

KARINA TAMAROZZI DE OLIVEIRA

Este exemplar corresponde à versão final da Dissertação de Mestrado apresentada ao Curso de Pós-Graduação Ciências Médicas da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP, para obtenção do título de Mestre em Ciências Médicas, Área Ciências Biomédicas da aluna **Karina Tamarozzi de Oliveira**.

Campinas, 22 de fevereiro de 2002.

X Maria Valeriana L. M. Ribeiro
Profa. Dra. Maria Valeriana L. M. Ribeiro
Orientadora

***DISTÚRBO ADQUIRIDO DE LINGUAGEM EM CRIANÇAS
COM DOENÇA CÉREBROVASCULAR
AQUISIÇÃO DE LINGUAGEM EM LACTENTES E PRÉ-ESCOLARES***

CAMPINAS

2002

**UNICAMP
BIBLIOTECA CENTRAL
SEÇÃO CIRCULANTE**

i

UNICAMP
BIBLIOTECA CENTRAL

KARINA TAMAROZZI DE OLIVEIRA

***DISTÚRBIO ADQUIRIDO DE LINGUAGEM EM CRIANÇAS
COM DOENÇA CÉREBROVASCULAR
AQUISIÇÃO DE LINGUAGEM EM LACTENTES E PRÉ-ESCOLARES***

*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: *Dra. Maria Valeriana L. de Moura-Ribeiro*

CAMPINAS

2002

UNIDADE Be
Nº CHAMADA I/UNICAMP
OL4d
V _____ EX _____
TOMBO BCI 50009
PROC 16-837102
C _____ D% _____
PREÇO R\$11,00
DATA _____
Nº CPD _____

CM00170462-1

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

BIB ID 247002

OL4d Oliveira, Karina Tamarozzi de
Distúrbio adquirido de linguagem em crianças com doença
cérebrovascular. Aquisição de linguagem em lactentes e pré-escolares. /
Karina Tamarozzi de Oliveira. Campinas, SP : [s.n.], 2002.

Orientador : Maria Valeriana Leme de Moura-Ribeiro
Dissertação (Mestrado) Universidade Estadual de Campinas.
Faculdade de Ciências Médicas.

1. Linguagem. 2. Avaliação. 3. Neurologia infantil. 4.
Fonoaudiologia. I. Maria Valeriana Leme de Moura-Ribeiro. II.
Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas.
III. Título.

BANCA EXAMINADORA

Data: 22 / 02 / 2002

Orientadora:

Dra. Maria Valeriana L. de Moura-Ribeiro

Membros:

1. Profa. Dra. Simone Rocha de V. Hage
2. Profa. Dra. Sylvia Maria Riça
3. Profa. Dra. Maria Valeriana L. de M. Ribeiro

**Pós-Graduação da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual
de Campinas**

200232226

DEDICATÓRIA

*À minha mãe, por me ensinar a entregar a Deus os momentos difíceis e repetir diariamente
“Calma! Você é capaz!”.*

Ao meu pai, pelo exemplo de trabalho e honestidade.

*Ao Paulinho, pelos dizeres “Pode trabalhar muito, mas nunca deixe de fazer tudo a tempo
e a hora equilibradamente.”*

Karla, Rodrigo e Tiago, não imagino a vida sem irmãos!

AGRADECIMENTOS

À *Nossa Senhora do Sagrado Coração de Jesus*, pela abundância de bênçãos.

Com admiração e carinho agradeço à *Dra. Maria Valeriana L. Moura-Ribeiro*, pela impecável orientação e pelo exemplo de mulher batalhadora e vencedora. Obrigada por compartilhar sua rica sabedoria de vida e acreditar no meu trabalho.

À *Dra. Sylvia Maria Ciasca*, que me orientou e aconselhou com sua presença constante desde o início da minha caminhada na Neurologia Infantil.

À *Dra. e amiga Simone Rocha de Vasconcellos Hage*, que me ensinou conhecer verdadeiramente a linguagem infantil e será a minha eterna professora. Tenho orgulho de um dia você ter dito “Minha parceira em linguagem”.

Às amigas e recentes *Dras. Patrícia Abreu P. Crenitte, Simone Aparecida Capellini, Maria de Lourdes M. Tabaquim* pela amizade nos momentos mais difíceis desta caminhada e pela partilha da experiência.

À *Dra. Ana Maria Sedrez G. Piovezana*, pela valiosa contribuição na minha formação profissional dentro da Neurologia Infantil.

À *Inês Elcione Guimarães* e ao *Dr. Leonardo Souza de Oliveira* pelo companherismo na coleta de dados.

À *Catarina A Guimarães* pela amizade e parcerismo nos momentos atribulados do “Aprimoramento”.

À *José Milagres* e à *Lígia Serrano* pelo fundamental profissionalismo para conclusão desta dissertação.

Às *crianças e às famílias* deste estudo que pacientemente contribuíram para o engradecimento da Fonoaudiologia.

	<i>Pág</i>
RESUMO	xxiii
1. INTRODUÇÃO	27
2. REVISÃO DE LITERATURA	31
2.1. Aquisição de Linguagem.....	33
2.2. Terminologias e Características dos Distúrbios Adquiridos da Comunicação na Infância.....	35
2.3. Proposta de uma terminologia baseada na especialização hemisférica da linguagem desde a fase pré-verbal.....	39
2.4. Processamento Neural da Linguagem.....	45
2.5. Doença Cérebrovascular na infância.....	51
2.5.1. Incidência.....	52
2.5.2. Quadro Clínico.....	54
2.5.3. Fatores de risco para infarto.....	56
2.5.3.1. Doenças Cardíacas.....	56
2.5.3.2. Dissecção Arterial.....	57
2.5.3.3. Vasculites.....	57
2.5.3.4. Complicações do tratamento oncológico.....	58
2.5.3.5. Anemia Falciforme.....	58

2.5.3.6. Coagulopatias.....	59
2.5.3.7. Policitemia e Trombocitose.....	60
2.5.3.8. Doenças metabólicas e AVC “like”.....	60
2.5.3.9. Homocistinúria.....	61
2.5.3.10. Síndrome Hemolítico-urêmico.....	61
2.5.3.11. Doença “moyamoya”.....	61
2.5.4. Doença Cérebrovascular no período neonatal.....	62
2.5.5. Outras etiologias.....	63
2.5.6. Fatores de risco para hemorragia.....	64
2.5.6.1. Malformação Vascular Intracraniana.....	64
2.5.6.2. Cavernomas.....	64
2.5.6.3. Malformação da veia de Galeno.	65
2.5.6.4. Aneurismas Arteriais.....	65
2.5.7. Prognóstico.....	66
3. OBJETIVOS.....	67
4. PROCEDIMENTOS METODOLÓGICOS.....	71
4.1. Sujeitos.....	73
4.2. Critérios de seleção dos sujeitos.....	75
5. RESULTADOS.....	87

6. DISCUSSÃO.....	99
7. CONCLUSÕES.....	117
8. SUMMARY.....	121
9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	125
10. ANEXOS.....	137

LISTA DE ABREVIATURAS

DAL	Distúrbio Adquirido de Linguagem
DCV	Doença Cérebrovascular
RM	Ressonância Magnética
TC	Tomografia Computadorizada
SPECT	Single Photon Emission Computed Tomography
SNC	Sistema Nervoso Central
GE	Grupo Experimental
GC	Grupo Controle
RN	Recém nascido
FSC	Fluxo Sangüíneo Cerebral
US	Ultrassom
AIT	Ataque Isquêmico Transitório

LISTA DE TABELAS

	<i>Pág</i>
TABELA 1 : Idades das assimetrias anatômicas e funcionais nos hemisférios direito e esquerdo.....	42
TABELA 2 : Atividade funcional e potencialidade funcional pelos hemisférios para a linguagem em diferentes idades do desenvolvimento.....	43
TABELA 3 : Idade da ocorrência de DCV no grupo experimental e da avaliação fonoaudiológica.....	74
TABELA 4 : Idade e sexo dos grupos experimental e controle.....	75
TABELA 5 : Dados da anamnese do Ge.....	89
TABELA 6 : Dados da avaliação de S1.....	92
TABELA 7 : Dados da avaliação de S2.....	93
TABELA 8 : Dados da avaliação de S3.....	94
TABELA 9 : Dados da avaliação de S4.....	95
TABELA 10 : Dados da avaliação de S5.....	96
TABELA 11 : Lateralização, tipo de DCV e etiologia.....	97
TABELA 12 : Dados das avaliações do Gc.....	97
TABELA 13 : Metanálise da avaliação de linguagem em crianças pré-escolares com DCV.....	112

LISTA DE FIGURAS

	<i>Pág</i>
FIGURA 1 : Terminologias embasadas nos dados de Lenneberg (1967).....	44
FIGURA 2 : Áreas cerebrais primárias para a linguagem, como vistas da face lateral do hemisfério esquerdo. (Kandel, Schwartz, Jessel, 1997, p.511).....	47
FIGURA 3 : Modelo de Wernicke-Geschwind do processamento da linguagem. (Kandel, Schwartz, Jessel, 1997, p.511).....	48
FIGURA 4 : A superfície lateral do cérebro humano mostra os três córtices de associação. (Kandel, Schwartz, Jessel, 1997, p.283).....	48
FIGURA 5 : Modelo de Processamento Neural da Linguagem (Petersen e col. 1988).....	50
FIGURA 6: Passos seqüenciais metodológicos.....	76



RESUMO

A Doença Cérebrovascular (DCV) é uma das causas do Distúrbio Adquirido de Linguagem (DAL), acometendo entre outras funções mentais superiores, a linguagem. A literatura especializada nos mostra quadros de DAL sem caracterizar os subsistemas lingüísticos alterados nos sujeitos avaliados. Assim, objetivou-se nesta pesquisa a avaliação de linguagem contendo subsistemas fonético-fonológicos, morfossintáticos, semântico lexicais, pragmáticos e discursivo narrativos, incluindo também as noções perceptiva-cognitivas com o intuito de considerar os pré-requisitos para posterior aquisição da leitura e escrita favorecendo um melhor desempenho escolar. Buscou-se caracterizar o diagnóstico de DAL considerando a assimetria hemisférica precoce para linguagem em hemisfério esquerdo, paralelamente a comunicação pré-verbal como início do desenvolvimento da linguagem na criança. Foram avaliadas 10 crianças, sendo 5 sujeitos experimentais e 5 pareadas como controles, na ocasião da avaliação fonoaudiológica proposta estavam com a idade cronológica até 5 anos e 11 meses, formando um grupo pré-escolar. No grupo experimental (GE), 4 sujeitos são do sexo masculino e 1 do sexo feminino, e o grupo controle (GC) foi pareado em sexo, faixa etária e idade com o GE. No GE, 2 sujeitos tinham lesões no hemisfério esquerdo (S1 e S5), um no hemisfério direito (S4) e dois com lesões bilaterais (S2 e S3). A DCV foi do tipo isquêmica em S1, S2, S3 e S5 e hemorrágica em S4, confirmado na fase aguda através de exame neurológico clínico e de imagem, todos atendido nesta fase por médico neurologista infantil da Disciplina de Neurologia Infantil da FCM/UNICAMP. Todos os pacientes tiveram triagem audiológica indicativos de limiares normais.

Na análise qualitativa dos 5 sujeitos experimentais do ponto de vista fonoaudiológico através da aplicação de protocolos, provas e testes padronizados de linguagem e para avaliação neurológica, por meio de exame neurológico com complementação de exames laboratoriais em líquidos orgânicos e exames de imagem, foi possível realizar diagnósticos e correlacioná-los em todos os sujeitos.

Nosso estudo mostrou que a recuperação do DAL em 5 crianças que apresentaram DCV avaliados na idade pré-escolar revelou comprometimentos da linguagem objetivos e sutis nos processos de aprendizagem



1. INTRODUÇÃO

O desenvolvimento infantil é caracterizado por muitas fases e aspectos e a expectativa das famílias, particularmente dos pais, é que a criança adquira gradativamente suas habilidades perceptivas, cognitivas, sociais e afetivas concomitante a maturação neurobiológica.

O atraso no aparecimento e/ou desenvolvimento da linguagem pode indicar a possibilidade de futuros transtornos escolares, principalmente se esta criança apresentou antecedentes neurológicos, como a DCV, em idade precoce.

Os avanços nas técnicas de neuroimagem nas últimas duas décadas tem favorecido o diagnóstico preciso de várias anormalidades e possibilitado a realização de estudos para melhor compreensão da aquisição de linguagem.

Sabe-se que na perspectiva neurológica, a linguagem constitui forma complexa de comportamento e exige integridade de áreas cerebrais consideradas necessárias para sua aquisição e desenvolvimento e que comprometimentos de linguagem podem ser ocultados no decorrer do desenvolvimento e posteriormente ressaltados no momento em que as funções corticais desempenhem seu papel na aprendizagem escolar. Assim, fonoaudiólogos e neurologistas têm realizado pesquisas que envolvem aspectos da aquisição de linguagem e da aprendizagem escolar.

Esta pesquisa, inicialmente tem a finalidade de apresentar as várias correntes desenvolvidas por estudiosos sobre linguagem, considerando aspectos da linguagem verbal como início da aquisição até estudos da comunicação pré lingüística. E assim, ressaltará características desenvolvimentais do recém-nascido (RN).

Considerando o RN, a termo e normal, possuidor de habilidades comunicativas, será dado seqüência aos tópicos sobre processamento neural da linguagem, por meio de estudos que mostrem a especialização hemisférica precocemente no bebê e valoriza então, as aquisições pré-lingüísticas.

Na medida em que, o neurodesenvolvimento citado, pode não ocorrer dentro da normalidade em função de intercorrências neurológicas, será discutido no item seguinte características e etiologias da DCV.

A metodologia valorizará uma avaliação que descreve os vários entrelaçamentos da linguagem para o desenvolvimento da criança e serão apresentados os 5 sujeitos que fizeram parte deste trabalho e o respectivo Gc.

Finalmente, após a apresentação detalhada das avaliações entre os grupos, serão discutidas as relações entre os resultados fonoaudiológicos, neurológico-clínico e imagem. Serão tecidos comentários e conclusões.



2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1. AQUISIÇÃO DE LINGUAGEM

Os estudos sobre o processo de aquisição de linguagem apresentam várias correntes com diferentes concepções de linguagem.

Alguns estudos valorizam a ação comunicativa da linguagem da criança; outras a *forma* da linguagem; outras seu *conteúdo*; e finalmente os *correlatos anatômicos e fisiológicos* da linguagem.

Dependendo da concepção de linguagem adotada, alguns estudos sobre o processo de aquisição valorizam intensamente a comunicação pré-verbal como precursora do surgimento da comunicação verbal.

De acordo com HAGE (1997), HALLIDAY (1975) é um dos autores clássicos da Aquisição da Linguagem. Ele contribuiu para a compreensão da estruturação da linguagem na criança no período pré-verbal. Para explicar como a linguagem aparece no infante, ele adotou uma perspectiva funcional, ou seja, analisou as emissões de uma criança a partir do momento em que elas eram significadas pelo adulto, levantando sete tipos de funções para aquelas emissões nos dados de seu sujeito. (ANEXO 1)

Outros autores como BATES et al (1976), BRUNER (1975, 1978), BULLOWA (1979), BATESON (1979), CHAPPELL e SANDER (1979), BRAZELTON (1979) e HARDING (1983) estudaram as trocas comunicativas da criança no período pré-verbal, valorizando e considerando-as como uma importante fase da aquisição da linguagem.

No entanto, muitas dúvidas restaram sobre esta fase, BATES et al (1976) afirmaram que aprender o como se comunicar não é explicativo de como se aprende a língua propriamente dita. HAGE (1997) relatou que “apesar da construção da língua materna não ter sido plenamente desvendada, os trabalhos têm valor inestimável de ter ampliado o foco de análise sobre a linguagem mostrando que ela não é apenas uma forma. A comunicação pré-verbal não é condição única para o aparecimento da linguagem enquanto estrutura, mas invariavelmente a precede e este fato empírico tem fornecido subsídios para a avaliação de crianças que não falam numa idade cronológica posterior ao esperado.” (p. 47)

A idéia de considerar a aquisição lingüística desde a fase pré-verbal surgiu com os estudiosos de uma abordagem interacionista, que apontaram a interação da criança com o mundo que a cerca, particularmente com as pessoas que cuidam dela.

BOONE (1994) referiu “ao longo dos anos, diferentes áreas estudaram a linguagem: os filósofos e psicólogos observaram o relacionamento entre linguagem e pensamento; o lingüista estudou as origens e formas da linguagem; os psicólogos e biólogos observaram a linguagem a partir de suas origens orgânicas; os neurologistas, os psicólogos e os fonoaudiólogos estudaram os fundamentos neurológicos da fala normal e da perturbada; os especialistas em desenvolvimento infantil, os lingüistas e os psicólogos examinaram a cognição e a linguagem. Embora um pouco da diversidade de opiniões sobre a linguagem esteja relacionado à disciplina específica, outra parte está relacionada à cronologia ou à história do estudo da linguagem. Ao longo dos anos, houve importantes mudanças de foco e pontos de vista. O tempo histórico no qual a aquisição da linguagem é estudada tem um papel formador fundamental na abordagem que se utiliza ao tópico. Seria conveniente e encorajadora a identificação de um tema seqüencial e progressivo no estudo da linguagem ao longo dos anos, mas parece haver alguma aleatoriedade e talvez até mesmo circularidade no nosso estudo da linguagem normal.”

Entre as muitas abordagens teóricas à aquisição da linguagem, propomos um quadro baseado nos estudos de BOONE (1994) que resumiu os proponentes e as principais características de seis maiores abordagens. (ver ANEXO 2)

As abordagens mais reconhecidas diferem mais em foco do que em suas reivindicações substanciais. De fato, os autores, não raro, combinaram aspectos de diversas posições ou mudaram entre elas ao longo do tempo. Pois, há uma considerável sobreposição de concepções entre as abordagens específicas. Desta forma CRUTTENDEN (1979) defendeu um “ponto de vista equilibrado” na consideração de diversas abordagens e reconheceu que existe verdade em cada uma delas.

2.2. TERMINOLOGIAS E CARACTERÍSTICAS DOS DISTÚRBIOS ADQUIRIDOS DA COMUNICAÇÃO NA INFÂNCIA

As primeiras informações internacionais sobre afasia adquirida na infância foram registradas por BERNHARDT (1885) e FREUD (1897), entretanto encontra-se variedade terminológica para expressar tais distúrbios da comunicação.

A maioria das publicações reflete dados de autores americanos e/ou europeus, todavia, o primeiro estudo realizado no Brasil na década de 50 por LEFEVRE (1950) em sua tese de doutorado. A literatura nacional, atualmente, nos mostra poucos estudos.

Para AJURIAGUERRA (1973), afasia adquirida na criança é considerada como algo excepcional. No entanto, este achado pode ser constatado pós lesão traumática, pós infecciosas, tumorais, associadas a doenças involutivas entre outras, com certas características:

- Redução da expressão verbal oral mas sobretudo escrita;
- Frequência maior dos distúrbios da expressão da linguagem e em menor grau da compreensão da linguagem;

Quanto ao prognóstico, o autor citou:

- Evolução favorável quando a lesão não é evolutiva;
- A recuperação é particularmente rápida, todavia, a leitura mais tardiamente e os distúrbios da escrita parecem mais duráveis com recuperação incompleta;
- Se o trauma ou agressão cerebral sobrevem antes dos 3 anos de idade, a recuperação é menos complicada;

LEBRUN (1983) observou na criança dois tipos de afasia, uma de aquisição e outra de desenvolvimento. Considerou *afasia de aquisição* quando após lesão ou afecção do sistema nervoso central, perde parte ou toda competência verbal. Ao contrário, falou de *afasia de desenvolvimento*, quando após uma lesão do sistema nervoso verificada ou supostamente comprovada, toda ou parte da faculdade de linguagem não se desenvolve.

Estas definições dão como resultado o fato de que a *afasia adquirida* consiste num estado de regressão: a lesão do sistema nervoso ocasiona uma perda mais ou menos importante das atitudes verbais; a criança fica diminuída em relação a si mesma, pois apresenta mais dificuldades em sua linguagem que anteriormente. A *afasia de desenvolvimento*, por outro lado, designa uma competência lingüística que nunca foi melhor, a criança apresenta um distúrbio em relação às outras crianças de sua idade, mas não em relação a si mesma.

Ainda segundo LEBRUN (1983), “alguns autores consideram impróprias as expressões *afasia de desenvolvimento* e sua equivalente *afasia congênita*. Eles desejam que o termo afasia seja apenas utilizado para designar uma diminuição das capacidades verbais. A ausência ou insuficiência de atitudes lingüísticas deveria, segundo eles, ser chamada por outro nome. No entanto, os autores concordam que se pode, sem risco de criar confusão terminológica, falar de afasia para a perda, assim como para o não desenvolvimento da competência verbal, desde que se tenha cuidado de especificar a *afasia adquirida* ou a *afasia de desenvolvimento*.

O autor, encontrou as seguintes características para a afasia adquirida na criança:

- É uma deficiência muitas vezes prolongada e difícil de ser eliminada;
- Muitas crianças não conseguem mais dominar a linguagem;
- A aquisição ou reaquisição da ortografia continua deficitária;
- Os ensinamentos escolares são árduos;
- É raro encontrar jargonafasia ou logorréia;
- O mutismo é freqüente.

Segundo LAUNAY & HOUZEL (1989), a afasia adquirida é produzida por lesão cerebral traumática, neoplásica, inflamatória ou por mal formação em criança já dotada de linguagem. Considera ainda que a idade de três anos seria a idade limítrofe para que o desenvolvimento lingüístico ocorra normalmente, enquanto a afasia congênita seria anterior à linguagem, por exemplo, por lesão neonatal.

As características descritas por este autor baseiam-se nos dados de GUTTMAN (1965) e LEFÈVRE (1950):

- Redução da linguagem verbal espontânea;
- Presença de distúrbios da articulação;
- Rapidez de recuperação;
- Ausência constante de jargão;
- Existência de seqüelas sob a forma de dificuldades de aprendizado.

Para BOONE (1994), crianças que estão se desenvolvendo normalmente podem perder habilidades de linguagem devido a dano cerebral. Este distúrbio de linguagem adquirido é conhecido como afasia infantil. O autor classifica ainda este quadro como “fluente” para aquelas que usam frases que têm ritmo e entonação adequados, mas contêm palavras jargão ou sem sentido e não-fluente, para aquelas que utilizam frases curtas, simples e com frequência omitem morfemas gramaticais, criando uma impressão de fala telegráfica.

Apresenta as seguintes características:

- Dificuldades em compreender a linguagem falada, apesar da audição e inteligência normais;
- Dificuldades acadêmicas;
- Dificuldades na expressão de linguagem;
- As dificuldades lingüísticas persistem com a idade.

JACKUBOVICZ (1997) e MURDOCH (1997) designam por afasia infantil ou afasia adquirida o déficit que acontece após aquisição da linguagem, com ausência de comprometimentos sensoriais graves (como uma surdez) e quando há um desenvolvimento intelectual normal.

Para estes autores, o quadro citado apresenta as seguintes características:

- Evolução muito rápida dos sintomas;
- Mutismo inicial;
- Desordens articatórias;
- Distúrbios da sintaxe (agramatismo);
- Anomia;
- Dificuldades de compreensão;
- Desordens na língua escrita;
- Distúrbios da leitura;
- Distúrbio do cálculo;
- Apraxias e agnosias: apraxias bucolinguofacial, apraxia gestual e ideatória, apraxias construtivas e agnosias visuoespaciais.

Em vista dos achados da literatura, podemos tecer alguns comentários sobre a diversidade dos distúrbios de linguagem em crianças, considerando a existência de determinados grupos que explicam a origem destas alterações lingüísticas. O primeiro refere-se àquelas crianças com fatores socioeconômicos, nutricionais e culturais que impedem o desenvolvimento normal da linguagem na infância. O segundo está ligado ao neurodesenvolvimento, formado por crianças com comprometimento neurológico estrutural e/ou funcional. O próximo grupo com desordens psicocomportamentais e sensoriais; e finalmente os distúrbios adquiridos de linguagem, explicados por meio de lesão constatada de SNC no período pós-natal.

Em vista da diversidade dos aspectos de linguagem apresentados pelos diferentes pesquisadores citados na literatura, PAQUIER & VAN DONGEN (1996) publicaram artigo fazendo uma revisão das pesquisas sobre a apresentação clínica da afasia

adquirida na Infância. O referido trabalho, do tipo metanálise referente a um século de publicações, mostra objetivamente a tendência de negar as doutrinas desenvolvidas que se mantêm por aproximadamente um século. (ANEXO 3)

2.3. PROPOSTA DE TERMINOLOGIA BASEADA NA ESPECIALIZAÇÃO HEMISFÉRICA DA LINGUAGEM DESDE A FASE PRÉ-VERBAL

O interesse nos distúrbios adquiridos de linguagem em crianças nos fornece importantes informações sobre a ontogênese da dominância cerebral e sobre a plasticidade de estruturas corticais antes do final de sua maturação.

Para determinar a terminologia nestas desordens, particularmente em função de DCV na infância, é necessário que seja traçado paralelo com dados da assimetria hemisférica para linguagem, sendo assim, possível organizar nomenclaturas a partir de idade aproximada considerando-os adquiridos ou congênitos.

As intercorrências neurológicas que afetam o desenvolvimento da linguagem em crianças vêm sendo estudadas há algum tempo, contudo os estudos anteriormente eram limitados, em função de poucos conhecimentos nesta área e ausência de recursos tecnológicos. Tais estudos vêm sendo realizados desde o século passado, entretanto algumas dúvidas terminológicas ainda não foram esclarecidas. Atualmente, em função do presente trabalho, tomamos conhecimento, através de referências bibliográficas, de vários grupos envolvidos com DCV, China, Canadá, Inglaterra e em Portugal.

Dentre os estudiosos de Portugal, MARTINS et al(1991a), utilizou dentro da conceituação aceita o termo Afasia Adquirida na Infância e apresentou dados históricos que referenciam que os estudos começaram com COTARD (1868), BERNHARDT (1885) e FREUD (1897). Nos 50 anos posteriores, pouca atenção foi dada ao assunto. Alguns autores relataram as diferenças entre a afasia em crianças e adultos e observaram seu prognóstico, cujas diferenças foram atribuídas à organização cerebral imatura do cérebro na criança e para a habilidade do hemisfério direito assumir as funções do hemisfério contralateral após lesão do hemisfério esquerdo.

A Afasia Infantil foi revista por BASSER (1962), ALAJOUANINE & LHERMITTE (1965), LENNEBERG (1967) e HÉCAEN (1976) que publicaram séries de trabalhos com crianças com diagnósticos de afasia adquirida. Pela primeira vez, as crianças foram avaliadas através de testes neuropsicológicos padronizados não apenas linguagem, mas também em funções não-verbais observando aspectos longitudinalmente. Dessa forma, a longo prazo, a afasia repercute sobre o desenvolvimento cognitivo e aprendizagem escolar.

Para essa abordagem, foi importante o conhecimento sobre a localização das funções de linguagem no cérebro em desenvolvimento, realizado por WOODS & TEUBER (1978) e CARTER et al (1982). Estes autores, através de ampla revisão (seleção de pacientes, etiologia e lateralidade da lesão) demonstraram que a hipótese do desenvolvimento da dominância cerebral não era sustentável e concordaram com evidências de outros estudos como neuroanatomia, neurofisiologia, neurocirúrgicos em hemisferectomia e audição dicótica.

Dada esta tendência de processamento hemisférico para diferentes aspectos da comunicação, muitos investigadores voltaram seus esforços em direção à descrição de características biológicas que poderiam encontrar por trás dessas habilidades.

BASSER (1962) indicou que o retardo na aquisição de linguagem é independente da lateralização das lesões pré-natais, entretanto, outros fatores importantes são vistos como retardo mental e presença de desordem convulsiva.

Segundo LENNEBERG (1967), a existência de um período crítico para a aprendizagem da linguagem e outras habilidades estão relacionadas. Este período iria de 2 anos de idade à puberdade, o que em nível cerebral corresponde ao estabelecimento progressivo da lateralização hemisférica para a linguagem em determinado hemisfério: direito ou esquerdo, ao qual se sucede um período no qual a maturação progride mais lentamente antes que apareçam, por volta dos 14 anos, as características do cérebro adulto. No período pré-lingüístico, antes dos 2 anos de idade, existe certa equipotencialidade funcional dos dois hemisférios. Esta plasticidade torna não só as aprendizagens mais fáceis como, no caso de lesão no hemisfério, como também favorece uma recuperação infinitamente melhor.

Podemos inferir nos achados de LENNEBERG que o período crítico para a aquisição de linguagem não considera as funções pré-verbais da criança, pois, antes mesmo de um ano de idade, a criança comunica-se com eficácia e esta comunicação também pode ser prejudicada em função de intercorrências neurológicas que afetem seu neurodesenvolvimento. A comunicação pré-verbal também pode ser explicada pelo neurodesenvolvimento de localização e lateralização da linguagem, dentro as assimetrias observadas desde a fase pré-natal.

Alguns estudos já apontavam para o fato da especialização hemisférica acontecer em período pré-natal. GESCHWIND & LEVITSKY (1968) in PHYLLIS & CLIKEMAN-SEMRUD (1997) foram os primeiros a estabelecer a assimetria de uma área do cérebro associada ao processamento da linguagem.

Em anos posteriores, WITELSON & PRALLE (1973) in PHYLLIS & CLIKEMAN-SEMRUD (1997) observaram que com 39 semanas de gestação é possível identificar as diferenças no tamanho do plano temporal esquerdo (próximo ao córtex auditivo), sugerindo que a lateralização funcional da linguagem no hemisfério esquerdo é determinada em fase pré-natal.

Os autores acima propõem uma tabela resumindo as idades do desenvolvimento das assimetrias anatômicas e funcionais encontradas na literatura. Segue uma adaptação com os dados indicativos da especialização para a linguagem. (TABELA 1)

TABELA 1: Idades das assimetrias anatômicas e funcionais nos hemisférios direito e esquerdo.

Funções	Idade	Hemisfério	Referência
Auditiva			
- sílabas	21 h	E	Molfese e Molfese (1979)
- fala	>24 h	E	Hammer (1977)
- sons da fala	1s – 10 m	E	Molfese, Freeman e Palermo (1975)
- fala (CV)	22 – 140 d	E	Entus (1977)
-Sons musicais	22 - 140 d	D	
- Conversação	6m	E	Gardiner e Walter (1977)
-Nome da criança	5 -12 m	E	Barnet, Vicenti e Campos (1974)

h: horas, s: semana, m: meses, d: dias, E: esquerdo, D: direito

Estudos posteriores confirmaram a assimetria hemisférica ocorrendo cedo, no terceiro trimestre pré-natal. (CHI, DOOLING & GILLES, 1977 in PHYLLIS & CLIKEMAN-SEMRUD, 1997). Pesquisadores sugeriram que este padrão estrutural pode refletir uma predisposição biológica em direção ao controle do hemisfério esquerdo da linguagem no cérebro.

Mesmo com estes achados sugerindo que a lateralização da linguagem acontece precocemente, KINSBOURNE (1989) in PHYLLIS & CLIKEMAN-SEMRUD (1997) não concordou e sustentou que “apesar das diferenças anatômicas aparecerem precocemente no desenvolvimento, não há evidências suficientes para concluir que as variações morfológicas entre os dois hemisférios prevêem capacidades funcionais em consenso absoluto.”

WOODS (1991) teceram considerações sobre a ontogênese da especialização hemisférica da linguagem em estudos no tema Afasia Adquiridas na Infância e sugerem que ambos hemisférios comecem com um alto nível de equipotencialidade que vai gradualmente diminuindo no final do desenvolvimento prenatal para que inicie a especialização de determinadas funções. Os autores propuseram um esquema que valoriza a lateralização da linguagem. (TABELA 2)

TABELA 2: Atividade e potencialidade funcional pelos hemisférios para a linguagem em diferentes idades do desenvolvimento

Idade	Linguagem	
	HE	HD
Período pré natal precoce	Sem função	Potencial completo
Final do Período pré natal e perinatal	Início das atividades	Sem função. Leve perda do potencial
De 1 ano a 5 anos	Desenvolvimento total da linguagem falada	Potencial em lenta regressão
De 5 anos a 8 anos	Desenvolvimento das funções de leitura e escrita	Potencial em lenta regressão
Acima de 8 anos	Nível adulto de funcionamento	Regressão do potencial residual no adulto.

*HD: hemisfério direito, HE:hemisfério esquerdo

Analisando a tabela, observamos que após o nascimento o hemisfério esquerdo inicia sua especialização para a linguagem. Isto mostra-nos que a linguagem pré-verbal já apresenta um substrato no neurodesenvolvimento.

BRODAL (1992) in PHYLLIS & CLIKEMAN-SEMRUD (1997) afirmou “uma vez que ambos hemisférios geralmente desempenham um papel na maioria das tarefas complexas, entretanto um hemisfério sempre será considerado dominante ou mais importante para uma tarefa específica, enquanto o outro hemisfério será recessivo ou não dominante”

Nos últimos 20 anos, a compreensão da Afasia Infantil enriqueceu consideravelmente. As técnicas de neuroimagem resolveram parcialmente o conhecimento sobre a localização das lesões e tornaram as correlações clínico-patológicas possíveis. Por sua vez, estudos neuropsicológicos, psicométricos e neurolinguísticos despertaram as relações sobre os processos cognitivos em crianças, o que mostra que lesões cerebrais precoces podem não ser totalmente reversíveis como se imaginava. Comparações sobre envolvimento do hemisfério direito versus esquerdo e lesões precoces versus lesões tardias, possibilitaram expansão de conhecimento sobre organização cerebral e plasticidade no transcorrer da infância.

JACKUBOVICZ (1997) elaborou um esquema para as terminologias dos distúrbios adquiridos de comunicação na infância baseado nos achados de LENNEBERG (1967). (FIGURA 1)

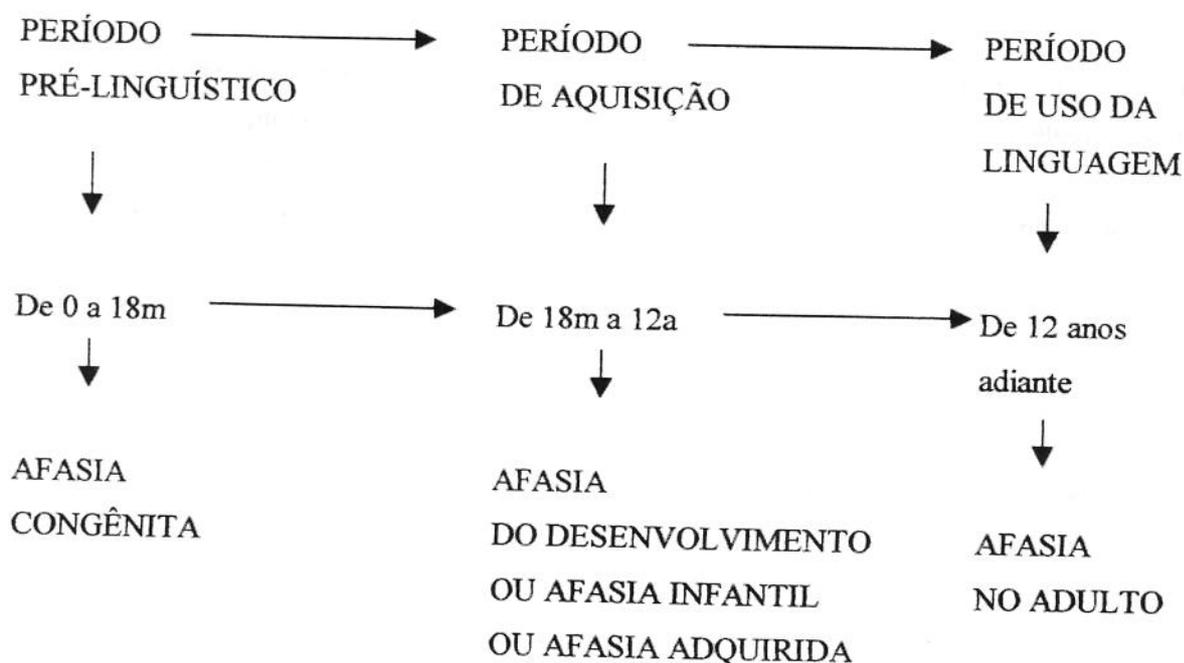


FIGURA 1: Terminologias embasadas nos dados de Lenneberg (1967)

Tais terminologias não podem mais ser aceitas, pois consideram as alterações lingüísticas adquiridas após 2 anos de idade. Entretanto, a assimetria hemisférica nega esta idade como limite para as dificuldades lingüísticas adquiridas.

Objetivando o esclarecimento deste diagnóstico também é necessário estabelecer se estes poderiam ser explicados tendo como base teorias de aquisição de linguagem que considerem a comunicação pré-verbal como pré-requisito para posteriores aquisições de estruturas lingüísticas.

Para isso, consideramos os estudos clássicos sobre Aquisição de Linguagem de HALLIDAY (1975) que contribuiu para a compreensão da estruturação da linguagem na criança no período pré-verbal, adotando para isto perspectiva funcional, ou seja, analisou as emissões da criança a partir do momento em que elas eram significadas pelo adulto e levantou funções para tais emissões. (ANEXO 1)

Relacionando teorias de Aquisição de Linguagem em fase pré-verbal e achados que sugerem o início das diferenciações hemisféricas em fase perinatal, indicando que o hemisfério esquerdo já apresenta especializações para a linguagem desde um período precoce propõe-se uma nova nomenclatura para os distúrbios da comunicação em decorrência de DCV.

Com o embasamento de citações já referidas, propomos aqui o diagnóstico de nossa pesquisa que considera a fase pré-verbal com base nos substratos do neurodesenvolvimento, mostrando a assimetria hemisférica com início antes do aparecimento das estruturas lingüísticas. Tal nomenclatura será aplicada em nossa população com idade até 5 anos e 11 meses.

Portanto, *Distúrbios Adquiridos de Linguagem (DAL)* poderá ser utilizado como classificação dos distúrbios da comunicação adquiridos em função de DCV na Infância. Consideramos que o termo afasia, com significado de perda da linguagem, não seja adequado para a infância.

2.4. PROCESSAMENTO NEURAL DA LINGUAGEM

A comunicação humana na forma do comportamento da fala e da linguagem depende diretamente dos processos que ocorrem no sistema nervoso. Assim, o conhecimento da estrutura básica e o funcionamento do sistema nervoso são pré-requisitos essenciais para compreender as bases anatômicas, fisiológicas e patológicas da comunicação humana.

Este conhecimento das funções corticais e seu funcionamento, principalmente no córtex, foi iniciado com estudos clínicos de pacientes com lesão cerebral. Atualmente, com as técnicas de neuroimagem, como a Ressonância Magnética (RM), Tomografia por Emissão de Pósitron (PET) e Tomografia Computadorizada por emissão de foton único (SPECT), muito se tem descoberto sobre a organização neuro-anatômico-funcional da linguagem. (KANDEL, SCHWARTZ & JESSEL, 1997).

Dessa forma, a fala é produzida por contrações musculares controladas por impulsos nervosos que descem das áreas motoras do cérebro e saem para os músculos do mecanismo da fala através de diferentes nervos, cujos núcleos situam-se no tronco cerebral. Dessa forma, a fala é produzida pela contração e descontração de músculos que envolvem mecanismos e incluem músculos dos lábios, maxilares, língua, palato, faringe e laringe, bem como os músculos da respiração. Similarmente, a linguagem depende de processos centrais, particularmente no córtex cerebral, e duas áreas corticais no hemisfério dominante têm sido identificadas como centros da linguagem. Estas áreas estão localizadas na região perisilviana (região ao redor da fissura de Sylvius) e incluem as áreas anterior de Broca (motora) e a posterior de Wernicke (sensorial) da fala e da linguagem. Tanto as áreas anteriores como as áreas posteriores comunicam-se por meio do fascículo arqueado, através do qual ocorre o processamento referente à linguagem oral e escrita. (MURDOCH, 1997)

O modelo de Wernicke-Geschwind foi descrito em 1965 e refere-se ao modelo de processamento da linguagem, bem representado por considerações sobre a diferença entre a articulação da palavra ouvida e da palavra lida.

Segundo este modelo, ouvir a palavra envolve a transferência de informações do aparelho auditivo para o nervo auditivo e núcleo geniculado medial. Em seguida, esta informação flui para o córtex auditivo primário (área 41 de Brodmann) e para o córtex auditivo de ordem superior (área 42), antes de ser levada para uma região específica do córtex associativo parietal-temporal-occipital, o giro angular (área 39), considerada como área processadora da informação auditiva, visual e tátil, conforme observado na FIGURA 2. Dessa região, a informação é projetada para a área de Wernicke (área 22) relacionada a compreensão da palavra e depois, por meio do fascículo arqueado, para a área de Broca (área 45), na qual a representação auditiva é transformada na estrutura gramatical de uma frase e a memória para a articulação das palavras fica guardada. A Informação sobre o padrão sonoro da frase é levada para a área do córtex motor que controla a vocalização. (KANDEL, SCHWARTZ & JESSEL, 1997)

O modelo Wernicke-Geschwind parece adequado para entendermos o processamento da linguagem, no entanto, outros estudos neuropsicológicos recentes têm evidenciado que a linguagem envolve número maior de áreas e conjunto mais complexo de interconexões paralelas além da intercorrência seriada da área Wernicke e Broca.

O modelo de processamento neural da linguagem de PETERSEN et al (1989) in KANDEL & SCHAWARTZ & JESSEL (1997) evidencia as várias estruturas anatômicas e as etapas do processamento de linguagem, que envolvem tanto as entradas visuais e auditivas como também a expressão falada e escrita, conforme esquematizado na FIGURA 5:

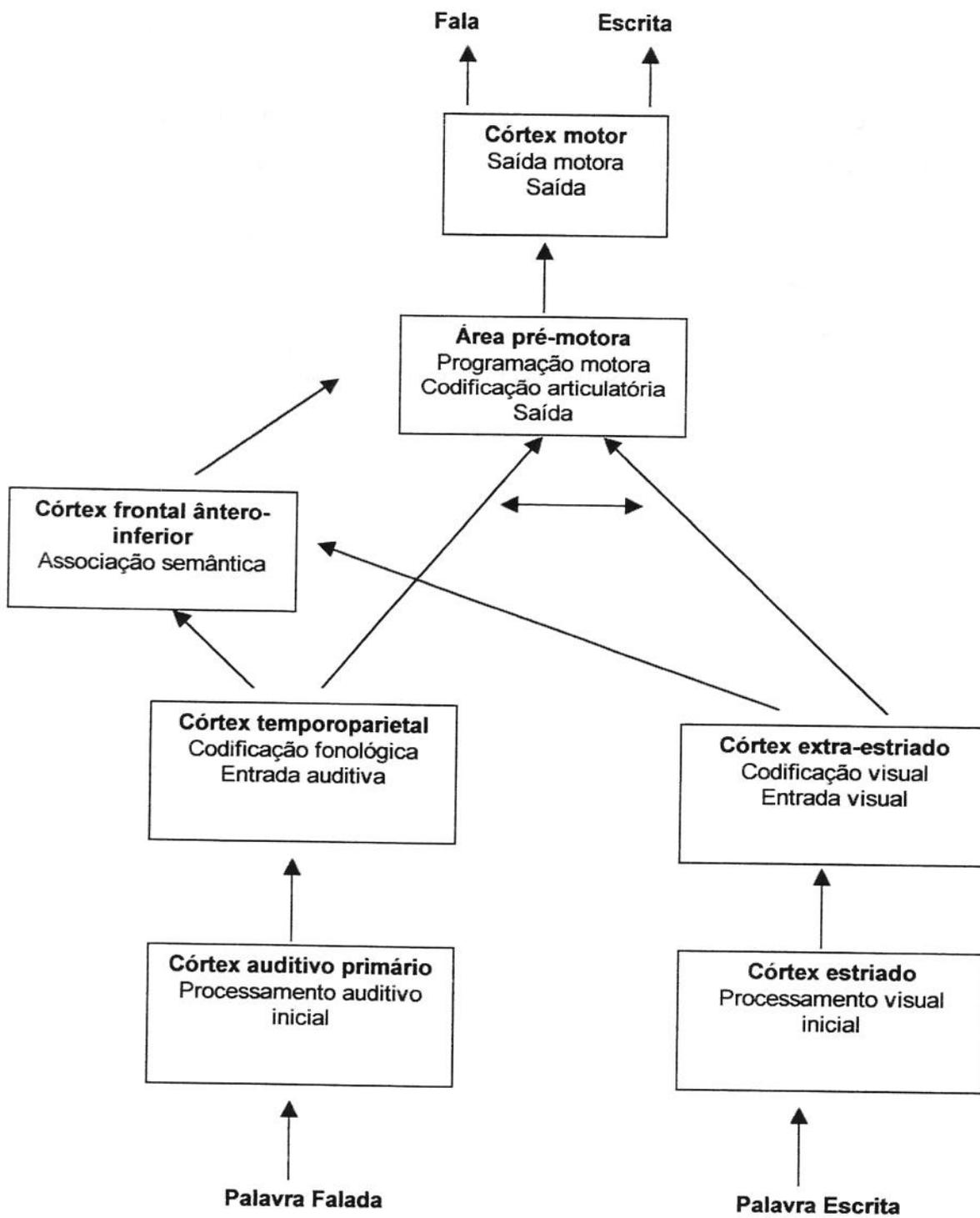


FIGURA 5: Modelo de processamento neural da linguagem (PETERSEN et al.,1989 in KANDEL & SCHAWARTZ & JESSEL, 1997, p. 156)

Neste modelo observa-se que as vias de acesso tanto à palavra escrita como à palavra falada cruzam-se em determinados pontos e, por isso, seus processamentos ocorrem de certo modo integrados. Sendo assim, na perspectiva neurológica, a linguagem constitui forma complexa de comportamento que exige integridade de zonas ou áreas cerebrais consideradas necessárias para o processamento da informação oral e escrita.

Dentro destas colocações, “dificuldades de leitura são comumente observados em crianças com lesão de hemisfério esquerdo, entretanto poucos estudos investigaram a natureza sobreposta das dificuldades adquiridas de leitura em crianças.” PITCHFORD (2000)

Podemos exemplificar tal sobreposição com estudo de COSSU, DA PRATI & MARSHALL (1995) in PITCHFORD (2000) que relata o caso de um menino de 12 anos com diagnóstico de DCV nos lobos temporais e parietais esquerdos. No início, o menino experienciou dificuldades com o processamento da linguagem oral, mas 6 meses depois a linguagem oral estava recuperada, entretanto havia dificuldades para a linguagem escrita.

2.5. DOENÇA CÉREBROVASCULAR NA INFÂNCIA

As anormalidades cerebrovasculares na infância foram subvalorizadas e subdiagnosticadas em função de dificuldades relacionadas aos recursos técnicos apropriados às crianças de diferentes idades, por conceitos errôneos ligados ao tratamento, à prevenção de recidivas, como também pela afirmativa de que a médio e, a longo prazo, os pacientes teriam recuperação neurológica completa.

Nas últimas duas décadas, o advento de sofisticados recursos laboratoriais em líquidos orgânicos e as novas técnicas não-invasivas por neuro-imagem permitiram a ampliação dos conhecimentos sobre as DCVs em recém-nascidos (RN) a termo, em crianças e adolescentes. Hoje, é possível enfatizar que procedimentos bem orientados na fase aguda, associados a medidas preventivas com respaldo na investigação da etiologia básica, reduzem significativamente o risco de recorrência, preservando a integridade morfo-funcional do cérebro em desenvolvimento. (MOURA-RIBEIRO, 1998).

Na definição atual de DCV estão incluídas as anormalidades que comprometem determinada área cerebral, transitória ou permanentemente, seja por isquemia ou sangramento, em que um ou mais vasos cerebrais foram primariamente danificados por processo patológico. As anormalidades vasculares compreendem quatro categorias: 1) DCV assintomática; 2) Disfunções cerebrais focais resultantes de ataques isquêmicos transitórios (AIT) e acidentes vasculares cerebrais (AVC) estes subdivididos em hemorragia cerebral, hemorragia subaracnóidea (AVCH) e infarto ou acidente vascular isquêmico (AVCI); 3) Demência vascular; 4) Encefalopatia hipertensiva. (WHISNANT JP et al,1990).

Na definição de AVC “stroke” pela Organização Mundial da Saúde ocorreria no paciente o desenvolvimento clínico agudo de disfunção cerebral focal com sintomatologia persistindo 24 horas ou mais e provocado por alterações vasculares no sistema nervoso central (SNC) sem outra causa aparente. (BONITA, 1992). Sob este enfoque, ficam excluídos os AIT, os hematomas subdurais, as hemorragias e infartos causados por infecções ou tumores.

2.5.1. Incidência

Na década de 70, SCHOENBERG et al (1978) em Rochester (Minnesota), estudaram uma população definida de crianças de 0 a 14 anos excluindo os pacientes que apresentaram comprometimento vascular agudo secundários a infecções intracranianas, traumas e também os neonatos. Encontraram a incidência geral, em crianças, de 2,52 / 100.000 habitantes / ano, sendo para as formas hemorrágicas 0,63 / 100.000 / ano e para as isquêmicas 1,89 / 100.000 / ano.

BRODERICK et al (1993), encontraram, em pacientes abaixo de 15 anos, a incidência global de 2,7 / 100.000 habitantes sendo para formas hemorrágicas 1,5 e para isquêmicas 1,2 / 100.000 habitantes / ano, não evidenciando diferença significativa da incidência entre brancos e negros nem quanto ao sexo.

ROACH & RIELA (1995), encontraram valores similares. Nas últimas duas décadas com avaliação através de imagem em neonatos nascidos a termo, tem sido possível a constatação de infarto cerebral, fato este que influencia nos dados referentes à incidência na DCV.

Segundo MOURA-RIBEIRO (1998), apesar das afecções cerebrovasculares em crianças e adolescentes apresentarem menor prevalência, comparativamente à população de idade superior a 50 anos, continua sendo diagnosticada em hospitais de atendimento terciário, com admissão dos pacientes através do Serviço de Pronto Socorro, de Pronto Atendimento Hospitalar, ou identificados também em Unidade de Terapia Intensiva (UTI) Infantil, UTI neonatal e berçários de risco. A convergência de pacientes para o hospital terciário se mantém ativa em função do assessoramento de profissionais, que contam com recursos laboratoriais modernos, dinâmico serviço de imagem, invasivos e não-invasivos, durante 24 horas ao dia, permitindo a confirmação do diagnóstico, apreciação do tipo e extensão do comprometimento cerebral, bem como sua evolução.

No estudo das DCVs, considera-se importante, não somente os conhecimentos sobre as condições estruturais e ultra-estruturais envolvendo o amadurecimento cerebral nas diferentes idades, como também as condições funcionais da rede vascular normal, seus mecanismos de suplência através de colaterais, além dos conhecimentos sobre as particularidades relacionadas ao fluxo sanguíneo cerebral (FSC).

Assim, segundo MOURA-RIBEIRO et al (1999b); MOURA-RIBEIRO et al (1999c), no RN pré-termo considerado normal o FSC, é de 10 ml / 100 g de tecido cerebral por minuto; no RN a termo é de 20 ml / 100 g de tecido por minuto; no lactente, é de 60 a 80 ml / 100 g por minuto; em crianças de 3 a 10 anos, 100 ml / 100 g por minuto enquanto que no adulto é de 50 ml / 100 g por minuto. Existe, entretanto, variações do FSC associadas à intensidade e velocidade de mielinização, aumento do metabolismo regional cerebral e, ainda, modificações durante as manifestações epiléticas, quando se constata conjuntamente aumento do consumo de oxigênio em 400 vezes. Em condições anormais, no transcorrer da súbita redução do FSC levando à isquemia regional, é possível verificar, a partir de um determinado limiar crítico (20 ml / 100 g de tecido cerebral por minuto), o conjunto de modificações metabólicas, envolvendo: aumento do ácido láctico, edema citotóxico, alterações de neurotransmissores com predomínio dos excitatórios (glutaminérgicos) sobre os inibitórios (gabaérgicos), “stress” oxidativo, alterações na homeostase do cálcio e produção de radicais livres.

Portanto, a oclusão vascular aguda comprometerá determinada região, e na dependência do tempo de isquemia, poderá ocorrer sofrimento neuronal, com dano tecidual irreversível (necrose). No entanto, a resposta celular ao impacto do processo isquêmico, está diretamente associada à forma de instalação, à extensão da lesão, ao grau de maturação do sistema nervoso e, do estado metabólico básico, prévio à lesão aguda. É possível, também, se reconhecer uma região comprometida, porém, sem necrose, definida como penumbra (apoptose). Esta região poderá ser recuperada com o restabelecimento do FSC, reduzindo, assim, a extensão e intensidade das seqüelas. A tomografia cerebral (TC) pode mostrar qual o segmento vascular mais comprometido, e caracterizar a região com edema perilesional (hipodensidade).

Atualmente, é possível também conhecer quantitativamente o FSC, utilizando tomógrafo preparado para medida de fluxo, com xenônio. Por outro lado, os avanços técnicos com a ressonância magnética (RM) e espectroscopia têm possibilitado a obtenção de informações bioquímicas regionais (acúmulo de lactato, redução do N-acetil-aspartato), associadas às perdas neuronais. Também, o aprimoramento das técnicas de angiorressonância tem possibilitado o diagnóstico de estenose, oclusões de vasos, e o reconhecimento da doença de moyamoya. Entretanto, a arteriografia convencional, ainda, constitui exame bastante valorizado para o diagnóstico das várias DCVs, principalmente quando ocorrem dissecções nas paredes arteriais. Em nosso meio, o diagnóstico de DCV tem sido complementado com estudos através do SPECT, que permite obter informações sobre a perfusão e metabolismo cerebral regional. (MOURA-RIBEIRO et al. 1999b; MOURA-RIBEIRO et al. 1999c).

2.5.2. Quadro Clínico

De acordo com MOURA-RIBEIRO et al (1999b) e MOURA-RIBEIRO et al (1999c), o quadro clínico inaugural caracteriza-se por instalação súbita de manifestação convulsiva precedida de choro, irritabilidade, particularmente em crianças abaixo de dois anos. As convulsões podem ser, por si sós, atípicas, breves ou mesmo, prolongadas típicas, lateralizadas com generalização secundária e, no pós-crise, se verifica hemiparesia. Em crianças pré-escolares e escolares, o quadro se instala com hemiparesia precedido de modificação do comportamento, podendo ser registrado alterações de fala e linguagem.

Também os lactentes, que já iniciaram o balbucio, apresentam logo após o fenômeno clínico agudo, ausência da emissão de sons, permanecendo presente o choro. Outros sintomas e sinais podem ser detectados na fase aguda, como alteração nos movimentos oculocefálicos, anormalidades sensório-motoras, cegueira cortical, mudança da postura da cabeça devido ao comprometimento do campo visual. A repetição dos episódios pode ocorrer em determinadas etiologias, com intervalo de tempo variável e constitui, portanto, preocupação do médico e dos familiares.

A recorrência dos episódios se faz com manifestação neurológica objetiva de alterações motoras em outro dimídio ou com alterações comportamentais ou cegueira visual durante algumas horas, ou mesmo o AVC pode ser silente, porém comprovado por TC.

Portanto, na criança os eventos clínicos de início súbito acompanhados de alterações deficitárias focais, associadas ou não a manifestações epiléticas, podem estar relacionados ao comprometimento vascular. No entanto, no diagnóstico diferencial, inicialmente, são consideradas as hipóteses de anormalidades não-vasculares, como complicações transitórias de manifestação epilética, neoplasia, trauma craniano etc.

MOURA-RIBEIRO et al (1999b) e MOURA-RIBEIRO et al (1999c) publicaram o estudo de 42 crianças com DCV, de idades entre 0 e 14 anos, todas internadas no Hospital das Clínicas da FCM – UNICAMP. Foram constatadas 16 (37,1%) crianças com idade inferior a um ano, incluindo cinco RN. De forma geral, o quadro clínico teve início focal agudo, em 90% dos pacientes, sendo que a expressividade neurológica foi considerada discreta, porém, importante em RN e lactentes, caracterizado por súbitas alterações motoras, manifestações epiléticas e comprometimento variável da consciência. O distúrbio cerebrovascular foi do tipo isquêmico em 23 (53,4%), hemorrágico em 12 (28%) e, isquêmico com transformação em hemorragia, e hemorragia subaracnóidea, em menor porcentagem.

O diagnóstico localizatório, através da avaliação neurológica e de exames por imagem, revelou envolvimento predominante da artéria cerebral média e ramos capsulares. O diagnóstico diferencial foi feito com processo expansivo, doenças inflamatórias, encefalopatia hipertensiva, trauma cranioencefálico e enxaqueca complicada. Através dos

exames por imagem e ampla complementação laboratorial em líquidos orgânicos, foi possível a identificação das várias etiologias. Em RN a termo a incidência de DCV é considerada baixa, porém, segundo MOURA-RIBEIRO et al (1999b), essa informação é variável na dependência da habilidade dos profissionais no reconhecimento clínico-neurológico e dos recursos por imagem sistematicamente utilizados no berçário, onde o acompanhamento com ultra-som (US) proporciona com segurança esclarecimentos e comprovação diagnóstica.

2.5.3. Fatores de risco para infarto

Os avanços nos conhecimentos sobre a fisiopatologia e tratamento das doenças sistêmicas têm prolongado a sobrevivência dos pacientes, com possibilidade, a médio ou longo prazo, da instalação de complicações vasculares (doenças cardíacas congênitas, doença falciforme, vasculopatias, neoplasias, etc.). Assim, em crianças e adolescentes, torna-se importante a prevenção da DCV, particularmente naquelas afecções que expõem o paciente aos riscos de comprometimento cerebrovascular nos anos que se seguem à identificação e tratamento de determinada doença. Também deve ser dada ênfase às anormalidades cerebrovasculares próprias da criança, esclarecendo que frequentemente existe sobreposição da etiologia nos AVCIs e nos AVCHs. Assim, a doença falciforme, nos primeiros anos de vida, favorece o AVCI e nos adolescentes e adultos jovens predomina o AVCH (ARITA et al, 1998); na doença de moyamoya se constata condição semelhante (MATSUSHIMA et al, 1992; JUNQUEIRA & MOURA-RIBEIRO, 2000).

2.5.3.1. Doenças Cardíacas

De acordo com MOURA-RIBEIRO (1998), as cardiopatias congênitas cianóticas constituem causas freqüente de DCV I em crianças. Nas cardiopatias cianóticas detecta-se também policitemia que, associada à hipóxia, aumenta o risco de trombose e embolia. Além disso, episódios de desidratação e infecções podem também atuar como fatores desencadeadores.

De forma geral, a maioria dos pacientes tem conhecimento da doença cardíaca antecedendo ao episódio vascular cerebral agudo, todavia existe possibilidade da constatação de lesão cardíaca somente à “posteriori”.

A correção cirúrgica da alteração cardíaca congênita detectada reduz objetivamente o risco de recorrência da DCV permanecendo, entretanto, ainda considerável a possibilidade de embolia.

2.5.3.2. Dissecção Arterial

Algumas crianças com doença cardíaca congênita parecem ter risco aumentado de apresentar aneurisma ou também dissecção da parede arterial. Todavia esta última condição ocorre com maior frequência horas, dias ou semanas após evento traumático ocular, intra-oral e outros, em função de objetos colocados na boca (lápiz, escova de dente, estiletes, etc.).

A partir do acidente agudo, com lesão da íntima do vaso, se inicia a dissecção da parede arterial que progressivamente determina estreitamento da luz e comprometimento secundário dos ramos arteriais distais levando a hemiparesia, comprometimento da consciência, na dependência do vaso lesado (artéria carótida, vertebral, oftálmica). (MOURA-RIBEIRO, 1998)

2.5.3.3. Vasculites

As vasculites, secundárias às meningencefalites bacterianas agudas, constituem causa freqüente de DCVI na infância, quando se constata oclusão vascular particularmente naquelas crianças gravemente comprometidas pela doença em que a febre se mantém persistente, as crises convulsivas repetidas e exame neurológico com alteração focal. A TC comprova o território vascular comprometido, sua extensão, predominantemente em crianças abaixo de dois anos e também em neonatos. A meningite tuberculosa pode causar vasculite apresentando manifestação de hemiparesia (transitória ou persistente) ou também movimentos involuntários, fato este mais observado em crianças do que em pacientes adultos. (MOURA-RIBEIRO et al, 1993)

Dentre as causas inflamatórias autoimunes podemos enumerar o lúpus eritematoso sistêmico, a poliarterite nodosa, a artrite reumatóide, a dermatomiosite, angite granulomatosa, arterite de Takayasu, síndrome uremico-hemolítico e drogadição. A presença de anticorpos antifosfolípidos e fator anticoagulante lúpico é observada em casos de infartos cerebrais isquêmicos, às vezes, mesmo na ausência de doença lúpica. (HESS et al, 1989)

A infecção pelo HIV pode levar a instalação súbita de anormalidades secundárias a processos vasculíticos (trombóticos) ou trombocitopênicos (hemorrágicos) (PARK et al, 1990)

Nos últimos anos, tem sido valorizada a hemiplegia instalada agudamente no período de dois meses após quadro clínico de varicela que pode corresponder a infarto cerebral. A vasculopatia parece ser decorrente de irritação do sistema simpático provocado pelo vírus.

2.5.3.4. Complicações do Tratamento Oncológico

Vários autores têm valorizado a associação de tumores malignos sistêmicos (glioblastoma multiforme, leucemia e carcinomas) com trombose vascular, trombose de seio sagital ou arterial e ainda disfunção neurológica aguda causada por altas doses de metotrexato, em crianças com sarcoma osteogênico. Também chamam atenção para déficits neurológicos focais associados a manifestações epilépticas causadas por metástases cerebrais, e sobre as vasculopatia devido à radioterapia. Os tumores cerebrais podem manifestar sangramento em função da proliferação vascular com características patológicas e até certo ponto pela tendência biológica invasiva na parede dos vasos sanguíneos. (PACKER et al, 1985).

2.5.3.5. Anemia Falciforme

No Brasil, PAVLAKIS et al(1988) e ARITA(1998), estudaram as complicações neurovasculares da anemia falciforme do ponto de vista clínico-neurológico, laboratorial, imagem e os riscos de recorrência. A doença, nos grandes vasos, provavelmente está relacionada ao dano endotelial causado pelo trauma decorrente da contínua passagem de hemácias anormais, que leva à hiperplasia do endotélio e à obstrução vascular. Nos

pequenos vasos, a lentificação excessiva do fluxo pode de certa forma facilitar a trombose. O quadro neurológico agudo pode se instalar em conjunto com quadro febril, cefaléia, seguida de hemiparesia, crises convulsivas, afasia, coma e hipertensão intracraniana. Na criança em idade precoce, a anemia falciforme tem como importante complicação o infarto isquêmico (com predomínio no território da artéria cerebral média e anterior), oclusão sinovenosa que se manifesta através de déficits focais recorrentes ou podem também ser assintomáticos, fato este comprovado por estudos através de RM. (HOFFMAN, 1989; PAVLAKIS, et al 1988; ARITA, 1998).

Nas crianças, a anemia concomitante mantém o FSC basal elevado, impedindo a resposta normal de elevação de fluxo, durante situações de estresse, comprometendo dessa maneira a irrigação das áreas localizadas nos limites dos territórios vasculares das grandes artérias cerebrais. (MOURA-RIBEIRO, 1998)

2.5.3.6. Coagulopatias

Os defeitos de coagulação podem predispor a DCV, sendo, sem dúvida, a hemorragia intracraniana devastadora e temível no trauma craniano dos pacientes com hemofilia A (deficiência de fator VIII) e B (deficiência de fator IX). Particularmente importante, em RN a termo e lactentes, são as causas relacionadas aos mecanismos de coagulação, envolvendo mutações no DNA genômico com comprometimento do fator V de Leiden e fator II (o primeiro gerando aumento de protombinas e o segundo, dos níveis plasmáticos de trombina) e da enzima 5-10-metileno-tetrahidrofolato redutase. (MERCURY & COWAN, 1999; MOURA-RIBEIRO et al, 1999a)

Essas anormalidades trombofílicas apresentam risco hereditário para AVC I porém existem condições genéticas e não genéticas causadoras de “ictus” e “stroke like”. Assim, a proteína C ativada constitui causa comum de trombose familiar.

2.5.3.7. Policitemia e Trombocitose

Nas condições referidas existe risco de infarto cerebral, com instalação aguda de deficits neurológicos focais. O paciente apresenta como sintomas cefaléia, tonturas e comprometimento da consciência. A policitemia pode ocorrer em conjunto com doenças cardíacas congênitas, com anormalidades renais, com hemangioblastoma cerebelar e na teleangiectasia hemorrágica hereditária (Doença de Osler-Weber-Rendu). No período neonatal a policitemia pode ser detectada a partir de transfusão materno-fetal ou feto-fetal.

Na trombocitose, existe aumento de plaquetas com obstrução da microvasculatura e a sintomatologia do paciente se assemelha a migração complicada. A trombocitopenia pode ter como causa deficiência de ferro, infecção, doença de Kawasaki. (MOURA-RIBEIRO et al, 1999a)

2.5.3.8. Doenças metabólicas e AVC “like”

As doenças do grupo das encefalomitocondriopatias podem levar a episódios isquêmicos cerebrais recorrentes. Dessas, a doença protótipo conhecida sob a denominação MELAS (*mitochondrial myopathy, encephalopathy, lactic acidosis and stroke-like episodes*), constitui anormalidade mitocondrial, de herança não-mendeliana, transmitida pela mãe. Essas crianças apresentam episódios de vômitos, cefaléia, convulsões, fraqueza muscular e, a seguir desenvolvem quadros isquêmicos, com áreas cerebrais de hipoatenuação na TC de crânio. As anormalidades nas mitocôndrias do endotélio vascular determinam modificações estruturais das referidas células, predispondo a fenômenos de natureza trombótica. (SAKUTA & NONAKA, 1989)

Vários defeitos nas cadeias metabólicas podem facilitar episódios de oclusão vascular com sintomas que se iniciam na infância ou em adultos.

A ocorrência de complicações motoras em pacientes com enxaqueca é um fato conhecido, entretanto não há consenso sobre quais seriam os pacientes de risco nem qual a relação fisiopatológica envolvida nos episódios críticos e alguns autores sugerem fenômenos de natureza trombótica e de vasospasmo. (SAKUTA & NONAKA 1989; ROACH & RIELA, 1995)

2.5.3.9. Homocistinúria

Segundo MOURA-RIBEIRO (1998), a homocistinúria constitui aminoacidopatia por deficiência de cistationina- β -sintetase que pode causar trombose arterial e venosa. Do ponto de vista sistêmico, causa infarto do miocárdio e trombose venosa profunda com embolia pulmonar, sendo possível o diagnóstico através de testes urinários para erros metabólicos. Embora os pacientes com homocistinúria, homozigotos ou heterozigotos apresentem retardo mental, aproximadamente 50% pode ser intelectualmente normal.

2.5.3.10. Síndrome Hemolítico-urêmico

Esta síndrome caracteriza-se pelo conjunto uremia, anemia hemolítica e trombocitopenia em que 40% dos pacientes apresentam manifestações neurológicas. Em crianças, embora pouco freqüente, se manifesta com crises convulsivas, hemiparesia transitória ou não e comprometimento da consciência de variados graus. A TC expressa hipodensidade correspondente à oclusão vascular local. (MOURA-RIBEIRO, 1998)

2.5.3.11. Doença “moyamoya”

É uma doença vascular cerebral crônica e progressiva com características angiográficas oclusivas peculiares, particularmente no território da artéria carótida. O termo *moyamoya* em japonês significa “algo nebuloso, como uma nuvem de fumaça”, em função da semelhança com o achado angiográfico de vasos colaterais distais teleangiectásicos. A maior parte dos pacientes descritos na literatura é proveniente do Japão, entretanto está comprovada a distribuição universal e cerca da metade dos casos é criança, em idade pré-escolar. Nos EUA, a doença “moyamoya” é responsável por 4% a 5% de DCV I em crianças. A hereditariedade é defendida por alguns autores, e há estudos que mostram incidência familiar em 7% dos casos. O padrão “moyamoya” pode também ser detectado nos estudos por imagem, na anemia falciforme, na síndrome de Apert, na

tuberculose, na esclerose tuberosa, anemia de Fanconi, leptospirose, síndrome de Marfan, síndrome de Turner, etc. Há também associação significativa com determinados fenótipos HLA e algumas doenças, como a síndrome de Down e a neurofibromatose. (HOFFMAN & GRIEBEL, 1989; JUNQUEIRA & MOURA-RIBEIRO, 2000)

OLIVEIRA & CIASCA (2001) estudaram um caso de uma criança com Doença de moyamoya bilateral que permaneceu com quadro de Distúrbio Adquirido de Linguagem após cirurgia de revascularização cerebral.

2.5.4. Doença Cérebrovascular no período neonatal

Segundo MOURA-RIBEIRO et al (1999b), no RN a termo o diagnóstico de DCV, apesar de difícil e raro, tem sido confirmado com a utilização do US transfontanelar, TC, RM ou angiorres-sonância. Também o “doppler” constitui exame sensível para a avaliação do fluxo sanguíneo regional e suas alterações. No berçário da FCM-UNICAMP constatamos a incidência de 2.8/10.000 RN vivos.

Do ponto de vista clínico e neurológico a sintomatologia inaugural no RN a termo se apresenta com fenômenos agudos: 24-48 horas após nascimento com manifestações epilépticas lateralizadas ou generalizadas, às vezes, apnéa, hiperexcitabilidade ou irritabilidade, alteração da vigilância, dificuldade para alimentar, reflexo de sucção diminuído, hipotonia, hemiparesia. Esses achados são altamente sugestivos de infarto cerebral arterial, cujo diagnóstico poderá ser confirmado através dos estudos por imagem. Quando o US é realizado dentro de 36 horas do episódio agudo, é possível se constatar aumento da ecogenicidade no território vascular comprometido.

De uma maneira geral, confirma-se o comprometimento do parenquima irrigado pela artéria cerebral média (três vezes mais freqüente à esquerda) ou ramos lenticuloestriados. Em relação à etiologia, tem sido possível detectar policitemia, coagulação vascular disseminada, sepsis e doença cardíaca congênita. Às vezes, a causa do infarto cerebral permanece desconhecida, todavia deve ser considerada a possibilidade de modificação do nível de lactato, anticorpos antifosfolípides, heterozigose para o fator V de

Leiden, homocistinúria, alteração do fator VIII, fibrinogênio, proteína C e S e antitrombina III. (MOURA-RIBEIRO et al , 1999b; MOURA-RIBEIRO et al, 1999c; DE VEBER et al, 2000)

A avaliação das condições gestacionais e da saúde materna é importante para a identificação de fatores de risco para DCV, como trombo-embolismo placentário, aumento de anticardiolipinas maternas por ocasião do parto, drogadição materna, infecções congênitas, AIDS, retardo do crescimento uterino, hipertensão, movimentos fetais reduzidos. O US realizado precocemente pode ser normal sendo recomendável a reavaliação em 48 horas ou dentro da primeira semana a partir do episódio agudo.

A TC e a RM identificam não somente o território vascular comprometido como o grau de envolvimento das estruturas corticais, subcorticais e cápsula interna. Frequentemente na TC se constata infarto isquêmico com pequenas áreas de hemorragia. O estudo do SPECT (Single Photon Emission Cerebral Tomography) na fase de recuperação e na evolução demonstra também áreas de hipoperfusão. (MOURA-RIBEIRO at al, 1999b)

2.5.5. Outras etiologias

Segundo MOURA-RIBEIRO (1998), as anomalias congênitas cerebrovasculares como a displasia fibro muscular e anormalidades vaso-espásticas na migração devem ser consideradas no conjunto das etiologias de DCV em crianças e adolescentes. Também devem ser lembrados os infartos cerebrais a partir de hipofluxo em função de hipovolemia, com repercussão na perfusão vascular em territórios limítrofes das grandes artérias cerebrais.

A subluxação da articulação atlanto-axial, observada em determinadas doenças como a síndrome de Down, mucopolissacaridoses e artrite reumatóide juvenil, pode levar à obstrução da circulação vértebro-basilar e isquemia da fossa posterior.

Pode ser também lembrada em adolescentes e adultos jovens, a doença de Behcet, que do ponto de vista anatomopatológico, apresenta no SNC infiltrado linfoplasmocitário perivascular, macrófagos, com focos pequenos de comprometimento da substância branca e cinzenta.

2.5.6. Fatores de risco para hemorragia

Em crianças e adolescentes, na ausência de fator traumático, pode se constatar agudamente conjunto sintomatológico que, associado aos estudos por imagem, confirma o diagnóstico de hemorragia cerebral, ou subaracnóidea.

O quadro clínico neurológico inicial é de irritabilidade, choro contínuo, vômitos, manifestação epiléptica, cefaléia, paresia e comprometimento da consciência. A recuperação geral e neurológica do paciente depende da localização e extensão da hemorragia. A avaliação da causa provável da hemorragia requer um conjunto de exames que visam detectar lesões estruturais vasculares representadas pelas malformações arteriovenosas, aneurismas, cavernomas e malformação da veia do Galeno. Outro conjunto de procedimentos laboratoriais visa detectar anormalidades hematológicas e defeitos de coagulação. Na criança deve ser lembrada ainda a possibilidade de sangramento intratumoral com crescimento silencioso. (MOURA-RIBEIRO, 1998)

2.5.6.1. Malformações Vasculares Intracranianas

As malformações arteriovenosas comprometem artérias, veias, capilares ou todos conjuntamente, sendo considerado de natureza congênita mesmo quando diagnosticado em pacientes adultos. As malformações arteriovenosas, de tamanhos variados podem ser identificadas em exames angiográficos, todavia aquelas de dimensões reduzidas são apenas constatadas em estudos necroscópicos. (MOURA-RIBEIRO, 1998)

2.5.6.2. Cavernomas

É uma malformação vascular congênita, composta por espaços vasculares sinusoidais largos, adjacentes, sem interposição de parênquima cerebral. Por apresentar do ponto de vista estrutural e ultraestrutural, caráter evolutivo, justifica sua inclusão entre os hamartomas. Essa malformação é também denominado angioma cavernoso, hemangioma cavernoso. (ROACH & RIELA, 1995)

De uma maneira geral, o cavernoma aparece como lesão circunscrita, compacta, situada profundamente no córtex cerebral, nos núcleos da base ou no tronco cerebral. Trata-se de patologia resultante de anomalia da embriogênese, em estágio precoce (2^a. a 3^a. semana gestacional), quando o sistema embrionário ainda está configurado por rede angioblástica que sofre remodelações progressivas até individualizar as artérias, veias e capilares. Os cavernomas podem ser únicos ou múltiplos, comprometendo também outros órgãos (hepático, renal, supra-renal, baço). A expressão clínica em crianças e adolescentes pode ser predominantemente de hemorragia no sistema nervoso, podendo ter período assintomático, ou apresentar manifestações epilépticas, ou mais tardiamente, adquirir características expansivas. Os cavernomas podem ocasionalmente causar déficits subagudos progressivos devido a pequenas hemorragias recorrentes. (MOURA-RIBEIRO, 1998)

2.5.6.3. Malformação da Veia de Galeno

Apesar de ser malformação rara, a avaliação clínica e neurológica realizada de forma completa envolvendo o cuidadoso exame das suturas, fontanelas e principalmente ausculta sistemática craniana com estetoscópio, detecta sopro grosseiro audível, seja na região occipital, seja parieto-temporal, bilateralmente. De maneira geral o crânio do RN ou nos primeiros meses de vida está aumentado e dessa forma pode ser levantada a hipótese de hidrocefalia em evolução, sendo indicado o estudo através de imagem (US transfontanela TC). O estudo angiográfico possibilita a verificação das características da malformação e dos vasos que alimentam a área comprometida, alterando o tecido cerebral subjacente em função da anoxia e isquemia. (MOURA-RIBEIRO, 1998)

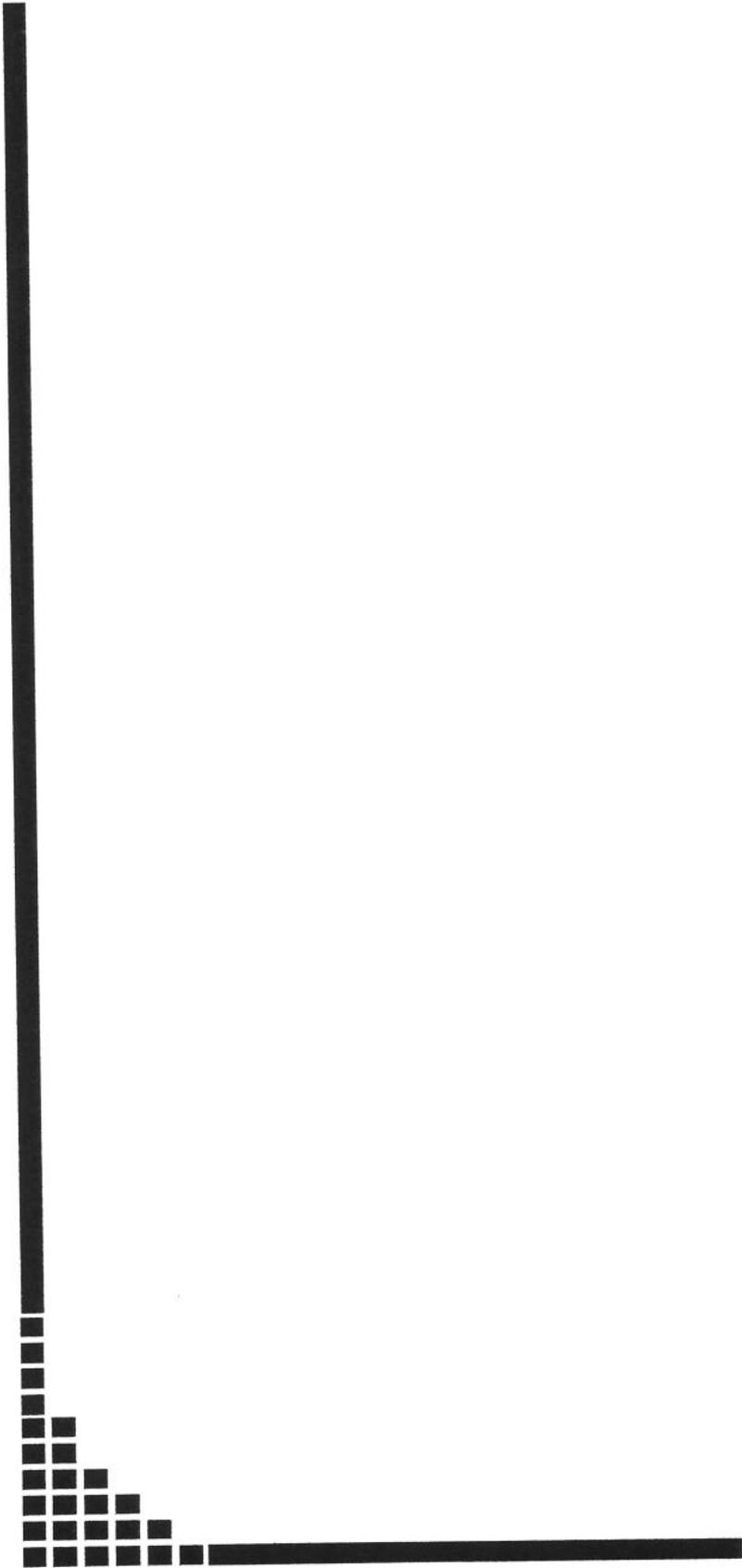
2.5.6.4. Aneurismas Arteriais

Os aneurismas saculares são raramente encontrados na faixa etária pediátrica. A maior parte dos aneurismas intracranianos tem etiologia congênita, entretanto existem alguns casos secundários a infecções e ao trauma. (HUMPHREYS, 1989; LASJAUNIAS et al, 1997).

2.5.7. Prognóstico

O prognóstico na DCV na infância e adolescência está relacionado à etiologia, ao tipo, extensão da lesão, à possibilidade de recorrência e à idade do paciente. SCHOENBERG et al (1978) demonstraram que a sobrevivência estava comprometida nas formas hemorrágicas em relação às isquêmicas. Todavia, as anormalidades seqüelares foram mais acentuadas nas crianças com DCV isquêmicas (hemiparesia, distúrbios do movimento, da lateralidade, dificuldades perceptuais, de linguagem, do aprendizado e epilepsia). Assim, considerou-se importante o acompanhamento prospectivo clínico-neurológico, complementado com avaliação das funções corticais superiores, em ambulatório especializado com equipe multidisciplinar.

Os estudos das funções superiores, do comportamento e aprendizado, a longo prazo, revisado periodicamente comprovam a intensidade das alterações. (CIASCA et al, 1999; KOELFEN et al 1993)



3. OBJETIVOS

3.1. OBJETIVO GERAL

Os avanços dos exames de neuroimagem possibilitaram melhor entendimento de funções mentais superiores no cérebro em desenvolvimento.

Assim, esta pesquisa buscou perspectivas de atuação que correlacione os avanços neurobiológicos com os fonoaudiológicos, mais especificamente referentes à aquisição da linguagem oral em pré-escolares e ainda visou ampliar a compreensão das disfunções em pacientes com DCV.

A implantação do Ambulatório de Pesquisa Clínica Neurológica e Laboratorial em Anormalidade Cérebrovascular na Infância e Adolescência permitiu o acompanhamento desde a fase aguda em DCV hemorrágica ou isquêmica. Dessa forma, planejou-se estudar as condições fonoaudiológicas em um grupo selecionado de crianças com a referida anormalidade considerada grave e pouco freqüente encaminhados na fase aguda.

Considerando que estes pacientes foram acompanhados em ambulatórios de forma regular, foi possível organizar estudo enfocando aspectos detalhados da linguagem.

Com esta proposta, foi possível organizar o objetivo geral abaixo:

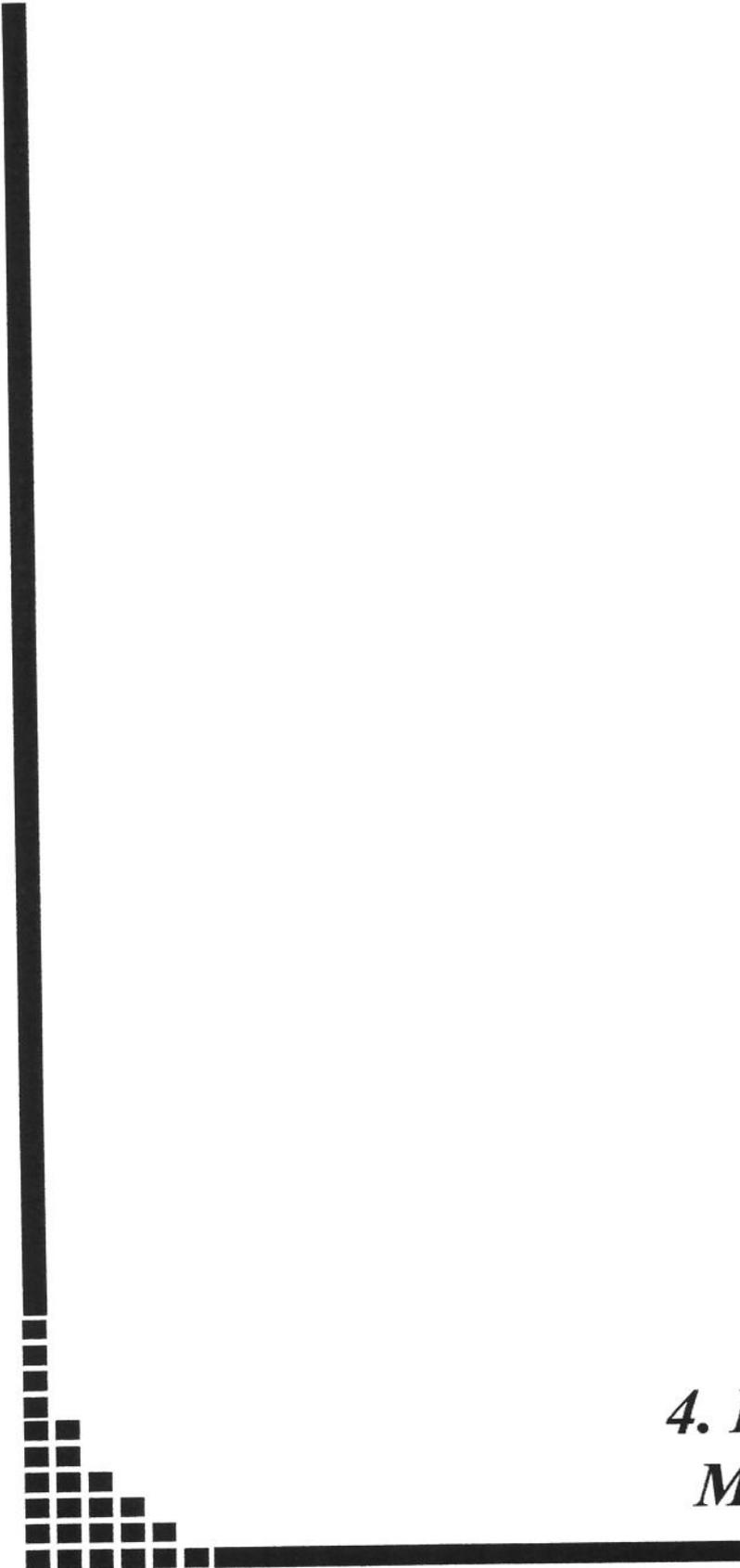
3.1.1. Descrever as manifestações comunicativas lingüísticas (fonética-fonológicas, morfosintáticas, semântica-lexicais, pragmáticas, discursiva-narrativas e perceptiva-cognitivas) e não-lingüísticas, em crianças com DCV em fase pré-escolar.

3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

3.2.1. Verificar a presença ou não de DAL em crianças com diagnóstico de DCV no período pré-escolar com base na especialização hemisférica precoce da linguagem.

3.2.2. Relacionar os achados da avaliação neurológica clínica e de imagem com os resultados da avaliação fonoaudiológica.

3.2.3. Indicar achados na avaliação fonoaudiológica e imagem para posteriores alterações na aquisição de leitura e escrita.



4. PROCEDIMIENTOS METODOLÓGICOS

Esta pesquisa foi inicialmente submetido à apreciação do Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP, segundo as determinações do Conselho Nacional de Saúde (resolução 196/96), sendo aprovado conforme parecer no. 037/2001. (ANEXO 4)

4.1. SUJEITOS

Este estudo foi composto por 10 crianças, envolvendo 5 sujeitos no grupo experimental (Ge) e 5 no grupo controle (Gc), respeitando os critérios de inclusão e exclusão para cada grupo. Os sujeitos do Ge serão chamados de S1, S2, S3, S4 e S5 enquanto os do Gc serão C1, C2, C3, C4, C5.

4.1.1. Critérios de seleção dos sujeitos

O Ge apresentou os seguintes critérios para compor o grupo:

- apresentar DCV confirmada por exame clínico neurológico e de imagem (US, TC, RM) a partir da fase aguda, sendo todos os pacientes atendidos e internados no HC – UNICAMP.
- Ter idade cronológica de até 5 anos e 11 meses de idade, compondo um grupo de crianças em idade pré-escolar.
- Apresentar acuidade auditiva preservada.

Do conjunto de pacientes acompanhados de forma regular no Ambulatório de Pesquisa em DCV foram selecionadas as crianças dentro da faixa etária e demais critérios de inclusão, acima relacionados, para especificamente serem estudadas de forma completa do ponto de vista fonoaudiológico. Este grupo foi denominado Ge.

Para melhor apreciação dos aspectos de linguagem foi possível organizar o Gc formado por crianças de uma escola de ensino infantil e fundamental particular da cidade de Bauru – SP, respeitando os seguintes critérios:

- Parear sexo e idade (diferença no máximo de 6 meses) do seu par do GE.
- Não ter história de atraso na aquisição da linguagem oral.
- Apresentar desenvolvimento de linguagem compatível com a idade cronológica e acuidade auditiva preservada.

4.1.2. Caracterização dos sujeitos

Os 10 sujeitos que fizeram parte desta amostra, seja compondo o Ge ou Gc, tinham idades cronológicas entre 5 anos e 3 meses a 5 anos e 11 meses, idade média 5 anos 6 meses, sendo 4 do sexo masculino e um do sexo feminino. A escolaridade variou de Pré Escola nível II a Pré Escola nível III. A instalação da DCV aconteceu entre um dia de vida a 3 anos de idade, sendo que em duas crianças foi constatado recorrência da DCV (S1 e S3) (TABELA 3).

TABELA 3: Idade da instalação da DCV (GE) e da avaliação fonoaudiológica

Sujeitos	1º. episódio de DCV	2º. episódio de DCV	Avaliação Fonoaudiológica
1	2 anos	2 anos 2 meses	5 anos 3 meses
2	2 dias	-----	5 anos 5 meses
3	1 ano 2 meses	2 anos 8 meses	5 anos 6 meses
4	3 anos	-----	5 anos 11 meses
5	1 dia	-----	5 anos 10 meses

Na tabela 4 apresentamos as idades e sexo das crianças do Ge e Gc:

TABELA 4: Idade e sexo dos grupos experimental e controle na ocasião da avaliação

Sujeitos	Idade		Sexo	
	Ge	Gc	Ge	Gc
1	5a3m	4a10m	M	M
2	5a5m	5a3m	M	M
3	5a7m	5a2m	F	F
4	5a1m	5a4m	M	M
5	5a10m	5a4m	M	M

Ge: grupo experimental, Gc: grupo controle, a: anos, m: meses

4.2. MATERIAL E MÉTODOS

4.2.1. Termo de Consentimento: anteriormente ao início dos passos seqüenciais metodológicos desta pesquisa, os pais ou responsáveis dos sujeitos selecionados tomaram conhecimento da avaliação por meio de autorização dos procedimentos deste estudo conforme resolução do Conselho Nacional de Saúde CNS 196/96 e assinaram o citado termo (ANEXO 5).

Em seguida, iniciou-se os passos seqüenciais metodológicos conforme apresentamos abaixo (FIGURA 6):

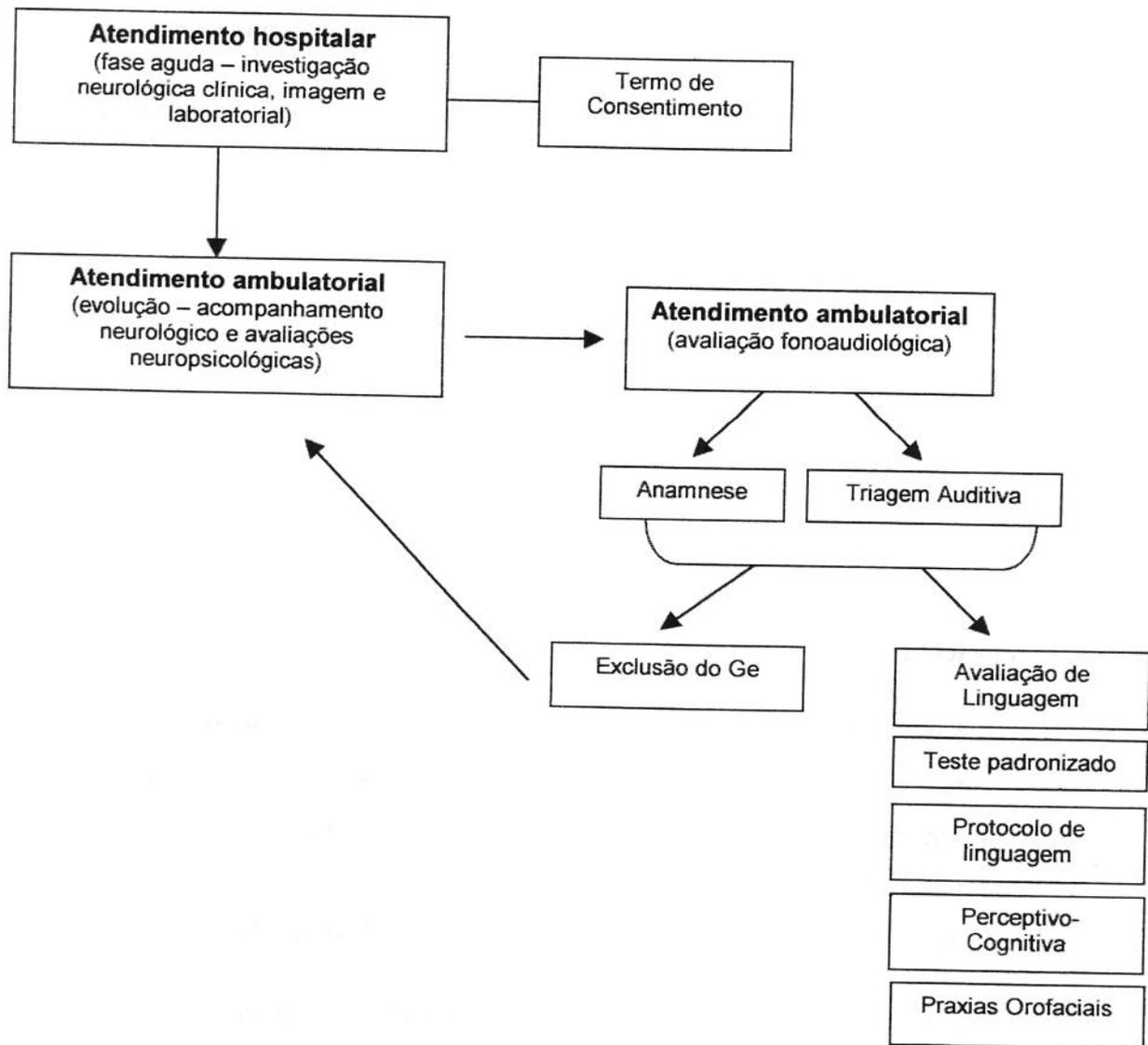


FIGURA 6: Passos seqüenciais metodológicos.

AVALIAÇÃO FONOAUDIOLÓGICA

4.2.2. Anamnese com os pais: foi realizada entrevista semidirigida com pais e/ou responsáveis investigando dados como presença ou não de queixa fonoaudiológica (visto que algumas famílias não tinham queixas quanto à linguagem de seus filhos), em função de recuperação após a intercorrência vascular. Foi pesquisado também o desenvolvimento lingüístico, auditivo, cognitivo geral, motor, sistema estomatognático, condições socio-ambientais antes e após a DCV, e antecedentes familiares. (ANEXO 6)

4.2.3. Triagem Auditiva: realizada com o audiômetro pediátrico PA-2, marca Interacustic, nas frequências de 500, 1.000, 2.000 e 4.000 Hz . Esta avaliação foi realizada no referido ambulatório de pesquisa, procurando evitar a interferência do ruído do meio ambiente na testagem.

4.2.4. Teste de Vocabulário por Imagens Peabody (TVIP), adaptação hispanoamericana (DUNN et al, 1986) considerando a padronização brasileira de CAPOVILLA & CAPOVILLA (1997). (ANEXO 7)

Este teste avalia o desenvolvimento lexical no domínio receptivo, as habilidades de compreensão de vocabulário de crianças entre 2 e 6 anos até 18 anos de idade. Fornece avaliação objetiva, rápida e precisa do vocabulário receptivo-auditivo em ampla variedade de áreas, incluindo pessoas, ações, qualidades, partes do corpo, tempo, natureza, lugares, objetos animais, termos matemáticos, ferramentas e instrumentos. É indicado para avaliar o nível de desenvolvimento da linguagem receptiva em pré-escolares, bem como em adultos e crianças que não lêem, que não escrevem e mesmo que não falam. É especialmente apropriado para avaliar o vocabulário de pessoas incapazes de vocalizar palavras de modo inteligível, já que para avaliar a compreensão lingüística de palavras isoladas, requer apenas que o examinado escolha a figura correspondente à palavra falada pelo examinador. (CAPOVILLA & CAPOVILLA, 1997, p.357).”

A aplicação do teste consta de 125 lâminas, precedidas de 5 lâminas de prática, em cada uma há quatro figuras organizadas para que a criança faça a seleção da ilustração que considera de maior significado para a palavra dita pelo examinador. As lâminas são separadas de acordo com a idade cronológica da criança, sendo assim os estímulos através das figuras iniciam-se na faixa etária de cada sujeito e procede-se a avaliação até que o sujeito apresente seis erros entre oito lâminas, o que é chamado “*teto*” (oito respostas consecutivas mais baixas que contenham seis erros). Enquanto a base seria as oito respostas corretas consecutivas mais altas. Algumas exceções podem acontecer, o que orienta-se ler atentamente o manual do examinador – adaptação hispanoamericana.

O vocabulário receptivo pode ser classificado em sete categorias: alto- superior, alto-inferior, médio-alto, médio, médio-inferior, baixo-superior, baixo- inferior.

4.2.5. Protocolo de Avaliação da Linguagem Infantil (HAGE, 2000; HAGE & GUERREIRO, 2001) (ANEXO 8) envolvendo:

- Amostra de linguagem espontânea focando a atividade dialógica entre a criança e o avaliador e, se necessário, um integrante da família era chamado para participar da atividade, a fim de garantir a fidedignidade da amostra de linguagem.
- Procedimentos provocados, ou seja, criaram-se situações e provas específicas para provocar perguntas; respostas às perguntas; nomeação de objetos, ações, atributos, advérbios, repetição; compreensão de palavras e orações. Estes procedimentos objetivaram a investigação de aspectos que apareceram com pouca frequência na amostra de linguagem espontânea.

Segundo HAGE (2000), este protocolo analisa a linguagem da criança tendo como base o modelo de BLOOM & LAHEY (1988). O modelo propõe que as habilidades de linguagem podem ser descritas e analisadas considerando suas três dimensões, a saber, forma, conteúdo e uso. A forma inclui a fonologia e a morfosintaxe; o conteúdo inclui o léxico e a semântica das palavras e locuções; e o uso inclui as habilidades pragmáticas como as regras conversacionais e as funções da comunicação.

Este protocolo foi aplicado seguindo os critérios abaixo:

a) Avaliação da Produção Fonológica

Foram utilizadas as figuras temáticas da Avaliação Fonológica da Criança – AFC (YAVAS, 1992), cujo objetivo é eliciar a amostra mais representativa da fala da criança através da nomeação espontânea. Há cinco desenhos temáticos para a estimulação de 125 itens que formam a lista de palavras da AFC. Os itens evocados pela criança foram registrados em folha de resposta.

Para que estas palavras surgissem na conversa foram necessários algumas vezes procedimentos provocados, ou seja, questionamentos sobre nomes de determinadas figuras e ações e em outros momentos as crianças emitiram espontaneamente estes itens. Esta prova apresenta os fonemas da Língua Portuguesa em diferentes posições das palavras, revelando uma representação equilibrada do Português.

Após nomeação das palavras, seja espontaneamente ou de modo provocado, seguiu-se a prova de repetição, na qual foi solicitado que a criança repetisse algumas palavras a fim de comparar sua produção fonológica espontânea e sob repetição.

As palavras obtidas foram transcritas foneticamente e analisadas por processos fonológicos.

Considerou-se as alterações fonológicas predominantes:

- Atrasada: presença de simplificações fonológicas não mais esperadas para a idade cronológica, mas observadas na normalidade.
- Desviada: presença de simplificações fonológicas não encontradas durante o período normal de aquisição de linguagem.
- Imprecisa ou Inconsistente: presença de grande variação e aumento na quantidade de redução de sílabas conforme aumento na extensão da palavra.
- Ausente: ausência de simplificações fonológicas esperadas para a idade cronológica.

b) Avaliação da Produção Morfossintática

Durante a conversa espontânea e procedimentos provocados, observou-se a produção morfossintática da criança, que foi classificada de acordo com o número de núcleos predominantes na organização sintática da oração, sendo que núcleos são definidos como elementos fundamentais em torno dos quais organizam-se outros elementos que constituem o sintagma. (SOUZA E SILVA & KOCH, 1986)

As avaliações foram assim classificadas:

- Organiza de dois a três núcleos com omissão de elementos (artigos, preposições, verbos);
- Organiza quatro ou mais núcleos com omissão de elementos secundários (artigos, preposições ou conjunções);
- Organiza mais de quatro núcleos sem suprimir elementos secundários.

c) Avaliação da Produção Semântica Lexical

Durante a conversa espontânea e procedimentos provocados, observou-se o desempenho semântico lexical das crianças que foi classificado de acordo com a forma de acesso lexical:

- Acessa fazendo uso de léxico pertinente (mesmo que com poucas palavras)
- Acessa fazendo uso de superextensões (“carro” para todo meio de transporte) e idiossincrasias (“papa” para todo alimento)
- Acessa fazendo uso de perífrases e dêiticos (“é pra rezar” pra igreja)

d) Avaliação Pragmática ou da Atividade Comunicativa

Este item pode ser aplicado em crianças com ou sem oralidade, cujos critérios de análise variaram.

Tal análise foi feita na mesma amostra de linguagem coletada para as outras avaliações.

Crianças com oralidade:

A habilidade para manutenção da conversação foi classificada em:

- Restrita: quando a manutenção ocorria predominantemente por turnos de uma oração.
- Ampla: quando a manutenção ocorria predominantemente por turnos com mais de uma oração.
- Especular: quando a manutenção ocorria predominantemente por turnos ditos “especulares” – o turno da criança é constituído por fragmentos do turno do interlocutor.

O compromisso conversacional foi classificado em:

- Presente: quando na maioria das interlocuções, o tema da conversação foi mantido.
- Ausente: quando na maioria das interlocuções, a criança não manteve o tema da conversação.

Crianças sem oralidade: (segundo os critérios de WETHERBY et al,1988 e WETHERBY et al,1989)

Os atos comunicativos ditos intencionais foram analisados sob alguns critérios como: meios de comunicação e funções dos atos comunicativos que podem ser agrupadas em três categorias:

- *Instrumental - regulatória:* contém atos comunicativos com a função de obter algo do meio ambiente ou satisfazer uma necessidade física. O estudo de HAGE (1997, p. 61), afirma que esta categoria inclui, além das funções, “solicitação de objetos”, e “solicitação de ação” , a função “protesto” , ou seja, quando a criança faz uso de ações e/ou vocalizações para solicitar o término de uma ação do outro não desejada.
- *De Interação Social:* contém atos comunicativos com a função de atrair ou “manter a atenção do outro sobre si mesma.”

- *Atenção conjunta*: contém atos comunicativos com a função de compartilhar o foco de atenção com o outro. Esses atos são identificados quando a criança dirige a atenção do adulto para um objeto, ação ou pessoa, que são focos de sua atenção.

Esta comunicação intencional foi classificada ainda em:

- *Ampla*: quando na maioria das interlocuções, a criança participava das trocas comunicativas com o interlocutor e fazia uso de comunicação intencional.
- *Restrita*: quando, nas interlocuções, a criança esporadicamente participava das trocas comunicativas com o interlocutor e fazia uso de comunicação intencional instrumental-regulatória.
- *Ausente*: quando a criança não participava das trocas comunicativas com o interlocutor.

As formas de comunicação foram classificadas como:

- Gestos indicativos
- Gestos representativos
- Vocalização não articulada
- Vocalização articulada

A função comunicativa foi observada em crianças com e sem oralidade. Os gestos indicativos e representativos foram considerados meios de comunicação para indicar a presença de funcionalidade na comunicação. A funcionalidade pode ser assim classificada:

- *Restrita*: quando a criança só respondia ao que era perguntado.
- *Ampla*: quando a criança, além de responder ao que era perguntado, perguntava, informava espontaneamente e fazia comentários.

e) Avaliação do Discurso Narrativo

A narrativa da criança observada com o auxílio das figuras temáticas de YAVAS et al (1992) e em conversa espontânea pode ser classificada segundo os estudos de PERRONI (1992):

Crianças com oralidade:

- Narra com auxílio do interlocutor – protonarrativa: quando a criança narrava estórias ou fatos, desde que auxiliada por perguntas do interlocutor.
- Narra com diversas frases encadeadas, mas com comprometimento da coesão e/ou coerência.
- Narra com diversas frases encadeadas, sem compromisso da coesão e/ou coerência.
- Não narra

Crianças sem oralidade (ou oralidade reduzida a palavras isoladas):

Os gestos representativos, indicativos e vocalizações foram considerados meios de comunicação para expressar uma narrativa. Foram assim classificadas:

- Narra com auxílio do interlocutor
- Narra sem auxílio do interlocutor, pequenos acontecimentos
- Não narra

f) Avaliação da Compreensão

Finalmente, a compreensão envolve todos os níveis de linguagem para que o propósito do interlocutor seja entendido. A compreensão foi classificada em:

- Contexto simples: compreensão de enunciados curtos, como por exemplo: “Me dá a bola”.
- Contexto complexo: compreensão de enunciados compostos de mais de uma oração, como por exemplo: “Pegue a bola e guarde dentro da caixa”

4.2.6. Protocolo de Praxias Orofaciais

Foi utilizado o protocolo de HAGE (1999) para avaliação das praxias buco-faciais e articulatórias. Foram solicitados, após modelo, seis movimentos de lábio, seis de língua, seis de face e seis articulatórios. Foi atribuído um ponto para cada movimento (buco-facial e articulatório) executado corretamente e nenhum ponto para aqueles que não foram executados e então os valores foram analisados considerando os valores de referência obtidos por CAMPOS (2000). (ANEXO 9)

4.2.7. Avaliação dos Aspectos Perceptivo-Cognitivos

Foi utilizada a Coleção Pra Pré (BRAUN, 1994) que visa avaliar a criança em diversos aspectos preparatórios para a leitura e escrita como segue:

- Discriminação visual: capacidade de comparar e diferenciar objetos, identificando semelhanças e diferenças de detalhes;
- Orientação espacial: orientar-se no espaço é ver-se e ver as coisas no espaço em relação a si próprio, é dirigir-se, é avaliar os movimentos e adaptá-los no espaço;
- Ordenação temporal: orientar-se no tempo é situar o presente em relação a um antes e um depois, é avaliar o movimento no tempo, distinguir o rápido do lento, o sucessivo do simultâneo;
- Coordenação viso motora: é a capacidade de seguir e acompanhar objetos e símbolos com movimentos oculares ordenados;
- Síntese: capacidade de unir, de juntar partes, unidades para formar um todo, a partir da união das partes tiram conclusões do todo;
- Análise: capacidade de decompor, de separar um todo em partes, em unidades menores;
- Análise-Síntese: é um processo em que cada uma das partes do todo tem ligação com as outras partes;

- Discriminação auditiva: é a capacidade de diferenciar um som do outro; compreender sons, ritmos;
- Percepção figura-fundo: capacidade de perceber objetos no primeiro plano (como figura) e no segundo plano (como fundo) e de diferencia-los significativamente;

Foram propostas as realizações de oito provas, sendo: duas de discriminação auditiva, uma de coordenação viso motora, uma de orientação temporo-espacial, duas de discriminação visual, uma de percepção figura-fundo e uma de análise-síntese. Tais provas foram classificadas como:

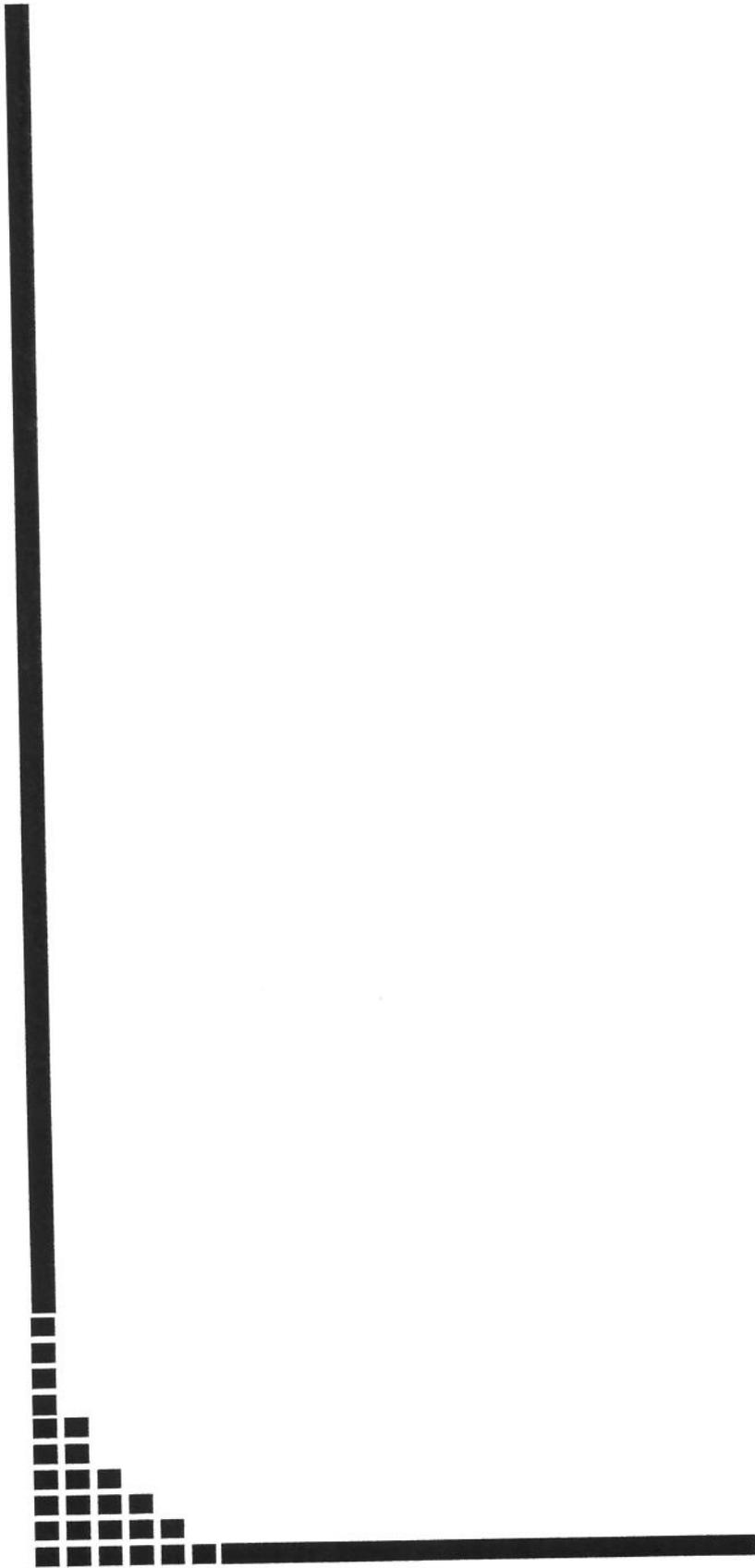
- Realiza sem dificuldade: para as provas realizadas de forma totalmente correta.
- Realiza com dificuldade: para as provas realizadas de forma parcialmente incorretas.
- Não realiza: para as provas que foram realizadas de forma totalmente incorretas.

As atividades eram explicadas pela examinadora e caso fosse observado a não compreensão, eram explicados apenas mais uma segunda vez e aguardada a realização pela criança.

AVALIAÇÃO NEUROLÓGICA

Na fase aguda, a confirmação do diagnóstico foi feita através de imagem (TC e RM de crânio).

Após confirmação do diagnóstico de DCV, prosseguiu-se a investigação com o estudo da evolução (ambulatorio) por meio do roteiro de atendimento da Disciplina de Neurologia Infantil – FCM UNICAMP. (ANEXO 10)



5. RESULTADOS

UNICAMP
BIBLIOTECA CENTRAL
SEÇÃO CIRCULANTE

Durante o período de janeiro de 2000 a junho de 2001, 11 crianças acompanhadas no Ambulatório de DCV na Infância e Adolescência da FCM – UNICAMP, realizaram Avaliação Fonoaudiológica. Destas, 6 crianças foram excluídas por não atenderem aos critérios de inclusão deste estudo.

5.1. RELATO DOS CASOS

5.1.1. Anamnese

Durante a anamnese realizada com a família, foram constatados dados gerais relevantes quanto ao desenvolvimento da criança que podem ser observados na TABELA 5 :

TABELA 5: Dados relevantes de anamnese do Ge

	S1	S2	S3	S4	S5
Aspecto					
Queixa de linguagem	+	-	-	-	“não fala”
Desenvolvimento Motor	Hp. D	Hp. D	Hp.D	Hp.E	Hp.D
Desenvolvimento Comportamental	+	-	-	+	+
Alterações de Fe	+	+	-	-	+
Sociabilização	+	-	-	-	-

Hp.: hemiparesia; Fe: Funções Estomatognáticas, + presença de queixa – ausência de queixa, E: esquerdo, D: direito

Quanto aos antecedentes gestacionais, familiares e de saúde, em nenhum dos casos houve indicativos relevantes para o diagnóstico.

Os dados relevantes obtidos na anamnese dos pacientes estão descritos individualmente a seguir, uma vez que os mesmos são importantes quanto a comparação de pré e pós DCV.

SUJEITO 1 (S1):

FF, sexo masculino, nascido em 23 de dezembro de 1995, parto vaginal a termo, peso ao nascimento 2300 g; ficou em incubadora por dois dias devido ao baixo peso. Após este período, foi para casa com a família e apresentou dificuldades de sucção, mamou na mamadeira até 3 meses e logo após usou colher e copo. Apresentou neurodesenvolvimento normal; quanto à linguagem, emitiu vocábulos isolados e estava começando a formar frases simples com até dois elementos, quando aos 2 anos de idade ocorreu o primeiro episódio de DCVI no hemisfério esquerdo. Após este ictus não se observou alterações lingüísticas e de nenhuma outra área de desenvolvimento, retomando seu desenvolvimento sem intercorrências. Após 2 meses da alta hospitalar, abruptamente, aconteceu o segundo episódio e então a criança apresentou mutismo por aproximadamente uma semana comunicando-se apenas por gestos indicativos. Gradativamente retomou suas aquisições, entretanto de forma lenta. Atualmente, a família relata que há trocas de fonemas e sua narração mostra-se precária.

SUJEITO 2 (S2):

GSC, sexo masculino, nascido em 28 de dezembro de 1994, parto cesárea a termo, peso 2990g. Com 22 horas pós nascimento, apresentou quadro agudo sendo comprovado por imagem DCVH do lado esquerdo, permaneceu hospitalizado por 28 dias. Após a alta hospitalar, apresentou neurodesenvolvimento esperado para idade e foi constatado hemiparesia direita como seqüela. Atualmente, não há queixas para o desenvolvimento lingüístico.

SUJEITO 3 (S3):

IFS, sexo feminino, nascida em 28 de agosto de 1995 de parto cesárea a termo, não há dados quanto ao peso ao nascimento. Recebeu alta hospitalar junto com a mãe, e apresentou neurodesenvolvimento esperado para idade até a instalação do primeiro episódio de DCVI que aconteceu com um ano e dois meses no hemisfério esquerdo. Nesta idade, a criança emitia algumas sílabas com intencionalidade e após a primeira intercorrência, não houve alterações significativas; o neurodesenvolvimento continuou

apresentando aquisições. Antes do segundo episódio de DCVI no hemisfério direito, com 2 a 8 m, a criança era capaz de narrar pequenos acontecimentos e logo após entrou em mutismo por aproximadamente 4 dias, comunicando-se por gestos indicativos. Após este período vem retomando seu desenvolvimento lingüístico lentamente até os dias atuais.

SUJEITO 4 (S4):

LRS, sexo masculino, nascido em 15 de fevereiro, parto cesárea a termo, peso 3250 g. Recebeu alta hospitalar junto com a mãe. Até 3 anos de idade foi constatado neurodesenvolvimento sem intercorrências. Especificamente para a linguagem, narrava fatos, não apresentava dificuldades morfosintáticas, semântica-lexicais e/ou pragmáticas e não apresentava trocas fonêmicas. Aproximadamente aos 3 anos de idade apresentou quadro agudo comprovado por imagem de DCVH no hemisfério direito e ficou aproximadamente 15 dias em mutismo, comunicando-se por meio de gestos indicativos. Após esta fase, retomou gradativa e lentamente sua linguagem até os dias atuais sem comprometimento da mesma.

SUJEITO 5 (S5):

JS, sexo masculino, nascido em 27 de fevereiro de 1996, parto vaginal a termo, não há dados quanto ao peso. Com 12 horas de vida, apresentou DCVI com comprometimento do hemisfério esquerdo e os testes laboratoriais revelaram policitemia (65% de microhematócrito), necessitando transfusão exsanguínea parcial. Foi constatado clinicamente hemiparesia direita; recebeu alta hospitalar e na evolução observou-se atraso do neurodesenvolvimento.

Esta criança foi adotada pela avó aos 3 anos de idade, sendo que esta desconhece a evolução e detalhes do neurodesenvolvimento até esta idade. Refere que quando passou a conviver com a criança aos 3 anos de idade, este emitia sons silábicos com intencionalidade, entretanto não formava palavras e usava gestos indicativos para se comunicar, fato este presente até os dias atuais.

5.1.2. Avaliação Fonoaudiológica, Neurológica Clínica e Imagem

Os resultados da avaliação fonoaudiológica, neurológica clínica e de imagem, do Ge e Gc, estão discriminados nas tabelas abaixo (TABELAS 6 a 10).

GRUPO EXPERIMENTAL:

TABELA 6: Dados da avaliação do S1 (idade: 5 anos e 3 meses):

Aspectos	Instrumento de avaliação	Resultados de S1
Linguagem		
Fonético-Fonológico	1*	Atrasada.
Morfossintático	1*	Organiza dois a três núcleos. Omite elementos secundários.
Semântico Lexical	1*	Acessa fazendo uso de superextensões.
Pragmático	1*	Manutenção da conversação: restrita Compromisso conversacional: ausente Função comunicativa: ampla
Discurso Narrativo	1*	Narra com auxílio do interlocutor.
Compreensão	1*	Contexto complexo
Linguística	2*	Não tem maturidade para o teste
Perceptivo Cognitivo	Coleção "Pra-Pré"	Coordenação viso-motora: não realiza Ordenação temporo-espacial: não realiza Discriminação auditiva: não realiza Percepção figura-fundo: com dificuldade Discriminação visual: com dificuldade Análise-síntese: não realiza
Praxias Orofaciais	Protocolo de praxias	Adequado para idade.
Diagnóstico Neurológico		DCVI – Artéria Cerebral Média Esquerda
Imagem		TC: proeminência dos sulcos cerebrais dos lobos frontal e parietal E e insula do VLE (2 a 7m) EEG: Atividade epileptiforme FTE e centro TE (2 a 8m) EEG: Atividade epileptiforme FTE (2 a 9m) EEG: atividade epileptiforme PE e Centro PE (3 a 11m) SPECT: hipoperfusão do hemisfério cerebral esquerdo mais acentuada na região PO e hipoperfusão discreta nos núcleos da base e hemisfério cerebelar à D. Sequela de AVC no HE (5 anos e 8 meses) (ANEXO 11)
Etiologia		Ausência de proteína C no sangue.

1* Protocolo de Avaliação da Linguagem Infantil (Hage, 2000; Hage & Guerreiro, 2001)

2* Teste de Vocabulário por Imagens Peabody (Dunn & Dunn, 1986)

TABELA 7: Dados da avaliação do S2 (idade: 5 anos e 5 meses):

Aspectos	Instrumento de avaliação	Resultados de S2
Linguagem		
Fonético-Fonológico	1*	Ausente.
Morfossintático	1*	Organiza mais de quatro núcleos. Não suprime elementos secundários
Semântico Lexical	1*	Acessa fazendo uso de léxico pertinente
Pragmático	1*	Manutenção da conversação: especular Compromisso conversacional: presente Função comunicativa: ampla
Discurso Narrativo	1*	Narra com diversas frases encadeadas sem comprometimento da coesão e/ou coerência
Compreensão Linguística	1* 2*	Contexto complexo Extremamente baixa
Perceptivo Cognitiva	Coleção "Pra-Pré"	Coordenação viso-motora: com dificuldade Ordenação temporo-espacial: adequada Discriminação auditiva: não realiza Percepção figura-fundo: com dificuldade Discriminação visual: com dificuldade Análise-síntese: adequada
Praxias Orofaciais Diagnóstico Neurológico	Protocolo de praxias	Não adequado para idade. DCVI - bilateral
Imagem		EEG: Em sono. Ondas agudas do vértex e fusos do sono em regiões centrais bilateralmente. (3 meses de idade) EEG: normal (6 meses de idade) TC: áreas focais hipodensas córtico subcortical no lobo PD e FE. Dilatação ex vácuo do VLE. Seqüela de AVC bilateral (2 a 7 m) SPECT: hipoperfusão parietal D e discreta no tálamo E (3 a 6 m) (ANEXO 12)
Etiologia		Não esclarecida

1* Protocolo de Avaliação da Linguagem Infantil (Hage, 2000; Hage & Guerreiro, 2001)

2* Teste de Vocabulário por Imagens Peabody (Dunn & Dunn, 1986)

TABELA 8: Dados da avaliação de S3 (idade 5 anos e 7 meses)

Aspectos	Instrumento de avaliação	Resultados de S3
Linguagem		
Fonético-Fonológico	1*	Ausente.
Morfossintático	1*	Organiza mais de quatro núcleos sem suprimir elementos secundários
Semântico Lexical	1*	Acessa fazendo uso de léxico pertinente.
Pragmático	1*	Manutenção da conversação: especular Compromisso conversacional: presente Função comunicativa: ampla
Discurso Narrativo	1*	Narra com diversas frases encadeadas sem comprometimento da coesão e/ou coerência
Compreensão Linguística	1* 2*	Contexto complexo Pontuação moderada
Perceptivo Cognitivo	Coleção "Pra-Pré"	Coordenação viso motora: sem dificuldade Ordenação temporo-espacial: com dificuldade Discriminação auditiva: sem dificuldade Percepção figura-fundo: sem dificuldade Discriminação visual: sem dificuldade Análise-síntese: sem dificuldade
Praxias Orofaciais	Protocolo de praxias	Adequado para idade.
Diagnóstico Neurológico Imagem		DCVI bilateral RNM: AVC I bilateral sendo à esquerda mais antigo na cápsula externa e putamen bilateral. (2 a 8 m) RNM: infartos lacunares na substância branca profunda envolvendo núcleos caudados bilateral com proeminência à esquerda. Com relação a RNM houve discreta involução seqüelar das lesões anteriormente identificadas. (5 a 4 m)
Etiologia		Não esclarecida

1* Protocolo de Avaliação da Linguagem Infantil (Hage, 2000; Hage & Guerreiro, 2001)

2* Teste de Vocabulário por Imagens Peabody (Dunn & Dunn, 1986)

TABELA 9: Dados da avaliação de S4 (idade: 5 anos e 11 meses)

Aspectos	Instrumento de avaliação	Resultados de S4
Linguagem		
Fonético-Fonológico	1*	Ausente.
Morfossintático	1*	Organiza mais de quatro núcleos sem suprimir elementos secundários
Semântico Lexical	1*	Acessa fazendo uso de léxico pertinente
Pragmático	1*	Manutenção da conversação: ampla Compromisso conversacional: presente Função comunicativa: ampla
Discurso Narrativo	1*	Narra com diversas frases encadeadas sem comprometimento da coesão e/ou coerência
Compreensão	1*	Contexto complexo
Linguística	2*	Extremamente baixa
Perceptivo Cognitivo	Coleção "Pra-Pré"	Coordenação viso motora: com dificuldade Ordenação temporo-espacial: com dificuldade Discriminação auditiva: com dificuldade Percepção figura-fundo: sem dificuldade Discriminação visual: sem dificuldade Análise-síntese: sem dificuldade
Praxias Orofaciais	Protocolo de praxias	Adequado para idade.
Diagnóstico Neurológico Imagem		DCVH – direito TC: área hiperdensa (sangramento em nn de base direita com invasão ventricular (3 a 4 m) EEG: distúrbio epileptiforme freqüente em região fronto temporal D, distúrbio cerebral severo em hemisfério D (4 a 8 m) SPECT: hipoperfusão acentuada de todo hemisfério cerebral D (4 a 9 m) TC: comprometimento do córtex frontal (giros pré central, frontal superior e médio) comprometimento da cabeça do núcleo caudato e núcleo lentiforme à D, redução das dimensões do tálamo D, pedúnculo cerebral D e região D do corpo da ponte (degeneração valleriana). Alargamento ex-vácuo do VLD, alargamento sulcal à D. Lesão sequelar AVC H com vários acometimentos de núcleos da base, córtex frontal e núcleo caudato (5 a 1 m) (ANEXO 13) EEG: distúrbio epileptiforme e não epileptiforme contínuo em hemisfério cerebral D máximo na região fronto central D (5 a 2 m) Angiografia: ausência de sinais de MAV (5 a 6 m)
Etiologia		Não esclarecida

1* Protocolo de Avaliação da Linguagem Infantil (Hage, 2000; Hage & Guerreiro, 2001)

2* Teste de Vocabulário por Imagens Peabody (Dunn & Dunn, 1986)

TABELA 10: Dados da avaliação de S5 (idade: 5 anos e 10 meses)

Aspectos	Instrumento de avaliação	Resultados de S5
Linguagem		
Pragmático	1*	Comunicação intencional ampla do tipo: Regulatória-instrumental atenção conjunta interação social
Discurso Narrativo	1*	Narra com auxílio do interlocutor.
Compreensão	1*	Contexto simples
Linguística	2*	Não tem maturidade para o teste
Praxias Orofaciais	Protocolo de praxias	Não realizou, pois não há concentração para esta atividade
Diagnóstico Neurológico		DCVI esquerdo
Imagem		EEG: distúrbio grave da atividade de fundo em hemisfério E, distúrbio epileptiforme em região occipital E.(4 anos e 6 meses) TC : extensa área hipodensa em região TP E com encefalomalácia e dilatação ventricular lateral E, encefalomalácia em área de ACM E (5 anos) (ANEXO 14)
Etiologia		Policitemia sintomática com microhematócito de 65%

1* Protocolo de Avaliação da Linguagem Infantil (Hage, 2000; Hage & Guerreiro, 2001)

2* Teste de Vocabulário por Imagens Peabody (Dunn & Dunn, 1986)

TABELA 11: Lateralização, tipo de DCV e etiologia

Caso	Lado da lesão	Tipo	Etiologia
1	Hemisfério E	DCVI	Ausência de proteína C
2	Bilateral	DCVI	Não esclarecido
3	Bilateral	DCVI	Não esclarecido
4	Hemisfério D	DCVH	Não esclarecido
5	Hemisfério E	DCVI	Policitemia sintomática

E: esquerdo, D: direito, DCVH: Doença Cérebrovascular Hemorrágica, DCVI: Doença Cérebrovascular Isquêmica

GRUPO CONTROLE:

TABELA 12: Dados de avaliação do Gc (idades: 4 anos e 10 meses – 5 anos e 2 meses – 5 anos e 4 meses – 5 anos e 4 meses – 5 anos e 4

Aspectos	Instrumento de avaliação	Resultados do Gc
Linguagem		
Fonético-Fonológico	1*	Sem alterações
Morfossintático	1*	Organiza mais de quatro núcleos Não suprime elementos secundários
Semântico Lexical	1*	Acessa fazendo uso de léxico pertinente
Pragmático	1*	Manutenção da conversação: ampla
		Compromisso conversacional: presente Função comunicativa: ampla
Discurso Narrativo	1*	Narra com frases encadeadas sem compromisso da coesão e/ou coerência
Compreensão	1*	Contexto complexo
Linguística	2*	Moderada - média alta
Perceptivo Cognitivo	Coleção “Pra-Pré”	Coordenação viso motora: sem dificuldade Ordenação temporo-espacial: sem dificuldade Discriminação auditiva: sem dificuldade Percepção figura fundo: sem dificuldade Discriminação visual: sem dificuldade Análise síntese: sem dificuldade
Praxias Orofaciais	Protocolo de praxias	Adequado para idade.

1* Protocolo de Avaliação da Linguagem Infantil (Hage, 2000; Hage & Guerreiro, 2001)

2* Teste de Vocabulário por Imagens Peabody (Dunn & Dunn, 1986)



6. DISCUSSÃO

Considerando que o objetivo deste trabalho é buscar possíveis correlações entre os achados da avaliação neurológica e a avaliação de linguagem de crianças pré-escolares que tiveram diagnóstico comprovado de DCV em ambulatório, os resultados encontrados permitiram análise qualitativa de cada indivíduo estudado. Uma vez que a população com diagnóstico confirmado de DCV do Ambulatório de Pesquisa de Anormalidades Cerebrovasculares na Criança e Adolescência são acompanhados neste mesmo centro desde a sua instalação na fase aguda, é possível traçar linhas de evolução para cada quadro facilitando a sua compreensão.

O número de pacientes, foi pequeno, entretanto foi possível estabelecer prioridades nas formas de avaliação da linguagem para a população pré-escolar, que muitas vezes só manifesta suas dificuldades quando entra para a educação sistematizada e os aspectos acadêmicos passam a ser preocupantes para a família, para a escola e um sofrimento para a criança. Será que estas dificuldades poderiam ser previstas e resolvidas ainda em fase pré-escolar? Uma vez que esta criança já apresentou importante anormalidade que determinou prejuízos em seu desenvolvimento, por que não acompanhar de forma mais próxima a linguagem oral já que as vias de integração das palavras, faladas e orais muitas vezes são sobrepostas?

6.1. SUJEITO 1 (S1):

O S1 apresentou como seqüela motora da DCV hemiparesia direita, correspondendo ao seu diagnóstico localizatório DCV I à esquerda.

Na anamnese atual, a família declarou alterações relacionadas a sociabilização e ao comportamento agitado da criança; quanto à linguagem, referiu trocas fonêmicas consideradas não relevantes para a família. Também esclareceu que a criança apresentava lateralidade direita até a instalação da DCVI passando evolutivamente a usar a mão esquerda em função da dificuldade motora do lado direito, configurando-se falso canhoto.

O primeiro episódio de DCV aconteceu aos 2 anos e o segundo, após 2 meses. A TC após a recorrência demonstrou proeminência de sulcos cerebrais dos lobos, frontal e parietal E. O estudo do EEG mostrou envolvimento posterior de lobo temporal esquerdo. Como etiologia, confirmou-se a ausência de proteína C no mecanismo de coagulação

sangüínea. Paralelamente, no transcorrer da evolução, a criança apresentou linguagem defasada para sua idade cronológica, caracterizada por trocas fonêmicas e dificuldades no processamento semântico lexical; houve dificuldade para acessar um léxico pertinente ao contexto. Em decorrência da dificuldade semântica, sua organização morfossintática também evoluiu com omissão de elementos secundários e revelou a ausência da elaboração de um discurso narrativo de modo espontâneo, havendo necessidade do interlocutor montar as partes fragmentadas da narração, o que não foi observado em seu par controle (C1), sendo este capaz de acessar o léxico e estruturar narrativas com conteúdo morfossintático e semântico satisfatório para sua idade cronológica. Quanto as habilidades perceptiva-cognitivas de S1, que podem nos revelar alguns pré requisitos para o aprendizado da linguagem escrita, o paciente apresentou dificuldades em todos os aspectos, sendo que para 4 das 6 tarefas solicitadas não houve maturidade mínima para realização, enquanto C1 realizou todas as tarefas.

Na literatura, encontramos um estudo de PITCHFORD (2000) que apresentou o estudo de 5 crianças com DCV no hemisfério esquerdo. Entre estas, duas encontravam-se em idade pré-escolar e as mesmas tiveram prejuízo significativo na performance verbal com indícios de dificuldades na leitura e escrita. Segundo o mesmo autor, “esta discrepância da normalidade indica que a lesão em hemisfério esquerdo durante estágios precoces do neurodesenvolvimento levam a dificuldades específicas com o processamento da informação verbal, entretanto esta dificuldade parece não ter afetado a aquisição de vocabulário novo, como foi constatado pela performance normal em tarefas de compreensão auditiva e nomeação”. Esta dificuldade é um indicativo para a forte possibilidade de persistirem no aprendizado da leitura, e no nosso entender é o esperado na evolução destas crianças. As outras três crianças do referido estudo apresentaram dificuldades para consciência fonológica e segmentação fonêmica, pois revelaram dificuldades residuais de linguagem. Esclarecemos aqui que para estas 3 crianças com instalação da DCV em idade mais tardia (fase escolar), o autor discute a possibilidade dos déficits serem investigados mais detalhadamente, talvez por denotar vias diferentes de processamento que expliquem a dificuldade. (p. 140)

Quanto a idade precoce de ocorrência da DCV, segundo WOODS et al in MARTINS et al (1991), corresponde a fase em que o hemisfério esquerdo estaria assumindo totalmente suas funções verbais, enquanto o hemisfério direito estaria gradativamente reduzindo o potencial para as funções de linguagem.

MURDOCH (1997) relata que alterações de fonologia, sintaxe e semântica-lexical são sempre vistas associadas a lesões do hemisfério esquerdo, enquanto o hemisfério direito atuaria mais especificamente a aspectos gestuais e prosódicos.

Na presente pesquisa, os resultados dos aspectos perceptivo-cognitivos concordam com a literatura, quando nos revelam preocupação com o futuro acadêmico, uma vez que a família nesse estágio não apresenta queixas, pois considera de forma geral, seu desempenho satisfatório. Vale ressaltar que para S1 foi possível detectar as dificuldades no processamento da informação verbal de modo muito refinado em fase pré-escolar. Portanto, seria um dos pacientes que necessitariam de abordagem terapêutica que enfocasse suas dificuldades podendo assim favorecer as condições para o aprendizado da leitura e escrita de forma mais satisfatória. Dessa maneira, em função das anormalidades vasculares terem acontecidos aos 2 anos e aos 2 anos e 2 meses de idade, este sujeito seguramente se enquadra no diagnóstico de *Distúrbio Adquirido de Linguagem*, no qual houve envolvimento estrutural e funcional à esquerda.

Quanto a etiologia, GÜNTHER et al (2000) consideram a ausência de proteína C na coagulação sangüínea como etiologia esclarecida deste caso, “ na década passada, vários defeitos genéticos de proteínas que regulam a coagulação sangüínea têm sido discutidos como fatores de risco para eventos venosos tromboembólicos.” (p. 2437). No referido estudo, encontraram na população de 91 sujeitos com no máximo 4 semanas de idade, 51% de confirmação de comprometimento de proteína C. Os autores concluem que os dados apresentados no trabalho apontam para a etiologia multifatorial de DCVI sintomático em neonatos, são incluídos fatores de riscos protrombóticos, as condições subjacentes adquiridas e genéticas. Sendo assim, já que doença subjacente pode ser diagnosticada em 54% dos casos, é recomendada para crianças que sofrem de DCV durante o período neonatal uma avaliação sobre os fatores de riscos protrombóticos.

Concluindo, as alterações deste sujeito são predominantemente para os aspectos fonético-fonológicos, morfossintáticos, semântico-lexicais, pragmáticos, discursivo-narrativos e perceptivo-cognitivos, restando ausência de déficits apenas para as praxias orofaciais.

6.2. SUJEITO 2 (S2):

O segundo sujeito desta pesquisa apresentou episódio único de DCV I com 22 horas de vida sendo a lesão bilateral, que afetou regiões corticais e subcorticais em lobo parietal direito e frontal esquerdo, fato confirmado pela TC realizada com 2 anos e 7 meses. O SPECT realizado com 3 anos e 6 meses caracterizou hipoperfusão parietal direita e discreta em tálamo esquerdo (ANEXO 12). A causa foi exaustivamente investigada do ponto de vista clínico, de imagem e laboratorial em líquidos orgânicos; não foi identificada.

Como seqüela motora, apresentou hemiparesia direita e a anamnese atual não houve queixa fonoaudiológica, nem dados sugestivos para saúde geral.

Constatamos, na evolução, que S2 apresentou comportamentos hiperativos e dificuldades de concentração na execução da maioria das provas para avaliação de linguagem aplicadas.

Na avaliação de linguagem, foi possível constatar dificuldades para realização de provas perceptiva-cognitivas reforçadas pela dificuldade de atenção e concentração da criança. A linguagem oral apresentou-se adequada quando comparada ao seu par controle (C2), denotando os mesmos resultados que este.

VARGHA-KHADEM et al (1985), em estudo que envolveu 53 crianças com lesões cerebrais precoces (incluindo intra-uterinas), chamam atenção para a variedade de achados anatômicos e fisiológicos que podem indicar a importância da plasticidade do cérebro imaturo, de tal forma que as conseqüências das lesões cerebrais podem ser consideradas menos sérias durante a infância do que na vida adulta. Dessa forma, hipotetizou-se que quanto mais cedo ocorre lesão no SNC, mais completa é a recuperação e representação da função da linguagem. E este fato foi aceito há poucos anos, todavia as pesquisas mais recentes discutem aspectos mais detalhados. (PITCHFORD, 2000)

O autor refere que aspectos desta compensação são a gravidade da lesão no hemisfério esquerdo, alterações pré-natais e pós-natais precoces resultam em desenvolvimento da dominância manual esquerda. A mediação da linguagem é feita de forma bilateral ou no hemisfério direito, ou a reorganização acontece em áreas ainda intactas do hemisfério esquerdo. Assim, a variável mais importante deste estudo é demonstrar que a gravidade da lesão não constitui o aspecto mais relevante, mas sim a idade de ocorrência.

TRAUMER & MANNINO (1983) estudaram 9 crianças com DCV no período neonatal e sugeriram prognóstico favorável para níveis desenvolvimentais e motores.

Por outro lado, RIVA et al (1991) estudando crianças com lesões precoces em grupos com lesões no hemisfério esquerdo ou no direito, concluíram que o cérebro imaturo parece ser mais vulnerável a lesões do que o maturo. Esta susceptibilidade pode causar importantes déficits cognitivos, mas nem sempre baixa performance de linguagem.

Um estudo mais recente, como o de KOELFEN et al (1993) com oito sujeitos com infarto cerebral em neonatos relatou que DCV nesses pacientes tem prognóstico variável e não há muitos relatos na literatura sobre o funcionamento cognitivo, social e motor a longo prazo.

Concordando com os achados da literatura, apesar da bilateralidade da lesão de S2 constatada por alteração parenquimatosa (parietal direito e frontal esquerdo e discreta em tálamo esquerdo), a idade de ocorrência foi um fator prognóstico favorável para a recuperação completa da linguagem oral, entretanto os indicativos de dificuldades acadêmicas, observadas nas provas perceptiva-cognitivas, podem ser justificadas pelos comportamentos hiperativos que dificultam a atenção e concentração na realização destas atividades e daquelas futuramente solicitadas em idade escolar. Desse modo, a DCV teria deixado seqüela comportamental que, conseqüentemente influenciará em outras habilidades.

Concluindo, o diagnóstico fonoaudiológico deste caso não seria de Distúrbio Adquirido de Linguagem e, portanto, encaixara-se em outros distúrbios comportamentais, já que não houve predominância de alterações de linguagem.

6.3. SUJEITO 3 (S3):

O terceiro sujeito relatado apresentou dois episódios de DCVI, sendo o primeiro com 1 ano e 2 meses (hemisfério esquerdo) e o segundo aos 2 anos e 8 meses (hemisfério direito). Após cuidadosa e ampla investigação clínica, de imagem e laboratorial em líquidos orgânicos, não foi possível identificar a etiologia.

Quanto ao desenvolvimento motor, avaliado evolutivamente em ambulatório, apresentou hemiparesia direita, o que o faz usar lateralidade manual esquerda, sendo confirmado que previamente ao primeiro episódio agudo usava a mão direita.

Na avaliação ambulatorial, foi possível constatar que a família não apresentava queixas relacionadas à linguagem e nem a outras áreas de desenvolvimento, a não ser preocupações relativas a seqüelas motoras e ao fato objetivo de recidiva do ictus.

Na avaliação de linguagem, não foram constatadas alterações para seu processamento, pois o desenvolvimento estava completamente de acordo com seu par controle (C3), inclusive em provas de habilidades perceptiva-cognitivas.

As lesões bilaterais, muitas vezes indicam prognóstico pior, entretanto vale ressaltar que o primeiro episódio de DCV em S3 aconteceu com 1 ano e 2 meses, idade em que a especialização hemisférica esquerda está em pleno desenvolvimento em detrimento ao hemisfério direito. (WOODS, 1978). De modo que o fator tempo entre o primeiro ictus e a recorrência pode aqui ser considerado primordial, pois o espaço de aproximadamente 17 meses favoreceu que a criança recuperasse suas dificuldades por lesão no hemisfério esquerdo e, então, quando a especialização hemisférica estava em fase avançada, muito provavelmente áreas intactas do lado esquerdo haviam reorganizado a função da linguagem aconteceu a lesão no hemisfério direito. Sabe-se que este lado não apresenta relação direta

com a formulação morfosintática, semântica-lexical e fonológica da linguagem, permitindo avaliação de linguagem sem alterações em quaisquer subsistemas lingüísticos e ou indicativos de dificuldades escolares.

Tal explicação mostra-se coerente com o quadro, entretanto outras crianças com lesões bilaterais podem não ter o mesmo sucesso na recuperação. Para isto, KANDEL et al (1997) afirmaram que “a linguagem não é uma capacidade única, mas sim uma família de capacidades, duas das quais – compreensão e expressão – são mediadas por regiões cerebrais distintas. Apesar de alguns insights notáveis, a compreensão neurobiológica da linguagem ainda é rudimentar”.

Poucos estudos na literatura relatam casos de lesões bilaterais na infância em decorrência de DCV revelando situação rara. Estudo de LISTIANINGSHI et al (1991) apresentou 14 casos de DCV na infância, sendo 4 casos com lesões bilaterais, dos quais 3 crianças maiores que 10 anos e uma com 6 anos. Este sujeito com 6 anos caracterizou déficit para as funções lingüísticas e cognitivas e nenhuma correlação adicional foi feita neste estudo.

De modo conclusivo, S3E não se enquadra atualmente nos Distúrbios Adquiridos de Linguagem, podendo ter sido diagnosticada em idades anteriores, entretanto sua boa evolução e ausência de sinais que possam influenciar negativamente seu desempenho escolar não a caracterizam mais.

6.4. SUJEITO 4 (S4):

O sujeito 4 deste trabalho (S4) apresentou episódio único de DCV hemorrágica no hemisfério direito aos 3 anos de idade, o que diferenciou-o dos demais sujeitos pela menor participação deste hemisfério no processamento dos aspectos lingüísticos mais refinados nesta idade.

A seqüela motora observada foi a hemiparesia direita e as queixas desenvolvimentais questionadas em anamnese atual foram negadas pela família, que considera-o recuperado das intercorrências que o acometeram.

A avaliação fonoaudiológica de S4, nesta pesquisa, revelou não haver dificuldades para subsistemas lingüísticos, entretanto das 6 tarefas de ordem perceptivo cognitiva solicitadas, apresentou dificuldades em 3, indicando situação de observação quanto à evolução, com o propósito de confirmar se as habilidades acadêmicas poderiam estar prejudicadas no futuro.

Os exames de imagem realizados após os 3 anos de idade e a evolução clínica do paciente indicam que havia suspeita de possível mal formação arteriovenosa como etiologia para a DCV, entretanto a angiografia realizada aos 5 anos e 6 meses excluiu esta possibilidade, e adicionado à ampla e detalhada investigação clínica e laboratorial em líquidos orgânicos a etiologia permaneceu não esclarecida.

Os demais exames como a TC, realizada 4 meses após o episódio de DCV, mostrou sangramento em núcleos da base, e aos 5 anos e 1 mês, houve comprometimento de estruturas subcorticais direita e córtex frontal direito (ANEXO 13). Um SPECT aos 4 anos e 9 meses revelou alterações em todo o hemisfério direito.

Buscando correlações para este caso, percebe-se que aos 3 anos o hemisfério esquerdo estaria trabalhando com as funções da linguagem, sendo o dominante e assim, uma lesão do lado direito provocaria menos alterações de linguagem; um outro fator que deve ser ressaltado é que a maioria das estruturas aqui lesionadas são subcorticais, deste modo com menor atuação para a linguagem.

Contrariamente a esta posição, EISELE in MARTINS et al (1991) estudando déficits na compreensão da linguagem em crianças com lesões no hemisfério esquerdo e ou direito concluiu que os resultados indicam a completa aquisição da linguagem dependendo do funcionamento normal de ambos hemisférios ao longo do neurodesenvolvimento. A precisa natureza dos prejuízos neurolingüísticos em crianças permanece indeterminada, uma vez que não houve diferenças significativas entre as lesões esquerda e direita, estando os dois grupos inferiores aos seus controles.

Para S4, único com lesão em hemisfério direito nesta pesquisa, a afirmação que alterações de fonologia, sintaxe, e semântica-lexical são sempre vistas associadas a lesões do hemisfério esquerdo (MURDOCH, 1997), estaria de acordo com sua avaliação, entretanto não deve-se descartar a possibilidade de dificuldades para o aprendizado do código gráfico, ao considerar o entrelaçamento de vias neurais para a palavra falada e escrita. Primeiramente, devido a dificuldade de realização das provas e num segundo momento pelo fato de que “há poucos estudos sobre a natureza sobreposta das dificuldades adquiridas de leitura em crianças com a linguagem falada.” PITCHFORD (2000)

Entretanto, RIVA et al (1991), em sua pesquisa com grupos de crianças com DCV, revelou entre suas conclusões que aspectos lexicais podem estar deficitários em lesões de hemisfério esquerdo e direito, o que confirma a representação bilateral da estrutura básica de muitas funções.

O diagnóstico fonoaudiológico de S4 foi caracterizado como Distúrbio Adquirido da Linguagem com alterações predominantes de processos perceptivo-cognitivos. Entretanto é necessário a confirmação das suposições de futuras dificuldades acadêmicas podendo ser excluídas por meio de acompanhamento terapêutico ou não.

6.5. SUJEITO 5 (S5):

Este sujeito (S5) apresentou um diferencial na avaliação fonoaudiológica, uma vez que o mesmo emite apenas algumas sílabas com intenção comunicativa. O protocolo utilizado englobou habilidades comunicativas e não os subsistemas lingüísticos. Como resultado desta avaliação pré-verbal, apresentou as três modalidades de comunicação intencional: regulatória instrumental, atenção conjunta e interação social. Sua compreensão lingüística mostrou-se prejudicada, uma vez que não compreendeu ordens com mais de uma ação a ser realizada.

O diagnóstico neurológico caracterizou DCV I no hemisfério esquerdo no período neonatal (12 horas de vida), sendo que a TC, reavaliada aos 5 anos, refletiu alterações em região de lobo temporal parietal esquerdo (ANEXO 14) e o EEG, confirmou distúrbio grave da atividade elétrica de fundo no hemisfério esquerdo, configurando distúrbio epileptiforme occipital esquerdo.

O fator mais importante a ser relevado aqui é a gravidade e extensão da lesão de S5, em que áreas de encefalomalácia caracterizam lesão mais grave, principalmente com envolvimento de lobo temporal esquerdo, importante potencial para a aquisição de linguagem.

Quanto a etiologia, esclarecida de policitemia com valores de microhematócritos de 65%, alguns autores (BARMADA, 1979; LEVY et al, 1985; ROODHOOFT et al 1987 in GÜNTHER, 2000) afirmam que a presença de policitemia, coagulação intravascular disseminada, infecções e hipercoagulopatia parecem ser não-específicas, mas podem ser correlacionadas a DCV. Algumas vezes, a causa do infarto cerebral no período neonatal não é clara, mas algumas condições podem ser consideradas.

MARTINS & FERRO (1991), em estudo com 54 crianças com lesões no lobo temporal, concluem que a recuperação do DAL nas crianças depende de vários fatores. Sabemos que em S5 o fator primordial de suas dificuldades lingüísticas envolvem a extensão da lesão com áreas de encefalomalacia, pois mostra em sua evolução indícios de pior prognóstico.

MOURA-RIBEIRO (1999d) demonstra que a DCV representa importante causa de lesão cerebral no período neonatal e que a maioria dos episódios acontece em recém nascidos a termo, em torno de 24 a 48 horas pós nascimento. Relata ainda que a avaliação neuropsicológica contribui para demonstrar déficits envolvendo motricidade fina, coordenação, linguagem, habilidades perceptuais e distúrbios de comportamento nesta população com DCV no período neonatal.

Concluimos, então, que S5 apresenta *Distúrbio Adquirido de Linguagem*, caracterizado predominantemente pela ausência de oralidade em função da gravidade da lesão neurológica que ocorreu com 1 dia de vida e em função de episódio único de DCV.

6.6. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Considerando-se uma avaliação fonoaudiológica que averigüe detalhadamente os subsistemas de linguagem para a caracterização do DAL em fase pré-escolar, podemos inferir que se trata de diagnóstico bastante preocupante, em função de sua recuperação poder não acontecer completamente e os fragmentos que restam serem possíveis indícios de dificuldades escolares que só serão notados em fase escolar.

Será apresentada uma tabela com pesquisas que envolve casos de crianças com distúrbios adquiridos de linguagem com etiologia de DCV, também confirmadas como em nosso estudo. Apesar do número reduzido das pesquisas nesta área, as avaliações de linguagem encontradas não especificam os achados lingüísticos que confirmem diagnóstico de DAL, sendo que tais avaliações mostram apenas se há ou não quadros alterados para linguagem, fato que dificulta inferências sobre a vida escolar que poderiam ser detectadas e receberem intervenção em tempo hábil, ou seja, previamente à idade escolar. (TABELA 13)

TABELA 13: Metanálise da avaliação de linguagem em crianças pré-escolares com DCV

Autores	DCV¹	Idades	Pré-escolares²	Instrumento de avaliação	Resultados
Vargha-Khadem, F et al (1985)	3	3m – 13.8 a	1	Token Test (De Renzi & Vignoli, 1962)	Média
Loonen MCB & van Dongen HR (1990)	5	3.5 – 13.6 a	1	Token Test (De Renzi & Vignoli, 1962)	Severo
Listlalingshi MF et al (1991)	14	2 – 17 a	1	TOLD (Newcomer & Hammill, 1982)	Abaixo da média
Martins IP & Ferro JM (1991)	13	1.5 – 15 a	Não especificado	Boston Diagnosis Severity Rating Scale (Goodglass & Kaplan, 1972) Análise de fala espontânea Reynel Developmental Language Scales (Reynell, 1972) Lisbon Aphasia Battery (Ferro, 1986) Token Test (De Renzi & Vignoli, 1962)	Distúrbios de Linguagem
Martins IP & Ferro JM (1991)	13	1.8 - 15 a	Não especificado	Boston Diagnosis Severity Rating Scale (Goodglass & Kaplan, 1972) Análise de fala espontânea Reynel Developmental Language Scales (Reynell, 1972) Lisbon Aphasia Battery (Ferro, 1986) Token Test (De Renzi & Vignoli, 1962)	Afasia Infantil
Martins IP & Ferro J.M. (1993)	11	2 - 15 a	5	Boston Diagnosis Severity Rating Scale (Goodglass & Kaplan, 1972) Análise de fala espontânea Reynel Developmental Language Scales (Reynell, 1972) Lisbon Aphasia Battery (Ferro, 1986) Token Test (De Renzi & Vignoli, 1962)	75% de recuperação

Guerreiro et al (1995)	1	2 a	1	Score 4 (0-6 normal)
				Fluente com neologias, parafasias e anomia
				50%
				100%
				68.8%
				91.7%
				2,5 (16.8-4.7)
				43.3%
Oliveira KT & Moura-Ribeiro MVL (2002)	5	1 d - 3 a	5	Extremamente baixa - moderado
				Alterações nas áreas Fonético Fonológico: 1 Morfossintática: 1 Semântico Lexical: 1 Pragmática: 1 Discurso Narrativo: 2
				Normal
				2 sujeitos com dificuldades

TOLD: Test of Language Development TVIP: Teste de Vocabulário por Imagens Peabody

min: minutos

h: horas

m: meses

a: anos

*1: número de sujeitos com diagnóstico de DCV dentro da população total do estudo

*2: número de sujeitos em idade pré-escolar dentro daquelas com diagnóstico de DCV

Segundo a análise desta tabela, observa-se que todos os autores constataram anormalidades de linguagem, assim como nossos pacientes inclusos nesta tabela. Portanto a DCV pode levar ao déficit em diferentes graus para os padrões de linguagem, sendo necessário, assim, avaliar qual o subsistema de linguagem foi alterado.

Várias opiniões sobre a recuperação destes quadros podem ser encontradas na literatura, variando desde a recuperação completa até a não recuperação. Na recuperação das funções lingüísticas, muitos autores fazem referência somente para a “recuperação clínica”. Um número de pesquisadores tem realçado que apesar da “recuperação clínica” aparente, o déficit de linguagem deve persistir sutilmente, mesmo nos casos nos quais o hemisfério esquerdo foi lesado precocemente, por exemplo, durante a vida intra-uterina (ALAJOUANINE & LHERMITTE, 1965; WOODS & CAREY, 1979; RANKIN, ARAM & HORWITZ, 1981; VARGHA-KHADEN, GORMAN & WATTERS, 1985 in MURDOCH, 1997).

SATZ & BULLARD-BATES (1981) in MURDOCH (1997) investigaram relatos da literatura e concluíram que embora a recuperação espontânea possa ocorrer nesse distúrbio, isso não ocorre em todos os casos.

A presente pesquisa revelou que a recuperação pode não ser completa, apesar da população não ser extensa. Tais alterações podem acometer todos os subsistemas lingüísticos e devem ser descritas em cada caso.

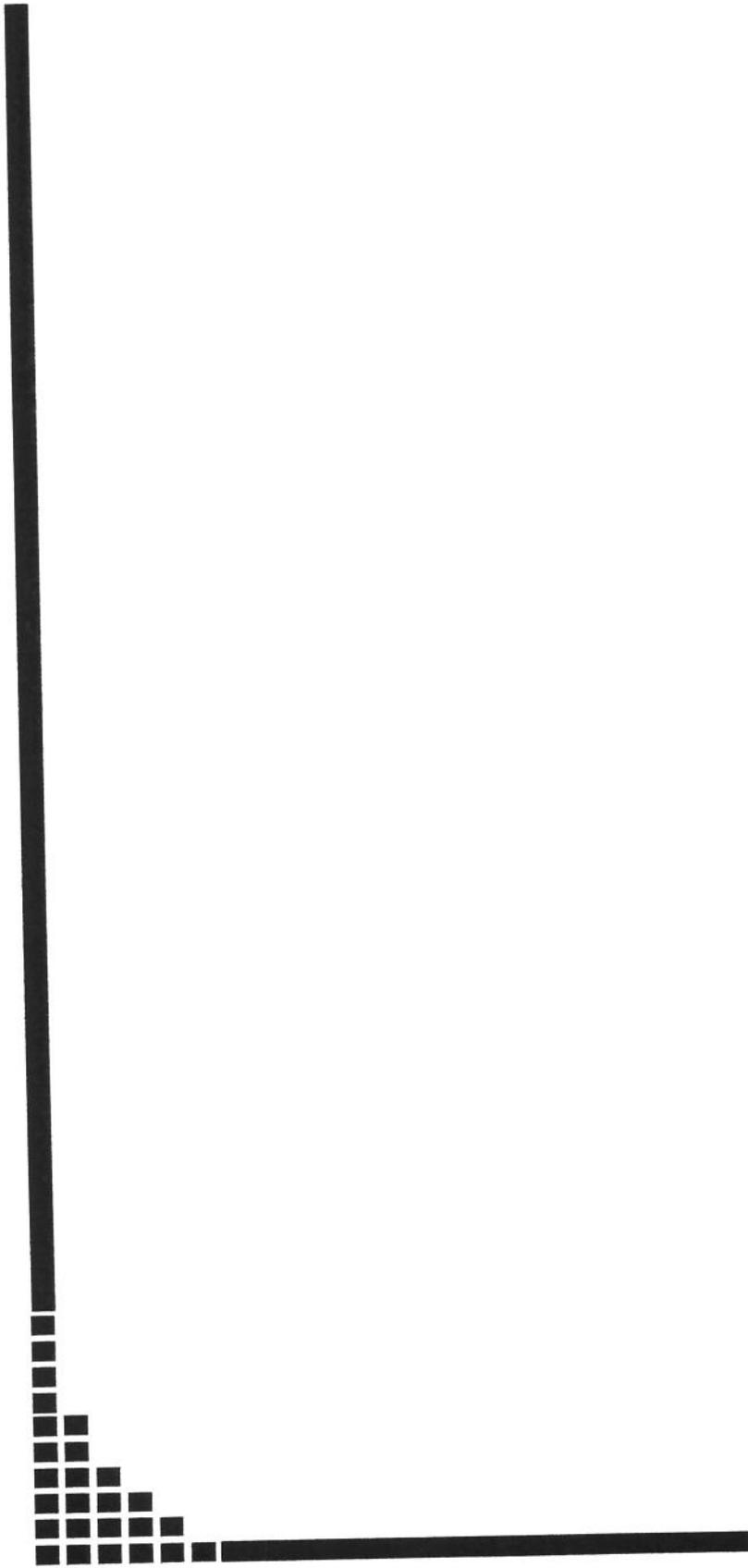
Sabe-se que vários fatores podem influenciar na recuperação do DAL na infância, a citar: local, tamanho e lado da lesão; etiologia; distúrbios neurológicos associados; idade em que começou o problema; o tipo e o grau da gravidade e a presença de anormalidades no eletroencefalograma. Assim, a conclusão prognóstica é variável, uma vez que muitos fatores devam ser considerados.

Considerando a localização das lesões, sabemos que o hemisfério esquerdo apresenta maiores habilidades para a linguagem oral e que as lesões unilaterais indicam uma possível melhor recuperação, já que o outro hemisfério pode assumir tais habilidades prejudicadas ou áreas ainda sadias do mesmo lado, e em contrapartida lesões bilaterais indicam menor sucesso para reabilitação, dado algumas variáveis.

Concordando com a literatura, 2 dos 4 casos estudados nesta pesquisa (S1 e S5) apresentam lesões em hemisfério esquerdo e estes são os que mostraram avaliações fonoaudiológicas com maior grau de comprometimento, fato que confirma que as lesões na infância podem não ser totalmente recuperadas em curto prazo e assim, o papel do fonoaudiólogo é o de intervir em casos de DCV, já que as seqüelas podem não ser totalmente recuperáveis e dificuldades sutis podem persistir. Dois casos (S2 e S3) apresentam lesão bilateral, entretanto, o S3 demonstrou total recuperação lingüística, devido ao tempo de diferença entre uma lesão e outra. Já o S2E tem a favorável de ter acontecido em fase neonatal, podendo não ter afetado diretamente o desenvolvimento da linguagem e mostrando melhor recuperação. Mais uma vez a precisa avaliação e acompanhamento fonoaudiológico nestes casos se fazem necessárias já que muitos fatores podem influenciar as conclusões diagnósticas. Um sujeito apresentou lesão em hemisfério direito e estruturas subcorticais (S4), e este também denotou dificuldades em alguns aspectos da linguagem, confirmando achados da literatura que mostra a presença de fatores lingüísticos também em hemisfério direito.

Um fator importante a ser mencionado são as etiologias do DAL, pois poucos estudos sobre a ocorrência secundária a distúrbios vasculares têm sido descritos na literatura. Os que foram publicados sugeriram que os tipos de sintomas lingüísticos são iguais aos que encontramos nos adultos com afasia de origem vascular (DENNIS, 1980; ARAM et al. 1983 in MURDOCH, 1997). Esta afirmação mostra-se pouco satisfatória para as discussões de cada caso.

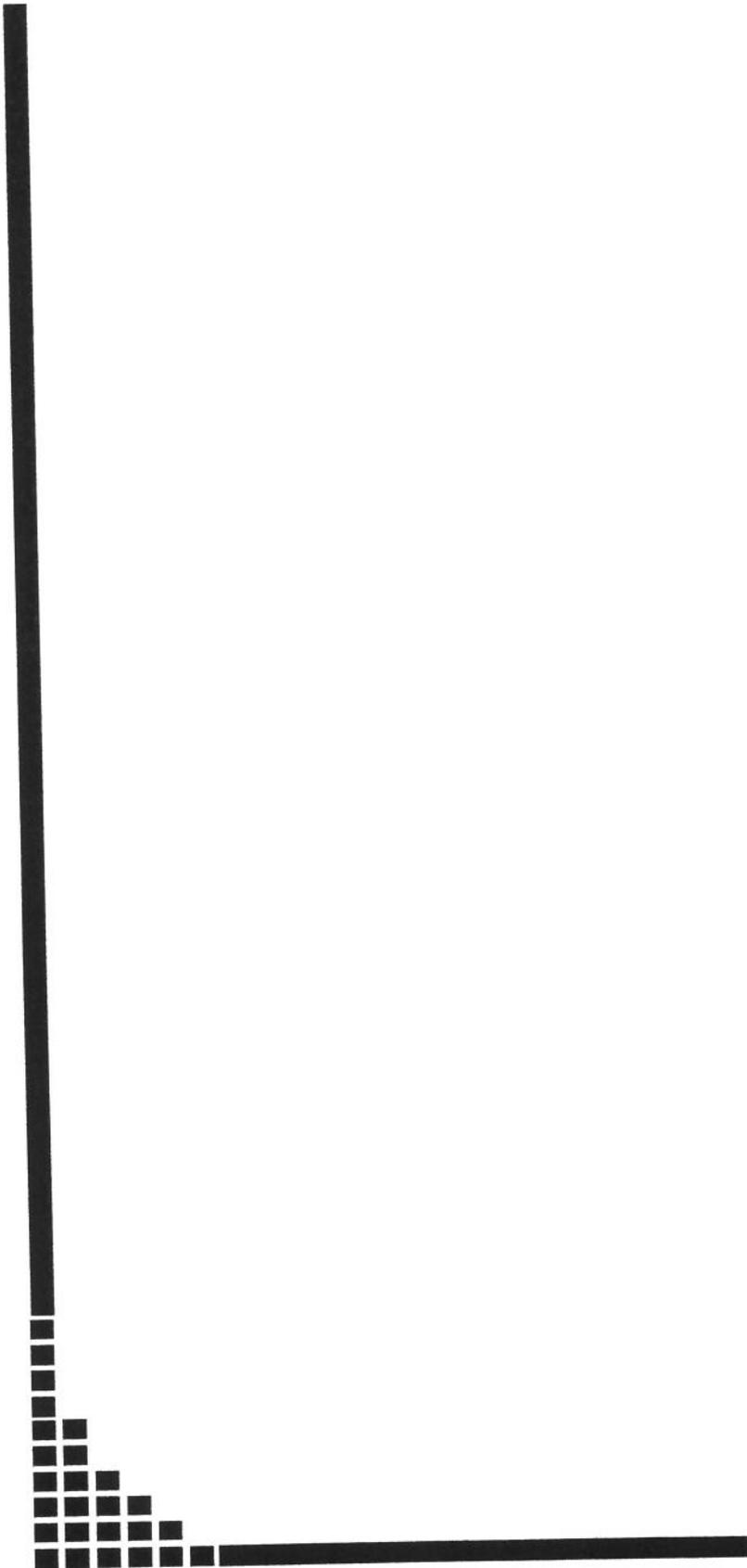
Torna-se notável que a falta de estudos sobre a afasia adquirida na infância, seguida de distúrbios vasculares, significa que pouco se sabe nesses casos sobre o prognóstico para a recuperação, ou seja, há a necessidade de estudos sistemáticos nesta área. Ao final de uma pesquisa, muitas dúvidas se esclarecem, entretanto tantas outras surgem suscitando o interesse em analisar cada vez mais este misterioso mundo do Sistema Nervoso Central em desenvolvimento.



7. CONCLUSÕES

1. No estudo de 5 crianças, com diferentes idades da instalação aguda da doença e avaliados, do ponto de vista fonoaudiológico, em idade pré-escolar, três foram enquadradas no diagnóstico de Distúrbio Adquirido de Linguagem (DAL) e as outras duas encaixaram-se em diagnósticos não fonoaudiológicos.
2. O trabalho permitiu evidenciar uma terminologia para o DAL que considera a especialização hemisférica em período precoce e a comunicação pré-verbal, como o início do desenvolvimento da linguagem na criança. Das 3 crianças com DAL, a instalação aguda da DCV foi nas seguintes idades:
S1: 2 anos / 2 anos e 2 meses
S4: 3 anos
S5: 1 dia
3. O diagnóstico neurológico clínico e de imagem permitiu a relação com a avaliação fonoaudiológica e revelou aspectos predominantes nos cinco casos. As características descritas abaixo foram esclarecedoras na discussão diagnóstica individual:
S1: lesão em hemisfério esquerdo
S2: idade precoce da ocorrência da DCV
S3: período prolongado (17 meses) entre os dois episódios de DCV
S4: lesão em hemisfério direito
S5: gravidade e extensão da lesão em hemisfério esquerdo
4. Foi possível detectar as anormalidades em idade pré-escolar. Predominantemente, o déficit maior ocorreu nos aspectos perceptivo-cognitivos, já que os demais subsistemas da linguagem apresentaram-se alterados em menor frequência. A identificação de processos perceptivo-cognitivos alterados em idade pré-escolar, pode permitir a intervenção precoce, o que poderá favorecer o melhor desempenho escolar.

5. Dos subsistemas propostos na avaliação realizada, as alterações foram encontradas nas seguintes proporções dentre as crianças:
- Perceptivo Cognitivo: 3
 - Fonético Fonológico: 1
 - Morfossintático: 1
 - Semântico Lexical: 1
 - Pragmático: 1
 - Discursivo Narrativo: 2
 - Praxias orofaciais: 1
6. Diante das avaliações encontradas na literatura, muitas vezes não satisfatórias, como constatado na metanálise (TABELA 13) a utilização do Protocolo de Avaliação da Linguagem Infantil (HAGE, 2000; HAGE & GUERREIRO, 2001) que considera os subsistemas lingüísticos e os aspectos perceptivo-cognitivos foi eficiente para a precisa descrição do DAL em idade pré escolar.

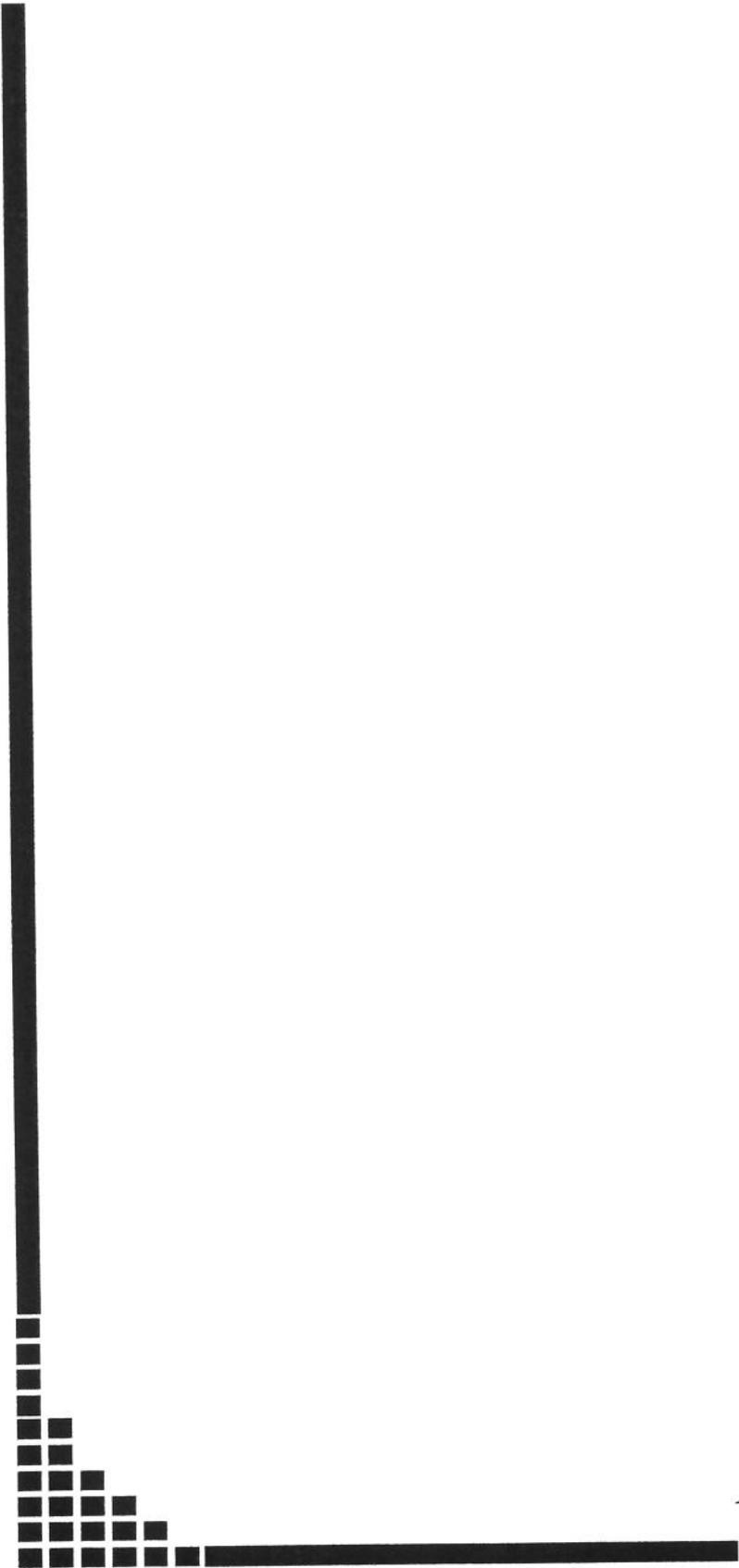


8. SUMMARY

Cerebrovascular Disease (CVD) is an Acquired Aphasia in Children etiology (AAC), because can deteriorate among other abilities, the language. The AAC literature shows us language assessments without details of linguistic elements. Our objectives in this research was described the language evaluation with phonetic-phonological, syntactic, semantic lexical, pragmatic and discursive narrative characteristics. We also evaluated perceptive-cognitive notions to consider the basis for subsequent acquisition of reading and writing favoring a better school development. It was looked for AAC diagnostic characteristics considering the precocious language hemispherical asymmetry in left hemisphere, parallel to pre-verbal communication as beginning of language development children. We evaluated 10 children, being 5 experimental subjects and 5 controls, they were chronological age until 5 years and 11 months in language evaluation, composing a preschool group. In the experimental group (eG), 4 subjects are male and 1 female, and the control group (cG) respected same sex and age of eG. In eG, 2 subjects had lesions in the left hemisphere (S1 and S5), one in the right hemisphere (S4) and two with bilateral lesions (S2 and S3). CVD was ischaemic type in S1, S2, S3 and S5 and haemorrhagic in S4, confirmed in the acute phase through clinical neurological exam and image. All children were assisted in this phase by child neurologist of the Discipline of Child Neurology of FCM/UNICAMP. All patients has normal thresholds hearing.

In the qualitative analysis of language for 5 children through the application of protocols, proofs and standardized tests of language and for neurological evaluation, through neurological exam with complementation of laboratory in organic liquids and image exams, it was possible to accomplish diagnostics and correlate them in all subjects.

Our study showed that recovery of AAC in 5 children with CVD in preschool age revealed specifics language compromising in learning processes.



9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ARITA FN - Acidente vascular cerebral em crianças com doença falciforme. São Paulo, 1998. (Tese – doutorado - Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo)
- AJURIAGUERRA J – Manuel de psychiatrie de l'enfant. Paris, Masson, 1973. 952p.
- ALAJOUANINE TH & LHERMITTE F - Acquired aphasia in children. Brain, 88: 653-662, 1965 BASSER LS - Hemiplegia of early onset and faculty of speech with special reference to the effects of hemispherectomy. Brain, 85: 427-460, 1962
- BATES E, CAMAIONI L, VOLTERRA V - The acquisition of performatives prior to speech. In: BATES, E (org) Language and Context. New York, Academic Press, 1976. p.111-128
- BATESON MC - The epigenesis of conversational interaction: a personal account of research development. In: BULLOWA, M. (ed) Before Speech: the beginning of interpersonal communication. Cambridge University Press, 1979. p.63-78
- BERNHARDT M - Erber die spatliche cerebral paralyse in Kindesalter in Aphasie bei Kinder. Archiv fur Pathologische Anatomie und Physiologie and fur Klinische Medicin, 102: 26-80, 1885
- BLOOM L & LAHEY M - Language disorders and language development. New York, Macmillan, 1988. 105p.
- BONITA R - Epidemiology of stroke. The Lancet, 339: 342 - 344, 1992.
- BOONE D & PLANTE E - Comunicação Humana e seus distúrbios. Artes Médicas, Porto Alegre, 1994. 402p.
- BRAUN V - Coleção Prá Pré I. Porto Alegre, Editora Kuarup, 1994.160p.
- BRAZELTON TB – Evidence of communication during neonatal behavioral Assessment. In: BULLOWA, M. (ed) Before Speech: the beginning of interpersonal communication. Cambridge University Press, 1979. p.79-88

- BRODERICK J, TALBOT T, PRENGER R, LEACH A & BROTT T. Stroke in children within a major metropolitan area: the surprising importance of intracerebral hemorrhage. *J. Child Neurol*, 8:250 - 255, 1993.
- BRUNER JS - The ontogenesis of speech acts. *J Child Lang*, 2: 1-9, 1975
- BRUNER JS - From communication to language a psychological perspective. In: MARKOVA M (ed.) *The social context of language*. Chicester. Wiley & Sons, 1978, p. 17-48
- BULLOWA M - Before speech: the beginning of interpersonal communication. Cambridge. University Press, 1979. 400p.
- CAMPOS DBP – Comparação das praxias buco-faciais, articulatórias e manual em crianças com alterações articulatórias e normais. Bauru, 2000 (Monografia - Programa PIBIC/CNPq – Universidade do Sagrado Coração)
- CAPOVILLA FC & CAPOVILLA AGS - Desenvolvimento lingüístico na criança brasileira dos dois aos seis anos: tradução e estandarização do Peabody Picture Vocabulary Test de Dunn & Dunn e Language Development Survey de Rescorla. *Ciência Cognitiva: teoria, pesquisa e aplicação*, 1:353-380, 1997
- CARTER RL, HOHENEGGER MK & SATZ P - Aphasia and speech organization in children. *Science*, 218:797-799, 1982
- CHAPPELL PF & SANDER LW - Mutual regulation of the neonatal interactive process: context for the origins of communication. In: BULLOWA M (ed) *Before Speech: the beginning of interpersonal communication*. Cambridge. University Press, 1979. p. 89-110
- CIASCA SM, ALVES HL, GUIMARÃES IE, TERRA AP, MOURA-RIBEIRO MVL, CAMARGO EE, ETCHERBEHERE ES & SANTOS AO - Comparação da avaliação neuropsicológica em menina com doença cerebrovascular (“moyamoya”) antes e após intervenção cirúrgica. *Arq Neuropsiquiatr* 57:1030 - 1036, 1999

- COTARD J - Étude sur l'atrophie partielle du cerveau. Paris, Thèse, 1868
- CRUTTENDEN A - Language in Infancy and childhood. New York, St Martin's, 1979. 193p.
- DE RENZI E & VIGNOLI LA - The Token Test: a sensitive test to detect receptive disturbances in aphasics. Brain. 85: 665-678, 1962
- DE VEBER GA, Mc GREGOR D, CURTIS R - Neurologic outcome in survivors of childhood arterial stroke and sinovenous thrombosis. J Child Neurol. 15: 316- 319, 2000
- DUNN LM & DUNN L - Test de Vocabulário em Imágenes Peabody: Adaptación hispanoamericana. Circle Pines, MN, American Guidance Service, 1986
- EISELE JA - Selective deficits in language comprehension following early left and right hemisphere damage. In: MARTINS IP, CASTRO-CALDAS A, VAN DONGEN HR & VAN HOUT A (eds). Acquired Aphasia in Children, Netherlands, Kluwer Academics, 225-238, 1991
- FERRO JM - Neurologia do Comportamento. Faculdade de Medicina de Lisboa, 1986 (Tese de Doutorado)
- FREUD S - Infantile cerebral paralysis. Coral Gables: University of Miami Press, 1868
- FREUD S - Infantile cerebral paralysis. Coral Gables: University of Miami Press, 1897
- GOODGLASS H & KAPLAN E - The assessment of aphasia and related disorders Philadelphia, Lea & Febiger, 1972
- GUERREIRO M, CASTRO-CALDAS A, & MARTINS IP - Aphasia following right hemisphere lesion in a woman with left hemisphere injury in childhood. Brain Lang, 49: 280-288,1995
- GÜNTHER G, JUNKER R, STRATER R, SCHOBESS R, KURNIK K, KOSCH A & NOWAK-GOTTL U - Symptomatic ischemic stroke in full-term neonates, role of acquired and genetic prothrombotic risk factors. Stroke,31:2437-2441,2000

- GUTTMANN E - Aphasia in Children, *Brain*, 65: 205-219,1965
- HAGE SRV - Avaliando a linguagem na ausência da oralidade: estudos psicolinguísticos, Bauru, EDUSC, 1997.
- HAGE SRV - Dispraxia Articulatória: correlações com o desenvolvimento da linguagem. In: MARCHESAN, I; ZORZI, JL (orgs). Anuário CEFAC de Fonoaudiologia. Rio de Janeiro, Revinter, 1999. p. 119-130
- HAGE SRV - Distúrbio Específico do Desenvolvimento da Linguagem: subtipos e correlações neuroanômicas. FCM UNICAMP, Campinas, 2000 (Tese de Doutorado)
- HAGE SRV & GUERREIRO MM – Distúrbio Específico do Desenvolvimento da Linguagem: Subtipos e Correlações Neuroanatômicas, *Pró Fono*, 13: 233-241
- HALLIDAY MK - Learning how to mean. Londres, Eward Arnold, 1975. 164p.
- HARDING CG – Setting the stage for language acquisition: communication Development in the first year. In: GOLLINKOF, RM (ed) – The transition from Prelinguistic to linguistic communication. New Jersey, LEA, 1983. p. 92-101
- HÉCAEN H - Acquired aphasia in children and the ontogenesis of hemispheric functional specialization, *Brain Lang*, 3: 114-134, 1976
- HESS DC, ADAMS RJ & NICHOLS FT - Antiphospholipid antibodies in stroke. *J Med Assoc Ga*, 78: 815-820, 1989
- HOFFMAN HJ & GRIEBEL RW - Moyamoya syndrome in children. In: EDWARDS MSB, HOFFMAN HJ, WILLIAMS & WILKINS - Cerebral Vascular Disease in Children and Adolescents., Baltimore, 1989. p. 229-246

- HUMPHREYS RP - Intracranial arterial aneurysms. In: EDWARDS MSB, HOFFMAN HJ, WILLIAMS & WILKINS - Cerebral Vascular Disease in Children and Adolescents. Baltimore, 1989. p. 247-262
- JACKUBOVICZ R - Afasia Infantil, Revinter, 1997. 168p. JUNQUEIRA PA & MOURA-RIBEIRO MVL - Arteropatia do tipo moyamoya na síndrome de Down: estudo clínico epidemiológico através de metanálise. Campinas, 2000 (Dissertação – Mestrado - Faculdade de Ciências Médicas UNICAMP)
- KANDEL ER, SCHWARTZ JH & JESSEL TM - Fundamentos da neurociência e do comportamento. Prentice-Hall do Brasil, Rio de Janeiro, 1997. 591p
- KOELFEN W, FREUND M, KÖNIG S, VARNHOLT V, ROHR H & SCHULTZE CH- Results of parenchymal and angiographer magnetic resonance imaging and neuropsychological testing of children after stroke in neonates. Eur J Pediatr 152:1030 – 1035, 1993
- LASJAUNIAS P, CAMPI A, RODESCH G, ALVARES H, KANAAN I & TAYLOR W. Aneurismal disease in children: review of 20 cases with intracranial arterial localizations. Interventional Neuroradiology 3:215 - 219, 1997
- LAUNAY, C & HOUZEL, D - Afasia infantil adquirida. In: LAUNAY, CE & MAISONNY, S - Distúrbios da Linguagem da fala e da voz na infância, São Paulo, Roca, 1989. p. 239-244.
- LEBRUN, Y - Afasia na criança. In: _____ - Tratado de Afasia, São Paulo, Panomed Editorial, 1983. p. 87-93
- LEFEVRE, AB – Contribuição para o estudo da psicopatologia da afasia em Criança. Arq Neurops, 8: 345-393, 1950
- LENNEBERG, EH - Biological Foundations of Language, New York, John Wiley & Sons, 1967. 489p.

- LISTIANINGSHI MF, HARIMAN ER, GRIFFTH AL, & HURTIG MTK - Functional outcomes of children with sickle-cell disease affected by stroke, Arch Phys Med Rehabil, 72: 488-502, 1991
- LOONEN, M.C.B. & VAN DONGEN, H.R. Acquired childhood aphasia: outcome one year after onset. In: MARTINS ET AL. (eds). Acquired Aphasia in Children, Netherlands, Kluwer Academics, 1991. p. 185-200
- MARTINS, IP; CASTRO-CALDAS,A; VAN DONGEN, HR & VAN HOUT, A (eds). Acquired Aphasia in Children , In: _____, Acquired Aphasia in Children, Netherlands, Kluwer Academics, 1991 p. 3-12
- MARTINS, IP & FERRO, JM - Recovery from aphasia and lesion size in the temporal lobe In: MARTINS IP et al. (eds) - Acquired Aphasia in Children , Netherlands, Kluwer Academics, 1991. p. 171-184
- MARTINS, IP & FERRO, JM - Type of aphasia and lesions' localization. In: MARTINS et al. (eds) - Acquired Aphasia in Children , Netherlands, Kluwer Academics, 1991. p. 144-159
- MARTINS, IP & FERRO JM – Acquired childhood aphasia: a clinicoradiological study of 11 stroke patients, Aphasiology, 7:489-495, 1993
- MATSUSHIMA T, INOUE T & SUZUKI SO - Surgical treatment of moyamaya disease in pediatric patients. Comparison between the results of indirect and direct revascularization procedures. Neurosurgery 31:401 – 405, 1992
- MERCURY E & COWAN F - Cerebral infarction in the newborn infant: review of the literature and personal experience. Europ J Paediatr Neurol 3:255-263, 1999
- MOURA-RIBEIRO MVL; ROCHA CM; FERNANDES WLM; GUERREIRO MM - Meningites bacterianas agudas – Complicações vasculares. Arq Neuropsiquiatr 51:507-510, 1993

- MOURA-RIBEIRO MVL - Doença cerebrovascular em crianças e adolescentes. In: GAGLIARDI RJ & REIMÃO R - Clínica Neurológica. Lemos Editorial. São Paulo, 1998. p. 97-102
- MOURA-RIBEIRO MVL, PESSOTO MA & MARBA STM - Cerebrovascular disease in neonates – evaluation of four cases. *Arq Neuropsiquiatr* 57:84-87, 1999a
- MOURA-RIBEIRO MVL, FERREIRA LS, MONTENEGRO MA, VALE-CAVALCANTE M, PIOVESANA AM, SCOTONI AE, BARISON E & GUERREIRO MM - Doença cerebrovascular na Infância II: Aspectos clínicos em 42 crianças. *Arq. Neuropsiquiatr*, 57:594-598, 1999b
- MOURA-RIBEIRO MVL, CIASCA SM, VALE-CAVALCANTE M, ETCHEBEHERE ECSC & CAMARGO EE - Cerebrovascular disease in newborn infants: report of three cases with clinical follow-up and brain SPECT imaging. *Arq Neuropsiquiatr* 57:1005-1010, 1999c.
- MOURA-RIBEIRO MVL, PESSOTO MA & MARBA STM -Cerebrovascular Disease in Neonates, *Arq Neuropsiquiatr* , 57: 84-87, 1999d
- MURDOCH BE - Desenvolvimento da fala e distúrbios da linguagem. Uma abordagem neuroanatômica e neurofisiológica. Rio de Janeiro, Revinter, 1997. 298p.
- NEWCOMER P & HAMMILL D – Manual for Test of Language Development primary and intermediate. Austin, TX Pro-ed, 1982
- OLDFIELD RC & WINGFIELD A – The time it takes to name an object. *Nature London*, 202: 1031-1032, 1964
- OLIVEIRA KT & CIASCA SM – Afasia Infantil: estudo de um caso com doença de moyamoya. *Temas sobre Desenvolvimento*, 9: 14-20, 2001

- PACKER RJ, RORKE LB, LANGER BJ, SIEGEL KL & EVANS AE - Cerebrovascular accidents in children with cancer. *Pediatrics* 76:194-201, 1985
- PAVLAKIS SG, BELLO J, PROHOVNIK I, SUTTON M, INCE C, MOHR JP, PIOMELLI S, HILAL S & DE VIVO DC - Brain infarction in sickle cell anemia: magnetic resonance imaging correlates. *Ann Neurol* 2: 125-130, 1988.
- PAQUIER PF & DONGEN HR - Review of research on the clinical presentation of acquired childhood aphasia, *Acta Neurol Scand*, 93: 428-436, 1996
- PARK YD, BELMAN AL & KIM TS, KURE K, LLENA JF, LANTOS G, BERNSTEIN L & DICKSON DW - Stroke in the pediatric acquired immunodeficiency syndrome. *Ann Neurol* 28:303-311, 1990
- PERRONI MC - O desenvolvimento do discurso narrativo. Campinas, Martins Fontes, 1992. 208p.
- PHYLIS AT & CLIKEMAN-SEMRUD M - Child Neuropsychology: Assessment and interventions for neurodevelopmental disorders. Pearson Education do Brasil, 1997. p. 15-49
- PITCHFORD NJ - Spoken language correlates of Reading Impairments Acquired in Childhood, *Brain Language*, 72: 129-149, 2000
- REYNELL JK - Manual for the Reynell Developmental Language Scales (revised). Windsor, NFER, 1972
- ROACH ES & RIELA AR - Etiology of Stroke in children. *J Child Neurol* 8:201-220, 1995.
- RIVA D, PANTALEONI C, MILANI N & DEVOTI M - Late sequelae of right versus left hemispheric lesions. In: MARTINS IP, CASTRO-CALDAS A, VAN DONGEN HR & VAN HOUT A (eds) - *Acquired Aphasia in Children*, Netherlands, Kluwer Academics, 1991. p. 213-224

- SAKUTA R & NONAKA I - Vascular involvement in mitochondrial myopathy. *Ann Neurol* 25:594-601, 1989.
- SCHOENBERG BS, MELLINGER JF & SCHOENBERG DG - Cerebrovascular disease in infants and children: a study of incidence, clinical features and survival *Neurology*, 28:763-768, 1978.
- SOUZA e SILVA, MCP & KOCH IGV - *Linguística aplicada ao português: sintaxe*. São Paulo, Cortez, 1986. 160p.
- TRAUMER & MANNINO, Fetal and neonatal medicine, *The Journal of Pediatrics*, 102: 605-610, 1983
- VARGHA-KHADEM F, O'GORMAN AM & WATTERS GV - Aphasia and Handedness in relation to hemispheres side, age at injury and severity of cerebral lesion during childhood, *Brain*, 108: 677-696, 1985
- WETHERBY, AM et al - Analysis of intentional communication of normal children from the prelinguistic to the multiword stage. *J Speech Hear Research*, 31: 240-252, 1988.
- WETHERBY, AM; YONCLAS DG & BRYAN AA - Communicative profiles of preschool children with handicaps: implications for early identification. *J Speech Hear Disord*, 54: 148-158, 1989
- WHISNANT JP, BASFORD JR, BERNSTEIN EF, COOPER ES, DYKEN LM, EASTON JD, LITTLE JR, MARLER JR, MILLIKAN CH, PETITO CK, PRICE TR, RAICHLE ME, ROBERTSON JT, THIELE B, WALKER MD & ZIMMERMAN RA - Special report from the National Institute of Neurological Disorders and Stroke. Classification of cerebrovascular disease III. *Stroke* 21:637, 1990.
- WOODS B - The ontogenesis of hemispheric specialization: insights from acquired aphasia in childhood. In: MARTINS IP, CASTRO-CALDAS A, VAN DONGEN HR & VAN HOUT A (eds) - *Acquired Aphasia in Children*, Netherlands, Kluwer Academics, 73-81, 1991

WOODS, BT & TEUBER, HL - Changing patterns of childhood aphasia. *Ann Neurol*, 3: 273-280, 1978

YAVAS M, HERNADORENA CLM & LAMPRECHT RR - Avaliação Fonológica da Criança: reeducação e terapia, Porto Alegre, Artes Médica, 1991. 148p.



10. ANEXOS

ANEXO 1
FUNÇÕES DA LINGUAGEM NA ABORDAGEM PRAGMÁTICA

Função	Características
Instrumental	Satisfazer as necessidades materiais da criança.
Regulatória	Controlar o comportamento do outro.
Interacional	Interagir com as pessoas que estão em convívio com a criança.
Pessoal	Expressar sentimentos pessoais em relação ‘as pessoas ou ao ambiente.
Heurística	Exploração do ambiente na busca de identificação do nome dos objetos e ações.
Imaginativa	Criança cria um mundo próprio.
Informativa	Transmitir uma informação

(HALLIDAY (1975))

ANEXO 2

AQUISIÇÃO DE LINGUAGEM – PRINCIPAIS COMPONENTES E CARACTERÍSTICAS

Abordagem	Proponentes	Características Principais
Comportamental	Skinner (1957); Staats (1968); Bandura (1969)	Influência do meio em detrimento a quaisquer capacidades intatas da criança; A aprendizagem verbal pode ser programada e ensinada; A linguagem pode ser condicionada (como a maioria das formas de comportamento humano); A evolução da fala acontece através de reforço positivo ou é eliminada através de reforço negativo; Enfatiza a aprovação do cuidador e da sociedade.
Inata	Chomsky (1965); McNeill (1970); Pinker (1984)	O bebê nasce com estrutura física básica necessária para ser capaz de entender e expressar a linguagem falada, sendo a única necessidade que o bebê-criança esteja em contato com outras pessoas que falam a língua; Considera a existência de um LAD (Dispositivo de Aquisição de Linguagem) que age para produzir a competência gramatical.
Cognitiva	Piaget (1963); Cromer (1976); Bowerman (1989)	O desenvolvimento cognitivo é um pré requisito para o desenvolvimento da linguagem; A criança forma noções cognitivas sobre o mundo antes de codificá-la em linguagem; A experiência de conhecimento da criança (sobre pessoas, ambientes e eventos) oferece apoio adicional para a comunicação eficaz; Acredita em fatores predisponentes inatos.
Estrutural	Braine(1963); Bloom(1973); Brown (1973)	Examina a forma sistemática de como a linguagem se desenvolve da elocução de palavras individuais até o modelo adulto; Observa a extensão da resposta de uma elocução, o tipo de palavra empregada, gramática e a combinação das palavras em diversas formas sintáticas; 5 estágios de desenvolvimento.
Pragmática	Bates(1975); Bruner(1975); Halliday (1975)	O foco está em como a criança utiliza a linguagem; A interação humana e as experiências do bebê no primeiro ano de vida estabelecem diversos papéis pragmáticos (muito antes do bebê esteja usando linguagem real); "Aprendemos cedo quando dizer o quê para quem"; 7 funções da linguagem: instrumental, reguladora, interacional, pessoal, heurística, imaginativa, informativa; Desempenho de linguagem bem sucedido deve ser continuamente adaptado pelo emissor, para a adequação, o nível e a necessidade do receptor.
Biológica	Lenneberg (1967); Geschwind (1977)	Interesse em correlatos fisiológicos e anatômicos da aquisição da linguagem; Descrição de características biológicas por trás das habilidades lingüísticas; Dirige-se ao "como" da aquisição da linguagem.

ANEXO 3

(A) DESCRIÇÃO TRADICIONAL DAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DA AFASIA ADQUIRIDA NA INFÂNCIA (ATÉ 1970) (B) DESCRIÇÃO RECENTE DAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS BASEADA EM REVISÃO E ATUALIZAÇÃO DA LITERATURA.

A		B	
Características clínicas	Autores	Características clínicas	Autores
1 Fala não-fluente, variando de mutismo a problemas articulatórios.	3 – 8	Fala não fluente, entretanto tipos fluentes coexistem (tempo de velocidade de fala sem dificuldades articulatórias ou disprosódia).	22, 27-49
2 Fala telegráfica.	3,5	Estilo telegráfico e fala paragramática fluente.	27, 28, 30, 33
3 Ausência de neologismos, jargões e logorréia	5, 8 –12	Podem ser observados neologismos, jargão e logorréia.	22, 27-34, 36, 37, 39,56
4 Compreensão verbal preservada.	3,4,6,13	Desordem de compreensão auditiva pode ser encontrada em vários níveis. (de dificuldades moderadas a perda total)	28, 30-34, 36-39, 44,45,53,55
5 Apresentação clínica não é dependente da localização da lesão.	5,7,14,15	Lesões em diferentes áreas do hemisfério esquerdo podem ser associadas ao local da lesão.	27,28, 30, 32, 34-36, 37, 38, 40-42, 44-47, 49
6 Recuperação é rápida e completa	3,7, 16 – 18	Recuperação depende de fatores interrelacionados (etiologia, local, tamanho da lesão e distúrbios neurológicos) Pode ser lenta e incompleta deixando uma interrupção no desempenho escolar e persistindo as inabilidades lingüísticas.	36,55,66,72
7 DAL após lesão cerebral direita é comum.	4,19,20	DAL associada com dano em HD em crianças destros é raro	59,60,65

(PAQUIER & DONGEN, 1996)

Legenda:

3. BERNHARDT M - Über die spastische Cerebralparalyse im Kindesalter (Hemiplegia spastica infantilis), nebst einem Excurse über " Aphasie bei Kindern". Virchow's Arch Pathol anat Physiol Klin Med 1885: 102: 26-80.
4. FREUD S - Die infantile Cerebrallähmung. Wien: Alfred Hölder, 1897.
5. GUTTMANN E - Aphasia in children . Brain 65: 205-19, 1942.
6. BASSER LS - Hemiplegia of early onset and the faculty of speech with special reference to the effects of hemispherectomy . Brain 85: 427-60, 1962
7. BENSON DF - Language disturbances of childhood . Clin Proc Children's hosp Natl Med Ctr 28: 93-100, 972.

8. BROWN JW - The neural organization of language : aphasia and lateralization . Brain Lang 3: 482-94,1976 .
9. PÖTZL O . Über sensorische Aphasie im Kindesalter. Z Hals Nasen Ohrenheilkd 14: 190-216,1926.
10. WAGNER W, MAYER K - Psychologische Untersuchung an der Sprachstörung einer Zwölfjährigen (Psychopathologische studie zur Frage der Grundfunktionsstörungen). Monatsschr Psychiatr Neurol 87: 108-55,1933.
11. LENNERBERG E - Biological foundations of language. New York: John Wiley, 1967.
12. HÉCAEN H - Acquired aphasia in children and the ontogenesis of hemispheric functional specialization. Brain Lang 3 : 114-34,1976.
13. CLARUS A - Über Aphasie bei Kindern. Jahrb Kinderheilkd 7 369-400,1874.
14. BENSON DF - Fluency in aphasia : correlation with radioactive scan localization . Cortex 3: 373-94,1967.
15. GESCHWIND N - Disorders of higher cortical function in children . Clin proc Children's Hosp Natl Med ctr 28: 262-72,1972.
16. STRÜMPEL A - Über die acute Encephalitis der Kinder (Poliencephalitis acuta, cerebrale Kinderlähmung). Jahrb Kinderheilkd 22: 173-8,1884.
17. STEFFEN A - Über Aphasie. Jahrb Kinderheilkd 23:127-43,1885.
18. MINGAZZINI G - Über den heutigen stand der Aphasielehre. Klin Wochenschr 4: 1289-94,1925.
19. WALLENBERG A - Ein Beitrag zur Lehre von den cerebralen Kinderlähmungen. Jahrb Kinderheilkd 24: 384-439,1886.
20. SACHS B, PETERSON F - A study of cerebral palsies of early life, based upon an analysis of one hundred and forty cases. J Nerv Ment Dis 17:295-332,1890.
22. BROWN JW, HÉCAEN H - Lateralization and language representation: observations on aphasia in children left-handers, and "anomalous" dextrals. Neurology 26:183-9,1976.
27. VISCH-BRINK EG, VAN DE SANDT-KOENDERMAN WME - The occurrence of paraphasias in the spontaneous speech of children with an acquired aphasia. Brain Lang 23:258-71,1984.
28. VAN HOUT A, EVRARD P, LYON G - On the positive semiology of acquired aphasia in children . Dev Med Child Neurol 27: 231-41,1985.
29. LEES JA NEVILLE BG - Acquired aphasia in childhood: case studies of five children. Aphasiology 4: 463-78,1990.
30. VAN DONGER HR, PAQUIER P - Fluent aphasia in children In : Martins IP et al, eds. Acquired aphasia in children – acquisition and breakdown of language in the developing brain. Dordrecht Kluwer Academic Publishers, 125-41,1991.
31. LEES JA - Children with acquired aphasias. London : Whurr Publishers, 1993.
32. VAN DONGEN HR, LOONEN MCB, VAN DONGEN KJ - Anatomical basis for acquired fluent aphasia in children .Ann Neurol 17:306-9,1985.
33. VAN HOUT A, LYON G - Wernicke's aphasia in a 10-year-old boy. Brain Lang 29: 268-85,1986.
34. BASSO A, SCARPA MT - Traumatic aphasia in children and adults: a comparison of clinical features and evolution. Cortex 26: 501-14,1990.
35. MARTINS IP, FERRO JM - Type of aphasia and lesion localization. In : Martins IP et al, eds. Acquired aphasia in children - acquisition and breakdown of language in the developing brain . Dordrecht: Kluwer Academic Publishers , 143-159,1991.
36. PAQUIER P, VAN DONGEN HR - Two contrasting cases of fluent aphasia in children . Aphasiology 5 :235-45,1991.
37. CRANBERG LD, FILLEY CM HART EJ, ALEXANDER MP - Acquired aphasia in childhood: clinical and CT investigations. Neurology 37 :1165-72,1987.
38. MARTINS IP FERRO JM - Acquired childhood aphasia: a clinicoradiological study of 11 stroke patients. Aphasiology 7: 489-95,1993.
39. IKEDA M, TANABE H, YAMADA K et al - A case of acquired childhood aphasia with evolution of global aphasia into transcortical sensory aphasia. Aphasiology 7: 497-502,1993.
40. VAN DONGEN HR, PAQUER P, RAES, J, CRETEN WL - An analysis of spontaneous conversational speech fluency in children with acquired aphasia. Cortex 30: 619-33,1994
41. MARTINS IP, FERRO JM - Aquired conduction aphasia in a child. Dev Med Child Neurol, 29: 532-6, 1987

42. TANABE, H; IKEDA, M; MURASAWA, A et al – A case of acquired conduction aphasia in a child. *Acta Neurol Scand*, 80: 314-8, 1989
43. DEONNA T DAVIDOFF V, ROULET E - Isolated disturbance of written language acquisition as an initial symptom of epileptic aphasia in a 7-year-old child: a 3-year follow-up study. *Aphasiology* 7: 441-50, 1993.
44. HYND GW, LEATHEM J, SEMRUD-CLIKEMAN M, HERN KL, WENNER M - Anomic aphasia in childhood . *J Child Neurol* 10: 289-93, 1995.
45. KLEIN SK, MASUR D, FARBER K, SHINNAR S, RAPIN I - Fluent aphasia in children : definition and natural history. *J Child Neurol* 7: 50-9, 1992.
46. VAN HOUT A - Acquired aphasia in childhood and developmental dysphasias: are the errors similar? Analysis of errors made in confrontation naming tasks. *Aphasiology* 7:525-31, 1993.
47. SKOGLUND RR - Reversible alexia, mitochondrial myopathy, and lactic acidemia. *Neurology* 29:717-20, 1979.
48. MAKINO A, SOGA T, OBAYASHI M et al - Cortical blindness caused by acute general swelling. *Surg Neurol* 29: 393-400, 1988.
49. PAQUIER P, SAERENS J, PARIZEL PM, VAN DONGEN HR, DE LA PORTE C, DE MOOR J - Acquired reading disorder similar to pure alexia in a child with ruptured arteriovenous malformation . *Aphasiology* 3:667-76, 1989.
53. HÉCAEN H - Acquired aphasia in children : revisited. *Neuropsychologia* 21:581-7, 1983.
55. MARTINS IP, FERRO JM - Recovery of acquired aphasia in children. *Aphasiology* 6: 431-8, 1992.
56. VAN DONGEN HR, VISCH-BRINK EG - Naming in aphasic children : analysis of paraphasic errors. *Neuropsychologia* 26: 629-32, 1988.
59. CARTER RL, HOHENEGGER MK, SATZ P - Aphasia and speech organization in children. *Science* 218:797-9,1982.
60. WOODS BT - Is the left hemisphere specialized for language at birth? *Trends Neurosci* 6:115-7, 1983.
65. SATZ P, BULLARD-BATES C - Acquired aphasia in children .In : Sarno MT, ed. *Acquired aphasia*. San Diego: Academic Press, 399-426, 1981.
66. LOONEN MCB, VAN DONGEN HR - Acquired childhood aphasia: outcome one year after onset. *Arch Neurol* 47: 1324-8, 1990.
72. COOPER JA, FLOWERS CR - Children with a history of acquired aphasia: residual language and academic impairments. *J Speech Hear Disord* 52: 251-62, 1987

ANEXO 4
PARECER DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA – FACULDADE DE
CIÊNCIAS MÉDICAS – UNICAMP (parecer no. 037/2001)



FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA
✉ Caixa Postal 6111
13083-970 Campinas-S.P.
☎ 0 19 7888936
fax 0 19 7888925
✉ cep@fcmad.fcm.unicamp.br

CEP. 12/12/01
(Grupo III)

PARECER PROJETO: Nº 037/2001

I-IDENTIFICAÇÃO:

PROJETO: “DOENÇA CÉREBRO VASCULAR: AQUISIÇÃO DE LINGUAGEM EM LACTENTES E PRÉ ESCOLARES”

PESQUISADOR RESPONSÁVEL: Karina Tamarozzi de Oliveira

INSTITUIÇÃO: Departamento de Neurologia/FCM/UNICAMP

APRESENTAÇÃO AO CEP: 19/04/2001

II - OBJETIVOS

Realizar avaliação neurológica clínica, de imagem e fonoaudiológica em crianças que se encontram em fase de aquisição de linguagem, anterior aos cinco anos de idade, e que tenham sofrido DCV isquêmica, hemorrágica ou isquêmica com transformação hemorrágica durante período de lactente.

III - SUMÁRIO

Será desenvolvido protocolo de avaliação de linguagem. Serão caracterizadas as manifestações linguísticas e não linguísticas que possam evidenciar afasia infantil correlacionando-as com possíveis alterações neurológicas. Serão correlacionados achados da avaliação fonoaudiológica proposta com as manifestações das DCVs hemorrágicas.

Serão avaliadas crianças em três grupos separados: 1: Composto por 5 crianças com diagnóstico de DCV isquêmica com ou sem transformação hemorrágica. Grupo 2: 5 crianças com diagnóstico de DCV hemorrágica e Grupo 3: Grupo controle de 10 crianças pareadas por idade com as dos dois grupos anteriores, sem alterações neurológicas que comprometam o processo de aquisição de linguagem.

IV - COMENTÁRIOS DOS RELATORES

A metodologia se adequa aos objetivos propostos. O Termo de Consentimento Livre e Esclarecido obedece as determinações da Resolução 196/96 CNS-MS e complementares.

Não há possibilidade de retorno individual imediato ao examinado a partir dos resultados obtidos.

O projeto pode ser aprovado por este Comitê de Ética em Pesquisa.

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 - DATA DA REUNIÃO

Homologado na V Reunião Ordinária do CEP/FCM, em 08 de maio de 2001.



Prof. Dr. Sebastião Araújo
PRESIDENTE do COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA
FCM / UNICAMP

ANEXO 5
TERMO DE CONSENTIMENTO
(CONSELHO NACIONAL DA SAÚDE, 1996 – CNS 196/96)

Senhores Pais,

Solicito autorização para a realização de avaliação fonoaudiológica e neurológica clínica em seu filho(a): _____, _____ anos de idade, RG _____, endereço: _____ e registro no HC no. _____, como parte integrante do Projeto: "DOENÇA CÉREBRO VASCULAR - AQUISIÇÃO DE LINGUAGEM EM LACTENTES E PRÉ ESCOLARES*".

O objetivo dessas avaliações é verificar as possíveis alterações na comunicação de seu filho. Caso, no final das avaliações constate-se a necessidade de intervenção terapêutica será proporcionado atendimento fonoaudiológico no Ambulatório de Fonoaudiologia do Hospital das Clínicas da UNICAMP - Campinas, SP.

Este estudo científico propõe a melhor compreensão do diagnóstico e do atendimento terapêutico em crianças com dificuldades em sua linguagem oral.

Faço saber que este estudo pode envolver o emprego de instrumentos de avaliação, recursos audiovisuais, cujas imagens serão utilizadas somente para a análise de dados e exposições acadêmica/científica, respeitando as condições éticas de seu emprego, preservando a identidade do sujeito mantendo sigilo confidencial das informações.

Faço saber também, que a criança pode deixar o processo avaliativo em qualquer fase, sem prejuízo do seu acompanhamento e atendimento no serviço ambulatorial e a sua garantia em receber resposta a qualquer pergunta e esclarecimento a qualquer dúvida acerca de assuntos relacionados com a pesquisa e o tratamento.

Esclareço que não será utilizado nenhum procedimento invasivo que prejudique a saúde física/mental da criança.

Em caso de alguma reclamação quanto a confiabilidade deste projeto, o Comitê de Ética em Pesquisa desta Universidade poderá ser informado pelo telefone: (19) 788-8936

KARINA TAMAROZZI DE OLIVEIRA

Fonoaudióloga -CRFa. 8345-3 - fone: (14) 238-5166

Mestranda em Ciências Biomédicas - FCM - UNICAMP - Campinas – SP

Autorizado, data ____/____/____ Nome do Responsável: _____
Assinatura do Responsável: _____

*TÍTULO ORIGINAL SUBSTITUÍDO PELO ATUAL DA DISSERTAÇÃO: DISTÚRBO ADQUIRIDO DE LINGUAGEM EM CRIANÇAS COM DOENÇA CÉREBROVASCULAR - AQUISIÇÃO DE LINGUAGEM EM LACTENTES E PRÉ-ESCOLARES

ANEXO 6
PROTOCOLO DE AVALIAÇÃO FONOAUDIOLÓGICA
Disciplina de Neurologia Infantil
FCM – UNICAMP

ANAMNESE

IDENTIFICAÇÃO

Nome: _____ HC _____
Data de Nascimento: ___/___/___ Idade Atual: _____ anos _____ meses
Escolaridade: _____ Escola: _____
Filiação: _____
Data da entrevista ___/___/___ Encaminhamento: _____ Informante: _____
Fonoaudióloga: _____ CRFa. _____

QUEIXA

HISTÓRIA PREGRESSA DA QUEIXA

CONCEPÇÃO, GESTAÇÃO E PARTO

DESENVOLVIMENTO MOTOR

DESENVOLVIMENTO DE LINGUAGEM

ANTECEDENTES PESSOAIS E FAMILIARES

ENFERMIDADES, INTERNAÇÕES E MEDICAMENTOS

ALIMENTAÇÃO

ASPECTOS COGNITIVOS

ASPECTOS EMOCIONAIS

SOCIALIZAÇÃO

ESCOLARIDADE

OUTRAS OBSERVAÇÕES

ANEXO 7

TESTE DE VOCABULÁRIO POR IMAGENS PEABODY – TVIP
(Dunn & Dunn, 1986)
Estandarização brasileira: Capovilla & Capovilla (1997)

TESTE DE VOCABULÁRIO POR IMAGENS PEABODY (TVIP)
Adaptação Brasileira
Capovilla, F. C. et Capovilla, A. G. S.
Traduzido por: Karina Tamarozzi de Oliveira e Simone Rocha de V. Hage

Nome: _____ Sexo: _____

Endereço: _____

Cidade: _____ Estado: _____ País: _____

Escola: _____ Série: _____

Primeira língua falada em casa: () português () outra: _____

Primeira língua falada na escola: () português () outra: _____

	Ano	Mês	Dia
Data do teste			
Data de nascimento			
Idade cronológica			

Motivo do Teste: _____

FOLHA DE RESPOSTAS

Regras para estabelecer base e teto:

Base: 8 respostas consecutivas mais altas.

Teto: 8 respostas consecutivas mais baixas contendo 6 erros.

Registro de respostas e erros: anote a resposta do sujeito (1,2,3 ou 4) para cada item apresentado.

Idades	Palavras	Chaves		Idades	Palavras	Chaves	
	A. boneca	4		6	17. binóculo	3	
	B. homem	2			18. ambulância	1	
	C. balançar	3			19. rasgar	4	
	D. roda	4			20. medir	2	
	E. limpar	1			21. jaula	1	
3	01. cobra	4			22. canguru	2	
	02. abelha	3			23. pintor	3	
	03. bebida	1			24. cometa	1	
	04. barco	2			25. construção	2	
	05. pescoço	3			26. vazio	3	
	06. vela	2			27. pensar	2	
	07. joelho	4			28. líquido	4	
	08. hora	3			29. músico	2	
	09. baleia	2			30. rio	3	
5	10. acidente	2			31. dentista	3	
	11. vaca	1			32. ler	4	
	12. flecha	2			33. cotovelo	4	
	13. quebrado	1		34. jóia	1		
	14. descansar	3		35. iluminação	4		
	15. envelope	2		36. uniforme	4		
	16. abajur	4		37. ombro	3		

7	38. tronco	2		12	82. caule	3		
	39. funil	3			83. confiar	3		
	40. premiar	3			84. felino	2		
	41. pingar	2			85. paralelo	4		
	42. mecânico	2			13	86. mercantil	1	
	43. roer	3				87. classificar	1	
	44. grupo	3				88. bússola	2	
	45. águia	2			89. surpreendido	4		
	46. recolher	4			14	90. portátil	2	
	47. discussão	1				91. frágil	3	
48. médico	4		92. paralelogramo	1				
49. carretel	1		93. instruir	4				
8	50. cerimônia	4		94. ira		3		
	51. raiz	2		95. incisivo				
	52. secretária	4		96. lubrificar		1		
	53. artista	1		97. induzir		3		
	54. prodígio	1		98. arrogante		2		
	55. par	3		99. esférico		2		
	56. vestido	4		100. aparição		2		
	57. arbusto	1		101. carpinteiro		2		
	58. ângulo	2		102. consumir		4		
59. Quarteto	4		103. córnea	2				
9	60. moradia	1		104. obelisco	1			
	61. trio	4		105. cítrico	3			
	62. acariciar	1		106. perpendicular	3			
	63. colher	1		107. arqueólogo	4			
	64. moldura	1		108. desilusão	4			
	65. orientar	2		109. ambulante	2			
	66. móvel	3		110. árido	4			
	67. ave	3		111. incandescente	4			
	68. agricultura	4		112. fragmento	3			
	69. isolamento	1		113. elo	4			
10	70. corrimão	1		114. utensílio	2			
	71. humano	2		115. atônito	3			
	72. numeroso	2		116. emissão	3			
	73. nutritivo	3		117. ascender	3			
	74. ilha	1		118. morsa	2			
	75. transparente	3		119. submergir	4			
	76. bosque	3		120. lamaçal	3			
11	77. arquivar	3		121. transeunte	2			
	78. carniça	3		122. côncavo	3			
	79. anfíbio	1		123. jubilosa	2			
	80. judicial	2		124. eclipse	4			
	81. cooperação	4		125. decíduo	4			

Calculando a pontuação

Número do teto:

Menos os erros:

Igual a pontuação →

* Conte somente os erros entre a base mais alta e o teto mais baixo.

Pontuações do teste e suas interpretações (ver parte 3 do manual)

Pontuação direta - da página 3

Pontuação standard - do apêndice

Intervalo de confiança para a pontuação standard - abaixo

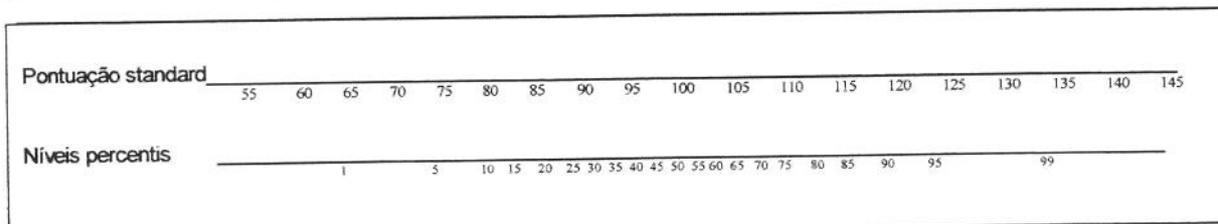
A

Nível percentil – do apêndice ou abaixo	
Intervalo de confiança para o nível percentil – de baixo	A
Idade equivalente – do apêndice	
Intervalo de confiança para a idade equivalente – do apêndice	A

Intervalos de confiança para a pontuação e o nível de percentil

Na escala acima, marque a pontuação obtida. Trace uma linha vertical cruzando a escala para marcar o nível percentil obtido. Também na escala acima, faça um sombreamento em ambos lados da linha vertical, usando os dados da tabela abaixo para determinar a largura da faixa. Marque nos espaços indicados acima, o nível percentil obtido e os dois intervalos de confiança, um para a pontuação standard (escala acima) e uma para níveis de percentil (escala abaixo). Ver figura 3.2 no manual.

Pontuação standard Obtida	Área para sombrear (à esquerda da linha)	Área para sombrear (À direita da linha)
55 – 69	2	6
70 – 84	3	5
85 – 114	4	4
115 – 130	5	3
131 – 145	6	2



1	5	10	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60	65	70	75	80	85	90	95	99
---	---	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----

1	5	10	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60	65	70	75	80	85	90	95	99
---	---	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----

Observações: _____

Examinador: _____ Assinatura: _____

ANEXO 8
PROTOCOLO DE AVALIAÇÃO FONOAUDIOLÓGICA
Disciplina de Neurologia Infantil
FCM – UNICAMP

A - Para crianças com ausência de oralidade:

Atividade Comunicativa

(Baseado em Hage, 1997, 2000)

1. Avaliação da Atividade Dialógica

Comunicação intencional:

Ampla: _____ Restrita: _____ Ausente: _____

() regulatória

() de interação social

() de atenção conjunta

Formas de comunicação:

Gestos indicativos: _____

Gestos representativos: _____

Vocalização não articulada: _____

Vocalização articulada: _____

Função comunicativa:

Restrita: _____ Ampla: _____

2. Avaliação do Discurso Narrativo:

Narra com auxílio do interlocutor: _____

Narra sem auxílio do interlocutor, pequenos acontecimentos: _____

Não narra: _____

3. Avaliação da compreensão:

Teste de Vocabulário por Imagens Peabody: _____

Em conversa espontânea:

() contexto simples () contexto complexo

B - Para crianças com oralidade

Atividade Lingüística

(Baseado em Hage, 2000)

□ **ASPECTO PRAGMÁTICO**

Manutenção da conversação:

Restrita: _____ Ampla: _____ Especular: _____

Compromisso conversacional:

Presente: _____ Ausente: _____

Função comunicativa:

Restrita: _____ Ampla: _____

□ **ASPECTO FONÉTICO – FONOLÓGICO**
 Avaliação Fonológica da Criança – AFC (Yavas, 1992)

➤ **Ficha de Dados**

NO.	PALAVRA	REALIZAÇÃO	OBS.
1	Abacaxi		
2	Andar		
3	Açúcar		
4	*âncora		
5	*antena		
6	*armário		
7	*azulejos		
8	*banana		
9	Banquinho		
10	Bicicleta		
11	Blusa		
12	*bolo		
13	Bolso		
14	Borboleta		
15	*botão		
16	Braço		
17	Brincar		
18	Brinquedo		
19	*cabelo		
20	Cachorro		
21	Café		
22	Calça		
23	Camisa		
24	*cano		
25	Carro		
26	Chaminé		
27	Chapéu		
28	Chave		
29	Chinelo		
30	Claro		
31	Cobra		
32	Comer		
33	Criança		
34	Cruz		
35	Dedo		
36	Dente		
37	Dinheiro		
38	Disco		
39	Dirigir		
40	Dizer		
41	Dois		
42	Dragão		
43	Escovar		
44	*espelho		
45	Esperar		
46	*estante		
47	Estrada		
48	Estrela		
49	Feijão		
50	Flor		
51	Floresta		
52	Fogão		
53	*fogo		
54	*franja		
55	Frente		
56	Frio		
57	Fruta		

58	Fumaça		
59	Garrafa		
60	Gato		
61	Geladeira		
62	Globo		
63	Gramma		
64	Grande		
65	guarda-chuva		
66	Igreja		
67	Janela		
68	Jornal		
69	Lápis		
70	Latir		
71	Livro		
72	Martelo		
73	*menino		
74	Mesa		
75	Microfone		
76	Nadar		
77	Nariz		
78	*navio		
79	Nuvem		
80	Olhar		
81	Orelha		
82	*ovo		
83	Palhaço		
84	Passarinho		
85	Pedra		
86	Peixe		
87	Pescoço		
88	*perna		
89	Placa		
90	Planta		
91	*poltrona		
92	*porta		
93	Prato		
94	Prego		
95	Pular		
96	Quadro		
97	Rabo		
98	Rádio		
99	Relógio		
100	*roda		
101	Sabonete		
102	*saia		
103	*sapato		
104	*sino		
105	Sol		
106	Soprar		
107	*tampa		
108	Tapete		
109	Televisão		
110	*telhado		
111	Tesoura		
112	tia/tio		
113	Tigre		
114	Toalha		
115	Tocar		
116	*torneira		
117	Trator		
118	Trem		
119	*trilho		
120	Vela		
121	Verde		
122	Vidro		

123	Voar		
124	Zebra		
125	Zoológico		

*palavras não consideradas obrigatórias

CONCLUSÃO: Atrasada/Desviada/Inconsistente

ASPECTO SEMÂNTICO LEXICAL

- Acessa fazendo uso de léxico pertinente: _____
- Acessa fazendo uso de superextensões e idiosincrasias: _____
- Acessa fazendo uso de perífrases: _____

ASPECTO MORFOSSINTÁTICO

- Organiza de dois a três núcleos com omissão de elementos: _____
- Organiza quatro ou mais núcleos com omissão de elementos secundários: _____
- Organiza mais de quatro núcleos sem suprimir elementos secundários: _____

ASPECTO DISCURSIVO NARRATIVO

- Narra com auxílio do interlocutor – protonarrativa: _____
- Narra com diversas frases encadeadas, mas com comprometimento da coesão e/ou coerência: _____
- Narra com diversas frases encadeadas, sem compromisso da coesão e/ou coerência: _____
- Não narra: _____

COMPREENSÃO LINGUÍSTICA

- Utilização do Teste de Vocabulário por imagens Peabody (TVIP) – Adaptação Brasileira (Capovilla et Capovilla)

RESULTADO: _____

- Em conversa espontânea:

Contexto simples: _____

Contexto complexo: _____

ASPECTOS PERCEPTIVOS COGNITIVOS

(Coleção Pré Pré, Braun, 1994)

- Discriminação visual: _____
- Orientação espacial: _____
- Ordenação temporal: _____
- coordenação viso motora: _____
- Síntese: _____
- Análise: _____
- Análise - Síntese: _____
- Discriminação auditiva: _____
- Percepção figura-fundo: _____

ANEXO 9
PROTOCOLO DE PRAXIAS OROFACIAIS

Movimentos → LÁBIOS	ordem	Imitação
Jogar um beijo		
Assoprar		
Mostrar os dentes		
Morder o lábio inferior com os dentes superiores		
Morder o lábio superior com os dentes inferiores		
Movimentar para frente/para trás (o/i/o/i/o/i)		
PONTUAÇÃO TOTAL		

Movimentos → LÍNGUA	ordem	Imitação
Esticar a língua para fora da boca sem apoio do lábio inferior		
Manter a língua na posição descrita acima por 4 segundos		
Levantar a língua até tocar o “nariz”		
Esticar a língua até tocar o “queixo”		
Tocar os quatro cantos da boca		
Lamber os lábios (ou “passar batom com a língua”)		
PONTUAÇÃO TOTAL		

Movimentos → FACE E BOCHECHA	ordem	Imitação
Franzir a testa		
Piscar os olhos alternadamente		
Fazer mímica de choro		
Encher as bochechas de ar		
Jogar o ar das bochechas de um lado para o outro		
“Chupar” as bochechas		
PONTUAÇÃO TOTAL		

Praxias Articulatorias

[p].....[t].....[k].....
 [b].....[d].....[g].....
 [f].....[s].....[].....
 [v].....[z].....[].....

[pataka].....[badaga].....
 [pipa].....[tatu].....[koka].....
 [beba].....[dado].....[gago].....
 [fofa].....[sasi].....[u a].....
 [vivo].....

(HAGE, 1999)

ANEXO 10

FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS – DEPARTAMENTO DE NEUROLOGIA DISCIPLINA DE NEUROLOGIA INFANTIL – PROTOCOLO NO.

ANORMALIDADES CÉREBROVASCULARES NA CRIANÇA

NOME: _____ HC: _____ DN.: _____
Idade: _____ Sexo()M ()F Cor: _____ Data da 1ª. consulta: _____

HISTÓRIA DA MOLÉSTIA ATUAL

- Sintomas e sinais em vigília e sono, condições gerais, convulsões, alterações motoras, visuais, linguagem (expressão, compreensão), consciência, comportamento, deterioração mental, "cefaléia", recidiva ou característica. Suspeita de recidiva de anormalidade vascular. Manifestações epilépticas (caracterizar)

ANTECEDENTES

A) Pessoais – Dados pré e peri natais, DNPM, condições cardíacas, pulmonar, doença autoimune, hiperlipemia, alterações metabólicas, anemia falciforme, infecções (época e tipo)

B) Familiares – Drogas, anfetamina, cocaína, hábitos, álcool, fumo, AVC, arteriopatia, doença do colágeno, pele e faneros, temperatura.

EXAME FÍSICO GERAL

- Hidratação, nutrição, gânglios, avaliação cardíaca (sopro carotídeo, cardíaco e craniano) arritmias. Pulsos – condições pulmonares. Fígado e baço, digestivas, renal. Peso, estatura, PA, FC, FR, geniturinário. Pulsos carotídeos.

AVALIAÇÃO NEUROLÓGICA

- Consciência, comunicação, afeto, funções cognitivas (relação com a idade), linguagem, compreensão, expressão). Trofismo muscular, mobilidade, força, movimentos anormais. Provas cerebelares, nervos cranianos, FO, campo visual, reflexos profundos e superficiais, sensibilidade superficial e profunda, esfínteres, coluna, PC, BA, AP, ausculta crânio.

EXAMES SUBDSIÁRIOS

- RX, tórax e área cardíaca e ECG. Echo Doppler. Hemograma, sedimentação, glicemia, nitrogênio uréico, creatinina. Anticorpos antinúcleo, LE, coagulograma. Proteínas, provas de falcitação, crioglobulinas, eletroforese da hemoglobina, colesterolemia, triglicerídeos (HDL), fator reumatóide. Eletroforese, aminoácidoograma. Estudos virológicos, (herpes), LCR, estudo bioquímico completo e eletroforese, CPK, TGO, TGP, DHL, proteínas C e S, AFL. EEG, CT de crânio com e sem contraste, angiografia por subtração, arteriografia (carotídea vertebral), SPECT, RNM com arteriografia. Biópsia artéria temporal – leptomeninges. Diagnósticos sindrômicos, topográfico, etiológico e secundários.

DIAS DE INTERNAÇÃO – RESUMO DA EVOLUÇÃO

CONDIÇÕES DE ALTA HOSPITALAR

- Estudo das recidivas: idade, data, número de episódios em anexo ao caso, nova ficha detalhando a recidiva.

EVOLUÇÃO

- Em Ambulatório: reavaliação clínica e laboratorial

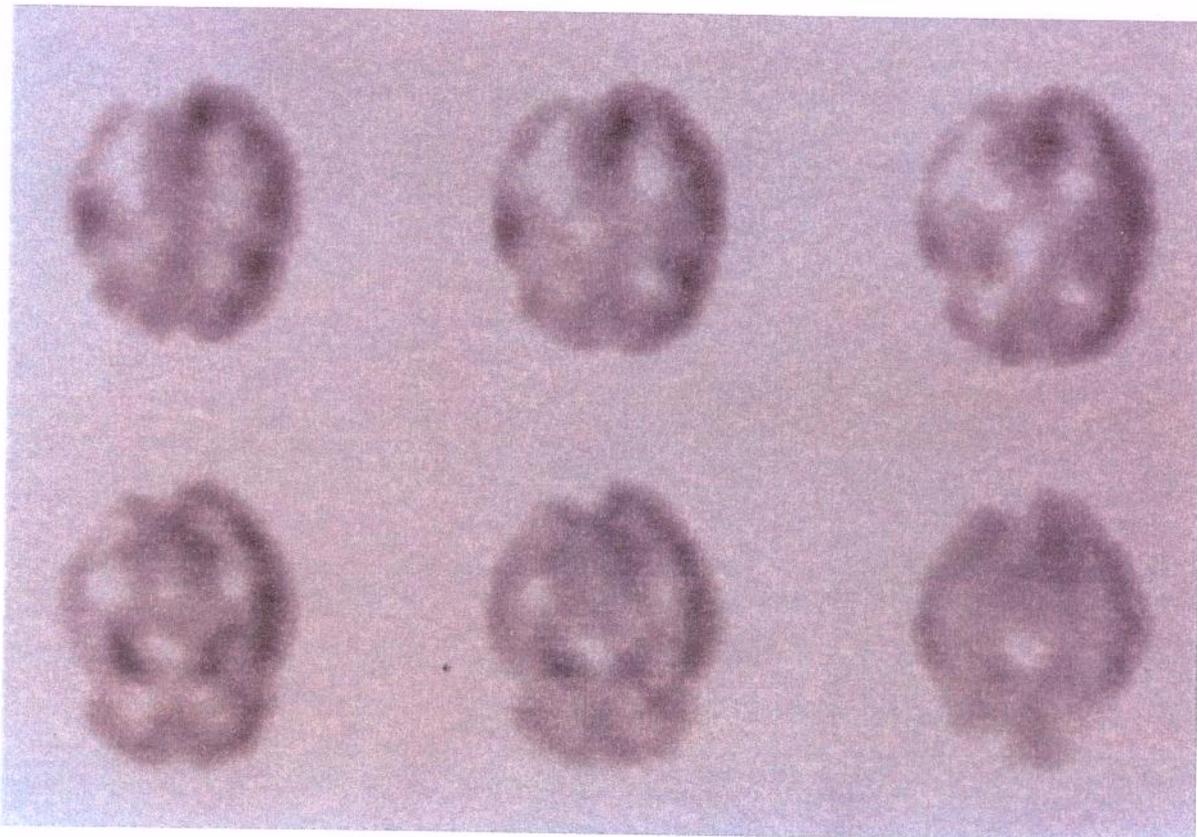
3 meses 6 meses 12 meses 18 meses 24 meses 36 meses 48 meses

No caso de haver recidiva, manter a mesma conduta evolutiva em relação ao 10. episódio. Assinalar época recidiva.

EEG evolutivo – dia da alta	6 meses	12 meses	
CT evolutivo na alta	6 meses	12 meses	
Avaliação funções corticais após	6 meses	12 meses	24 meses

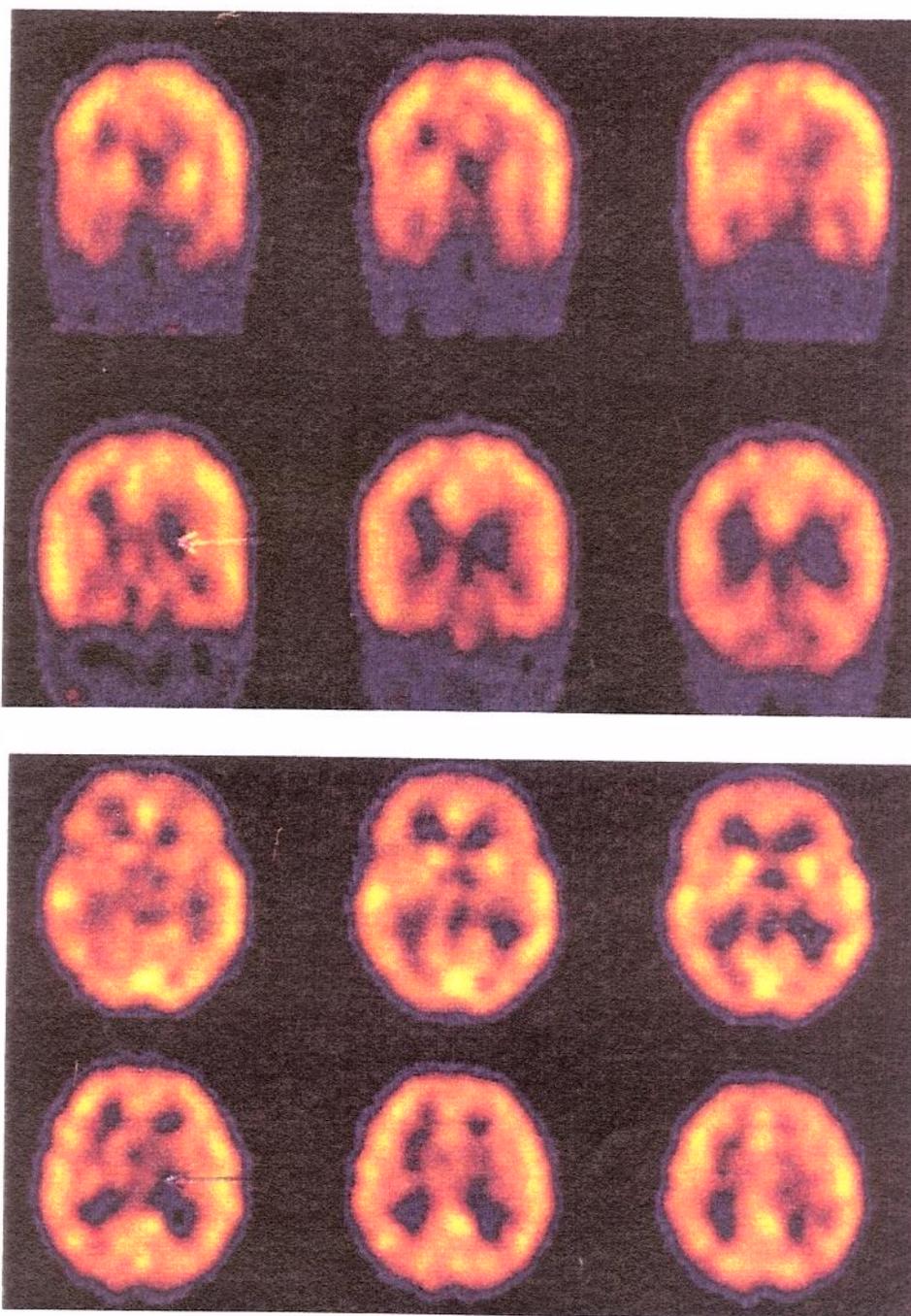
ANEXO 11
SPECT DE S1

(Hipoperfusão do hemisfério cerebral esquerdo mais acentuada na região PO e hipoperfusão discreta nos núcleos da base e hemisfério cerebelar à D. Sequela de AVC no HE – 5 anos e 8 meses)



ANEXO 12
SPECT DE S2

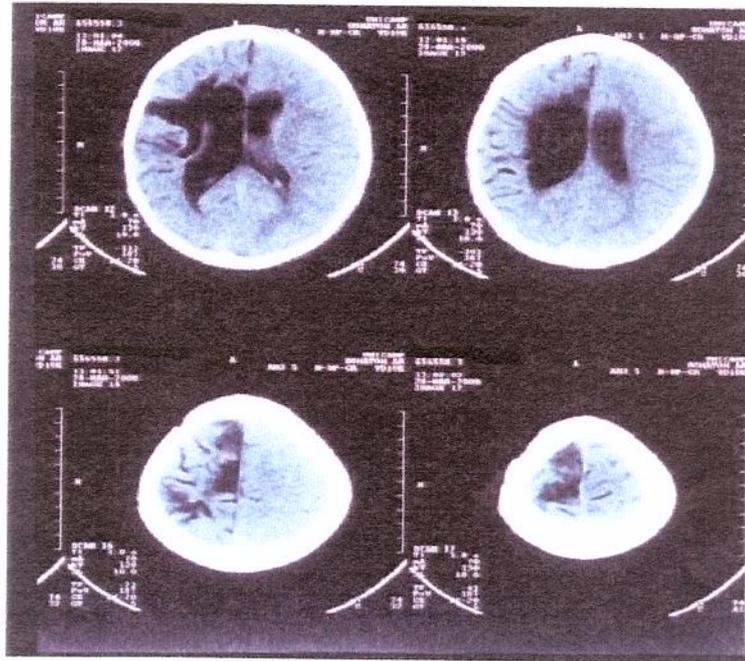
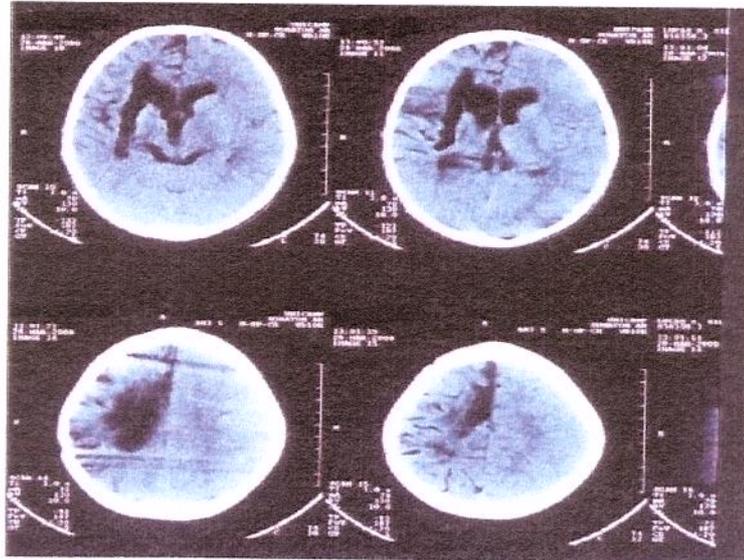
(Hipoperfusão parietal D e discreta no tálamo E -3 anos e 6 meses)



ANEXO 13

TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA DE CRÂNIO DE S4

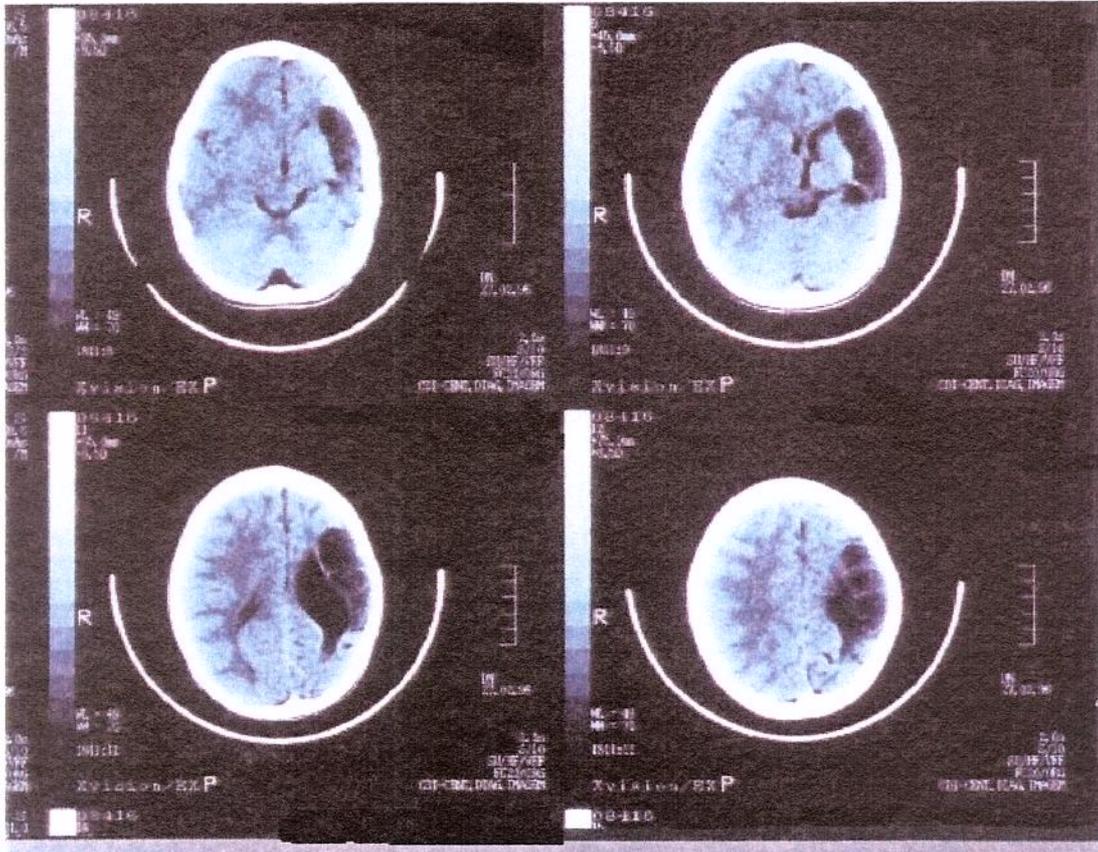
(Comprometimento do córtex frontal, da cabeça do núcleo caudato e núcleo lentiforme à D, redução das dimensões do tálamo D, pedúnculo cerebral D e região D do corpo da ponte. Alargamento ex-vácuo do VLD, alargamento sulcal à D. Lesão sequelar AVC H com vários acometimentos de núcleos da base, córtex frontal e núcleo caudato - 5 anos e 1 mês)



ANEXO 14

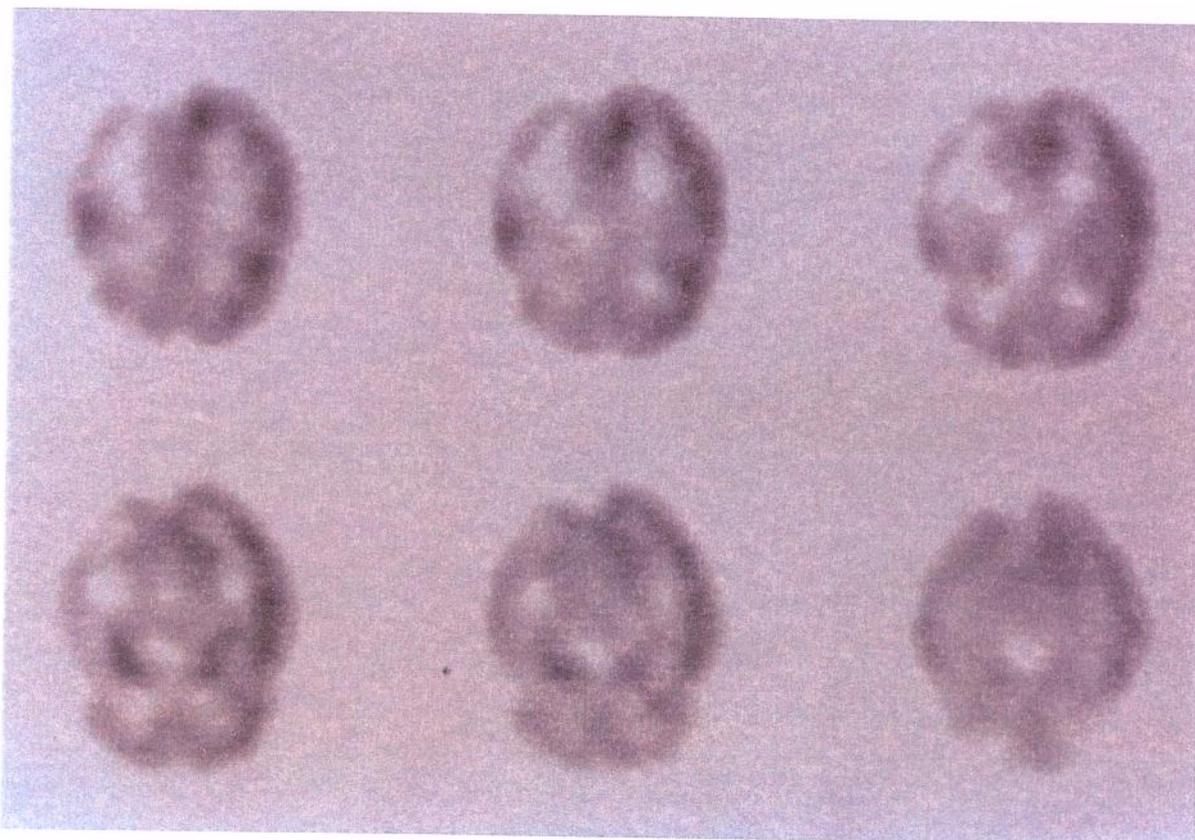
TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA DE CRÂNIO DE S5

(Extensa área hipodensa em região TP E com encefalomalácia e dilatação ventricular lateral E, encefalomalácia em área de ACM E – 5 anos)



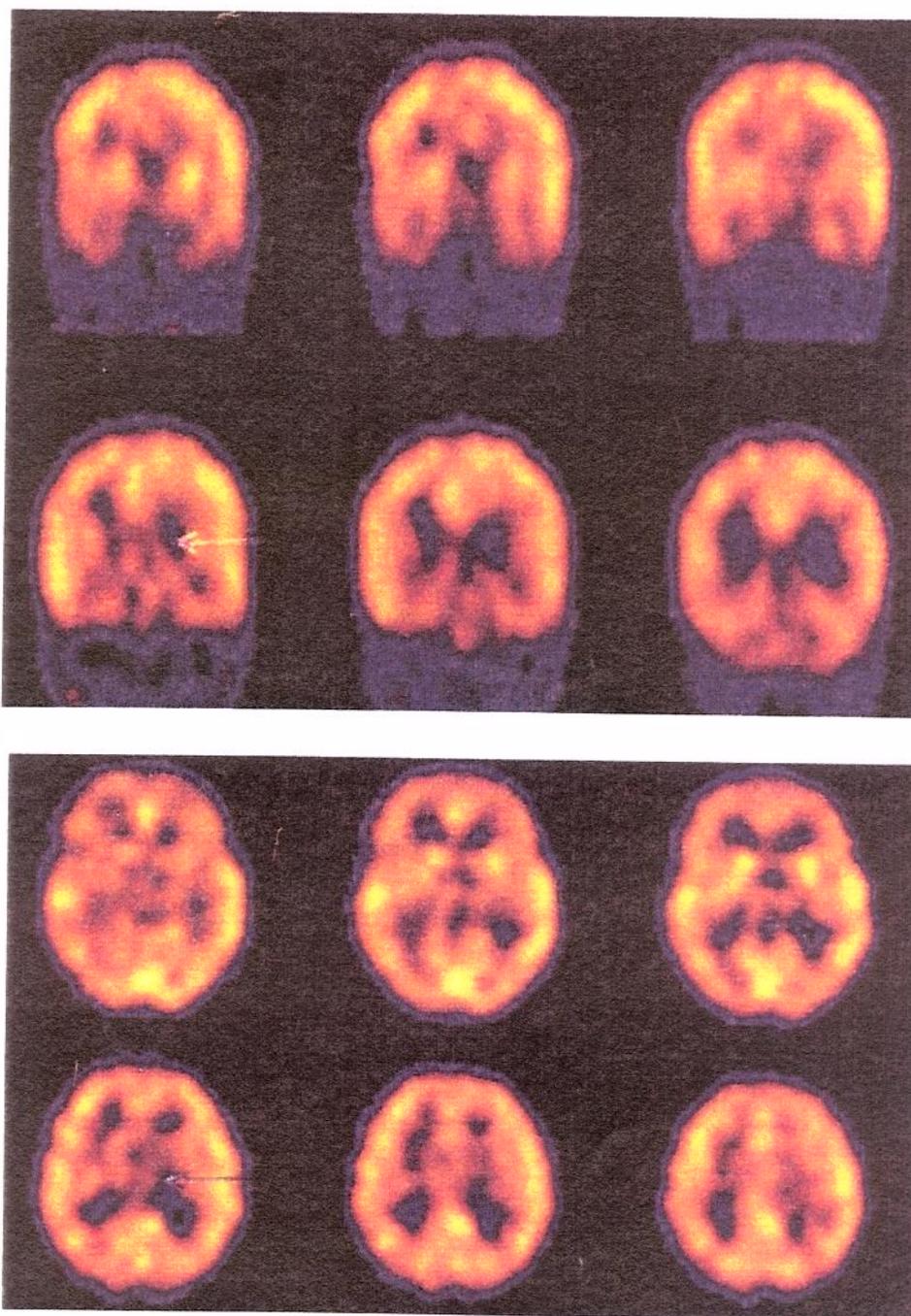
ANEXO 11
SPECT DE S1

(Hipoperfusão do hemisfério cerebral esquerdo mais acentuada na região PO e hipoperfusão discreta nos núcleos da base e hemisfério cerebelar à D. Sequela de AVC no HE – 5 anos e 8 meses)



ANEXO 12
SPECT DE S2

(Hipoperfusão parietal D e discreta no tálamo E -3 anos e 6 meses)



ANEXO 13

TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA DE CRÂNIO DE S4

(Comprometimento do córtex frontal, da cabeça do núcleo caudato e núcleo lentiforme à D, redução das dimensões do tálamo D, pedúnculo cerebral D e região D do corpo da ponte. Alargamento ex-vácuo do VLD, alargamento sulcal à D. Lesão sequelar AVC H com vários acometimentos de núcleos da base, córtex frontal e núcleo caudato - 5 anos e 1 mês)

