEP e só poderão ser iniciados após Parecer aprobatório desta.

VII - DATA DA REUNIÃO

Aprovado “ad referendum”.

A ser homologado na XI Reunião Ordinária do CEP/FCM, em 19 de novembro de 2002.


Prof. Dra. Carmen Silvia Bertuzzo
VICE-PRESIDENTE DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA
FCM / UNICAMP

Sujeito 1

História: Com 13 meses teve queda da própria altura com diminuição da força muscular e hemiparesia completa à direita. No atendimento hospitalar notou-se sensível melhora do quadro com recuperação parcial dos movimentos.

Exames de Imagem na Fase Aguda: Eletroencefalograma (EEG): Traçado mostra distúrbio cerebral na região fronto-temporal esquerdo. TC: Estrutura de fossa posterior sem anormalidades. Calcificações puntiformes em topografia de putamen bilateralmente. Pequena área de calcificação à esquerda. RM: Tronco cerebral e cerebelo normais. Cisternas basais, sistemas ventriculares e sulcos corticais de aspecto normal. Pequena área hipointensa nas imagens ponderadas em T1 e hipertensa em T2 na topografia de putamen e coroa radiada a esquerda. Achados sugestivos de seqüela de insulto vascular. EEG: normal (traçado obtido em condições técnicas durante o sono induzido por hidrato de cloral).

Exames de Imagem na Evolução: TC com contraste: parênquima cerebral cerebelar com coeficiente de atenuação normal. Ventrículos com cisternas com topografia e dimensões preservadas. Ausência de calcificações ou coleções intra e extra axiais. Imagem ovalar hipodensa, sem captação de contraste. Sem edema perilesional e sem efeito de massa localizada em topografia dos núcleos da base a esquerda. Pequena lesão hipodensa a esquerda, provavelmente sequelar. EEG: Dentro dos padrões de normalidade.

Exame Neurológico: Adequado, sem seqüela motora. Estrabismo transitório.
Etiologia: A esclarecer - Provas hematológicas revelou trombofilia hereditária (pai e mãe)
Local: Putamen e coroa radiada à esquerda.

Entrevista de Anamnese: Gestação sem intercorrência, nascimento a termo, parto cesariana, sem intercorrências. Desenvolvimento neuropsicomotor com aquisições adequadas. Por volta dos 6 meses apresentou várias crises de otite. Aos 8 meses teve pneumonia. Após 6 meses do AVC recuperou totalmente os movimentos do hemicorpo direito.

Sujeito 2

História: Aos 6 anos e 11 meses, a criança teve crise convulsiva com movimentos clônicos no hemicorpo esquerdo e cabeça, seguida por hemiparesia à esquerda, cefaléia, vômitos e dificuldade para falar nas primeiras horas, rápida melhora. Uma semana depois novo episódio com generalização e paralisia TODD com recuperação em 6 horas. Primeiro atendimento no HC da UNICAMP, 40 dias após o AVC.

Exames de Imagem na investigação etiológica: EEG: traçado mostra atividade epileptiforme freqüente na região centro temporal direita. TC: normal. EEG: normal. RM: ressonância magnética do crânio obtida com técnicas de SE, FSE, IR com imagens pesadas em T1 e T2 e aquisição multiplanar sem administração de contraste paragnético. Lacuna comprometendo a pars compacta da substância negra (centro dopaminérgico) direita que apresenta hipersinal nas seqüências com Tr longo e hiposinal em FLAIR e T1. Demais estruturas cerebrais com morfologia e valores normais de sinal. Sulcos corticais e cisternas com morfologia preservada. Sistema ventricular com dimensões e morfologia normal para faixa etária. Conclusão: Seqüela de lesão de substância negra à direita. Ecodopplercardiograma: normal. Angiografia cerebral: normal

Exame Neurológico: Seqüela motora hemicórea à esquerda. Crise convulsiva. **Território Vascular:** Ramos penetrantes da artéria cerebral média (ACM) . **Etiologia:** À esclarecer - Indicadores de trombofilia mãe e criança. **Local:** Tronco cerebral direito.

Entrevista de Anamnese: Deste o 3º mês gestacional a mãe iniciou com hipertensão, fez uso de medicamento, permaneceu internada por 2 meses. A criança nasceu pré-termo (8 meses), cesárea, 2000 gramas. Teve hipoglicemia, apresentava muita dificuldade para sugar. Com 4 meses, devido ao torcicolo congênito recebeu atendimento fisioterápico. Desenvolvimento neuropsicomotor adequado para sua idade.

Sujeito 3

História: Com idade 4 anos e 11 meses a mãe notou início da marcha escarvante, força em membro inferior esquerdo diminuído. Foi internado em outro serviço com início de tremor em membro inferior esquerdo. No 3º dia de internação apresentou crise convulsiva parcial e movimentos tônicos em membro superior esquerdo e membro inferior direito. Apresentou melhora clínica, evoluiu com perda da força muscular em membro superior e inferior esquerdo. Depois de 22 dias começou apresentar febre, vômito, cefaléia, após dois dias a febre cessou e observou-se melhora do estado geral e recuperação progressiva da força muscular. Recebeu alta do serviço depois de 26 dias de internação com hipótese diagnóstica de AVCi e sob o uso de Epelin. Passados 4 dias da alta hospitalar iniciou com vômitos, cefaléia e foi encaminhado ao PS do mesmo serviço. Após 7 dias da alta hospitalar apresentou sonolência, desvio de rima para direita, desorientação, diminuição da acuidade visual à esquerda e disartria, sendo então transferido para UNICAMP, permanecendo internado por 30 dias. Ao exame neurológico apresentava pupilas imedriáticas fotoreagentes, paralisia facial à esquerda. Ao exame, passados 4 dias, apresentava desvio de rima à direita, nistagmo, horizontal, hemiparesia esquerda, diminuição da força muscular à esquerda e sem deabulação.

Exames de Imagem na Fase Aguda: TC: lesão hipercaptante em região parietal direita sem edema ou alteração dos ventrículos. TC: mantido quadro anterior. TC: revelou duas lesões, supratentorial parietal alto?, justificando a hemiparesia e outra lesão no tronco que reflete lesões nos pares cranianos VII,VI e parte do III e a nível da ponte, justificando o nistagmo à direita. TC: lesão hemisférico e em tronco cerebral em recuperação com gliose, questiona-se quadro vasculítico ou inflamatório.

Exames de Imagem na Evolução: RM: Ressonância magnética evidência retratação dos giros do lobo parietal superior direito, alargamento dos sulcos e do triono e corno posterior do ventrículo lateral direito associado a hipersinal no TR longo na substância branca (glicose/desmielinização). Restante dos hemisférios cerebrais, tronco e cerebelo de morfologia normal sem lesões. Ventrículo de configuração normal. Regiões hipocampais simétricas sem alterações. Cisternas e sulcos livres. Hipótese diagnóstica: Seqüela de infarto (provavelmente venoso) na região parietal direita. Angiografia: Carótidas internas, artérias cerebrais anteriores, artérias cerebrais médias, porção cranial

das artérias vertebrais, artérias cerebrais posteriores, artérias comunicantes anteriores e posteriores de calibre, trajeto e fluxo preservado. Não há sinais de aneurisma, obstrução ou má-formação na projeção dos segmentos estudados. Fundo de olho: discreta palidez de papila temporal maior olho direito.

Exame Neurológico: Mão esquerda menor (parietal direito lesionado). Seqüela motora: hemiparesia predomínio esquerdo crural (local da lesão com seqüela, parietal alto). **Território Vascular:** ACM à direita. **Etiologia:** Rastreamento hematológico: diminuição da proteína C e S alterada. Anemia falciforme familiar. **Local:** Parietal superior direito e tronco cerebral esquerdo.

Entrevista de Anamnese: Gestação e nascimento sem intercorrências. Desenvolvimento neuropsicomotor adequado. Tia materna com anemia falciforme.

Sujeito 4

História: Com 3 anos e 1 mês após choro súbito perdeu força muscular à esquerda, apresentou hemiparesia completa à esquerda, com alteração da consciência, contratura da rima bucal à direita.

Exames de Imagem na Fase Aguda: EEG: onda lentas e intermitentes no hemisfério direito, máximas nas regiões parieto-occipitais. Ecodopplercardiograma: normal.

Exames de Imagem na Evolução: RM: lesão de limite irregular e bem definido medindo 2,5 x 1,2 x 2cm com hiposinal em T1 e hipersinal em T2 (lacuna) rodeado de gliose, desmielização, acometendo o núcleo lentiforme, corpo do núcleo caudado e a porção anterior da cápsula interna, causando discreta dilatação da parte central do ventrículo lateral direito (que é adjacente à lesão). Hipótese diagnóstica seqüela de infarto no território lenticulo-estriados à direita. Angioressonância venosa: não há anormalidade nas vias cerebrais e seios venosos. Não houve enchimento dos ramos lenticulo estriados à direita.

Exame Neurológico: Hemiparesia à esquerda com perda de força muscular. **Território Vascular:** Ramos profundos da ACM, artérias lenticulo-estriadas à direita. **Etiologia:** A esclarecer (rastreamento hematológico completo). Traço falciforme, suspeita de deficiência da proteína C, fator XII. **Local:** Núcleo lentiforme, núcleo caudado, porção anterior da cápsula interna direita ou cápsula talâmica.

Entrevista de Anamnese: Durante a gestação por 3 vezes apresentou aumento súbito da pressão arterial, no 8º mês houve uma queda e a criança nasceu com 38 semanas, parto induzido por fórceps, apgar 7 e 9, teve icterícia fisiológica. Desenvolvimento neuropsicomotor adequado. Após o AVC a parte motora ficou alterada e a criança apresentou regressão, pois iniciou com perda de urina, uso de chupeta e mamadeira. A criança mostrava-se retraída e tímida. O pai é alcoólatra, causando vários problemas no relacionamento familiar.

Sujeito 5

História: Com 5 anos e 6 meses teve AVC isquêmico perda da fala e dos movimentos à direita, apresentou cefaléia intensa, crises convulsivas movimentos tônico-clônicos (CCTCG), movimentos oculares e perda da consciência.

Exames de Imagem na Fase Aguda: CT: área de hipodensidade em cápsula interna esquerda e parte do tálamo sugerindo um AVCi. EEG: traçado mostra um severo distúrbio cerebral no hemisfério esquerdo. ARTERIOGRAFIA: irregularidade das artérias cerebral média e posterior à esquerda, com diminuição calibre: arterite de grandes vasos.

Exames de Imagem na Evolução: EEG: dentro dos padrões da normalidade. CT sem contraste: imagem hipodensa (densidade líquórica) na topografia do núcleo lentiforme, cápsula externa e claustrum à esquerda. Discreta assimetria do parênquima cerebral e cerebelar com densidade e morfologia normais. Estruturas da linha média centradas. Cisternas da base com morfologia normal. Ausência de calcificações patológicas intracranianas. Conclusão: área de gliose na topografia de núcleos da base a esquerda (sequelar à infarto no território das artérias lenticulo estriadas laterais). RM de crânio T1 E T2 lacuna com 5,0x3,0x1,0 cm (LxAxT) comprometendo o putamen, globo pálido, corpo e cauda do núcleo caudado e ramo posterior da cápsula interna esquerda, hipointensa em T1, hiperintensa nos cortes em TR longo e marginados por tecido com hiperintensidade no FLAIR (gliose/desmielinção). Superiormente, na coroa radiada esquerda, aumento do sinal no TR longo. Redução das dimensões do tálamo esquerdo, e do pendúculo cerebral esquerdo (degeneração Walleriana). Alargamento da fissura Sylviana e do ventrículo lateral esquerdo. Demais áreas cerebrais sem anormalidades. Imagem em calota, na região do seio maxilar esquerdo, hiperintensa no TR longo (pólipo inflamatório ou cisto de retenção). Angiografia por RM: demonstra redução do fluxo e irregularidade dos contornos do segmento M1 da área cerebral média à esquerda, carótida interna, artéria cerebral anterior, porção cranial das artérias vertebrais, artéria basilar, artéria cerebrais médias à esquerda, carótidas internas, artérias comunicantes anteriores e posteriores de calibre, trajeto e fluxo preservados. Não há sinais de aneurisma, obstrução ou malformações na projeção dos segmentos estudados. Conclusão: seqüela de infarto cerebral no território das artérias lenticulo estriadas laterais esquerda. Arterite ?

Exame Neurológico: Hemiparesia direita de predomínio braquial. Síndrome piramidal direita e síndrome extra-piramidal esquerda. **Território Vascular:** ACM e ramos perfurantes (Artérias lentículo estriadas laterais esquerda). **Etiologia:** Á esclarecer.

Entrevista de Anamnese: A criança nasceu pré-termo (6 ½ meses, placenta prévia), parto cesárea, pesando 1.270 gramas. Antes de completar 72 horas teve bronquiopneumonia. Permaneceu na incubadora por 2 meses. Estrabismo convergente congênito, corrigido. Com 12 meses teve derrame da pleura ficou em coma por 2 dias. Aos 2 anos e 6 meses teve pneumonia. Andou com 1 ano e 6 meses, as primeiras palavras iniciaram antes. Aos 3 anos falava corretamente.

Sujeito 6

História: Com 9 anos e 11 meses foi internada no HC, com hemiparesia súbita à direita, perda da força no membro inferior esquerdo, iniciou com dor abdominal, dificuldade na fala, desvio de rima bucal à esquerda. Permaneceu treze dias internada.

Exames de Imagem na Fase Aguda: TC: Estruturas da fossa posterior preservadas lesão hipodensa comprometendo perna anterior da cápsula interna e núcleo lentiforme (principalmente globo pálido) à esquerda. Infarto isquêmico no território das artérias lenticulo-estriados à esquerda. Vasculite? Embolia? Angiografia cerebral: normal. EEG: normal. Ecodopplercardiograma: normal. Angiografia cerebral bilateral: exame obtido com equipamento digital ADVANTIX-GE e punção da artéria femoral comum direita, pela técnica de Seldinger, e injeção de contraste na aorta abdominal, seguido de cateterismo seletivo das artérias carótidas internas bilateralmente e artéria vertebral esquerda. Relatório: evidenciamos artérias carótidas internas intracraniana nas porções infra e supraclinoidea de morfologia preservadas. Enchimento das artérias cerebrais anterior média bilateralmente e seus ramos intraparenquimatoso sem anormalidades morfológicas significativas com drenagem venosa preservadas. Artéria vertebral esquerda e basilar sem anormalidade. Artéria cerebral posterior tópicas bilateralmente, com enchimento normal de seus ramos intraparenquimatoso e radicais venosos.

Exames de Imagem na Evolução: TC: imagem hipodensa ovalada, bem delimitada, medindo aproximadamente 2 x 1 cm, localizada no núcleo lentiforme esquerdo e na cabeça do núcleo caudado esquerdo, na cápsula esquerda, não captante de contraste. Nota-se dilatação no corno anterior e corpo do ventrículo lateral esquerdo (ex-vácuo). Parênquima cerebral e cerebelar com coeficiente de atenuação normal. Ausência de calcificações patológicas ou coleções intra e extra-axiais. Hipótese diagnóstica infarto nos núcleos da base à esquerda.

Exame Neurológico: Síndrome de liberação piramidal leve à direita. Hemiparesia direita leve . Assimetria facial discreta. Cefaléia frontal . **Território Vascular:** Ramos perfurantes da ACM. **Etiologia:** Rastreamento hematológico completo, traço falciforme. **Local:** Cápsula esquerda.

Entrevista de Anamnese: Gestação sem intercorrências, nasceu à termo, parto induzido por fórceps, sem intercorrências perinatais. Desenvolvimento neuropsicomotor adequado. Com 5 meses teve uma forte desidratação.

Sujeito 7

História: Com 7 anos e 6 meses iniciou com dor de cabeça, vômito, sialórréia, perda da fala, diminuição do nível de consciência e dos movimentos do hemicorpo esquerda, permaneceu internada por 25 dias no HC. Dez dias antes destes sintomas recebeu vacina da febre amarela.

Exames de Imagem na Fase Aguda: TC: AVC isquêmico temporal direito, giro pré e pós-central, território da artéria cerebral média. TC: área cerebral frontal hipodensa à direita mais edema generalizado sugestivo de sangramento no mesmo local da isquemia.

Exames de Imagem na Evolução: TC: foram realizadas cortes tomográficos com contraste. Estruturas ósseas íntegras. Lesão hipoatenuantes cortical e cortical e subcortical em topografia parietal alto à direita em território da artéria cerebral media, discreta assimetria do ventrículo lateral à direita (dilatação ex-vácuo). Ausência de coleções intra ou extra axiais. TC: hipodensidade na região cortical parietal direita perisilviana com alargamento de ventrículo do mesmo lado (ex-vácuo). Ecodopplercardiograma: doppler fluxos normais em cavidades e vasos. Conclusões: prolapso continente de valva mitral.

Exame Neurológico: Hemiparesia braquial. **Território Vascular:** ACM à direita. **Etiologia:** Á esclarecer. **Local:** Temporal e parietal à direita.

Entrevista de Anamnese: Gestação e nascimento sem intercorrências. Desenvolvimento neuropsicomotor adequado. Sociabilidade : mostra-se tímida e retraída, esta sempre sozinha, tem poucos amigos.

Sujeito 8

História: Com idade de 10 anos e 6 meses foi internada no serviço da cidade de origem com cefaléia, embasamento visual, parestesias membros superior , inferior e face direita, fala disártrica e hemiparesia à direita, com melhora em poucas horas. Uma semana depois exame neurológico normal. Após 60 dias do AVC foi admitida neste serviço para investigação etiológica.

Exames de Imagem na Fase Aguda: TC: isquemia na região da cápsula talâmica à esquerda.

Exames de Imagem na Evolução: EEG: normal. RM: pequena lesão focal na substância branca de região subcortical frontal de centro semi-oval esquerdo apresentando hipersinal em TR longo (desmielinização/gliose). Seqüela de lesão neuroclástica. Angioressonância: carótidas internas, artérias cerebrais anteriores, vertebrais, artéria basilar, artéria cerebrais posteriores, artérias comunicantes anteriores e posteriores de calibre, trajeto e fluxo preservados. Não há sinais de aneurisma, obstrução ou malformação na projeção dos segmentos. Ecodopplercardiograma: normal. **Exame Neurológico:** Normal, cefaléia tensional. **Território Vascular:** Cápsula interna e forame oval esquerda. **Etiologia:** Investigação hematológica: alteração no fator de coagulação VII e VIII.

Entrevista de Anamnese: Gestação e nascimento sem intercorrências. Desenvolvimento neuropsicomotor adequado. Com 2 anos de idade caiu bateu a testa e ficou “roxo” e aos 9 anos caiu no banheiro e bateu com a cabeça, em nenhum dos episódios foi ao médico.

Sujeito 9

História: Com 7 anos e 8 meses iniciou com queixa de dor e parestesia dos membros superior e inferior à direita e cefaléia à esquerda. Depois de 6 meses começou a puxar a perna e atrofiar a mão à direita, apresentava alteração na fala

Exames de Imagem na fase Aguda: TC:foi realizada em outro serviço, encontrou lesões maiores na insula esquerda e menores na cápsula e frontal direito

Exames de Imagem na Evolução (investigação etiológica no HC): EEG: distúrbio moderado da atividade de base na região parieto-temporal esquerda. Distúrbio epileptiforme pouco freqüente na região parieto-temporal esquerda. Angiografia: artérias carótidas intracranianas nas porções infra e supraclinoidea de morfologia preservadas. Enchimento das artérias cerebral anterior, média bilateral e seus ramos intraparenquimatosos sem anormalidades morfológicas significativas com drenagem venosa preservadas. Artéria vertebral esquerda e basilar sem anormalidades. Artéria cerebral posterior tópicas bilateralmente, com enchimento normal e seus ramos intraparenquimatosas e radicais venosas. RM: sugestivo de isquemia insula e cápsula à esquerda.

Exame Neurológico: Hemiparesia direita com predomínio crural. **Território Vascular:** Ramos penetrantes da ACM. **Etiologia:** À esclarecer

Entrevista de Anamnese: Gestação mãe teve malária. Nascimento sem intercorrência. Desenvolvimento neuropsicomotor adequado.

Sujeito 10

História: com idade de 4 anos e 7 meses apresentou sialorréia, mal estar, tontura e diminuição dos movimentos do hemicorpo direito recuperando-se completamente em 30 minutos (1º episódio). Dezenove dias depois acordou chorando na madrugada e na manhã seguinte estava hemiparético e afásico (2º episódio). Quinze depois ainda internado no HC apresentou quadro de cefaléia, hemiparesia à direita, dificuldade de deambulação e perda da capacidade de fala

Exames de Imagem na Fase Aguda (2º episódio): EEG: normal: Tomografia Computadorizada: normal. LCR: discreta apalescência: Hipótese diagnóstica: AVC i transitório (permanecendo internado)

Exames de Imagem na Fase Aguda (2º episódio): TC: sangramento em cisterna interperpendicular com imagem hipodensa no centro, com hipótese diagnóstica de aneurisma de artéria basilar. Hemograma e coagulograma: normais. Angiografia: afilamento da porção medial/distal da artéria basilar. Sistema carotídeo normal. Cerebral posteriores sem anormalidade. Malformações ou aneurismas ausentes. Sistema venoso sem anormalidade. RM: sugestivo de angioma cavernoso (efeito de massa com deslocamento de cerebral posterior).

Exames de Imagem na Evolução: RM: áreas de retração com lacuna irregulares hipodensa no T1-Falir e T2 no pedúnculo cerebral esquerdo, base e braço da ponte. Lesão menor com mesmas características no istmo do tronco. Enovelando vascular na cisterna à esquerda. Angiografia: artérias: trajeto e fluxo preservados. Hipótese diagnóstica: seqüela de lesão neuroclástica mesencefálica de provável etiologia vascular.

Exame Neurológico: Hemiparesia direita. **Território Vascular:** Artéria basilar. **Etiologia:** À esclarecer.

Entrevista de Anamnese: Gestação e nascimento sem intercorrência. Desenvolvimento neuropsicomotor adequado.

Sujeito 11

História: aos 7 anos e 11 meses apresentou quadro súbito de vômitos, diarreia, hemiparesia à esquerda, sonolência, febre.

Exames de Imagem na Fase Aguda: TC: evidenciou AVCi à direita. TC com contraste não se visualiza imagens hipercaptantes. Mantém imagem anterior. RM: ausência de fluxo na artéria cerebral média, a partir do segmento M1. Redução do fluxo na artéria carótida interna direita. Artérias cerebrais anteriores, posteriores e comunicantes com aspecto normal e fluxo preservado. Não há aneurisma ou má-formação. Hipótese diagnóstica: obstrução da artéria cerebral média à direita. Angioressonância arterial: evidencia comprometendo a região perisylviana direita. Acometendo os giros frontal inferior, a insula, o giro temporal superior, giros pré e pós-central, as estruturas cinzentas profundas à direita (núcleos lentiforme, caudado e cápsula interna) e se estendendo ao centro semioval, lesão na substância cinzenta e branca, com aumento de volume, hiposinal em T1 e hipersinal em T2. Após contraste nota-se quebra de barreira hematoencefálica, com impregnação geral. Obstrução da artéria cerebral média à direita. Angiorressonância: apagamento dos sulcos na área acometida e compressão discreta do ventrículo lateral direito. Tronco e cerebelo com morfologia e valores de sinal preservados. Não há sinais de sangramento. Hipótese diagnóstica: infarto subagudo no território da artéria cerebral média direita comprometendo a região opercular e os núcleos da base Ecodopplercardiograma: com mapeamento de fluxo a cores normal.

Exame Neurológico: Sem seqüela motora. Trofismo direito menor que esquerdo. **Território Vascular:** ACM e ramos perfurantes à direita. **Etiologia:** Rastreamento hematológico completo. Varicela – Vasculite??

Entrevista de Anamnese: Gestação sem intercorrência. A criança nasceu com 43 semanas, parto cesárea, apgar 5 e 9, aspirou mecônio. Desenvolvimento neuropsicomotor adequado. A criança sempre apresentou interesse por aprender as coisas, mostra-se muito independente. Após o AVC recuperou as funções rapidamente.

Sujeito 12

História: Aos de 5 anos e 2 meses, a criança chegou no HC com dor abdominal, hemiparesia à esquerda e febre, hipertensão e cefaléia, permanecendo internada por 27 dias. Depois de 1 mês e 13 dias retorna ao HC com dificuldade para enxergar de longe, dor na nunca e fala disártrica.

Exames de Imagem na Fase Aguda (1º episódio): TC: imagens hipodensas fronto-temporo-parietal à direita e occipital esquerda. Evidencia lesão fronto-parietal direita. (área de hipodensidade parieto-occipital esquerdo e fronto-parietal direita, comprometimento maior à esquerda, região estriato capsular normal) revela sinais de atrofia cerebral no hemisfério direito). Ecodoppler: normal. EEG: normal. TC: múltiplas áreas hipodensas corticais e subcorticais nos lobos frontal e parietal direita e parietal esquerdo com captação.

Exames de Imagem na Fase Aguda (2º episódio): TC: novas imagens hipodensas de regiões frontal esquerda e temporo-parieto-occipitais bilateral (áreas hipodensas supra-tentoriais comprometendo substância branca subcortical e cortical difusamente, poupando lobos temporais. Apagamento de sulcos corticais por edema dos lobos frontais e occipitais.

Exames de Imagem na Evolução: TC: calcificações com hipodensidade corticais e subcorticais adjacentes nos lobos frontais e parietais bilateralmente. Conclusão AVCs antigos, com calcificações. EEG: traçado mostra distúrbio cerebral na regiões fronto-temporais, máximo à esquerda. Fundo de olho: metropia leve, fundo de olho normal. EEG: distúrbio epileptiforme em região centro-temporal direita e distúrbio cerebral moderado no hemisfério direito máximo em região temporal. Potencial evocado visual: ausência de respostas bilateralmente.

Exame Neurológico: Seqüela motora: hemiparesia esquerda. Hipertensão arterial causando comprometimento renal, déficit visual. Local: frontal e parietal bilateral. **Etiologia:** Periarterite Nodosa.

Entrevista de Anamnese: Gestação e nascimento sem intercorrências, desenvolvimento neuropsicomotor com aquisições adequadas. A criança nunca frequentou escola, os pais justificam dizendo que, como a criança ficou com dificuldades para deambular estavam adiando a entrada da mesma na escola. Tio materno com deficiência mental e dois tios-avôs com doença psiquiátrica.

Sujeito 13

História: Aos 7 anos iniciou com dificuldade na coordenação motora, alteração da marcha à direita (na pré-escola já se observava uma preensão forte no lápis). Após 6 meses apresentou alteração na fala (dislalias), crises convulsivas, diminuição da força à direita. A criança foi encaminhada para o HC para investigação neuropsicológica antes e após o procedimento cirúrgico.

Exames de Imagem na Evolução SPECT: extensa área de ausência de concentração do radiofármaco nos lobos temporal e parietal esquerdos. Pequenas áreas de ausência de concentração do radiofármaco na região parietal e occipital à direita. SPECT: Houve discreta melhora da perfusão do lobo parietal esquerdo.

Exame Neurológico: Hemiparesia direita. **Local:** frontal e temporal à esquerda. **Território Vascular:** ACM. **Etiologia:** Doença de Moyamoya bilateral

Entrevista de Anamnese: Gestação e nascimento sem intercorrências. Desenvolvimento neuropsicomotor adequado. Após os primeiros sintomas do AVC iniciou com alteração de humor.

Sujeito 14

História: com 4 anos e 10 meses teve queda da bicicleta, a criança segura uma vareta na mão, que durante a queda perfurou o palato. Doze horas após o acidente iniciou com vômito, hemiparesia à direita, afasia de expressão, sonolência, hemianopsia homônima à direita, permaneceu 5 dias na UTI e mais 10 dias de internação.

Exames de Imagem na Fase Aguda: TC: infarto perisilviano esquerdo mais cápsula interna com edema de parênquima. AVCi de ACM e carótida interna à esquerda. RM e Angiorrecionância: área extensa com comprometimento do córtex, porém também se estendendo à substância branca. Lobo frontal esquerdo (giros lateral orbitário, frontal inferior e opercular) todo o lobo parietal esquerdo, insula, giros temporais médios, superior, parahipocampal, núcleo caudado, núcleo lentiforme e cápsula interna e externa. Artéria carótida interna esquerda e ACM esquerda. Conclusão: infarto cerebral agudo/subagudo extenso, no território da ACM, comprometendo ramos corticais e profundos, secundários à obstrução da artéria carótida interna esquerda. ultra-som de carótida: oclusão da artéria carótida interna esquerda.

Exames de Imagem na Evolução: Doppler de carótida: trombose na carótida interna à esquerda.

Exame Neurológico: Hemiparesia direita predomínio facial e braquial.
Etiologia: Trauma de carótida.

Entrevista de Anamnese: Sem antecedentes gestacionais e perinatais. Desenvolvimento neuropsicomotor adequado. Após o AVC permaneceu afásico por 8 meses. Antes do acidente fez o Jardim I com bom aproveitamento. A queixa escolar iniciou na 1ª série, pois conhecia as letras, mas não conseguia organizá-las. Após o AVC iniciou com comportamentos de nervosismo e agressão por causa da afasia. Depois surgiram as dificuldades na atenção e na coordenação motora fina. A dificuldade maior está na leitura e escrita, gosta muito de matemática Apresenta comportamentos e birra e agressividade.

Relação entre função e instrumentos

Função Cortical	WISC	BLN	
Linguagem	Informação	Linguagem Receptiva Linguagem Expressiva	Descrever fenômenos Obedecer ordens simples Compreensão de ordens Nomear objetos Estabelecer associações Identificar objetos
Atenção Memória	Números	Números Ritmo Memória	Memória auditiva Memória imediata
Gnosia Auditiva	Aritmética	Raciocínio Matemático	Reconhecer números Realizar processos matemáticos
Praxia Gnosia Visual	Cubos Armar Objetos Arranjo de Figuras Código	Habilidade Motora	Coordenação viso-motora Planejamento e análise espacial
Gnosia Visual Praxia	Completar Figuras Arranjo de Figuras Código Cubos	Habilidade Visual	Reconhecimento visual Comparação de figuras Compreensão de figuras Comparação visual

(CIASCA, 1994, p. 125)

Relação entre função e localização cerebral

Função	Localização
Habilidade Motora	Córtex motor, frontal e temporal
Ritmo	Temporal
Habilidade Tátil	Córtex sensitivo e regiões parieto-occipital
Tarefas Perceptivas	Occipital posterior HD e parietal anterior incomum HE
Linguagem Expressiva	Frontal, temporal e parietal
Linguagem Receptiva	Frontal secundário HE
Memória Imediata	Parietal HE
Raciocínio Matemático	Região terciária parietal, occipital e temporal HE
Leitura	Região terciária parietal, occipital HE e/ou HD e temporal
Escrita	Região terciária temporal, parietal e occipital HE

CIASCA et al., 1999