

ARIOVALDO ARMANDO DA SILVA *R/A*

AVALIAÇÃO FONIÁTRICA DE CRIANÇAS COM DISTÚRBIOS
GLOBAIS DO DESENVOLVIMENTO E COM COMPROMETIMENTO
DO TRONCO CEREBRAL.

Tese apresentada à Faculdade de
Ciências Médicas da Universidade
Estadual de Campinas, para ob-
tenção do Título de Doutor.
Área de concentração: Medicina
Interna.

Orientador: Prof. Dr. Raul Renato

Guedes de Melo *R/G*

CAMPINAS

1992

UNIDADE	BC
N.º CHAMADADO	T/UNICAMP
	Si38a
V.	
TOMBO F.	16863
PE C.	215/92
C.	X
PREÇO	R\$ 20.000,00
DATA	01/07/92
N.º CPD	

CM-00028274-E

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA
BIBLIOTECA CENTRAL - UNICAMP

Si38a	Silva, Ariovaldo Armando da
	Avaliação foniátrica de crianças com distúrbios globais do desenvolvimento e com comprometimento do tronco cerebral / Ariovaldo Armando da Silva. — Campinas, SP : Is.n.I, 1992.
	Orientador: Raul Renato Guedes de Melo.
	Tese (doutorado) - Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Ciências Médicas.
	1. Foniatria. 2. Distúrbios da audição nas crianças. 3. Potenciais auditivos evocados. 4. Distúrbios do desenvolvimento infantil. I. Melo, Raul Renato Guedes de. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas. III. Título.
	20. CDD- 616.855 06 618.920 978 617.8 155.4

Índices para catálogo sistemático:

1. Foniatria 616.855 06
2. Distúrbios da audição nas crianças 618.920 978
3. Potenciais auditivos evocados 617.8
4. Distúrbios do desenvolvimento infantil 155.4

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO
INSTITUTO DE ECONOMIA

.....

.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....

.....
.....
.....
.....
.....

.....
.....
.....
.....

.....

.....

**Este trabalho
é dedicado à
minha família**

- Agradecimentos

- . Prof.Dr. JULIO BERNALDO DE QUIRÓS (em memória)
Universidade de Buenos Aires
- . Prof.Dr. EDSON FRANÇOSO
Instituto da Linguagem - UNICAMP
- . Prof.Dr. MARCELO ALVARENGA
Faculdade de Ciências Médicas - UNICAMP
- . Dr. MASAMI KATAYAMA
Instituto Penido Burnier
- . Prof.Dr. OSCAR ANTONIO QUEIRÓS MAUDONNET
Disciplina de Otorrinolaringologia - F.C.M. - UNICAMP
- . CRISTINA MARIA ALVES DOS SANTOS
Secretária do Departamento de OFT/ORL
- . MÁRCIA YOSHIE WADA
Enfermeira do Instituto Penido Burnier
- . ROSA MARIA STRADIOTTO SAMPAIO
Professora de Português
- . Aos docentes, enfermeiras e secretaria (Magali Inês Campos T.Silva)
da Disciplina de ORL do Depto. OFT/ORL - FCM - UNICAMP
- . À todas as crianças e suas famílias que, pela confiança e compreensão,
tornaram possível este trabalho
- . Aos meus amigos e a todos, que de alguma forma participaram da realização
deste trabalho, minha gratidão sincera

SUMÁRIO

1 - LISTAS ILUSTRATIVAS.....	I
2 - RESUMO.....	IV
3 - INTRODUÇÃO.....	01
4 - REVISÃO DA LITERATURA.....	05
4.1 - Aspectos do desenvolvimento da comunicação na infância.....	06
4.2 - Estudo dos Potenciais Auditivos Evocados do Tronco Cerebral (PEA-TC, BERA).....	27
4.3 - Distúrbios Globais do Desenvolvimento - distúrbio autista e não específico.....	36
5 - METODOLOGIA.....	53
5.1 - Sujeitos.....	54
5.2 - Procedimentos.....	55
5.3 - Análise Estatística.....	61
6 - RESULTADOS.....	62
6.1 - Tabelas das variáveis analisadas nos grupos A e B.....	63
6.2 - Resumo dos resultados conforme o grau de significância estatística.....	79
7 - DISCUSSÃO DOS RESULTADOS.....	80
8 - CONCLUSÕES.....	95
9 - ANEXOS.....	97
10 - SUMMARY.....	120
11 - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	121

1. LISTAS ILUSTRATIVAS

- Listas de figuras:

Figura 1.	Vias Auditivas - Organização e Desenvolvimento.....	11
Figura 2.	Etapas do amadurecimento do S.N.C.....	12
Figura 3.	Esquema da ação do 1 ^o organizador de Luria.....	18
Figura 4a.	Localização cerebral-hemisfério não dominante.....	22
Figura 4b.	Localização cerebral-hemisfério dominante.....	22
Figura 5.	Representação cortical do corpo humano.....	23

- Listas de esquemas:

Esquema 1.	Esquema Geral da recepção-processamento e execução dos processos da linguagem.....	15
Esquema 2.	Quadro classificatório da surdez cortical e troncular.....	35

- Listas de abreviaturas:

PEA-TC -	Potenciais Evocados Auditivos - Tronco Cerebral.....	01
BERA -	Brain Stem Audiometry Response.....	01
DSM-III-R (APA) -	Critérios Diagnósticos em Saúde Mental da Associação Americana de Psiquiatria.....	01
SNC -	Sistema Nervoso Central.....	13
SR -	Sistema Reticular.....	24

- Listas de Tabelas:

Tabela I.	Distribuição das crianças quanto à idade nos grupos A e B.....	64
Tabela II.	Distribuição das crianças quanto ao sexo nos grupos A e B.....	65
Tabela III.a.	Distribuição das crianças quanto aos antecedentes pessoais nos grupos A e B.....	66
Tabela III.b.	Consolidada da Tabela III.a. - Consolidada dos antecedentes pessoais das crianças dos grupos A e B.....	67
Tabela IV.	Identificação do distúrbio, distribuição das crianças com distúrbios globais de desenvolvimento nos sub-tipos: distúrbio autístico e não específico, nos grupos A e B.....	68
Tabela V.a.	Comportamento motor das crianças dos grupos A e B.....	69
Tabela V.b.	Comportamento socio-intelectual das crianças dos grupos A e B.....	70
Tabela VI.a.	Distribuição das crianças quanto à idade e exame de linguagem nos grupos A e B - item compreensão-interiorização.....	71
Tabela VI.b.	Consolidada da Tabela VI.a. - consolidação da distribuição das crianças com compreensão ausente nos grupos A e B, em relação às demais respostas observadas.....	72

Tabela VI.c.	Distribuição das crianças quanto à idade e exame de linguagem nos grupos A e B - item expressão.....	73
Tabela VI.d.	Consolidação da Tabela VI.c. - consolidada da distribuição das crianças com ausência de expressão nos grupos A e B, em relação àqueles que possuem algum grau de expressão.....	74
Tabela VII.a.	Distribuição quanto ao diferencial de latências observadas nos dois grupos. Corresponde aos valores obtidos em 80dB Na, em ambos ouvidos.....	75
Tabela VII.b.	Variação do diferencial P1 - P5 entre as respostas obtidas no ouvido direito (OD) e ouvido esquerdo (OE), nas crianças do grupo A (80dB Na).....	76
Tabela VII.c.	Relação entre o diferencial P1 - P5 das crianças do grupo A e o sexo (80dB Na).....	77
Tabela VII.d.	Distribuição etária das crianças do grupo A e o diferencial P1 - P5 (80dB Na).....	78

2 - RESUMO

A pesquisa tem por objetivos estudar as características foniátricas das crianças com distúrbios globais do desenvolvimento, que apresentam potenciais auditivos evocados do tronco cerebral desorganizados, e formular modelos teóricos neuropsicológicos explicativos. Para tanto, foram estudados dois grupos de crianças, A e B, com 32 e 35 crianças respectivamente, genericamente classificadas como portadoras de distúrbios globais do desenvolvimento (DSM-III-R).

Os grupos guardaram distribuição homogênea nos sub-tipos da classificação e foram pareados quanto à idade, sexo e fatores causais. Os grupos foram diferenciados pelas respostas apresentadas no estudo dos potenciais auditivos evocados do tronco cerebral (PEA-TC, BERA). O grupo A mostrou desorganização no padrão de respostas, portanto com distúrbio da arquitetura troncular, enquanto o grupo B esteve normal.

Os estudos foniátricos, como o da modulação senso-perceptiva, do desenvolvimento psico-motor, da cognição e da linguagem, mostraram rendimento significativamente pior no grupo A.

O estudo permite concluir que, para a população do grupo A, a desorganização da arquitetura troncular é, também, responsável pelo quadro clínico. As crianças apresentam sintomas que indicam distúrbios nas funções do primeiro organizador cerebral de Luria. E, conseqüentemente, desestruturação do sistema funcional formado pelos organizadores cerebrais.

3 - INTRODUÇÃO

O estudo dos mecanismos da percepção auditiva e da integração da linguagem, em crianças com distúrbios do desenvolvimento, constitui, se não o cerne da deficiência, seguramente o seu aspecto mais fascinante.

Frequentemente avalio crianças com distúrbios globais de desenvolvimento, classificação que engloba todas as características desta população, nos seus aspectos foniátricos e auditivos. Muitas destas crianças estão tão isoladas do ambiente que deixam dúvidas no examinador quanto à sua capacidade auditiva; o que indica o estudo dos Potenciais Evocados Auditivos do Tronco Cerebral (PEA-TC ou BERA), para a obtenção do limiar auditivo. Ocasionalmente observo, em algumas destas crianças, de limiares eletrofisiológicos normais no BERA, evidentes alterações na organização das respostas auditivas tronculares. São alterações qualitativas no padrão das ondas, com alargamento no tempo de respostas das latências tronculares altas, justamente entre o quarto e quinto núcleo da via auditiva, envolvendo inclusive a região da Via Acústica não específica da formação reticular.

No geral, as crianças com Distúrbios Globais de Desenvolvimento (critério adotado pelo DSM-III-R, APA 1987), classificação que engloba inclusive os distúrbios autistas, apresentam profundas alterações na comunicação, na modulação sensorial, na relação pessoal-objetiva e déficit neuro-motor; caracterizando um misto de distúrbios neurológicos-sensoriais, com alterações da organização psicológica individual e ambiental. Existe, em cada paciente, um pouco de cada característica sintomatológica, onde se confundem causa e efeito.

Tal fato, a meu ver, impossibilita o uso de teorias reducionistas, localizacionistas para os distúrbios, já que são múltiplos, e proponho um comportamento holístico para a atividade mental. Sem dúvida, está superado o conceito de que uma função mental alterada resulta de distúrbios ou lesão cerebral localizada. Exceto em situações definidas, no geral devemos admitir que a atividade neurológica é um complexo funcional, com a participação de várias áreas cerebrais. Desta forma, os mecanismos da comunicação humana utilizam, simultaneamente, diferentes sistemas e estruturas na sua realização. Praticamente todo o cérebro atua na identificação de uma mensagem seja auditiva, visual ou no pensamento.

Portanto, a lesão de uma área pode acarretar desintegração de todo o sistema funcional.

Possivelmente o sistema luriano dos organizadores cerebrais seja o que melhor situe a complexidade das relações funcionais cerebrais. Neste sistema, cada organizador interfere na estruturação e função dos demais e por eles é regulado.

Conseqüentemente, nos distúrbios globais de desenvolvimento, diferentes modelos teóricos podem ser aventados para explicar a patologia, ou melhor, para explicar a alteração de uma única criança.

A observação prática permite supor que, para esta população específica (de crianças com distúrbios globais do desenvolvimento e via troncular auditiva desorganizada), exista uma explicação teórica neuropsicológica própria. Suposição que baseio em Luria pois, como ele, correlaciono a alteração troncular, a desorganização da formação reticular (que constitui o primeiro organizador das funções corticais) e o evidente desequilíbrio mental destas crianças.

"Este trabalho tem os objetivos específicos de:

1) estudar as características foniátricas das crianças com distúrbios globais do desenvolvimento e com desorganização da via auditiva troncular (diferenciado-as das demais)

2) construir modelos teóricos neuropsicológicos explicativos."

Neste trabalho procuro definir o conceito de linguagem (de comunicação), como uma realização supra-funcional cerebral e conceituar o papel dos organizadores cerebrais de Luria neste processo. Defino a seguir a população estudada (com distúrbio global de desenvolvimento) e o procedimento utilizado (o BERA).

A pesquisa é de natureza prospectiva, compara duas populações, homogêneas, portadoras de distúrbios globais de desenvolvimento, uma com respostas auditivas tronculares normais e a outra com respostas auditivas tronculares desorganizadas. Estudo as características foniátricas evolutivas das populações, como forma de averiguar suas diferenças. Questiono que população é esta, e como ou por quê apresenta o distúrbio de linguagem.

Considero, ao final, dois os modelos ou mecanismos possíveis, somatórios não excluentes, de relacionar a alteração troncular, detectada na via auditiva e o distúrbio do comportamento destas crianças:

1) Modelo direto: a alteração da transmissão sináptica auditiva troncular implica a não manutenção de padrão neuro-acústico único para o mesmo estímulo, o que prejudica os mecanismos de percepção, na sua fixação, padronização e memorização auditiva.

2) Modelo hipotético: O BERA alterado indica distúrbio da formação reticular ascendente, da via acústica não específica, comprometendo a

modulação sensorial auditiva. É provável que indique também disfunção da arquitetura troncular global, comprometendo a função da primeira unidade de Luria e, conseqüentemente, desorganizando a segunda e terceira unidades (perturbando funções sócio-cognitivas e de comunicação).

4. REVISÃO DA LITERATURA

Esta revisão é dividida nos três temas principais que compõem o núcleo da pesquisa. Pareceu-me interessante apresentá-los em blocos de assuntos integrados mas não cronologicamente dispostos. Assim, divido o estudo em:

- 4.1. Aspectos do desenvolvimento da comunicação na infância.
- 4.2. Estudo dos Potenciais Auditivos Evocados do Tronco Cerebral (PEA-TC, BERA).
- 4.3. Distúrbios Globais de Desenvolvimento - distúrbio autista e não específico.

4.1. ASPECTOS DO DESENVOLVIMENTO DA COMUNICAÇÃO NA INFÂNCIA

Neste item apresento a conceituação geral de comunicação, definindo-a (inclusive filosoficamente) e detalhando seu desenvolvimento. Sublinho sua característica de organização suprafuncional e os fatores intervenientes, como forma de justificar os achados clínicos na população. Estudo principalmente a relação entre comunicação e as funções tronculares-médio-cerebrais.

Divido este estudo nos seguintes tópicos:

- A) - Aspectos gerais da comunicação humana
- B) - Aspectos auditivos e neurológicos evolutivos gerais
- C) - Os estados patológicos.

A) Aspectos gerais da comunicação humana

Comunicar, para Quirós e Gotter (1972), é manter relação com o mundo, possibilitando a troca de sentimentos e informações, gerando os aprendizados. O aprendizado, para os mesmos autores, é a capacidade do homem de formar e/ou mudar conceitos ou padrões de comportamento, usando de sua inteligência em interação com o ambiente e, da vivenciação destas experiências. Afirmam que a inteligência manifesta-se na capacidade do indivíduo de usar seus esquemas motores (inatos) para pensar e comunicar. É, que o pensamento existe na interpretação das percepções, no uso do corpo e na criação de símbolos. Assim, a comunicação se realiza na transferência destes símbolos, com o uso de códigos, verbais e não-verbais, interpretáveis. Entretanto, a linguagem oral por utilizar de elementos simbólicos, com capacidade quase infinita de construção e sendo abstrata, tornou-se instrumento fundamental da comunicação do pensamento humano. Também consideram que o pensamento e a fala desenvolvem-se separados, embora fundam-se precocemente, ensejando a linguagem. Ainda, para eles, existe uma inteligência primordial não verbal, que necessita da fala para atingir a noção dos conceitos. Desta forma a "estrutura da linguagem não é o espelho da estrutura do pensamento, pois o pensamento não se exprime simplesmente pela linguagem, embora nela encontre sua realidade e sua forma".

Para Piaget (1962), a inteligência desenvolve-se em cima dos esquemas motores primitivos, genéticos, que são responsáveis por quebrarem a dicotomia entre o organismo e o meio, entre o chamado espaço

endógeno e o exógeno. Através deles, são realizadas as experiências físicas que possibilitam adquirir, estruturar, categorizar o espaço, o tempo e a causalidade. Estes mesmos esquemas motores favorecem a realização de experiências nas relações fenomenais, situacionais e matemáticas, estruturando internamente o pensamento. Ainda, para o autor, a inteligência evolui em fases, do sensório-motor ao concreto, e daí ao abstrato. Também, acredita Piaget (1962), que a comunicação de cada criança inicia-se nas mesmas expressões reflexo motoras primitivas, genéticas, de natureza verbal ou corporal, que são positivamente reforçadas e direcionadas pelo interlocutor (já então afetivamente conectado, aqui se encaixa a figura materna), o qual imprime um código com significados e significantes.

Para Luria (1984), é a linguagem que fundamentalmente introduz o indivíduo na vida social. Observa que apenas em circunstâncias especiais, "como na expressão súbita de uma emoção ou no monólogo do psicótico, a linguagem é auto-dirigida, isto é, não usada como comunicação".

Em Launay e Borel-Maisonny (1986), a linguagem é, ao mesmo tempo, uma função evolutiva e um aprendizado. Admitem a existência de uma linguagem auditiva e outra visual.

Já para Chomsky (1970), a criança tem a forma da linguagem estruturada em sua mente, antes de aprender a falar. Acredita nisso em função da complexidade do ato de aprender a usar da linguagem. Existiria uma capacidade genética para a linguagem, que seria de natureza sintática (capacidade de engendrar frases), semântica (que diz dos significados) e fonológica (da estrutura fônica). Discute, ainda, se a capacidade criativa, o ato do pensar-evolutivo, estaria ligado à

possibilidade de engendrar infinitas frases e estabelecer relações, ou à concepção semântica (ao entendimento do significado).

Para Quirós e Schrager (1980), do ponto de vista evolutivo, a estruturação da linguagem depende do aprendizado psicomotor geral. Gessel et al. (1980) assinala que na criança, até os 3 anos de idade, o desenvolvimento psicomotor permite supor o desenvolvimento intelectual. É, certo porém, ressalta ele, que este paralelismo psicomotor nem sempre se cumpre, especialmente nos quadros patológicos. Ainda para Quirós e Schrager (1980), não existe parte do Sistema Nervoso Central que não participe da linguagem sendo utilizados os sistemas sensoriais, perceptivos, integrativos, motores e afetivos. Ressaltam que o pensamento na criança pequena é predominantemente senso-motor, imediato, e que conduz a uma comunicação visual-motora, onde a palavra ocupa pouco espaço. Entretanto, a exposição contínua aos sons e aos seus significados, introduz na criança a capacidade de evocar o ausente pela palavra, pelo símbolo. Conhecendo o nome dos objetos, fixando-os, tornando-os seus, e pensando em palavras, nasce a linguagem, que introduz estabilidade e duração em todas as aquisições feitas pela criança, sendo esta a forma predominante de comunicação, a partir dos cinco anos. Para estes autores, a linguagem no seu desenvolvimento deixa de ser objeto de aprendizado da inteligência e passa a ser o fator de seu enriquecimento, imprescindível no salto para as generalizações e abstrações do pensamento.

B) Aspectos auditivos e neurológicos evolutivos gerais.

O desenvolvimento da comunicação depende do amadurecimento global do sistema nervoso, da ação conjunta dos organizadores cerebrais, da possibilidade de localização espacial das funções corticais e da audição

O desenvolvimento das funções corticais faz-se dentro do processo de amadurecimento dos sistemas endócrino-imunológico e nervoso.

Em Gessel et al. (1980) e Quirós e Gotter (1972), encontramos descrições das etapas do amadurecimento infantil. Referem basicamente que as aquisições acontecem de forma hierárquica, onde se caminha do simples ao complexo, do reflexo ao voluntário, e daí ao automático, e a direção é do mais organizado ao menos organizado (perfil evolutivo de Doll, detalhado no anexo 1).

Para Koupernick e Dailly (1968), por ocasião do nascimento algumas regiões cerebrais, especialmente as tronculares, estão mais preparadas para suas funções (fig. 1). Entre elas incluem-se as regiões tronculares dos núcleos auditivos, que desde o nascimento capacitam o bebê a localizar e reconhecer alguns sons básicos familiares. Entretanto, as demais áreas e conexões auditivas amadurecem em etapas sucessivas (fig. 2), e citamos particularmente as áreas centrais de projeção da audição, que pouco mielinizadas no nascimento, a terão completada por volta do 9^o mês de vida. Ainda consideram que até os 5 anos de idade, as áreas corticais perceptivas, as áreas aferentes de projeção e as eferentes motoras têm preferencial desenvolvimento funcional. Já as áreas integradoras de funções corticais, as fibras in-

tra-corticais e as inter-hemisféricas são mais lentas no seu desenvolvimento, mas organizam-se sempre, mesmo na idade adulta. As regiões parietais, integradoras das funções auditivo-visuais tem bom desenvolvimento funcional aos 7 anos de idade e facilitam a aquisição da simbologia escrita. As conexões parieto-fronto-temporais são responsáveis pelos aspectos volitivos do pensamento e da linguagem. E a expressão motora oral se alicerça nos fascículos auditivo-motores, pois tem retroalimentação no estímulo acústico.

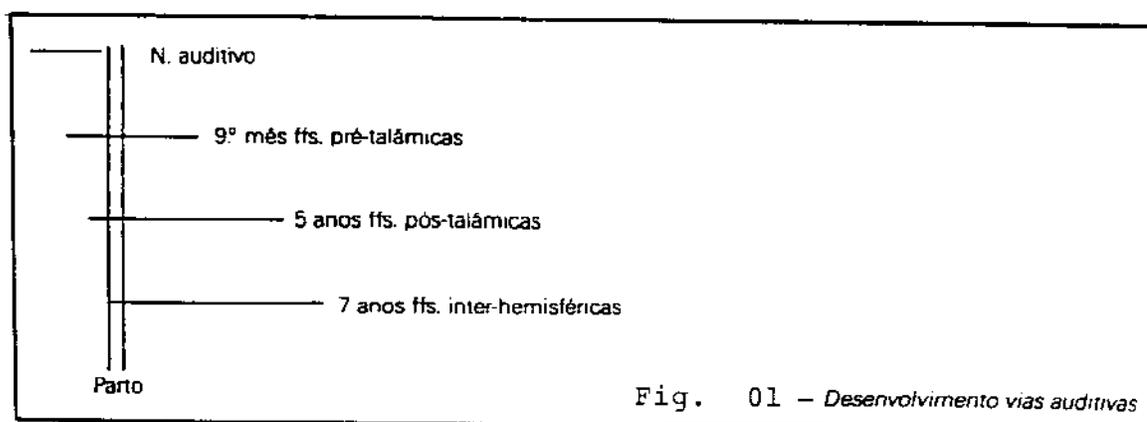
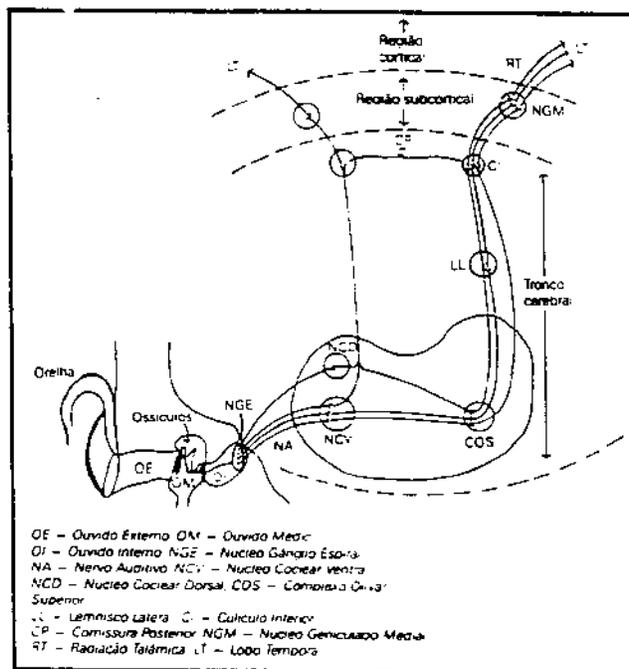
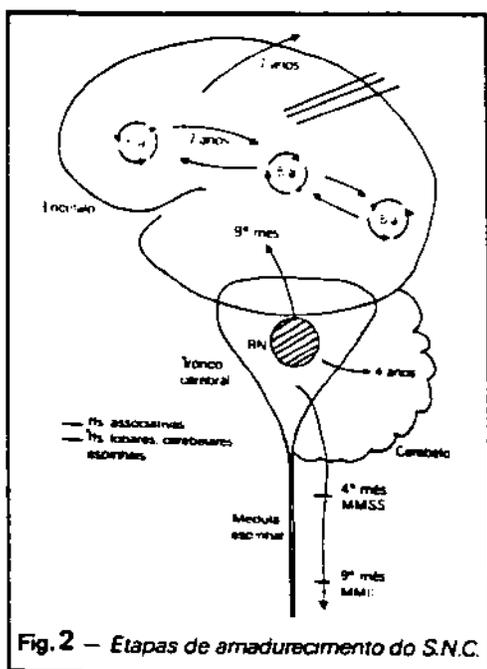


fig. 2



Para Silva (1990), a expressão é basicamente um ato motor, de natureza corporal geral, dependente do sistema nervoso central e periférico. Instala-se na habilidade práxis-plástica dos neurônios motores cerebrais e tem características de controle ativo, voluntário, a partir do 6^o mês de vida. Nestes casos os atos motores vegetativos da deglutição, ingestão, constituem o treino de coordenação e proprioceptividade para a fala. Acredita que a linguagem corporal ou oral tem, no amadurecimento global do S.N., sua primeira base, apesar de necessitar do estímulo ambiental. Considera que as atividades motoras do aprendizado são voluntárias no início, e usam dos esquemas motores reflexos, exigindo atenção e dedicação para atingirem os objetivos. A possibilidade de tornar estas habilidades automáticas libera a criança do controle do ato motor primário, facilitando os aprendizados superiores, no caso, a habilidade para falar fluentemente.

Conforme o esquema (1), ainda concebido por Silva (1990), existe interrelação profunda das várias estruturas cerebrais, envolvidas no ato da fala. Os canais de entrada são os órgãos sensoriais, cujas informações são conduzidas pelas vias neuronais às estruturas centrais perceptivas. A interrelação de áreas cerebrais permite o processamento da informação, ocasionando o entendimento, memorização e desencadeamento da resposta. As estruturas corticais e sub-corticais programam a resposta (tanto a nível muscular-corporal, como hormonal e afetivo). A execução da resposta depende do perfeito controle motor central e do periférico executor. As respostas servem de retroalimentação do sistema, corrigindo o curso do pensamento e da ação. Os sistemas ativadores de vigília e atenção e os afetivos límbicos modulam as funções cerebrais. Envolvendo todas as estruturas está o contexto

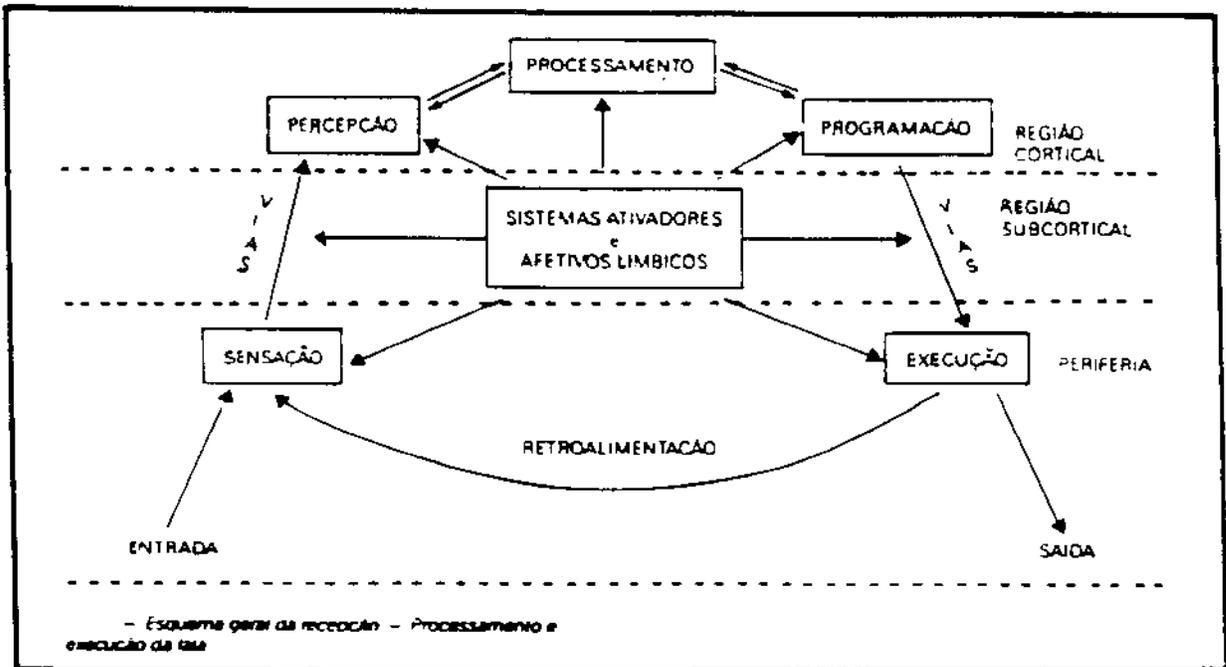
sócio-cultural da família, que interfere em resultados e modifica-os.

A linguagem apresenta características típicas para cada idade da criança, com comportamentos mínimos esperados, conforme pode ser observado no anexo 2, Desenvolvimento da Linguagem, segundo avaliação do Albert Einstein College (Ruben, 1982).

Para Luria (1984), no seu estudo sobre os organizadores cerebrais, os processos mentais humanos, como a linguagem, são estruturados em sistemas funcionais complexos, "não localizados em estreitas e circunscritas áreas do cérebro", e sim em unidades básicas, operando em concerto harmonioso. Apesar de serem funções orgânicas, elas somente se realizam no mundo social. Ainda Luria (1984) identifica como três as principais unidades cerebrais funcionais, que são descritas como: (1) unidade para regular o tono ou vigília, (2) unidade para obter, processar e armazenar as informações que chegam ao mundo exterior e (3) unidade para programar, regular e verificar a atividade mental.

Essas unidades têm uma estrutura hierarquizada e constituída em pelo menos três zonas corticais, localizadas uma acima da outra: as áreas primárias (de projeção), que recebem ou enviam impulsos para a periferia, as secundárias (de projeção - associação), onde informações que chegam são processadas, programadas; e, finalmente, as terciárias (zonas de superposição), responsáveis pelas formas mais complexas de atividade mental.

A primeira unidade de Luria fala especialmente da função troncular (a unidade do tônus e vigília). Refere o autor que, para as funções cerebrais se manifestarem, é necessário atenção e vigília. Somente em condições de vigília o homem recebe e analisa informações, torna-as conscientes pelas conexões cerebrais e programa suas ativida-



des. No curso dos processos mentais corrigem-se os erros e suas atividades. Esta regulação não acontece no sono. Portanto, é necessário um sistema de excitação, para manutenção de um estado ótimo de excitação do tona cortical.

"Afirmou Pavlov que se pudéssemos ver o sistema de excitação se espalhando sobre o córtex de um animal (ou homem) desperto, observaríamos um "foco de luz" móvel, concentrado, deslocando-se sobre o córtex com a mudança de uma atividade para outra e refletindo um ponto de excitação ótima, sem a qual é impossível a atividade normal" - citado em Luria (1984).

Suas estruturas se situam no subcortex e no tronco cerebral, como a formação reticular e, tem relação recíproca com o cortex, tanto influenciando o seu tona, como sofrendo a sua influência reguladora. Na formação reticular, a excitação nervosa espraia-se gradualmente, modulando todo o estado do sistema nervoso. As fibras da formação reticular dirigem-se rostralmente para terminar em estruturas nervosas superiores, como o tálamo, o núcleo caudado, o arquicórtex e estruturas do neocórtex, sendo denominadas sistema reticular ascendente. Atuam na ativivação do córtex e na regulação do estado de sua atividade. Fibras da formação reticular correm no sentido oposto começando em estruturas do neocórtex, arquicórtex, do núcleo caudado e dos núcleos talâmicos e dirigem-se ao mesencéfalo, hipotálamo e tronco cerebral, sendo denominadas sistema reticular descendente e subordinam as estruturas tronculares ao controle do córtex, modulando o estado de vigília e sua execução. (fig. 3). O sistema reticular tem funções regionais ativadoras, indutoras de vigília, como também inibidoras, tanto sensorais como motoras.

Pelo menos três origens principais de ativação do sistema reticular podem ser descritas.

A primeira dessas é representada pelos feixes hipotálamo reticular, relacionados ao controle dos processos metabólicos da homeostase, comportamento sexual e auto defesa. Portanto, é fundamental nos processos da economia interna, atuando nos processos instintivos.

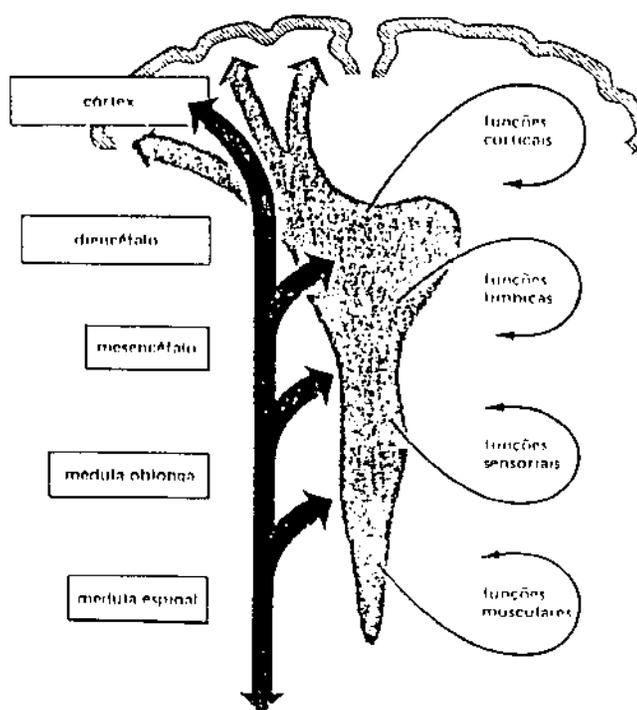
A segunda origem vincula-se à chegada de estímulo do mundo exterior ao corpo e leva à produção de formas diversas de ativação, manifestadas como um reflexo de orientação. Nesta atividade, neurônios dos núcleos talâmicos, do hipocampo e do núcleo caudado, desprovidos de funções específicas das modalidades sensoriais, são responsáveis pelo reflexo de orientação e por "comparar" estímulos, reagindo aos estímulos novos e bloqueando os repetidos com o aparecimento da habituação. Este mecanismo está relacionado com os processos de memória básica. Esta função moduladora também atua nos reflexos de orientação, nos complexos vitais e nos reflexos condicionados.

A terceira origem de ativação é a que diz da estimulação de áreas individuais do córtex, podendo evocar influências ativadoras (aceleradoras ou inibidoras) sobre estruturas cerebrais mais baixas. A terceira origem de ativação diz respeito às funções reguladoras do córtex sobre as estruturas do tronco cerebral. São conexões descendentes, que capacitam o córtex a "recrutar" o auxílio do sistema reticular na consecução dos seus objetivos. São estruturas ativadoras, que mobilizam a atenção, facilitam a ação muscular e a atividade discriminatória sensorial. São fibras que têm origem em regiões primárias corticais, especialmente em porção frontal (pré-frontal) e, por sua ação sobre o tálamo e o sistema reticular, tornam possíveis as ativi-

dades conscientes.

Para Carvalho e Carvalho (1990), as zonas mediais dos hemisférios cerebrais, de origem no páleo e arquicórtex, mantêm relação com o sistema reticular e estão relacionadas com funções viscerais, com consciência e memória, regulam o tonus e as emoções, atuando através de suas fibras descendentes e, em conjunto, sôbre o sistema reticular. Ainda para estes autores os pacientes com lesões frontais e em regiões cerebrais mediais, além de apresentarem distúrbios de orientação, memória, consciência e vontade, demonstram alterações no tonus, no humor (agressividade ou apatia), dessensibilização aos estímulos sensoriais, impulsividade, baixo rendimento cognitivo e marcada indiferença ambiental e de comunicação. Também relatam que as lesões dessa zona cerebral em animais, causam alterações de processos bioquímicos neurológicos (neuro-hormonais), conduzem a alterações nas necessidades vitais do animal e induzem o estado de raiva (impulsividade).

Fig. 03



Esquema da formação reticular ativadora.

A segunda unidade de Luria é encarregada de receber analisar e armazenar informações (Luria, 1984).

Localiza-se nas regiões laterais no neocórtex, sobre a superfície convexa dos hemisférios, cuja região posterior ela ocupa, incluindo as regiões visual (occipital), auditiva (temporal) e sensorial geral (parietal), (Luria, 1984).

É formada por neurônios isolados, que obedecem à regra do "tudo ou nada", recebem impulsos individualizados e os transmitem a outros grupos de neurônios, estando adaptados para a recepção de estímulos periféricos, especialmente auditivos e visuais.

Estas regiões do cérebro possuem grande especificidade modal, respondendo somente às propriedades altamente diferenciadas dos estímulos acústicos e visuais.

São as zonas terciárias deste segundo sistema cerebral, as zonas de superposição das terminações corticais dos vários analisadores, que se responsabilizam pela possibilidade que estes funcionem em concerto. Essas zonas se situam na fronteira entre os córtex occipital, temporal e pós-central; a maior parte delas é formada pela região parietal inferior. Este "centro associativo posterior" tem estruturas especificamente humano-sociais, desempenham papel essencial na conversão da percepção concreto em pensamento abstrato, na memorização da experiência organizada, decodificação e codificação das informações e também no seu armazenamento.

A segunda unidade de Luria compreende as seguintes áreas:

- 1) Áreas primárias - de recepção. Compreendem as áreas somestésicas (3, 1 e 2), visual (17) e auditiva (41).

- 2) Áreas secundárias - gnósticas. Compreendem as áreas psicossomestésicas (5,7), visual (18, 19), auditiva (42, 22).
- 3) Áreas terciárias (39, 40, 37). Responsáveis pelas funções de memória-experiência, orientação espacial, lateralidade, geometria, matemática e pela assimilação do concreto ao abstrato.

A terceira unidade de Luria é encarregada de programar, regular e verificar a atividade cortical, Luria (1984).

As estruturas da terceira unidade funcional localizam-se anteriormente ao giro pré-central, sendo representadas pelos lobos frontais e pré-frontais e englobam o giro pós-central. A via de saída desta unidade é o cortex motor (área 4 de Broadmann).

Uma característica da região pré-frontal do cérebro é manter conexões com os níveis inferiores e com todas as demais partes do córtex. São conexões bidirecionais, que colocam as regiões pré-frontais do córtex em uma posição particularmente favorável, tanto para a recepção e síntese do complexo sistema de impulsos aferentes, como para a organização de impulsos eferentes.

Os lobos frontais conectam-se por fibras ascendentes e descendentes com a formação reticular. Exercem influência moduladora sobre o sistema reticular, propiciando o caráter diferencial, tanto inibitório como ativador.

Segundo Luria (1984), a destruição dos lobos frontais ocasiona a impossibilidade de inibir respostas a estímulos irrelevantes, tornando, assim, impossível a execução de programas comportamentais complexos.

A terceira unidade de Luria compreende as seguintes áreas.

- 1) Área motora primária (4) - aparelho efetor do córtex;
- 2) Área motora secundária (6, 8) - responsáveis pelos programas motores, é organizador do movimento
- 3) Área terciária (9, 10, 11) - atua na interação dos programas, verificação das formas de respostas e nos complexos de comportamentos.

A possibilidade de localização e lateralização das funções cerebrais apareceu, para Quirós e Gotter (1972), nos momentos iniciais da história do homem, com o desenvolvimento da maior aptidão de uma das mãos e, com a própria aquisição da fala. Fenômeno que consideram fundamental no desenvolvimento da espécie humana e evidente após o sétimo ano de vida. Também consideram que o hemisfério esquerdo (geralmente o dominante em indivíduos destros) desempenha papel essencial na organização cerebral da fala e, de todas as atividades cognitivo-dedutivas vinculadas à fala (percepção organizada em esquemas lógicos, memória verbal ativa e pensamento lógico). Enquanto que o hemisfério direito (não dominante) desempenha papel subalterno na organização cerebral desses processos, atuando efetivamente nas funções corporais: espaciais, rítmica-musicais e intuitivas, (fig. 4a e fig. 4b).

Para Springer e Deutsch (1980), o princípio de lateralização de funções superiores no córtex cerebral, também esta intimamente vinculada à aquisição da linguagem, tem aspectos hereditários e ambientais evolutivos. E, especificamente no campo da ação motora, desenvolve-se praticamente uma representação cortical do corpo humano, assim a ação periférica está sob controle do comando central (fig. 5), segundo Love e Webb (1988).

Fig. 04 - a

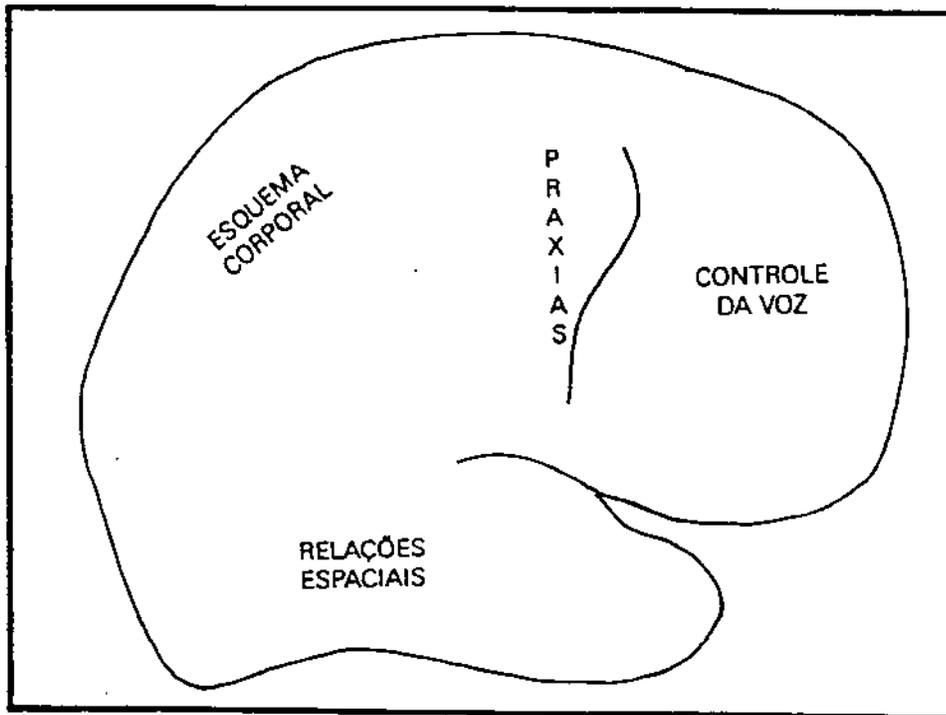
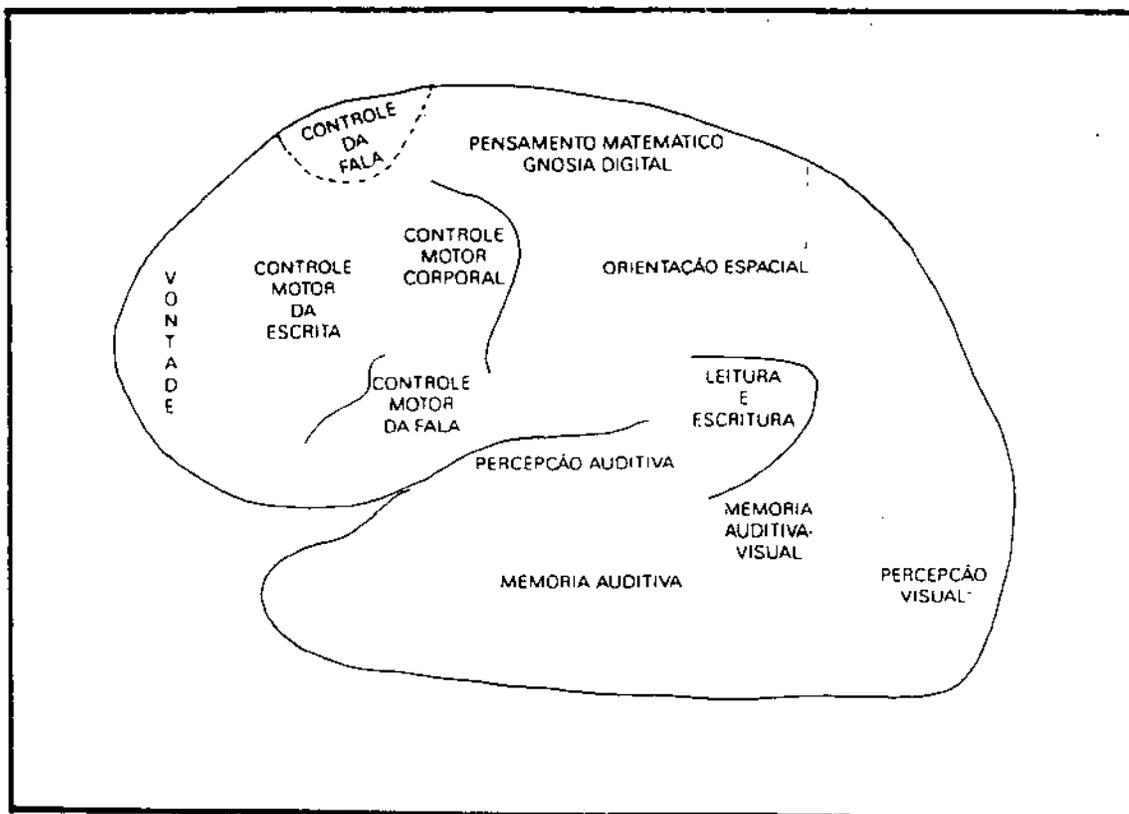
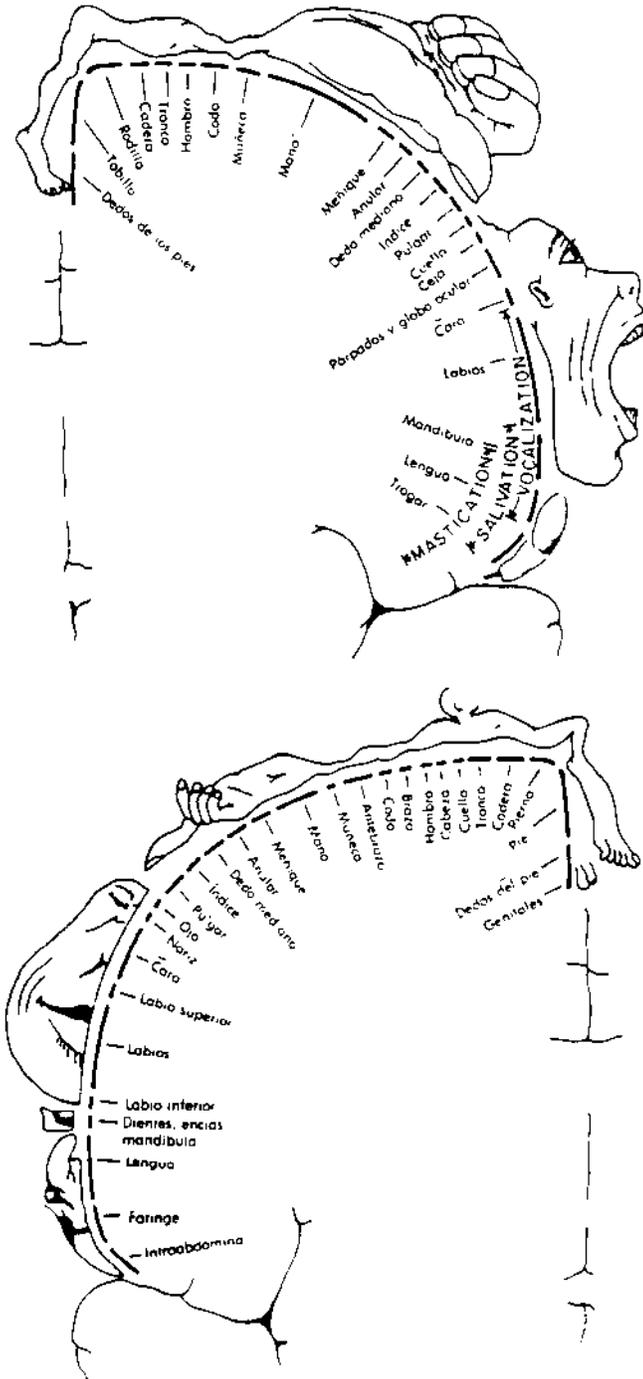


Fig. 04 - b



Representação
cortical do
corpo Humano

Fig. 05



A audição (periférica e central) constitui a segunda base da aquisição da linguagem, Silva (1990). Para Berendes et al. (1970), a função auditiva se realiza na integração dos seus elementos, assim descritos:

- o órgão periférico
- a transmissão integração troncular e sub-cortical
- a identificação e integração central

Para Berendes et al. (1970), o órgão sensorial periférico, o ouvido, atua como esteroceptor, transdutor de energia e analisador sonoro. Dele, o estímulo tonotopicamente organizado segue pela via auditiva (figura 2). Fisiologicamente a via central começa na primeira sinapse troncular (núcleo coclear) mas, histologicamente, inicia-se no ponto de transição das células derivadas da glia, para aquelas derivadas de Schwann. Isto acontece no interior do conduto auditivo interno, de 10 a 13mm de distância do tronco cerebral no homem e, de 7 a 10mm na mulher, conforme Berendes et al. (1970), figura 1.

Do gânglio espiral da cóclea, a via auditiva penetra no tronco cerebral e daí percorre núcleos específicos. Neste trajeto, as fibras auditivas relacionam-se com o Sistema Reticular (SR), formando a Via Acústica não específica. A porção rostral do SR responde a estímulos auditivos novos, inesperados, enquanto a porção posterior faz a sincronização de estímulos e funções (atua como modulador cerebral). Saindo do tronco cerebral, as fibras se dirigem aos núcleos geniculados mediais e, finalmente para os lobos temporais, pela radiação talâmica. As fibras auditivas decussam para o lado oposto em oitenta por cento da sua totalidade, mesmo sendo específicas na transmissão do impulso. Observa-se um aumento do número de neurônios após cada sinapse,

pois cada neurônio pré-sináptico estimula dois ou mais neurônios pós-sinápticos, aumentando a área de projeção do estímulo sonoro no córtex.

Para Portmann e Portmann (1975), existem fibras descendentes, cerebrais e tronculares, com função inibitória sobre a cóclea. Neste caso, a ação direta do SNC e a modulação troncular controlam a função periférica, atuando na habituação e seleção dos estímulos. Inibindo diretamente o VIII nervo ou, através do VII nervo controlando a ação do músculo do estribo.

Ainda para Portmann e Portmann (1975), estudar a audição consiste em conhecer sua característica quantitativa, o limiar auditivo, e qualitativa, a capacidade de diferenciar e reconhecer sons em situações simples ou competitivas. Os testes audiométricos podem ser objetivos ou subjetivos, formais ou informais. O método de avaliação, ou de mensuração do limiar auditivo a ser empregado depende do grau de desenvolvimento da criança. Os testes subjetivos dependem da resposta do paciente; são de pouca confiança na criança pequena e naquela com distúrbio mental.

Para Chiappa e Ropper (1982) e Dussert (1988), os testes objetivos da audição, que independem da resposta da criança, como a eletrococleografia e os potenciais evocados de Tronco Cerebral (BERA), podem ser utilizados desde o nascimento. Fornecem limiar auditivo com boa segurança nas frequências médias e agudas, e informam sobre a maturidade das vias auditivas tronculares. São usados em crianças pequenas e nas de comportamento inadequado, de difícil condicionamento

C) Os estados patológicos

Para Caramazza (1984), pela complexidade do tema, é difícil estabelecer um critério único para estudar os distúrbios de comunicação. Frequentemente existe confusão entre o sintoma observado e a patologia existente, usando-se no caso, o sintoma como sinônimo do diagnóstico.

Silva (1990) observa que a universalidade dos transtornos da comunicação deriva de deficiências globais ou específicas, tem origem lesional ou disfuncional do sistema nervoso, ou em distúrbios afetivos, ou mesmo devido à inadequada estimulação ambiental.

Diversos autores, como Quirós et al. (1985), Ajuriaguerra (1989), situam os quadros mais graves dos distúrbios da comunicação na infância em: lesionados cerebrais, deficientes mentais, psicopatas graves, na surdez central, nos autistas, nos afásicos ou, ainda genericamente, eles são englobados nos distúrbios globais do desenvolvimento (APA, 1987).

4.2. POTENCIAL AUDITIVO EVOCADO DO TRONCO CEREBRAL (BERA)

Compreende os Seguintes Tópicos:

- A) Definição - Aspectos gerais - Patologias detectáveis ou relacionadas a alterações no BERA

- B) O BERA no estudo dos distúrbios da audição periférica e central.

A) BERA: Definição, Aspectos gerais

Os potenciais auditivos evocados do tronco cerebral, que são potenciais de curtas latências, ou simplesmente BERA, são respostas elétricas cerebrais a estímulos auditivos e servem como teste audiométrico objetivo, informando o limiar auditivo eletrofisiológico e as características das vias auditivas centrais (tronculares), Chiappa et al. (1979).

Em Berendes et al. (1970), a via troncular auditiva é importante não somente por guardar a organização neurológico-tonotópica da transmissão do impulso auditivo, como também atua na discriminação de sons grosseiros, localização sonora e modulação da percepção auditiva. Refere também o autor que, em consequência destes fatos, a via troncular, quando alterada, provoca outros distúrbios além dos auditivos.

Em Hecox e Galambos (1974), na realização do BERA são aplicados estímulos auditivos repetidos, de intensidade e frequência constantes, que evocam respostas neuronais específicas, captadas por eletrodos colocados em posições cranianas determinadas. Obtêm-se cinco ondas eletrofisiológicas que dizem respeito, respectivamente, aos potenciais da cóclea (núcleo do gânglio espiral coclear - P1), núcleos cocleares do tronco cerebral (P2), núcleos olivares superiores (P3), lemnisco lateral (P4) e núcleo do colículo inferior (P5). Os mesmos autores, entretanto, consideram que os potenciais P4 e P5 traduzem uma região espacial troncular excitada, mais ampla que os núcleos já descritos. O tempo gasto para um estímulo auditivo deslocar-se de um núcleo ao outro é de 1 ms. O estudo do tempo de transmissão neural fornece as características qualitativas das respostas tronculares. É in-

interessante notar que o estímulo utilizado para obter as respostas no BERA não provoca fadiga coclear, pois, segundo Hecox (1975), em sendo um som tipo "click", permite a rápida recuperação celular. Desta forma, o exame adquire notável grau de sensibilidade e especificidade. Os estímulos não filtrados (ruído branco) são preferíveis aos filtrados. Ainda estes autores sugerem que no estudo do limiar auditivo podem-se usar os filtrados para pesquisa nos agudos e o "tone-burst" nos graves. Referem que o exame é simples, indolor, necessitando de repouso, poucos estímulos externos (especialmente os visuais), e muita calma.

O uso de anestesia geral para se obter o BERA é, às vezes, necessário para a contenção das crianças pequenas, naquelas pouco cooperadoras e em nada altera as respostas tronculares, Chiappa et al. (1979), Cohen e Britt (1982).

Entretanto Mori et al. (1986) relatam que nos estágios iniciais da anestesia, caracterizados pela excitação, pode haver diminuição da amplitude das ondas e, nas fases de depressão mais intensa, no estágio III, pode haver alargamento de latências, sendo estes casos excepcionais.

Siracusano et al. (1986) relacionam os tipos mais conhecidos e possíveis das respostas no BERA; são elas:

- A) Respostas com limiares e latências normais;
- B) As que dizem respeito às deficiências auditivas periféricas;
 - B1) Traçado sem resposta - surdez periférica profunda;
 - B2) Limiar auditivo rebaixado com latências normais - deficiente auditivo leve, moderado ou severo.
- C) As observadas em pacientes com limiares auditivos normais, mas com alteração patológica nas latências tronculares (são as que dizem

respeito à Surdez Central):

C1) Com moderado aumento no diferencial entre P1 - P5

(maior que 4.5 ms, mas menor que 5.0 ms)

C2) Com marcado aumento no diferencial das latências entre P1 -

P5 (maior que 5.0ms)

D) Alterações nas amplitudes das ondas:

Observadas em pacientes com limiares auditivos normais, latências normais, mas com amplitude alterada. Normalmente a onda P5 tem maior amplitude que as demais. A inversão desta situação indica compromisso degenerativo troncular alto (observado em quadros de esclerose em placa). A relação normal das amplitudes das ondas V e I (V/I) é 0.5, abaixo desta existe compromisso da via central.

Para Hecox et al. (1981), quando os tempos de respostas são superiores aos normais (intervalos superiores a 1,4 ms entre núcleos subsequentes), significa lesão neural.

Para Goldie et al. (1981), quando observamos no BERA alterações entre a primeira e a segunda onda (P1 e P2), isto significa lesão ipsilateral ao estímulo, já alterações entre as ondas III, IV e V indicam lesão contra-lateral ao estímulo.

A confirmação de que as respostas obtidas no BERA provêm destes núcleos tronculares é obtida por vários procedimentos experimentais, clínicos e laboratoriais. Chen et al. (1986); Goldie et al. (1981); Sohmer et al. (1986) encontraram, nas lesões anóxicas focais tronculares e degenerativas parciais, alterações também específicas das latências das respostas auditivas, indicando a altura da lesão troncular. Simon (1975) também observou experimentalmente que a hipóxia, em tronco cerebral de gatos e macacos, provoca alterações no

BERA. E para Goldie et al. (1981), deveria ser rotineiro, em serviços de urgência, acompanhar a evolução do quadro comatoso, diagnosticando a morte cerebral, pela presença ou não de respostas auditivas evocadas de tronco cerebral.

As doenças cerebrais degenerativas também podem ter acompanhamento clínico pela variação nas latências do BERA, onde se constata a extensão troncular da degeneração e a gravidade da enfermidade. Estudos neste sentido foram feitos por Lacey e Terplan (1984) na doença de Gaucher; por Lebbari et al. (1983), na Ataxia de Friedrieich; em casos de demência infantil de causa desconhecida, por Goodin et al. (1978-1983) e Galbraith et al. (1983); em doença degenerativa infantil, por Chen et al. (1986); e na leucodistrofia cerebral, por Haga et al. (1980).

Coll e Rochiccioli (1988) relatam variações da latência em crianças hipotireoideas, especialmente nos quadros com T4 muito baixo.

Diferentes autores, Chiappa et al. (1979); Hecox e Galambos (1974); Jerger e Hall (1980); McClelland e McCrea (1979); Rowe III (1978); Rosenhall et al. (1985) demonstraram que as latências do BERA e o diferencial entre as ondas sofrem variações com a idade. Observaram que no recém-nato as respostas são mais demoradas, as latências são alargadas e traduzem o estado maturativo local, que progressivamente (dos 9 meses de idade a um limite máximo de 2 anos) igualam-se às latências do adulto. Estes mesmos estudos concluem que as mulheres têm diferencial P1 - P5 ligeiramente menor que os homens. Para Jerger e Hall (1980) este fato não está ligado a diferenças hormonais. Segundo Berendes (1970), o amadurecimento rápido das vias auditivas, nas mulheres, estaria relacionado a diferenças estruturais.

B) O BERA e os Distúrbios Auditivos Periféricos e Centrais

Segundo Portmann e Portmann (1975), as deficiências auditivas periféricas cursam com alteração nos limiares auditivos subjetivos e objetivos.

A deficiência auditiva periférica compromete a aquisição da linguagem e as relações afetivas entre a criança e os pais. "Na impossibilidade de se estabelecer um mecanismo direto de comunicação, as partes se abandonam numa desesperada ansiedade", Myklebust (1960).

A surdez periférica, em nosso meio, frequentemente é devida à rubéola congênita, anoxia cerebral, meningite e ao uso de drogas ototóxicas. Também são comuns outros distúrbios neuropsicológicos associados à surdez infantil, tanto de origem orgânica como ambiental, Silva (1990).

Para Quirós e D'Elia (1974), a lesão central pode ter origem troncular ou cortical.

A lesão central troncular é geralmente consequente à anoxia cerebral, ao traumatismo do parto, a alterações genéticas, encefalites, sensibilidade às drogas e viroses, em Starr e Achor (1975); Gillberg et al. (1983); Chen et al. (1986); Simon (1975) e Sohmer et al. (1986).

Para Quirós et al. (1975), a surdez de localização troncular tem, como característica, a desconexão afetiva, ambiental e a ausência de comunicação. Frequentemente a lesão troncular tem manifestações neurológicas múltiplas e grosseiras (inclusive com hemiplegia) e mesmo manifestações neurológicas leves. Caracteriza-se por

hipoacusia perceptiva bilateral, simétrica, com má discriminação, distúrbio direcional, distúrbio de integração espacial-temporal-corporal, distúrbio da memória e alteração proprioceptiva-vestibular. Existem alterações nas latências (e/ou amplitude) das ondas dos potenciais evocados da audição (BERA), segundo Zoller (1987).

A lesão cortical é consequente geralmente à anoxia de parto e à encefalite, sendo melhor descrita nos quadros neurológicos, pois com eles se confunde. Os distúrbios centrais, por exemplo, podem manifestar-se como Agnosia Auditiva (incapacidade de reconhecer ruídos ou palavras), ou como uma Disgnosia Auditiva (alucinações acústicas em epilepsias temporais), Quirós et al. (1975)

Lynn e Gilroy (1984) e Quirós et al. (1975), estudando crianças com lesão auditiva central, troncular ou cortical, relatam a existência de sintomas autísticos. Os estudos do BERA, dos potenciais de média e longa latências, podem estar alterados nestes casos.

No esquema 2, Quirós et al. (1975) relacionam as diferenças que acreditam existir entre os quadros tronculares e os corticais.

QUADRO 4

	SURDEZ TRONCULAR	SURDEZ CORTICAL
Transtornos da gravidez e/ou parto	+	+
Evolução motora	-	R / +
Esquema corporal	R / +	-
Orientação espacial	+	-
Condicionamento visotáctil	+	agnosia
Conduta	-	isolado
Comunicação gestual	+	-
Desenvolvimentos da fala	-	-
Compreensão da fala	R / -	-
Exame neurológico	sinais grosseiros sinais leves	grosseiros
Audiometria tonal condicionada	R / -	agnosia
Audiometria direcional	-	R / -
Provas calóricas vestibulares	+	+
Lecto - escritura	R / +	não adquire

+ = Normal
R = Regular
- = com transtornos ou mau

Esquema 2 - Quadro classificatório da surdez cortical e troncular segundo Quiros et al. (1975).

4.3. DISTÚRBIOS GLOBAIS DE DESENVOLVIMENTO

Compreende os seguintes tópicos:

A) Definição de distúrbios globais de desenvolvimento

B) Distúrbios autistas: quadros correlatos e conceitos.

C) Etiologia (s) do distúrbio autista

A) Definição

De acordo com a DSM -III - R (American Psychiatric Association, 1987) os Distúrbios Globais do Desenvolvimento (EIXO II), compreendem as crianças com distúrbios autistas e aquelas com graves distúrbios sócio-cognitivos e de comunicação, mas não notadamente autistas. Apesar deste critério trazer problemas conceituais, ele é atual, muito utilizado, e engloba toda a população aqui estudada.

Apresento a seguir os critérios diagnósticos para os Distúrbios Globais de Desenvolvimento EIXO II (DSM-III-R APA 1987).

- Distúrbio Autista

Ao menos oito dos dezesseis itens seguintes devem estar presentes, neles incluir pelo menos dois itens do grupo A, um do B e um do C.

Nota: Considerar somente como critério diagnóstico, se o comportamento for anormal para o nível de desenvolvimento da pessoa.

A) Incapacidade qualitativa na interação social recíproca, manifestada pelo seguinte:

(Os exemplos entre parênteses estão ordenados, de modo que aqueles mencionados em primeiro lugar são mais amplamente aplicados aos mais jovens ou mais deficientes, e, os últimos, às pessoas mais velhas ou menos deficientes).

1. acentuada falta de percepção da existência ou sentimento dos outros (por exemplo, a criança trata uma pessoa como se ela fosse uma peça de mobília; não observa o sofrimento de outra pessoa; aparentemente não tem noção da necessidade de privacidade dos outros);
2. ausência ou busca de conforto anormal por ocasião de sofrimento (por exemplo, não procura por conforto mesmo quando doente, ferido ou cansado; procura conforto de modo estereotipado, por exemplo, "sorri", quando ferido;
3. imitação ausente ou comprometida (por exemplo, não acena "adeus", não reproduz as atividades domésticas da mãe: imitação mecânica das ações dos outros fora do contexto);
4. jogo social anormal ou ausente (por exemplo, não participa ativamente de jogos simples; prefere atividades solitárias de jogo; envolve outras crianças no jogo somente como "ajuda mecânica")
5. incapacidade nítida para fazer amizades com seus pares (por exemplo, desinteresse em formar par com amigos ou apesar do interesse em fazer amigos, demonstra falta de entendimento das convenções de interação social, por exemplo, lê lista telefônica para colega desinteressado).

B) Incapacidade qualitativa na comunicação verbal, não verbal e na atividade imaginativa, manifestada pelo seguinte:

(Os itens numerados correspondem àqueles arrolados em primeiro lugar e são mais amplamente aplicados aos mais jovens ou mais deficientes e, os últimos, às pessoas mais velhas ou menos deficientes,

com este distúrbio.)

1. ausência de modo de comunicação, como balbúcio comunicativo, expressão facial, gestos, mímica ou linguagem falada;
2. comunicação não verbal acentuadamente anormal, como não usar de olhar fixo olho-no-olho, ausência de expressão facial, postura corporal, ou gesto, para iniciar ou modular a interação social (por exemplo, não antecipar ao ser segurado, enrijecer quando segurado, não olhar ou sorrir para a pessoa quando fazendo uma abordagem social, não cumprimentar pais ou visitantes, ter um olhar fixo em situações sociais);
3. ausência de atividade imaginativa, como representação de papéis de adultos, personagens de fantasia ou animais, falta de interesse em história sobre acontecimentos imaginários;
4. anormalidades marcantes na produção do discurso, incluindo volume, entoação, estresse, velocidade, ritmo e modulação (por exemplo, tom monótono, cantado ou alta entoação);
5. anormalidades marcantes na forma ou conteúdo do discurso, incluindo o uso estereotipado e repetitivo da fala (por exemplo, ecolalia imediata ou repetição mecânica de comercial de televisão); uso de "você" quando o "eu" é o pretendido (por exemplo, uso de "Você quer um biscoito?" para significar "Eu quero um biscoito"); uso idiossincrático de palavras ou frases (por exemplo, "Ir balançar na grama" para significar "Eu quero ir no balanço"); ou frequentes apartes irrelevantes (por exemplo, começar falando sobre horários de trens durante uma conversa sobre esportes);

6. incapacidade acentuada na habilidade para iniciar ou sustentar uma conversação com os outros, apesar da fala adequada (por exemplo, abandonar-se a monólogos lentos sobre um assunto, indiferente às interjeições dos outros).

C) Repertório de atividades e interesses acentuadamente restritos, manifestado pelo que se segue:

1. movimentos corporais estereotipados, por exemplo, pancadinhas com as mãos ou rotação, movimentos complexos de todo o corpo.
2. insistente preocupação com partes de objetos (por exemplo, farejar ou cheirar objetos, percepção repetitiva da textura de materiais, girar a roda de carrinhos) ou vinculação com objetos inusitados (por exemplo, insistência em levar para todo lado um pedaço de barbante).
3. sofrimento acentuado com mudanças triviais no aspecto do ambiente, por exemplo, quando um vaso é retirado de sua posição habitual.
4. insistência sem motivo em seguir rotinas com detalhes precisos, por exemplo, insistência de seguir exatamente sempre o mesmo caminho para as compras.
5. âmbito de interesses acentuadamente restritos e preocupação com um interesse limitado, por exemplo, interessado somente em enfileirar objetos, em acumular fatos sobre meteorologia ou em fingir ser um personagem de fantasia.

D) Início na primeira infância ou infância.

Especificar se o início foi na infância (após os 36 meses de vida).

Distúrbio Global de Desenvolvimento Sem Outra Especificação

Esta categoria deve ser usada quando há incapacidade qualitativa no desenvolvimento da interação social recíproca e das habilidades de comunicação verbal e não verbal, mas não são preenchidos os critérios para Distúrbio Autista, Esquizofrenia ou Distúrbio Esquizóide ou Esquizotípico de Personalidade. As pessoas com este diagnóstico exibirão repertório de atividades e interesses acentuadamente restritos, mas não homogeneamente descendidos.

Nesta categoria, agrupei na pesquisa, devido às características sintomatológicas gerais descritas, os diferentes quadros deficitários globais, independente do diagnóstico individual de cada criança.

B) Distúrbios autistas quadros correlatos e conceitos

Apresento, detalhadamente, o distúrbio autista, por constituir o grupo mais definido desta classificação.

Tustin (1975) considera existir autismo primário e secundário. É característico do autismo primário a retração do ego, boa memória, musicalidade, maneirismos vários, pais frios e intelectuais. O autismo secundário manifesta-se no segundo ano de vida, com retração ao mundo interno, associado a distúrbios psicomotores. Tem antecedentes mórbidos significativos como encefalites, meningites ou outras doenças incapacitantes.

Para Ornitz et al. (1968), basicamente a criança autista apresenta incapacidade em manter a constância da percepção. Isto significa que estímulos ambientais idênticos não são experimentados e percebidos como sendo os mesmos todas as vezes. No autismo primário a barreira constitucional é demasiadamente intensa, isolando o organismo de qualquer estímulo, e no autismo secundário supõe-se que a barreira seja demasiadamente **delgada**. Neste caso, sobrevém uma hiperestimulação e o organismo reage criando uma barreira psicótica. Assim as crianças autistas apresentam uma barreira enorme aos estímulos, e aparentemente a informação sensorial chega por mensagens espaçadas ou inespecíficas. Neste caso, a criança psicótica evita o emprego de seus receptores a distância (visão e audição), como barreira de orientação e faz relativamente maior uso dos receptores próximos (tato, paladar, olfato).

Ajuriaguerra (1980) e Quirós et al. (1975) consideram necessário para o estabelecimento de um quadro de "psicose infantil" (de um distúrbio psiquiátrico severo), como a esquizofrenia e o autismo, os seguintes dados:

- alteração marcante e constante das relações emocionais com os demais, não se abraça com ternura, evita o olhar das pessoas, fica isolado, indiferente, retraído;
- desconhecimento manifesto de sua própria identidade, levando-se em conta a idade do indivíduo. A isto podem-se acrescentar, problemas relacionados à imagem, ao domínio e à consciência corporal;
- preocupações patológicas com objetos particulares, ou com algumas de suas características, sem nenhuma relação com o uso convencional dos mesmos, faz girar ou rodar objetos;
- forte resistência a qualquer mudança do ambiente e luta para mantê-lo constante;
- experiência perceptiva anormal (apesar da ausência de qualquer anormalidade orgânica detectável), age como surdo;
- ansiedade frequente, aguda, excessiva e aparentemente ilógica;
- perda do domínio da linguagem, com linguajar jamais adquirido, ou não se desenvolvendo além de um certo nível, que corresponde, sempre, a uma idade inferior à cronológica; usa gestos;
- deformação na forma dos comportamentos motores, hiperatividade física;
- retardamento estrutural, sobre o qual podem aparecer zonas de funções intelectuais ou de habilidade manual próximas da normalidade, ou mesmo excepcionais;

- emprego muito frequente de uma linguagem egocêntrica.

Em Ajuriaguerra (1980), entre as características da linguagem da criança autista, relata que as palavras "eu" e "sim" estão ausentes, geralmente até o sexto, ou mesmo até o sétimo ano de vida, sendo comum a inversão pronominal, usando "Vocês" ou "tu" no lugar de "eu". Observa ainda estas outras características:

a) afirmação por repetição;

b) a substituição metafórica (fala metafórica);

c) a transferência do significado por analogia ou por generalização (o todo pela parte), ou por restrição (a parte pelo todo);

d) faz uso de "ecolalia diferida", isto é, a repetição simples de uma expressão, de uma frase, quase sempre fora do contexto e sem finalidade aparente, como por exemplo, a repetição continuada de anúncios publicitários do rádio ou da televisão.

Para Ajuriaguerra (1980), no autismo existe a perspectiva estática (o terreno, os antecedentes), a perspectiva genética (a sucessão dos estágios psicobiológicos no tempo e a história do indivíduo) e a perspectiva dinâmica (essencialmente conflituosa ou historial, familiar, social). Termina considerando existir Autismo com características deficitárias e com distorção da personalidade. As formas deficitárias revelam características autísticas associadas a distúrbios psicossomáticos e inteligência inferior a 50 pontos. As formas com distorção precoces da personalidade seriam quadros regressivos do ego, incapaz de assumir suas posições no contato interpessoal.

Soifer (1985) propõe a adoção do termo "estados autistas", para qualificar este sintoma de retração, projecção e identificação, pois ocorrem em diferentes situações. Estes quadros confusionais, impulsivos, têm características de ansiedade de perda e paranóia. Existe

uma disposição neurológica, constitucional, para a desorganização (confusional) da motricidade, atenção, ritmo, afetividade, com detenção no desenvolvimento de características epilépticas.

Gillberg (1990) faz extensa revisão dos critérios utilizados para identificar o autismo e síndromes correlatas. Diferencia Autismo da Síndrome de Asperger, que seria uma forma de "Autismo" com manifestações isoladas de excelente memória ou "inteligência". Também diferencia da Síndrome de Rett, que acomete meninas e é caracterizada por demência, ataxia, isolamento, microcefalia adquirida e detenção do desenvolvimento. Considera que no autismo existem alterações nas esferas da modulação sensorial (especialmente auditiva e motora), da comunicação (pensamento e linguagem) e da relação pessoal-objetal, podendo haver predomínio de uma ou outra esfera em cada paciente. Existiria no autismo a base biológica, favorável à instalação da enfermidade, e a história psicodinâmica, pessoal-familiar, como desencadeadora do processo na totalidade.

C) Etiologia (s) do distúrbio autista

A etiologia do Autismo é assunto controverso e, permite discussões organicistas e psicológicas. Consideramos os seguintes tópicos:

- I. - Fatores biológicos
- II. - Fatores psicológicos
- III. - Processos psico-biológicos

I. - Fatores Biológicos

- Fatores hereditários

Suas bases estariam na existência da chamada fragilidade diferencial gênica, ou na existência de complexos hereditários cerebrais poligênicos frágeis, que interferem na integridade emocional da criança, em Rutter e Bartak (1971). Eles relatam a presença de um braço longo, não habitual, no cromossoma Y de algumas crianças autistas, presente também em alguns dos pais. Recentemente, também observou-se a presença do cromossoma X frágil no autismo, em Lord et al. (1982) e August (1984).

Ainda Lord et al. (1982), consideram existirem diferenças sexuais na instalação do quadro autístico, que referem serem mais frequentes no homem e mais severos na mulher (relacionado ao cromossomo X).

- Fatores orgânicos

Gillberg (1990) assim encontrou, na literatura, os fatores neurobiológicos mais relacionados com o Autismo:

- Relação homem/mulher, Retardo mental, Epilepsia, Espasmo infantil, Deterioração puberal, Cromossoma X frágil, Anomalias cromossômicas, Esclerose tuberosa, Neurofibromatosis, Hipomelanose de Ito, Fenilcetonúria, Acidose láctica, Distúrbio nas purinas, Rubéola congênita, Herpes vírus, Síndrome de Rett, Hidrocefalia, Síndrome de Moebius, Prematuridade, Gemelaridade, Distrofia muscular de Duchene, Síndrome de Williams.

Bender (1969) e Dey-Kin e MacMahon (1980) relatam que determinados fatores desfavoráveis da gravidez e do próprio parto (como a anoxia cerebral em 46% dos casos) são frequentemente observados entre as crianças autistas.

Bender (1969), Lord et al. (1982), James e Barry (1983), Tsai e Stewart (1982) e Vilensky et al. (1981) valorizam pequenos achados neurológicos, mesmo que imprecisos, como a dificuldade na definição de dominância cerebral motora, a indefinição direita-esquerda e a existência de muitos canhotos em famílias exclusivamente destros, como fatores indicativos de organicidade em alguns quadros autísticos.

A referência à epilepsia associada ao autismo (em 42%) é colocada por Ajuriaguerra (1980). Outros, como Hetzler et al. (1981), Maltz (1981), Tsai e Stewart (1982), Wetherby et al. (1981), relacionam diretamente as lesões cerebrais com o autismo, especialmente as localizadas em lobo temporal e região centro-encefálica. Também Taft e Cohen (1971) colocam a possibilidade de existir base bioquímica comum

entre o autismo e a hipssarritmia cerebral.

Gentile et al. (1983) sugerem alterações bioquímicas cerebrais nos autistas, pois constantemente são encontrados níveis de magnésio e cálcio baixos no plasma, e elevados nos cabelos das crianças. Em investigações bioquímicas, Ajuriaguerra (1980) e Harrel (1986), foram observadas alterações nas monoaminas cerebrais tronculares de autistas, o que sugere distúrbio sináptico troncular.

Ornitz et al. (1985), referem o encontro de alterações vestibulares e auditivas tronculares frequentemente em autistas, mas não acreditam que estes exames sejam suficientes e discriminatórios dos diferentes estados autísticos.

Ajuriaguerra (1980) compara estas crianças inacessíveis aos estímulos externos, mesmo os intensos, como tendo comportamento idêntico aos animais de laboratório lesionados no seu sistema reticular. O autor levanta a hipótese de que uma lesão do sistema reticular poderia ser a origem do autismo. Para esse autor, na criança autista a formação reticular é não funcional, enquanto que na criança "esquizofrênica" ela funciona mal. Fein et al. (1981) e Roseblum et al. (1980) relacionam o autismo com desorganização do sistema reticular. Assim como Shin-Ichi-Niwa et al. (1983), especulam a possibilidade de que as crianças autistas tenham dificuldades cognitivas nos "processos de avaliação dos estímulos ativadores", por provável lesão troncular.

Coll e Moron (1988), Fein et al. (1981), Gillbert et al. (1983), Roseblum et al. (1980), Sohmer e Student (1978), Student e Sohmer (1978), referem ter observado alterações nas latências dos potenciais evocados auditivos de crianças autistas. Todos os trabalhos localizam a origem do alargamento entre as ondas III e V, portanto

troncular média ou alta. Goodin et al. (1983) relatam ter observado diminuição de amplitude no P3 dos potenciais longos cerebrais em crianças autistas e em deficientes mentais. Nestes trabalhos, os autores aventam a idéia de lesão ou disfunção da formação reticular na população estudada de autistas. Mac Culloch (1971) relaciona autismo com lesão troncular dorsal (na área do núcleo solitário) e Simon (1975) localiza a lesão no núcleo do colículo inferior.

Pfefferbawn et al. (1980) relatam que nos autistas os potenciais auditivos estão alterados quando o estímulo é binauricular, e não quando o estímulo é unilateral. Relacionam este fato com a dificuldade do autista em integrar as mensagens sensoperceptivas.

Garreau et al. (1984) entretanto, relatam ser encurtado ou normal o BERA em autistas. Relacionam o alargamento de alguns casos com a ação do anestésico sobre o córtex, interferindo na ação cortical inibidora sobre a região reticular, já primariamente alterada. Os autores admitem haver alteração troncular e relatam que a diminuição do tempo de latência nas ondas tronculares denota malformação na arquitetura, na estrutura troncular.

Gillberg (1990) também aponta para a possibilidade de existir lesão troncular e cortical em um grupo de Autistas, traduzida por:

- 1) alargamento do IV ventrículo à tomografia cerebral;
- 2) alargamento das latências das respostas tronculares (BERA com diferencial P1 - P5 alargado);
- 3) onda P3 rebaixada (no estudo dos Potenciais de longa Latência).

Um dos modelos teóricos que utiliza para explicar o Autismo é relacioná-lo com lesão de vias nervosas de conexão, especialmente troncular. E faz considerações de que estas alterações tronculares, senso-perceptivas, são mais comuns em crianças pequenas, já que nas de idade pré-escolar predominam os distúrbios sociais.

II. - Fatores Psicológicos

- Teorias psicodinâmicas

Para Klein (1981), o autismo está relacionado com o medo de um mundo tornado ruim pela projeção do próprio "Eu" agressivo da criança. Em Bettelheim (1969), a causa do retraimento do autista seria a correta interpretação, pela criança, dos afetos negativos que recebe das pessoas mais significativas do seu ambiente, gerando raiva e cólera. Para B. Bettelheim, o autismo infantil é um estado mental que se desenvolve em reação ao sentimento de viver uma situação extremamente grave e desprovida de qualquer esperança. Ainda para B. Bettelheim o autismo infantil é uma síndrome clínica, com alguns sintomas de base, uma variedade infinita de intensidades relativas e de variações secundárias, com fatores etiológicos orgânicos intrínsecos (constitucionais e adquiridos) e psicológicos ambientais.

Soifer (1985) relaciona o distúrbio autístico com a separação do nascimento, o terror, a sensação de aniquilamento e a fuga ao interior, ao objeto interno idealizado.

- Patogenia parental

Para Antony (1958), a relação pais-filhos inadequada está na gênese do autismo infantil e refere que "a criança psicótica é a vítima da impotência materna", e a mãe é "um vazão de manifestações espontâneas de sentimentos maternos".

Outros autores entretanto, discordam destas afirmações, como Wolchik (1983), que defende a figura da mãe e acha compreensível que ela esteja inconsequente e confusa, já que está marcada pelas reações atípicas e patológicas de seu filho às suas atitudes, rotineiras e perfeitamente comuns. Também não observou diferenças significativas entre a fala empregada pelos pais de uma criança autista em relação aos pais de uma criança normal.

III. - Processos Psicobiológicos

Rutter e Bartak (1971) concluem que o déficit cognitivo no autismo é primário e Não secundário, como se acreditava, ao distúrbio afetivo. Dos seus trabalhos, desenvolveram-se duas correntes teóricas.

- teoria afetiva - traduzida por distúrbio congênito de contato afetivo. Seria uma incapacidade intrínseca do Autista de perceber o estado mental afetivo das outras pessoas, especialmente pela expressão corporal.
- teoria cognitiva ou teoria meta-representacional, preconiza uma restrição específica mental da habilidade social de estabelecer relações empáticas. Outras funções estariam conservadas, exteriorizando-se aleatoriamente, temporalmente, como é o caso da inteligência variável durante toda a vida da criança autista.

As duas correntes não são excludentes, por vezes até complementares na explicação do distúrbio autístico.

5 - METODOLOGIA

Este capítulo está sub-dividido em três tópicos:

5.1 - Sujeitos

5.2 - Procedimentos

5.3 - Análise estatística

5.1. Sujeitos

Os dados foram coletados no ambulatório de Distúrbios da Comunicação da disciplina de ORL da Faculdade de Ciências Médicas e do Instituto Penido Burnier.

Foram selecionadas 67 crianças reunidas pelas seguintes características clínicas comuns:

- 1) crianças com características de distúrbios globais do desenvolvimento, compatíveis com os critérios do DSM III-R (APA 1987), Ajuriaguerra (1980) e Quirós et al. (1975).
- 2) audição periférica normal - com BERA apresentando limiares eletrofisiológicos normais em ambos os ouvidos (20 dB N.A.)
- 3) início dos sintomas antes dos trinta meses de idade
- 4) idades variando de 3 anos completos a 8 anos incompletos e, de ambos os sexos.

Os grupos diferenciaram-se em relação às respostas apresentadas ao BERA, a saber:

- 1) grupo A - crianças com limiares auditivos normais mas, todavia com latências de respostas auditivas tronculares alteradas (32 crianças).
- 2) grupo B - crianças com limiares normais e latências auditivas tronculares normais (35 crianças).

5.2. Procedimentos

Os grupos (A e B) foram submetidos à mesma bateria de exames foniátricos e audiométrico objetivo (BERA). No estudo do BERA seguiu-se o protocolo padrão de respostas, obtido em nosso laboratório (anexo 5), portanto não usamos de grupo controle específico.

Todos os exames foram realizados pelo autor e tiveram a seguinte rotina:

A - Entrevista Familiar

B - Avaliação Clínica Foniátrica

C - Avaliação dos PEA-TC ou BERA

A - Entrevista Familiar

A entrevista com pais ou responsáveis foi inicialmente livre, permitindo a colocação do problema. A seguir respondiam ao questionário padrão, chamado entrevista dirigida, utilizada no ambulatório de distúrbios da comunicação, (cópia do roteiro encontra-se no anexo 3).

Na entrevista dirigida, os pais respondiam às questões relativas ao desenvolvimento maturativo-social (itens sobre desenvolvimento motor, social e intelectual), descritos como pertinentes a cada faixa etária e contidos na Escala PAR, em Quirós e Gotter (1972), (anexo 1). Em cada item do desenvolvimento questionado, eram apresentados e solicitados exemplos relativos que confirmassem ou não o comportamento.

Ainda na entrevista, também foram expostos aos pais os critérios adotados para o diagnóstico de autismo, descritos por Quirós et al. (1975), Ajuriaguerra (1980), DSM-III-R (APA 1987), e discorreu-se sobre eles, procurando-os nas crianças.

Os dados foram anotados e registrados nas tabelas.

B) Avaliação Clínica-Foniátrica das Crianças

- Observação livre:

Objetivo: tentar o contato pessoal e pesquisar o desenvolvimento global, avaliar os aspectos autísticos, o social-cognitivo e a linguagem; separando os quadros autísticos dos não específicos. A criança era observada em atividade lúdica livre e espontânea, conforme descrito em Bell (1974).

As observações foram feitas no ambulatório, em sala arejada, isolada, bem iluminada, com poucos elementos que pudessem distrair a criança. A sala de exames possuía uma mesa, duas cadeiras e uma caixa de brinquedos de madeira, tipo encaixe, para empilhar, selecionar e construir. Existia papel, lápis comum, colorido e massa de modelar. A criança era ali colocada com a mãe ou acompanhante e os jogos eram oferecidos separadamente.

Foram anotadas e interpretadas todas as atividades que denotassem habilidades motoras, sociais, cognitivas e de linguagem.

- Avaliação dirigida:

Objetivo. utilizar de referencial teórico adequado para testar o desenvolvimento maturativo-social e de linguagem.

a) Desenvolvimento maturativo-social

Aplicou-se a tabela de Gessell (1980) e o estudo da escala PAR, descrita por Quirós e Gotter (1972) (anexo 1). A criança foi exposta a situações específicas, lúdico-comportamentais, que possibi-

litassem o estudo das habilidades motoras (ambulação e manipulação), sociais (colaboração, socialização e responsabilidade) e intelectuais (ocupação, ideação e informação). Utilizei-me dos blocos lógicos, dos brinquedos pedagógicos e dos jogos infantis nesta avaliação.

São três os grupos de respostas consideradas possíveis:

(+) Crianças com rendimento normal nas atividades maturativas esperadas para a idade.

(+/-) Crianças que cumpriram com pelo menos 50% das atividades maturativas esperadas para a idade (do nascimento à idade do exame)

(-) Crianças que não cumpriram com pelo menos 50% das atividades maturativas para a idade.

b) Exame de linguagem

Utilizando os critérios de Ruben (1982) (anexo 2) e de Quirós e D'Elia (1974) (anexo 4) na avaliação da linguagem, foram analisados os mecanismos de comunicação verbal, não-verbal, os aspectos do pensamento e da linguagem-interior. Foram anotados os mecanismos de interação sócio-comunicativa, as formas de compreensão, de expressão e o pensamento presente.

A criança foi exposta ao teste em situações de nomeação espontânea e dirigida, na identificação de objetos, de sons ambientais e da fala discursiva. Procurei utilizar ainda os testes de figuras do Peabody e o Termam-Merrill. Os testes foram avaliados qualitativamente quanto às respostas apresentadas, e os resultados agrupados conforme as características comuns (ver discussão).

C) Avaliação do PEA-TC ou BERA

O estudo dos potenciais auditivos evocados do tronco cerebral (BERA) foi realizado em aparelho APE-78 (Racia), utilizando de fones de ouvidos RACIA - 78 e agulhas-eletrodos (para inserção sub-cutânea) da RACIA - FRANÇA.

O estímulo utilizado foi do tipo "click noise" e "clicks filtrados" (2000 ciclos por seg.), polaridade rarefeita, com duas passagens de 2.400 estímulos nos ouvidos em cada intensidade, 20 estímulos por segundo, filtro em 20 uv. Apliquei intensidades decrescentes de 10 em 10dB, a partir dos 100dB N.A., até o limiar eletrofisiológico. A colocação dos eletrodos foi através da inserção de agulha sub-cutânea, utilizando das seguintes derivações: eletrodo ativo no vértex craniano (Cz), eletrodo de referência no lóbulo ipsi-lateral ao estímulo sonoro, e eletrodo terra no lóbulo contra-lateral ao estímulo sonoro.

Todos os pacientes foram examinados deitados e sob anestesia geral, com halotano em oxigênio. Após a indução anestésica com máscara inalatória e feita a colocação dos eletrodos, era inserida a cânula orofaríngea e mantida com respiração espontânea. A anestesia geral foi usada para contenção e imobilização das crianças. O tempo médio do exame (indução, exame e despertar) foi de 20 minutos.

Em todas as crianças as otoscopias foram normais. Analisei os limiares auditivos e o grau de organização das respostas tronculares na população estudada.

O exame do BERA está padronizado com protocolo específico. Considera até dois e meio desvios padrões (o.4 ms) como normal, para a variação do diferencial P1 - P5, nas idades estudadas, isto é, até o valor de 4,4ms (anexo 5). A partir deste valor, qualquer resposta é considerada como alterada, e a via troncular é tida como desorganizada.

5.3. Análise Estatística

Dos dados obtidos, analisei as seguintes variáveis dos grupos A e B:

- 1 - idade da criança na primeira consulta;
- 2 - sexo;
- 3 - antecedentes pessoais;
- 4 - identificação do distúrbio global de desenvolvimento;
- 5 - desenvolvimento maturativo-social;
- 6 - exame de linguagem;
- 7 - latências no BERA.

No item idade das crianças apliquei o teste do T de Student. E, através das tabelas de contingência avaliei o qui-quadrado corrigido por Yates nas demais variáveis, conforme preconizado em Berquó (1980). O nível de significância adotado foi de 5% ($P < 0,05$).

6. RESULTADOS

Este capítulo está sub-dividido em duas partes:

6.1. Tabelas das variáveis analisadas nos grupos A e B

6.2. Resumo dos resultados, conforme o grau de significância estatística

6.1. Tabelas das variáveis analisadas nos grupos A e B.

Tabela I - Distribuição das crianças quanto à idade nos grupos (A) e (B)

Grupo (A) com alteração no BERA

Grupo (B) com BERA normal

Grupos/ Idade	A	B	Total
3 - 4	13	09	22
4 - 5	04	13	17
5 - 6	07	04	11
6 - 7	04	06	10
7 - 8	04	03	07
Total n=	32	35	67
Média	4,44	4,49	
DP	1,43	1,27	
"t"	0,14	N.S.	
GL	65		

Tabela II - Distribuição das crianças, quanto ao sexo, nos grupos (A) e (B)

Grupo A - com alteração no BERA

Grupo B - BERA normal

Grupo/ sexo	A	B	Total
Masculino	26	28	54
Feminino	06	07	13
Total	32	35	67

$$X^2 = 0,02 \quad \text{NS}$$

Nota. Nos grupos A e B, a relação homem : mulher é aproximadamente 4 : 1, respectivamente.

TABELAS III.a.-III.b. - ANTECEDENTES PESSOAIS

Tabela III.a. - Distribuição das crianças quanto aos antecedentes pessoais nos grupos (A) e (B).

Grupo A - com alteração no BERA

Grupo B - com BERA normal

GRUPOS/ ANTECEDENTES	A	B	TOTAL
N.D.N. (ausência de antecedentes)	12	20	32
Anoxia cerebral	12	10	22
Prematuro	02	01	03
Rubéola (na gravidez)	02	-	02
Genéticos (estigmas genéticos)	01	01	02
Toxo congênita	02	-	02
Icterícia neo-natal	-	01	01
Encefalite	01	02	03
TOTAL	32	35	67

Tabela III.b. - Consolidada da tabela III.a. - Consolidada dos Antecedentes Pessoais das crianças dos grupos (A) e (B).

Grupo A - com alteração no BERA

Grupo B - com BERA normal

GRUPO/ ANTECEDENTES	A	B	TOTAL
NDN	12	20	32
Antecedentes Pessoais significativos	20	15	35
TOTAL	32	35	67

$$\chi^2 = 2,59 \text{ NS}$$

Tabela IV - Identificação do distúrbio; distribuição das crianças com distúrbios globais de desenvolvimento nos sub-tipos: distúrbio autístico e não específico, nos grupos A e B

Grupo A - com alteração no BERA

Grupo B - com BERA normal

GRUPOS / Identif. distúrbio	A	B	Total
Distúrbio Autístico	23	22	45
Distúrbio não específico	09	13	22
Total	32	35	67

$$\chi^2 = 0,62 \text{ NS}$$

TABELAS V.a. - V.b. - RELACIONADAS AO DESENVOLVIMENTO
MATURATIVO-SOCIAL NAS CRIANÇAS DOS GRUPOS (A) E (B)

Tabela V.a. - Comportamento motor das crianças dos
grupos (A) e (B).

Grupo A - crianças com alteração no BERA

Grupo B - com BERA normal

Comportamento motor/ Grupo	(+ / -)	(-)	Total
A	15	17	32
B	20	15	35
Total	35	27	67

$$X^2 = 0,71 \quad \text{NS}$$

Foram dois os grupos de respostas obtidas, assim:

(+/-) Crianças que cumpriram com pelo menos 50% das atividades maturativas esperadas para a idade (do nascimento à idade do exame).

(-) Crianças que não cumpriram com pelo menos 50% das atividades maturativas esperadas para a idade.

Tabela V.b. - Comportamento sócio-intelectual das crianças dos grupos (A) e (B).

Grupo A - crianças com alteração no BERA

Grupo B - com BERA normal

Comportamento	(+ / -)	(-)	Total
Sócio-intelectual/ Grupo			
A	1	31	32
B	9	26	35
Total	10	57	67

$$\chi^2 = 6,72^*$$

* Significativo

Foram dois os grupos de respostas obtidas, assim:

(+/-) Crianças que cumpriram com pelo menos 50% das atividades maturativas esperadas para a idade (do nascimento à idade do exame).

(-) Crianças que não cumpriram com pelo menos 50% das atividades maturativas esperadas para a idade.

TABELAS VI.a. - VI.b. - VI.c. - VI.d.
EXAME DE LINGUAGEM NOS GRUPOS (A) E (B)

Tabela VI.a. - Distribuição das crianças quanto à idade e exame de linguagem nos grupos (A) e (B).

Item compreensão - interiorização

Grupo A - com alteração no BERA

Grupo B - com BERA normal

IDADE/ Compreensão Interiorização		3-4	4-5	5-6	6-7	7-8
Compreensão Ausente	A	10	03	03	03	01
	B	03	01	01	04	-
Respostas Condi- cionadas (Corpo- rais) afetivas	A	01	-	-	-	-
	B	02	02	-	-	01
Compreensão gestual	A	-	01	03	01	02
	B	02	08	01	-	01
Respostas Dis- criminativas Simples	A	02	-	-	-	01
	B	02	01	01	02	01
Compreensão da Linguagem Oral Rebaixada	A	-	-	01	-	-
	B	-	01	01	-	-
Compreensão da Linguagem Oral Normal	A	-	-	-	-	-
	B	-	-	-	-	-
TOTAL	A	13	04	07	04	04=32
	B	09	13	04	06	03=35 67

Tabela - VI.b. - Consolidada da tabela VI.a. - Consolidada da distribuição das crianças com compreensão ausente nos grupos A e B, em relação às demais respostas observadas (em relação aquelas que possuem algum grau de compreensão)

COMPREENSÃO/			
GRUPOS	AUSENTE	PRESENTE	TOTAL
A	20	12	32
B	9	26	35
TOTAL	29	38	67

$$\chi^2 = 9,21^*$$

* Significativo

Tabela VI.c. - Distribuição das crianças quanto à idade e exame de linguagem nos grupos (A) e (B).

ítem Expressão

Grupo A - com alterações no BERA

Grupo B - com BERA normal

Idade/ Expressão		3-4	4-5	5-6	6-7	7-8
Ausente	A	08	03	03	03	01
	B	03	01	01	03	-
Mímica gestual	A	01	01	01	-	-
	B	03	05	01	-	01
Fala incompreensível (Ecolalia perserverativa)	A	01	-	02	01	03
	B	02	05	-	02	-
Fala pobre	A	01	-	01	-	-
	B	01	02	02	01	01
Fala metafórica fala diferida	A	02	-	-	-	-
	B	-	-	-	-	01
Normal	A	-	-	-	-	-
	B	-	-	-	-	-
TOTAL	A	13	04	07	04	04=32
	B	09	13	04	06	03=35

Tabela VI.d. - Consolidada da tabela VI.c. - Consolidada da distribuição das crianças com ausência de expressão nos grupos (A) e (B), em relação àqueles que possuem algum grau de expressão.

Grupo A - com alterações no BERA

Grupo B - com BERA normal

EXPRESSÃO/ GRUPOS	AUSENTE	PRESENTE	TOTAL
A	18	14	32
B	8	27	35
TOTAL	26	41	67

$$\chi^2 = 7,85^*$$

* Significativo

TABELAS VII.a. - VII.b. - VII.c. - VII.d.
 (BERA - características gerais)

Tabela VII.a. - Distribuição quanto ao diferencial de latências observadas nos dois grupos. Corresponde aos valores obtidos em 80dB NA, em ambos os ouvidos.

	Grupo A (n= 32)	Grupo B (n= 35)
	4,5ms= 6	4,0ms=28
	4,6ms= 3	4,1ms= 3
Diferencial	4,7ms= 5	4,2ms= 3
(P1-P5)	4,8ms= 5	4,3ms= 1
	4,9ms= 6	4,4ms= zero
	5,0ms= 7	

Tabela VII.b. - Variação do diferencial P1 - P5 entre as respostas obtidas no ouvido direito (OD) e ouvido esquerdo (OE), nas crianças do grupo A (80dB NA).

(1) diferencial P1 - P5 idêntico em ambos os ouvidos = 20

(2) diferencial P1 - P5 maior no ouvido direito = 03

(3) diferencial P1 - P5 maior no ouvido esquerdo = 09

Tabela VII.c. - Relação entre o diferencial P1 - P5 das crianças do grupo (A) e o sexo (80dB Na).

Grupo A - com alterações no BERA

Diferencial							
P1-P5	4.5	4.6	4.7	4.8	4.9	5.0	Total
Sexo							
Masculino	3	1	5	4	6	7	26
Feminino	3	2	-	1	-	-	6
Total	6	3	5	5	6	7	32

Tabela VII.d. - Distribuição etária das crianças do Grupo (A) e o diferencial P1 - P5 (80dB Na).

Grupo A - com alterações no BERA

diferencial de latência P1-P5	4,5	4,6	4,7	4,8	4,9	5,0	Total
idade							
3 - 4	2	2	1	1	3	4	13
4 - 5	-	1	-	2	-	1	04
5 - 6	3	-	1	1	2	-	07
6 - 7	-	-	2	-	-	2	04
7 - 8	1	-	1	1	1	-	04
Total	6	3	5	5	6	7	32

6.2 Resumo dos resultados, conforme o grau de significância estatísticas

- Diferenças não significativas entre os grupos (A) e (B)

- idade
- sexo
- antecedentes pessoais
- identificação do distúrbio
- comportamento motor

- Diferenças significativas entre os grupos (A) e (B), $p < 0,05$

- comportamento sócio-intelectual
- exame de linguagem - compreensão
- exame de linguagem - expressão

Tabelas não analisadas estatisticamente nos grupos (A) e (B)

- latências do BERA
- variação de latências entre OD e OE no BERA do grupo (A)
- sexo-diferencial P1 - P5 no grupo (A)
- idade-diferencial P1 - P5 no grupo (A)

7 - DISCUSSÃO DOS RESULTADOS

Na tabela I, a distribuição etária não revelou diferenças estatísticas, portanto a população está homogeneamente distribuída e são comparáveis os grupos A e B. A amostra deve ser considerada significativa pois estudos similares de autismo e BERA, em Fein et al. (1981), Gillberg et al. (1983), Coil e Moron (1988) e Sohmer et al. (1986), foram conduzidas com número inferior de pacientes. As idades estudadas (entre 3 e 8 anos) coincidem com algumas das fases mais importantes da aquisição e estruturação da linguagem, portanto permitem estudos da relação entre as percepções, motricidade, inteligência, afetividade e organização supra-funcional da linguagem, segundo Quirós et al. (1972, 1974, 1975, 1980), Ajuriaguerra (1980) Launay e Borel-Maisonny (1986), Piaget (1962) e Gessel (1980). Permite, ao meu ver, traçar paralelismos entre o desenvolvimento psicomotor, o social e a linguagem. Permite também sentir, de forma mais evidente, a importância dos mecanismos da atenção e da influência límbica nos aprendizados. Por outro lado, a baixa idade traz problemas no uso dos testes de avaliação, havendo então centralização do interesse na interpretação das atitudes lúdicas, como também ressalta Bell (1974). Trabalhar com a idade mínima de três anos nivelou as duas populações quanto aos aspectos essencialmente neurológicos maturativos do tronco cerebral, já então totalmente completos neste momento, conforme Koupernick e Dailly (1968), Chiappa e Ropper (1972). Também na idade dos 3 anos, as respostas auditivas evocadas do tronco cerebral já possuem características idênticas às dos adultos, conforme o meu protocolo e de autores como Chiappa et al. (1979), Hecox e Galambos (1974), Jerger e Hall (1980), McClelland e McCrea (1979), Rowe III (1978) e Rosenhall et al. (1985). A maior parte (> 50%) dos casos estudados nos grupos A e B concen-

tram-se entre três e cinco anos. A este propósito, Gillberg (1990) acredita existir, nas pequenas crianças autistas, predomínio de distúrbios senso-perceptivos, isto é, são desatentas, inclusive simulando surdez, o que a meu ver justifica o encaminhamento para o exame auditivo. Tenta explicar esta característica pela possível disfunção troncular que existiria nos pequenos autistas, ou pela falha da função organizadora e inibidora cerebral sobre a região troncular. O autor admite a possibilidade de haver normalização da ação troncular e cortical com a idade, corrigindo em parte o distúrbio. São considerações que acredito pertinentes à população estudada.

Lembro que as idades referidas na pesquisa dizem respeito à primeira consulta em nosso ambulatório. Algumas destas crianças, nunca tinham feito qualquer avaliação diagnóstica ou terapêutica. Outras, ainda vinham com dúvidas sobre a audição. Considero as idades estudadas altas, e os diagnósticos tardios. Nestes casos, possivelmente os melhores momentos para uma intervenção terapêutica já passaram.

Na tabela II, distribuição quanto ao sexo, a diferença não foi significativa entre os grupos A e B. Entretanto, há evidente predomínio do sexo masculino nos grupos A e B, na proporção de 4 homens para 1 mulher. Tal fato vem de encontro às observações da literatura, em Lord et al. (1982), Ajuriaguerra (1990), August (1984) e Gillberg (1990), onde a incidência de distúrbios neuropsicológicos (especialmente o autismo) é mais frequente em homens. Estes autores relacionam a maior incidência com aspectos puramente genéticos no cromossoma Y ou ligados à Síndrome do X frágil. Quirós e Gotter (1972), Springer e Deutsch (1980) também relacionam esta diferença a processos biológicos-genéticos distintos entre homens e mulheres. Relatam que as

mulheres apresentam lateralização, ou localização de funções cerebrais de forma menos intensa que os homens. Desta forma, têm o córtex globalmente capacitado às funções. Assim, acredito, as mulheres usariam dos mecanismos intuitivos e dedutivos, das funções corporais e da linguagem, de forma conjunta, harmônica, interrelacionada e estariam mais protegidas de falhas decorrentes de lesões localizadas. Já autores como Klein (1981) e Soifer (1985) relacionam a diferença na incidência de enfermidades com a excessiva carga emocional (expectativas e exigências), que são depositadas nos meninos e que provocariam reações desastrosas.

A tabela III.a., antecedentes pessoais das crianças dos grupos A e B, não foi estudada estatisticamente. Entretanto, encontrei a citação de várias enfermidades que, por serem graves, estão sem dúvida relacionadas com o distúrbio de comunicação apresentado pelas crianças. Muitas destas enfermidades são, inclusive, relacionadas com distúrbios auditivos, o que conseqüentemente torna indicado o estudo dos PEA-TC, para a detecção do limiar auditivo e estudo da organização troncular, tal como preconizado por Coll (1988), Lanhardt (1981), Galbraith et al. (1983), Silva (1990).

O grande número de "antecedentes ausentes", nos grupos A e B, traduz em muitos a desinformação familiar das condições de saúde na gravidez, no parto e na infância. Entretanto, os dois grupos mostraram alta incidência (> 50%) de antecedentes morbidos significativos, isto indica organicidade na etiologia dos distúrbios. Todos os diagnósticos considerados na pesquisa foram confirmados clínica ou laboratorialmente. Deve-se ainda citar, que os dois casos de rubéola aconteceram no sétimo mês de gestação, e manifestaram-se como quadros sindrômicos. Os

quadros de prematuridade, encefalite e icterícia neo-natal foram severos. O quadro de toxoplasmose e os dois genéticos (não definidos), manifestaram-se como déficits múltiplos.

Observei que a "anoxia cerebral" foi o relato mais frequente nos grupos A e B. Na literatura Bender (1969), Dey Kin e MacMahon (1980) relacionam a hipóxia cerebral com autismo e retardo global de desenvolvimento, localizando as lesões hipóxicas em lobo temporal, região centro-encefálica e troncular. Lembro aqui os estudos de Chen et al. (1956), Goldie et al. (1981) e Sohmar e Student (1986), os quais referem, na lesão troncular, causada pela hipóxia cerebral, a presença de alterações nos potenciais evocados auditivos.

A tabela III.b., consolidada dos antecedentes pessoais das crianças, não mostrou diferenças estatísticas significativas quanto a possíveis etiologias distintas para os quadros das populações A e B. Isto significa que estiveram expostos a similares agentes patogênicos.

A tabela IV, identificação do distúrbio de desenvolvimento, não mostrou diferenças significativas entre os grupos A e B. Neste estudo analisei as queixas familiares, os dados da anamnese dirigida (após apresentadas aos pais as características comumente descritas para o autismo) e, principalmente, a observação clínica de base lúdica. A observação lúdica trouxe informações do desenvolvimento afetivo, ideação temática, colocação espacial-temporal e expressão verbal. Também revelou, ao observador, impressões gerais sobre as associações e elaborações empregadas. Estes elementos permitem uma interpretação psicanalítica pelo entendimento, reconstrução e interpretação do processo, o que também refere Bell (1974). Na identificação do distúrbio, tive grande dificuldade quando usei do diagnóstico isolado de cada

criança. As características gerais observadas permitiam usar de terminologias múltiplas, que apesar de descritivas das condições individuais de cada criança, impossibilitavam o uso de critérios globais. Foram observados aspectos similares aos de surdez central, retardo mental com distúrbio perceptivo severo, autismo, autismo com características deficitárias, lesão cerebral e hipercinesia. Como o diagnóstico individual não era relevante neste trabalho, e em verdade interessavam as discussões dos modelos neuropsicológicos envolvidos nos processos, optei pelo uso da classificação do DSM-III-R, APA 1987, que define genericamente os quadros severos da infância como distúrbios globais do desenvolvimento, e nos seus subtipos, assim descritos: 1) os típicos distúrbios autísticos; 2) os distúrbios não específicos (miscelânea de quadros). Portanto, usando dos critérios de Quirós et al. 1974), Ajuriaguerra (1980), DSM-III e DSM-III-R (da APA 1980, 1987) e Bell (1974), separei, nos grupos A e B, as crianças com "distúrbios autísticos" daquelas com distúrbios globais do desenvolvimento não específicos. O comportamento de isolamento, de desconexão ambiental e afetiva, foi escolhido como o fator discriminante para classificação em "distúrbio autístico". Entretanto, não foi observada diferença significativa na incidência deste distúrbio nos grupos A e B. Este dado nivelou as duas populações quanto à possibilidade de representarem grupos com diagnósticos muito distintos. Considero que, nestas crianças, o isolamento individual, a desconexão ambiental e afetiva, impedem a formação de vínculos sociais para aprender. As crianças dos grupos A e B, indiferentemente, apresentavam características de agressividade, hipercinesia, impulsividade ou apatia. Eram desatentas, com falhas perceptivas e isoladas, como é descrito por Carvalho e Carvalho

(1990), nas lesões da formação reticular troncular. A intensa desatenção observada não permite a existência de tempo "útil" para o aprendizado, e assim o indivíduo não consegue selecionar e comparar as percepções, decodificar o mundo, organizar a memória, estruturar (modular) os atos motores e gerando a hiperkinesia; enfim, não estabelece atividade mental volitiva, sequencial e não desenvolve a comunicação. Estas alterações descritas são comuns aos quadros deficitários do primeiro organizador cerebral de Luria, segundo Luria (1984).

Também observei, neste estudo, que 2/3 dos pais sofriam com o isolamento de suas crianças. Este fato revela razoável interação paterna com a criança. Tal achado vai contra parte da literatura, especialmente daqueles que acreditam em origem fortemente psicológica para o autismo, como observamos em Anthony (1958), Soifer (1985), Klein (1981) e Bettelheim (1969), para quem as figuras parentais dos autistas seriam pessoas frias e sem contato com as crianças. Entretanto, não descarto o aspecto psicodinâmico familiar na deflagração do distúrbio. E acredito na possibilidade de que graves distúrbios emocionais interfiram no córtex frontal e no mesencéfalo, e pela via hipotálamo-hipofisária, venham a induzir alterações bioquímicas-sinápticas tronculares, pela ação dos neuro-hormônios e das aminas cerebrais.

Na tabela V.a., aspectos maturativos-sociais, no item comportamento motor, não existem diferenças significativas entre os grupos A e B. Na realidade, os dois grupos mostraram grandes dificuldades motoras. Não observei, nas crianças, atitudes motoras de ambulação e manipulação, compatíveis com a idade cronológica. A maior parte das crianças de ambos os grupos, apresentaram habilidades próximas aos 50% do esperado para a idade. Nesta avaliação, os aspectos da manipu-

lação foram discriminantes na classificação empregada, já que o estudo da deambulação não permitiu visualizar diferenças evidentes. Não observei crianças normais do ponto de vista motor. A totalidade das crianças apresentaram dificuldades neuro-motoras, o que denota a "organicidade" dos quadros autísticos e não específicos, conforme também relatam Bender (1969), Lord et al. (1982), James e Barry (1983), Tsai e Stewart (1982) e Vilansky et al. (1982). As dificuldades foram qualitativamente mais intensa no grupo A, são mais hipercinéticas.

Na tabela V.b., aspectos maturativos sociais, no item comportamento sócio-cognitivo, notei diferenças significativas ($P < 0,05$) entre os grupos A e B. Os dois grupos apresentam baixo rendimento sócio-cognitivo. Os itens estudados neste comportamento foram: colaboração, responsabilidade, informação, ideação e criatividade. Como estas crianças eram em sua maioria isoladas, falhavam sistematicamente nos rendimentos que necessitavam do contato pessoal. Observei diferentes habilidades criativas espontâneas nas crianças, e este fator passou a ser o elemento discriminativo dos dois grupos. Os grupos mostraram grandes dificuldades na criatividade. O grupo (A), entretanto, apresentou rendimento estatisticamente pior que o grupo B.

Como Rutter (1971) e Gillberg (1990), observei como frequente o déficit sócio-cognitivo no "autista de origem orgânica", no caso do grupo A. E, como Goodin et al. (1983), encontrei que o BERA está alterado nos "autistas com retardo mental". Em resumo, as crianças com distúrbio global de desenvolvimento e BERA desorganizado apresentam pior rendimento sócio-cognitivo. Este achado pode ser explicado pela desorganização troncular, que interfere na atenção, modulação perceptivo-motora, vontade, sociabilidade, memória e cognição. Aparentemente

estas crianças seriam formas "deficitárias" de "autismo", conforme Ajuriaguerra (1980) e Tustin (1975).

Nas tabelas VI.a., VI.b., VI.c., VI.d., exame de linguagem, observei que as crianças dos grupos A e B apresentam grande dificuldade na comunicação. Este exame informa sobre o desenvolvimento da comunicação verbal e não verbal, nos seus aspectos da compreensão-interiorização e expressão.

Na tabela VI.a., distribuição das crianças dos grupos A e B, em função da idade e da compreensão-interiorização da linguagem, não há estudos estatísticos, por ser muito ampla. Ao aplicar o exame de Rubem (1982), anexo 2, e Quirós e D'Elia (1974), anexo 4, concluí pela necessidade de agrupar as respostas obtidas, nos seus padrões patológicos mais evidentes. Observei, nesta classificação, os padrões do desenvolvimento infantil normal para cada faixa etária, e foram registradas qualitativamente as anormalidades observadas.

Os tipos de respostas obtidas foram:

- 1) Compreensão ausente - crianças sem mecanismos de compreensão verbal e não verbal (corporal-gestual). Impossível transmitir-lhes afeto corporal e a comunicação corporal sistematizada. Comportamento intelectual inadequado e de difícil avaliação.
- 2) Respostas condicionadas e afetivas - a criança reage ao contato, interpretando algumas situações repetitivas, situacionais e emocionais, a nível de comunicação corporal. Comportamento intelectual inadequado.
- 3) Compreensão gestual - entende sinais simples; pensamento perceptivo-motor. Contato pessoal em sistematização do código.

- 4) Respostas discriminativas simples - entende ordens verbais simples; pensamento perceptivo-motor mais evoluído ou inteligência representativa pré-conceptual, concreto.
- 5) Compreensão rebaixada da linguagem - dificuldade para decodificar a linguagem mas percebe algumas estruturas complexas; pensamento concreto, pré-conceptual, em imagens.
- 6) Compreensão da linguagem oral normal - características normais, em compreensão e pensamento, para a idade cronológica.

Ainda na tabela VI.a., constatei que as crianças menores, ao redor de 3 a 5 anos, casuísticamente apresentam maior dificuldade na percepção da mensagem auditiva e na compreensão-interiorização. Este dado confirma a hipótese de dificuldades perceptivo-cognitivas (integrativas) nos autistas de baixa idade, conforme também relatam Gillberg (1990), Shin-Ichi-Niwa (1983) e Ornitz et al. (1985). Se os deficientes de baixa idade mostraram maior dificuldade perceptiva, nos maiores, as dificuldades foram predominantemente sociais, com compreensão deficiente (corporal ou oral).

Na tabela VI.b., consolidada da distribuição das crianças dos grupos A e B, em função de estar presente ou ausente qualquer mecanismo de compreensão, as diferenças foram estatisticamente significativas ($P < 0,05$), com as crianças do grupo A mostrando pior rendimento. Foram "mais desconectadas" que as do grupo B, e com pior rendimento intelectual. Aparentemente apresentam compromisso da integração da linguagem, ou seja, deficiência do bloco cortical posterior, o segundo organizador de Luria.

A tabela VI.c., distribuição das crianças dos grupos A e B, em função da idade e expressão da linguagem, não foi estudada estatisticamente.

ticamente. Agrupamos as respostas obtidas, no teste de linguagem, nos seus padrões patológicos mais evidentes Assim:

- 1) Expressão ausente - ausência total de mecanismos de expressão verbal e não verbal.
- 2) Mímico-gestual - usa gestos para comunicar, sons ininteligíveis. Gestos pobres, relativos às necessidades básicas.
- 3) Fala incompreensível - apresenta distúrbio severo de fala, algo disfásico, jargonafásico ou ecolálico perseverativo (Ecolalia Perseverativa). Usa gestos com maior significação.
- 4) Fala pobre - expressão oral pobre, sem estruturas adequadas para a idade.
- 5) Fala metafórica ou Ecolalia diferida - expressa frases inteiras e complexas corretamente, mas sem sentido de relação social ou de comunicação (fala do autista).
- 6) Normal - sem alterações perceptíveis.

Os comportamentos verbais observados no trabalho, como a fala metafórica, a não identificação do "Eu" (pessoal), a dificuldade em perceber o "Não" verbal, o uso da fala sem finalidade comunicativa, SÃO TAMBÉM descrições clássicas dos quadros "autísticos", encontradas em Wetherby et al. (1981), Ajuriaguerra (1980), Simon (1975) e Tustin (1975), e revelam o uso não social da linguagem. Algumas crianças apresentavam "ilhas de bom rendimento" na comunicação "não verbal".

Na tabela VI.d., consolidada da distribuição das crianças dos grupos A e B, em função de estar presente ou ausente qualquer mecanismo de expressão, observei resultados estatisticamente diferentes ($P < 0,05$).

As crianças do grupo A novamente mostraram pior rendimento que as do grupo B .

A maior dificuldade na comunicação foi observada nas crianças do grupo A e estariam relacionadas a alterações estruturais profundas (compromisso do bloco anterior cortical, terceiro organizador de Luria).

As tabelas VII.a., VII.b., VII.c. e VII.d. referem-se ao estudo do BERA e suas características gerais nos grupos A e B. Considerei neste estudo a organização e as latências das respostas obtidas no BERA, já que todas as crianças apresentaram limiares auditivos normais. As crianças do grupo B mostraram organização e latências normais, enquanto todas do grupo A apresentaram respostas desorganizadas e latências alargadas nos potenciais tronculares. Como a organização das respostas é um dado qualitativo, considerei, para estudos estatísticos, somente o diferencial P1 - P5, que é moderadamente alargado no grupo A. Foram documentados os diferenciais P1-P5, por serem as ondas mais facilmente identificáveis, apesar de que, em realidade, o alargamento das latências ocorra entre P3 - P5 (entre as respostas tronculares altas). Observação também presente nos trabalhos de Fein et al. (1981), Rosenblum et al. (1980), James e Barry (1983) e Sohmer e Student (1978) e Sohmer et al. (1986). Não usei grupos controles no estudo do BERA, pois trabalhos anteriores, em Chiappa et al. (1979) e Hecox e Galambos (1974) e os deste laboratório (anexo 5), já padronizaram a utilização e interpretação do exame em crianças.

Na tabela VII.a., distribuição do diferencial P1 - P5 nas crianças dos grupos A e B em 80dB NA, observei que constituem populações distintas. A população do grupo A tem média de diferencial de la-

tências em 4,77ms, com um desvio padrão de 0,18, e dois desvios padrão de 0,36. A população do grupo B tem média de diferencial de latências em 4,05, com um desvio padrão de 0,08 e dois desvios padrão de 0,16. São valores não superponíveis, portanto, são populações distintas. As diferenças na variação de latências permanecem alteradas nas demais intensidades sonoras. Nas idades estudadas, os valores obtidos no grupo A permitem afirmar que existe distúrbio moderado no diferencial de latências do BERA, segundo Siracusano et al. (1981) e configura lesão de via auditiva troncular alta, conforme Zollner et al. (1987) e Hecox et al. (1981). E indica lesão orgânica focal, conforme Chen et al. (1986), Goldie et al. (1981), Sohmer e Student (1986) e Simon (1976). Pode-se dizer que, nestes casos, a formação reticular é não funcional.

Estas mesmas alterações no BERA já foram observadas em crianças com distúrbios de atenção e percepção, em Coll e Moron (1988), Lenhartt (1981) Sohmer e Student (1978), Star e Achor (1975); em crianças com déficit motor (Coll 1980, Stiller et al. 1982); em deficientes mentais, Goodin et al. (1983 - 1978); e evidentemente no autismo, em Coll e Moron (1988), Roseblum et al. (1980), Sohmer e Student (1978, 1986) e Gillberg et al. (1983).

Este estudo revela um grupo especial de crianças "autistas" e outras com distúrbios não específicos, com alterações nas latências auditivas tronculares.

A existência de crianças autistas com BERA normal e BERA com latências alargadas também é observada na literatura mundial, como em Fein et al. (1981), Garreau et al. (1984), Ornitz et al. (1985) e Student e Sohmer (1978).

Aparentemente estas diferenças observadas no estudo do BERA estão relacionadas com o protocolo geral do exame (sistemática), protocolo clínico e população estudada. Considero que, em minhas pesquisas, o uso da anestesia em nada alterou as respostas tronculares, assim como para Chiappa et al. (1979), Cohen e Britt (1982), contrariamente ao que pensa Mori et al. (1986).

Na tabela VII.b., variação do diferencial P1 - P5 entre as respostas obtidas no ouvido direito (OD) e ouvido esquerdo (OE), em crianças do grupo A, não realizei estudos estatísticos. Constatei que dos 32 casos considerados, 2/3 dos casos (20) apresentaram diferencial idêntico nos dois ouvidos. Dos restantes, 9 eram mais alargados à esquerda e 3 mais alargados à direita. Gillberg (1990) relata em distúrbios autísticos a presença de malformações do tronco cerebral, cerebelo e alargamento dos ventrículos cerebrais (especialmente à esquerda). Esta informação pode explicar as diferenças nas latências do BERA entre os ouvidos testados. Considero na tabela VII.a. o maior valor da diferença P1 - P5.

Na tabela VII.c., relação do diferencial P1 - P5 e o sexo das crianças do grupo A, observei que nas meninas predominam valores baixos no alargamento de latências, de 4,5ms (em três) e 4,6ms (em duas). Na literatura, Hecox e Galambos (1974) referem que o diferencial P1 - P5 é encurtado em até 0,2ms nas mulheres, possivelmente por características estruturais, segundo Berendes et al. (1970). Tal fato parece se repetir aqui na patologia. Também não realizei estudos estatísticos nesta tabela.

A tabela VII.d., distribuição etária e diferencial P1 - P5 das crianças do grupo A, está sem estudos estatísticos mas observa-se

que o alargamento no BERA é mais intenso e frequente nas crianças menores (87,5% têm idade abaixo de 6 anos). Este achado indica que, nas crianças menores, a alteração troncular confirmada pelo BERA é a responsável pelas características mais intensas do distúrbio neuropsicológico apresentado. Predominam as falhas de modulação perceptivo-motora, de atenção, afetividade e intenso compromisso da comunicação.

Em face do que foi discutido, imagino uma presumível história natural das crianças do grupo A e discuto a seguir os modelos teóricos neuro-psicológicos explicativos. Assim é:

- Fatores etiológicos diversos, de natureza biológica e estrutural (como a anoxia cerebral), ocasionam lesão e/ou disfunção cerebral, em especial da região troncular, comprometendo a via auditiva troncular, a via acústica não específica e a formação reticular, alterando a arquitetura troncular e, conseqüentemente, interferindo na ação de todo o primeiro organizador cerebral de Luria.

- Em decorrência, a nível da via auditiva ocorre a interrupção da mensagem, modificação do padrão perceptivo, com distúrbio na fixação, padronização e memorização sonora. Os compromissos da via acústica não específica e da formação reticular acarretam distúrbio na modulação sensorial auditiva-motora, dispersão sonora, distúrbio da atenção, vontade e afetividade. Por fim, estando o primeiro organizador cerebral (de Luria) comprometido, existem distúrbios reflexos no segundo e terceiro organizadores, sendo este um dos mecanismos responsáveis pelos déficits sócio-cognitivos e de comunicação observados. Este mecanismo é mais observado em crianças com idade inferior a seis anos.

8 - CONCLUSÕES

O presente trabalho permite traçar as seguintes conclusões finais:

1) As crianças do grupo A, com Distúrbios Globais de Desenvolvimento (assim classificadas pelo DSM-III-R, APA 1987), independente de serem identificadas como portadores de distúrbios autísticos ou como portadores de distúrbios não específicos, e que apresentam alterações nas respostas auditivas tronculares, constituem um sub-tipo especial.

2) São crianças com distúrbios de presumível etiologia biológica, portadores de lesão e/ou disfunção da arquitetura troncular. Apresentam compromisso nas Vias Auditivas Centrais e da função moduladora reticular-troncular. Demonstram maior déficit nas funções sociais-cognitivas e da comunicação, em relação à população com BERA normal.

3) Os modelos neuropsicológicos aventados, que correlacionam a alteração no BERA e o comportamento, mostraram razoável consistência para a idade estudada. Os modelos têm maior aplicabilidade nas crianças menores e mais desorganizadas.

4) As diferenças entre os grupos A e B permanecem, entretanto, a nível intrínseco ao diagnóstico genérico de distúrbio global de desenvolvimento, independente do diagnóstico individual de cada criança. Pois, os achados foram insuficientes para afirmar corretamente o diagnóstico para esta população com BERA alterado. Contudo, igualmente ao observado na literatura, encontrei muitas características similares

às descritas na surdez cortical, no autismo com retardo mental, em crianças lesionadas cerebrais com graves distúrbios perceptivos e em hipercinéticas orgânicas severas.

5) Finalmente, em relação aos resultados obtidos no estudo do BERA nesta população, posso afirmar que:

- a) não discrimina as crianças autistas daquelas com distúrbios globais de desenvolvimento não específicos.
- b) não está sistematicamente alterado na população "autista".
- c) tem utilidade na medida em que fornece o correto limiar auditivo (identificando uma surdez periférica concomitante) e informa o estado de organização das vias auditivas centrais e da região troncular.

9 - ANEXOS

NOME I I.C. DATA:	P.A.R. (DOLL)												ITEM AVALIADO FOR CATEGORIA		
	R E G I S T R O E P E R F I L														
ANOS MESES	0 - 05 0 - 5	0,5 - 1 6 - 11	1 - 1,5 12 - 17	1,5 - 2 18 - 23	2 - 2,5 24 - 29	2,5 - 3 30 - 35	3 - 3,5 36 - 41	3,5 - 4 42 - 47	4 - 4,5 48 - 53	4,5 - 5 54 - 59	5 - 5,5 60 - 65	5,5 - 6 66 - 71	6 - 6,5 72 - 77	6,5 - 7 78 - 83	MOVIMENTAÇÃO VEICULOS
MOVIMEN- TAÇÃO	SENTADO PM JE	ANDA	CORRE	DESEM- BRULHA	DESMON- TA	SOBE	SALTA PARADO	SALTOS SUCESS- SIVOS	CAMINHA	FULA	SALTA SOBRE OBJETOS	SEGUE O LIDER	DANÇA	DIRIGE VEICULOS	
MANIU- LAÇÃO	SITENDE BRACOS	LEVA A BOCA	HABISCA	DESEM- BRULHA	DESMON- TA	MONTA	LANÇA	AMARRA	DESENHA QUADRADO	ASSOA MARIZ	DESENHA TRIANGULO	AMARRA SAFARÓ	COLGHE ÁREAS	COSTA E COLA	MANIPULAÇÃO
COLABO- RAÇÃO	OBSERVA	ATERDE	INICIA ATIVIDADES	ESCOLHE	ORDENS SIMILES	JOGO IN- DIVIDUAL	JOGO RE- CIFRADO	JOGO CO- ORDENADO	SE CON- CENTRA	CANTA	AJUDA	JOGO L- MAGINARIO	JOGO COM FETIVO	JOGOS SALAO REGRAS	COLABORAÇÃO
COMUNI- CAÇÃO	BALBUCIA	FOCALI- ZA	INITA	PALAVRA	SUBSTAN- TIVOS	FRASES	CONVERSA	RELATA	DESCREVE	RECITA	ESCREVE ROCE	COPIA	LÊ	SOMA	COMUNICAÇÃO
REGIONS- BILIDADE	SUCÇÃO	MAS MICA	DOBRE A TARDE	COMPRE- ENDE	CUIDA NÃO DESTRUI	EVITA FERRICO	SERVE-SE DE COIO	SE VESTE	REALIZA ASSEIO	LIMEZA	RESFEITA O CUTO	SE CONFORMA	COPIERA	RESFEITA ROTINA	REGIONSABI- LIDADE
INFORMA- ÇÃO	RECONHE- CE	RECONHE- CE ANILLO	RECONHE- CE POR USO	ESTABE- LECE RE- LAÇÃO	CONHECE SEU SEXO	DIZ O NOME	SE VESTE	RECONHE- CE DINHEI- RO	NOÇÃO TEMPO DESENHOS	NOMEIA OBJETOS DESENHOS	CONHECE SUA IDADE	TARDE E NANHA	DIRRETA ESQUERDA	CONHECE CASA	INFORMAÇÃO
IDEAÇÃO	REJEITA	IDENTI- FICA	USA GESTOS	AGNIA	CONTA 2	NOÇÃO TAMARHO	CONTA 3	DISCINI- NA/TAILL	CONTA 4	DISCRIMI- NA FESO	NOMEIA CORES	MARCA RITMO	CONTA ATE L3	HORA AFRO XIMADA	IDEAÇÃO
CRATI- VIDADE	SE INTE- RESSA	INVESTI- CAL NÃO DESTRUI	TRANSFON- TA	EXILORA	LESARMA EXERCI- NENTA	UTILIZA ROUJAS C/ O DISPARCE	CONSTROI	DESENHA	MODELA	DRAMATIZA MUSICA	INVENTA LINTA	INVENTA ESTORIA	INVENTA ATIVIDA- DE	EXPERIEN- TA TECHL- CAS NOVAS	CRATIVIDADE

ITEMS DOMINADOS

MOVIMENTAÇÃO
MANIPULAÇÃO
COLABORAÇÃO
COMUNICAÇÃO
REGIONSABILIDADE
INFORMAÇÃO
IDEAÇÃO
CRATIVIDADE

Speech and Language Evaluation - ALBERT EINSTEIN COLLEGE

12 MESES

- Aquisição das primeiras palavras verdadeiras
- Mecanismos gestuais e mímicos
- Responde ao nome
- Reconhece objetos pelo nome

18 MESES

- Uso de 3-20 palavras
- Reconhece desenhos de objetos
- Recebe ordens
- Aponta de uma a três partes do corpo humano
- Combina 2 diferentes palavras

24 MESES

- 65% de inteligibilidade do que fala
- Aponta 5 partes do corpo humano no próprio corpo ou em boneca
- Diz nomes quando exigido
- Ocasionalmente respostas de 3 a 4 palavras
- Conceitos de ordem espacial (2):dentro, em cima
- Uso pronomes possessivos
- Começa uso de verbos

30 MESES

- Diz o uso de objetos
- Identifica 2 partes da ordem
- Identifica ação em desenhos
- Fez perguntas
- Inicia construção linguística
- Utiliza plural

36 MESES

- Conhece 3 preposições (dentro, sobre, embaixo)
- Discrimina tamanho
- Responde escolhendo 1 de 3 perguntas sobre: (fome, frio, sono)
- Responde simples questões como: Oque é isto?
- Escolhe desenhos, cores.

42 MESES

- Segue ordens de 2 sequências
- Responde 2 de 3 perguntas sobre: (fome, frio, sono)
- Pergunta: Quem? Oque?
- Usa sentenças de 4 a 5 palavras
- Conta 3 objetos

48 MESES

- Reconhece 1 cor
- Obedece ordens de 3 sequências
- Mantém conversação
- Responde 3 de 3 perguntas sobre: (fome, frio, sono)
- Pergunta: Quem? Oque? Como? Quando? Aonde? Porque?
- Usa sentenças complexas
- Usa plurais consistentemente
- Usa o passado simples

54 MESES

- Fala espontânea inteligível
- Nomeia 1 cor
- Uso de construções irregulares verbais
- Conta 4 objetos
- Sentenças de 4-7 palavras

60 MESES

- Aponta para todas as cores primárias
- Classifica de acordo a forma, cor e uso
- Usa futuro verbal
- Usa de sentenças de 5-8 palavras

61-72 MESES

- Perguntas sobre causa e efeito
- Responde sobre similaridade e diferenças entre objetos
- Uso de superlativos
- Sintaxe próximo ao normal
- Sentenças de 7 palavras

84 MESES

- Reconhece conceito temporal
- Uso de expressões idiomáticas
- Uso de expressões morfológicas corretas
- Uso dos comparativos irregulares

Tipo de protocolo para os transtornos psico-neurológicos da linguagem da criança

I. Identificação do paciente.

Nome	Data
Data de nascimento	Ficha
Sexo	
Nacionalidade	

Ordem de nascimento (especificar se é filho único ou se existem mais irmãos, com sexo e idade, ordem dentro da série, lugar em que ocorreu, qualquer nascido morto ou aborto, seja natural ou provocado).

Residência (desde quando e anteriores) Telefone

Filho legítimo - ilegítimo - dos mesmos pais ou não.

Creche, jardim de infância ou escola (especificar se é particular ou pública) e o grau de instrução alcançado.

A criança trabalha?

Identificação dos pais e outras pessoas que convivem com a criança (especificar nome, nacionalidade, idioma que fala em sua casa, grau de instrução, profissão, idade, sexo).

.....
.....
.....

Informante (quantos existem se relacionando com a criança).

Impressão causada pelos informantes (descuidados, ansiosos, perfeccionistas, etc.).

Existência de contradições no relato.

Impressão do informante sobre os demais membros do grupo familiar.

Impressão do informante sobre a compreensão da criança.

Nome do examinador.

Resultado geral da anamnese (escrever logo que finalizar), satisfatória, incompleta, incorreta, errônea (especificar se é necessário, os motivos de um mal resultado).

II. Fatores que existem numa consulta.

Encaminhado por:

Motivo da consulta

Quando se iniciaram estes sintomas.

Atitude dos familiares em relação a doença (sintoma de culpabilidade, idéias pré-concebidas, desejam somente conhecer a opinião do profissional, finalidades da consulta).

Motivação da consulta (o examinador deverá esclarecer se a seu critério somente se deseja com a consulta orientar-se para melhora ou cura do paciente.

Consultas e tratamentos anteriores.

Está atualmente em tratamento ou atenção especializada?

III. Antecedentes familiares e ambientais (família, se refere a - todo parentesco em linha direta até segundo grau; grupo familiar, se refere a todas as pessoas ou animal que contactua - habitualmente com a criança).

Estado sócio-econômico da família (se houve ou não mudanças significativas em seu status, dificuldades ou melhoramentos bruscos e estado atual).

Condições: indigente, pobre, médio, rico. Salário mensal.

Moradia e número de habitantes.

Jardim ou quintal.

Lugar para jogos.

Lugar para estudos.

Onde dorme, número de camas no quarto, idade e sexo dos ocupantes.

Componentes do grupo familiar (idade, sexo, grau de parentesco e estado de saúde).

Existe questões raciais, políticas, religiosas ou de outra ordem entre os membros da família, que levam a estados de desavença?

Antecedentes da doença: Houve ou há na família doentes mentais, cegos, surdos, epiléticos, alcoólatras, retardados, doenças venéreas, com incontinência (nervosismo exagerado, em prisão, em julgamento, etc.), com outros sintomas psico-somáticos (alergia, asma, crises, etc.), houve ou há no grupo familiar ou na família, pessoas que falam ou falavam com dificuldade?

Tem havido na família pessoas que tardaram a falar, que custou a aprender escrever ou ler, que fossem canhotos ou canhotas, que falem apressadamente ou atropeladamente?

Aparição ou desaparecimento de algum membro do grupo familiar (pessoa ou animal).

Se tem havido mortes, causa das mesmas.

Estão bem definidas as figuras do pai e da mãe ou de seus representantes?

A criança assiste TV ou não?

Em caso afirmativo: quantas horas assiste?

Que tipo de programa assiste?

Que efeito considera a família que produz na criança?

Outros antecedentes familiares ou ambientais que podem influir na criança.

IV. Antecedentes pessoais

a) Concepção, gestação e nascimento.

Foi uma criança desejada? (Tomou medidas anticoncepcionais ou abortivas?) A criança foi de sexo desejado?

Atitude dos pais em relação à gravidez.

Características da gravidez (doença ou acidente, hemorragias, convulsões, edemas, hipertensão arterial, rubéola (especificando o mês de gestação em que ocorreu), tomou durante a gravidez algu-

ma medicação, teve algum traumatismo ou operação, foi exposta ao RX, teve alguma transfusão sanguínea?

Fizeram exames de sangue nos pais, grupo sanguíneo e fator Rh?

Estado psicológico durante a gravidez, como reagiu quando soube que estava grávida? Quando sentiu a criança se movimentar, que sensações psicológicas teve? Foi preparada para o parto? (algun tratamento especial, treinamento para parto sem dor, etc.).

Onde ocorreu o parto? (em casa, em uma maternidade ou em outro lugar).

Quem atendeu o parto? (médico, parteira ou outra pessoa).

Foi o mesmo médico que controlou a gravidez que atendeu o parto?

Quantos meses depois do casamento ocorreu?

Foi prematuro, a termo, gemelar.

Hora de iniciação da dor.

Hora de ida para a sala de partos.

Hora de nascimento.

Ruptura prévia da bolsa de água.

Parto normal ou induzido.

Anestesia (tipo).

Fôrceps ou Cesárea.

Apresentação (de cabeça, de nádegas, transversal).

Complicações no parto.

Como nasceram os outros irmãos.

Cor anormal da criança ao nascer (azulado, roxo, negro, amarelado, vermelho).

Tempo que durou esta coloração anormal.

Pode especificar ao informante se teve asfixia, icterícia ou malformações?

Cianose no nascimento.

Chorou em seguida ao nascer?

Teve que colocá-lo no balão de oxigênio ou tomar outras medidas de reanimação e quais; durante quanto tempo?

Que peso teria ao nascer?

Teve que colocá-lo em incubadora?

Teve convulsões?

Outros dados de interesse.

b) Evolução neuropsíquica da criança em relação a amamentação e alimentação.

Primeiro contato com o peito.

Teve dificuldades ou não para mamar?

Devido a que?

Que plano alimentício se segue durante a primeira infância? (especificar a evolução alimentícia em suas linhas gerais; se tem sido normal e acostuada dentro do ambiente).

Teve boa sucção e engolia bem o leite?

Não refluiam os líquidos pelo nariz?

Cada quantas horas se alimentava e quanto durava?

Quando retirou-lhe o peito, como foi sua reação; quando se deu a mamadeira, como foi sua reação ao retirá-la?

Tomaram outras medidas ou precauções durante a alimentação da criança?

A criança tinha ou tem inapetência ou recusa de alimentos ou apetite exagerado?

A criança teve ou tem vômitos, constipação, diarreia e com que frequência?

A criança babava e até que idade?

Peso e estatura atuais da criança.

c) Evolução neuropsíquica da criança relativa a motricidade, sono, dentição e controles esfínterianos.

Possibilidade de explicar as posturas durante os primeiros meses de vida.

Sorriso.

Fixação da cabeça.

Idade em que se sentou.

Idade em que ficou de pé.

Idade em que encatinhou.

Idade em que andou.

Caía ou não com frequência? Conseguiu manter o equilíbrio de acordo com a sua idade? Separava muito as pernas para andar?

É hiperativo, hipoativo ou normal em seus movimentos?

..... liberdade de movimento ou não?

Estabelecimento de lateridade.

Em caso de viver em ambiente reduzido, leva-o assiduamente em espaços abertos?

De que maneira se sujeita a atividade da criança?

A criança realiza movimentos automáticos?

Se balança ao estar sentado? (em caso afirmativo especificar se é para traz ou para frente, se de um lado para outro).

Realiza movimentos automáticos com suas extremidades?

Que tipo de movimentos? Tem contraturas ao fazê-los?

Tem movimentos associados ao realizar um ato voluntário ou automático?

Tem movimentos agitados? (sacode seus braços, estende suas mãos).

Acompanha estes movimentos de respiração ofegante?

Se a idade permite, pode a criança correr, saltar, parar-se sobre um pé, saltar sobre um pé e no mesmo lugar, deslocar-se saltando sobre um pé, etc.?

Dorme bem?

Quantas horas?

Desperta durante o sono? Teve sonhos que tenha contado?

Baba ou transpira dormindo? Fala ou grita dormindo?

Revira as cobertas dormindo?

Realiza movimentos dormindo? Quais? É sonâmbulo?

Urina na cama?

Se levanta à noite e vai dormir com os pais?

Precisa de luz para dormir?

Ao iniciar seu sono, realiza movimentos de "bed-rocking"?

Com que idade começou a dentição?

Que problemas trouxe.....?

A criança escova seus dentes? Acordado ou dormindo?

Idade do começo da aprendizagem do controle esfinteriano.

Idade de controle esfinteriano anal, diurno, vesical diurno, vesical noturno.

Métodos de ensinamento e dificuldades experimentadas.

d) Doenças orgânicas que podem haver incidido sobre a evolução linguística da criança.

Enfermidades (meningites, encefalites, lesão cerebral, dor e supuração de ouvidos, fraturas, etc.).

Hospitalização (tempo).

Medicações aplicadas.

Febres altas, duração, tipo.

Queimaduras.

Convulsões, desmaios e sufocações.

Transtornos respiratórios ou circulatórios.

Resultado obtido em EEG e outros estudos.

Idade em que ocorreu as principais doenças.

Vacinas administradas e suas reações.

e) Influência do ambiente na evolução do intelecto, hábitos, personalidade e psico-sexualidade da criança.

Relações da criança com seu ambiente (agressividade, dependência, retraimento, falta de vontade).

Relações da criança com as outras crianças (de sua mesma idade ou não; líder ou não).

Humor e afetividade; descrição de um dia de vida (dia comum e dia de festa; passeios, aniversários).

Aceitação ou não de membros novos no grupo familiar.

Reações ante ao nascimento de um novo irmão.

Uso da chupeta (até que idade e métodos usados para retirá-la; reação da criança).

Chupar o dedo (medidas tomadas contra e reações da criança).

Chupar e morder os outros objetos (gola de camisa, lápis, etc.).

Roer as unhas e onicofagia; puxar o lóbulo da orelha e/ou cabelos de outros.

Morder os lábios, tics.. Especificar medidas adotadas para corrigir estas manifestações e resultados obtidos.

A criança joga ou tende a se isolar?

Joga com os companheiros ou sô?

É sociável? Também com estranhos?

Quais são seus principais jogos?

Se adaptou bem ao jardim de infância, na escola?

Manifestou curiosidade sexual? Em que idade? Que explicação lhe deram?

Se masturba? Desde quando? Tomaram medidas contra?

Deram educação sexual para a criança? Quem a fêz?

Qual é a conduta sexual e o conhecimento que sobre o tema tem a criança na atualidade?

Se manifesta ou não hábitos regressivos? (reaparição de hábitos correspondentes a etapas já superadas).

f) Evolução da linguagem e aprendizagem.

Balbucia

Existência de vocalização nos primeiros meses de idade.

Idade em que disse as primeiras palavras (se foram automáticas ou se usaram para designar algo).

Idade em que disse a primeira frase.

Idade em que terminou os defeitos de pronúncia.

Habilidade para relatar acontecimentos.

Vontade para ir ao jardim de infância ou escola.

Vontade para aprender coisas novas.

Características do aprendizado (troca de professora ou de escola, ausências,falhas..... pedagógicas, etc.).

Vontade para estudar.

Recebe ajuda no estudo.

Relações estabelecidas com a professora.

Reações dos pais diante das máis classificações.

Dificuldades para escrever e ler.

Dificuldades na matemática.

Êxito ou fracasso escolares.

Controle do caderno escolar, método de ensino.

Existência de algum transtorno no falar. Circunstância e aparição deste transtorno. Periodicidade e características do mesmo. Evolução do quadro. Causas atribuídas. Incidência do mesmo quadro ou de outro vizinho em algum membro da família. Presença de algum - quadro parecido em alguma pessoa em contato com a criança. Existência de correções ou reprimenda sobre o defeito da linguagem e influências sobre o mesmo por parte do ambiente e da escola.

Detalhar

Anexo 4

LINGUA - LINGUAGEM

Nome

Idade

Data

0 - 12m.

Compreensão-Interiorização

19 mes: Resposta reflexa ante o som

Reflexos de Moro

cõcleopalpebral

muscular generalizado frontal

parar de chorar

de iniciação do choro

de desviação do olhar

Pensamento sensoriomotor - Estágio I

Sucção

Preensão (reflexo palmar)

Expressão

Expressão unidirecional (manifestação exterior)

Gesto automático representativo do instinto

Gritos e choro referidos a necessidades vegetativas (posição incômoda, etc)

Sorriso reflexo

29 - 30m.

Compreensão-Interiorização: Resposta reflexa ante o som

Reflexo oculogiro

céfalogiro

Pensamento sensoriomotor - Estágio II

Repetição dos reflexos que tenham provocado prazer

Chupar pouco e com frequência (dedo - mão)

Olhar para as mãos

Atua sobre seu próprio corpo (implica coordenação de movimentos: mão, braço, boca).

Expressão

Expressão de predomínio unidirecional (manifestação exterior)

Gorjeio autogenético

Expressão bidirecional inicial com interpretação unidirecional (conexão)

Expressão com todo o corpo

Sorriso seletivo

Compreensão-Interiorização: Resposta reflexa e resposta que indica discriminação
Reflexo de rolamento
Condicionamento espontâneo e ruídos com significação:
mamadeira - chocalho outros:
Compreensão afetiva: reação à expressividade da voz
Reação a voz da mãe

Pensamento sensoriomotor: Estágio III - Reação Cir. Secundária
Manipulação sem orientação (Prova do espelho)
Utilização da prolongação do objetivo por simples coordenação de esquemas (Prova de corda-argola)
Utilização da relação de um objeto e seu suporte (Prova da toalha)

Expressão

Expressão - interpretação bidirecional (comunicação)
Gesto imitativo
Vocalizações
Gesto intencional com significação múltipla
Consonantização
Silabações

90 - 12m.

Compreensão-Interiorização: Respostas que indicam discriminação de som da fala
Compreensão inicial (um nome)

Pensamento sensoriomotor - Estágio IV - Aplicação de meios conhecidos a situações novas.
Comportamento intencional e antecipação (Prova da colher; reação quando a mãe se levanta de seu lado, etc.)
Procura ativa do objeto desaparecido (Prova da cortina)
Noção objetiva da prolongação do objeto (Prova dos dois cordões)

Expressão

Comunicação simbólica condicionada inicial
Conversação ruidosa
Gesto projetivo
Primeiras palavras (mamã, guau, etc)

OBSERVAÇÕES E PADRÕES PATOLÓGICOS

Expressão precoce da fala
Gestos pobres
Falta de compreensão inicial

LÍNGUA - LINGUAGEM

Nome

Idade

Data

18 - 24m.

Compreensão-Interiorização

Reconhece elementos corporais	mão	cabelo	olho	boca
Reconhece objetos familiares por nome		prato	auto	bola
Compreende ordens simples	abrir a boca		dar o auto	
	pegar a boneca		levar ao Papai	

Pode assinalar uma figura entre várias
Agrada escutar coisas de seus interesses

Pensamento sensoriomotor - Estágio VI

Inventa meios através de relações interiorizadas

Procura por dedução o objeto desaparecido (Prova das três cortinas)

Utilização imediata de um mecanismo simples sem comparar (Prova da caixa de fósforos)

Jogo simples

Expressão

Jogo fonoarticulatório e auditivo

Diz palavras com sentido incerto

Fala metafórica

Ao redor de 15 palavras com sentido concencional (referidas a nomes de pessoas e objetos comuns)

Jargão de palavras

Nomeia figuras representativas de objetos comuns

Faz marcas com lápis

OBSERVAÇÕES E PADRÕES PATOLÓGICOS

Compreensão gestual escassa

Ecolalia perseverativa patológica

Compreensão de nomes e objetos familiares sem compreensão de outros elementos da frase.

LÍNGUA - LINGUAGEM

Nome

Idade

Data

24 - 36m.

Compreensão-Interiorização

Reconhece elementos corporais - mão cabelo olho nariz
 orelha pê joelho boca

Identifica objetos por seu nome - cachorro bola cama botão
 trem boneca tesouras gato copo

Compreende ordens simples referidas a projeção corporal em espaço/tempo:

Sentado Em pê Deitado

Caminhar Correr

Colocar a bola sobre a cadeira (Gessell)

Formula juízo negativo "A não é B" (Gessell)

Compreensão de um elemento novo: Prova do relógio (Gindly e Holler)

Identifica objetos para seu uso: Que serve para cortar para cozinhar
 para sentar-se para tomar (beber)
 para comprar caramelos para passar roupa
 para usar nos pés (Binet)

Vocabulário gráfico: 24m (5 positivas) 36m (9 negativas) (Binet)

Pensamento em imagens: Aparição da função simbólica. Inteligência representativa
preconceptual.

Seleção evidentemente perceptivas

forma tamanho cor

Jogo com argumentos simples e cenas conectadas

Fala em voz alta o que imagina com os brinquedos

Expressão

Emprega jargão de palavras e frases

Possui ao redor de 100 palavras

Palavra frase

Adjetivos Adverbios de lugar

Designa necessidades vegetativas

Descreve ações representativas em figuras

Incipiente uso do "Eu"

Vai tendo consciência das irregularidades da língua

OBSERVAÇÕES E PADRÕES PATOLÓGICOS

Fala pobre

Falta de consciência corporal

LÍNGUA - LINGUAGEM

Nome
Idade
Data

36 - 48m.

Compreensão-Interiorização

Possui as noções do "Eu" - "meu" "seu"

Compreende e obedece ordens simples: "Ponha a camisa na boneca" (Buhler)

Assinala tres elementos de figuras: rosto carro casa

Conhece seu sexo

Reconhece a figura representativa de frases de 4 sílabas

Responde a perguntas referidas a tempos passados e a situações comuns:

O que fez----- no outro dia?

O que faz----- em sua casa?

O que faz quando tem sono? (Onde a Mamãe te leva quando.....)

O que faz quando tem frio? (O que a Mamãe te veste quando tem.....)

O que faz quando tem fome? (O que a Mamãe te dá quando tem.....)

O que tem que fazer quando uma casa se queima?

Pensamento em imagens: Começo de ações internalizadas. Inteligência representativa concreta.

Jogo com augumento e conjunto de ações

Noção temporal referida a atos concretos

Expressão

Ao redor de 1000 palavras

Usa "eu" "meu" "seu"

Diz seu nome completo

Dança e repete canções infantis da TV

Recita pequenas poesias

Designa cores

Relata experiências

Emprega pautas sintáticas ao falar. A construção é aceitável

OBSERVAÇÕES E PADRÕES PATOLÓGICOS

Fala metafórica

Falta do "Eu"

Deficiências da fala interior

LÍNGUA - LINGUAGEM

Nome
Idade
Data

48 - 60m.

Compreensão-Interiorização

Compreende perguntas que exigem formulação na resposta:

Referidas a comportamento social

O que deve fazer antes de sentar-se à mesa?

O que deve fazer antes de deitar-se à cama?

O que deve fazer quando perde algo?

Referidas a situações gerais

Que cores conhece?

O que deve fazer se está chovendo quando sai de sua casa?

O que faria se ao ir a alguma parte perde o trem que teria que tomar?

O que faz quando tem sede?

Porque temos casa?

O que faz mover um carro?

Pode realizar a prova dos tres papeis de Pierre Marie.

Pensamento objetivo-simbólico. Pensamento intuitivo. Inteligência representativa concreta.

Supera seu egocentrismo

Caráter sequencial lógico no jogo

Realiza ordenação cronológica de figuras

Pode receber informação simbólica pura:

Dormimos na cama e nos sentamos..... onde?

O Papai é um homem e a Mamãe..... o que é?

Desenhe um rosto com olhos, nariz e sobrancelhas..... o que falta?

Pense em um animal cujo nome começa com "ma"..... qual?

Expressão

Ao redor de 2500 palavras com poucos ou nenhum defeito de articulação.

Faz perguntas razoáveis

Expressa com suas palavras a idéia contida em um relato dado previamente.

"Os meninos foram ao Jardim Zoológico com a professora. Deram bolachas às girafas, brincaram nas balanças e comeram caramelos de chocolate; depois voltaram contentes ao colégio porque todos se comportaram muito bem.

OBSERVAÇÕES E PADRÕES PATOLÓGICOS

Falta de abstrações

Confusão da parte com o todo.

LÍNGUA - LINGUAGEM

Nome

Idade

Data

60 - 72m.

Compreensão-Interiorização

Existe conceitos linguísticos de pensamento

Prova de seleções

Quiróz

Snijders Oomen

Prova dos irmãos (Piaget)

Existe função "deíctica" da linguagem estabelecida

Prova de Luria

Prova de Quiróz

Existe possibilidade de receber informação simbólica pura

O sol sai de dia e a lua..... quando sai (Binet)

5a. O dia é claro e a noite..... como é? (Binet)

O gelo esfria e o sol..... o que faz? (Binet)

Os pássaros tem penas e os cachorros..... o que tem? (Binet)

As patas são para o cachorro assim como as asas são.....para quem?

A luz é para os olhos assim como o som é.....para oque? (Binet)

6a. O tio e o sobrinho, o neto e.....quem?

O calor é no verão, o frio é no.....?

Existe correção de suas ações motoras e interpretação perceptivas por própria reflexão.

Prova de Quiróz

Reconhece o absurdo verbal

5a. Eu pedi a colher para cortar a carne porque não poderia cortá-la com a faca.

5a. Como chovia muito, João para não molhar-se entrou na água (Schuler e Claparede).

5a. Conheço um ladrão que nunca roubou nada (Schuler e Claparede)

5a. O carro do João perdeu uma roda e como não podia colocá-la sozinho, foi no carro até o mecânico para que o ajudasse.

6a. Condenaram a um bombeiro a três meses de prisão por haver salvado a um menino que se afogava (Schuler e Claparede)

6a. Carlos agora pode empinar o papagaio, porque parou de ventar.

6a. Meu amigo em um acidente quebrou a cabeça. Morreu na hora. O levaram ao hospital e se acredita que se salvará por sorte (Binet).

6a. Carlos está contente porque pensa que vão lhe dar o primeiro prêmio, na corrida de bicicleta, que foi na semana passada, aonde chegou em último. Pode raciocinar linguisticamente

5a. O que aconteceria se um leão escapasse de sua jaula em um circo?

Alexandra deu três caramelos a Maria. Maria comeu um. Quantos sobraram?

6a. Paulo e João jogaram bola. A partida terminou em 4 gols de Paulo a 5 gols de João. Quem ganhou?

6a. Paulo deu três carrinhos a Nicolau. Nicolau perdeu 2. Quantos sobraram?

O que tem que levar uma pessoa quando viaja para a montanha?

Paulo estava construindo no jardim, uma casa para o cachorro que seu Pai iria trazer, porém teve azar; felizmente sua mãe o medicou com álcool e band-aid. O que aconteceu?

Expressão

Interpreta um relato:

"O menino saiu a caminhar e encontrou uma macieira carregada de frutas, na casa de um vizinho. Roubou uma maçã e a comeu. No dia seguinte teve vontade de comer outra maçã; pensou que podia ir tirar outra maçã. Mas, como era de noite teve medo de ir, mas afinal foi. Quando chegou a casa do vizinho, apanhou uma fruta e a quis comer, porém ao morder quebraram-se seus dentes porque na escuridão não viu que era uma pedra muito dura. Então o menino pensou que nunca mais roubaria de noite".

Pensamento lógico concreto

Existe instalação hemisférica da possibilidade simbólica

Existe possibilidade de formulação linguística

Linguagem propriamente dita (comunicação simbólica formulada)

10 - SUMMARY

The research studies the developmental characteristics of children with Pervasive Disturb Development and desorganization in the evocated potential auditive of the brain stream.

Two groups of children, A and B, were studied, with 32 and 35 children respectively. They had general characteristics that permitted classify them as bearer of Pervasive Disturb Development (by DSM-III-R), and carry equal distribution on its sub-typer.

The groups were distributed in pairs concerning age, sex, causal factors and social behaviors.

The groups were differentiated by the answers showed in the auditive potencial studies, evocated from the brain stream (PEA-TC-BERA). Group A, showed desorganization on the stream answers, and groups B showed normal answers.

The clinical studies, like senso-perceptive modulation, psyco-motor developmental, cognitive and language tests showed significative worse average in the group A.

The study concludes that, for this population, the stream disturb detected by BERA desorganization, is related with the clinical aspects.

The childrens show disturb in the first cerebral organizer of Luria, and its correlatives.

11 - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AJURIAGUERRA, J. Distúrbios da Linguagem. In: _____ Manual de psiquiatria infantil. Rio de Janeiro, Masson do Brasil, 1980. 289-355.
- ANTHONY, E. J. - An experimental approach to the psychopathology of childhood: Autism. Brit. J. Med. Psychol., 31: 211-255, 1958.
- AUGUST, G. J. Familial autism and the fragile - X chromosome. J. Autism Dev. Disord., 14. 197-207, 1984.
- BELL, J. E. - Técnicas Lúdicas. In: _____ Técnicas proyectivas. Buenos Aires, Editorial Paidós, 1974. 217-274.
- BENDER, L. - The nature of childhood psychosis. In: Howells, J. G. Modern perspectives in International child psychiatry. Edinburgh, Oliver et Boyd, 1969. p. 649-684.
- BERENDES, J., LINK, R.; ZOLLNER, F. Tratado de otorrinolaringologia III, Barcelona. Editorial científica-médica, 1970. p. 2153-2358
- BERQUO, E. S., SOUZA, J. M. P.; GOTLIEB, S. L. D. Bioestatística. São Paulo, EPU, 1980. 3-80.

- BETTELHEIM, B. - La forteresse Vide. Paris, Gallimard, 1969. p. 6-101.
- CAMBIER, J.; DECROIX, J.P.; MASSON, C. Hallucinosse Auditive dans Les Lésions du Tronc Cérébral. Rev. Neurol. (Paris), 143: 255-262, 1987.
- CARAMAZZA, A. The logic of neuropsychological research and the problem of patient classification in aphasia. Brain lang., 21: 9-20, 1984.
- CARVALHO, P.; CARVALHO, L. O sistema límbico. Prática Hospitalar, 1: 16-19, 1990.
- CHEN, Y.L.; KUROKAWA, T.; MITSUDOME, A.; HANAI, T., NARAZAKI, O. and UEDA, K. Brainstem auditory evoked potentials in children with neurodegenerative diseases. Eur. Pediatr., 145: 471-474, 1986.
- CHIAPPA, K.H., GLADSTONE, K.J., YOUNG, R. Brain stem auditory evoked responses: Studies of waveform variations in 50 normal Human subjects. Arch. Neurol., 36: 81-7, 1979.
- CHIAPPA, K.H.; ROPPER, A.H. Evoked Potentials in Clinical Medicine. New Engl. J. Med., 306: 1140-50, 1982.
- CHOMSKY, N. Le langage et la pensée. Paris, Payot. 1970. 350 p.

- COHEN, M.S. BA.; and BRITT, R.H. MD, PhD. Effects of Sodium Pentobarbital, Ketamine, Halothane and Chloralose on Brainstem Auditory Evoked Responses. Anest. Analg., 61: 338-343, 1982.
- COLL, J. Les potentiels auditifs précoces dans les diagnostic d'un polyhandicap. Rev. Laryngol. Otol. Rhinol., 109: 339-340, 1988.
- COLL, J.; MORON, J. Les potentiels auditifs précoces dans les affections psychiatriques de l'enfant. Rev. Laryngol. Otol. Rhinol., 109: 337-338, 1988.
- COLL, J.; ROCHICCIOLI, P. Potentiels auditifs précoces et hypothyroïdie de l'enfant. Rev. Laryngol. Otol. Rhinol., 109: pag. 329, 1988.
- DEYKIN, E.Y. DPH; MACMAHON, B. MD. Pregnancy Delivery and Neonatal Complications Among Autistic Children. Am. J. Dis child., 134: 860-864, 1980.
- DIAMENT, CYPEL S. Neurologia Infantil - Lefévrè, São Paulo, Livraria Atheneu, 1989. p.1139-1190.
- DUSSERT, J. Quelques aspects de l'éducation auditive précoce chez l'enfant sourd. Rev. Laryngol. Otol. Rhinol., 109: 353-356, 1988.

- DSM-III-R - Cr terios diagn sticos do DSM-III-R, APA 1987, S o Paulo, Manole, 1988. p.36-38.
- FEIN,D.; SKOFF,B. and MIRSKY,A.F. Clinical Correlates of Brainstem Dysfunction in Autistic Children. J.Autism Dev. Disord., 11: 303-315, 1981.
- GALBRAITH,G.; AINE,C.; SQUIRE,N.; BUCHWALD,J. Binaural Interaction in Auditory Brainstem Responses of Mentally Retarded and Non retarded individuals. Am.J.Ment.Retard., 87: 551-557, 1983.
- GARREAU,B.; TANGUAY,P.; ROUX,S.; et LELORD,G. Etude des potentiels  voques auditives du tronc cerebral chez l'enfant autistiques. Rev. E.E.G. Neurophysiol., 14: 25-31, 1984.
- GENTILE,P.S.; TRENTALENGE,M.S. and ZAMICHEK,W. Brief report: Trace elements in the hair of autistic and control children. J.Autism Dev. Disord., 13: 205-206, 1983.
- GESSELL,A.; ILG,F.L.; AMES,L.B. Psicolog a Evolutiva de Uno a Dieciséis Años. Buenos Aires, Paid s, 1980. 540p.
- GILLBERG,C.; ROSENHALL,U.; JOHNASSON,E. Auditory Brainstem Responses in Childhood psychosis. J.Autism Dev. Disord., 13: 181-195, 1983.

- GILLBERG, C. Autism and Pervasive Developmental Disorders. J. Child. Psychiat., 31: 99-119, 1990.
- GOLDIE, W.D.; CHIAPPA, K.H.; YOUNG, R.R. and BROOKS, E.B. Brainstem auditory and short-latency somatosensory evoked responses in brain death. Neurology (NY), 31: 248-56, 1981.
- GOODIN, D.S.; SQUIRES, K.C. and STARR, A. Long Latency Event-Related Components of The Auditory Evoked Potential In Dementia, Brain, 101: 635-648, 1978.
- GOODIN, D.S.; STARR, A.; CHIPPENDALE, T. and SQUIRES, K.C. Sequential changes in the P3 component of the auditory evoked potential in confusional states and demeting illnesses. Neurology, 33: 1215-1218, 1983.
- HAGA, K.; TOKORO, Y.; TANAKA, Y.; USHIJIMA, H. The Progress of Adrenoleukodystrophy as Revealed by Auditory Brainstem Evoked Responses and Brainstem Histology. Arch. Otorhino-laryngol., 106: 17-27, 1980.
- HARELL, M. MD; ENGLENDER, M. MD; DEMER, M. MD; KIMHI, R. MD; ZOHAR, M. MD; HOLON, I. Auditory Brain stem response in Schizophrenic patients. Laryngoscope, 96: 908-10, 1986.

- HECOX, K. Electrophysiological correlates of human auditory development. In: Cohen L, Salapatek. Infant perception: from sensation to cognition. New York, Academic Press, 1975. vol. II. p. 151-191.
- HECOX, K.E. MD, PhD, CONE, B. PhD, and BLAW, M.E. MD. Brainstem auditory evoked response in the diagnosis of pediatric neurologic diseases. Neurology (NY), 31: 832-839, 1981.
- HECOX, K.; GALAMBOS, R. Brainstem Auditory Evoked Responses in Human Infants and Adults. Arch. Otolaryngol., 99: 30-3, 1974.
- HETZLER, B.E. and GRIFFIN, J.L.; LAWRENCE UNIVERSITY. Infantile Autism and the Temporal Lobe of the brain. J. Autism Dev. Disord., 11: 317-330, 1981.
- JAMES, A.L. and BARRY, R.J. Developmental effects in the cerebral lateralization of autistic, retarded, and normal children. J. Autism Dev. Disord., 13: 200-205, 1983.
- JERGER, J.; HALL, J. Effects of age sex on auditory brainstem response. Arch. Otolaryngol., 106: 387-91, 1980.
- KLEIN, M. Contribuições a Psicanálise. São Paulo, Mestre Jou, 1981. p.3-52.

- KOUPERNICK,C.; DAILLY,R. Développement Neuro-Psychique du Nourrisson, Paris, P.U.F. 1968. p. 3-71.
- LACEY,D.J. MD; PhD. TERPLAN,K. MD. Correlating auditory evoked and brainstem histologic abnormalities in infantile gaucher's disease. Neurology, 34: 539-41, 1984.
- LAUNAY,C.; MAISONNY,S.B. Distúrbios da Linguagem, da Fala e da Voz na Infância. Rio de Janeiro, Livraria Roca, 1986. p. 3-33.
- LEBBARI,B. MD, SCHWARTZ,D.M. PhD, MA, NEIL,D.M. and COHEN,S.B.MD. Early abnormalities of brainstem auditory evoked potentials in Friedreich's ataxia: Evidence of primary brainstem dysfunction. Neurology, 33: 1071-4, 1983.
- LENHARDT,M.L. Childhood central auditory processing disorders with brainstem evoked response verification. Arch. Otolaryngol, 107: 623, 1981.
- LINDSTROM,L.; KLOCKHOFF,I. SVEDBERG,A. and BERGSTROM,K. Abnormal auditory brainstem responses in hallucinating schizophrenic patients. Br. J. Psychiatry, 151: 9-14, 1987.
- LORD,C., SCHOPLER,E., REVICKI,D. Sex Difference in Autism. J. Autism Dev. Disord., 12: 317-330, 1982.

- LOVE, R. J.; WEBB, W. G. Neurologia para los especialistas del habla y del lenguaje, Buenos Aires, Editorial Medica Panamericana, 1988. p. 164-178.
- LURIA, A. R. Fundamentos de Neuropsicologia. São Paulo, Livros Técnicas e Científicos, 1984. 346p.
- LYNN, G. E.; GILROY, J. Detection and localization of central auditory disorders. In Northern JL, ed. Hearing Disorders, Boston, Little, Brown, 1984. p. 179-185.
- MAC CULLOCH, M. J. and WILLIAMS, C. On the Nature of Infantile autism. Acta Psychiatr. Scand., 47: 295-314, 1971.
- MALTZ, A. Comparison of Cognitive difects among Autistic and retarded children on the Arthur Adaptation of the Leiter International Performance Scales. J. Autism Dev. Disord., 11: 413-426, 1981.
- McCLELLAND, R. J.; McCREA, R. S. Intersubject variability of the auditory-evoked brain stem potentials. Audiologie, 18: 462-71, 1979.

- MORI, K.; WINTERS, W.D. and SPOONER, C.E. Comparison of Reticular and cochlear Multiple unit activity with auditory evoked responses during various stages induced by anesthetic agents. Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 24: 242-248, 1986.
- MYKLEBUST, H.R. The Psychology of Deafness. New York, Grune & Stratton, 1960. p. 1-52.
- OBRZUT, J.E.; MORRIS, G.L.; WILSON, S.L.; LORD, J.M. and CARAVEO, L.E. Brain Stem evoked response in the assessment of learning disabilities. Intern. J. Neuroscience, 32: 811-823, 1987.
- ORNITZ, E.M.; ATWELL, C.W. PhD.; KAPLAN, A.R. and WESTLAKE, J.R. PhD. Brain stem dysfunction in Autism. Arch. Gen. Psychiatry, 42: 1018-1025, 1985.
- ORNITZ, E.M.; RITVO, E.R.; RANMAN, L.M.; LEE, Y.H.; CAR, E.M.; WALTER, R.D. The auditory Evoked response in normal and autistic children during sleep. Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 25: 221-230, 1968.
- PIAGET, J. La formation du symbole chez l'enfant, Neuchâtel Delachaux et Niestlé, 1962, v.1. p.5-72.
- PFEFFERBAUN, A.; HORVATH, T.B.; ROTH, W.T.; TINKLENBERG, J.R.; KOPELL, B.S. Auditory Brain Stem and Cortical Evoked Potentials in Schizophrenic. Biol. Psychiatry, 15: 209-223, 1980.

- PORTMANN, M.; PORTAMANN, C. Audiometria Clínica. Barcelona, Toray-Masson, 1975. 346p.
- QUIRÓS, J.B., GOTTER, R. El Lenguaje en el niño. Series del centro medico de investigaciones Foniaticas y Audiologicas. Buenos Aires, CEMIFA, 1972. 407p.
- QUIRÓS, J.B., D'ELIA, N. La audiometria del adulto y del niño. Buenos Aires, Paidós, vol. 2, 1974. 438p.
- QUIRÓS, J.B.; SCHRAGER, O.L.; D'ELIA, N.; GALIAN, M.C. Las Llamadas afasias Infantiles. Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires, 1975. 174p.
- QUIRÓS, J.B. y SCHRAGER, O.L. Fundamentos Neuropsicologicos en las Discapacidades de Aprendizaje. Buenos Aires, Editorial Médica Panamericana, 1980. 402p.
- ROSEMBLUM, S.M.; ARI, J.R.; KRUG, D.A.; STUBBS, E.G.; YOUNG, N.B. and PELSON, R.O. Auditory Brainstem Evoked Responses in Autistic Children. J. Autism Dev. Disord., 10. 215-225, 1980.
- ROSENHALL, U., BJORKAMN, G., PEDERSEN, K. and KALL, A. Brainstem auditory evoked potentials in different age group. Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 62 426-30, 1985.

- ROWE III M.J. Normal variability of the brain-stem auditory evoked response in young and old adult subjects. Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 44: 459-70, 1978.
- RUBEN, R.J. Moderate to severe sensorineural hearing impaired child. Analysis of etiology, intervention and outcome. Laryngoscope, 92: 38-48, 1982.
- RUTTER, M.; BERTAK, L. Causes of infantile autism: some considerations from recent research. J. Autism Child Schizo., 1: 20-32, 1971.
- SHIN-ICHI-NIWA, MASATAKA OHTA, KIYOYUKI YAMAZAKI. P 300 and Stimulus Evaluation Process in Autistic Subjects, J. Autism Dev. Disord., 13: 33-43, 1983.
- SILVA, A.A. A surdez na infância. aspectos médicos. In: Ciccone, M. et al. Comunicação Total. Introdução e Estratégia. A pessoa Surda. Rio de Janeiro, Cultura Médica, 1990. p. 10-19.
- SIMON, N. PhD. Echolalic Speech in Childhood Autism. Consideration of Possible Underlying Loci of Brain Damage. Arch. Gen. Psychiatry, 32: 1439-46, 1975.

- SIRACUSANO, L.; SICLARI, S.; GIRASOLE, V.; PICONE, F.; GALLETTI, F. GALLETTI, B.; MANGIONE, O. A. and BELLINGHERI, F. Potenziali evocati auditivi nelle lesioni primitive e secondarie del tronco encefalico. Minerva Anestesiol., 52: 243-245, 1986.
- SOHMER, H.; STUDENT, M. Auditory Nerve and Brain Evoked Responses In Normal, Autistic, Minimal Brain Dysfunction and Psychomotor Retarded Children. Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 44: 1380-388, 1978.
- SOHMER, H.; FREEMAN, S.; GAFNI, M. and GOITEIN, K. The depression of the auditory nerve-brain-stem evoked response in Hypoxaemia Mechanism and site of effect. Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 64: 334-38, 1986.
- SOIFER, R. Psiquiatria Infantil Operativa. Psicopatologia, Porto Alegre. Artes Médicas, 1985, v.2. 172p.
- SPRINGER, S. P.; DEUTSCH, G. Left Brain, Righth Brain, W.H. Freeman and Company, 1980. p.61-83, p.121-129, p.159-177.
- STARR, A.; ACHOR, L. J. Auditory Brain stem responses in neurological disease. Arch. Neurol., 32: 761-768, 1975.
- STILLER, J. MD, SHANZER, S. MD., YANG, W. MD. Brainstem Lesions with Pure Motor Hemiparesis. Arch. Neurol., 39: 660-61, 1982.

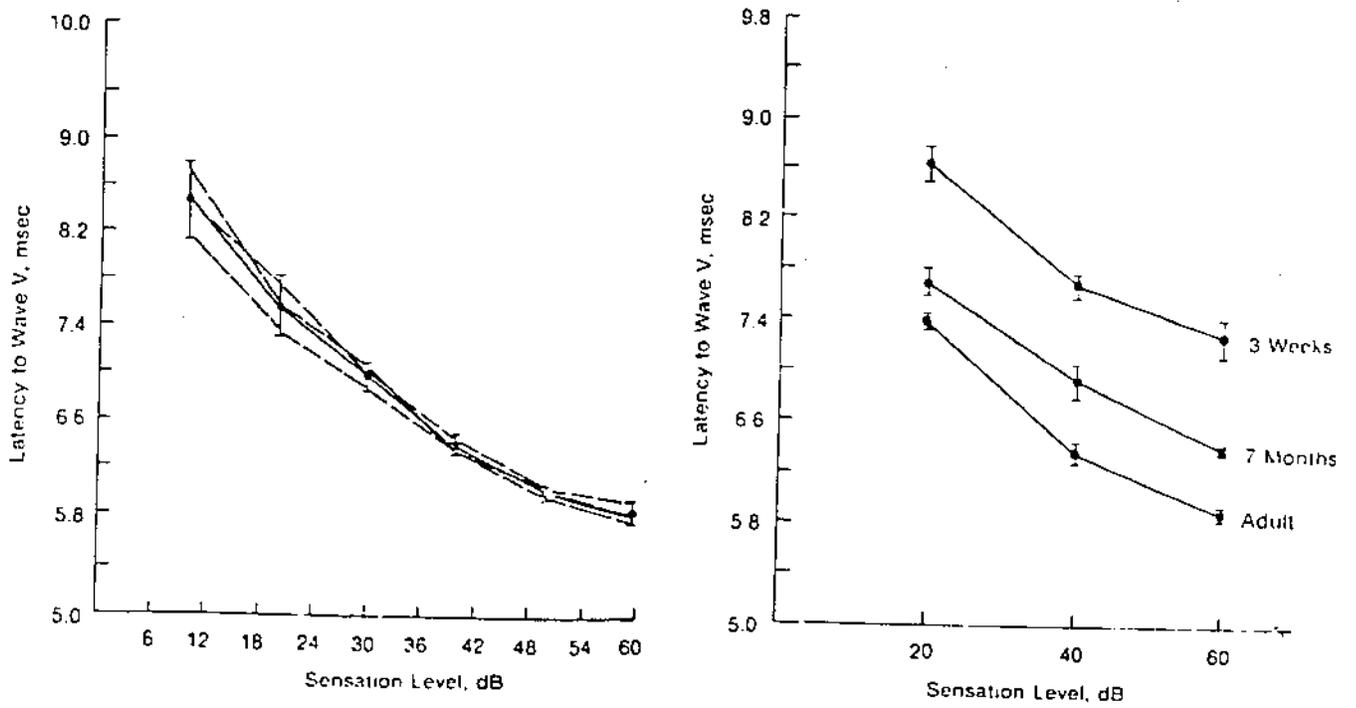
- STUDENTOJ, M.; SOHMER, H. Evidence from Auditory Nerve and Brainstem Evoked Responses for an Organic Brain Lesion in Children With Autistic Traits. J. Autism Child Schizo., 8: 13-18, 1978.
- SZELENBERGER, W. Brain Stem Auditory Evoked Potentials and Personality. Biol. Psychiatry., 18: 157-173, 1983.
- TAFT, L.T.; COHEN, H.J. - Hypsarythmia and infantile autism: a clinical report. J. Autism Child Schizo., 1: 327-336, 1971.
- TSAI, L.Y. and STEWART, M.A. Handedness and EEG Correlation in Autistic Children. Biol. Psychiatry., 17: 595-598, 1982.
- TUSTIN, F. Autismo e Psicose Infantil. Rio de Janeiro. Imago, 1975. 205p.
- VILENSKY, J.A. PHD; DAMASIO, A.R. PHD; MAURER, R.G. MD. Gait Disturbances in Patients with Autistic Behavior. Arch. Neurol., 38: 646-649, 1981.
- WETHERBY, A.M.; KOEGEL, R.L.; MENDEL, M. Central auditory nervous system dysfunction in echolalic autistic individuals. J. Speech Hear. Res., 24: 420-29, 1981.

WOLCHIK, S.A. Language Patterns of Parents of Young autistic and Normal Children. J. Autism Dev. Disord., 13: 167-179, 1983.

ZOLLNER, C.H.; WEIGEL, K.; FRIEDBURG, H. Sensitivity and specificity of brain stem potentials as a means of differentiating cochlear and retrocochlear disorders (acoustic neuromas). ORL, 49: 123-132, 1987.

Anexo 5 - Protocolo de padronização das respostas auditivas evocadas do tronco cerebral.

I - TABELA DE LATÊNCIAS NO PEA-TC
- referencial teórico (HECOX, 1974)



II - TABELA DE LATÊNCIAS
Referencial padonizado no laboratório de PEA-TC válido p/crianças acima de 02 anos e adultos.

