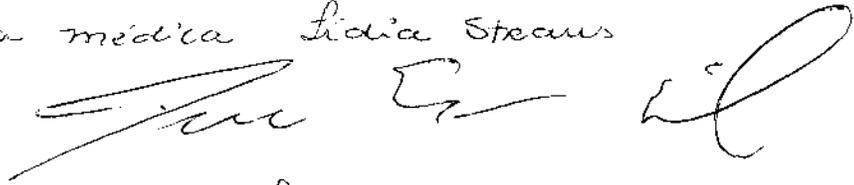


L I D I A S T R A U S

Este exemplar corresponde a versão
final da tese de doutorado apre-
sentada em 11 de novembro de 1985
pela médica Lídia Straus



Prof. Dr. Isaac Germano Karniel
Orientador

Campinas, 11 de Novembro de 1985

SÍNDROME HIPERCINÉTICA INFANTIL:

CONSTANTE OU ORGÂNICA

E

SITUCIONAL OU PSICOGÊNICA

L I D I A S T R A U S

SÍNDROME HIPERCINÉTICA INFANTIL:
CONSTANTE OU ORGÂNICA
E
SITUCIONAL OU PSICOGÊNICA

Tese de Doutorado apresentada
à Faculdade de Ciências Médicas
- UNICAMP -

ORIENTADOR:

Prof. Dr. ISAC GERMANO KARNIOL

- CAMPINAS, 1985 -

UNICAMP
BIBLIOTECA CENTRAL

"O movimento não é outra coisa
que não o próprio ser".

(Espinoza)

Este trabalho é dedicado com muito carinho

a quem amo:

Graziela, Daniel,

Frederico,

Nadia e Ferdinando.

- AGRADECIMENTOS -

Ao Prof. Dr. ISAC GERMANO KARNIOL, pela dedicação, carinho, clareza e precisão de sua orientação sempre respeitando a minha individualidade.

Ao Prof. Dr. MAURICIO KNOBEL, meu mestre desde há muitos anos, pelo quanto venho aprendendo com ele, sendo este trabalho um contínuo testemunho disto; pela confiança, carinho e colaboração.

Ao Prof. Dr. ARNOLDO JOSÉ DEHOYOS GUEVARA, que com brilhantismo e desvêlo constante, contribuiu de forma decisiva para a análise estatística, com a colaboração dos Professores Dr. AQUILES EUGÊNICO PIEDRABUENA, MÁRIO BARRENECHEA, LUIZ VILLARDEL; MÁRIO CATRILEO e OLGA.

Ao Prof. Dr. MIGUEL DE LA PUENTE SAMANIEGO, com quem compartilho o trabalho do dia-a-dia, pela amizade, carinho e incentivo.

À Assistente Social REGINA CÉLIA TAMASO MIOTO, pelas úteis sugestões.

À SONIA NOVAES DE REZENDE, pelo amor à vida e ensinamentos tão poéticos.

Ao Dr. ELIAS GOMES DO NASCIMENTO, "*in memoriam*", com quem iniciei meus estudos sobre crianças inquietas e desatentas em 1973.

Aos meus caros irmãos, ISABEL e JOSÉ CARLOS, com quem compartilho todos os momentos de minha vida.

Aos meus residentes e estagiários de ontem e de hoje que carinhosamente me ajudam a crescer: TABAJARA, EGBERTO, JOSÉ CARLOS, SUELI, RUBENS, MAURÍCIO, QUEIKO, JUDSON, DENISE, ELOISA, ANGÉLICA, LÍGIA, BEATRIS, HERLENE, PAULO, MÁRIO, JOÃO BAPTISTA, MAURÍLIO, IDA, GLÓRIA e VERÔNICA.

À MARIA ADÉLIA JORGE MAC FADDEN, MARIA MARTA MAGALHÃES BATTISTONI, SÉRGIO LUIZ SABOYA ARRUDA, pela amizade e incentivo.

À todas as crianças e suas famílias que pela sua confiança e compreensão tornaram possível esse trabalho, minha gratidão e dívida constante. A eles faço minha homenagem personificada no menino JOSÉ FRANCISCO MACHADO, que muito me ensinou sobre a vida.

Ao ANDRÉ GOULART pelo seu indispensável auxílio no Ambulatório de Psiquiatria Infantil, organizando as pastas.

À ANA MARIA, D. LUCILA, MERCES, D. MARGARIDA, D. ABIGAIL e SILVANA, pela colaboração amiga e eficaz na secretaria e no café.

À MARIA CRISTINA S. BARRETO, pelo desvêlo, eficiência e dedicação com que datilografou e organizou o meu trabalho.

À ANA ADÉLIA, MARIA DO ROSÁRIO, MARIA ISABEL, e à todos os funcionários da Pós-Graduação e da Biblioteca pela ajuda eficiente em diversas etapas.

À minha FAMÍLIA pelo amor, compreensão e constante estímulo.

À todos que de alguma forma participaram da realização deste trabalho, minha gratidão sincera.

SÍNDROME HIPERCINÉTICA INFANTIL:

CONSTANTE OU ORGÂNICA

E

SITUACIONAL OU PSICOGÊNICA

- Í N D I C E -

	Páginas
R E S U M O	02
A B S T R A C T S	04
CAPÍTULO I - I N T R O D U Ç Ã O	06
- Desenvolvimento infantil	08
- Família.	20
- Atividade lúdica	25
- O esquema corporal, a imagem do corpo	30
- Proposições da Organização Mundial de	
Saúde.	37
HIPERCINESIA INFANTIL	
- Aspectos conceituais	40
- Incidência	48
- Aspectos orgânicos	51
- Aspectos da relação mãe-filho hi-	
percinético.	54
- Aspectos familiares.	61
- Aspectos ambientais.	63
- O sexo masculino e a Síndrome Hi-	
percinética Infantil	67
- Tipos de hipercinesia.	71
- Evolução	75
CAPÍTULO II - O B J E T I V O S	78
CAPÍTULO III - MÉTODOS E PROCEDIMENTOS.	79
- Sujeitos	79

- Instrumentos	83
- Procedimentos.	83
CAPÍTULO IV - R E S U L T A D O S	92
- Apresentação das Tabelas Grupos A e B	93
- Análise da função discriminante. .	133
- Avaliação da interdependência das variáveis.	142
- Apresentação das tabelas dos Gru- pos: A, B, C e D	143
CAPÍTULO V - D I S C U S S Ã O	162
- Critério diagnóstico	163
- Incidência	163
- Alguns aspectos orgânicos.	165
- Alguns aspectos da relação mãe-fi- lho.	173
- Alguns aspectos familiares	180
- O esquema corporal	187
- Tipos de hipercinesia.	188
- Síntese da discussão	189
CAPÍTULO VI - C O N C L U S Õ E S	192
CAPÍTULO VII - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	193
CAPÍTULO VIII- CRÍTICAS E SUGESTÕES	244

- ÍNDICE DAS TABELAS -

	Páginas
I - GRUPOS A e B	
TABELA 1 - Idade na primeira consulta.	94
TABELA 2 - Local de nascimento	95
TABELAS 3,4 - Local de nascimento (zona rural ou urbana.	96
TABELA 5 - Raça.	97
TABELA 6 - Sexo.	98
TABELAS 7,8,9,10 - Frequência à Escola.	99,100
TABELAS 11,12 - Encaminhamento	102
TABELA 13 - Queixa inicial.	104
TABELA 14 - Sintomatologia hipercinética.	105
TABELA 15 - Idade de início dos sintomas.	106
TABELA 16 - Planejamento da Gravidez	107
TABELA 17 - Aceitação do filho na gravidez.	108
TABELA 18 - Local do parto.	109
TABELA 19 - Tipo de parto	110
TABELA 20 - Tipo de aleitamento	111
TABELAS 21,22 - Tempo de aleitamento materno	112
TABELA 23 - Número de filhos.	113
TABELA 24 - Posição na irmandade.	114
TABELA 25 - Número de mortos na irmandade	115
TABELA 26 - Número de abortos na irmandade.	116
TABELA 27 - Desenvolvimento neuropsicomotor(DNPM).	117
TABELA 28 - Alterações do DNPM.	118
TABELA 29 - EEG	119

TABELA 30 - Exame neurológico evolutivo	120
TABELA 31 - Alterações do exame neurológico evolutivo .	121
TABELA 32 - Idade dos pais.	122
TABELA 33 - Idade das mães.	123
TABELA 34 - Procedência dos pais.	124
TABELA 35 - Procedência das mães.	124
TABELA 36 - Escolaridade dos pais	125
TABELA 37 - Escolaridade das mães	126
TABELA 38 - Ocupação dos pais	127
TABELA 39 - Ocupação das mães	128
TABELAS 40,41 - Religião dos pais e das mães.	129
TABELA 42 - Situação familiar	130
TABELAS 43,44 - Observação pelo professor	131,132

II - ANÁLISE DA FUNÇÃO DISCRIMINANTE

TABELA 45 - Classificação pelo autor e após a função discriminante dos Grupos A e B.	133
TABELA 46 - Idem, Grupos A e B sem os casos mal classificados	134
TABELA 47 - Idem, Grupos A,B e C.	136
TABELA 48 - Idem, Grupos A,B e D.	138
TABELA 49 - Idem, Grupos A,B,C e D.	139
TABELA 50 - Idem, Grupos C e D	140
TABELA 51 - Síntese da análise da função discriminante. .	141

III - GRUPOS A, B, C e D

TABELA 52 - Aceitação da criança na gravidez.	144
TABELA 53 - Tipo de parto	145

TABELA 54 - Tipo de aleitamento	146
TABELAS 55,56 - Tempo de aleitamento materno.	147,148
TABELA 57 - Número de filhos.	149
TABELA 58 - Posição na irmandade.	150
TABELA 59 - Desenvolvimento neuropsicomotor	151
TABELA 60 - Alterações do desenvolvimento neuropsico- motor	152
TABELA 61 - Frequência de enurese	153
TABELA 62 - EEG	154
TABELA 63 - Frequência à escola	155
TABELA 64 - Idade das mães.	157
TABELA 65 - Situação familiar	158
TABELA 66 - Estruturação do ambiente familiar	159
TABELA 67 - Algumas causas de desestruturação familiar.	160
TABELA 68 - Diagnóstico dos grupos C e D.	161

- ÍNDICE DOS ANEXOS -

ANEXO I	- Entrevista clínica.	233
ANEXO II	- Critério de KNOBEL para hipercinesia.	238
ANEXO III	- Observação das crianças em atividade lúdica.	239
ANEXO IV	- Critérios de hipercinesia: C.I.D. 9, 1978 e DSM-III, 1980	240
ANEXO V	- Coeficientes standardizados das va- riáveis selecionadas pelas funções dis- criminentes	241
ANEXO VI	- MEDO - Poema de Gabriela Mistral. . .	246

Hã na literatura diversos nomes utilizados para designar uma mesma entidade clĩnica: Desordem Impulsiva Hiperkinética, Acting-out Infantil, Hiperatividade, Instabilidade Psicomotora, Hiperkinesia, Dısfunção Cerebral Mĩnima e Sĩndrome Hiperkinética Infantil, Dẽficit de Atençãocom Hiperatividade, etc...

De acordo com a CID-9, 1978, passaremos utilizar Sĩndrome Hiperkinética Infantil, que vem se tornando um nome difundido em nosso meio.

Utilizaremos tambẽm condensações deste diagnõstico, como Sĩndrome Hiperkinética e Hiperkinesia.

- R E S U M O -

Neste trabalho foram avaliadas 134 crianças de 2 a 13 anos incompletos, diagnosticadas como hiperkinéticas pelo critério de KNOBEL e cols., 1959. Após a observação da criança em atividade lúdica, essas crianças foram divididas em dois grupos:

- hiperkinesia constante - quando o comportamento continuava hiperkinético;
- hiperkinesia situacional - quando o comportamento era adequado.

Os dois grupos foram pareados quanto à idade, sexo e nível sócio-econômico com dois grupos controles.

Como controles utilizamos dois grupos de 100 crianças cada: um constituído por crianças que frequentaram o ambulatório de psiquiatria infantil por outra causa que a hiperkinesia e o outro constituído por crianças da população geral infantil.

Após avaliação pediátrica clínica, exame neurológico evolutivo, EEG, avaliação psiquiátrica (entrevista clínica com pais ou responsáveis e observação da criança em atividade lúdica), analisamos estatisticamente os dados através do χ^2 e da Análise da Função Discriminante.

Constatamos que os dois grupos de crianças hipercinéticas diferem entre si e dos grupos controles pelas seguintes características: aceitação da criança na gravidez, tipo de parto, tempo de aleitamento materno, posição da criança na irmandade, desenvolvimento neuropsicomotor, exame neurológico evolutivo, eletroencefalograma, estruturação familiar e escolaridade.

- A B S T R A C T S -

134 boys and girls (age range two to 13 years) referred to our child psychiatric clinic, were diagnosed as hiperkinetic based on the KNOBEL et cols., 1959, criteria.

After observation of each child's behaviour in a "playing activity" they were defined in two subtypes of childhood hiperkinesis: constant and situational.

The two groups were matched by sex, age and social conditions with two control groups.

As controls we used two groups with 100 children each: one with children referred to our child psychiatric clinic that received other diagnostic than hyperkinetic syndrome; - other with children of general population.

After pediatric evaluations, developmental neurologic examination, electroencephalogram, psychiatric evaluation (parents's interview and child's observation in playing activity) the data were annalyzed through χ^2 and Discriminant Function Analysis.

We concluded that the two hyperkinetic groups differed from each other and from the controls by the following characteristics: feelings about the child during pregnancy; type of delivery; duration of breast feeding; position of

the child in the brotherhood; neuropsychomotor development; developmental neurologic examination; EEG; family structure and schooling..

CAPÍTULO I

I N T R O D U Ç Ã O

A criança inquieta, desatenta, que não consegue ter amigos, não consegue ir bem na escola, não tem paciência para nada, não consegue se concentrar em nenhuma tarefa ou brincadeira, podendo ter algumas dificuldades específicas (exemplo: de coordenação motora, de leitura, de escrita, etc...), não está bem nem consigo e nem em nossa sociedade.

Pais, professores e a sociedade de maneira geral, toleram muito menos essas crianças, do que as que apresentam outros distúrbios (CHESS e cols., 1963; BUDDENHAGEN, 1969; KENNY e cols., 1971; BATTLE e cols., 1972; BETTELHEIM, 1973; JOHNSON e col., 1976; ROSS e col., 1976; HOLLERAN, 1982; CHESS e col., 1983; SOIFER, 1983).

Assim, a criança, além de suas dificuldades internas, tem que enfrentar a crítica, a intolerância e a incompreensão dos outros (ROSS e col., 1976; CHESS e col., 1983).

Observando essas crianças na família, na vizinhança, nas escolas, nos ambulatórios médicos, surgiu há muitos anos a nossa dúvida: quem é essa criança e como ajudá-la. Quais fatores poderiam estar envolvidos em sua gênese?

Notamos que há um crescente interesse dos profissionais que trabalham com a infância, sobre a hipercinesia.

No nosso trabalho ambulatorial, chamou-nos a atenção o fato de algumas crianças, consideradas hipercinéticas pelos pais, mostrarem-se adequadas, atentas, cooperativas no contato individual conosco. Esse foi o ponto de partida para o nosso trabalho: a possível existência de dois tipos de hipercinesia.

Um melhor conhecimento a respeito, poderia facilitar um diagnóstico adequado mais precoce, com concomitante terapêutica conveniente e o mais importante: auxiliar a prevenção deste quadro clínico.

Existem muitas crianças hipercinéticas que ficam marginalizadas no processo educacional, com graves consequências em seus futuros, mesmo tendo níveis de inteligência normais (BATTLE e cols., 1973; ROSS e col., 1976; THOMAS e col., 1983).

Esse dado aumentou ainda mais a nossa motivação para fazer o trabalho.

Sabemos que muitas crianças hipercinéticas "compensadas", poderão ter autoconfiança, sentir-se aceitas e adquirir a mesma bagagem de conhecimento que outras crianças. No futuro serão felizes, satisfeitas consigo mesmas e aprenderão a canalizar sua vitalidade e agressividade de forma construtiva.

O trabalho com essas crianças deve envolver todos aqueles que com elas tenham contato: pais, educadores, médicos, psicólogos, pedagogos, assistentes sociais, enfermeiros, atendentes e outros. Sendo o enfoque primordial o

preventivo.

Assim, iniciamos o nosso atual trabalho.

- DESENVOLVIMENTO INFANTIL -

Para melhor compreensão e integração de diversos conceitos que utilizaremos no decorrer do trabalho, julgamos necessário abordar alguns aspectos do desenvolvimento infantil.

Devemos ter em mente quem é a criança, para não perdermos o contato com todas as nossas possibilidades de trabalhar com as crianças e fazer algo por elas e suas famílias (CHATEAU, 1959).

Não devemos considerar a criança como um adulto miniatura, mas como um ser com características e necessidades próprias (FREUD, S. 1905, 1908, 1923; BERNAL, 1976; KNOBEL, 1976, 1977).

Cada criança é única e sua história começa antes do seu nascimento.

"Os acontecimentos se sucedem, articulam-se n u m processo intrincado, num curso altamente complexo e dialētico, onde múltiplas variáveis interdependentes completam-se, conflitam-se, determinando um evoluir mais ou menos contínuo". (DOMINGUES, 1983).

A criança já existe na fantasia dos pais muito antes deles terem capacidade reprodutora.

A criança ao brincar de "casinha", pode estar proje tando no brinquedo suas fantasias de ser mãe ou pai.

O casal "grávido", a família em sentido mais amplo, e o grupo sócio-cultural tem expectativas em relação ao futuro bebê. Expectativas* essas as mais diversas: em relação ao sexo, às características físicas, de personalidade e outras.

"A criança vem ocupar um lugar no mito da história familiar de cada um dos pais" (MANONI, 1967).

"A criança representa as expectativas e as esperanças de realização através dela, para os pais" (BENEDEK, 1970).

Knobel, 1977, diferencia entre planejamento da gravidez e aceitação da criança. A criança pode não ter sido planejada, mas aceita por seus pais.

Devemos ponderar que toda expectativa de mudança leva a um certo grau de ansiedade frente ao desconhecido, é frequente a ambivalência dos pais no início da gravidez.

O ser humano é uma criatura que nasce muito imatura, necessitando total amparo por um determinado período (SPITZ, 1958; SANDSTRON, 1975; KNOBEL, 1977).

Há entre os diversos autores um consenso sobre a importância da relação mãe-filho desde o início da vida. Cada vez mais a importância do pai é destacada precocemente. O pai romperia o vínculo simbiótico mãe-filho, que é uma situação indiscriminada, permitindo ao filho o contato efetivo com o mundo externo (ABERASTURY, 1962; GRUNSPUN, 1966; ALEXANDER, SELESNICK, 1966; MAHLER e cols., 1975; KNOBEL, 1977; LEOVICI e col., 1980; DOMINGUES e cols., 1983).

"O pai assegura ao filho a clivagem entre o corpo real e o imaginário, pois sua figura contém algo da falta, do acesso ao inconsciente, do prazer, da punição e da in-

*Ver pág.246 - Poesia de Gabriela Mistral.

terdição. Isto permite a criança o acesso à sua identidade" (LIMA e col., 1984).

Diversos autores descreveram casos e valorizaram a importância da rejeição da criança pela mãe durante a gravidez, na constituição de quadros psico-patológicos futuros (KLEIN, 1957; WINNICOTT, 1958; ABERASTURY, 1962; DOLTO, 1971; MANONI, 1971; KNOBEL, 1977; SOIFER, 1983).

O bebê desde que nasce passa por etapas ou fases características que se sucedem e se superpõem. Não é uma sequência matemática, pode variar a idade média de cada etapa, mas a sequência é sempre a mesma (FREUD, 1905,1908,1923, 1925; WALLON, 1930,1932; KLEIN, 1935,1957; GESELL, 1956,1957; PIAGET, 1963,1970; ABERASTURY, 1962; KNOBEL,1977; SOIFER,1985).

Cada etapa tem características próprias e resulta da precedente, integrando-a.

É através da ação sobre os objetos; da proposição e solução de problemas e da experiência adquirida, que o pensamento vai evoluindo até a formação de estruturas lógico-matemáticas.

A experiência afetiva, o meio sócio-cultural e o nível intelectual influenciam no tempo de duração de cada etapa.

O desenvolvimento neurológico normal é básico para um desenvolvimento bio-psico-social conveniente (WALLON, 1930,1932; SPITZ, 1958; LEFÈVRE, 1976,1983).

"A maturação do sistema nervoso possibilita a coordenação gradual da motricidade; a criança à medida que cresce vai adquirindo a possibilidade de realizar atos motores que produzem os conseqüentes esquemas mnêmicos, cujo

conjunto determina a formação da memória e ampliação da sua mente" (SOIFER, 1983).

Alterações no Sistema Nervoso Central podem levar a alterações sensoperceptivas, intelectuais, afetivas e motoras, o que mudaria a relação do indivíduo com o mundo (WALLON, 1930,1932).

PIAGET, 1963,1970, partindo do aspecto biológico do ser humano, descreveu a evolução e organização formal do aspecto cognitivo.

FREUD em sua obra, WALLON, 1930,1932; KLEIN em sua obra e outros, descreveram a dinâmica dessa evolução.

Podemos dizer que ao nascer, a criança teria o arcabouço básico de sua personalidade onde os aspectos biológicos (constitucionais e genéticos) desempenhariam um importante papel (PIAGET, 1970).

Entretanto, seria a contínua e dinâmica interação com o meio (com a mãe, com os pais, com a família, com a sociedade), desde a gestação que moldaria a personalidade futura. Esse processo apenas cessaria com a morte do sujeito (KNOBEL, 1977; LEBOVICI e col., 1980).

BION, 1957, também valorizou muito a constituição no sentido biológico na estruturação da personalidade.

"A evolução seria então, um contínuo e crescente processo de discriminação" (KNOBEL, 1977).

É importante sempre lembrarmos que cada bebê nasce com determinadas necessidades e características (OSTERRIETH, 1963).

O bom contato com a mãe, o calor e o carinho por ela transmitidos, dão origem a emoções boas e felizes.

A sensação da criança estar sendo compreendida fundamenta o primeiro relacionamento básico de sua vida: com sua mãe.

Há uma contínua interação entre aspectos bons e maus dos mundos internos e externos do bebê.

Quando a mãe tem a capacidade de ser continente para as agressões, tristezas e frustrações de seu filho, ela permite que ele se identifique com um objeto bom: a mãe, e posteriormente facilita uma identificação com um pai bom e com outras figuras (KLEIN, 1937,1957,1961,1963; LEBOVICI e col., 1980).

Inicialmente o bebê volta-se para o próprio corpo e passando por etapas sucessivas de organização, atinge a maturidade (FREUD, S., 1905, 1908, 1915, 1919, 1923; DOLTO, 1971).

"A mãe deve saber intuitivamente responder a todas as necessidades do filho quando ele vem ao mundo, mas deve aprender a desprender-se com o tempo; a responder menos às suas necessidades, a fim de não satisfazê-lo em demasia e permitir que o filho se constitua e se desenvolva (WINNICOTT, 1958).

DOLTO, 1971, escreveu que a total dependência inicial na vida do bebê gradativamente vai diminuindo em função do afastamento paulatino da mãe. Se isso não acontecesse, o bebê e depois a criança, permaneceriam simbioticamente ligados à mãe, como observamos em diversas patologias psiquiátricas. MAHLER e cols., 1975, consideraram fundamental a mãe permitir que o bebê se afaste e se torne independente com características próprias.

Eles elucidaram o conceito de simbiose, separação e

individuação do bebê em relação à sua mãe. Ela descreveu três fases distintas para o desenvolvimento emocional da criança.

1. FASE AUTÍSTICA NORMAL - 0 a 1 mês, o bebê não estaria totalmente consciente da existência da mãe.

Os processos fisiológicos dominariam.

2. FASE SIMBIÓTICA NORMAL - 2 a 4 ou 5 meses, a necessidade que a criança tem da mãe é absoluta e a necessidade que a mãe tem da criança é relativa.

O contato corporal é muito importante, pois é a partir do contato físico e afetivo com o seu bebê que a mãe permite a discriminação para seu filho entre ela e ele. Posteriormente a criança discrimina partes do seu corpo. Quando o corpo não é investido de amor, não há discriminação.

A relação simbiótica seria fonte primária de todas as relações humanas.

3. FASE SEPARAÇÃO-INDIVIDUAÇÃO, de 4 a 5 meses até 30 a 36 meses. Aos seis meses o bebê se discrimina da mãe. O pai é fundamental para romper a simbiose mãe-filho. Individuação seria então a aquisição e desenvolvimento de características próprias da criança.

Esta fase depende muito do desenvolvimento das funções perceptivas, que levam o bebê do interior para o exterior e do desenvolvimento motor: o engatinhar e o andar que lhe permitem afastar-se da mãe para iniciar a independência.

Outra conquista fundamental é a fala, que permite à criança a expressão do próprio desejo.

A maioria dos autores valorizou o contato corpo-

ral mãe-bebê, como sendo o mais primitivo (KLEIN, 1937,1957, 1961,1963; FREUD, A., 1949, 1966; SPITZ, 1958; MAHLER, 1975).

ROBSON, 1967, pesquisou o papel do contato olho a olho na relação mãe-filho. Para ele, o contato visual seria a base da sociabilidade humana. Para ele, o primeiro nível de comunicação do bebê seria não verbal e através do olhar "um no outro".

"Se não houver comunicação visual, para ROBSON, 1967, alguma coisa desviante ou patológica estava acontecendo no relacionamento mãe-filho".

Diversos autores, baseados na obra de FREUD, S., descreveram as etapas evolutivas do ser humano, desde o seu nascimento, podemos mencionar: KLEIN, 1937,1957; ABERASTURY, 1962; ERIKSON, 1963; DOLTO, 1971; KNOBEL, 1977; SOIFER, 1985, entre outros.

Optamos pela síntese da evolução humana proposta por ERIKSON, 1963 porque de maneira clara, correlaciona os aspectos biológicos, psicológicos e sociais.

São as seguintes etapas:

1. Oral-sensorial - que ocorreria no primeiro ano de vida, onde a boca desempenharia um papel importante, do ponto de vista da nutrição, de exploração do mundo e de satisfação erótica. Todos os sentidos são vitais para a descoberta de si e do outro. O objetivo desta etapa seria a aquisição da "confiança básica".

Confiança em si próprio e nos outros que possibilitaria um desenvolvimento saudável. A boa relação com a mãe seria fundamental. Uma má evolução conduziria à desconfiança.

2. Anal-muscular - aproximadamente de 1 a 2 anos. A criança, com a locomoção, amplia o seu mundo. Com o aprendizado do controle esfinteriano, começa a aprender duas ordens de modalidades sociais: agarrar e soltar. Estas ações podem ser ativas ou passivas e são válidas para mundos externos e internos.

O ambiente nesta época deve incentivá-la para novas conquistas e protegê-la contra as experiências de vergonha e dúvida precoce.

Ao final desta etapa a criança deve estar iniciando a sua autonomia.

3. Locomotor-genital - aproximadamente 2-6 anos. Nesta etapa, a criança mostra-se mais desimpedida, mais esperanta em seu raciocínio. Possui tanta energia e vontade de conhecer o mundo que esquece rapidamente os fracassos, para fazer novas tentativas. É a fase da conquista do mundo. A finalidade desta etapa seria a iniciativa. Observa-se que crianças que não a conseguem, são crianças com um grande sentimento de culpa.

4. Latência - aproximadamente 6-11 anos. Aqui a criança começa sua interação social, principalmente com as atividades escolares. Começa a entender as leis impessoais da natureza. É uma época em que se interessa em fazer coisas e vê-las terminadas (exemplo: ler um livro, plantar e ver crescer um pé de feijão). Portanto é a atividade de produção a meta desta etapa, ao lado da socialização.

Crianças com dificuldades em etapas anteriores, se não ajudadas e compreendidas, desenvolvem um sentimento de inferioridade que as impossibilita produzir ou tentar pro-

duzir.

5. Puberdade-adolescência - aproximadamente 12-20 anos. *"É a experiência acumulada do ego para integrar todas as identificações com as vicissitudes da libido, com as aptidões fundadas nos dotes naturais e com as oportunidades oferecidas nas funções sociais"*.

Em síntese, ocorre a identidade do indivíduo. O oposto seria a confusão de papéis.

6. Idade adulta-jovem - aproximadamente dos 20 aos 35 anos.

Após a conquista da sua identidade, o jovem torna-se apto a fundir a sua identidade com a de outro. Está preparado para a intimidade, ou seja constituição de família, e participação efetiva num trabalho. Existe a noção de compromisso e fidelidade, mesmo que isso implique em sacrifícios.

Quem não consegue evoluir dentro desta etapa chega ao isolamento familiar, profissional e social.

7. Idade adulta - aproximadamente 35 aos 60-70 anos.

O indivíduo já tem sua segurança profissional, sua família constituída, passa então a ter uma maior preocupação social, no sentido de dar sua contribuição à sociedade e auxiliar a nova geração a passar pelas diversas etapas que já passou. É a época de generatividade.

8. Maturidade - após 60-70 anos, quando o indivíduo faz um balanço da sua vida e quando conseguiu ultrapassar todas as etapas anteriores de maneira satisfatória, chega finalmente à compreensão do ciclo da vida. Atinge então, o que ERIKSON, 1963, de maneira bonita chamou de "Integridade

do Ego". Quando isto não acontece, observamos a desesperança.

- A AMAMENTAÇÃO -

Uma fase fundamental da relação mãe-filho é a amamentação (KLEIN, 1937,1957,1961; ABERASTURY, 1962;ERIKSON, 1963; KNOBEL, 1977; LEBOVICI e col., 1980; SOIFER, 1983 ; MARTINS, 1984). Através dela, além de todo benefício biológico, há o emocional.

A criança vai estruturando o seu mundo mental na experiência dessa relação tão íntima e profunda com a mãe.

Se o período de aleitamento materno foi tranquilo e se as crises de ansiedade desta época foram cuidadas com bom senso, melhores serão as bases da personalidade do futuro adulto.

Bebês gratificados com a amamentação, têm reforçados e aumentados os seus aspectos bons no mundo interno. Então, desenvolvem o que ERIKSON, 1963, chamou de "confiança básica" (descrita anteriormente), característica fundamental para uma personalidade futura saudável (KLEIN, 1937, - 1957; ERIKSON, 1963; LEBOVICI e col., 1980).

LAMB, 1983, mostrou que a duração do aleitamento materno foi mais valorizada como uma maneira de se avaliar a relação mãe-bebê, mais do que o próprio comportamento da mãe.

Importa saber a qualidade dessa relação, ao lado da duração.

ENTWISE e cols., 1982, avaliaram determinantes sõ-

cio-psicológicos do aleitamento materno e verificaram que uma ligação profunda entre mãe e filho estaria vinculado a um tempo maior de amamentação.

A decisão de amamentar ou não o bebê, era consequência de um longo processo de socialização anterior à gravidez e dependente dos aspectos emocionais da mulher.

- A AUSÊNCIA DA MÃE -

As variáveis básicas envolvendo a mãe são:

- sua estrutura de personalidade;
- o processo de desenvolvimento de sua função parental;
- a fantasia consciente, mais particularmente a inconsciente dela com relação à criança.

Essas variáveis interagiriam com as características e potencialidades da criança (MAHLER e cols., 1975).

As possíveis alterações como consequência da perda ou separação da mãe vão depender: da existência ou não e da qualidade das relações mãe-filho antes da separação; da idade do bebê; do tempo da separação e da existência ou não de um substituto adequado.

Podemos encontrar várias alterações psicofísicas nestas crianças, inclusive a hipercinesia.

É importante que haja um substituto materno único e constante, com o qual o bebê possa desenvolver um laço afetivo (BOWLBY, 1958; SPITZ, 1958; FREUD, A., 1966; LEBOVICI e col., 1980).

BOWLBY, 1956, 1958, 1958a]; GELEERD, 1956; GREGORY , 1958, discorreram sobre o significado da perda ou separação dos pais na estruturação de patologias mentais nas crianças. O comportamento hipercinético foi descrito como uma das possíveis alterações.

BRATFOS, 1967, avaliou a incidência de lares desfeitos entre pacientes psiquiátricos e encontrou uma taxa de 31.4% de distúrbios de conduta (incluindo hipercinesia) , 15.3% de psicóticos e 18.5% de neuróticos, numa população estudada de 4.000 indivíduos.

Restrições impostas às crianças durante o primeiro ano de vida, podem produzir reações de condutas patológicas. Pode haver um problema nas interrelações familiares , principalmente entre a mãe e o bebê, que determinaria condutas restritivas por parte dela e concomitantemente reações anormais do bebê (GREENACRE, 1960).

O psiquiatra inglês, RUTTER, 1971, num importante estudo sobre a separação pais-filhos, reafirmou a idéia da separação e do ambiente causado por ela, como causa de inúmeros distúrbios psicopatológicos no filho, entre eles: aumento da atividade motora, irregularidade para dormir e comer, comportamento antisocial e tristeza excessiva.

Para ele, mães deveriam dedicar-se tempo integral para criação dos filhos, nos seus primeiros anos de vida.

Os relatórios da Organização Mundial da Saúde, 1951 e 1953, 1977, concluíram que creches e babás contribuiriam para um dano permanente na saúde mental da futura geração.

- FAMÍLIA -

A relação inicial com a mãe, logo incluirá outros membros da família.

A família tem sido a relação social mais duradoura da humanidade.

A família constitui a matriz das relações sociais. A história da família contribui para sua maior compreensão.

A herança atuaria não de forma subliminar apenas, mas apareceria de maneira constante e abertamente.

Segundo LAING, 1976, *"Cada geração projeta na seguinte, elementos derivados da conjugação de pelo menos três fatores: 1) aquilo que foi projetado por gerações anteriores; 2) aquilo que foi induzido por essas gerações anteriores; 3) as respostas da referida geração a esses dois fenômenos de projeção e indução"*. *"Quando se observa uma família, muitas de suas condutas e características são nítidas reproduções de interrelações de antepassados"*.

KLEIN e cols., 1936, mencionaram: *"As emoções do pai e da mãe, contêm todo o seu passado"*.

A criança tem na família (como todos os seus membros) um papel individual e um familiar. A criança, ao nascer, por seu estado de total dependência, ocupa uma posição central na família. Conforme vai crescendo, caminha para uma posição periférica. Assim, o futuro adulto torna-se apto para constituir sua própria família (ACKERMAN, 1971; NAVARRO, 1974; ALMEIDA Fº, 1980; MYER, 1983).

KAPLAN, 1971, evidenciou a importância dos valores familiares para a manutenção da estrutura da família. Para

ele, seriam fatores críticos na vida familiar: 1) características individuais; 2) relação idade/sexo entre seus membros (ex.: mãe/filho, marido/mulher); 3) a maneira da família solucionar seus problemas.

SOIFER, 1983 descreveu que "cada família estrutura sua cultura e ideologia a partir dos mecanismos de defesa comuns a seus membros. Esses mecanismos imprimiriam na personalidade de seus membros uma maneira de ser e se expressariam mediante atitudes, que configurariam em si mesmo uma linguagem peculiar. A cultura familiar sofreria de vários aspectos a influência das características relevantes da cultura à qual pertence".

Quando os pais se casam, cada um traz uma identidade pessoal já formada, mas incompleta. O que modela a identidade da nova família é a interação, fusão e rediferenciação de suas identidades.

A identidade da nova família incorpora algo da imagem de si mesmo de cada um dos cônjuges e de suas respectivas famílias de origem. Além disso, desenvolve algo de novo e único.

A família tem duas funções primordiais:

1. assegurar a sobrevivência física;
2. construir o essencialmente humano.

A família é pois, a unidade emocional e funcional da sociedade.

O interjogo e complementação de papéis vão desenvolver a capacidade adaptativa do sujeito.

As relações interfamiliares são dinâmicas e a avaliação da capacidade integradora da família é decisiva,

quando abordamos um dos seus elementos doentes.

Porém, quando a atmosfera familiar é incoerente, pouco afetiva, com mudanças bruscas, podem surgir sentimentos profundos de frustração e hostilidade. A troca de sentimentos dentro da família está sempre em torno do eixo amor-ódio. Os pais primeiro e depois a família, tem de ser continente dos sentimentos dos filhos. Isso assegura o desenvolvimento das partes boas, fundamentalmente o amor de seus filhos.

Um excesso de ódio e frustrações pode prejudicar muito o desenvolvimento emocional da criança. Mas é fundamental que ela enfrente pequenas frustrações, desilusões, para tornar-se um adulto saudável. É a elaboração das frustrações que vai auxiliar o crescimento emocional do ser humano, preparando-o para novas experiências e conquistas. As crises familiares fazem parte da vida familiar e permitem mudanças e adaptações, pois as relações intra familiares são dinâmicas (REISS, 1982).

No Congresso sobre famílias, realizado no México em 1970, definiu-se as funções da família:

1. assegurar a sobrevivência física da espécie;
2. desenvolver basicamente o homem através de:
 - a) provisão de alimentos e abrigo para manter a vida;
 - b) desenvolvimento de uma identidade pessoal;
 - c) desenvolvimento de um papel sexual;
 - d) desenvolvimento de um papel social;
 - e) desenvolvimento do aprendizado e da criatividade.

A estabilidade da família e de seus membros, vai depender da capacidade de intercâmbio emocional e da capacidade de equilíbrio dela (ACKERMAN, 1971; NAVARRO, 1974; MYER, 1983).

Na avaliação das interações familiares, GRUNSPUN, 1976, valorizou muito as atitudes maternas: afetivas, intelectuais e interpessoais, que poderiam levar a atitudes patológicas como: rejeição, superproteção, ansiedade, abandono, perfeccionismo, sedução e hostilidade.

Quando houver uma boa relação dos pais entre si, com a criança e uma atmosfera doméstica feliz, maior será a probabilidade de êxito no desenvolvimento de uma personalidade saudável (KLEIN, 1937, 1957, 1963; KNOBEL, 1977; LEBOVICI e col., 1980).

Quando os pais se dão bem, a criança identifica-se com eles, quando os pais se odeiam, a criança fica dividida. Gostar de um pode significar não gostar do outro.

- TAMANHO DA FAMÍLIA POSIÇÃO NA IRMANDADE E
SEXO -

O tamanho da família, parece ter influência na futura criança. As dificuldades intra-familiares existentes: - psicossociais e biológicas tendem a aumentar com o tamanho da família.

Observamos no nosso dia-a-dia a maior carência nutricional, social e afetiva de muitas famílias numerosas.

SANDBERG e col., 1980, encontraram 20% de famílias

de crianças hipercinéticas com quatro ou mais filhos.

PATTO, 1983, citou exemplos históricos de controle da natalidade como na China antiga, onde o limite de filhos era três. O quarto era atirado aos animais selvagens.

BADINTER, 1980, descreveu a formação e relacionamentos intra-familiares na França, do século XVI.

Ficou evidente que o número de filhos, na população em geral, influenciaria o nível de vida da família.

Um número maior de filhos poderia implicar numa menor quantidade de comida, roupas, para cada um dos membros da família.

A posição da criança na irmandade e seu sexo, eram fatores muito discriminantes na comunidade em relação ao seu futuro.

Assim, o primeiro filho, do sexo masculino, era a posição mais privilegiada:

- do ponto de vista econômico: a herança familiar passava apenas para "o" primogênito;

- do ponto de vista educacional: somente os homens tinham acesso à educação escolar e o filho mais velho era o mais privilegiado;

- do ponto de vista da alimentação: nas refeições familiares, primeiro o pai se servia, depois os filhos homens, em ordem decrescente de idade e por último a mãe e as filhas. Em famílias com nível econômico baixo, muitas vezes pouco sobrava para as mulheres da casa.

LOWENKRÖN, 1976, num estudo epidemiológico constatou que havia um maior índice de distúrbios psiquiátricos entre primogênitos e filhos únicos.

ALMEIDA Fº, 1980, também encontrou mais distúrbios psiquiátricos entre os primogênitos.

A família e a sociedade exercem um importante papel de estimulação ou repressão da criança, à medida em que aceita ou não a criança como ela é e aceita ou não suas novas conquistas.

Crianças criadas com preconceitos são medrosas, frustradas e são superficialmente conformam-se com a autoridade, mas interiormente têm sentimentos profundos de hostilidade, destrutividade. Falta-lhes a confiança (MUSSEN, 1969).

Concluimos que, o melhor conhecimento da história de vida de cada membro da família, de seus antepassados e a interrelação dinâmica entre seus membros, são contribuiria para melhor compreensão da criança e sua família atual.

- ATIVIDADE LÚDICA -

A atividade lúdica é outro marco fundamental na infância normal.

"Ao brincar, a criança se revela em todo o seu frescor, em toda sua espontaneidade. Ao brincar, ela não consegue esconder nenhum dos sentimentos que a inspiram" (MADELEINE RAMBERT, 1945, citada por LEBOVICI e col., 1980).

Através do ato de brincar, a criança lida com seus desejos e angústias e é também uma forma de incorporar a realidade social (ERIKSON, 1963; LEBOVICI e col., 1980).

Inicialmente o bebê ao brincar, manipula partes do próprio corpo. Para cada ato há uma representação psíquica.

Com o tempo a mãe ou substituta lhe oferece brinquedos, como o chocalho. Com o desenvolvimento a criança atinge o processo de simbolização.

Assim o brinquedo terá também o seu significado simbólico. Ele existe representando algo que está ausente: pode estar expressando um desejo ou tentando resolver uma situação de angústia.

FREUD, 1919, 1920, ao analisar o jogo com um carretel, de uma criança de 18 meses, evidenciou o significado simbólico do ato (lidar com a ausência da mãe).

É evidente que apenas num desenvolvimento normal a criança brincarã, pois necessita uma boa relação objetal inicial, que permita à criança fazer representações internas dos objetos com os quais relaciona-se.

A partir das representações a criança conseguirã simbolizar os objetos (internos e externos).

Para nós, objeto é tudo aquilo com que a criança se relaciona.

"A criança que não brinca seria o indício de uma patologia a nível individual e familiar" (KNOBEL, 1977).

A significação das brincadeiras infantis foi muitas vezes esclarecida pelos trabalhos de Melanie Klein sobre os "fantasmas".

Devemos distinguir três níveis de registros no nosso desenvolvimento:

- Ordem do real - seria o registro da coisa em si, podemos dizer como uma coisa é. Aprendemos o real através dos sentidos.

- Imaginário - seria o local onde se cria o objeto

em forma de imagem, ou sejam os fantasmas.

- Simbólico - graças ao simbólico podemos transformar a imagem em sentido, em conceito. O símbolo traduz a representação compreensível da imagem (KLEIN, 1948; MANONI, 1967).

ANA FREUD, 1949 mostrou que a atividade lúdica podia ter o valor de identificação com o agressor.

LEBOVICI e col., 1980, comentaram: "*para algumas pessoas, o jogo é apenas recreação contínua, livre e espontânea; para outras seria através do jogo que a criança estabelece suas primeiras relações com o mundo e aborda os objetos*".

Consideramos que o conteúdo do jogo nunca pode estar dissociado da situação na qual ele ocorre.

LEBOVICI e col., 1980, valorizaram diversos níveis da atividade lúdica: "*inicialmente a criança (e algumas vezes o pré-adolescente) ao brincar, constrói com seus jogos um mundo representativo, ao qual dedica grande valor. Sobre esse mundo representativo, a criança desenvolve a sua criatividade a partir de desejos, angústias e de acordo com suas possibilidades de lidar com eles. Muitas vezes a criança não consegue construir e representar o que deseja; esses lapsos do brinquedo também expressam a atividade mental da criança e sua interação com o mundo. Podemos então considerar que a organização dos jogos representa a organização psíquica. Ela simboliza os conflitos e prova a estrutura defensiva do ego da criança*".

SOIFER, 1983, mostrou que "*no brinquedo através da ação, a criança une os objetos e as situações imaginárias*

da fantasia com as coisas tangíveis do mundo real. Outra característica do brinquedo é a imitação do que a criança sabe da vida dos adultos. Portanto, o brinquedo permite diferenciar fantasia de realidade. O brinquedo constitui então uma ação específica que além de desenvolver a capacidade psicomotora, promove ampliação do psiquismo e de conhecimento em geral".

As bases da psicoterapia infantil foram semeadas por FREUD, podemos mencionar 1909 quando ele avalia um caso de fobia infantil e 1919, 1920 quando ele avalia o jogo de carretel de uma criança.

Foi através da interpretação da atividade lúdica que foi possível a compreensão dinâmica do que acontecia no mundo interno e externo da criança.

Muitos outros autores dedicaram-se ao trabalho com crianças e contribuíram para aprofundar os conhecimentos sobre elas e sobre a técnica desse labor.

De acordo com KLEIN, 1948; ABERASTURY, 1962; DOLTO, 1977; KNOBEL, 1977; LEBOVICI e col., 1980; SOIFER, 1983, 1985, a observação da criança em atividade lúdica fornece elementos fundamentais para o seu diagnóstico clínico.

Esses autores comprovaram através de suas experiências clínicas, que a abordagem da vida psíquica da criança seria possível a partir da interpretação da sua atividade lúdica.

ABERASTURY, 1962, descreveu a "hora lúdica diagnóstica" ou seja uma observação da criança em atividade lúdica, por um período de tempo, numa sala onde há a disposição: material para pintura, desenho, modelagem, recortes,

colagem, água, além de jogos de encaixe, cubos, aviões, carros, bonecas, etc... O terapeuta observaria o desenrolar das atividades lúdicas da criança: como e com o que inicia, sua seqüência, seus bloqueios ou continuidade, a associação do humor da criança com a situação do momento, a criatividade, a interação da criança com os brinquedos, a sala e com o terapeuta. Enfim, tudo o que ocorre. Para melhor compreensão do brinquedo o terapeuta pode pedir para que a criança lhe conte uma história sobre sua atividade.

Esses elementos podem nos evidenciar as ansiedades, desejos, defesas e fantasias da criança.

A interação criança-terapeuta envolve modelos de interações primitivas e atuais com os pais.

GRUNSPUN, 1966, considerou que a sala de exames para a criança deveria ser adaptada para as características do atendimento profissional que será feito, assim a sala de psicoterapia infantil deveria ser clara, com móveis adaptados ao tamanho da criança, com material de pintura, desenho, jogos, brinquedos.

LEBOVICI e col., 1980, consideraram que não há necessidade de grande variedade de brinquedos para se avaliar uma criança e insistiram que devemos valorizar o conteúdo profundo dos desenhos e brincadeiras, sem esquecer a forma e a situação na qual eles se inserem.

Especificamente para a avaliação de crianças hiper-cinéticas, COHEN e MINDE, 1983, evidenciaram a observação da criança só, em atividade lúdica como um importante elemento para a distinção entre hipercinesia constante e situacional.

Sintetizamos esse item com as palavras de MIRNA FAVILLI, 1982:

"Capacidade de brincar é quando a ilusão, a fantasia e o pensamento podem subsistir, para recriar um tempo e um espaço novo, onde pode se viver e dotar as pessoas com qualidades mágicas que um brinquedo pode ter.

Posso dizer que uma criança quando brinca, realiza o que o adulto anseia por reencontrar, ou seja, algo que faça sentido, uma função lúdica que proporcione o prazer de existir".

- O ESQUEMA CORPORAL, A IMAGEM DO CORPO -

No final do século XIX e início do século XX o corpo deixou de ser um problema filosófico e passou a ser objeto de estudo por parte de neurologistas preocupados com a patologia e localização cerebral.

Embora, BOURNIER, 1983, tenha chamado a atenção sobre o "sentido do espaço" existente em nossas percepções e ações formando um "esquema do nosso corpo", somente no século XX é que surge com ênfase a preocupação dos neurologistas com a noção de esquema corporal.

PICK, 1908, pela primeira vez mencionou os termos Imagem Corporal e Esquema Corporal.

Este autor valorizou apenas o elemento visual na formação da imagem espacial do nosso corpo, baseado num estudo sobre movimentos reflexos associados a perturbações de localizações das partes corporais.

HARD e HOLMES, 1911 definiram o conceito como "modelo postural do corpo". Era um "esquema plástico", pois variava conforme cada postura e movimentos do corpo. As sensibilidades: visual, tátil e postural principalmente, eram os elementos básicos para a integração do modelo.

Essa visão é basicamente organicista e mecanicista (REBELLO e col., 1984).

FREUD e muitos psicanalistas contribuíram para uma concepção mais abrangente da imagem corporal.

FREUD em "O ID E O EGO", 1923, falou das percepções do próprio corpo na gênese do Ego e na sua diferenciação do Id.

O bebê ao nascer, não tem consciência do próprio corpo, como independente do mundo exterior, e é totalmente dependente do auxílio de uma figura materna.

O prazer que o cuidado materno propicia relaciona-se com a satisfação das necessidades corporais.

"Nos primeiros meses de vida, a imaturidade do sistema neuromuscular não permite à criança utilizar a motricidade voluntária. Só lhe é disponível um sistema tônico, comandado pela organização cenestésica, que lhe permite estabelecer seus primeiros contatos com o mundo, através da mãe.

Quando as agradáveis sensações proprioceptivas geradas por esses movimentos tônicos entram em ressonância com a própria maternagem (como o balanceio, a lentidão, a continuidade, a suavidade) mãe e filho sintonizam seus ritmos básicos recíprocos. Isto pode criar a comunicação fusional, necessária à segurança afetiva da criança" (LIMA e col., 1984).

As restrições e facilitações à ação física da criança feitas na sua maternagem, deixam traços mnêmicos captados pela criança na linguagem corporal da mãe, adquirindo significação psíquica de indicadores dos desejos maternos, constituindo os primórdios do ideal de Ego.

A criança vive num mundo do qual depende estritamente. Todas as formas de relação estão ligadas à ação corporal.

A experiência corporal está no centro do desenvolvimento do sujeito. A partir das primeiras vivências parciais do seu corpo, a criança vai adquirindo noção da sua unidade.

Na medida em que este corpo vai se integrando à sociedade e ao meio ambiente (dos quais faz parte), pode ser visto como um canal receptor-transmissor, dando continuidade a um processo cultural. Dentro desta visão de um constante e dinâmico fluxo correndo nas duas direções, seja, o corpo absorvendo e expressando todo o tempo, encontramos duas ênfases definidas de abordagem; o corpo traduzindo no seu discurso o processo individual e sendo a expressão de sua experiência sócio-cultural.

O corpo seria então, a origem de todo o conhecimento e o mediador com o mundo externo.

O esquema corporal vai se estruturando, modelado pela experiência individual, num processo de integração de todas as sensações captadas pelos receptores externos e sensações interoceptivas, com todos os matizes de qualidade e intensidade, prazer e dor.

A noção do esquema corporal é dinâmica, há uma con-

tínua interação entre os aspectos biológicos, psicológicos, sócio-culturais e históricos. Os mundos consciente e inconsciente não se dissociam. A cada instante as novas aquisições do mundo interior se imbricam com as do mundo exterior. O esquema corporal não é, está sendo e portanto engloba:

- consciência e inconsciência do corpo vivido;
- aspectos visuais e reflexivos da imagem de si;
- dialética das dimensões neurológicas e psicológicas (fantasia) do corpo;
- dimensão biosocial do corpo humano.

Toda ação implica no uso do próprio corpo e três aspectos entram em jogo: o uso do próprio corpo, a organização do espaço e a organização do tempo.

O mundo ao redor de si não é uma entidade separada, é um prolongamento do indivíduo e de seu conhecimento; o que se traduz na organização das funções cognitivas e é inseparável da organização da personalidade (SHILDER, 1950; BERTHERAT e col., 1977; VAYER, 1982; ARNOLDI, 1984; LIMA e col., 1984).

SHILDER, 1950, mencionou "... tanto o corpo como o mundo precisam ser construídos".

"O esquema corporal ou imagem do corpo, pode ser considerado como uma intuição de conjunto ou um conhecimento imediato que temos do nosso corpo em posição estática ou em movimento, na relação de suas diferentes partes entre si e sobretudo nas relações com o espaço e os objetos que nos circundam" (LE BOULCH, 1980).

Esta noção está na base do sentimento de disponibi-

lidade que temos em relação a nosso corpo e da relação vida universo-sujeito.

Na evolução do esquema corporal, três etapas devem ser distinguidas:

1.^a etapa do "corpo vivido" - até os 3 anos.

A criança através de ensaios e erros vai adquirindo as "práxis usuais". A imitação do adulto tem um papel fundamental. Para que a criança consiga ter um domínio global de totalidade do corpo, embora dissociando mal os seus movimentos, ela deve se desenvolver num clima emocional bom. O bebê e depois a criança necessitam de amor, de carinho e de incentivo.

2.^a etapa da "discriminação perceptiva" - de 3 a 7 anos.

Nesta fase a criança desenvolve a percepção do próprio corpo e a percepção de dados exteriores (espaço e tempo).

A criança pode voltar alternativamente sua atenção para a totalidade do seu corpo e para um segmento corporal.

Se a etapa anterior não atingir os seus objetivos, agora a criança poderá apresentar: déficit na estruturação temporo-espacial, incoordenações motoras e insegurança em relação ao outro.

3.^a etapa do "corpo representado" - 7 a 12 anos.

Aqui, a criança vai desempenhar a sua motricidade de forma mais consciente, pois já tem o domínio do seu esquema corporal estático e dinâmico. Isto lhe permite a previsão de movimentos e atitudes.

Quando as etapas anteriores não foram bem sucedidas,

temos uma acentuação das dificuldades de relacionamento , pois o fato de não saber lidar adequadamente com o próprio corpo, dificulta cada vez mais a relação com o mundo exterior (LE BOULCH, 1980).

Quando KNOBEL, 1977, falou da indiscriminação da hipercinesia orgânica, estava implícito a não discriminação temporo-espacial.

Refletindo sobre a relação entre mães rejeitantes e seus filhos rejeitados, constatamos que estes poderiam não se tornar objeto de investimento de amor por parte de suas mães.

Assim, crianças não amadas suficientemente, poderiam ter alterações do esquema corporal.

Temos de considerar que cada criança e cada mãe são pessoas únicas no mundo. Assim, cada díade mãe-filho, teria características e necessidades próprias.

Quando existe alguma alteração na mãe ou na criança, de alguma maneira a interação entre elas seria afetada.

Sendo o corpo, o mediador com o ambiente, alterações em sua discriminação contribuiriam para uma maior dificuldade de organização do mundo externo.

Assim, inaptações da criança, gerais ou específicas e dificuldades psicomotoras, estariam sempre ligados a problemas psicológicos.

Quaisquer que sejam as origens das inaptações (dificuldades no relacionamento com os pais; dificuldades no contexto sócio-econômico; dificuldades relacionadas a características de personalidade, carência de atividade lúdica) as crianças apresentariam de forma permanente: dificul

dades de postura, de controle segmentar, de controle respiratório... quer dizer: transtornos na elaboração do esquema corporal (VAYER, 1982).

Temos que lembrar que além do corpo fisiológico, há um corpo imaginário, psiquicamente representado, cuja constituição é presidida pelos genitores (com funções específicas, que deverão ser exercidas por cada um) sem o que, o desenvolvimento da criança pode se tornar perturbado.

"O que ocorre no corpo real, não se restringe a seu campo, mas mediatiza todo o mundo imaginário que vai se destacando, pouco a pouco, sobre um fundo transferencial e está presente no próprio significado inconsciente do sintoma motor.

O corpo imaginário refere-se a uma imagem dinâmica do corpo, permitindo situar o indivíduo em relação ao seu desejo. A história pessoal de cada um está inscrita em suas tensões tônicas.

É importante a compreensão da dinâmica do sujeito com o seu corpo e em suas relações com os outros" (VAYER, 1982; LIMA e col., 1984).

Numa abordagem fenomenológica, MERLEAU-PONTY, 1975, colocou uma importante questão quanto ao corpo: *"temos um corpo ou somos um corpo"*.

O esquema corporal, cita o autor, era entendido inicialmente como o resultado de nossa experiência corporal, capaz de gerar um comentário e uma significação à interoceptividade e a proprioceptividade do momento. Deve favorecer ao indivíduo, a noção da mudança de posição das partes do corpo durante o movimento. Esse conceito evoluiu e

o esquema corporal passou a significar não mais o simples resultado de associações feitas no curso de uma experiência, mas uma tomada de consciência global de posição no mundo intersensorial. Para MERLEAU-PONTY, o esquema corporal seria finalmente uma maneira de exprimir que meu corpo está no mundo.

Sintetizamos aqui a noção de esquema e imagem corporal, com as palavras de LIMA e col., 1984:

"O corpo é para o sujeito um ponto de partida e de re-início, que lhe dá a possibilidade de criar-se e re-criar-se. É no contato mais arcaico com o corpo do outro que o homem se descobre e vai descobrir o outro, iniciando assim uma relação social, muito antes de dar-se conta da sociedade e de seu papel nela.

Essas descobertas vão seguir caminhos traçados pela cultura existente. À medida que o nível das relações objetivas evolui, vai-se prescindindo do corpo físico, abrindo um espaço onde o imaginário desfila e se configura. Em todos esses níveis, o corpo do outro continua sendo o espelho do sujeito. Na ação de relatar, a raiz do relacionar. Do movimento se chega ao relacionamento".

- PROPOSIÇÕES DA ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE -

A Organização Mundial de Saúde, através de seus boletins, desde 1976, 1977, vem expressando sua preocupação crescente com o futuro das crianças. Considera que cada vez

mais é importante avaliar-se o meio familiar e psicossocial onde a criança se desenvolve.

Os problemas das crianças estariam relacionados às situações familiares adversas, principalmente à ruptura dos laços familiares, nível sócio-econômico baixo e saúde debilitada. A gravidez em adolescentes, mães solteiras e a dissolução familiar, contribuiriam para piorar a saúde mental das crianças.

Mas, a observação de países desenvolvidos, mostra que a simples melhoria do nível de vida e de saúde, não necessariamente seria acompanhada por melhora da saúde mental.

Há necessidade dos fatores emocionais também se modificarem. O resgate da família, como unidade básica, funcional e afetiva, seria a meta a ser atingida.

Em 1976, a Organização Mundial da Saúde afirmou ser prioritário em todo mundo: dar-se condição para que a relação mãe-filho e as relações intrafamiliares se desenvolvessem de maneira plena.

Para tanto, deve-se: incrementar os serviços de assistência à gestante e à criança; valorizar a saúde desde o nascimento; incentivar o aleitamento materno; incrementar a prevenção de infecções; orientar o planejamento familiar; melhorar as condições de saúde; habitação e saneamento básico e facilitar o acesso à educação para todos.

A Organização Mundial da Saúde ressaltou, ainda, a necessidade de maior comunicação entre pais e filhos.

Reafirmou a importância fundamental da família na estruturação de personalidades saudáveis.

- Constatou, pela falta dos fatores citados acima, uma crescente incidência da Síndrome Hipercinética Infantil.

Em síntese, transcrevemos o apêlo que a Organização Mundial da Saúde fez aos governos dos países:

1. incentivar o aumento do nível de saúde infantil;
2. considerar básico o conhecimento do desenvolvimento bio-psico-social da criança, para quem for trabalhar com ela, independentemente da área;
3. o governo de cada nação deveria velar para que se mantivesse uma continuidade das figuras paternas, facilitando a união dos familiares e incentivando a adoção precoce das crianças que não pudessem ser criadas adequadamente pelos pais biológicos;
4. quando houver necessidade de institucionalização da criança; não deixar de lado suas necessidades de brincar, de aprendizado e de interação pessoal;
5. em casos de hospitalização, não colocar restrições, facilitar a presença dos pais e fazer com que uma mesma pessoa da equipe de saúde fique sempre em contato com a criança;
6. facilitar os serviços de planejamento familiar;
7. vigilância para a efetiva realização do acima exposto.

Podemos observar como é complexo o desenvolvimento do homem.

FERNANDO PESSOA, 1925, transforma em poesia o difícil dilema do crescimento:

*"Criança, era outro.
Naquele em que me tornei,
cresci e esqueci.
Tenho de meu agora:
uma lei, um silêncio.
Ganhei ou perdi?"*

- HIPERCINESIA INFANTIL -

Enfocaremos alguns aspectos: conceituais; a respeito da incidência; de aspectos orgânicos; de relação mãe-filho; pais-filhos; de aspectos familiares; sócio-ambientais; o sexo masculino e a hipercinesia; tipos de hipercinesia; evolução da hipercinesia infantil.

1. ASPECTOS CONCEITUAIS

Grande é a variedade de nomes dados às crianças inquietas, desatentas.

Veremos a seguir a evolução histórica dos critérios diagnósticos da síndrome hiperkinética.

Até a década de 40, não existia uma definição da síndrome. Alguns autores agrupavam alguns sintomas, baseados em observações pessoais, sem pesquisas metodologicamente programadas.

Uma das primeiras publicações sobre "inquietação de

criança", data de 1808, quando o médico inglês JOSEPH LANCASTER, propôs um método de contenção física para essas crianças.

Em 1844, HOFFMAN é o primeiro a descrever a hiperatividade como um comportamento distinto e característico (FINE, 1977).

STILL, 1902 descreveu crianças hiperativas após doenças agudas do Sistema Nervoso Central (ROSS e col., 1976).

HOFFMAN, 1923; EBAUGH, 1923; STRECKER, 1924, estudando crianças que saíam da Encefalite Epidêmica notaram que além da hiperatividade elas apresentavam distraibilidade, irritabilidade, comportamento anti-social e dificuldades cognitivas (STEWART, 1969; CANTWELL, 1975; ROSS e col., 1976; FERNANDEZ, 1982).

Em 1908, TREDGOL falou de lesão cerebral mínima, e em 1926, EHRENFER e SMITH, desenvolveram este conceito: crianças inquietas, com mau rendimento escolar e dificuldades cognitivas. Como geralmente a lesão cerebral não podia ser encontrada, sugeriram que houvesse uma alteração cerebral funcional (ROSS e col., 1976). Esse conceito foi retomado posteriormente por CLEMENTS e PETERS, 1962; STEWART, 1970; KALVEBOER, 1978; TOUVEN, 1978; HARE, 1980.

Foi em 1941 que WERNER e STRAUSS, descreveram pela primeira vez a Síndrome do Comportamento Hipercinético, caracterizado por: hiperatividade, dificuldade de concentração, labilidade emocional, baixo limiar à frustração e impulsividade. Frequentemente encontravam associados a esses sintomas: dificuldades de aprendizagem, principalmente em relação à abstrações e relações espaciais perceptivas (STE

WARD, 1967; CANTWELL, 1975; ROSS e col., 1976; FERNANDEZ , 1982).

COHEN, 1953, considerou como elementos da Síndrome Hipercinética: instabilidade motora, impulsividade, falta de atenção, falta de concentração, dificuldades para se disciplinar, dificuldade de socialização. A presença de le são orgânica cerebral seria indispensável para o diagnôstico.

OUNSTED, 1955, descreveu a Síndrome Hipercinética em crianças epiléticas, acrescentando os sintomas: flutuações de humor e explosões de agressividade.

LAUFER, 1957, incluiu a dificuldade escolar como um achado constante da síndrome.

Em 1959, KNOBEL, WOLMAN, MASON definiram a Síndrome Hipercinética Infantil com os seguintes sintomas, estatisticamente significantes:

1. presença de pelo menos sete das seguintes características: hiperatividade motora, baixa tolerância à frus tração, agressividade, procura constante da companhia de crianças da mesma idade, incapacidade para adiar desejos de gratificação, impulsividade, rebeldia, mau rendimento escolar, maus contatos interpessoais e falta de atenção.

2. presença de não mais que dois dos seguintes sintomas: depressão, isolamento, apatia ou passividade, mudanças repentinas de humor com crises de tristeza significativas.

Diversos autores seguiram essa definição sindrômica em seus trabalhos: LYTTON, 1959; CONNERS, 1969,1970; STEWART, 1970; CANTWELL, 1975; SCHACHTER, 1975; KALVEBOER, 1978;

FERNANDEZ, 1982,1983.

Sinais neurológicos "leves": dificuldades na percepção e integração das relações tempo-espaciais, deficiências na coordenação motora, discinesia, coordenação visio-motora pobre, sinais de desenvolvimento neuromotor pobre, foram associados à Síndrome Hiperkinética por: KNOBEL e cols., 1959,1959a, 1977; CLEMENTS e PETERS, 1962; HUESSEY, 1967; KALVEBOER, 1978; SCHACHAR e RUTTER, 1981; FERNANDEZ, 1982,1983.

Outro nome dado foi "ACTING OUT INFANTIL" por NEWMAN, 1962 (KNOBEL, 1977).

HUESSEY, 1967, notou que frequentemente a hiperatividade era acompanhada por distúrbios neurológicos "leves".

WERRY, 1968, denominou Hiperkinesia do Desenvolvimento o quadro clínico caracterizado por: hiperatividade, impulsividade, dificuldade de atenção, agressividade, distúrbio de aprendizagem, dificuldade de contato com os companheiros, alterações da percepção e coordenação motora.

CONNERS, 1969, baseando-se no trabalho de KNOBEL e col., 1959, elaborou uma escala para professores e posteriormente, 1970, uma para pais, basicamente caracterizada por três grupos de comportamento:

1. na classe (ou casa);
2. participação em grupos (família);
3. comportamento frente a autoridade.

STEWART, 1970, elaborou também, uma escala para hiperkinesia baseada no comportamento observável da criança. Seria equivalente ao conceito de KNOBEL e cols., 1959 (ROSS, e col., 1976).

DAVIDS, 1971, desenvolveu o conceito de hipercinesia, baseado nos seguintes traços: hiperatividade, dificuldade de atenção, mudanças de humor, impulsividade, dificuldade de adiar gratificações e explosividade (ROSS e col., 1976).

Observamos que KNOBEL e col., 1959, 1959a, 1960a, b, 1974, 1977, 1978, elaboraram uma lista mais completa de sintomas.

Em 1969, a Organização Mundial da Saúde considerou válido o diagnóstico de Síndrome Hipercinética Infantil com as seguintes características: hiperatividade, pouca organização, pouco controle social, distraibilidade, dificuldade de atenção, impulsividade, agressividade e mudanças importantes de humor.

Para CANTWELL, 1975a, seriam necessários apenas os seguintes sintomas: impulsividade, distraibilidade e excitabilidade para se diagnosticar a síndrome.

No mesmo ano, o autor associou outros sintomas à lista inicial: baixa tolerância à frustração; crises de raiva, em situação corriqueira, incapacidades cognitivas ou de aprendizado, agressividade, depressão ou ansiedade.

Apesar de melhorar o seu critério diagnóstico, é pouco estruturada sua definição.

GRUNSPUN, 1976, ROSS e col., 1976; HENDERSON e cols., 1979; KJINER, 1981, consideraram que a hipercinesia poderia ser diagnosticada desde os primeiros meses de vida, através da hipertonia muscular, cólicas abdominais e alterações do sono.

GRUNSPUN, 1976, descreveu a instabilidade psicomoto-

ra como um tipo de hipercinesia facilmente identificada por qualquer pessoa da família ou do ambiente onde a criança está, pois a criança apresenta atividade muscular contínua e incessante até no sono.

O autor descreve um outro quadro clínico: da instabilidade escolar onde a criança não para quieta sentada, não se concentra, não se interessa, atrapalha todos os companheiros. A cultura teria um papel importante e também o pouco espaço para as crianças brincarem.

ISAIEV, 1979, na Rússia, caracterizou a Síndrome Hipercinética com os seguintes sintomas: inquietação, pouca concentração, impulsividade, irritabilidade, humor instável, comportamento instável e funções intelectuais inadequadas.

Notamos como o conceito é próximo ao de KNOBEL e cols., 1959.

KNOBEL, 1979, enfatizou a existência da Síndrome Hipercinética como entidade nosológica e considerou o seu reconhecimento eminentemente clínico.

SCHACHAR e RUTTER, 1981, consideraram que a Síndrome Hipercinética seria caracterizada por: hiperatividade, desatenção, dificuldade escolar em qualquer situação, ao lado de lesão cerebral, EEG alterado e sinais neurológicos leves.

FERNANDEZ, 1982, 1983, considerou fundamentais os seguintes sintomas: hiperatividade, desatenção, impulsividade, irritabilidade, incoordenação motora, disforia, distúrbio de aprendizagem e agressividade.

Novamente notamos a influência de KNOBEL e cols., 1959.

O DSM-III, 1980 mencionou o diagnóstico DÉFICIT DE ATENÇÃO com Hipercinesia - ver Anexo IV.

AUGUST, 1983, valorizou a hiperatividade, impulsividade e falta de atenção, como fundamentais para caracterização da hipercinesia infantil.

Desde 1976, os termos Síndrome Hiperkinética e Disfunção Cerebral Mínima vêm sendo utilizados como sinônimos (ROSS e col., 1976; LONEY e cols., 1980).

- DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS -

Os principais diagnósticos diferenciais da Síndrome Hiperkinética Infantil são:

- Demência Infantil, de HELLER (1909), geralmente inicia nos quatro primeiros anos de vida e manifesta-se por uma agitação súbita, regressão da fala e do controle esfinteriano, demenciação mental, embora as fâcias da criança pareça inteligente (SCHACHTER, 1975).

- Síndrome Hiperkinética KRAMER-POLLNOW, descrita por esses autores em 1932 e caracterizada por: persistente inquietação motora, distraibilidade, agressividade, sempre associada à lesão cerebral ou epilepsia. Essas crianças são pouco afetuosas, ignoram a ameaça de castigo e tem a tendência a mastigar qualquer objeto que esteja próximo dela (citado por MAYER GROSS e col., 1961).

- Síndrome Coreiforme de PRCHTL-STEMMER, descrita por esses autores em 1962 e constituída por: hipercinesia, baixo rendimento escolar e movimentos bruscos, irregulares e arrítmicos de músculos da face, língua e pescoço (rara-

mente das pernas). Em 2/3 dos casos há história de perturbações obstétricas e em 3/4 dos casos há complicações perinatais (citado por MAYER GROSS e col., 1961).

- Esquizofrenia e Estados Esquizofrênicos Infantis, onde além dos sintomas da síndrome hipercinética, a criança apresenta uma profunda perturbação da afetividade, há estereótipos lingüísticos e motores, atitudes negativistas, alucinações.

Essas crianças podem alternar estados de excitação com estados de estupor e/ou apatia total.

Algumas vezes a sintomatologia esquizofrênica não é evidente, daí a confusão com a Síndrome Hipercinética (SCHACHTER, 1975).

- Hiperkinesia dos Jovens Epiléticos, é um quadro pouco estudado, mencionado por ZIMMERMAN, 1956; INGRAN e DAVIS, 1959. Nele jovens com epilepsia comprovada apresentariam explosões episódicas de comportamento (citado por SCHACHTER, 1975).

- Síndrome Hipermotora Paroxística de Adolescentes encefalopatas: é um quadro que aparece entre 12 e 20 anos. São adolescentes que nasceram após partos traumáticos e apresentam acessos maníacos de agitação, mas podem apresentar também períodos catatônicos.

O quadro não é progressivo (citado por SCHACHTER, 1975).

- Hiperkinesia Voluntária, descrita em 1938 por GARCIN, consiste de movimentos anormais com contratura da musculatura voluntária sob a forma de sacudidas bruscas, súbitas ou não que cessam com o repouso.

Pode fazer parte de quadros clínicos como esclerose em placas, degeneração hepato-lenticular, encefalopatias, pós-traumatismo crânio-encefálico, pós meningo-encefalites de naturezas diversas, Coreia de Huntington e epilepsia mio-clônica. (citado por SCHACHTER, 1975).

- Coreia, coreo-atetosa e tics também são diagnósticos diferenciais (SCHACHTER, 1975).

FERNANDEZ, 1982, mencionou os seguintes diagnósticos diferenciais:

- Imaturidade Psicomotora - conduta motora compatível com idade cronológica menor;

- Imaturidade Afetiva de Conduta: crianças com choro fácil, incapacidade para lidar com emoções, comportamento regressivo;

- Imaturidade do Eletroencefalograma: traçado lento para a idade, traçado sensível à hiperpnéia e predomínio de ondas lentas na região occipital.

Outro diagnóstico diferencial seria a Psicose Maníaca Depressiva, que geralmente iniciaria não na infância. Antecedentes familiares e evolução distinguiriam.

2. INCIDÊNCIA

Como vimos anteriormente, não há um critério único para a definição da síndrome, portanto é evidente que a sua ocorrência deve ser distinta, conforme o autor considerado.

Assim, encontramos na literatura: PASAMANICK e KNO-

BLOCK, 1956, constataram uma freqüência de 2% de hipercinéticos na população infantil.

STEWART, PITTS e CRAIG, 1966, encontraram entre 4-8%.

THOMAS, 1968; MILLER, 1973; SCHIMITT, 1973; JOHNSON e PRINS, 1976, encontraram entre 4-10% de hipercinéticos na população infantil escolar.

BAX, 1972, encontrou 0.05% de crianças hipercinéticas e 6.60% de crianças hiperativas.

Para esse autor, a hiperatividade seria um sintoma que faria parte de outros quadros clínicos, enquanto que a hipercinesia constituiria um quadro clínico independente.

NEY, 1974, relatou que a Síndrome Hipercinética Infantil corresponderia a 5% da população infantil e a 25% dos diagnósticos em psiquiatria infantil.

RUTTER, 1974; BERGER, 1975, encontraram a incidência de 0.05% da síndrome, entre meninos de 10 anos, na Ilha de Wight, Inglaterra e 0.1% entre meninos londrinos com a mesma idade.

KAPPELMAN e col., 1975, avaliaram crianças da escola elementar e encontraram 24% de crianças com Disfunção Cerebral Mínima com hipercinesia.

SCHACHTER, 1975, encontrou na França, 0.01% de crianças hipercinéticas.

ROSS e col., 1976, referiram a cifra de 5%.

O Serviço de Saúde inglês estimou em 1978, que a incidência de hipercinesia na população infantil da Inglaterra seria de 7%.

Para LAMBERT, 1978, seria entre 1-4%.

LONEY e col., 1978, constataram que 4% das crianças em idade escolar teriam Disfunção Cerebral Mínima ou hipercinesia, enquanto que 50% das crianças com distúrbio de conduta, teriam também esse diagnóstico.

Para KNOBEL, 1979, a incidência da hipercinesia seria maior nas classes econômicas mais baixas.

LAMBERT e cols., 1979, encontraram 1.20% de crianças hipercinéticas em São Francisco, Estados Unidos.

RENSHAW, 1979, detectou de 6 a 20% de hipercinéticos entre crianças com menos de 6 anos de idade. Nas clínicas de psiquiatria infantil, essa incidência poderia chegar a 50% (WHITE, 1979).

SANDBERG e cols., 1980, relataram que nos Estados Unidos, 30-40% das crianças que frequentavam as clínicas de orientação infantil eram diagnosticadas como hipercinéticas, enquanto que na Inglaterra apenas 1.5% o eram. Os autores encontraram na população geral, uma incidência de 1.0% de hipercinesia ocasional e 2.0% de hipercinesia constante.

SCHACHAR, RUTTER e SMITH, 1981, constataram que 1/5 das crianças descritas em estudos epidemiológicos sobre a infância seriam hipercinéticas, segundo descrição de pais e professores.

Segundo levantamento de dados feito por esses autores, nos Estados Unidos haveria um consenso sobre a Síndrome Hipercinética, cuja incidência seria entre 5 a 10% da população infantil que frequentava a escola elementar e 50% da população infantil que frequentava clínicas psiquiátricas.

Para esses autores, a hipercinesia permanente teria a incidência de 8.30% e a situacional 4.01%.

FERNANDEZ, 1982, encontrou 4% de hipercinéticos na população escolar infantil.

Em síntese observamos que a incidência da Síndrome Hipercinética Infantil (sem considerar subtipos) variaria de 0.05 - 20.00% da população infantil. Quando consideradas apenas clínicas de atendimento psiquiátrico infantil, seria de 30.00 - 50.00%.

3. ASPECTOS ORGÂNICOS

STILL, 1902, considerou inicialmente que toda hipercinesia seria consequente à lesão cerebral aguda. Posteriormente ele admitiu (para os casos onde não comprovasse a etiologia orgânica), a existência de uma etiologia moral.

Diversos autores consideraram que poderia haver uma alteração cerebral funcional, e não estrutural e portanto nem sempre seria identificada (TREDGOL, 1908; EHRENFER, - SMITH, 1926; WERNER e STRAUSS, 1941; STEWARD, 1967; CANTWELL, 1975; ROSS e col., 1976.

Alguns autores descreveram quais as alterações orgânicas que causariam a Síndrome Hipercinética Infantil; assim temos:

BENDER, 1953, considerou como causas mais prováveis: traumatismos de parto e alterações genéticas.

OUNSTED, 1955, postulou que a Síndrome hipercinética só ocorreria em crianças epiléticas.

Alterações, pré,peri e pós natais como: infecções, traumatismos, distócias, micro hemorragias, partos muito demorado e outras, foram mais encontradas entre crianças hipercinéticas do que entre crianças normais (LILIENTHAL e col., 1955; PASAMANICK, 1956; PRECHTL e col., 1962; CLEMENTS, 1966; MINDE e cols., 1968; AJURIAGUERRA, 1970; SHAW, 1972; GRAHAM, 1973; GORDON, 1975; CRISTOZOV, 1979; FERNANDEZ, 1982).

KNOBEL, 1959a, 1960a, 1962, 1967, 1968, 1977, 1978, enfatizou a possibilidade de alterações orgânicas relacionadas com a ritimicidade das alterações.

MINDE, 1968; RIE, 1975, encontraram um maior número de nascimentos por fórceps entre hipercinéticos.

LAUFER e col., 1957, consideraram que a alteração cerebral das crianças hipercinéticas seria ao nível diencefálico. Quando o distúrbio fosse em áreas de controle impulsivo e motor, teríamos a Síndrome Hiperkinética Impulsiva. Quando o distúrbio fosse nas áreas de percepção, conceitualização e expressão, teríamos os distúrbios de aprendizagem. Se ocorressem em ambas as áreas, teríamos a Disfunção Cerebral Mínima.

AYRES, 1964, propôs a teoria: haveriam dois sistemas aferentes, funcionando de maneira sincronizada, no Sistema Nervoso Central:

1. sistema de proteção, que responderia aos estímulos com uma reação de alerta e movimentos;
2. sistema discriminante, que interpretaria a natureza dos estímulos.

Nas crianças hiperkinéticas os dois sistemas não es

tariam integrados, então teríamos a desatenção e o desenvolvimento perceptual pobre.

HOLLISTER, 1973, postulou a existência de alterações bioquímicas cerebrais.

SNYDERS, 1973, levantou a seguinte hipótese: haveria um desequilíbrio entre sistemas excitadores e inibidores cerebrais, conseqüentes às alterações das aminas cerebrais. Os prováveis sistemas envolvidos seriam o adrenérgico e o dopaminérgico. Assim, o córtex teria diminuída a sua ação inibidora sobre estruturas subcorticais.

NEY, 1974, ponderou a existência de uma baixa concentração de monoaminas no diencéfalo, sendo pouco estimulado o cérebro dessas crianças.

Então, elas necessitariam a inquietação e distraibilidade para conseguir uma maior estimulação cerebral.

BARRY, 1975; GARFINKEL, 1975; WENDER, 1978, trabalharam com a hipótese do envolvimento de vias dopaminérgicas, ao lado de possíveis alterações do 5HT (serotonina) e NE (noradrenalina).

ROSS e col., 1976, sugeriram a existência de alterações na maturação cerebral.

PRECHTL e col., 1978, valorizaram o mecanismo compensatório no desenvolvimento. Assim, quando houvesse uma lesão estrutural no Sistema Nervoso Central, no início da vida, uma outra área cerebral poderia desenvolver-se e ter a função da primeira, graças aos mecanismos compensatórios. O resultado seria um cérebro diferente do que seria, se não houvesse qualquer alteração inicial. Isto poderia ocorrer na Síndrome Hipercinética.

FEINGOLD, 1973; TRYPHONAS e cols., 1979, iniciaram pesquisas sobre a alergia das crianças hipercinéticas a corantes, estabilizantes e outros aditivos químicos.

Conseguiram comprovar a hipótese num pequeno grupo de crianças hipercinéticas.

STARE e cols., 1980, não conseguiram os resultados acima citados.

COLQUHOUIN e BUNDAY, 1981, constataram que muitas crianças hipercinéticas não absorviam direito ácidos graxos essenciais, portanto não metabolizavam o ácido linoleico.

STRAIN, 1981, considerou que a alteração básica da hipercinesia seria a nível dos neurotransmissores, conseqüente à dieta incorreta ou à absorção deficiente.

BARLOW, 1983, encontrou níveis mais baixos de zinco e níveis mais altos de manganês, no cabelo de crianças hipercinéticas.

- ASPECTOS DA RELAÇÃO MÃE-FILHO HIPERCINÉTICO
E PAIS - FILHO HIPERCINÉTICO -

Em qualquer relacionamento humano, para uma melhor compreensão da sua dinâmica, precisamos conhecer algumas características das pessoas envolvidas.

SPITZ, 1965, considerou que a hiperatividade poderia aparecer a partir do 2º ano de vida, quando houvesse uma alteração na qualidade da relação mãe-filho. Para ele,

seriam mães que rejeitassem conscientemente o filho, mas que conseguissem disfarçar tal sentimento compensando-o com presentes e "carinho aparente". Elas exibiriam seus filhos e com isso satisfariam uma necessidade narcísica e exibicionista pessoal. Os pais geralmente teriam um alto nível profissional, utilizando a agressividade intensa para a as censão em suas carreiras. Essas crianças tinham pouco contato afetivo com os pais; entretanto pelo excesso de brinquedos, que geralmente manipulavam-nos com habilidade durante o primeiro ano de vida. Observou que essas crianças tinham um certo atraso no desenvolvimento social, já que se relacionavam melhor com coisas inanimadas. Por ocasião do segundo ano de vida, podia aparecer a hiperatividade e a destrutividade.

GARNER, 1971; WALDROP e cols.; BATTLE e cols., 1973; KRETCHMER e cols., 1974; LONEY e cols., 1983, descreveram que as mães das crianças hipercinéticas seriam mais intolerantes e críticas que outras mães.

NEY, 1974, encontrou um número significativo de mães solteiras e viúvas, onde os traços depressivos eram importantes.

GORDON, 1975, evidenciou que para um desenvolvimento normal dos filhos, elas seriam influenciadas por sua situação nutricional, sua idade, seus aspectos psicológicos e sócio-culturais e diferença de tempo em relação à última gravidez.

Para ROSS e col., 1976, as mães de hipercinéticos seriam inadequadas, sem capacidade para acalmar seus bebês quando inquietos. Então, eles ficariam cada vez mais irri-

tados e suas mães mais inadequadas, num círculo vicioso. - Além disso, essas mães seriam muito críticas em relação às dificuldades dos filhos, pouco afetivas e muito restritivas.

KNOBEL, 1977,1978, descreveu como uma mãe frágil , que ao lidar com seu bebê não atenderia às suas necessidades, então a criança responderia com comportamento inquieto, irritadiço. Com isso, a mãe ficaria mais insegura e se formaria uma círculo vicioso. Com o tempo teríamos a hipercinesia. Seriam crianças incapazes de unir os pais de maneira amorosa, em suas fantasias, permanecendo como o terceiro excluído. Quando tentavam unir-se com os pais, o faziam de uma forma agressiva, destrutiva, sádica (pois essa é a fantasia que têm da união dos pais).

Muitas destas crianças têm histórias de desmame precoce ou brusco e falta de cuidados adequados.

A criança voltaria com muita frequência a situações orais ou a outras mães primitivas ainda, indiscriminadas.

Com frequência, o autor detectou o quadro clínico da Síndrome Hipercinética Infantil entre crianças de pais separados.

KNOBEL, 1977,1978a,1978b,1975, observou ainda que muitas vezes, mães com uma preocupação exagerada com o filho, encobriam grande rejeição por eles.

ISAEV, 1979 encontrou mais mães anti-sociais.

SANDBERG e cols., 1980, descreveram-nas como intolerantes. MASH, 1982, descreveu que as mães de hipercinéticos seriam mais críticas, mais negativas e menos compensadoras.

Para LONEY e cols., 1983, elas seriam muito restritivas.

SOIFER, 1983, considerou que haveria uma ansiedade confusional nestas crianças, que se expressaria através da ação motora. A criança moveria-se ou atuaria impulsionada pela necessidade de livrar-se dessa ansiedade.

Mães com características não normais, como as citadas acima, dificultariam a formação de um vínculo saudável com seus bebês.

Alguns autores como BOWLBY, 1956; GREGORY, 1958; SPIZ, 1958; FREUD, A., 1966; BRATFOS, 1972; KNOBEL, 1978; SANDBERG e cols., 1978; LBOVICI e SOULÉ, 1980, pesquisaram a perda ou ausência da mãe no início da vida.

Eles mostraram que há uma nítida relação entre esse fato e o aparecimento de distúrbios psicopatológicos futuros, entre eles a hipercinesia.

Um fato observado por alguns autores como LASKY e cols., 1975, STEWART e cols., 1982, foi um maior número de mães na faixa etária 12-19 anos, entre mães de hipercinéticos, do que mães de crianças normais.

Mães muito jovens, tendem a ter mais dificuldades com seus filhos, por não estarem totalmente desenvolvidas do ponto de vista afetivo.

A Organização Mundial da Saúde, 1977, mencionou que o que agravaria o problema da mãe adolescente, seriam os fatos de geralmente ela ser solteira e de nível econômico baixo.

A seguir faremos algumas considerações sobre os pais da criança hipercinética (pai e mãe).

Pais rejeitantes teriam mais filhos hipercinéticos do que pais normais (HEWITT e cols., 1946; LEWIS, 1954; BRANDON, 1971; KIJNER, 1971; FERNANDEZ, 1982; AUGUST e col., 1983).

BRANDON, 1971, observou hostilidade entre pais e filhos hipercinéticos.

RUTTER, 1971, detectou que há mais pais de hipercinéticos com doenças mentais do que de crianças normais.

SCHIMITT e col., 1973, notaram que pais não afetivos, tinham mais filhos hipercinéticos que outros pais. Levantaram a hipótese que essas crianças sem amor, não teriam motivação para controlar o comportamento.

NEY, 1974, observou que pais que tentavam educar de maneira incoerente, levavam os filhos ao quadro clínico de hipercinesia caótica ou reacional.

FINE, 1974, notou insegurança nos pais e dificuldade deles atenderem às necessidades dos filhos. Ao lado disso, os pais se mostravam excessivamente críticos em relação ao filho hipercinético.

Para HENDERSON e cols., 1979, haveriam crianças que nasceriam com uma maior necessidade de contato com os pais e estes, rejeitando ou negando essa maior necessidade contribuiriam para a hipercinesia do filho. Notaram que haviam bebês que por uma hipersensibilidade ou labilidade do Sistema Nervoso Central, teriam uma predisposição para permanecer maior tempo em vigília e serem mais irrequietos. Notaram que bebês normais, com pais tensos, tenderiam também a ficar mais acordados e hiperativos.

KIJNER, 1971, mencionou que pais com sentimentos de

culpa pelo filho hipercinético, tornar-se-iam inadequados como pais, o que pioraria o quadro do filho, num círculo vicioso.

CAMPBELL e cols., 1982, verificaram que os pais podem identificar precocemente os filhos hipercinéticos. Quando esses resultados fossem confirmados por avaliações clínicas e de laboratório (medidas da atividade motora = actômetros), teríamos a síndrome hipercinética. Quando as observações dos pais não fossem confirmadas, teríamos pais intolerantes ou ignorantes quanto ao comportamento de crianças pequenas.

HARTSOUGH e cols., 1982, observaram que os pais de hipercinéticos são mais restritivos e menos estimuladores.

HOLLERAN e cols., 1982, verificaram que pais de crianças hipercinéticas têm mais dificuldades para identificar comportamentos adequados e agradáveis de seus filhos, do que pais de crianças normais.

LONEY e cols., 1983, notaram uma maior tendência de pais hostis terem mais filhos hipercinéticos agressivos.

Como todo relacionamento é dialético, alguns autores questionaram se uma criança não normal (por exemplo, a hipercinética), seria uma companheira adequada para o desenvolvimento de boas relações pais-filhos. (KNOBEL, 1977 ; PRECHTL, 1978; AUGUST e STEWART, 1983).

Existiriam pais que só estabeleceriam contato com seus filhos através da hipercinesia. Assim, normalmente a criança seria ignorada, apenas quando manifestasse o comportamento irrequieto, desatento e impulsivo, os pais se aproximariam para punição. Apesar de ser um contato negati

vo, seria o único possível com os pais. Tendo em vista a necessidade que a criança tem dos pais, a hipercinesia seria reforçada (BENDER, 1953; WUNDERLICH, 1973).

Pais intolerantes teriam mais filhos hipercinéticos e professores intolerantes, mais alunos com esse quadro clínico.

A expectativa em relação ao desempenho do filho teria um importante papel em sua conduta. Pais que tivessem expectativas acima da capacidade real dos filhos, ou que fossem cronicamente insatisfeitos com seus filhos, não permitiriam que eles desenvolvessem um sentimento que ERICKSON, 1976, chamou de "confiança básica": um sentimento de autoconfiança e confiança no mundo exterior, que levaria à exploração do próprio corpo e exploração e interação com o mundo exterior. (MALONE, 1963; SCHULMAN e cols., 1965; KASPAR e cols., 1971; WALDROP e cols., 1971; BATTLE e cols., 1972; MYERS e cols., 1976; HENDERSON e cols., 1979; SANDBER, 1980; WHALEN e cols., 1980; KIJNER, 1981; WHALEN e cols., 1983; PATTO, 1983).

As crianças acima descritas, teriam baixa auto-estima. Essa auto desvalorização comprometeria o seu desempenho e suas interrelações.

O sentimento de impotência e fracasso ganhariam espaço dentro da criança.

A não identificação com partes boas de pais, através do amor e da contenção de seus aspectos agressivos e destruidores; levaria à uma hipertrofia de aspectos internos maus da criança (BETTELHEIM e cols., 1982; BERKLEY, 1976; HECHTMAN e cols., 1979, 1983).

A maneira como o indivíduo vivencia o bem e o mal, em grande parte vai depender das primeiras experiências com a mãe, logo com o pai e demais familiares (KNOBEL, 1976).

A criança ao não controlar o uso do próprio corpo, insere-se insuficientemente no mundo circundante.

Para PIAGET, 1970; WALLON, 1971, durante a primeira infância, a motricidade e o psiquismo estariam estreitamente fundidos e indissociáveis.

Toda aprendizagem da criança pequena, só pode ser global e construída sobre o vivido.

É por isso que a criança usa o seu corpo para apreender o mundo que a envolve e estabelecer relações com ele.

Com a evolução, mesmo que a dependência entre os desenvolvimentos afetivo, motor e intelectual não pareça mais tão estreita, a unidade funcional continuaria sendo sempre uma realidade.

- ASPECTOS FAMILIARES -

A expectativa dos pais, familiar e social sobre o desempenho da criança, colaboraria para o aparecimento ou agravamento da Síndrome Hipercinética Infantil (MALONE, 1963; SCHULMAN e cols., 1965; KASPAR e cols., 1971; WALDROP e cols., 1971; BATTLE e col., 1972; MYER e cols., 1976; HENDERSON e cols., 1979; SANDBERG, 1980; WHALEN e cols., 1980; KIJNER, 1981; PATTO, 1983.

Para melhor compreendermos o estado emocional de um

indivíduo é indispensável avaliarmos sua experiência familiar.

Avaliando famílias de hipercinéticos alguns autores encontraram um maior número de pais separados (BRANDON, 1971; BAX, 1971; KENNY, 1973; GRAHAM, 1973; O.M.S., 1977; SHAFFER, 1978; STEWART e cols., 1981).

A Organização Mundial da Saúde, 1977, SHAFFER, 1978, relataram um maior número de mães solteiras.

Diversos autores encontraram um menor ajustamento conjugal entre pais de crianças hipercinéticas (WOLFF, 1968; HOWELL, 1972; NEY, 1974; RUTTER, 1974; GORDON, 1975; BARKLEY, 1976; KNOBEL, 1977, 1978a e b, 1979, 1980; JOHNSON e col., 1976; KIJNER, 1981).

THOMAS e cols., 1974, não observaram diferenças quanto a estabilidade conjugal, quando compararam famílias de hipercinéticos com outras famílias.

MALONE, 1973, encontrou mais filhos ilegítimos nas famílias de crianças hipercinéticas.

Em relação a possíveis causas de desajustamento familiar, encontramos na literatura alcoolismo, delinqüência e neuroses, quase sempre especificada como histérica, nos pais, segundo MORRISON e cols., 1971a; KENNY e cols., 1971; CANTWELL, 1972; BARKLEY, 1976; ROSS e col., 1976; MORRISON, 1979; WHITE, 1979; CARDRET e cols., 1980; STEWART e cols., 1980; AUGUST e col., 1983; HECHTMAN, 1983.

ALTERMAN, 1982, avaliando famílias de alcoólatras, encontrou mais hipercinéticos. Alguns outros autores mencionaram uma maior incidência de distúrbios psiquiátricos entre familiares de crianças hipercinéticas, sem discrimi-

nar tais distúrbios (KNOBEL, 1967; WOLF, 1968; BRANDON, 1971; KOLVIN e cols., 1977; SANDBERG, 1980).

Em relação ao tamanho da família, a Organização Mundial de Saúde, 1977 e PATTO, 1983 descreveram que a incidência de distúrbios emocionais aumentaria com o tamanho da família. ALMEIDA FILHO, 1980, considerou que tamanho de família também influiria.

A posição que a criança ocupa na irmandade parece significativa. BADINTER, 1980, evidenciou a importância do primeiro filho na estruturação de nossa sociedade desde o século XVII.

LOWENKRON, 1976, encontrou 60% de distúrbios de comportamento incluindo a Síndrome Hiperkinética entre primogênitos.

ROBINS, 1966 (citado por ALMEIDA FILHO, 1980) confirmou esses resultados.

Como vimos até aqui, há muitos indícios que uma família não bem estruturada contribua para o desenvolvimento de um tipo de hiperkinesia. Assim, a família pouco ou não estruturada não seria continente para essas crianças. Pais separados, mães solteiras poderiam ter uma maior tensão emocional ao nível do relacionamento com o filho e este não teria figuras amorosas para identificar-se.

- ASPECTOS AMBIENTAIS -

Para nós, ambiente é tudo aquilo que não é mundo interno da criança. Portanto engloba aspectos sócio-culturais,

interrelacionais, históricos, econômicos, ecológicos, etológicos e políticos. Há poucos trabalhos a respeito.

BENEDICT, 1934; KRETCHMER e col., 1974; estudaram diversas culturas humanas e insistiram na importância cultural no comportamento dos indivíduos.

Alguns autores encontraram uma maior incidência de hipercinesia em classes sociais mais baixas: MALONE, 1963; WERRY, 1968; CONNERS, 1970; BRANDON, 1971; CHAZAN e col., 1971; GRAHAM e cols., 1973; GORDON, 1975.

Outros autores acharam que não seria apenas a baixa renda, mas uma interação de diversos fatores. Assim, uma baixa renda levaria a uma única possibilidade de moradias pequenas, com pouco ou nenhum conforto, com pouca ou nenhuma área de lazer. A falta de espaço físico seria o fator determinante da hipercinesia e os outros contribuiriam para o agravamento do quadro. (THOMAS e cols., 1968; HOWELL, 1972; McNAMARA, 1972).

Outros autores ainda, consideraram impossível desvincular: baixa renda e moradias inadequadas, do comportamento dos indivíduos dessas regiões.

Trabalhos pesados, não gratificantes, a alta incidência da violência e da criminalidade, desajustes familiares e negligência com os filhos, estariam correlacionados com o quadro hipercinético (MALONE, 1963; THOMAS e cols., 1974; ROSS e col., 1976).

WERRY, 1968, considerou a impossibilidade de se avaliar a hipercinesia desvinculada do meio ambiente.

CHAZAN, 1971, encontrou poucas diferenças entre crianças de zona rural e urbana, em relação à Síndrome Hiper-

cinética.

BAX, 1972 chamou a atenção para o FENOBARBITAL causando hipercinesia em crianças.

RUTTER e cols., 1974; BERGER e cols., 1975; RUTTER, 1975 constataram o dobro de meninos hipercinéticos na zona urbana do que na rural. Basicamente, o que entrou em jogo foram os problemas das grandes cidades (agitação, insegurança e impessoalidade) versus pequena cidade (tranquilidade, rotina, estabilidade e personalidade).

GOYETTE, 1978; SCHACHAR, 1981, concluíram que a hipercinesia independeria da classe social.

Uma outra linha de pesquisa tem sido a ação do ambiente sobre a criança. Excesso de estimulação sensorial poderia causar ou piorar a hipercinesia, segundo STRAUSS e cols., 1947; WERRY, 1968; GINOT, 1971; KASPAR, 1971; DOUGLAS, 1972; WHITE, 1980.

KRETCHMER e col., 1974, sugeriram que baixas concentrações de oxigênio e altas altitudes favoreceriam a hipercinesia.

ROSS e col., 1976; KARNIOL e cols., 1980; FERNANDEZ, 1982, relacionaram diversos fatores etiológicos: poluição industrial, intoxicação por chumbo, radiações (luz fluorescente e TV), fumo e álcool na gestante.

FEINGOLD, 1973; KOLATA, 1978; TRYPHONAS e cols., 1979; SWANSON, 1980, além das causas já citadas, acrescentaram outras: corantes, estabilizantes, aromatizantes e acidulantes.

STARE e cols., 1980; STRAIN e cols., 1981, não comprovaram esses resultados.

ISAEV, 1979, mencionou fatores meteorológicos e fadiga, como causas possíveis de hipercinesia.

Ainda dentro dos aspectos ambientais, fazemos uma rápida consideração sobre a interação criança-escola.

Consideramos que a escola tem o papel de educação no sentido proposto por KRIS, 1954 (citado por LEBOVICI e col., 1981): *"A palavra educação deve ser empregada num sentido amplo, designando todas as medidas empregadas pelos adultos, especialistas ou não, professores ou pais, para influenciar, num sentido desejável, o comportamento da criança que cresce"*.

É incontestável que em nossa época, há muita preocupação com a difusão de informações: tanto do conteúdo a ser ensinado, como da forma para fazê-lo.

Entretanto, existem dados na literatura e nossas observações clínicas comprovam que nem sempre os objetivos da escola estão sendo atingidos. No caso de crianças hipercineéticas, isto é muito evidente (CHAZAN e col., 1971; WALDROP e col., 1971; CAMPBELL e cols., 1976; JOHNSON e col., 1976; ROSS e col., 1976).

Se a criança adquiriu a "confiança básica" no contato inicial com a mãe e se o ambiente (família e escola) continuar adequado, a criança terá iniciativa e será produtiva. Quando a família e/ou a escola forem inadequadas, a criança ficará com um baixo sentimento de auto-estima o que poderá limitar a sua iniciativa e participação na vida social e escolar (ERIKSON, 1963).

Como na família, as interações dentro da escola são dinâmicas e dialéticas (tudo se relaciona e tudo pode ser

mudado). Assim cada criança tem necessidades específicas . Quando a criança sai do microcosmos da família para a escola, ela se defronta com outras estruturas, outros valores.

MYERS e col., 1976, evidenciaram o fato de que seria na escola onde primeiro o comportamento inadequado de uma criança chamaria a atenção.

Alguns autores valorizaram a observação e descrição da criança pelo professor no auxílio diagnóstico da hiper-cinesia (RUTTER, 1966; WERRY, 1968; CONNERS, 1969; BATTLE , 1972; RAPOPORT, 1975; RIE, 1975; LAMBERT e cols., 1978,1979; SANDBERG e cols., 1978; VARGA, 1979; SATTERFIELD e col.,1981).

ROSS e col., 1976; CRHISTOZOV, 1979; ISAEV e col. , 1979, mostraram que a escola tem condições de ajudar muito esta criança: programando atividade por períodos curtos, incentivando atividades culturais e esportivas, valorizando qualidades das crianças e minimizando os seus defeitos. É a chamada Pedagogia Compreensiva (LEBOVICI e col., 1980).

Para se atingir esses objetivos, toda equipe escolar deve ter bons conhecimentos sobre o desenvolvimento normal de uma criança e sua família. Esse trabalho deve sempre ser acompanhado de terapia das dificuldades específicas da criança, orientação ou psicoterapia dos pais, em alguns casos, psicoterapia e/ou farmacoterapia da criança.

- O SEXO MASCULINO E A SÍNDROME HIPERCINÉTICA INFANTIL -

Encontramos na literatura, na TV, no cinema e na s

histórias em quadrinhos, muito mais figuras masculinas relacionadas com atividades, travessuras, baixa tolerância à frustração...

No final do século XIX surgiu um livro "FIDGETY PHIL" histórias com humor de uma criança levada, desatenta, irriquieta (CANTWELL, 1972; STEWARD, 1967).

Podemos citar: TOM SAWYER (da obra AS AVENTURAS DE HUCLEBERRY FINN DE MARK TWAIN do século passado) que em algumas ocasiões era desatento, inquieto, intolerante.

MAX e MORITZ de WILHELM BUSCH, no Brasil conhecidos como Juca e Chico, publicados no final do século passado, eram "levados", com baixa tolerância à frustração.

Em 1982, aparece um novo personagem de histórias em quadrinhos, do grupo de produções Walt Disney, chamado BIQUINHO. É um hipercinético típico: irriquieto, desatento, briguento, com maus contatos interpessoais, procura incessante de companheiros da mesma idade, baixa tolerância à frustração, rebeldia e desobediência.

Na década de sessenta a TV americana passava filmes sobre DENNIS, o "travesso", que nas histórias em quadrinhos foi traduzido para PIMENTINHA.

Podemos observar no dia-a-dia, como meninos são mais estimulados que as meninas, a serem ativos, a participar de jogos mais agressivos e meninas a serem mais passivas.

A situação já mudou, se compararmos com séculos anteriores.

Segundo BADINTER, 1980, até o século XIX (levantou dados dos séculos XV até XIX) havia uma impressionante va-

lorização dos meninos. Em termos econômicos, na maioria das famílias européias a herança sô era transmitida a filhos do sexo masculino, e apenas o primeiro herdava.

Sô filhos homens tinham direito a instrução e se a condição econômica não fosse boa, apenas o mais velho a teria.

Estamos vendo a primazia do menino sobre a menina.

Filhas sô podiam aprender tarefas caseiras, a agradecer, concordar e obedecer aos homens.

A autora pesquisou alguns fundamentos para a autoridade masculina: na Bíblia, Adão era um ser completo, primeiro e mais forte.

Entre os gregos antigos, a figura masculina do pai, representava ao deus Zeus na família: tinha poderes absolutos sobre os membros de sua família.

ERICKSON, 1976, num trabalho sobre os Sioux, consta tou que nos meninos, adolescentes e adultos (do sexo mascu-lino) era muito valorizada, a impulsividade, a coragem, astúcia e força, nas mulheres: a tolerância, habilidades domésticas e obediência.

MOSS, 1963 citando trabalhos de Margareth MEAD, menciona que em SAMOA, desde os 4-5 anos, meninos aprendiam a construir, remar barcos e pescar, enquanto que meninas aprendiam a cuidar dos irmãos, fazer esteiras e comida. GARNER e cols., 1971, relataram maior impulsividade entre os meninos.

De acordo com a literatura, diversos autores encontraram maior incidência de meninos hipercinéticos. A rela-ção σ/φ seria de 2/1 para SCHACHTER, 1975; 3/1 - ROSS e

ROSS, 1976; 9/1 - JOHNSON e PRINS, 1976; 2/1 - HUESSEY e col., 1978; 3-4/1 - FERNANDEZ, 1982.

Alguns autores se referem à maior incidência da síndrome entre os meninos, sem especificar números: BATTLE e col., 1972 (haveria diferença a favor dos meninos, apenas na faixa etária de 6-10 anos); KNOBEL, 1972; RIE, 1975; COLQUHOVIN e col., 1981.

Um fato interessante e indicador indireto da maior ocorrência nos meninos, é o fato de diversos autores fazerem suas pesquisas somente com crianças do sexo masculino.

Como exemplo citamos alguns autores: BRANDON, 1971; GARNER, 1971; MILLER e cols., 1973; BORLAND, 1976; LONEY e cols., 1978; SANDBERG e cols., 1978; SATTERFIELD e cols., 1979; RAPPAPORT e cols., 1980 e SATTERFIELD e col., 1981.

Algumas hipóteses sobre essa diferença de ocorrência foram propostas:

GARNER, 1971, verificou que a impulsividade provavelmente estaria relacionada ao processo de socialização.

BATTLE, 1972, constatou que haveria uma maior intolerância às crianças mais ativas do sexo masculino, tanto por parte dos pais, como por parte dos professores.

Na faixa etária 0-3 anos, as mães mostravam-se muito mais críticas e davam menos atenção aos filhos homens. Entre 3-6 anos as desaprovações continuavam mais com os meninos e entre 6-10 anos, a menor inquietação ou falta de atenção era severamente punida.

Durante toda infância essas mães tinham baixas expectativas quanto à capacidade de seus filhos.

NEY, 1974, procurou uma explicação antropológica :

em épocas remotas, para sobreviver, o macho aprendeu a reagir mais rapidamente a estímulos do campo visual.

ROSS, 1976, observou que as mães eram menos tolerantes e mais rejeitantes em relação aos meninos hipercinéticos.

COLQUHOUN e col., 1981, consideraram como causa da hipercinesia uma deficiência de ácidos graxos essenciais que seria mais frequente entre meninos.

SHORTER, 1985, afirmou ser as más condições fisiológicas (decorrentes de falta de alimentação adequada) a causa da inferioridade das mulheres. A partir de 1930 essa situação começava modificar-se. O autor procurou assim explicar a maior passividade feminina.

- TIPOS DE HIPERCINESIA -

STILL, 1902, postulou a existência de dois tipos de hipercinesia:

1. causada por lesão orgânica;
2. causada por defeito moral (ROSS e col., 1976).

BENDER, 1953, descreveu três tipos:

1. hipercinesia constitucional, onde o fator hereditário seria muito importante;
2. hipercinesia orgânica, onde haveria uma lesão orgânica cerebral;
3. hipercinesia ambiental, que seria reativa a um ambiente desestruturado.

KNOBEL, 1967,1977,1978b, falou de:

1. hipercinesia de base orgânica, onde haveria uma ritimicidade; e
2. hipercinesia psicogênica, sem ritimicidade.

BAX, 1972, distinguiu entre:

1. hipercinesia verdadeira, que seria causada por alterações orgânicas cerebrais, sobre a influência do ambiente;

2. hiperatividade, excesso de atividade motora que constituiria um sintoma inespecífico, que faria parte de diversos quadros clínicos da infância.

HOWELL, 1972 descreveu:

1. hipercinesia primária de etiologia orgânica; e
2. hipercinesia secundária ou emocional, com crianças tensas, famílias desestruturadas, vivendo em locais inadequados.

MARWITT, 1972 considerou dois tipos de hipercinesia:

1. permanente, que seria relacionado à etiologia orgânica; e
2. situacional, que seria uma maneira de se lidar com o ambiente, com a finalidade de diminuir a ansiedade.

SCHIMITT et cols., 1973, distinguiu os tipos:

1. hipercinesia primária - apareceria nos primeiros anos de vida e seria de base orgânica;

2. hipercinesia secundária - iniciaria entre 3 e 9 anos de idade e subdividiria-se em:

- a) reacional - a criança atuaria de forma reativa à uma situação inadequada para suas capacidades, no momento;

b) psicogênica - quando as pressões ambientais passassem a ser internalizadas. Assim a criança seria hipercinética, independente do ambiente.

NEY, 1974, classificou-a em quatro tipos:

1. genética ou constitucional;
2. disfunção cerebral mínima - com alterações bioquímicas ou neuronais;

3. condicionada ou comportamental - encontrada em filhos de mãe solteira deprimidas e viúvas. O filho seria o "bode expiatório";

4. reativo ou caótico - encontrado em crianças que viviam em ambiente muito desestruturado, incoerente.

SATTERFIELD et cols., 1974, consideraram que poderia ser considerado um grupo de hipercinesia onde a única diferença seria a presença do EEG alterado.

Esse grupo responderia melhor ao metilfenidato.

FRIEDLAND, 1975; SCHLEIFER e cols., 1975 e CAMPBELL e cols., 1976, falaram de:

1. hipercinesia verdadeira - seria constante, de base orgânica; e

2. hiperatividade defensiva ou psicogênica - ocorreria apenas em algumas situações, quando a criança não conseguisse controlar essa ansiedade.

GRUNSPUN, 1976, distingue as entidades:

1. instabilidade psicomotora - atividade muscular contínua;

2. instabilidade escolar - quando a criança apresenta apenas na escola hipercinesia, falta de atenção, falta de motivação, atrapalha companheiros.

KNOBEL, 1976, descreveu mais detalhadamente, dois tipos de hipercinesia:

a) de base predominantemente orgânica - seria constante indiscriminada. Teria uma grande ocorrência de EEG alterados, exames neurológicos com a presença de sinais leves, incoordenação motora, dismetria, tremor intencional, e adiadococinesia.

b) de base predominantemente psicogênica - ocorreria ocasionalmente e seria intencional. O EEG e exame neurológico seriam normais.

SANDBERG e cols., 1980, retomaram o conceito dos dois tipos de hipercinesia:

a) permanente - seria uma entidade clínica, distinta, de etiologia provavelmente orgânica;

b) situacional - ocorreria em determinada circunstância ou com alguma pessoa.

SCHACHAR, RUTTER e SMITH, 1981, acharam válida a divisão da hipercinesia nos dois subtipos anteriores. A prevalência da hipercinesia permanente segundo pais e professores seria 8.3 - 9.9% e hipercinesia situacional seria a metade.

FERNANDEZ, 1983 - Mostrou a necessidade de uma avaliação da constelação familiar, para melhor compreensão dos dois tipos de hipercinesia: permanente e ocasional.

PORRINO, 1983, denominou:

1. hipercinesia constante, quando ao lado dos sintomas hiperatividade, impulsividade, desatenção, maus contatos interpessoais, labilidade emocional, encontrava: alteração de EEG, dificuldades cognitivas e anormalidades neu-

rológicas e distúrbios psicomotores;

2. hipercinesia situacional - não teria essas alterações associadas.

Apesar de vários autores mencionarem mais de um tipo de hipercinesia, não há na literatura um estudo para discriminá-los.

- EVOLUÇÃO DA SÍNDROME HIPERCINÉTICA INFANTIL -

A evolução do quadro clínico da Síndrome Hipercinética Infantil, foi objeto de estudo para muitos pesquisadores.

LAUFER, 1957; MENKES, 1967; CANTWELL, 1975b; SCHACHTER, 1975; SHAFFER, 1978, relataram uma diminuição da hiperatividade, com continuação da agressividade, impulsividade e mau desempenho escolar.

STEWART, 1973 não observou a melhora da hiperatividade.

Para MORRISON, 1975, como evolução da Síndrome Hipercinética teríamos a Síndrome da Personalidade Explosiva, na adolescência e vida adulta, caracterizada por impulsividade, rebeldia, agressividade.

BARKLEY, 1976 encontrou que a hiperatividade, impulsividade e excitabilidade seriam sintomas que melhorariam com a idade, mas a agressividade, mau desempenho escolar e dificuldade nos contatos interpessoais permaneceriam. O autor atribui isso à baixa auto-estima. SCHACHAR, 1981, con-

firmou.

HECHTMAN, 1976, descreveu a não alteração da síndrome com a idade.

MYERS, 1976, considerou grave o prognóstico da hipercinesia, pois muitos adultos, que foram hipercinéticos foram para hospitais e/ou penitenciárias.

HENDERSON, 1979, observou melhora da hiperatividade e agressividade quando os casos eram tratados adequadamente: massagens para relaxar e terapia para criança e orientação dos pais no sentido de maior compreensão, respeito e de ser continente do filho inquieto.

RIEDER, 1979, observou que há maior probabilidade de uma criança hipercinética tornar-se psicótica quando comparada com uma criança da população normal.

WEISS, 1979, num estudo prospectivo com crianças hipercinéticas encontrou: mais traços impulsivos, mais problemas anti-sociais, menor aquisição de educação, mais mudanças de casa e mais acidentes de carro que os controles. A hiperatividade e dificuldade de concentração melhorariam, as dificuldades de relacionamento interpessoal, mau desempenho escolar, dificuldades motoras, baixa auto-estima continuariam (WEISS, 1979b).

Para CARDORET, 1980, haveria uma correlação entre criança hipercinética e futuro adulto alcoólatra.

SATTERFIELD, 1981, observou que as crianças hipercinéticas que recebiam medicação, mais psicoterapia, mais tratamento das dificuldades específicas mostravam-se menos ativas, menos anti-sociais, eram mais atentas e com melhor ajustamento na escola e em casa. Quando comparadas com

controles que tiveram outras formas de tratamento.

SCHACHAR, RUTTER e SMITH, 1981, observaram que a aquisição educacional, o comportamento social e auto-estima continuavam ruins, com a evolução da criança hipercinética (SCHACHAR, 1981).

STEWART, 1981, constatou que o comportamento anti-social encontrado em adolescentes, que foram crianças hipercinéticas tinha como causa importante o baixo nível sócio-econômico da família.

FERNANDEZ, 1982, encontrou que a hiperatividade diminuiria com a idade, o mau rendimento escolar continuaria. Quando houvesse lesão neurológica definida, o prognóstico seria ruim para a disfunção. Concluindo, notou que a criança hipercinética tem maior probabilidade de desenvolver problemas de caráter que a população geral.

THOMAS e CHESS, 1983, consideraram que não haveria uma evolução definida da Síndrome Hiperkinética, pois reconheceram como fundamental a capacidade plástica e de adaptação da criança.

CAPÍTULO II

O B J E T I V O S

1. Verificar se através da observação de crianças em atividade lúdica, é possível distinguir entre dois tipos de hipercinesia infantil: constante ou orgânica e situacional ou psicogênica, em crianças que receberam o diagnóstico inicial de Síndrome Hiperkinética Infantil.

Diagnóstico esse feito após entrevista clínica com os pais e preenchimento dos critérios de KNOBEL e cols. , 1959.

2. Se verificada a proposição anterior, tentar relacionar alguns aspectos que possam contribuir para essa distinção, como: aspectos orgânicos, aspectos familiares e outros.

CAPÍTULO III

MÉTODOS E PROCEDIMENTOS

SUJEITOS

Os dados constantes neste trabalho foram colhidos no período de novembro de 1976 a janeiro de 1984, no Ambulatório de Psiquiatria Infantil do Departamento de Psicologia Médica e de Psiquiatria da Faculdade de Ciências Médicas - UNICAMP e na população geral.

Para atingirmos os objetivos a que nos propusemos, planejamos um estudo utilizando a metodologia casos-controles (MACHON e cols., 1965).

O grupo de casos foi constituído por 134 crianças de ambos os sexos, com idade variando entre 2 e 13 anos incompletos.

Após entrevista com os pais ou responsáveis, e de acordo com o critério de hipercinesia de KNOBEL e cols., 1959, o diagnóstico de Síndrome Hipercinética Infantil era feito.

As 83 crianças que tiveram o diagnóstico confirmado após observação em atividade lúdica e entrevista, foram ope

racionalmente chamadas de hipercinéticas constantes (constituindo o grupo A). Aquelas 51 crianças onde o diagnóstico não foi confirmado, foram operacionalmente chamadas de hipercinéticos situacionais (Grupo B).

Não foram incluídas crianças que já num exame inicial apresentassem: deficiência mental moderada/severa, alterações neurológicas significativas, patologias orgânicas pediátricas, idade igual ou superior a 13 anos, que estivessem excessivamente medicadas, ou que não tivessem as entrevistas e hora de jogo diagnóstico completos.

No total, foram excluídos 19 pacientes: 3 por deficiência mental severa, 7 por idade superior a 13 anos e 9 por avaliações psiquiátricas incompletas.

Como controles, utilizamos dois grupos de crianças que foram pareadas quanto à idade, sexo e nível sócio-econômico com as crianças dos grupos A e B. Para o nível sócio-econômico, utilizamos o esquema de caracterização proposto por GUIDI, DUARTE, 1969, que avalia:

1. nível ocupacional do pai, da mãe ou do responsável;
2. nível de instrução do pai ou responsável do sexo masculino;
3. nível de instrução da mãe ou responsável do sexo feminino;
4. área residencial;
5. características físicas da moradia;
6. conforto doméstico.

O grupo controle C - foi constituído por 100 crianças que foram avaliadas pelo ambulatório de psiquiatria in-

fantil e receberam outro diagnóstico que Síndrome Hiperatividade Infantil.

Com exceção do diagnóstico psiquiátrico, os critérios de inclusão e exclusão no grupo foram os mesmos dos grupos A e B. Selecionamos os 100 primeiros casos em seqüência de atendimento que preencheram nossas condições.

O grupo D - controle da população geral, foi obtido em escolas públicas e creches e constou de crianças que não procuraram um ambulatório de psiquiatria ou psicologia. Foi feito pareamento por sexo, idade e nível sócio-econômico com os grupos A e B.

Os contatos iniciais foram realizados a nível escolar e domiciliar.

A partir de listas por idade e sexo, fornecidas pelas instituições, fazíamos o contato inicial na própria escola, quando as mães ou responsáveis iam buscar ou levar as crianças. No caso da criança ir só para a escola, fazíamos o contato a nível domiciliar. Para o caso das crianças que não frequentavam instituições, sistematicamente, tentávamos conseguí-las com os vizinhos da direita e da esquerda, de uma residência por nós visitada.

Foram necessários 158 contatos iniciais para a obtenção das 100 crianças que constituíram o grupo D. Quando não conseguíamos a criança que correspondesse ao nosso pareamento, passávamos para o próximo nome da lista fornecida pela escola, que preenchesse nossas condições.

No contato inicial com os pais ou responsáveis, identificávamos como médicos psiquiatras infantis da UNICAMP, explicávamos o nosso objetivo, solicitávamos colaboração e

além da pesquisa oferecíamos avaliação pediátrica e psiquiátrica para a criança e seus irmãos, pela UNICAMP.

Após o contato inicial os pais ou responsáveis eram solicitados a comparecer no ambulatório de psiquiatria infantil para nossas avaliações.

ENCAMINHAMENTOS

A maioria das crianças foi encaminhada pela escola ou pelos próprios pais. Muitas vezes o encaminhamento escolar foi para o médico pediatra, que nos enviava a criança.

Outros encaminhamentos que tivemos foram: o ambulatório de Pediatria da FCM, outros ambulatórios da FCM, clínicas de psicologia e fonoaudiologia, Juizado de Menores e outros parentes das crianças.

LOCAL, HORÁRIO DAS ENTREVISTAS E ENTREVISTADOR

Todas as entrevistas foram realizadas nas dependências do ambulatório de Psiquiatria Infantil, situado na ocasião, à Rua Dr. Quirino, 1.856, Campinas-SP.

87.60% das entrevistas com os pais foram realizadas pelo autor, nos grupos A, B e C e 100% no grupo D. As demais entrevistas foram realizadas por residentes de psiquiatria e supervisionados pelo autor.

As observações das crianças em atividade lúdica fo-

ram todas realizadas numa sala do referido ambulatório, sempre de manhã e sempre com o autor.

INSTRUMENTOS

Utilizamos os seguintes instrumentos:

1. exame pediátrico clínico;
2. exame neurológico evolutivo;
3. avaliação psiquiátrica da criança: entrevista com os pais ou responsáveis e hora lúdica e entrevista com a criança;
4. contato por carta com as escolas;
5. reentrevista com os pais ou responsáveis;
6. análise estatística dos dados.

PROCEDIMENTOS

A seguinte rotina foi feita com os casos e controles*:

1. avaliação pediátrica clínica, realizada pela equipe de Pediatria da FCM-UNICAMP, entrando os casos na rotina do serviço. Os casos que chegavam diretamente ao ambulatório de psiquiatria infantil eram encaminhados ao ambulatório de Pediatria;

*No Grupo D o exame pediátrico foi paralelo à nossa avaliação.

2. contato inicial com os pais ou responsáveis e a criança. Geralmente ia a mãe com a criança.

Identificávamos como médicos psiquiatras da UNICAMP, procurávamos ter uma postura receptiva e perguntávamos o que motivou a família procurar ajuda para a criança (Muitas vezes era a própria família que vinha à procura de auxílio, usando como escudo a criança) e fazíamos uma entrevista livre;

3. a seguir, geralmente uma semana depois (às vezes na mesma semana), fazíamos uma entrevista só com os pais.

Inicialmente a entrevista era não-estruturada (BALINT, 1961; ABERASTURY, 1962; KNOBEL, 1977), para deixar os pais mais tranquilos e confiantes.

Muitos dados eram assim colhidos.

Quando atingíamos um nível de boa interação, com os pais ou responsáveis, passávamos à:

4. preenchimento da ficha padrão de psiquiatria infantil do nosso ambulatório. Quando os dados necessários não constavam do discurso espontâneo dos pais fazíamos algumas questões. O modelo de entrevista que utilizamos, fazia parte da rotina do nosso serviço e foi elaborado baseado em ABERASTURY, 1962; GRUNSPUN, 1976; KNOBEL, 1977.

Uma cópia deste roteiro está anexada ao final deste trabalho (Anexo 1). Basicamente consta de:

- dados sobre a identificação da criança: idade, sexo, cor, escolaridade, local e data de nascimento, procedência, religião e residência;

- dados sobre a identificação dos pais: idade, sexo, cor, estado civil, escolaridade, local e data de nascimento,

procedência, religião, profissão, ocupação e residência.

- queixa principal;

- história da queixa atual;

- antecedentes pessoais: história gestacional, parto, aleitamento, desenvolvimento neuropsicomotor, história alimentar, desenvolvimento social, controle esfincteriano, hábitos e manipulações, sono, antecedentes mórvidos, história lúdica;

- sexualidade;

- escolaridade;

- constituição, características e antecedentes familiares;

- interesses e medos da criança;

- descrição da criança pelos pais ou responsáveis;

5. utilizávamos os critérios de KNOBEL e cols., 1959, para a definição da Síndrome Hiperkinética Infantil (Anexo 2):

a) a criança deverá ter no mínimo sete dos sintomas abaixo relacionados, também chamados de série hiperkinética: hiperatividade, baixa tolerância à frustração; agressividade, procura constante de companhia de crianças da sua idade; incapacidade para adiar os desejos de gratificação, impulsividade, mau rendimento escolar, maus contatos inter-pessoais, hostilidade (rebeldia, desafio à autoridade) e falta de atenção.

b) a criança deverá apresentar no máximo dois dos sintomas abaixo relacionados, que constituem a série hiperkinética: depressão, isolamento (solidão), indiferença (apatia, passividade), mudanças importantes de humor,

com crises significativas de tristeza, retraimento sobre si mesma;

6. a seguir realizávamos a observação da criança em atividade lúdica (Anexo 3) (ABERASTURY, 1962; KNOBEL, 1977; LEBOVICI e col., 1980; COHEN e col., 1983; SOIFER, 1985).

As observações foram sempre realizadas pela manhã, numa sala do nosso ambulatório de cerca de 3:00 m x 2:80 m, com uma ampla janela, que iluminava muito bem.

A sala continha: uma mesa comum de madeira, de aproximadamente 1:10 m x 0:60 m x 0:80 m, três cadeiras comuns estofadas, um banquinho de madeira de cerca de 0:30 m x 0:16 m x 0:40 m e uma lousa numa das paredes de aproximadamente 1:60 m x 1:00 m, fixada a uma altura de cerca de 0:80 m do chão.

Além disso, constava da sala o seguinte material: - diversos tipos de papel (jornal, cartolina, sulfite e crepon), lápis preto, borracha, apontador, lápis de cor, lápis de cêra, aquarela; tinta guache, pincéis de diversas espessuras, uma bacia de 12 cm de diâmetro com água, dois copinhos de plástico, massa para modelagem, cola, durex, barbante, blocos de madeira, jogos de encaixe, carrinhos, giz e tesoura.

O material ficava parte dentro de duas cestas de palha fechadas (tipo pique-nique) e parte em cima do banquinho e da mesa.

A criança era buscada na sala de espera e vinha só até a sala. Explicávamos quem éramos e que ela poderia fazer o que quisesse com ou sem o material que havia na sala enquanto observávamos, para tentar conhecê-la, compreendê-

la e procurar ajudá-la. Tentativas de destruição do material permanente da sala (mesa, cadeiras, lousa, porta, janela) eram coibidas.

Por rotina, estabelecemos um tempo aleatório de 40 minutos de observação.

Durante esse tempo acompanhávamos tudo aquilo que a criança fazia ou não: a sequência de atividades, quais coisas pegava, como o fazia e como desenvolvia suas brincadeiras. Pedíamos explicações ou que a criança contasse histórias sobre as suas atividades na sala.

Sentávamos onde melhor pudéssemos observar a criança: atrás da mesa, do lado ou no chão. Quando o diagnóstico de síndrome hipercinética não era confirmado, fazíamos até quatro observações com a criança, para eliminarmos a possibilidade de uma nova situação bloquear a criança.

A seguir fazíamos uma rápida entrevista com a criança: perguntando porque tinha vindo, informações gerais sobre família, escola, amigos, brincadeiras, interesses e medos.

No trabalho atual limitamo-nos à avaliação da observação da criança em atividade lúdica, pela não padronização da entrevista com a criança. Combinávamos uma entrevista com os pais ou responsáveis dentro de uma semana geralmente.

7. A avaliação neurológica evolutiva (exame psicomotor) foi realizada em 67.47% das crianças do grupo A e em 62.75% das crianças do grupo B.

Por dificuldades técnicas, não foi realizado em todas as crianças. Convém ressaltarmos que um exame neuroló-

gico básico constava da avaliação pediátrica (que entretanto não avaliou os sinais neurológicos "leves": dismetria, não discriminação direita-esquerda, alterações da coordenação motora fina, adiadococinesia).

A maior parte dos exames psicomotores foram realizados por estagiários do setor de psiquiatria infantil, os outros entraram na rotina do serviço de Neuropediatria - FCM - UNICAMP. Basearam-se em LEFÈVRE, 1976.

Os pontos comuns que foram avaliados tanto pelos estagiários do nosso setor como pelo ambulatório de Neuropediatria e que puderam ser comparados são:

1. fala;
2. alterações da coordenação motora fina;
3. alterações da coordenação óculo-motora;
4. discriminação direita-esquerda, e do esquema corporal;
5. orientação e estruturação têmporo-espacial.

Em relação aos Eletroencefalogramas, por dificuldades técnicas foram realizados em 57.84% de crianças do grupo A, 49.02% de crianças do grupo B, 48% do grupo C e 39% do grupo D.

Esses exames foram realizados pela INAMPS de Campinas e das cidades vizinhas e pelo Serviço de Eletroencefalografia do Departamento de Neurologia-FCM-UNICAMP.

8. Paralelamente às avaliações descritas nos itens anteriores, entrávamos em contato com as escolas ou creches, geralmente por carta, encaminhadas através dos pais (em alguns casos foi feita visita à escola ou à professora veio até o nosso ambulatório).

Na nossa comunicação com a professora, pedíamos que ela descrevesse o comportamento da criança, seus interesses, suas dificuldades, seu contato com a professora e com colegas, brincadeiras, tolerância à frustração, capacidade de atenção, agressividade, obediência e quaisquer outras coisas que a professora achasse conveniente mencionar.

9. Fazíamos uma entrevista ao final da avaliação com os pais para explicarmos qual o nosso diagnóstico e conduta para o caso.

10. ANÁLISE ESTATÍSTICA

Analizamos as seguintes variáveis dos grupos A e B:

- idade da criança na primeira consulta;
- idade da criança no início dos sintomas;
- local de nascimento da criança;
- local da residência atual da criança;
- cor da criança;
- sexo da criança;
- escolaridade da criança;
- encaminhamento da criança ao ambulatório de psiquiatria infantil;
- queixa inicial da criança;
- planejamento da gravidez;
- aceitação do filho durante a gravidez;
- local do parto;
- tipo do parto;
- tipo e duração do aleitamento;
- número de irmãos;

- posição na irmandade;
- número de mortos e abortos na irmandade;
- desenvolvimento neuropsicomotor;
- EEG;
- exame neurológico evolutivo;
- sintomatologia hipercinética;
- idade dos pais por ocasião do nascimento da criança;
- procedência dos pais;
- escolaridade dos pais;
- profissão dos pais;
- religião dos pais;
- situação familiar;
- causas de desajuste familiar;
- contato com a escola.

Através de Tabelas de Contingência, avaliamos as porcentagens, qui-quadrado e nível de significância das variáveis (MORAN, 1950; CAMEL, 1970; SPIEGEL, 1974; SIEGEL, 1977; BERQUÕ e cols., 1980).

Selecionamos as variáveis que tinham um nível de significância (p) igual ou inferior a 0.05 ($p \leq 0.05$) e mais as variáveis diagnóstico e escolaridade, que julgamos necessário para as comparações com os grupos controles.

A seguir passamos para uma outra etapa da análise estatística – Análise da Função Discriminante – com as seguintes variáveis selecionadas: aceitação da criança durante a gravidez; tipo de parto, tipo de aleitamento, duração do aleitamento materno, número de irmãos, posição na irmandade, desenvolvimento neuropsicomotor, exame neurológico -

evolutivo, EEG, escolaridade, idade dos pais, situação familiar e diagnóstico.

A Análise da Função Discriminante é um procedimento estatístico cuja finalidade é mostrar se é possível ou não a separação entre duas ou mais populações a partir da análise de variáveis binárias ou contínuas.

No caso das populações serem distintas, ela seleciona quais são as variáveis e sua ordem de importância para discriminar as populações. Constitui-se então uma função discriminante que consegue separar as populações estudadas, em planos espaciais, em tantas dimensões quantas forem as populações estudadas. Este procedimento estatístico serve também para classificar novos indivíduos nas populações ou grupos estudados. (OVERALL e cols., 1972; KRZANOWSKI, 1975; GOLDSTEIN e cols., 1978; CHAERJEE e col., 1983).

Foi feita a análise da função discriminante entre os grupos: A e B; A, B e C; A, B e D; A, B, C e D; C e D.

Com esse tipo de análise, foram selecionadas as seguintes variáveis: posição na irmandade, aceitação da criança durante a gravidez, tempo de aleitamento materno, tipo de parto, avaliação escolar, exame neurológico evolutivo, situação familiar e EEG.

Fizemos então a análise da interdependência das variáveis.

Passamos então à apresentação de Tabelas de χ^2 dessas variáveis com os quatro grupos estudados.

CAPÍTULO IV

R E S U L T A D O S

Este Capítulo será subdividido em quatro partes:

- A - Tabelas de Contingência de todas as variáveis analisadas entre os grupos A e B.
- B - Análise da Função Discriminante entre os grupos A e B; A,B e C; A,B e D; A,B,C e D; C e D, com as variáveis significativas da etapa anterior.
- C - Avaliação da Interdependência das variáveis selecionadas em B.
- D - Tabelas de Contingência, das variáveis selecionadas na etapa anterior (B) dos grupos A,B,C e D.

Na apresentação dos resultados, utilizaremos a seguinte notação para os testes estatísticos:

n.s. = diferença não significativa

* = $0.01 \leq p \leq 0.05$

** = $0.001 \leq p < 0.01$

*** = $p < 0.001$

onde:

"p" é a probabilidade de que a diferença constatada entre os grupos não exista e seja devido ao acaso (gl corresponde a graus de liberdade).

A - APRESENTAÇÃO DAS TABELAS

GRUPOS A (83 crianças hipercinéticas constantes e
B (51 crianças hipercinéticas situacionais).

Os grupos A e B serão apresentados inicialmente pelo método estatístico χ^2 .

Constam desta etapa:

1. tabelas referentes à criança – idade na primeira consulta, local de nascimento, residência atual, raça, sexo, encaminhamento para o nosso ambulatório, queixa inicial, sintomatologia hipercinética, idade do início dos sintomas, planejamento da gravidez, aceitação do filho durante a gravidez, local de parto, tipo de parto, tipo de aleitamento, duração do aleitamento materno, número de crianças na irmandade, posição na irmandade, desenvolvimento neuropsicomotor, exame neurológico evolutivo, eletroencefalograma, avaliação do professor;

2. tabelas referentes à família: número de mortos e abortos na irmandade, idade, procedência, ocupação e religião dos pais, situação familiar.

TABELA 1 - DISTRIBUIÇÃO QUANTO À IDADE NA PRIMEIRA CONSULTA DE CRIANÇAS HIPERCINÉTICAS CONSTANTES (A) E HIPERCINÉTICAS SITUACIONAIS (B).

(Os números entre parênteses representam os valores em percentagem em relação ao total da coluna que é 100.00% (esta notação é válida para todas as tabelas desta etapa).

Idade em anos	Grupos	
	A	B
2 - 4	15 (18.07)	7 (13.73)
5 - 8	32 (38.55)	17 (33.33)
9 - 12	36 (43.38)	27 (52.94)
T O T A L	83 (100.00)	51 (100.00)

$$\chi^2 = 1.2141$$

2 gl

p: n.s.

Em relação à idade na primeira consulta (Tabela 1), não observamos diferenças significativas ($p = n.s$) entre os grupos A e B. Entretanto, notamos que nos dois grupos a maioria das crianças foi encaminhada para avaliação psiquiátrica com idade igual ou superior a cinco anos.

TABELA 2 - DISTRIBUIÇÃO QUANTO AO LOCAL DE NASCIMENTO, DE CRIANÇAS HIPERCINÉTICAS CONSTANTES (A) E HIPERCINÉTICAS SITUACIONAIS (B).

Local de nascimento da criança \ Grupos	A	B
Campinas-SP	40(48.19)	23(45.01)
Outras cidades do estado de S.Paulo	35(42.18)	22(43.14)
Outros estados	7(8.43)	6(11.75)
T O T A L	82(100.00)	51(100.00)

- Não foi incluído 1 (um) caso no grupo A, por falta de informações completas.

$$\chi^2 = 0.0900$$

2 gl

p: n.s.

Não observamos diferenças significativas ($p=n.s.$), quanto ao local de nascimento das crianças (Tabela 2) entre os dois grupos.

A grande maioria das crianças provém do estado de São Paulo, sendo que cerca de metade da cidade de Campinas e aproximadamente metade de outras cidades do estado.

TABELA 3 - DISTRIBUIÇÃO QUANTO À RESIDÊNCIA ATUAL, SE EM CAMPINAS OU OUTRA CIDADE, CONSIDERANDO-SE TAMBÉM A ZONA RURAL OU URBANA, DAS CRIANÇAS COM HIPERCINESIA CONSTANTE (A) E HIPERCINESIA SITUACIONAL (B).

Residência Atual \ Grupos	A	B
Zona urbana Campinas-SP	41 (49.39)	26 (49.06)
Zona rural Campinas-SP	6 (7.23)	4 (7.84)
Zona urbana Outras cidades	24 (28.92)	15 (29.87)
Zona rural Outras cidades	12 (14.46)	6 (11.32)
T O T A L	83 (100.00)	51 (100.00)

$$\chi^2 = 1.1682$$

3 gl

p = n.s.

TABELA 4 - DISTRIBUIÇÃO QUANTO À RESIDÊNCIA ATUAL, SE EM ZONA RURAL OU URBANA, DAS CRIANÇAS COM HIPERCINESIA CONSTANTE (A) E HIPERCINESIA SITUACIONAL (B).

Zona de Residência \ Grupos	A	B
Rural	12 (14.46)	6 (11.32)
Urbana	71 (85.54)	45 (88.68)
T O T A L	83 (100.00)	51 (100.00)

$$\chi^2 = 0.1967$$

1 gl

p = n.s.

Em relação ao local de residência das crianças, (Tabelas 3 e 4) não observamos diferenças significativas.

Predominantemente as crianças provinham de zona urbana.

TABELA 5 - DISTRIBUIÇÃO QUANTO À RAÇA DAS CRIANÇAS HIPERCINÉTICAS CONSTANTES (A) E HIPERCINÉTICAS SITUACIONAIS (B).

Raça da Criança \ Grupos	A	B
Branca	73 (87.95)	42 (82.36)
Não branca*	10 (12.05)	9 (17.64)
T O T A L	83 (100.00)	51 (100.00)

$$\chi^2 = 0.8136$$

1 gl

p = n.s.

- Como raça não branca incluímos pretos e pardos.
Grupo A: 2 pretos e 8 pardos;
Grupo B: 1 preto e 8 pardos.

Não constatamos diferenças significativas (p = n.s.) quanto à raça das crianças (Tabela 5). Observamos que há um predomínio de crianças brancas em ambos os grupos.

TABELA 6 - DISTRIBUIÇÃO QUANTO AO SEXO DAS CRIANÇAS HIPERCINÉTICAS CONSTANTES (A) E HIPERCINÉTICAS SITUACIONAIS (B)

Sexo \ Grupos	A	B
Masculino	64(77.11)	36(70.59)
Feminino	19(22.89)	15(29.41)
T O T A L	83(100.00)	51(100.00)

$$\chi^2 = 0.1508$$

1 gl

p = n.s.

Em relação à distribuição quanto ao sexo, (Tabela 6), os grupos A e B mostraram-se semelhantes do ponto de vista estatístico (p = n.s.).

Em ambos os grupos há um predomínio de meninos. A relação sexo masculino / sexo feminino em A = 3.37 e em B = 2.40.

TABELA 7 - DISTRIBUIÇÃO QUANTO À FREQUÊNCIA À ESCOLA OU CRECHE DAS CRIANÇAS HIPERCINÉTICAS CONSTANTES (A) E HIPERCINÉTICAS SITUACIONAIS (B).

Frequência à escola \ Grupos	A	B
< 7 anos na escola	23(27.70)	6(11.64)
< 7 anos sem escola	11(13.25)	8(15.69)
≥ 7 anos na escola	24(48.60)	33(64.71)
≥ 7 anos sem escola	15(18.06)	4(7.841)
T O T A L	13(100.00)	51(100.00)

$$\chi^2 = 6.3162$$

3 gl

p = n.s.

TABELA 8 - DISTRIBUIÇÃO QUANTO À FREQUÊNCIA À ESCOLA OU CRECHE DE CRIANÇAS COM IDADE INFERIOR À 7 ANOS, COM HIPERCINESIA CONSTANTE(A) E HIPERCINESIA SITUACIONAL (B).

Frequência à escola ou creche \ Grupos	A	B
Sim	23(67.65)	6(42.86)
Não	11(32.35)	8(57.14)
T O T A L	34(100.00)	14(100.00)

$$\chi^2 = 2.5481$$

1 gl

p = n.s.

TABELA 9 - DISTRIBUIÇÃO QUANTO À FREQUÊNCIA À ESCOLA DAS CRIANÇAS COM IDADE IGUAL OU SUPERIOR A SETE ANOS, COM HIPERCINESIA CONSTANTE (A) E HIPERCINESIA SITUACIONAL (B).

Frequência à escola	Grupos	
	A	B
Sim	34(69.39)	33(89.19)
Não	15(30.61)	4(10.81)
T O T A L	49(100.00)	37(100.00)

$$\chi^2 = 3.7414$$

1 gl

p = n.s.

TABELA 10 - DISTRIBUIÇÃO QUANTO À SÉRIE ESCOLAR DAS CRIANÇAS COM IDADE IGUAL OU SUPERIOR A SETE ANOS COM HIPERCINESIA CONSTANTE (A) E HIPERCINESIA SITUACIONAL (B)

Série escolar	Grupos	
	A	B
1a. série	21(61.76)	13(39.39)
2a. série	7(20.59)	10(30.30)
3 ^a , 4 ^a , 5 ^a 6a. séries	6(17.65)	10(30.30)
T O T A L	34(100.00)	33(100.00)

$$\chi^2 = 1.9713$$

2 gl

p = n.s.

Não observamos diferenças significativas ($p = n.s.$), quanto à frequência à escola entre os grupos A e B (Tabelas 7, 8, 9 e 10).

Constatamos que a maioria das crianças com idade igual ou superior a sete anos frequenta a escola, havendo uma maior tendência no grupo B.

Em relação à série escolar, as diferenças encontradas também não são significativas. Entretanto há um maior número de crianças repetentes no grupo A. Assim encontramos no grupo A, um índice de repetência de 68.00% entre crianças com idade superior à 8 anos e no grupo B = 26.00%.

TABELA 11 - DISTRIBUIÇÃO QUANTO AO ENCAMINHAMENTO AO NOSSO SERVIÇO, DAS CRIANÇAS COM HIPERCINESIA CONSTANTE (A) E HIPERCINESIA SITUACIONAL (B).

Encami- nhamento \ Grupos	A	B
Pais	32(38.55)	13(25.49)
Pediatria FCM	26(31.31)	21(41.18)
Professor - escola*	5(6.02)	5(9.81)
Outros, depoimen- tos FCM	5(6.02)	5(9.81)
Outros encaminha- mentos**	15(18.07)	7(13.73)
T O T A L	83(100.00)	51(100.00)

$$\chi^2 = 4.0513$$

4 gl

p = n.s.

- Muitas crianças foram encaminhadas pela escola, mas através dos pais, ou enviando-as para outros serviços médicos (ex.: Departamento de Pediatria). Consideramos neste item apenas os casos encaminhados pela escola diretamente para nós através de solicitação escrita. Isto é considerado na Tabela 12.
- Neste item incluímos: clínicas particulares de Psicologia e Fonoaudiologia, APAE, Juizado de Menores, Postos de Saúde e alunos da FCM.

Não observamos diferenças significativas (p = n.s.) entre os grupos. Entretanto há uma tendência das crianças chegarem ao nosso serviço através de seus pais ou da Pediatria-FCM (Grupo A).

TABELA 12 - DISTRIBUIÇÃO QUANTO AOS ENCAMINHAMENTOS PARA O NOSSO SERVIÇO, CONSIDERANDO-SE APENAS: ENCAMINHAMENTO ESCOLAR (DIRETO E INDIRETO), P E L O S PAIS E OUTROS, DAS CRIANÇAS COM HIPERCINESIA CONSTANTE (A) E HIPERCINESIA SITUACIONAL (B) .

Grupos Enca- minha- mentos	A	B	χ^2	gl	p
Pais	19 (22.89)	23 (45.10)	4.9700	1	*
Professor - Escola	43 (51.81)	13 (25.49)	5.2352	1	*
Outros [•]	21 (25.30)	15 (29.41)	0.1987	1	n.s.
T O T A L	83(100.00)	51(100.00)	10.4039	2	*

•Neste item incluimos: Departamento de Pediatria, outros Departamentos da FCM, Postos de Saúde, Creches, Juizado de Menores.

Verificamos que as crianças hipercinéticas situacio nais são significativamente mais encaminhadas pelos pais, en quanto que as hipercinéticas constantes são mais encaminha das pela escola (Tabela 12).

TABELA 13 - DISTRIBUIÇÃO QUANTO À QUEIXA INICIAL DOS PAIS[•] SOBRE AS CRIANÇAS HIPERCINÉTICAS CONSTANTES(A) E HIPERCINÉTICAS SITUACIONAIS (B).

Grupos Queixa Inicial	A	B	χ^2	gl	p
irrequieto	83(100.00)	51(100.00)	0.0000	1	n.s.
teimoso	26(31.33)	27(52.94)	3.7318	1	n.s.
agressivo	83(100.00)	43(84.31)	0.8266	1	n.s.
falta de atenção	19(22.89)	6(11.76)	2.0963	1	n.s.
mau rendimento escolar	29(34.94)	7(13.73)	5.2917	1	*
outros ^{••}	32(38.55)	14(27.45)	1.1343	1	n.s.
T O T A L	83(100.00)	51(100.00)	13.0807	5	*

[•]Os termos utilizados pelos pais foram agrupados segundo nosso critério, nos subgrupos acima considerados. Na verdade, reunimos eventuais sintomas comuns, sob uma designação mais característica.

^{••}Nesta categoria incluímos: tics, sono agitado, convulsão, crueldade, roubo, mentira.

Na Tabela 13, constatamos que a única diferença significativa ($p = *$) refere-se ao mau rendimento escolar. Ela mostrou-se mais freqüente entre pais de crianças hiper-cinéticas constantes (Grupo A).

Observamos também, que a falta de atenção, que é um dos sintomas centrais na Síndrome Hiper-cinética Infantil, ser pouco referida como queixa inicial espontânea dos pais.

TABELA 14 - DISTRIBUIÇÃO QUANTO À SINTOMATOLOGIA HIPERCINÉTICA (DE ACORDO COM KNOBEL e cols., 1959), DESCRITA PELOS PAIS DAS CRIANÇAS COM HIPERCINESIA CONSTANTE (A) E HIPERCINESIA SITUACIONAL (B) .

Sintomatologia Hipercinética - Série Hipercinética	Grupos	A	B
Hiperatividade		83(100.00)	51(100.00)
Baixa tolerância à frustração		78(93.97)	38(74.51)
Agressividade		79(95.18)	46(90.20)
Procura companhia de crianças da sua idade		70(84.34)	39(76.47)
Incapacidade para adiar os desejos de gratificação		81(97.60)	47(92.16)
Impulsividade		79(95.18)	45(88.24)
Mau rendimento escolar		70(84.34)	22(43.14) ^(a)
Maus relacionamentos interpessoais		74(89.16)	30(58.82) ^(b)
Hostilidade		80(96.31)	44(86.27)
-Sintomatologia Hipercinética - Série Hipocinética			
Depressão		0(0.00)	4(7.84)
Taciturno		3(3.61)	11(21.57)
Indiferença		5(6.02)	8(15.69)
Mudanças importantes de humor com crises de tristeza importantes		8(9.64)	10(19.60)
Retraimento sobre si mesmo		3(3.61)	4(7.84)

(a) $\chi^2 = 7.8101$ 1 gl p = **

(b) $\chi^2 = 7.2569$ 1 gl p = **

Em relação à sintomatologia hipercinética (Tabela 14), observamos quanto à série hipercinética que os dois grupos diferem significativamente ($p = **$) quanto aos sintomas: mau rendimento escolar e maus relacionamentos interpessoais que são mais frequentes entre as crianças com hipercinesia constante (Grupo A).

Quanto a série hipocinética, não há diferença significativa entre os grupos.

Falta de atenção: A: 78 (93.97%) e B: 44 (86.27%); p: n.s.

TABELA 15 - DISTRIBUIÇÃO QUANTO À IDADE DE INÍCIO DOS SINTOMAS, DE CRIANÇAS COM HIPERCINESIA CONSTANTE (A) E HIPERCINESIA SITUACIONAL (B).

Idade de início dos sintomas \ Grupos	A	B
0 - 4	63 (87.82)	37 (77.08)
5 - 8	14 (18.18)	11 (22.92)
T O T A L [•]	77(100.00)	48(100.00)

• Foram excluídos os casos sem informação.

$$\chi^2 = 0.4144 \quad 1 \text{ gl} \quad p=n.s.$$

Não há diferença estatisticamente significativa (p = n.s.) entre os dois grupos, quanto à idade do início dos sintomas (Tabela 15).

Entretanto, podemos observar que em ambos os grupos, o início dos sintomas geralmente é referido antes dos cinco anos.

TABELA 16 - DISTRIBUIÇÃO QUANTO AO PLANEJAMENTO DA GRAVIDEZ DAS CRIANÇAS HIPERCINÉTICAS CONSTANTES (A) E HIPERCINÉTICAS SITUACIONAIS (B).

Planejamento da Gravidez	Grupos	
	A	B
Sim	13 (17.33)	10 (21.74)
Não	62 (82.67)	36 (78.26)
T O T A L •	75 (100.00)	46 (100.00)

• Não foram incluídos os casos sem informações completas.

$$\chi^2 = 0.3593 \quad 1 \text{ gl} \quad p = \text{n.s.}$$

Não observamos diferenças significativas quanto ao planejamento da gravidez (Tabela 16), entre os dois grupos.

TABELA 17 - DISTRIBUIÇÃO QUANTO À ACEITAÇÃO DO FILHO DURANTE A GRAVIDEZ PELAS MÃES DAS CRIANÇAS HIPERCINÉTICAS CONSTANTES (A) E HIPERCINÉTICAS SITUACIONAIS (B).

Acei- tação do Filho \ Grupos	A	B	χ^2	gl	p
Sim	44(60.27)	10(22.73)	8.3853	1	**
Não	29(39.73)	34(77.27)	7.1874	1	**
T O T A L [•]	73(100.00)	44(100.00)	15.5727	1	**

• Não foram incluídos os casos sem informações completas.

Na Tabela 16, podemos observar que um número significativamente maior de crianças com hipercinesia situacional (B) foi rejeitada durante a gravidez.

TABELA 18 - DISTRIBUIÇÃO QUANTO AO LOCAL DO PARTO DAS CRIANÇAS HIPERCINÉTICAS CONSTANTES (A) E HIPERCINÉTICAS SITUACIONAIS (B).

Local do parto	Grupos	
	A	B
Hospitalar	58 (85.29)	40 (88.89)
Domiciliar	10 (14.71)	5 (11.11)
T O T A L*	68 (100.00)	45 (100.00)

* Não foram incluídos os casos sem informações.

$$\chi^2 = 0.3041$$

1 gl

p = n.s.

Não observamos diferenças estatisticamente significativas (p = n.s.) quanto ao local de parto (Tabela 18) entre os dois grupos. Predominantemente nos dois grupos, os partos foram hospitalares.

TABELA 19 - DISTRIBUIÇÃO QUANTO AO TIPO DE PARTO DAS CRIANÇAS COM HIPERCINESIA CONSTANTE (A) E HIPERCINESIA SITUACIONAL (B).

Tipos de Parto \ Grupos	A	B	χ^2	gl	p
Normal	31 (37.35)	25 (55.56)	0.9040	1	n.s.
Cesãrea	19 (26.39)	17 (37.78)	1.1674	1	n.s.
Fôrceps	22 (30.56)	3 (6.66)	7.3959	1	**
T O T A L •	72 (100.00)	45(100.00)	9.4673	2	**

• Não foram incluídos os casos sem informações.

Em relação ao tipo de parto (Tabela 19), não observamos diferenças significativas entre os dois grupos quanto aos partos: normal e cesãrea.

Em relação ao parto fôrceps, observamos que ele ocorre significativamente mais ($p = **$) entre as crianças com hipercinesia constante.(A)

TABELA 20 - DISTRIBUIÇÃO QUANTO AO TIPO DE ALEITAMENTO DAS CRIANÇAS COM HIPERCINESIA CONSTANTE (A) E HIPERCINESIA SITUACIONAL (B).

Tipos de Aleitamento \ Grupos	A	B	χ^2	gl	p
Materno	53 (74.65)	18 (40.91)	5.0086	1	*
Artificial	18 (25.35)	26 (59.09)	8.0820	1	**
T O T A L [•]	71(100.00)	44(100.00)	13.0906	1	**

• Não foram incluídos os casos sem informações.

Na Tabela 20, podemos observar que um número significativamente maior de crianças hipercinéticas situacionais^(B) teve aleitamento artificial, enquanto que um número também significativamente maior de crianças hipercinéticas constantes^(A) teve aleitamento materno.

TABELA 21 - DISTRIBUIÇÃO QUANTO AO TEMPO DE ALEITAMENTO MATERNO, DAS CRIANÇAS COM HIPERCINESIA CONSTANTE (A) E HIPERCINESIA SITUACIONAL (B).

Tempo de aleitamento materno \ Grupos	A	B
Até 15 dias	5 (9.43)	4 (22.22)
Mais de 15 dias até 1 mês	7 (13.21)	9 (50.00)
Mais de 1 mês até 2 meses	8 (15.10)	0 (0.00)
Mais de 2 meses até 3 meses	9 (16.98)	2 (11.11)
Mais de 3 meses até 6 meses	8 (15.09)	1 (5.56)
Mais de 6 meses até 1 ano	11 (20.76)	1 (5.56)
Mais de 1 ano	5 (9.43)	1 (5.56)
T O T A L	53 (100.00)	18 (100.00)

TABELA 22 - DISTRIBUIÇÃO QUANTO AO TEMPO DE ALEITAMENTO MATERNO (CONDENSAÇÃO DA TABELA 21).

Duração do aleitamento materno \ Grupos	A	B	χ^2	gl	p
Até 1 mês	12 (22.64)	13 (72.22)	9.3807	1	**
Mais de 1 mês	41 (77.36)	5 (27.78)	5.0982	1	*
T O T A L	53(100.00)	18(100.00)	14.4789	1	**

Nas Tabelas 20,21 e 22, podemos observar que um número significativamente maior de crianças com hipercinesia situacional (Grupo B), são amamentadas artificialmente e quando o aleitamento é materno a sua duração é muito pequena ($p = **$).

TABELA 23 - DISTRIBUIÇÃO QUANTO AO NÚMERO DE FILHOS DAS FAMÍLIAS COM CRIANÇAS HIPERCINÉTICAS CONSTANTES (A) E HIPERCINÉTICAS SITUACIONAIS (B).

Nº de filhos	Grupos	
	A	B
1	3 (4.00)	7 (15.22)
2	25 (33.33)	19 (41.30)
3	18 (24.00)	10 (21.74)
4 ou mais	29 (38.67)	10 (21.74)
T O T A L •	75 (100.00)	46 (100.00)

• Não foram incluídos os casos sem informações.

$$\chi^2 = 6.9371 \quad 3 \text{ gl} \quad p = \text{n.s.}$$

Podemos observar na Tabela 23, que as diferenças encontradas entre os dois grupos, quanto ao tamanho da família, não são significativas.

Entretanto, notamos uma tendência das famílias das crianças com hiperatividade situacional (B) a terem um ou dois filhos.

TABELA 24 - DISTRIBUIÇÃO QUANTO À POSIÇÃO NA IRMANDADE DAS CRIANÇAS HIPERCINÉTICAS CONSTANTES (A) E HIPERCINÉTICAS SITUACIONAIS (B).

Posição na Irmandade \ Grupos	A	B	χ^2	gl	p
1a.	12(16.00)	26(56.52)	14.9077	1	***
2a.	18(24.00)	5(10.87)	2.5861	1	n.s.
outra	45(60.00)	15(32.61)	4.3141	1	*
TOTAL [•]	75(100.00)	46(100.00)	21.8079	2	***

• Não foram incluídos os casos sem informações.

Podemos observar na Tabela 24, um número significativamente maior de crianças com hipercinesia situacional (Grupo B) como primeiros filhos ($p = ***$).

Em relação a terceira ou outras posições notamos um número significativamente maior entre as crianças com hipercinesia constante (Grupo A) ($p = *$).

TABELA 25 - DISTRIBUIÇÃO QUANTO AO NÚMERO DE MORTOS ENTRE OS IRMÃOS DAS CRIANÇAS HIPERCINÉTICAS CONSTANTES (A) E HIPERCINÉTICAS SITUACIONAIS (B).

Nº de mortos	Grupo	
	A	B
0	48 (67.60)	24 (54.55)
1	14 (19.72)	11 (25.00)
2 ou mais	9 (12.68)	9 (20.45)
T O T A L [•]	71 (100.00)	44 (100.00)

• Não foram incluídos os casos sem informações.

$$\chi^2 = 0.9815$$

2 gl

p = n.s.

TABELA 26 - DISTRIBUIÇÃO QUANTO AO NÚMERO DE ABORTOS ENTRE OS IRMÃOS DAS CRIANÇAS COM HIPERCINESIA CONSTANTE (A) E HIPERCINESIA SITUACIONAL (B).

Nº de Abortos	Grupos	
	A	B
0	52 (73.24)	24 (51.06)
1	14 (19.72)	15 (31.92)
2 ou mais	5 (7.04)	8 (17.01)
T O T A L •	71 (100.00)	47 (100.00)

• Não foram incluídos os casos sem informações.

Podemos observar nas Tabelas 25 e 26, que não há diferenças significativas ($p = n.s.$) entre os dois grupos, em relação ao número de mortos e de abortos na irmandade.

Contudo notamos uma tendência de mais mortes e abortos na irmandade das crianças com hipercinesia situacional (Grupo B).

TABELA 27 - DISTRIBUIÇÃO QUANTO AO DESENVOLVIMENTO NEUROPSICOMOTOR, SEGUNDO OS CRITÉRIOS DE GESELL, 1956 e 1957 ; LEFÈVRE, 1976, DAS CRIANÇAS COM HIPERCINESIA CONSTANTE (A) E HIPERCINESIA SITUACIONAL (B).

Grupos DNPM	A	B	χ^2	gl	p
Normal	53 (63.85)	45 (88.24)	2.5674	1	n.s.
Anormal	30 (36.15)	6 (11.76)	6.9889	1	*
T O T A L	83(100.00)	51(100.00)	9.5563	1	*

Podemos observar um número significativamente maior de crianças com hipercinesia orgânica (A) com alguma alteração no desenvolvimento neuropsicomotor.

TABELA 28 - DISTRIBUIÇÃO EM RELAÇÃO À ALGUMAS ALTERAÇÕES DO DESENVOLVIMENTO NEUROPSICOMOTOR DAS CRIANÇAS COM HIPERCINESIA CONSTANTE (A) E HIPERCINESIA SITUACIONAL (B).

Alterações do DNPM \ Grupos	A	B
Atraso global	11 (36.67)	1 (16.67)
Enurese	13 (43.33)	4 (66.66)
Atraso fala	4 (13.33)	1 (16.67)
Atraso motor	2 (6.67)	0 (0.00)
T O T A L	30 (100.00)	6 (100.00)

Como o número de casos é muito pequeno no grupo B, não podemos aplicar o χ^2 .

Entretanto podemos observar uma maior tendência para atraso global e enurese entre os hipercinéticos orgânicos (A).

TABELA 29 - DISTRIBUIÇÃO QUANTO AOS ELETROENCEFALOGRAMAS REALIZADOS NAS CRIANÇAS COM HIPERCINESIA CONSTANTE (A) E HIPERCINESIA SITUACIONAL (B).

Grupos EEG	A	B	χ^2	gl	p
Normal	24 (50.00)	21 (84.00)	3.0827	1	*
Alterado	24 (50.00)	4 (16.00)	4.9543	1	*
TOTAL [•]	48(100.00)	25(100.00)	8.0370	1	*

• Não foi possível a realização do EEG nas demais crianças dos grupos A e B.

Podemos observar que as crianças com hipercinesia constante (A) apresentam um número significativamente maior ($p = *$) de EEGs alterados.

TABELA 30 - DISTRIBUIÇÃO QUANTO AOS EXAMES NEUROLÓGICOS EVOLUTIVOS REALIZADOS NAS CRIANÇAS COM HIPERCINESIA CONSTANTE (A) E HIPERCINESIA SITUACIONAL (B), DE ACORDO COM LEFÈVRE, 1976.

Exame neurológico evolutivo \ Grupos	A	B	χ^2	gl	p
Normal	25(44.64)	26(78.79)	4.2246	1	*
Alterado	31(55.36)	7(21.21)	5.6699	1	**
T O T A L [•]	56(100.00)	33(100.00)	9.8949	1	**

- Não foi possível a realização deste exame, nas demais crianças dos grupos A e B.

Podemos observar na Tabela 30, um número significativamente maior ($p = **$) de crianças hipercinéticas orgânicas (A) com exame neurológico evolutivo alterado.

TABELA 31 - DISTRIBUIÇÃO QUANTO À ALGUMAS ALTERAÇÕES ENCONTRADAS NOS EXAMES NEUROLÓGICOS EVOLUTIVOS REALIZADOS NAS CRIANÇAS COM HIPERCINESIA CONSTANTE (A) E HIPERCINESIA SITUACIONAL (B).

Alterações do Exame Neurológico Evolutivo	Grupos	
	A	B
Alterações da fala	7 (12.50)	2 (6.06)
Alterações de coordenação motora fina	29 (51.79)	1 (3.03)
Alterações da coordenação óculo-motora	20 (35.71)	1 (3.03)
Não discriminação Direita-Esquerda	27 (48.21)	5 (15.15)
Alterações da orientação e estruturação temporo-espacial	25 (44.64)	5 (15.15)
Sem alterações	25 (44.64)	26 (78.79)
T O T A L	56(100.00)	33(100.00)

O pequeno número de casos do grupo B, não permite a realização do χ^2 .

Entretanto podemos observar uma tendência à alterações do exame neurológico evolutivo (Tabela 31), entre as crianças com hipercinesia constante (A).

TABELA 32 - DISTRIBUIÇÃO QUANTO À IDADE DOS PAIS POR OCA-SIÃO DO NASCIMENTO DAS CRIANÇAS HIPERCINÉTICAS CONSTANTES (A) E HIPERCINÉTICAS SITUACIONAIS - (B).

Idade dos pais em anos \ Grupos	A	B
20 - 29	24 (38.71)	19 (46.34)
30 - 39	30 (48.39)	13 (31.71)
40 ou mais	8 (12.90)	9 (21.95)
T O T A L [•]	62 (100.00)	41 (100.00)

• Não foram incluídos os casos sem informações.

$$\chi^2 = 3.2127$$

2 gl

p = n.s.

Observamos na Tabela 32, que os dois grupos não diferem significativamente em relação à idade do pai.

TABELA 33 - DISTRIBUIÇÃO QUANTO À IDADE DAS MÃES, NO NASCIMENTO DAS CRIANÇAS COM HIPERCINESIA CONSTANTE (A) E HIPERCINESIA SITUACIONAL (B).

Grupo Idade das mães em anos	A	B	χ^2	gl	p
12 - 19	4 (5.97)	11 (23.91)	6.6149	1	*
20 - 29	39 (58.21)	24 (52.18)	0.0209	1	n.s.
30 ou mais	24 (35.82)	11 (23.91)	0.8397	1	n.s.
T O T A L •	67(100.00)	46(100.00)	7.4755	1	*

• Não foram incluídos os casos sem informações.

Na Tabela 33, podemos observar que há um número significativamente maior ($p = *$) de mães de crianças com hipercinesia situacional (B) com idade entre 12 e 19 anos de idade, por ocasião do nascimento da criança em questão.

Em relação às demais faixas etárias, não há diferenças estatisticamente significativas.

TABELA 34 - DISTRIBUIÇÃO QUANTO À PROCEDÊNCIA DOS PAIS DAS CRIANÇAS COM HIPERCINESIA CONSTANTE (A) E HIPERCINESIA SITUACIONAL (B)

Proce- dência dos pais	Grupos	
	A	B
Campinas - SP	9 (13.23)	7 (18.42)
Região Sudeste	45 (66.19)	21 (52.26)
Região Sul	7 (10.29)	4 (10.53)
Região Nordeste	7 (10.29)	6 (15.79)
T O T A L •	68 (100.00)	38 (100.00)

• Não foram considerados os casos sem informações completas.

$$\chi^2 = 1.5026 \quad 3 \text{ gl} \quad p = \text{n.s.}$$

TABELA 35 - DISTRIBUIÇÃO QUANTO À PROCEDÊNCIA DAS MÃES DAS CRIANÇAS COM HIPERCINESIA CONSTANTE (A) E HIPERCINESIA SITUACIONAL (B)

Proce- dência das mães	Grupos	
	A	B
Campinas - SP	14 (19.44)	9 (20.45)
Região Sudeste	52 (72.22)	23 (52.27)
Região Sul	3 (4.17)	6 (13.64)
Região Nordeste	3 (4.17)	6 (13.64)
T O T A L •	72 (100.00)	44 (100.00)

• Não foram incluídos os casos sem informações completas.

$$\chi^2 = 8.0081 \quad 3 \text{ gl} \quad p = \text{n.s.}$$

Podemos notar nas Tabelas 34 e 35 que não há diferença significativa entre os dois grupos quanto à procedência dos pais e das mães. Mas observamos uma tendência dos pais serem provenientes da região sudeste do país.

TABELA 36 - DISTRIBUIÇÃO QUANTO À ESCOLARIDADE DOS PAIS DAS CRIANÇAS COM HIPERCINESIA CONSTANTE (A) E HIPERCINESIA SITUACIONAL (B).

Escolaridade dos pais \ Grupos	A	B
Analfabeto	17 (23.61)	7 (17.67)
Até 4a. série	39 (54.17)	17 (40.48)
Até 8a. série	12 (16.67)	8 (19.05)
Até 3º colegial ou 3º técnico	4 (5.55)	6 (14.28)
Universitário [•]	0 (0.00)	4 (9.52)
T O T A L ^{••}	72(100.00)	42(100.00)

• Não foi considerado para o cálculo de χ^2 .

•• Não foram considerados os casos sem informações.

$$\chi^2 = 4.0102 \quad 3 \text{ gl} \quad p = \text{n.s.}$$

Não observamos diferenças significativas quanto à escolaridade do pai entre os dois grupos ($p = \text{n.s.}$).

Entretanto notamos uma tendência dos pais das crianças hiperkinéticas situacionais (B) a ter um maior grau de instrução.

TABELA 37 - DISTRIBUIÇÃO QUANTO À ESCOLARIDADE DAS MÃES DAS CRIANÇAS COM HIPERCINESIA CONSTANTE (A) E HIPERCINESIA SITUACIONAL (B).

Esco- laridade das mães	Grupos	
	A	B
Analfabeta	15 (19.23)	8 (16.33)
Até 4a. série	45 (57.69)	29 (59.18)
Até 8a. série	12 (14.29)	5 (10.20)
Até 3º colegial ou 3º técnico	6 (7.69)	7 (14.29)
T O T A L •	78(100.00)	49(100.00)

• Não foram incluídos os casos sem informações.

$$\chi^2 = 2.0328 \quad 3 \text{ gl} \quad p = \text{n.s.}$$

Não há diferenças significativas ($p = \text{n.s.}$) entre os grupos A e B, quanto à escolaridade das mães (Tabela 37).

TABELA 38 - DISTRIBUIÇÃO QUANTO À OCUPAÇÃO DOS PAIS D A S CRIANÇAS HIPERCINÉTICAS CONSTANTES (A) E HIPERCINÉTICAS SITUACIONAIS (B), DE ACORDO COM O CRITÉRIO DE GUIDI-DUARTE.

Ocupação dos pais	Grupos	
	A	B
Não qualificada	35 (42.17)	12 (23.53)
De nível inferior de qualificação	16 (19.28)	15 (29.41)
De nível médio de qualificação	7 (8.43)	6 (11.77)
De nível superior •	0 (0.00)	3 (5.88)
Não enquadrados no •• critério de GUIDI-DUARTE	25 (30.12)	15 (29.41)
T O T A L	83 (100.00)	51 (100.00)

• Estas ocupações não foram consideradas para efeito do χ^2 .

•• Consideramos neste item: desempregados: A=6(7.23%); B = 5 (9.80%); aposentados: A = 3(3.61%); B = 2(3.92%) e casos sem informações: A = 16(19.28%); B = 8(15.09%).

$$\chi^2 = 4.8603$$

4 gl

p = n.s.

TABELA 39 - DISTRIBUIÇÃO QUANTO À OCUPAÇÃO DAS MÃES P O R OCASIÃO DO NASCIMENTO DAS CRIANÇAS COM HIPERCINESIA CONSTANTE (A) E HIPERCINESIA SITUACIONAL (B), DE ACORDO COM OS CRITÉRIOS DE GUIDI-DUARTE.

Ocupa- ção das mães	Grupos	
	A	B
Não qualificados	61 (73.49)	34 (66.67)
De nível inferior de qualificação	7 (8.43)	4 (7.84)
De nível médio de qualificação	5 (6.02)	4 (7.84)
Não enquadrados na • classificação GUIDI-DUARTE	10 (12.05)	9 (17.65)
T O T A L	83(100.00)	51(100.00)

• Consideramos neste item os casos sem informações.

$$\chi^2 = 1.0751$$

3 gl

p = n.s.

Pudemos notar nas Tabelas 38 e 39, que os grupos A e B não se diferenciam estatisticamente (p = n.s.) em relação às ocupações dos pais e das mães.

Hã entre as mães de ambos os grupos, uma tendência para exercerem profissões não qualificadas.

TABELA 40 - DISTRIBUIÇÃO QUANTO À RELIGIÃO DOS PAIS DAS CRIANÇAS COM HIPERCINESIA CONSTANTE (A) E HIPERCINESIA SITUACIONAL (B).

Religião dos pais \ Grupos	A	B
Católica	52 (77.61)	28 (68.29)
Protestante	11 (16.42)	7 (17.07)
Sem religião	4 (5.97)	6 (14.64)
T O T A L •	67 (100.00)	41 (100.00)

• Não foram incluídos os casos sem informações completas.

$$\chi^2 = 2.3668$$

2 gl

p = n.s.

TABELA 41 - DISTRIBUIÇÃO QUANTO À RELIGIÃO DAS MÃES DAS CRIANÇAS COM HIPERCINESIA CONSTANTE(A) E HIPERCINESIA SITUACIONAL (B).

Religião das mães \ Grupos	A	B
Católica	55 (78.58)	28 (60.89)
Protestante	7 (10.00)	6 (13.04)
Umbandista	4 (5.71)	7 (15.22)
Sem religião	4 (5.71)	5 (10.87)
T O T A L •	70 (100.00)	46 (100.00)

• Não foram incluídos os casos sem informações corretas.

$$\chi^2 = 5.0396$$

3 gl

p = n.s.

Nas Tabelas 40 e 41, não observamos diferenças significativas entre os dois grupos, quanto à religião dos pais e das mães.

Contudo, notamos uma tendência em ambos os grupos para a religião católica tanto entre os pais como entre as mães.

TABELA 42 - DISTRIBUIÇÃO QUANTO À SITUAÇÃO FAMILIAR, P O R OCASIÃO DA PRIMEIRA CONSULTA DAS CRIANÇAS COM HIPERCINESIA CONSTANTE (A) E HIPERCINESIA SITUACIONAL (B).

Situa- ção Familiar	A	B	χ^2	gl	p
Criança vive com os pais ou mais irmãos	57 (68.67)	20 (39.23)	4.7708	1	*
Criança vive só com a mãe ou mais irmãos	17 (20.48)	25 (49.01)	8.2080	1	**
Outros	9 (10.84)	6 (11.77)	0.0240	1	n.s.
T O T A L	83(100.00)	51(100.00)	13.0028	2	**

• Incluímos neste item: mães solteiras (A=3(3.61%), B=10(19.61%); mães separadas (A=12(14.56%), B=15(29.41%); mães viúvas (A = 2 (2.41%).

•• Incluímos os casos sem informações.

Na Tabela 42, podemos observar que há um número significativamente maior (p = **) de crianças com hipercinesia situacional (B) que vive só com a mãe ou com a mãe e irmãos, sem o pai.

Constatamos também um número significativamente maior (p = *) de crianças com hipercinesia constante (A) que moram com os pais ou os pais e irmãos.

TABELA 43 - DISTRIBUIÇÃO QUANTO À REALIZAÇÃO DAS OBSERVAÇÕES PELOS PROFESSORES DAS CRIANÇAS COM HIPERCINESIA CONSTANTE (A) E HIPERCINESIA SITUACIONAL (B).

Observação pelo professor	Grupos	
	A	B
Realizada	29 (64.44)	27 (71.05)
Não realizada	16 (35.56)	11 (28.95)
T O T A L •	45 (100.00)	38 (100.00)

$$\chi^2 = 0.4097$$

1 gl

p = n.s.

- São foram consideradas as crianças que frequentavam creches, escolas maternais, pré-primário e escolas de primeiro grau.

Não há diferença significativa entre os dois grupos (p = n.s.) em relação à realização ou não da observação pelo professor (Tabela 43).

TABELA 44 - RESULTADOS DA OBSERVAÇÃO FEITA PELO PROFESSOR, DAS CRIANÇAS COM HIPERCINESIA CONSTANTE (A) E HIPERCINESIA SITUACIONAL (B), EM RELAÇÃO À SINTOMATOLOGIA HIPERCINÉTICA.

Observação do Professor \ Grupos	A	B	χ^2	gl	p
Confirma a sintomatologia hiper <u>ci</u> nética	21(72.41)	5(18.52)	8.7476	1	**
Não confirma a sintomatologia hiper <u>cin</u> ética	8(27.59)	22(81.48)	7.5812	1	**
T O T A L	29(100.00)	27(100.00)	16.3288	1	**

Podemos observar na Tabela 44, que a confirmação ou não da sintomatologia hipercinética pelo professor é significativa ($p = **$) entre os grupos A e B. Sendo que a maioria das crianças com hipercinesia constante (A) teve a sua sintomatologia hipercinética confirmada e na maior parte das crianças com hipercinesia situacional (B) a sintomatologia não foi confirmada.

B - ANÁLISE DA FUNÇÃO DISCRIMINANTE

I - Análise da Função Discriminante entre
os Grupos A e B

A função discriminante entre os grupos A e B ficou assim constituída: correlação canônica: 0.545; WILK'S LAMBDA: 0.7031; $\chi^2 = 44.907$, 9 gl, $p = 0.000$.

As variáveis significativas nesta etapa são: posição da criança na irmandade, aceitação da criança na gravidez, tempo de aleitamento materno, desenvolvimento neuropsicomotor, parto, situação familiar, exame neurológico evolutivo, presença de alterações no EEG, avaliação pelo professor e idade da mãe.

TABELA 45 - DISTRIBUIÇÃO QUANTO À CLASSIFICAÇÃO INICIAL PELO AUTOR E APÓS A FUNÇÃO DISCRIMINANTE DAS CRIANÇAS COM HIPERCINESIA CONSTANTE (GRUPO A) E COM HIPERCINESIA SITUACIONAL (GRUPO B).

CARGO ATUAL	Nº CASOS	PREVISÃO GRUPO A	PREVISÃO GRUPO B
A	83	66 (79.5%)	17 (20.5%)
B	51	16 (31.3%)	35 (68.7%)

Os coeficientes estandarizados das variáveis selecionadas por todas as funções discriminantes encontram-se no ANEXO 5.

A média dos casos corretamente classificados é de 75.4%, o que mostra que os dois grupos são distintos.

II - Análise da Função Discriminante entre os Grupos A e B sem os casos mal classificados da etapa anterior

Ela confirma a função discriminante da etapa anterior, com as mesmas variáveis selecionadas, mais a variável.

A função discriminante é definida por: correlação canônica: 0.865; WILK'S LAMBDA = 0.2511; $\chi^2 = 129.197$; 11 gl; p = 0.000.

TABELA 46 - DISTRIBUIÇÃO QUANTO À CLASSIFICAÇÃO INICIAL PELO AUTOR E APÓS A FUNÇÃO DISCRIMINANTE DAS CRIANÇAS HIPERCINÉTICAS CONSTANTES(A) E HIPERCINÉTICAS SITUACIONAIS(B) CLASSIFICADAS CORRETAMENTE NA TABELA 45 E OS CASOS MAL CLASSIFICADOS DA MESMA TABELA.

GRUPO ATUAL	Nº DE CASOS	PREVISÃO GRUPO A	PREVISÃO GRUPO B
A	66	66(100.00%)	0(0.00%)
B	35	* 1 (2.9%)	34 (97.1%)
Não agrupadas	29	15 (51.7%)	14 (48.3%)

A média dos casos classificados na Tabela 46 é de 99.0%.

* Posição centróide.

- Algumas considerações sobre os casos mal classificados dos grupos A e B

- No grupo A, 17 casos ou 20.5% foram considerados mal classificados pela análise da função discriminante, ou seja, foram considerados como sendo do grupo B.

Em relação às variáveis que discriminaram esses grupos, temos:

- 8 crianças primogênicas;
- 9 casos de aleitamento artificial;
- 2 crianças rejeitadas durante a gravidez.

- No grupo B, 16 (31.3%) casos foram considerados mal classificados:

- 12 crianças não eram primogênicas;
- 5 crianças tiveram aleitamento materno por mais de um mês;
- 4 crianças com EEG alterados;
- 4 crianças aceitas durante a gravidez;
- 2 crianças com alteração do DNPM.

Diante desses dados, podemos considerar:

a) Aditividade: existe a possibilidade de uma criança apresentar um quadro clínico misto dos dois tipos de hiperkinesia;

b) Erro de classificação das crianças nos dois grupos por parte do autor.

III - Análise da Função Discriminante entre os grupos A, B e C (crianças do ambulatório de psiquiatria infantil com hipercinesia)

A função discriminante entre os três grupos foi assim constituída:

Função discriminante 1: correlação canônica = 0.852; WILK'S LAMBDA = 0.2268; $\chi^2 = 335.322$, 22 gl, p = 0.000.

Função discriminante 2: correlação canônica = 0.852; WILK'S LAMBDA = 0.2268; $\chi^2 = 335.322$, 22 gl, p = 0.000.

As variáveis que discriminam esses três grupos são: diagnóstico, posição na irmandade, tipo de parto, tempo de aleitamento materno, número de filhos, situação familiar, idade das mães, alterações do EEG, aceitação da criança durante a gravidez, escolaridade, desenvolvimento neuropsicomotor.

TABELA 47 - CLASSIFICAÇÃO DAS CRIANÇAS DOS GRUPOS A, B e C, DE ACORDO COM O AUTOR E COM A ANÁLISE DISCRIMINANTE.

GRUPO ATUAL	Nº DE CASOS	PREVISÃO GRUPO A	PREVISÃO GRUPO B	PREVISÃO GRUPO C
A	83	66 (79.5%)	17 (20.5%)	0 (0.0%)
B	51	17 (33.3%)	34 (66.7%)	0 (0.0%)
C	100	11 (11.0%)	11 (11.0%)	78 (78.0%)

A média dos casos classificados corretamente na Tabela 47 é de 76.1%.

A função discriminante anteriormente definida, mostrou-se eficaz para a distinção entre os três grupos de criança.

Convém ressaltarmos que os casos mal classificados do grupo C, distribuíram-se eqüitativamente entre os grupos A e B.

IV - Análise da Função Discriminante entre os grupos A, B e C (grupo controle da população geral infantil)

A função discriminante entre os três grupos foi assim definida:

Função discriminante 1: correlação canônica: 0.881;
WILK'S LAMBDA: 0.1808, $\chi^2 = 387.407$, 20 gl, $p = 0.000$.

Função discriminante 2: correlação canônica: 0.436;
WILK'S LAMBDA: 0.8095, $\chi^2 = 47.865$, 9 gl, $p = 0.000$.

As variáveis selecionadas foram: diagnóstico, posição na irmandade, tipo de parto, desenvolvimento neuropsicomotor, aceitação da criança durante a gestação, tempo de aleitamento materno, situação familiar, alterações de EEG, escolaridade e idade da mãe.

TABELA 48 - CLASSIFICAÇÃO DAS CRIANÇAS DOS GRUPOS A,B e D,
DE ACORDO COM O AUTOR E COM A ANÁLISE DISCRIMI
NANTE.

GRUPO ATUAL	Nº DE CASOS	PREVISÃO GRUPO A	PREVISÃO GRUPO B	PREVISÃO GRUPO D
A	83	66 (79.5%)	17 (20.5%)	0 (0.00%)
B	51	17 (33.3%)	34 (66.7%)	0 (0.00%)
D	100	8 (8.0%)	8 (8.0%)	84 (84.0%)

A média dos casos classificados corretamente na Tabela 48 é de: 78.6%.

Os casos mal classificados do grupo D distribuíram-se eqüitativamente entre os grupos A e B.

V - Análise da Função Discriminante entre os Grupos A, B, C e D

A função discriminante entre os quatro grupos é composta:

Função discriminante 1: correlação canônica: 0.828;
WILK'S LAMBDA: 0.2412, $\chi^2 = 462.958$, 33 gl, $p = 0.000$.

Função discriminante 2: correlação canônica: 0.370;
WILK'S LAMBDA: 0.7680, $\chi^2 = 85.905$, 20 gl, $p = 0.000$.

Função discriminante 3: correlação canônica: 0.332;
WILK'S LAMBDA: 0.8897, $\chi^2 = 38.024$, 9 gl, $p = 0.000$.

As variáveis selecionadas nesta etapa foram: diagnóstico, posição na irmandade, situação familiar, alterações de EEG, tempo de aleitamento materno, idade da mãe, escolaridade, tipo de parto, desenvolvimento neuropsicomotor, aceitação da criança na gravidez, número de filhos.

TABELA 49 - DISTRIBUIÇÃO DAS CRIANÇAS NOS GRUPOS A,B,C e D, DE ACORDO COM A CLASSIFICAÇÃO INICIAL DO AUTOR E DE ACORDO COM A ANÁLISE DISCRIMINANTE.

GRUPO ATUAL	Nº DE CASOS	PREVISÃO GRUPO A	PREVISÃO GRUPO B	PREVISÃO GRUPO C	PREVISÃO GRUPO D
A	83	68 (81.9%)	15 (18.1%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)
B	51	17 (33.3%)	34 (66.7%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)
C	100	11 (11.0%)	14 (14.0%)	51 (51.0%)	24 (24.0%)
D	100	7 (7.0%)	7 (7.0%)	19 (19.0%)	67 (67.0%)

A média dos casos classificados corretamente nos quatro grupos, Tabela 49, é de 65.9%.

Os grupos A,B e D ficaram bem discriminados entre si, enquanto que o índice de acertos para o grupo C foi apenas 51.0%.

Uma das explicações seria que no ambulatório de psiquiatria infantil são atendidas crianças com uma grande variedade de distúrbios e em diversos graus.

VI - Análise da Função Discriminante entre os grupos controles C e D

A função discriminante entre esses dois grupos é: - correlação canônica: 0.498; WILK'S LAMBDA: 0.7525, $\chi^2 = 55.172$, 8 gl, $p = 0.000$.

As variáveis selecionadas por esta função foram: - diagnóstico, situação familiar, escolaridade, tempo de aleitamento materno, aceitação da criança na gravidez, tipo de parto, EEG, desenvolvimento neuropsicomotor e posição na irmandade.

TABELA 50 - DISTRIBUIÇÃO DAS CRIANÇAS NOS GRUPOS CONTROLES C e D e OS GRUPOS A e B CONSIDERADOS CONJUNTAMENTE, SEGUNDO O AUTOR E SEGUNDO A ANÁLISE DISCRIMINANTE.

GRUPO ATUAL	Nº DE CASOS	PREVISÃO GRUPO C	PREVISÃO GRUPO D
C	100	69 (69.0%)	31 (31.0%)
D	100	34 (34.0%)	66 (66.0%)
A e B	134	119 (88.8%)	15 (11.2%)

A média dos casos classificados corretamente na Tabela 50 é de 67.5%.

Esta análise mostrou que as crianças hipercinéticas sem distinção de tipo (A e B), aproxima-se muito do grupo C e afasta-se bastante do grupo D.

VII - Síntese da Análise da Função
Discriminante

Conseguimos com a análise da função discriminante, mostrar que os grupos A,B,C e D são distintos.

As variáveis que distinguem esses grupos são evidenciadas na Tabela 51.

TABELA 51 - SÍNTESE DA ANÁLISE DA FUNÇÃO DISCRIMINANTE ENTRE OS GRUPOS A,B; A,B e C; A,B e D; A,B,C e D, MOSTRANDO QUAIS AS VARIÁVEIS QUE FORAM SELECIONADAS PARA A DISTINÇÃO ENTRE OS GRUPOS.

Variáveis Discriminativas	Grupos			
	A,B	A,B e C	A,B e D	A,B,C e D
Aceitação da criança na gravidez	X	X	X	X
Tamanho da família	-	X	X	X
Posição na irmandade	X	X	X	X
Parto	X	X	X	X
Tempo de aleitamento materno	X	X	X	X
Desenvolvimento neuropsicomotor	X	X	X	X
Exame neurológico evolutivo	X	•	•	•
E E G	X	X	X	X
Idade da mãe	X	X	X	X
Situação familiar	X	X	X	X
Avaliação escolar	X	•	•	•
Frequência à escola	-	X	X	X
Diagnóstico	-	X	X	X

• Avaliações não realizadas nos grupos controles.

C - AVALIAÇÃO DA INTERDEPENDÊNCIA DAS VARIÁVEIS

Os procedimentos estatísticos utilizados foram: coeficiente de contingência, coeficiente de incerteza, lamb-da assimétrico, Kendall, Sommers simétrico e Sommers assi-métrico.

Encontramos que são variáveis dependentes:

1. $p < 0.0001 =$
idade da criança e escolaridade;
parto e tempo de aleitamento materno;
parto e situação familiar;
tempo de aleitamento materno e número de filhos;
tempo de aleitamento materno e idade materna;
desenvolvimento neuropsicomotor e EEG;
exame neurológico evolutivo e EEG;
idade da mãe e idade do pai.
2. $0.0001 \leq p < 0.001:$
posição na irmandade e EEG;
tempo de aleitamento materno e situação familiar;
número de filhos e situação familiar;
posição na irmandade e rejeição na gravidez;
tempo de aleitamento e posição na irmandade.
3. $0.001 \leq p < 0.01:$
parto e idade da mãe;
gravidez desejada e idade da mãe;
parto e número de filhos;
parto e posição na irmandade;
idade do pai e situação familiar;
gravidez desejada e tempo de aleitamento materno;
DNPM e escolaridade;
idade do pai e situação familiar;
idade da mãe e situação familiar.
4. $0.01 \leq p < 0.05:$
idade e EEG;
idade do pai e idade da criança;
gravidez desejada e situação familiar;
tempo de aleitamento e tipo de parto;
escolaridade e número de filhos;
situação familiar e DNPM.

D - APRESENTAÇÃO DAS TABELAS DOS GRUPOS:

A, B, C e D

Com as variáveis selecionadas pela análise discriminante, na etapa anterior, comparamos os quatro grupos de crianças estudadas.

GRUPO A: crianças com hipercinesia infantil constante;

GRUPO B: crianças com hipercinesia infantil situacional;

GRUPO C: crianças do ambulatório de psiquiatria infantil com outro diagnóstico que hipercinesia (de qualquer tipo);

GRUPO D: crianças da população geral infantil.

Apresentamos tabelas referentes a: aceitação do filho durante a gravidez, tipo de parto, tipo de aleitamento, tempo de aleitamento materno, posição da criança na irmandade, desenvolvimento neuropsicomotor, EEG, escolaridade, idade da mãe, situação familiar, ambiente familiar, algumas características psicopatológicas do ambiente familiar e diagnóstico.

OBSERVAÇÃO: Todas as tabelas terão a seguinte notação:

- Os números entre parênteses representam os valores em percentagem em relação ao total da coluna que é 100.00%.

TABELA 52 - DISTRIBUIÇÃO QUANTO À ACEITAÇÃO OU NÃO DA CRIANÇA DURANTE A GRAVIDEZ PELA MÃE NOS QUATRO GRUPOS ESTUDADOS: A, B, C e D.

acei- tação da cri- ança na gra- videz	A	B	C	D	χ^2	gl	p
Sim	44(60.27)	10(22.73)	39(47.00)	57(62.00)	10.4711	3	**
Não	29(39.73)	34(77.27)	44(53.00)	35(38.00)	11.0610	3	**
T O T A L •	73(100.00)	44(100.00)	83(100.00)	92(100.00)	21.5321	5	**

• Não foram incluídos os casos sem informações.

Podemos observar na Tabela 52, em relação às crianças não aceitas durante a gravidez, as seguintes relações entre os grupos:

$$\begin{aligned} B/A - \chi^2 &= 7.1874, \quad 1 \text{ gl}, \quad p = **; \\ B/D - \chi^2 &= 9.2979, \quad 1 \text{ gl}, \quad p = **; \\ A/D, B/C, A/C, C/D &= p = \text{n.s.} \end{aligned}$$

Isto nos mostra que as crianças hipercinéticas situacionais (B) foram significativamente mais rejeitadas que as dos outros grupos.

Quanto às crianças aceitas durante a gravidez, temos as seguintes relações entre os grupos.

$$\begin{aligned} A/B - \chi^2 &= 8.3853, \quad 1 \text{ gl}, \quad p = **; \\ B/D - \chi^2 &= 9.0284, \quad 1 \text{ gl}, \quad p = **; \\ A/D, A/C, B/C, C/D &= p = \text{n.s.} \end{aligned}$$

Constatamos que as crianças com hipercinesia constante (A) e as da população geral infantil (D), foram significativamente mais aceitas durante a gestação do que as crianças dos demais grupos.

TABELA 53 - DISTRIBUIÇÃO QUANTO AO TIPO DE PARTO DAS CRIANÇAS ESTUDADAS NOS QUATRO GRUPOS: A, B, C, D.

Tipo de parto	Grupos				χ^2	gl	p
	A	B	C	D			
Normal	31(37.35)	25(55.56)	59(67.05)	68(68.00)	5.3882	3	*
Cesãrea	19(26.39)	17(37.78)	20(27.73)	27(27.00)	2.5160	3	n.s.
Fôrceps	22(30.56)	3(6.66)	9(10.22)	5(5.00)	24.2889	3	***
T O T A L •	72(100.00)	45(100.00)	88(100.00)	100(100.00)	32.1931	8	***

• Não foram incluídos os casos sem informações.

Na Tabela 53, tipo de parto, podemos observar:

- quanto ao parto normal obtivemos as seguintes relações entre os grupos:

$$A/C - \chi^2 = 4.0516, \quad 1 \text{ gl}, \quad p = *;$$

$$A/D - \chi^2 = 4.5273, \quad 1 \text{ gl}, \quad p = *;$$

$$A/B, B/C, B/D, C/D = p = \text{n.s.}$$

Ou seja, o grupo A, crianças com hipercinesia constante, teve significativamente menos partos normais que os grupos C (controle ambulatorial) e D (controle população geral).

As demais diferenças encontradas entre os grupos, não são significativas estatisticamente.

- Quanto ao parto cesárea, as diferenças encontradas entre os grupos não são significativas do ponto de vista estatístico.

- Quanto ao parto fórceps, encontramos as seguintes relações entre os grupos:

$$A/B - \chi^2 = 7.3960, 1 \text{ gl}, p = **;$$

$$A/C - \chi^2 = 8.4461, 1 \text{ gl}, p = **;$$

$$A/D - \chi^2 = 17.4156, 1 \text{ gl}, p = ***;$$

$$B/C, B/D \text{ e } C/D = p = \text{n.s.}$$

O parto fórceps é significativamente mais frequente entre as crianças com hipercinesia orgânica (A).

TABELA 54 - DISTRIBUIÇÃO QUANTO AO TIPO DE ALEITAMENTO DAS CRIANÇAS NOS QUATRO GRUPOS ESTUDADOS: A,B,C,D.

Tipos de Aleitamento \ Grupos	A	B	C	D	χ^2	gl	p
Materno	53(74.65)	18(40.91)	60(67.42)	80(80.00)	7.0969	3	**
Artificial	18(23.35)	26(59.09)	29(32.58)	20(20.00)	16.1015	3	***
TOTAL*	71(100.00)	44(100.00)	89(100.00)	100(100.00)	23.1984	5	***

* Não foram incluídos os casos sem informações.

Podemos observar na Tabela 54, que as crianças hiperkinéticas situacionais (B) foram significativamente mais amamentadas artificialmente que os grupos A (hipercinesia constante) e D (controle população geral infantil).

$$B/A - \chi^2 = 8.0820, 1 \text{ gl}, p = **;$$

$$B/D - \chi^2 = 14.6166, 1 \text{ gl}, p = ***;$$

$$A/C, A/D, C/D = p = n.s.$$

Considerando-se o aleitamento materno, observamos que os grupos D e A, foram significativamente mais expressivos que o grupo B.

$$B/A - \chi^2 = 5.0086, 1 \text{ gl}, p = *;$$

$$B/D - \chi^2 = 6.8608, 1 \text{ gl}, p = **;$$

$$A/C, B/C, D/C = p = n.s.$$

TABELA 55 - DISTRIBUIÇÃO QUANTO AO TEMPO DE ALEITAMENTO MATERNO DAS CRIANÇAS NOS GRUPOS A,B,C,D.

Duração do aleitamento materno	Grupos			
	A	B	C	D
Até 15 dias	5 (9.43)	4 (22.22)	7 (11.67)	4 (4.00)
16 dias a 1 mês	7 (13.21)	9 (50.00)	12 (20.00)	10 (10.00)
Mais de 1 mês até 2 meses	8 (15.10)	0 (0.00)	13 (21.67)	18 (18.00)
Mais de 2 meses até 3 meses	9 (16.68)	2 (11.11)	6 (10.00)	14 (14.00)
Mais de 3 meses até 6 meses	8 (15.10)	1 (5.56)	11 (18.33)	15 (15.00)
Mais de 6 meses até 1 ano	11 (20.76)	1 (5.56)	7 (11.67)	13 (13.00)
Mais de 1 ano	5 (9.42)	1 (5.56)	4 (6.66)	6 (6.00)
T O T A L	53(100.00)	18(100.00)	60(100.00)	100(100.00)

Não realizamos o teste χ^2 nesta tabela pelos pequenos valores de B.

TABELA 56 - CONDENSAÇÃO DA TABELA 55: DURAÇÃO DO ALEITAMENTO MATERNO.

Grupo Duração do aleitamento materno	A	B	C	D	χ^2	gl	p
Até 1 mês	12(22.64)	13(72.22)	19(31.67)	14(14.00)	21.9839	3	***
Mais de 1 mês	41(77.36)	5(27.78)	41(68.33)	86(86.00)	7.3703	3	**
T O T A L	53(100.00)	18(100.00)	60(100.00)	100(100.00)	29.354	5	***

Podemos observar nas tabelas 54 e 55 que as crianças hipercinéticas situacionais, são geralmente amamentadas por pouco tempo.

$$A/B - \chi^2 = 9.3780, \quad 1 \text{ gl}, \quad p = **;$$

$$B/C - \chi^2 = 5.5510, \quad 1 \text{ gl}, \quad p = *;$$

$$B/D - \chi^2 = 22.5988, \quad 1 \text{ gl}, \quad p = ***;$$

$$A/C, A/D, C/D = p = \text{n.s.}$$

Por outro lado, as crianças hipercinéticas constantes (A) e as do grupo D são amamentadas por mais tempo, sendo significativa a diferença.

$$A/B - \chi^2 = 5.0982, \quad 1 \text{ gl}, \quad p = *;$$

$$B/C - \chi^2 = 3.8616, \quad 1 \text{ gl}, \quad p = *;$$

$$A/C, A/D, C/D = p = \text{n.s.}$$

TABELA 57 - DISTRIBUIÇÃO QUANTO AO NÚMERO DE FILHOS NOS
GRUPOS A, B, C, D.

Nº de Filhos	Grupos				χ^2	gl	p
	A	B	C	D			
1	3 (4.00)	7 (15.22)	11 (12.64)	9 (9.00)	4.4753	3	n.s.
2	25(33.33)	19 (41.30)	19 (21.84)	39(39.00)	5.9402	3	n.s.
3	18(24.00)	9 (19.57)	24 (27.59)	34(34.00)	2.9125	3	n.s.
4 ou mais	29(38.67)	11 (23.91)	33 (37.93)	18(18.00)	9.1880	3	*
T O T A L	75(100.00)	46(100.00)	87(100.00)	100(100.00)	22.5160	11	*

• Não foram incluídos os casos sem informações.

Podemos observar na Tabela 57, que as diferenças em contradas entre os quatro grupos, em relação a famílias com 1, 2 e 3 filhos, não são estatisticamente significativas.

Em relação a famílias com 4 ou mais filhos há um número significativamente maior nos grupos A (crianças com hipercinesia constante) e menor (crianças do controle ambulatorial) do que no grupo D (crianças do controle população geral infantil).

$$A/D - \chi^2 = 6.8156, \quad 1 \text{ gl}, \quad p = **;$$

$$C/D - \chi^2 = 6.7765, \quad 1 \text{ gl}, \quad p = **;$$

$$A/B, B/C, A/C, B/D = p = n.s.$$

TABELA 58 - DISTRIBUIÇÃO QUANTO À POSIÇÃO NA IRMANDADE DAS CRIANÇAS DOS GRUPOS A, B, C, D.

Grupos Posi- ção na Ir- mandade	A	B	C	D	χ^2	gl	p
1ª	12(16.00)	26(56.52)	29(33.33)	28(28.00)	15.6281	3	***
2ª	18(24.00)	5(10.87)	25(28.74)	33(33.00)	6.2187	3	*
Outra	45(60.00)	15(32.61)	33(37.93)	39(39.00)	7.1099	3	*
T O T A L	75(100.00)	46(100.00)	87(100.00)	100(100.00)	28.9567	8	***

Em relação à Tabela 58, posição na irmandade, podemos observar um número significativamente maior de crianças primogênicas entre as hipercinéticas situacionais (B) do que nos demais grupos.

$$B/A - \chi^2 = 14.9077, \quad 1 \text{ gl}, \quad p = ***;$$

$$B/C - \chi^2 = 3.9125, \quad 1 \text{ gl}, \quad p = *;$$

$$B/D - \chi^2 = 6.9297, \quad 1 \text{ gl}, \quad p = ***;$$

$$A/C, A/D, C/D = p = \text{n.s.}$$

Em relação à segunda posição na irmandade, observamos que há um número significativamente menor de crianças hipercinéticas situacionais (B) do que na população geral infantil (B).

$$B/D - \chi^2 = 5.9286, \quad 1 \text{ gl}, \quad p = *;$$

$$A/B, A/C, A/D, B/C, C/D = p = \text{n.s.}$$

Quanto à terceira ou demais posições na irmandade, observamos um predomínio estatisticamente significativo ($p = *$) de crianças hipercinéticas constantes (A) em relação

ãs hipercinéticas situacionais (B).

$$A/B - \chi^2 = 4.3141, \quad 1 \text{ gl}, \quad p = *.$$

As demais diferenças encontradas entre os grupos em relação a essa posição na irmandade (3ª ou outras) não são estatisticamente significativas.

$$A/C, A/D, B/C, B/D, C/D - p = \text{n.s.}$$

TABELA 59 - DISTRIBUIÇÃO QUANTO AO DESENVOLVIMENTO NEUROPSICOMOTOR DAS CRIANÇAS DOS GRUPOS A, B, C, D.

Grupos DNPM	A	B	C	D	χ^2	gl	p
Normal	53(63.85)	45(88.24)	62(62.00)	87(83.00)	3.6017	3	n.s.
Alterado	30(36.15)	6(11.76)	38(38.00)	13(13.00)	11.0681	3	**
T O T A L	83(100.00)	51(100.00)	100(100.00)	100(100.00)	14.6707	5	**

Em relação ao desenvolvimento neuropsicomotor, Tabela 59, podemos observar que há um número significativamente maior ($p = **$) de crianças hipercinéticas orgânicas (A) e crianças do controle ambulatorial (C), com o DNPM alterado, comparando-se com as crianças hipercinéticas situacionais (B) e crianças do controle da população geral infantil (D).

$$A/B - \chi^2 = 6.9889, \quad 1 \text{ gl}, \quad p = **;$$

$$A/D - \chi^2 = 10.3397, \quad 1 \text{ gl}, \quad p = *;$$

$$B/C - \chi^2 = 7.9779, \quad 1 \text{ gl}, \quad p = **;$$

$$C/D - \chi^2 = 12.2549, \quad 1 \text{ gl}, \quad p = **;$$

$$A/C, B/D = p = \text{n.s.}$$

TABELA 60 - DISTRIBUIÇÃO QUANTO ÀS ALTERAÇÕES DO DESENVOLVIMENTO NEUROPSICOMOTOR DAS CRIANÇAS DOS GRUPOS A, B, C, D.

Alterações do DNPM \ Grupos	A	B	C	D
Atraso global	11(36.67)	1(16.67)	16(42.11)	2(15.38)
Atraso marcha	2(6.67)	0(0.00)	1(2.63)	1 (1.00)
Atraso fala	4(13.33)	1(16.67)	7(18.42)	5(38.46)
Enurese	13(43.33)	4(66.66)	14(36.84)	5(38.46)
T O T A L •	30(100.00)	6(100.00)	38(100.00)	13(100.00)

- O total refere-se ao número de casos onde ocorreu algum tipo de alteração no DNPM.

Tendo em vista o pequeno número de casos nos grupos B (hipercinéticos situacionais) e D (população geral infantil).

Podemos observar uma tendência dos grupos A e C; B e D apresentaram resultados próximos.

TABELA 61 - DISTRIBUIÇÃO QUANTO À FREQUÊNCIA DA ENURESE
NAS CRIANÇAS DOS GRUPOS A, B, C, D.

Grupos Presença de Enurese	A	B	C	D	χ^2	gl	p
Sim	24(28.91)	5(9.80)	30(30.00)	7(7.00)	19.6252	3	**
Não	59(71.09)	46(90.20)	70(70.00)	93(93.00)	4.8331	3	n.s.
T O T A L	83(100.00)	51(100.00)	100(100.00)	100(100.00)	24.4583	5	**

Na Tabela 61, frequência de enurese, observamos números significativamente maiores de crianças enuréticas - nos grupos A (hipercinéticas constantes) e C (controle ambulatório) comparados com o grupo D (controle - população geral infantil). Os grupos A e C são muito semelhantes do ponto de vista :

$$A/D - \chi^2 = 12.8595, \text{ gl, } p = **$$

$$C/D - \chi^2 = 14.2973, \text{ gl, } p = **$$

$$A/B, A/C, B/C, B/D - p = n.s.$$

As diferenças entre o grupo B (hipercinesia situacional e os demais grupos não são significativos do ponto de vista estatístico ($p = n.s.$). Entretanto observamos uma tendência deste grupo aproximar-se da população geral infantil (grupo D).

TABELA 62 - DISTRIBUIÇÃO EM RELAÇÃO À PRESENÇA OU NÃO DE ALTERAÇÕES DOS ELETROENCEFALOGRAMAS REALIZADOS NAS CRIANÇAS DOS GRUPOS A, B, C, D.

Grupos EEG	A	B	C	D	χ^2	gl	p
Normal	24(50.00)	21(84.00)	36(75.00)	35(89.74)	5.4486	3	n.s.
Alterado	24(50.00)	4(16.00)	12(25.00)	4(10.26)	14.3646	3	**
T O T A L	48(100.00)	25(100.00)	48(100.00)	39(100.00)	19.8132	5	**

Podemos observar na Tabela 62, em relação aos EEG alterados, que há um número significativamente maior entre as crianças com hipercinesia constante-A.

As relações do grupo A com os demais são:

$$A/B - \chi^2 = 4.9543, \text{ gl, } p = *$$

$$A/C - \chi^2 = 4.0000, \text{ 1 gl, } p = *$$

$$A/D - \chi^2 = 10.5604, \text{ 1 gl, } p = **$$

As outras diferenças não são significativas:

$$B/C, B/D, C/D - p = \text{n.s.}$$

TABELA 63 - DISTRIBUIÇÃO QUANTO À FREQUÊNCIA À ESCOLA DAS CRIANÇAS DOS GRUPOS A, B, C e D.

Frequência à escola	Grupos				χ^2	gl	p
	A	B	C	D			
< 7 a sem escola	23(27.70)	6(11.64)	20(20.00)	11(11.00)	4.1352	3	n.s.
< 7 a na escola	11(13.25)	8(15.69)	6(6.00)	14(14.00)	4.4448	3	n.s.
≥ 7 a na escola	34(48.60)	33(64.71)	43(43.00)	72(72.00)	11.8463	3	**
≥ 7 a sem escola	15(18.06)	4(7.84)	31(31.00)	3(3.00)	25.8986	3	***
T O T A L	83(100.00)	51(100.00)	100(100.00)	100(100.00)	46.3249	11	***

Podemos observar na Tabela 63, em relação à frequência à escola:

1. em relação às crianças menores de 7 anos: notamos que não há diferenças significativas entre os grupos ($p = n.s.$);

2. em relação às crianças com idade igual ou superior à 7 anos: notamos que há um número significativamente menor de crianças hipercinéticas constantes (A) e crianças do ambulatório de psiquiatria infantil sem hipercinesia (C) frequentando a escola, do que no grupo D (população geral infantil):

$$A/D - \chi^2 = 7.1314, \quad 1 \text{ gl}, \quad p = **$$

$$C/D - \chi^2 = 7.5423, \quad 1 \text{ gl}, \quad p = **$$

As diferenças obtidas entre o grupo B (hipercinesia

situacional) e os demais grupos, não é significativa.

B/A, B/C, B/D - p = n.s.

Em relação às crianças com idade igual ou superior a 7 anos, sem escola, encontramos um número significante—mente maior de crianças do grupo C que nos grupos

C/B - $\chi^2 = 7.8138$, 1 gl, p = **

C/D - $\chi^2 = 20.8285$, 1 gl, p = ***

Embora as demais diferenças não sejam significativas do ponto de vista estatístico, observamos uma tendência maior das crianças hipercinéticas orgânicas (A) a frequentarem menos a escola que as crianças hipercinéticas situacionais (B).

TABELA 64 - DISTRIBUIÇÃO QUANTO À IDADE DAS MÃES POR OCA-
SIÃO DO NASCIMENTO DAS CRIANÇAS DOS GRUPOS A,
B, C, D.

Idade da mãe em anos	Grupos				χ^2	gl	p
	A	B	C	D			
12 - 19	4(5.97)	11(23.91)	6(7.06)	10(100.00)	10.2660	3	*
20 - 29	39(58.21)	24(52.18)	41(48.24)	73(73.00)	5.3182	3	n.s.
30 ou mais	24(35.82)	11(23.91)	38(44.70)	17(17.00)	12.9944	3	**
T O T A L	67(100.00)	46(100.00)	85(100.00)	100(100.00)	28.5786	8	**

• Não foram considerados os casos sem informações.

Em relação à idade da mãe, Tabela 64, podemos observar:

- Um número significativamente maior de mães na faixa etária 12-19 anos, no grupo das crianças hipercinéticas situacionais, comparado com os grupos A (crianças com hipercinesia constante) e C (criança do ambulatório de psiquiatria infantil sem hipercinesia).

A diferença entre os grupos B e D não é significativa.

$$B/A - \chi^2 = 6.6149, 1 \text{ gl}, p = *$$

$$B/C - \chi^2 = 6.5335, 1 \text{ gl}, p = *$$

$$A/C, A/D, B/D, C/D - p = \text{n.s.}$$

- Em relação às mães com idade igual ou superior à trinta anos, constatamos que só é significativa a diferença entre os grupos controles C e D, com um número maior de mães no grupo C.

$$C/D - \chi^2 = 11.8631, 1 \text{ gl}, p = **$$

Entretanto notamos uma tendência do grupo A a ser

próximo ao C, enquanto que os grupos B e D também tendem a ser próximos.

TABELA 65 - DISTRIBUIÇÃO QUANTO À SITUAÇÃO FAMILIAR DAS CRIANÇAS DOS GRUPOS A, B, C, D.

Grupos Situa- ção Fami- liar	A	B	C	D	χ^2	gl	p
criança vi- ve c/pais com ou sem irmãos	57(68.67)	20(39.22)	68(68.00)	79(79.00)	11.3310	3	*
criança vi- ve c/a mãe com ou sem irmãos	17(20.48)	25(49.01)	22(22.00)	17(17.00)	15.7645	3	**
outros*	9(10.85)	6(11.76)	10(10.00)	4(4.00)	3.7295	3	n.s.
T O T A L	83(100.00)	51(100.00)	100(100.00)	100(100.00)	30.8250	8	**

*Incluimos os casos sem informações e criança morando com outros parentes por ocasião da nossa avaliação.

Podemos notar na Tabela 65, quanto à situação familiar, que há um número significativamente maior ($p=**$) crianças hipercinéticas situacionais (B), que vive sem os pais quando comparados com os outros grupos.

$$B/A - \chi^2 = 8.2080, \quad 1 \text{ gl}, \quad p = *$$

$$B/C - \chi^2 = 7.9219, \quad 1 \text{ gl}, \quad p = *$$

$$B/D - \chi^2 = 12.4495, \quad 1 \text{ gl}, \quad p = *$$

As demais diferenças quanto à esse item não são sig-
nificativas.

($p = n.s.$)

Podemos também observar na Tabela 65, que há um número significativamente maior ($p=**$) de crianças da população geral infantil (D) do que do grupo B, morando com os

pais (com ou sem irmãos).

$$D/B - \chi^2 = 8.1538, \quad 1 \text{ gl}, \quad p = **$$

As demais diferenças não são significativas (p=n.s.).

TABELA 66 - DISTRIBUIÇÃO QUANTO À ESTRUTURAÇÃO DO AMBIENTE FAMILIAR DAS CRIANÇAS DOS GRUPOS A, B, C, D.

Grupos Ambiente familiar	A	B	C	D	χ^2	gl	p
Estrutura do	28(33.73)	9(17.65)	20(20.00)	62(62.00)	31.0867	3	***
Não estruturado	55(66.27)	42(82.35)	80(80.00)	38(38.00)	17.2061	3	**
T O T A L	83(100.00)	51(100.00)	100(100.00)	100(100.00)	48.2928	5	***

Podemos observar na Tabela 66, que há um número significativamente maior de famílias estruturadas na população geral infantil (D).

$$D/A - \chi^2 = 7.3676, \quad 1 \text{ gl}, \quad p = *$$

$$D/B - \chi^2 = 14.1305, \quad 1 \text{ gl}, \quad p = ***$$

$$D/C - \chi^2 = 11.5122, \quad 1 \text{ gl}, \quad p = **$$

$$A/B, A/C, B/C - p = n.s.$$

Entretanto observamos uma tendência do grupo A (hipercinesia constante) a ter famílias mais estruturadas que o grupo B (hipercinesia situacional).

• Como famílias não estruturadas consideramos: pais ou filhos com alterações psiquiátricas, ambientes de grande tensão e ambientes onde não há qualquer comunicação entre os membros da família, de acordo com a entrevista clínica.

TABELA 67 - DISTRIBUIÇÃO QUANTO A ALGUMAS CAUSAS QUE PODE-
RIAM CONTRIBUIR PARA A DESESTRUTURAÇÃO FAMILIAR

Algumas causas da desestruturação familiar	Grupos			
	A	B	C	D
Pais vivem bem	28(33.73)	9(17.65)	20(20.00)	52(52.00)
Pais com doença física severa	4(4.82)	3(5.88)	5(5.00)	2(2.00)
Pai alcoólatra	21(25.30)	3(5.88)	19(19.00)	3(3.00)
Pai neurótico	2(2.40)	4(7.84)	9(9.00)	4(4.00)
Pai psicótico	9(10.84)	1(1.96)	4(4.00)	2(2.00)
Pai delinqüente	1(1.20)	5(9.81)	3(3.00)	0(0.01)
Pai epilêptico	8(9.64)	1(1.96)	10(10.00)	4(4.00)
Mãe com doença física severa	1(1.20)	0(0.001)	2(2.00)	1(1.00)
Mãe alcoólatra	0(0.00)	2(3.92)	3(3.00)	0(0.00)
Mãe neurótica	3(3.60)	10(19.62)	12(12.00)	6(6.00)
Mãe psicótica	5(6.02)	1(1.96)	11(11.00)	3(3.00)
Mãe deficiente mental	3(3.61)	0(0.00)	5(5.00)	1(1.00)
Irmão neurótico	1(1.20)	2(3.92)	4(4.00)	2(2.00)
Irmão psicótico	4(4.82)	1(1.96)	6(6.00)	2(2.00)
Irmão alcoólatra	2(2.20)	1(1.96)	4(4.00)	2(2.00)
Irmão epilêptico	6(7.23)	0(0.001)	7(7.00)	3(3.00)
Irmão deficiente mental	5(6.02)	2(3.92)	9(9.00)	4(4.00)
Irmão delinqüente	0(0.00)	3(7.84)	5(5.00)	0(0.00)
Sem informações	8(9.54)	6(11.76)	8(8.00)	0(0.00)
T O T A L	83(100.00)	51(100.00)	100(100.00)	100(100.00)

TABELA 68 - DISTRIBUIÇÃO QUANTO AOS DIAGNÓSTICOS DAS CRIANÇAS DOS GRUPOS CONTROLES C-D, BASEADOS NO CID-9. 1978.

Diagnóstico \ Grupos	C	D
Síndrome hiperkinética infantil	0 (0.00)	5 (5.00)
Transtornos psicossomáticos da infância	11(11.00)	6 (6.00)
Transtornos neurológicos	8 (8.00)	2 (2.00)
Quadros psicóticos	10(10.00)	2 (2.00)
Transtornos de personalidade com predomínio de manifestações sociopáticas	1 (1.00)	0 (0.00)
Distúrbio orgânico não cerebral	6 (6.00)	3 (3.00)
Epilepsia	9 (9.00)	2 (2.00)
Dificuldades específicas do aprendizado	18(18.00)	11(11.00)
Oligofrenias	16(16.00)	1 (1.00)
Outros ^{••}	21(21.00)	9 (9.00)
Sem queixas ou sem sintomatologia	0 (0.00)	58(58.00)
T O T A L	100(100.00)	100(100.00)

• Corresponde aos diagnósticos: febre reumática, osteogênese imperfeita, insuficiência renal crônica e diabetes.

•• Corresponde aos diagnósticos: enurese, encoprese, alterações da fala, alterações do sono.

CAPÍTULO V

D I S C U S S Ã O

Subdividiremos este capítulo nas seguintes partes:

1. Critério diagnóstico;
2. Incidência;
3. Alguns aspectos orgânicos;
4. Alguns aspectos da relação mãe-filho;
5. Alguns aspectos familiares;
6. O esquema corporal;
7. Tipos de hipercinesia;
8. Síntese da discussão com a provável história natural da hipercinesia constante ou orgânica e da hipercinesia situacional ou psicogênica.

1. CRITÉRIO DIAGNÓSTICO

A grande variedade de conceituação sobre o que seja Síndrome Hiperkinética Infantil, leva-nos a um questionamento básico: o porquê do critério diagnóstico por nós utilizado.

Consideramos que KNOBEL e cols., 1959, avaliaram quais seriam os sintomas que definiriam a síndrome, num estudo estatisticamente válido, o que diferencia este critério de muitos outros presentes na literatura.

Além disso, foram os únicos autores que consideraram a sintomatologia depressiva cuja presença indicaria outros quadros como a depressão e não a hipercinesia.

Observamos ainda que esse critério serviu de base para as pesquisas de diversos autores: LYTTON, 1959; CONNERS, 1969, 1970; CANTWELL, 1975; SCHACHTER, 1975; KALVEBOER, 1978; FERNANDEZ, 1982, 1983.

Alguns autores como STEWART, 1970 e ISAEV, 1979, chegaram a uma definição sindrômica muito semelhante.

O nome Síndrome Hiperkinética Infantil foi considerado válido pela Organização Mundial de Saúde, 1969 e consta da C.I.D.-9, 1979*.

2. INCIDÊNCIA

O total de crianças atendidas pelo ambulatório de psiquiatria infantil durante o período de realização deste

* Ver Anexo IV.

trabalho (ou seja cêrca de 7 anos), foi de 784.

Desse total, 134 (17.09%) tiveram o diagnôstico inicial de Sîndrome Hipercinêtica Infantil. A partir de nossas avaliações obtivemos 83 (10.59%) de crianças com hiper-cinesia constante e 51 (6.50%) de crianças com hiper-cinesia situacional em relação ao total de crianças atendidas.

Nossos dados estão um pouco abaixo das estatísticas que consideram a incidência da sîndrome em serviços de atenção à saúde mental da criança, que se situam entre 20.00% e 50.00% (NEY, 1974; WHITE, 1979; SANDBERG, 1980; SCHACHAR e cols., 1981).

Entretanto gostaríamos de observar que esses autores referem-se a trabalhos realizados em serviços psiquiátricos dos Estados Unidos, onde o diagnôstico de Sîndrome Hipercinêtica Infantil é feito com a presença de dois ou três sintomas da nossa lista (para nós, a criança precisa ter no mînimo sete).

Em relação à população geral, no nosso grupo controle D, que a representa, encontramos 5 (5.00%) de crianças hipercinêticas que após completadas nossas investigações receberam os diagnôsticos de hiper-cinesia constante (2.00%) e hiper-cinesia situacional 3 (3.00%).

Nos dados confirmam a maior parte dos trabalhos que situam a incidência da sîndrome, sem distinção do tipo de hiper-cinesia, entre 4.00% e 10.00% da população geral infantil (STEWART, 1966; NEY, 1974; ROSS e col., 1976; LAMBERT, 1978; CONEY e cols., 1978; SCHACHAR e cols., 1981).

Em relação à discriminação entre os dois tipos de hiper-cinesia que abordamos, encontramos apenas um trabalho

na literatura: SCHACHAR e cols., 1981, que detectaram 8.30% de crianças hipercinéticas constantes e 4.01% de crianças hipercinéticas situacionais. Nossos resultados foram um pouco inferiores. As diferentes metodologias empregadas por nós e por estes autores talvez justifique as diferenças encontradas.

3. ALGUNS ASPECTOS ORGÂNICOS

Para tecermos algumas considerações sobre os aspectos orgânicos prováveis na síndrome hipercinética, avaliamos as seguintes variáveis: parto, desenvolvimento neuropsicomotor, exame neurológico evolutivo e exame eletroencefalográfico.

3.1 - Parto (Tabelas 19 e 53)

Em relação ao parto normal, encontramos uma maior ocorrência na população geral infantil (grupo D), o que confirma os achados da literatura (ABERASTURY, 1962; MAHLER e cols., 1975; LBOVICI e col., 1980).

Uma significativa menor ocorrência de parto normal encontramos no grupo de crianças com hipercinesia orgânica (A).

Surpreendeu-nos a semelhança estatística entre os grupos B (hipercinesia situacional), C (população controle do ambulatório de psiquiatria infantil) e D (população geral infantil).

No nosso atual trabalho, não temos condições de termos maiores considerações sobre esse assunto.

Em relação ao parto fórceps, observamos um número expressivo entre as crianças com hipercinesia constante (grupo A).

MINDE e col., 1968; RIE, 1975, também encontraram uma maior ocorrência de partos fórceps entre crianças hipercinéticas, quando comparadas com a população geral infantil. Esses autores não distinguiram entre tipos de hipercinesia.

Se não considerarmos a distinção entre os dois tipos de hipercinesia, a frequência do parto fórceps seria de 21.37%, o que também seria significativamente maior que os grupos controles C e D.

O parto fórceps parece causar algum dano estrutural ou funcional no cérebro.

Para autores como MINDE e cols., 1978; ISAEV, 1979; CRISTOZOV, 1979) a simples constatação de parto fórceps entre os antecedentes de uma criança, seria razão suficiente para supor a existência de alguma alteração cerebral.

Consideramos ser de capital importância estudos prospectivos por longo prazo para a constatação de quais as possíveis alterações cerebrais que podem estar vinculadas a esse tipo de parto.

Sintetizando o parto fórceps, constatamos que a sua ocorrência é discriminativa entre os dois tipos de hipercinesia: situacional e constante, sendo muito mais frequente

no último tipo.

Em relação ao parto cesárea, não há diferença entre os grupos, entretanto as crianças com hipercinesia situacional (grupo B) tem uma tendência maior para esse tipo de parto.

Mães emocionalmente não normais, teriam maiores probabilidades de terem partos cesárea (ABERASTURY, 1962; LEBOVICI e col., 1980; VASCONCELLOS, 1982; SOIFER, 1983).

Devemos considerar que em mães adolescentes a ocorrência de cesárea é muito grande. As variáveis idade da mãe e tipo de parto mostraram ser dependentes. De fato, há também um maior número de mães adolescentes no grupo B.

3.2 - Desenvolvimento Neuropsicomotor

(Tabelas 27, 28, 59, 60 e 61)

Como critérios de normalidade, consideramos os parâmetros estabelecidos por GESELL, 1956, 1957, que foram também utilizados por LEFÈVRE, 1969 (no capítulo do livro "O EXAME NEUROLÓGICO DA CRIANÇA", do livro "PROPEDÊUTICA NEUROLÓGICA" de TOLOSA e CANELAS, 1969) e 1970.

Observamos que os grupos B (hipercinesia situacional) e D (população geral infantil) são muito próximos, com baixa incidência de alterações no exame neuropsicomotor.

Por outro lado, há uma semelhança entre os grupos A (hipercinesia constante) e C (controle do ambulatório de hipercinesia infantil), com uma maior incidência de alterações.

Podemos supor uma maior probabilidade de organicidade de nos grupos A e C. Quando observamos a Tabela 68 (Diagnóstico dos grupos C e D), a organicidade do grupo C fica mais evidente.

Entretanto, não devemos nos esquecer que situações emocionais muito adversas, podem também comprometer o desenvolvimento neuropsicomotor (DNPM) de uma criança, embora a maior probabilidade de alterações seja devido a causas orgânicas: estruturais ou funcionais.

Dentre as possíveis alterações do DNPM, merece destaque a enurese (Tabela 61).

Observamos que aproximadamente 1/3 das crianças com hipercinesia constante (grupo A) e do controle ambulatorial infantil (grupo C) apresentavam enurese.

Embora a enurese venha sendo amplamente estudada do ponto de vista analítico por autores como WINNICOTT, 1958; FREUD, A., 1966; DOLTO, 1971; KNOBEL, 1977; SOIFER, 1983, entre outros. Vem crescendo o número de autores pesquisando as causas orgânicas da enurese, principalmente aquelas relacionadas com a profundidade do sono.

Como exemplo, mencionamos os trabalhos de GASTAUT e cols., 1965, 1974; DUCHÉ e cols. (citado por AJURIAGUERRA, 1970), entre outros.

Outras etiologias orgânicas para enurese:

- equivalente epilético (GRUNSPUN, 1966);
- imaturidade vesical (NASH, 1949; McLELLAN, 1939), citados por AJURIAGUERRA; 1970.

O maior número de crianças com hipercinesia orgânica com enurese, para nós levanta a possibilidade de etiolo

gia orgânica cerebral da enurese nessas crianças.

Queremos ressaltar que mesmo um sintoma de etiologia predominantemente orgânica, sempre tem concomitante o aspecto emocional envolvido. Portanto, os enfoques se complementam.

3.3 - Exame Neurológico Evolutivo

(Tabelas 30 e 31)

Por dificuldades técnicas, ele só foi realizado em algumas crianças dos grupos A e B, e em raras do grupo C. Portanto não pudemos comparar os resultados obtidos com os controles.

Nossos resultados foram:

- grupo A: 55.36% de exames anormais;
- grupo B: 21.21% de exames anormais;

sendo a diferença entre os grupos estatisticamente significativa.

Esses resultados vem corroborar a possível etiologia da sintomatologia hipercinética das crianças com hiper-cinesia constante (grupo A).

As alterações mais frequentes do exame neurológico evolutivo encontradas no grupo A foram: da coordenação motora fina, da orientação tempo-espacial e discriminação D-E.

No grupo B (hipercinesia situacional), apenas 21.21% das crianças tiveram alterações nesse exame: da orientação tempo-espacial e da discriminação D-E. Há alguma probabi

lidade dessas crianças apresentarem os dois tipos de hipercinesia.

Na literatura observamos que diversos autores encontraram uma alta incidência de alterações neurológicas "leves", como: a dificuldade da coordenação motora fina, dismetria, não discriminação direita-esquerda, dificuldades na orientação tempo-espacial e respostas assimétricas aos reflexos (KNOBEL e cols., 1959; CLEMENTS, 1962; RUTTER e col., 1969; KENNY, 1971; WERRY, 1968, 1968a; RIE, 1975; LANGHORNE e cols., 1976; LONEY, 1978, 1980; SANDBERG e cols., 1980; CARDORET, 1980; FERNANDEZ, 1982; WALTHER e col. 1982).

Consideramos necessário a avaliação de populações controles para uma conclusão mais ampla. Entretanto, podemos admitir que o Exame Neurológico Evolutivo (ENE) discrimina as duas populações de crianças hipercinéticas, sendo maior a incidência de alterações entre as crianças com hipercinesia constante (grupo A).

3.4 - Eletroencefalograma (EEG)

(Tabelas 29 e 62)

A realização deste exame por diversos serviços, diminui a precisão dos resultados que obtivemos.

Entretanto como as diferenças obtidas foram constantes quando analisadas de maneira comparativa entre os serviços, apresentamos nossa discussão a respeito.

A porcentagem de EEG alterados foi:

- grupo A: 50.00%;

- grupo B: 16.00%;
- grupo C: 25.00%
- grupo D: 10.26%.

As diferenças entre os grupos A/B, A/C e A/D são significativas.

KNOBEL e cols., 1959, encontraram 62.50% de EEGs alterados entre crianças hipercinéticas; MILLICHAP, 1968 - 83.00%; KOLB, 1973; SCHACHTER e cols., 1973; SCHIMITT e cols., 1973 - 50.00%; SATTERFIELD, 1974 - 47.50%; MARGOLIN, 1978 - 48.00%; DUEL, 1981 - 100.00%.

Alguns autores mencionaram em seus trabalhos o fato de ser frequente o eletroencefalograma alterado em crianças hipercinéticas, sem mencionarem cifras (CLEMETS e cols., 1962; ANDERSON, 1973; KENNY, 1971; PUPPO, 1971; DAVIS, 1979; CRISTOZOV, 1979; DUEL, 1981 e FERNANDEZ, 1983.

As alterações dos EEGs encontrados no grupo A foram geralmente inespecíficas, às vezes mostrando assimetrias e geralmente nas regiões temporais e/ou parietais.

Os poucos casos anormais no grupo B, também registraram alterações nas mesmas regiões citadas anteriormente WERRY, 1968; STUART e cols., 1970; SATTERFIELD e cols., 1974 e TOUVEN, 1978, também encontraram alterações inespecíficas nos EEGs de crianças hipercinéticas.

As alterações nos grupos C e D, atingiram as diversas áreas cerebrais, sem franco predomínio de alguma área. Encontramos traçados inespecíficos e alguns "focos" nos laudos.

Um EEG alterado por si só, não demonstra uma alteração orgânica cerebral, entretanto quando acompanhado da

história clínica e exame neuromotor alterado, corrobora tal fato. Assim, a possibilidade de etiologia orgânica no grupo A fica reforçada.

Em relação aos poucos casos do grupo B, onde os EEGs estavam alterados, eles podem ser casos onde haja simultaneamente os dois tipos de hipercinesia. A análise da função discriminante também levantou essa possibilidade.

É interessante ressaltarmos que as alterações de EEG são estatisticamente dependentes do desenvolvimento neuropsicomotor e do exame neurológico evolutivo.

3.5 - Sumário dos Aspectos Orgânicos

Sintetizando os dados que obtivemos sobre aspectos orgânicos de hipercinesia infantil temos:

- grupo A: (crianças com hipercinesia constante) - apresentam uma maior ocorrência de parto fórceps; maior ocorrência de Desenvolvimento Neuropsicomotor alterado; - maior ocorrência de Exames Neurológicos Evolutivos e Electroencefalogramas alterados.

Isto nos leva a considerar como uma das principais etiologias neste grupo a orgânica.

Nossos resultados, confirmam alguns autores na literatura que discriminaram um tipo de hipercinesia onde os aspectos orgânicos seriam preponderantes. STILL, 1902; BENDER, 1953; BAX, 1972; HOWELL, 1972; MARWITT, 1972; SCHMITT e cols., 1973; NEY, 1974; FRIEDLAND, 1975; CAMPBELL e cols., 1976; KNOBEL, 1967, 1976; SANDBERG e cols., 1980; SCHACHAR e

cols.,1981; FERNANDEZ, 1983.

Ísto nos leva a denominar este grupo de Hipercinesia Constante ou Orgânica.

- Grupo B: crianças com hipercinesia situacional - maior ocorrência de partos normais (comparados com o grupo A), partos cesáreas (comparados com os grupos A,C e D) ; maior ocorrência de normalidade no desenvolvimento neuropsicomotor, no exame neurológico evolutivo e EEG.

Portanto aparentemente sem fatores orgânicos como causa da hipercinesia.

4. ALGUNS ASPECTOS DA RELAÇÃO

MÃE - FILHO

Utilizaremos as variáveis: idade da mãe no nascimento da criança em questão; aceitação do filho durante a gravidez e duração do aleitamento materno para fazermos algumas considerações sobre o relacionamento mãe-filho.

Em comportamento humano, nunca determinado evento significa necessariamente que um outro vai ocorrer. Mas todo acontecimento deve ser dimensionado dentro da história de vida global do sujeito, onde aspectos biológicos, psicológicos, sócio-culturais e históricos, continuamente se interrelacionam. Temos que considerar também a capacidade plástica e de adaptação às circunstâncias, do bebê (KNOBEL, 1977; CHESS e cols.,1983; DOMINGUES, 1983; THOMAS e cols., 1983).

Os parâmetros por nós selecionados, foram considerados isoladamente ou agrupados por diversos autores na literatura: KLEIN, 1937,1957; ABERASTURY, 1962; MAHLER e cols., 1975; KNOBEL, 1977; LBOVICI e col.,1980; SOIFER, 1983,1985.

Bebês bem alimentados, acariciados, queridos, mostram-se mais tranquilos e confiantes para explorar o mundo.

Bebês tranquilos geralmente têm mães que também se sentem bem, são felizes.

O comportamento de um influencia muito o outro. Observamos que mães emocionalmente mais "equilibradas", conseguem tranquilizar os seus bebês quando tensos, insatisfeitos (AMARAL e cols.,1979; CINTRA e cols.,1979; CANDIOTA e cols.,1979).

Com essas observações, constatavam que importa as diferenças de tons de voz da mãe enquanto seu bebê mama, o ritmo da mamada acompanhado do tatear do corpo da mãe com as mãos que por alguma razão pode se irromper bruscamente.

Este como outros momentos: o banho do bebê, a troca de fraldas, o ninar, além da observação do bebê só: dormindo, descobrindo as mãos e pés, explorando o ambiente, etc... fornecem elementos indispensáveis para a complementação da teoria de base analítica ou não, sobre o desenvolvimento do bebê e sua interação com sua mãe.

A mãe "normal" é aquela que aceita a criança como fruto da natureza, irá alimentá-lo para que se desenvolva (dependerá dele a época que tiver necessidade desta dependência) e posteriormente irá prepará-lo para a independência, para que por sua vez tenha seus próprios filhos (AJURIAGUERRA, 1973, p.770).

4.1 - Idade da mãe na época do parto

(Tabelas 33 e 64)

Segundo vários autores, toda mulher deveria passar por diversas etapas evolutivas do ponto de vista biológico, psicológico e social até atingir a capacidade para ser adequadamente mãe.

O mesmo conceito se aplicaria ao homem e à sua capacidade de ser pai (KLEIN, 1937; DOLTO, 1971; ABERASTURY, 1962; SOIFER, 1985).

Baseados em ERIKSON, 1963, evidenciamos que mães entre 12 e 19 anos de idade, em plena adolescência, teriam maiores dificuldades para uma boa relação com seus filhos, pois estariam numa etapa de suas vidas onde o objetivo seria a conquista da própria identidade.

Ao lado disso, a Organização Mundial de Saúde, 1976, 1977, relatou que geralmente as mães adolescentes proviham de famílias mal estruturadas, geralmente eram solteiras e pertenciam a um baixo extrato sócio-econômico da população.

Portanto, seriam diversas as condições desfavoráveis para o desenvolvimento saudável dessas crianças.

Nossos resultados mostram uma maior ocorrência de mães na faixa etária 12 a 19 anos, entre as mães das crianças com hipercinesia situacional (grupo B).

Em relação à hipercinesia, sem distinção de tipo, resultados semelhantes foram encontrados por LASKY e cols., 1975; STEWART e cols., 1981.

Consideramos ainda a correlação existente entre parto cesárea e idade da mãe. Em muitos serviços de ginecologia-obstetrícia é rotina o parto cesárea em mães muito jovens.

Ressaltamos o aspecto psicogênico negativo envolvido nas relações entre as crianças com hipercinesia situacional (grupo B) e suas mães adolescentes.

Em relação às mães com idade igual ou superior a 30 anos, observamos um maior número no grupo C (população controle do ambulatório de psiquiatria infantil, com outro diagnóstico que hipercinesia), seguido do grupo A (hipercinesia constante). Há maior probabilidade de partos difíceis em mães mais velhas associados a maior incidência de muitos quadros clínicos (PASAMANICK, 1956; MINDE e cols., 1968; AJURIAGUERRA, 1970).

A Síndrome Hipercinética Infantil Constante ou Orgânica poderia, de alguma forma, estar associada a uma idade maior de suas mães.

4.2 - Aceitação da criança na gravidez

(Tabelas 17 e 52)

Nossos resultados indicam 77.27% de filhos rejeitados na gravidez por mães entre crianças com hipercinesia situacional (grupo B). Muitas delas tinham abortos provocados anteriormente e tentativas de aborto na gravidez em questão.

Um filho rejeitado, seria um possível fator adverso

para o desenvolvimento de uma boa relação mãe-filho.

Nossos resultados corroboram dados da literatura onde a rejeição do filho na gravidez é citada como um dos possíveis elementos na história de vida de uma pessoa que pode contribuir para alterações psicopatológicas futuras - (KLEIN, 1937; ABERASTURY, 1962; DOLTO, 1971; KNOBEL, 1977; MAHLER e cols.,1977; LBOVICI e col.,1980; SOIFER, 1985).

A aceitação ou não de um filho durante a gestação envolve inúmeros fatores: idade da mãe, estado civil, nível sócio-econômico, número de filhos e estado emocional da gestante, segundo GORDON, 1975; ISAEV, 1979; SANDBERG e cols.,1980; STEWART e cols.,1981 .

Mães que rejeitam seus filhos, dificultam que eles consigam atingir os objetivos propostos (ERIKSON, 1963) , mencionados anteriormente no Capítulo Introdução.

A partir da nossa prática clínica, observamos ser baixa a auto-estima das crianças hipercinéticas, principalmente das com hipercinesia situacional .

Várias mães do grupo B que rejeitaram seus filhos durante a gravidez e os rejeitavam ainda, por ocasião da nossa avaliação.

O mesmo não observamos em relação às mães do grupo A.

Portanto nos parece provável a presença de aspectos psicogênicos desfavoráveis no início da vida das crianças do grupo B.

4.3 - Aleitamento materno (Tabelas 20, 21,22,54,55 e 56)

O aleitamento materno que assegura a sobrevivência

física do filho, deveria ser algo rotineiro entre os humanos, assim como o é entre quaisquer animais mamíferos (MARTINS, 1984).

Ao lado dos aspectos biológicos, temos os psicológicos, com igual grau de importância. Todos os relacionamentos interpessoais futuros, serão amplamente influenciados pela amamentação.

Apesar de todo o benefício que o aleitamento materno trás, observamos que nem sempre ele ocorre, por razões históricas, culturais e psicológicas (KLEIN, 1937, 1957 ; ABERASTURY, 1962; ERIKSON, 1963; KNOBEL, 1977; LEBOVICI e col., 1980; SOIFER, 1983; MARTINS, 1984).

Quando consideramos o tempo de aleitamento materno a porcentagem de mães que amamentou por algum tempo o seu filho foi:

- grupo A: 74.65%;
- grupo B: 40.91%;
- grupo C: 67.42%;
- grupo D: 80.00%.

É muito claro que as mães das crianças hipercinéticas situacionais (grupo B), amamentaram menos.

Quando consideramos o tempo de amamentação entre as mães que tiveram esse procedimento, observamos que raramente ele ultrapassava um mês no grupo B e geralmente foi superior a dois meses no grupo A. Ou seja, as mães do grupo B (hipercinesia situacional) ou não amamentam seus bebês ou o fazem por pouco tempo.

Devemos ponderar que é a qualidade da relação mãe-filho que deve importar e que nem sempre um maior tempo de

aleitamento materno significa uma melhor relação afetiva entre a mãe e seu bebê. Entretanto, devemos considerar que existem poucas situações onde uma mãe não pode amamentar o seu filho e a negação deste ato já estaria mostrando dificuldades emocionais maternas. Não é nossa finalidade aprofundarmos na psicopatologia que embasa estes atos.

Geralmente constatamos maiores probabilidades de relacionamentos saudáveis mães-filhos, quando ocorre o aleitamento materno de forma tranqüila e quando as dificuldades desta etapa são tratadas com amor e bom senso (KLEIN, 1937,1957,1961,1963; ERIKSON, 1963; KNOBEL, 1977; LEBOVICI e col.,1980; MARTINS, 1984).

Citando as fases do desenvolvimento propostos por ERIKSON, 1963 e mencionadas anteriormente por nós (capítulo I), podemos relacionar pouco ou nenhum tempo de aleitamento materno com a desconfiança futura do bebê e maior dificuldade de situar-se no mundo.

ENTWISE e cols.,1981, verificaram que uma ligação mais profunda entre mãe e filho estaria vinculada a um maior tempo de amamentação.

A situação sócio-econômica, no nosso trabalho, parece não ter influenciado os resultados, pois os grupos A e B são muito semelhantes em relação a esse quesito.

Do ponto de vista estatístico, a variável tempo de aleitamento materno é dependente das variáveis: idade materna, gravidez desejada, tipo de parto, situação familiar e posição da criança na irmandade.

4.4 - Sumário das Relações

Mãe-Filho

Pudemos observar que as crianças com hipercinesia situacional (grupo B), foram mais rejeitadas durante a gravidez; tiveram mais aleitamento artificial e no caso de ser natural a duração foi por menos tempo.

Além disso há um número maior de mães adolescentes neste grupo do que nos demais grupos.

Todos esses fatores, ao lado da constituição da criança, podem contribuir para alterações no desenvolvimento psicossocial das crianças.

Consideramos então que os aspectos psicogênicos devem ser levados em conta na etiologia da hipercinesia infantil situacional (grupo B).

5. ALGUNS ASPECTOS FAMILIARES

No início da vida, como a mãe passa muito mais tempo com o filho, muitos autores descreveram apenas a relação mãe-filho.

Hoje em dia a importância precoce do pai na vida do filho vem ganhando destaque (ABERASTURY, 1962; KNOBEL, 1977; LEBOVICI e col., 1980).

O contato inicial do bebê com a mãe logo inclui também os demais membros da família.

O bom relacionamento dos pais entre si e com os filhos seria fundamental para um desenvolvimento saudável da

criança (KLEIN, 1937,1957; GESELL, 1956,1957; ABERASTURY , 1962; CHESS e cols.,1963; DOLTO, 1971; BETTELHEIM, 1973 ; GRAHAM e cols.,1973; KNOBEL, 1977; LEBOVICI e col., 1980 ; SOIFER, 1983).

Pais rejeitantes teriam mais filhos hipercinéticos do que pais de crianças normais (HEWITT e cols.,1946;LEWIS, 1954; BRANDON, 1971; KIJNER, 1971; FERNANDEZ, 1982; AUGUST e col.,1983).

Quando pensamos em crianças hipercinéticas situacionais (grupo B), observamos que do ponto de vista psicogênico, pelo fato de terem sido mais rejeitadas, menos amamentadas, provavelmente elas foram mais desfavorecidas desde o início da vida.

Com a evolução da hipercinesia, de qualquer tipo, observamos que as crianças com hipercinesia constante (grupo A) são também rejeitadas pelos pais e pelos professores.

Como todo relacionamento é dialético, corroboramos a idéia que uma criança não normal (hipercinética de qualquer tipo) não seria uma companheira adequada para o desenvolvimento de boas relações com seus pais (KNOBEL, 1977 ; PRECHTL, 1978; AUGUST e col., 1983).

Para tecermos algumas considerações sobre as famílias dos hipercinéticos, além dos dados: idade da mãe, aceitação da criança durante a gravidez e duração do aleitamento materno (já apresentados anteriormente), avaliaremos: número de filhos, posição da criança na irmandade, situação familiar e algumas causas de desajuste familiar.

5.1 - Número de Filhos (Tabelas
23 e 57)

SANDBERG e cols., 1980, encontraram 20% de famílias de hipercinéticos (sem discriminar o tipo) com quatro ou mais filhos.

Encontramos a seguinte porcentagem de famílias com quatro ou mais filhos:

- grupo A: 38.89%;
- grupo B: 23.91%;
- grupo C: 37.93%;
- grupo D: 18.00%.

Em primeiro lugar, devemos considerar que as famílias brasileiras são provavelmente mais numerosas, principalmente nas classes sociais mais baixas, onde foi feito o nosso estudo do que as inglesas e americanas, onde SANDBERG e cols. fizeram as suas pesquisas.

Constatamos que há mais famílias com quatro ou mais filhos tanto com crianças hipercinéticas constantes (grupo A) e com quaisquer outros diagnósticos psiquiátricos (grupo C).

O grupo B (hipercinesia situacional) é estatisticamente semelhante ao grupo D (população geral infantil).

A Organização Mundial de Saúde, 1976, começou a incentivar programas de controle de natalidade, pois constatou maiores dificuldades psicossociais em famílias numerosas.

O tamanho da família não discrimina entre os tipos de hipercinesia infantil.

5.2 - Posição na Irmandade (Tabelas
24 e 58)

Obtivemos as seguintes porcentagens de primogênitos em cada grupo:

- grupo A - 16.00%;
- grupo B - 56.52%;
- grupo C - 33.33%;
- grupo D - 28.00%.

Hã uma grande preponderância de crianças do grupo B (hipercinesia situacional).

Pais sã se tornam pais quando nasce o primeiro filho. Portanto, hã de se supor que os primogênitos possam sofrer essa inexperiência de seus pais.

Consideramos que hã maior chance do primeiro filho ter uma mãe solteira ou de ter pais em fase inicial de vida profissional, com maior instabilidade deles. Encontramos mais mães adolescentes e solteiras no grupo B (hipercinesia situacional).

Ponderamos ainda que: o fato de mais crianças terem sido rejeitadas durante a gravidez por suas mães, no grupo B, poderia implicar em uma expectativa mais negativa em relação ã essas crianças.

LOWENKRON, 1976, encontrou 60% de primogênitos entre crianças com distúrbios de comportamento, de provável base emocional.

ALMEIDA FILHO, 1980, citou um trabalho de ROBINS, 1966, onde foi descrito um maior número de crianças com distúrbios de comportamento entre os primeiros filhos, sem

mencionar filhos.

Nossos resultados do grupo B, parecem confirmar esses achados da literatura.

5.3 - Situação Familiar (Tabelas 42, 65, 66, 67)

Pudemos observar no nosso trabalho que há mais crianças com hipercinesia situacional (grupo B) que vivem só com suas mães ou com suas mães e irmãos. Ou porque elas são solteiras ou são separados ou desquitados, ou viúvas. Assim, neste grupo, 49.01% das crianças vive sem o pai.

Nossos resultados coincidem com a literatura ao agruparmos os grupos A e B.

Alguns autores como BRANDON, 1971; KENNY, 1971; BAX, 1973; NEY, 1974; GRAHAM, 1973; O.M.S., 1977; SHAFFER, 1978; STEWART e cols., 1983, encontraram um maior número de pais separados entre familiares de hipercinéticos (sem discriminar o tipo de hipercinesia).

A Organização Mundial de Saúde, 1977; SHAFFER, 1978, descreveram mais mães solteiras.

Há mais pais rejeitados, pouco afetivos, hostis e menos estimuladores entre pais de crianças com hipercinesia (HEWITT e cols., 1946; LEWIS, 1954; BRANDON, 1971; KIJNER, 1971; FINE, 1974; FERNANDEZ, 1982; AUGUST e col., 1983).

A maior parte dos autores não discrimina entre tipos de hipercinesia, entretanto, BENDER, 1953; KNOBEL, 1967; HOWELL, 1972; SCHMITT e cols., 1973; NEY, 1974; FRIEDLAND,

1975; SCHLEIFER e cols., 1975; SANDBERG, 1980; SCHACHAR e cols., 1981; FERNANDEZ, 1983, consideraram que haveria um tipo de hipercinesia onde a desestruturação familiar seria maior e o comportamento da criança variaria em função do ambiente. Ou seja, aspectos psicogênicos influiriam neste quadro clínico.

Quando, além das dificuldades familiares citadas, outras eram levadas em consideração, chegávamos a um conceito de "desajuste familiar".

Entre outros aspectos, incluímos aqui, pais não vivendo bem entre si e com os filhos, presença de outro familiar com doença mental ou orgânica e privações sociais importantes (Tabela 66).

Assim encontramos as seguintes porcentagens de "desajuste ou desestruturação familiar":

- grupo A - 56.27%;
- grupo B - 82.35%;
- grupo C - 80.00%;
- grupo D - 38.00%.

Os grupos B e C, são muito próximos.

Em relação aos distúrbios mentais mais frequentes entre os familiares (Tabela 67), encontramos:

GRUPO A - alcoólatras, psicóticos e deficientes mentais.

GRUPO B - neuróticos e sociopatas.

GRUPO C - neuróticos, psicóticos, deficientes mentais, epiléticos, sociopatas.

GRUPO D - os mesmos distúrbios do grupo C, mas com incidências mais baixa.

Apesar da preponderância de certos quadros clínicos em um ou outro grupo, para conclusões mais amplas, a avaliação psiquiátrica de todos os membros da família deveria ser feita. No nosso trabalho baseamo-nos nas informações prestadas por alguns dos familiares.

5.5 - Sumário dos Aspectos Familiares

Pudemos constatar que o grupo B (crianças com hipercinesia situacional apresenta: mais famílias separadas - (mães solteiras, separadas ou viúvas); há maior probabilidade da criança em questão ser o primeiro filho e entre os familiares os distúrbios psiquiátricos mais frequentes são: neuróticos e delinqüenciais.

Os aspectos familiares associados aos dados da relação mãe-filho, reforçam a nossa hipótese de etiologia psicogênica para o grupo B. Então podemos nomeá-lo: Síndrome Hipercinética Situacional ou Psicogênica.

Por sua vez, o grupo A (crianças com hipercinesia constante ou orgânica) apresenta menos famílias separadas, a criança teria maior chance de não ser o primeiro filho e os distúrbios familiares mais importantes seriam: alcoolismo, psicose e deficiência mental. Então observamos que aspectos emocionais também estão interagindo com os orgânicos.

6. O ESQUEMA CORPORAL

Consideramos o esquema corporal na acepção biológica e psicológica.

Observamos que as crianças hipercinéticas constantes muitas vezes apresentam alterações do esquema corporal com alterações de lateralidade, da coordenação motora fina, de coordenação óculo-motora e alterações das relações tempo-espaciais (Tabela 31).

Consideramos que há muita probabilidade dessas crianças apresentarem algum tipo de lesão cerebral, estrutural ou funcional, apoiados nas alterações do desenvolvimento neuropsicomotor, de EEG, do exame neurológico evolutivo que encontramos. Sobre essa provável base orgânica atuam os aspectos emocionais.

Como vimos anteriormente, uma criança que não seja normal dificultaria a relação mãe-filho com comprometimento do seu desenvolvimento psicossocial.

Somando-se a isso, a baixa auto-estima da criança por não conseguir ter um desempenho adequado, levaria a uma performance ainda pior.

As alterações por nós encontradas no exame neurológico evolutivo nos indicam uma dificuldade da criança em relação ao próprio corpo e em relação ao mundo.

Devemos ter sempre em mente que uma motricidade "de sajeitada" usualmente é consequência da combinação de fatores psicológicos e congênitos e resulta em distúrbios da auto-imagem.

Chamou-nos a atenção o fato de algumas crianças com

hipercinesia situacional também apresentarem alterações do esquema corporal.

Levantamos duas hipóteses:

1. essas crianças teriam os dois tipos de hipercinesia;

2. a má relação inicial com a mãe, o pouco tempo de amamentação, contribuíram para um atraso das etapas psicomotoras dessas crianças.

MARTINS, 1984 mencionou o fato de que crianças amamentadas por mais tempo teriam um desenvolvimento psicomotor melhor.

Para estabelecermos tal associação necessitaríamos das avaliações dos grupos controles, que não nos foi possível no atual trabalho.

De qualquer forma, o movimento indiscriminado da criança hipercinética, tanto no tipo situacional como no tipo constante, estaria evidenciando uma maior dificuldade dela lidar com o seu corpo e de lidar com o outro através do seu corpo.

O fato da criança com hipercinesia situacional ter um melhor desempenho corporal em certas situações indicaria que aspectos não biológicos também tem que ser considerados.

7. TIPOS DE HIPERCINESIA

Apesar de encontrarmos na literatura diversos autores que distinguiram entre tipos de hipercinesia, não ob-

servamos trabalhos onde esta distinção envolvesse um estudo mais detalhado da relação mãe-filho, dos aspectos familiares e dos aspectos orgânicos. Geralmente estes trabalhos citam a frequência dos sintomas, a presença ou não de EEG alterado.

Entre os autores que mencionaram os tipos de hipercinesia: constante ou orgânica e situacional ou psicogênica, citamos: KNOBEL, 1967,1977,1978; FRIEDLAND, 1975; SCHLEIFER e cols.,1975; CAMPBELL e col.,1976.

Descrevemos na introdução outros tipos de hipercinesia relatados por outros autores.

Consideramos que nossas avaliações contribuíram para uma possível distinção entre os dois tipos de hipercinesia, sem encerrarem a questão.

8. SÍNTESE DA DISCUSSÃO

8.1 - Provável História Natural da Hipercinesia Constante ou Orgânica

Nossas observações confirmadas pela literatura, sugerem que a síndrome hipercinética constante ou orgânica tenha a sua gênese em alterações cerebrais pré ou perinatais. O parto fórceps tem uma ocorrência significativa.

Essa criança nasce em família mais estável, é desejada por sua mãe durante a gravidez e geralmente amamentada naturalmente por mais de dois meses.

Durante a sua evolução, essa criança pode apresentar alterações do desenvolvimento neuropsicomotor, principalmente um atraso do controle esfinteriano.

Ao exame neurológico evolutivo apresenta alterações da lateralidade, da discriminação tempo-espacial, da coordenação motora fina, da coordenação óculo-motora.

O EEG em 50% dos casos apresenta alterações inespecíficas.

Com frequência essa criança apresenta dificuldade escolar, com um índice de repetência alto.

O contato interpessoal é difícil.

O comportamento hipercinético é constante, independente do lugar ou das pessoas presentes.

Os professores geralmente confirmam a sintomatologia hipercinética descrita pelos pais.

8.2 - Provável História Natural da Hiperkinesia

Situacional ou Psicogênica

Nossos dados indicam que a criança hiperkinética situacional ou psicogênica geralmente foi rejeitada durante a gravidez. Em muitos casos, essa criança foi abandonada pelo pai, sendo criada só com a mãe ou com a mãe e irmãos, configurando-se assim famílias desestruturadas.

O quadro clínico tem início precoce.

A incidência de mães adolescentes é maior que em outros grupos de criança.

Um outro aspecto a ser considerado é o maior número de perdas dessas famílias: abortos e mortes.

Com grande frequência essa criança é primogênita.

Raramente ela é amamentada naturalmente e quando isto ocorre é por pouco tempo.

Geralmente o desenvolvimento neuropsicomotor é normal, assim como o exame neurológico evolutivo e EEG.

O comportamento hipercinético da criança ocorre apenas em determinadas circunstâncias e na presença de determinadas pessoas. O quadro quase sempre aparece quando a criança está no ambiente familiar.

O desempenho escolar dela na maioria dos casos é bom assim como o contato interpessoal longe do ambiente familiar.

Em muitos casos, não há concordância entre o comportamento hipercinético descrito pelos pais e a observação dos professores.

CAPÍTULO VI

C O N C L U S Õ E S

1. É possível a distinção entre dois tipos de hipercinesia: constante ou orgânica e situacional ou psicogênica, através da observação da criança em atividade lúdica.

2. Esta distinção é corroborada com a avaliação do desenvolvimento neuropsicomotor, de alguns aspectos da relação mãe-filho e de alguns aspectos familiares.

3. Vários desses aspectos também distinguem as crianças hipercinéticas em relação aos grupos controles. As variáveis discriminativas são: aceitação da criança na gravidez, tipo de parto, tempo de aleitamento materno, desenvolvimento neuropsicomotor, exame neurológico evolutivo , eletroencefalograma, posição da criança na irmandade, estruturação da família e escolaridade.

CAPÍTULO VII

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABERASTURY, A. - *Teoria y tecnica del psicoanalises de niños* (1962), Ed. Paidós, Buenos Aires, 75-146, 1977.

ACKERMAN, N.W. - *Diagnostico y tratamiento de las relaciones familiares*, Ed. Hormé, Buenos Aires, 1971.

ALEXANDER, F.G.; SELESNICK, S.T. - *História da Psiquiatria*, Ed. Ibrasa, São Paulo, 478-95, 1968 .

ALEXANDER, T. - *Children and adolescents: a biocultural approach to psychological development*, Ed. Atheron, New York, 1973.

ALMEIDA FILHO, N. - A família e sua influência na saúde mental da criança - um estudo sócio-epidemiológico, *Vivência*, vol. VI, nº 1, 79-84, 1978, - Maceió ; Al., Brasil. .

ALTERMAN, A.I.; PETRARULO, E.; TARTER, R. - Hyperactivity and alcoholism: familial and behavioral correlates, *Addict. Behaviors*, (7) 413-21, 1982. _ _

AJURIAGUERRA, J. - *Manual de Psiquiatria Infantil* (1970) Ed. Toray-Masson, Barcelona, 1977.

AMARAL, L.A.; AZEVEDO, A.M.A.; PICCOLI, B.M.M. - Relação Mãe-Bebê(1), *Alter - Jornal de Estudos Psicanalíticos*, Vol. IX, nº 1, 41-54, 1979.

ANDERSON, W.W. - The hyperkinetic child: a neurological appraisal, *Neurology*, 13:968-73, 1963.

ARNOLDI, M.A.G.C. - As concepções doutrinárias sobre a imagem corporal, *Rev. do Corpo e da Linguagem*, 3(8): 121 - 6, 1984.

AUGUST, G.J. - Is there a syndrome of pure hyperactivity?, *Br. J. Psychiat.*, 140: 305-11, 1983.

————— STEWART, M.A. - Familial subtypes of childhood hyperactivity, *J. Nerv. Ment. Disease*, 171(6): 362-8, 1983.

AYRES, A.J. - Tactile functions - their relations to hyperactive and perceptual motor behavior, *Am.J.Occup.Therap.*, 18: 6-11, 1964.

BADINTER, E. - *Existe el amor materno?*, Ed. Paidós-Pomaire, Buenos Aires, 1980.

BARKLEY, R.A. - Predicting the response of hyperkinetic children to stimulant drugs: a review, *J. Abnorm. Ch.*

Psychol., 4: 327-48, 1976.

BALINT, M. - *El medico, el paciente y la enfermedad*, Ed. Livros Basicos, Buenos Aires, 1961.

BATTLE, E.S.; LACEY, B. - A context for hyperactivity in children over time, *Child Dev.*, 43: 757-73, 1973.

BARLOW, P.J.; SYLVESTER, P.E.; DICKERSON, J.W. - Hair traces metal levels in Down Syndrome patients, *J. Ment. Def. Res.*, 25(pt3) 161-8, 1981.

BARRY, D.; CHRISTOPHER, D.; WEBSTER, P.H.; SLOMAN, L. - Methylphenidate and caffeine in the treatment of children with minimal brain dysfunction, *Am. J. Psychiat.*, 132 : 7-9, 1975.

BAX, M. - The active and overactive school child, *Dev. Med. Ch. Neurol.*, (14) 83-6, 1976.

BELL, R.Q.; WALDROP, M.F.; WELLER, M.G. - A rating system for the assessment of hyperactive and withdrawn children in preschool samples, *Am. J. Orthopsychiat.*, (42) 23-24, 1972.

BENDER, L. - *Agression, hostility and anxiety in children*, Ed. Charles C. Thomas, Springfield, 1953.

BENEDEK, T. - *Parenthood during life cycle*, Ed. Anthony E. J., Benedek, Boston, 1970.

BERGER, M.; YULE, W.; RUTTER, M. - Attainment and adjustment in two geographical areas - II. The prevalence of specific reading retardation, *Br. J. Psychiat.*, (126) 510-9, 1975.

BERQUÕ, E.S.; SOUZA, J.M.P.; GOTLIEB, S.L.D. - *Bioestatística*, EPU, São Paulo, 1980.

BERNAL, A. - *Errores en la crianza de los niños*, Ed. El Cabalito, México, 1976.

BERTHERAT, T.; BERSTEIN, C. - *O corpo tem suas razões*, Ed. Martins Fontes, São Paulo, 1977.

BETTELHEIM, B. - Bringing up children, *Lad. Home J.*, 28:88-90, 1973.

BORLAND, B.R.; HEECKMAN, H.K. - Hyperactive boys and their brothers, *Arch. Gen. Psych.*, (33) 669-75, 1976.

BOSCO, J.J.; STANLEY, S.R. - *The hyperactive child and stimulants drugs*, Ed. The University of Chicago, Chicago, 1977.

BOWERS, A.J. - Can we effectively assess hyperactivity in schools?, *Br. Med. Bulletin*, 30: 175-8, 1974.

BOWLBY, J.; AINSWORTH, M.; ROSENBLUTH, D. - The effects of mother-child separation: a follow up, *Br. J. Med. Psychol.*, (29) 244-7, 1956.

BOWLBY, J. - Separations of mother and child, *Lancet*, 480, 1950a.

————— The nature of child's tie to his mother, *Int. J. Psychoan.*, 39(5): 350-71, 1958b.

BRANDON, S. - Overactivity in childhood, *J. Psychoss. Res.*, 15: 411-5, 1971.

BRATFOS, O. - Parental deprivation in childhood and the type of future mental disease, *Acta Psych. Scand.*, 43: 453-61, 1967.

BUDDENHAGEN, R.G.; SICKER, P. - Hiperactivity: a forty-eight hour sample, plus a note on etiology, *Am. J. Ment. Def.*, 73: 580-1, 1969.

CAMEL, V.C. - *Estadística Medica y de Salud Publica*. Ed. Talleres Graficos Universitarios, Merida, 1970.

CAMPBELL, S.B.; DOUGLAS, V.I.; MORGENSTERN, G. - Cognitive style in hyperactive children and the effect of methylphenidate, *J. Ch. Psy. Psychol.*, 12: 55-67, 1971.

CAMPBELL, S.B.; SCHLEIFER, M.; WEISS, G.; PERLMAN, T. - A two-year follow up study of hyperactive preschoolers, *Am. J. Orthopsichiat.*, 47(1): 149-62, 1977.

CAMPBELL, S.B.; ENDMAN, S.W.; BERNFELD, G. - A three-year follow up of hyperactive preschoolers into elementary

- school, *J. Ch. Psy. Psychol.*, 18: 239-49, 1977.
- CAMPBELL, S.B.; SZUMOWSKI, E.K.; EWING, L.J. et cols. - A multidimensional assessment of parent-identified behavior problem toddlers, *J. Abn. Ch. Psychol.*, 10(4) 569-92 , 1982.
- CANDIOTA, L.R.; FRANCIOSI, M.A.; MENDONÇA, M.J.M. e cols. - Relação Mãe-Bebê (III), *Alter - Jornal de Estudos Psicanalíticos*, vol. IX, nº 3, 29-43, 1979.
- CANTWELL, D.P. - Psychiatric illness in the families of hyperactive children, *Arch. Gen. Psychiat.*, 27: 414-7 , 1972.
- Genetics of hyperactivity, *J. Ch. Psychol. Psychiat.*, 16: 261,4, 1975a.
- The hyperactive child: diagnosis, manegement , current research, *Spectrum Publications*, New York, 1975b.
- CARDORET, R.J.; GATH, A. - *Biologic correlates of hypereti vity: evidence for a genetic factor in human function in longitudinal perspective*, Ed. S.B. Sells, Rick Crandall, London, 1980.
- CHATEAU, J. - *Psicologia del niño*, Ed. Debesce, Buenos Aires, 1959.
- CHATTERJEE, S.; CHATTERJEE, S. - Estimation of misclassifi

- cation probabilities by BOOTSTRAP methods, *Commun. Statist: Simila Computas*, 12(6), 645-56, 1983.
- CHAZAN, M.; JACKSON, S. - Behavior problems in the infant school. *J. Child Psychiat.*, 12: 191-210, 1971.
- CHESS, S. - Diagnosis and treatment of hyperactive child, *NY.J.Med.*, 60: 2379-85, 1960.
- CHESS, S.; THOMAS, A.; RUTTER, M.; BIRC, H.G. - Interaction of temperament and environment on the production of behavioral disturbance in children, *Am. J. Psych.*, 120: 142-8, 1963.
- CHESS, S.; THOMAS, A. - Infant bonding: mystique and reality, *Am. J. Orthopsichiat.*, 52(2): 213-22, 1982.
- CHRISTOZOV, C. - Problems in the treatment of hyperkinetic children, *In. J. Ment. Heath.*, 8(1): 42-51, 1971.
- CINTRA, C.A.; PUOLI, D.J.F.; WRONSKI, H.; JUNQUEIRA FILHO, L.C.U. - Relação Mãe-Bebê (II), *Alter - Revista de Estudos Psicanalíticos*, Vol.II, nº 2, 63-75, 1979.
- CLEMENTS, S.D.; PETERS, J.E. - Minimal brain dysfunction in school age child, *Arch. Ger. Psychiat.*, 6:185-97,1962.
- CLEMENTS, S.D. - The child with minimal brain dysfunction: a multidisciplinary cathalyst, *Lancet*, 86: 121-3, 1966.

COHEN, P. - *Problema de conducta en niños con lesiones cerebrais - Enfoque pediátrico de los problemas de conducta*, Ed. Mar del Plata, Buenos Aires, 1953.

COHEN, N.J.; MINDE, K. - The Hyperactive Syndrome in Kindergarten children with pervasive and situational symptoms, *J.Cl. Psychol. Psychiat.*, 24(3): 433-55, 1983.

COLQUHOUN, I.; BUNDAY, S. - A lack of essential fatty-acids as a possible cause of hyperactivity in children, *Med. Hypot.*, 7(5): 673-79, 1981.

CONNERS, C.K. - A teacher rating scale for use in drug studies with children, *Am. J. Psychiat.*, 126(6): 848-88, 1969.

————— Sympton patterns in hyperkinetic, neurotic and normal children, *Child. Dev.*, 41: 667-82, 1970.

CONRAD, W.G.; INSEL, J. - Antecipating the response to amphetamine therapy in the treatment of hyperkinetic children, *Pediatrics*, 40: 96-8, 1967.

CROMWELL, R.L.; BAUMEISTER, A.; HAWKINS, W.F. - *Research in activity levels*, Ed. McGraw-Hill Book Co. Inc., New York, 1963.

DAVIS, R.E. - Maniac-depressive variant syndrome of childhood: a preliminary report, *Am. J. Psychiat.*, 136(5) : 702-6, 1979.

- DOMINGUES, W.M.; VASCONCELLOS, A.T.M. - *Psicopatologia e psicoprofilaxia dos distúrbios pediátricos na primeira infância - A criança e o adolescente da década de 80*, Ed. Artes Médicas, Porto Alegre, 64-82, 1983 .
- DOLTO, F. - *Psicanálise e pediatria*, (1971), Ed. Zahar, 2ª ed., Rio de Janeiro, 13-94, 1977 .
- DOUGLAS, V. - Stop, look and listen: the problem of sustained attention and impulsive control, *Can.J.Beh.Sci.*, 4: 259-82, 1972.
- DUEL, R.K. - Minimal brain dysfunction, hyperkinesis, learning disabilities and attention deficit disorder, *J.Pediat.*, 98 (6): 912-5, 1981.
- EISENBERG, L. - The management of the hyperkinetic child , *Dev. Med. Ch. Neurol.*, 5: 593-8, 1966.
- ENTERWISE, D.R.; DOERING, S.G.; REILLY, T.W. - Sociopsychological determinants of women's breast-feeding behavior: a replication and extension, *Am. J. Orthopsychiat.*, 52 (4): 244-60, 1982.
- ESPINOSA, B. - *Etica II (1661)*, in: *Os Pensadores*, Ed.Abril, 2a. ed., 146-7, 1979 .
- ERIKSON, E.H. - *Infância e Sociedade (1963)*, Ed.Zahar, Rio de Janeiro, 42-171, 227-53, 1976 .

FAVILLI, M.P. - Reflexões sobre o tema: técnica de psicanálise de crianças, *Rev. Bras. Psicanal.*, 16: 159-68, 1982.

FERNANDEZ, R.V. - *El niño hiperquinético*, Ed. Trillas, 2ª ed., México, 1982.

————— *Conceptos basicos sobre hiperquinesia infantil*, *Acta Psiq. Psicol, Am. Lat.*, 29: 168-77, 1983.

FINE, M.J. - *Principles and techniques of intervention with hyperactive children*, Ed. J. Fine Marvin, Springfield, 1977.

FISH, B. - The one children, one drug - myth of stimulants in hiperkinesis, *Arch. Gen. Psychiat.*, 25: 193-203, 1971.

FORBES, G.B. - Comparison of hyperactive and emotionally behaviorly disturbad children on the Devereux child behavior rating scale: a potential aid in diagnosis, *J. Cli. Psychol.*, 34(1): 68-71, 1978.

FREUD, A. - *O Ego e os mecanismos de defesa* (1949), 2a. ed., Ed. Zahar, Rio de Janeiro, 59-103, 1976.

————— *Infância normal e patológica* (1966), 2a. ed., Ed. Zahar, Rio de Janeiro, 53-97, 138-62, 1975.

FREUD, S. - *Tres ensayos para una teoria sexual* (1905), *Obras Completas*, II vol., pp. 1169-1238, Ed. Biblioteca Nueva, Barcelona, 1973.

FREUD, S. - *Teorías sexuales infantiles*, (1908), II Vol. ,
pp.1262-71, Ed. Biblioteca Nueva, Barcelona, 1973.

————— *Análisis de la fobia de un niño de cinco a nōs*
(Caso "Juanito"), (1909), II Vol., pp.1365-1440, Ed. Bi
blioteca Nueva, Barcelona,1973.

————— *Los instintos y sus destinos - La repression* ,
(1915), II Vol., pp.2053-2060, Ed. Biblioteca Nueva, Bar
celona, 1973.

————— *Mas alla del principio del placer*, (1919,1920),
III Vol., pp.2507-2541, Ed. Biblioteca Nueva, Barcelona,
1973.

————— *La organizaçāo genital infantil*, (1923), III
Vol., pp.2698-2700, Ed. Biblioteca Nueva, Barcelona ,
1973.

————— *El "yo" y el "ello"*, (1923), III Vol., pp.2701 -
2728, Ed. Biblioteca Nueva, Barcelona, 1973.

————— *El disoluciōn del complejo de Édipo*, (1924), III
Vol., pp.2748-2751, Ed. Biblioteca Nueva, Barcelona ,
1973.

————— *Inibiciōn, sintoma y angustia*, (1925-1926), III
Vol., pp.2838-2884, Ed. Biblioteca Nueva, Barcelona ,
1973.

- FRIEDLAN, S.J.; SHILKRET, R.B. - Alternative explanations of learning disabilities: defensive hiperactivity, *Exec. Child.*, 40: 213-5, 1975.
- GARFINKEL, B.D.; WEBSTER, C.D.; SLOMAN, L. et cols. - Methylphenidate and caffeine in the treatment of children with minimal brain dysfunction, *Am. J. Psychiat.*, 132(7): 723-8, 1975.
- GASTAUT, H.; BROUGHTON, R. - *Ataques epilēpticos*, Ed. Toray, S.A., Barcelona, 195-7, 1974.
- GARNER, J.; PERCY, L.M.; LAWSON, T. - Sex differences in behavioral impulsivity, intelectual impulsivity and attainment in young children, *J.Ch.Psychiat.Psychol.*, 12: 261-71, 1971.
- GELEERD, E.R. - Clinical contribution to the problem of the early mother-child relationship - some discussion on its influence on self destructive tendencies and fugue states, *Psychoan. Study Child*, 11: 336-51, 1956.
- GESELL, A. - *Psicología Evolutiva, El niño de 0-5 años*, (1956), 7a.ed., Ed. Paidós, 1972, 19-32; 77-83, 1972.
- *El niño de 5 a 10 años*, (1957), 6a. ed., Ed. Paidós, 27-51, 1972a.
- *El niño de 10 a 16 años*, (1957), 5a. ed., Ed. Paidós, 23-159, 1972b.

- GINOT, H.S. - *Group psychoterapy with children*, Ed. McGraw-Hill, New York, 1961.
- GOLDBERG, J.O.; KONSTANTAREAS, M.M. - Vigilance in hyperactive and normal children on a self spaced operant task, *J.Ch.Psychoan. Psychiat.*, 22: 55-63, 1981.
- GOLDSTEIN, M.; DILLON, W.R. - *Discrete discriminant analysis*, Ed. John Wiley & Sons, U.S.A., 1978.
- GORDON, J.E. - Nutricional individuality, *Am. J. Dist. Child*, 5: 129-42, 1975.
- GOYETTE, C.H.; CONNERS, C.K.; ULRICH, C.F. - Normative data on revised Connors parent and teacher rating scale, *J. Ab. Child. Psychol.*, 6(2): 221-36, 1978.
- GRAHAM, P.; RUTTER, M. - Organic brain dysfunction and child psychiatric disorder, *Br. Med. J.*, 3: 695-700, 1968.
- GRAHAM, P.; RUTTER, M.; GEORGE, S. - Temperamental characteristics as predictors of behavior disorders in children, *Am. J. Orthopsychiat.*, 43(3): 328-39, 1973.
- GREEMBAUM, H. - Marriage, family and parenthood, *Am. J. Psychiat.*, 130 (11): 1262-4, 1973.
- GREENACRE, Ph. - *Trauma desarrollo y personalidad*, Ed. Hormé, Buenos Aires, 1960.

- GREENE, C.A.; RAO, V.S. - The management of the hyperactive child, an overview, *Pediatrician*, 3(3): 140-4, 1979.
- GREGORY, I. - Studies on parental deprivation in psychiatric patients, *Am.J.Psychiat.*, 15: 432-44, 1958.
- GRUNSPUN, H. - *Distúrbios psiquiátricos da criança*, Ed. Livraria Atheneu, 2a. ed., Rio de Janeiro, 3-45, 1966.
- *Distúrbios neuróticos da criança*, Ed. Livraria Atheneu, Rio de Janeiro, 1-44; 197-258; 438, 1976.
- GUIDI, M.L.M.; DUARTE, S.G. - Um esquema de caracterização sócio-econômica, *Rev.Bras.Est.Pedag.*, (52): 67-92, 1969.
- HAMBLIN, R.L.; BUCKHOLDT, D.; FERRITOR et cols. - *The humanization process: a social, behavioral analysis of children's problems*, Ed. John Wiley and Sons Inc., U.S.A. , 1971.
- HARE, W.A.; INVERSO, M.J.; YOLTON, R.L. - Nevropathology of the hyperkinete, *Child, J.Am.Opto.Assoc.*, 51(1): 27-30, 1980.
- HARTSOUGH, G.S. - Some environmental and familial correlates and antecedents of hyperactivity, *Am.J.Orthopsychiat.* , 52(2): 272-87, 1982.
- HECHTMAN, L.; WEISS, G.; FINKLESTEIN, J. et cols. - Hyperactive as young adults: preliminary report, *Can.Med.Ass.J.*,

115:625-30, 1976.

HECHTMAN, L.; WEISS, G.; PERLMANT, et cols. - Hyperactive children in young adulthood: a controlled prospective, ten year follow-up, *Int.J.Ment.Health*, 8(1): 52-66, 1979.

HECHTMAN, L.; WEISS, G. - Long term outcome of hyperactive children, *Am.J.Orthopsychiat.*, 53(3): 532-41, 1983.

HENDERSON, A.T.; DAHLIN, M.; PARTRIDGE, C.K. et cols. - A hypothesis on the etiology of hyperactivity with a pilot study. *Pediatrics*, (52): 625-7, 1979.

HOLLERAN, P.A.; LITTMAN, D.C.; FREUND, R.D. et cols. - A signal detection approach to social perception: Identification of negative and positive behavior by parents of normal and problem children, *J.Abnorm.Psychol.*, 10(4) : 547-81, 1982.

HOLLISTER, L.E. - *Clinical use of psychotherapeutic drugs*, Ed. Charles C. Thomas, Springfield, 1973.

HOWELL, M.C.; REVER, G.W.; SCHOLL, M.L. et cols.- Hyperactivity in children: types, diagnosis, drug therapy, approaches to management, *Clin. Pediat.*, 11(1): 30-9, 1977.

HUESSEY, H.R. - Study of the prevalence and therapy of the choreatiform syndrome on hyperkinesis in rural Vermont, *Acta Paedopsychiat.*, 34: 130-5, 1967.

- HUESSEY, H.R.; GENDRON, R.M. - Prevalence of the so called hyperkinetic syndrome in public school children of Vermont, *Acta Paedopsychiat.*, 37: 243-8, 1978.
- ISAEV, D.N.; KAGAN, V.E. - A system of treatment and rehabilitation of hyperactive children, *Int. J.Ment.Health*, 8(1): 27-41, 1979.
- JOHNSON, C.F.; PRINZ, R. - Hyperactivity is in the eyes of the beholder, *Clin. Pediat.*, 15 (3): 222-8, 1976.
- KALVERBOER, A.F. - MDB: discussion of the concept, *Adv. Biol. Psychiat.*, 1: 5-17, 1978.
- KAPPELMAN, M.; ROBERTS, M.D.; RINALDI, R. et cols. - The school health team and the school health phisician: new role and operation, *Am.J.Dis.Child*, 129(2): 191-5, 1975.
- KAPLAN, B.H. - *Psychiatric disorder and human environment*, Ed. Cornell Social Science Center, New York, 1971.
- KARNIOL, I.G.; STRAUS, L.; KNOBEL, M. - Algumas considerações sobre a hipercinesia em crianças, *Rev.Ass.Br.Psiq.*, 2 (3): 169-74, 1980.
- KASPAR, J.C.; LOWENSTEIN, R. - The effect of social interaction on activity levels in the six to eight years old boys, *Ch.Dev.*, 42: 1294-8, 1971.
- KENNY, T.J.; LENTZ, G.A.; CLEMENTS, R.L. et cols. - Cha-

racteristics of children, referred because of hyperactivity, *J. Pediat.*, 618-22, oct., 1971.

KIJNER, J. - Hipercinesia: essa criança não para, *Psicol.At.*, 18: 27-31, 1981.

KLEIN, M. - *Amor, ódio e reparação* (1937), Ed. Imago, Rio de Janeiro, 1973.

————— *Inveja e gratidão* (1957), Ed. Imago, 2a.ed., Rio de Janeiro, 1975.

————— *Narrativa da análise de uma criança* (1961), Ed. Imago, Rio de Janeiro, 1976.

————— *O sentimento de solidão* (1963), Ed. Imago, 2a.ed. Rio de Janeiro, 1975.

————— Personification in the play of children, in *Contributions to Psychoanalysis*, The Hogarth Press, London, 215-226, 1948 .

KLEIN, M.; ISAACS, I.; SHARPE, E.F. et cols. - *A educação de crianças* (1936), Ed. Imago, 2a.ed., Rio de Janeiro, 1973.

KNOBEL, M.; WOLMAN, M.B.; MASON, E. - Hyperkinesis and organicity in children, *Arch. Ger. Psychiat.*, 1:310-21 , 1959.

KNOBEL, M. - A syndrome approach to acting-out children ,

Dis. Nerv. Syst., 20(2): 80-7, 1959a.

KNOBEL, M. - Diagnostico y tratamiento del niño hiperkinético, *Act. Neuropsiq.*, 6: 491-7, 1960a.

————— The environmental antidrug effect, *Psichiát.*, 23: 403-4, 1960b.

————— Psychopharmacology for the hyperkinetic child, *Arch. Ger. Psychiat.*, 6: 198-202, 1962.

————— El síndrome de hiperquinesia infantil como una manifestación epiléptica: enfoque psicodinámico, *La Semana Médica*, 130 (39): 581-99, 1967.

————— Elementos extrafarmacológicos en psiquiatría y medicina psicossomática, *Rev. Psiq. Psicol. Med.*, 8(5): 263-5, 1968.

————— Problemas de la evaluación de los efectos psicofarmacológicos, *Rev. Assoc. Med. Arg.*, 84(8): 182-5, 1970.

————— Approach to a combined pharmacological therapy of childhood hiperkinesis, *Physicians's Drug Manual*, 56-59, Jan.- Dec., 1974.

————— Infancia, adolescencia y familia, *Niños*, 1: 81-119, 1976.

————— *Psiquiatría infantil psicodinámica*, Ed. Paidós,

Buenos Aires, 19-23; 47-116; 170-180, 1977.

KNOBEL, M. - Enfoque psicoanalítico del síndrome de hiperkinesia infantil, *Rev. Arg. Psiq. Psicol. Inf. Adol.*, 1(1) : 30-40, 1978a.

----- Un nuovo tratamiento para el síndrome de hiperkinesia infantil, *La Prensa Med. Arg.*, 65: 640-5, 1978b.

----- El niño hiperquinético: un enfoque psicodinámico, *Investigation Med. Int.*, 6: 26-32, 1979.

----- Problemas psicológicos no uso de drogas psicoactivas, *Rev. Bras. Med. Psiq.*, 1: 40-5, 1980.

KNOBEL, M.; MOHADEB, S.; PASQUALINI, G. - Pharmacological treatment of behavior disorders in children, *Int. J. Neuropsychiat.*, 2(6): 491-7, 1966.

KOLATA, G.B. - Childhood hyperactivity: a new look at treatment and causes, *Science*, 199: 515-17, 1978.

KOLB, L.C. - *Psiquiatria clínica*, Ed. Interamericana, 8a. ed., Rio de Janeiro, 41-83; 498-518, 1973 .

KOLVIN, I.; GARSIDE, R.F.; NICOL, A.R. et cols. - Familial and sociological correlates of behavioral and sociometric deviance in eight years old children, in *Epidemiological approaches in child psychiatry*, Ed. Academic Press, London, 1977.

- KRETCHMER, N.; HASSELMAYER, E.G. - *Horizons in perinatal research*, Ed. John Wiley & Sons, U.S.A., 1974.
- KRZANDOWSKI, W.J. - Discrimination and classification using both continuous and binary variables, *Am. Stat. Ass.*, 70 (352): 782-90, 1975.
- LAING, R.D. - *A política da família*, Ed. Martins Fontes, São Paulo, 1976.
- LAMBERT, N.M.; SANDOVAL, J.; SASSONE, D. - Prevalence of hyperactivity in elementary school children as a function of social system definers, *Am.J.Orthopsychiat.*, 43(3): 446-63, 1978.
- Prevalence of treatment regimens for children considered to be hyperactive, *Am.J. Orthopsychiat.*, 49 (3): 482-90, 1979.
- LAMB, M.E. - Early mother-neonate contact and the mother-child relationship, *J.Ch.Psychiat.*, 24(3): 487-94, 1983.
- LANG, J.L. - *A infância inadaptada - problema médico social*, Ed. Zahar, Rio de Janeiro, 1978.
- LANGHORNE, J.E.; LONEY, J.; PATERNITE, L.E. et cols. - Child hyperkinesis a return to the source, *J.Abn.Psychol.*, 85: 201-209, 1976.
- LAPOUSE, R.; MONK, M.A. - An epidemiological study of beha

avior characteristics in children, *Am.J.Pub.Health*, 48 (9): 1134-44, 1958.

LASKY, R.E.; LECHTIG, A.; DELGADO, H. et cols. - Birth weight and psycomotor performance in rural. Guatemala, *Am.J.Dist.Ch.*, 129(5): 566-9, 1975.

LAUFER, M.W.; DENHOFF, E.; SOLOMONS, G. - Hyperkinetic impulsive disorders in children's behavior problems, *Psychosom. Med.*, 19: 38-49, 1957.

LAUFER, M.W.; DENHOFF, E. - Hyperkinetic behavior syndrome in children, *J.Pediat.*, 50: 463-74, 1957a.

----- Long-term management and some follow up findings on the use of drugs with minimal brain syndromes, *J. Learn Disabil.*, (4): 55-8, 1971.

LAYNE, C.; BERRY, E. - Motivacional deficit in childhood depression and hyperactivity, *J.Clin.Psychol.*, 39(4) : 523-31, 1983.

LEARY, P.M. - Hyperactivity, *S.Afr.Med.*, 59(24):869-71, 1981.

LE BOULCH, J. - *A educação pelo movimento* (1980), Ed.Artes Médicas, Porto Alegre, 1983, 33-41.

LEBOVICI, S.; SOULÉ, M. - *O conhecimento da criança pela psicanálise*, Ed.Zahar, Rio de Janeiro, 1980, 207-287; 367-474.

LEFÈVRE, A.B. - Exame neurológico evolutivo, *Monografias Médicas*, Ed. Sarvier, São Paulo, 2a. ed., 1976.

————— *Disfunção cerebral mínima*, *Monografias Médicas*, 2a.ed., Ed. Sarvier, São Paulo, 1983.

LILIENTFELD, A.M.; PASAMANICK, B.; ROGERS, R.N.M. - Relationship between pregnancy experience and the development of certain neuropsychiatric disorders in childhood, *Am.J.Publ.Health*, 637-49, 1955.

LIMA, E.J.G.; MELGAÇO, R.G. - Primórdios da motricidade e da identidade, *Rev. do corpo e da linguagem*, 8(3): 87-94, 1984.

LONEY, J.; LANGHORNE, J.E.; PATERNITE, C.E. - An empirical basis for subgrouping the hyperkinetic minimal brain dysfunction syndrome, *J.Abnorm.Psychol.*, 87(4):431-41, 1978.

————— *The Iowa habit, hyperkinetic, aggressive boys in treatment*, Ed. S.B.Sells, Rick Crandall, London, 1980.

LOPEZ, R.E. - Hiperactive in twins, *Can. Psychiat.J.*, (10) 421-2, 1965.

LOPEZ, T.J.J. - *La angustia vital*, Ed. Paz Montelvo, Madrid, 1950.

LUCUS, A.; RODIN, E.; SIMON, C. - Neurological assesment of

children with early school problems, *Dev. Med. Child Neurol.*,
7: 145-6, 1965.

LYTTON, G.J.; KNOBEL, M. - Diagnosis and treatment of beha
vior disorders in children, *Dis.Nerv.Syst.*, 20(8): 1-8,
1959.

LOWENKRON, T.S. - Epidemiologia Psiquiátrica, *J.Bras.Psiq.*,
(4): 407-20, 1976.

LYON, M.E.; PLOMIN, R. - The measurement of temperament
using parental rating scale, *J.Child Psychol.Psychiat.*,
22: 47-53, 1981.

MACMAHON, B.; IPSEN, J.; PUGH, T.F. - *Metodos de epidemio-
logia*, La Prensa Medica Mex., México, 1965.

MAHLER, M.S.; PINE, F.; BERGMAN, A. - *O nascimento psicoló
gico da criança* (1975), Ed.Zahar, Rio de Janeiro, 55-152,
1977 .

MALONE, C.A. - Some observations on children disorganized
families and problems of acting-out, *J.Am.Ac.Ch.Psychiat.*,
(2): 22-6, 1963.

MANONI, M. - *A criança, a "doença" e os outros* (1967), Ed.
Zahar, Rio de Janeiro, 1971.

MARGOLIN, D.I. - The hyperkinetic syndrome and brain monoa
mines: pharmacology and therapeutic implications, J .

Clin. Psychiat., (2): 120-30, 1978.

MARWITT, S.J.; STENNER, A.J. - Hyperkinesis: delineation of two patterns, *Exc. Child*, 38: 401-6, 1972.

MASH, E.J. - The comparison of the mother-child interactions of youngster and older hyperactive and normal child, *Child Dev.*, 53(5): 1371-81, 1982.

MAYER-GROSS, SLATER, ROTH - *Psiquiatria clínica*, Ed. Mestre Jou, São Paulo, 719-24, 1969.

McNAMARA, J.J. - Hiperactivity in the apartment bound child, *Clin. Pediat.*, 11: 371-2, 1972.

MENKES, M.M.; ROWE, J.; MENKES, J.H. - A 25 year follow up study on the hyperkinetic child with minimal brain dysfunction, *Pediatrics*, 39: 393-99, 1967.

MERLEAU-PONTY, M. - *Fenomenologia da percepção* (1945), Ed. Freitas Bastos, São Paulo, 1971.

MEYER, L. - *Família: dinâmica e terapia*, Ed. Brasiliense, Rio de Janeiro, 1983.

MILLER, R.G.; PALKES, H.S.; STEWART, M.A. - Hyperactive children in suburban elementary school, *Child Psychiat. Hum. Dev.*, 4:121-7, 1973.

MINDE, K.; WEBB, G.; SYKES, D. - Studies on the hyperactive

- child VI - Prenatal and paranatal factors associated with hyperactivity, *Des.Med.Ch.Neurol.*, 10:355-63,1968.
- MINDE, K.; WEISS, G.; MENDELSON, N. - A five year follow up study of 91 hyperactive school children, *J.Am.Ch. Psychiat.*, 11:595-610, 1972.
- MIRA, M.; REECE, C.A. - Medical management of the hyperactive child, pp.47-76, Ed. Charles C. Thomas, Springfield, in *Principles and techniques of intervention with hyperactive children*, 1977.
- MISTRAL, G. - *Pequena história da atribuição do Prêmio Nobel*, Ed. Delta, Rio de Janeiro, p.73, 1969.
- MITCHELL, R.G. - *Child life and health*, Ed. J.A.Churchill, 59th ed., London, 1970.
- MORAN, P. A. P. - *Statistical Methods in Psychiatric research*. Clarendon, Oxford, 1968.
- MORRISON, J.R.; STEWART, M.A. - A family study of hyperactive syndrome, *Biol.Psychiat.*, 3:189-95, 1971.
- MORRISON, J.R.; MINKOFF, K. - Explosive personality as a sequel to the hyperactive syndrome, *Com. Psychiat.*, 16: 343-8, 1975.
- MORRISON, J.R. - Diagnosis of adult psychiatric patients with childhood hyperactivity, *Am.J.Psychiat.*, 136: 7-12,

1979.

MOSS, A. - *No limiar de um Mundo Novo*, Ed. das Américas ,
São Paulo, 1963.

MUSSEN, P. - *O desenvolvimento psicológico da criança*, Ed.
Zahar, Rio de Janeiro, 1969.

MYERS, G.J.; PLESS, I.B. - Where's the hyperactive child
going?. *Pediatrics*, 57: 1-3, 1976.

NAVARRO. M.P. - A família, *Temas*, 7:149-56, 1974.

NELIGAN, G.A.; KOLVIN, I.; SCOTT, D. et col. - Born too soon
or born too small, in *Clinics in Developmental Medicine*,
nº 61, London, 1976.

NELSON, E.A. - An analyses of communications effectiveness
between parents and hyperactive child, *Diss. Abst. Int.* ,
348: 2905-11, 1973.

NEY, P.G. - Four types of hyperkinesis, *Can.Psichiat.Ass.J.*,
19: 543-50, 1974.

O.M.S. - Informe de un comité de expertos da O.M.S. - *Salud
mental y desarrollo psicosocial del niño*, Ginebra, 1976.

O.M.S. - Informe de um comité de expertos da O.M.S. - *No-
vas tendências y metodos de asistencia materno-infantil
en los servicios de salud*, Ginebra, 1977.

- OSTERRIETH, P. - *Introdução à psicologia da criança*, (1963), 10a. ed., Ed. Nacional, São Paulo, 1977.
- OUNTED, C. - Hyperkinetic syndrome in epileptic children , *Lancet*, 2:303-4, 1955.
- OVERALL, J.E.; KLETT, C.J. - *Applied multivariate analysis*, Ed. McGraw Hill Book Co., U.S.A., 1972.
- PASAMANICK, B.; ROGERS, M.E.; LILIENFELD, D.M. - Pregancy experience and the development of behavior disorder in children, *Am.J.Psychiat.*, 112, 613-8, 1956.
- PATTO, M.H.S. - *Pré-escola: a criança, a família e o professor*, 117-23, Ed. Artes Médicas, Porto Alegre, 39-49, 1983.
- PERESTRELLO, D. - *A medicina da pessoa*, Ed. Atheneu, Rio de Janeiro, 1974.
- PESSOA, F. - *Poesias Inéditas*, Coleção Poesia, Edições Ática, Lisboa, p.182 (1925), 1955.
- PIAGET, J. - *A construção do real na criança* (1963), Ed. Zahar, Rio de Janeiro, 1970.
- *A epistemologia genética* (1970), Ed. Vozes, 2a. ed., Rio de Janeiro, 1973.
- PORRINO, L.J.; RAPOPORT, J.L.; BEHAR, D. et cols. - *A na-*

- turalistic assessment of the motor activity of hyperactive boys, *Arch.Gen.Psychiat.*, 40(6): 681-7, 1983.
- PRAAG, H.M. - Introduction: is minimal brain dysfunction fact or fiction?, *Adv. Biol.Psychiat.*, 1:2-4, 1978.
- PRECHTL, H.F.R. - Minimal brain dysfunction syndrome and the plasticity of the nervous system, *Adv.Biol.Psychiat.*, 1: 96-105, 1978.
- PRIOR, M.R.; SANSON, A.V. - Classification of hyperactive children, *Med.J.Aust.*, 8:375-6, 1980.
- PRIOR, M.R. - A comparison study of preschool children diagnosed as hyperactive, *J.Ped.Psychol.*, 8(2): 191-207, 1983.
- PRINZ, R.J.; CONNOR, R.A.; WILSON, C.C. - Hyperactive and aggressive behaviors in childhood: intertwined dimensions, *J.Abnorm.Ch.Psychol.*, 9(2): 191-202, 1981.
- PUPPO, P.P. - *Questões sobre epilepsia*, Ed. Instituto de Eletroencefalografia, São Paulo, 2a.ed., 101-3, 167, 1977.
- RAPOPORT, R.L.; BENOIT, M. - The relation of direct home observations to the clinic evaluations of hyperactive school age boys, *J.Clin.Psychol.Psychiat.*, 16: 141-7, 1975.
- RAPOPORT, R.L.; BUCHSBAUM, M.S.; WELGARTNER, H. et cols. - Dextro amphetamine - Its cognitive and behavioral effects

- in normal and hyperactive boy and normal man, *Arch. Gen. Psychiat.*, 37(8): 933-43, 1980.
- REBELLO, T.; RADETIC, M. - A importância do ritmo no tratamento de diversas patologias, *Rev. do Corpo e da Linguagem*, 3(8): 117-120, 1984.
- REISS, D. - The working family: a researcher's view of health in the house hold, *Am.J.Psychiat.*, 139(11): 1412-20, 1982.
- RIE, H.; RIE, E. - Hyperactivity in children, *Am.J.Dist.Ch.*, 129(7): 783-9, 1975.
- *Handbook of minimal brain dysfunction*, Ed. John Wiley and Sons, New York, 1980.
- RIEDER, R.O.; NICHOLS, P.L. - Offspring of schizophrenics III, Hyperactivity and Neurological soft signs, *Arch.Gen. Psychiat.*, 36(6): 665-74, 1979.
- ROBSON, D.M. - The role of eye-to-eye contact in Maternal-Infant attachment, *J.Child Psychol.Psychiat.*, 8,13-25 , 1967.
- ROSS, D.M.; ROSS, S.A. - *Hyperactivity - research theory action*, Ed. John Wiley and Sons, New York, 1976.
- RUTTER, M. - A children's behavior questionnaire for completion by teachers, *J.Ch.Psychol.Psychiat.*, 8: 1-11,1967.

- RUTTER, M.; LEOVICI, S.; EISEMBERG, L. et cols. - A tri-axial classification of mental disorders in childhood, *J.Ch.Psychol.Psychiat.*, 10: 41-61, 1969.
- RUTTER, M.; TIZARD, J.; WITHMORE, K. - *Education, health and behavior*, Ed. Longman, London, 1970.
- RUTTER, M. - Parent-child separation: psychological effects on the children, *J.Ch.Psychol.Psychiat.*, 12: 233-60, 1971.
- Brain damages syndromes in childhood: concepts and findings, *J.Ch.Psychol.Psychiat.*, 18:1-21, 1972.
- RUTTER, M.; YULE, B.; QUINTON, D. et cols. - Attainment and adjustment in two geographical areas: III some factors accounting for area difference, *Br.J.Psychiat.*, 125,520-3, 1974.
- RUTTER, M.; COX, A.; TUPLING, C. - Attainment and adjustment in two geographical areas: I Prevalence of psychiatric disorders, *Br.J.Psychiat.*, 126: 493-509, 1975.
- SANDBERG, S.T.; RUTTER, M.; TAYLOR, E. - Hyperkinetic disorders in psychiatric clinic attenders, *Dev.Med. Ch. Neurol.*, 20(3): 279-99, 1978.
- SANDBERG, S.T.; WIESELBERG, M.; SHAFFER, D. - Hyperkinetic and conduct problem children in a primary school population: some epidemiological considerations, *J.Ch.Psychol.Psychiat.*, 21: 293-311, 1980.

SANDOVAL, J.; LAMBERT, N.M.; YANDELL, W. - Current medical practice and hyperactive children, *Am.J.Orthopsychiat.*, 46(2): 323-34, 1976.

SANDOVAL, J.; LAMBERT, N.M. - The prevalence of learning disabilities in a sample of children considered hyperactive, *J.Abн.Ch.Psychol.*, 8(1): 33-50, 1980.

SÅNDSTRON, C.I. - *A psicologia da infância e da adolescência*, (1961), Ed. Zahar, Rio de Janeiro, 5a. ed., 70-211, 1970.

SATTERFIELD, J.H.; CANTWELL, D.P.; SAUL, R. et col. - Intelligence, academic achievement and EEG abnormalities in hyperactive children, *Am.J.Psychiat.*, 131: 391-5, 1974.

SATTERFIELD, J.H.; CANTWELL, D.P.; SATTERFIELD, B.T. - Multimodality treatment - A one-year follow up of 100 hyperactive boys, *Arch.Gen.Psychiat.*, 36(9): 965-74, 1979.

SATTERFIELD, J.H.; SATTERFIELD, B.T.; CANTWELL, D.P. - Multimodality treatment - A two-year evaluation of 84 hyperactive boys, *Arch.Gen.Psychiat.*, 37(8): 915-9, 1980.

SATTERFIELD, J.H.; SATTERFIELD, B.T.; CANTWELL, D.P. - Three-year multimodality treatment study of 61 hyperactive boys, *J.Pediatr.*, 98(4): 650-5, 1981.

SCHACHAR, R.; RUTTER, M.; SMITH, A. - The characteristics

of situationally and pervasively hyperactive children :
implications for syndrome definition, *J.Ch.Psychol.*
Psychiat., 22: 375-92, 1981.

SCHACHTER, M. - Les instabilités psychomotrices severes en
pedopsychiatrie, *Annales Médico-psychologique*, 1,2,3 :
523-39, 1975.

SCHLEIFER, M.; WEISS, G.; COHEN, N. et cols. - Hyperactivi
ty in preschoolers and the effect of methylphenidate ,
Am.J.Orthopsychiat., (43): 38-50, 1975.

SCHMITT, B.D.; MARTIN, H.P.; NELLHAUS, G. et cols. - The
hyperactive child, *Clin.Pediat.*, 12(3): 154-69, 1973.

SCHULMAN, J.L.; KASPAR, J.C.; THRONE, F.M. - *Brain damage
and behavior*, Ed. Thomas, Springfield, 1965.

SHAFFER, D.; McNAMARA, N.; PINCUS, J. - Controlled obser-
vations of patterns of activity, attention and impulsivi-
ty in brain damage and psychiatrically disturbed boys,
Psicol.Med., 4:4-18, 1974.

SHAFFER, D. - Longitudinal research and the minimal brain
damage syndrome, *Adv.Biol.Synd.*, 1: 18-34, 1974.

SHAW, C.R. - *When you child needs help - a psychiatrist
looks at the emotional problem of children*. Ed. Willian
Morrow & Co. Inc., New York, 1972.

- SHILDER, P. - *Image and apparence of human body*, I.U.P. ,
New York, 1950.
- SHORTE, E. - *Les corps des femmes*, Ed. Sevil, Paris, 1985.
- SIEGEL, S. - *Estatística não paramétrica*, Ed. McGraw Hill
do Brasil Ltda., Rio de Janeiro, 1977.
- SIMON, J.E. - *Exame psiquiátrico da criança*, Ed. Manole ,
São Paulo, 1976.
- SIMONDS, S.F.; McDEVITT, S. - Pattern birth, low birth
weight and hyperkinetic behavior in children, *South Med.J.*,
73(9): 1237-8, 1980.
- SNYDER, S.H.; MEYERHOFF, J.L. - How amphetamine acts in
minimal brain dysfunction?, *Annals of the New York Aca-
demic of Science*, 205: 310-20, 1973.
- SOIFER, R. - *Psiquiatria infantil operativa* - Tomo II, Ed.
Kargieman, Buenos Aires, 145--6, 1983.
- SOIFER, R. - *Psiquiatria infantil operativa*, vol.I, Ed. Ar-
tes Médicas, Porto Alegre (1985).
- SPIEGEL, M.R. - *Estatística*, Coleção Schaun (1971), 2a. re-
impressão, Ed. McGraw Hill do Brasil Ltda., Rio de Ja-
neiro, 1974.
- SPITZ, R. - *El primero año de vida del niño* (1958), Ed.

Aguilar, 3a. ed., Madrid, ~~30-84~~, 1978.

SPITZ, R. - *O primeiro ano de vida*, (1965), Ed. Martins Fontes, São Paulo, 89-178, 231-2, 1979.

STARE, F.J.; WHELAN, E.M.; SHERIDAN, M. - Diet and hyperactivity: is there a relationship?, *Pediatrics*, 66(4):521-5, 1980.

STEVENS, T.M.; KUPST, M.J.; SURAN, B.G. et cols. - Activity level: a comparison between actometer score and observer rating, *J. Abnorm. Ch. Psychol.*, 6(2): 163-73, 1973.

STEWART, M. - Hyperactive child syndrome recognized 100 years ago, *J.A.M.A.*, 202: 28-9, 1967.

STEWART, M.A.; PITTS, F.N.; CRAIG, A.G. et cols. - The hyperactive child syndrome, *Am. J. Orthopsychiat.*, (36):861-7, 1966.

STEWART, M.A.; THACH, B.T.; FREIDIN, M.F. - Accidental poisoning and the hyperactive child syndrome, *Dist. Nerv. Syst.*, 31: 403-7, 1970a.

STEWART, M.A. - Hyperactive children, *Sci. Am.*, 222: 94-9, 1970b.

STEWART, M.A.; MENDELSON, W.B.; JOHNSON, N.E. - Hyperactive children as adolescent: how they describe themselves, *Cl. Psychiat. Hun. Dev.*, (4): 3-11, 1973.

STEWART, M.A.; BLOIS, S.C.; CUMMINGS, C. - Psychiatric disorders in the parents of hyperactive boys and those with conduct disorders, *J.Ch.Psychol.Psychiat.*, 22:283-92, 1980.

STEWART, M.A.; CUMMINGS, C. - The overlap between hyperactive and unsocialized aggressive children, *J.Ch.Psychol.*, 22: 35-45, 1981.

STRAIN, G.W. - Nutrition, brain function and behavior, *Psychiat.Cl.Nort.Am.*, 4(2): 253-68, 1971.

STRAUS, L.; MIOTO, R.C.T.; KARNIOL, I.G. et col. - Estudo preliminar sobre o uso de acetoamidobenzoato do 2-dimetilaminoetanol (deanol), no tratamento da hiperatividade infantil, *Folha Médica*, 77(3): 341-4, 1978.

STUART, M.F.; McDERMOTT JR., J.F. - *Psychiatry for the pediatrician*, Ed. W.W. Norton & Co. Inc., New York, 1st ed., 1970.

SWANSON, J.M.; KINGSBOURNE, M. - Food dyes impair performance of hyperactive children on laboratory learning test, *Science*, 207(4438): 1485-7, 1980.

TOLOSA, A.; CANELAS, H. - *Propedêutica neurológica*, (1969), Sarvier, São Paulo, 2a. ed., 413-40, 1971.

THOMAS, S.; CHESSE, S.; SILLEN, J. et cols. - *Cross-cultural study of children with special vulnerabilities to*

stress, Ed. Thomas A., Roff, University of Minnesota Press, 53-67, 1974.

THOMAS, A.; CHESS, S. - Genesis and evaluation of behavioral disorders from infancy to early adult life, *Am. J. Psychiat.*, (4): 1-11, 1984.

TOUVEN, B.C.L. - Minimal brain dysfunction and minor neurological dysfunction, *Adv. Biol. Psychiat.*, (1): 55-67, 1978.

TRYPHONAS, H.; TRITES, R. - Food allergy in children with hyperactivity, learning disabilities and (or) minimal brain dysfunction, *Ann. Allerg.*, 42(1): 22-7, 1979.

ULMAN, D.G.; BARKLEY, R.A.; BROWN, H.W. - The behavioral symptoms of hyperkinetic children, who successfully responded to stimulant drugs treatment, *Am. J. Orthopsychiat.*, 43(3): 425-37, 1978.

VARGA, J. - The hyperactive child. Should we be paying more attention?, *Am. Dist. Ch.*, 133(4): 413-8, 1979.

VAYER, P. - *A criança diante do mundo*, Ed. Artes Médicas, Porto Alegre, 1982.

WALDROP, M.F.; GEORING, J.D. - Hyperactivity and minor physical anomalies in elementary school children, *Am. J. Orthopsychiat.*, 41:602-7, 1971.

- WALLON, H. - *As origens do caráter na criança*, (1930-32), Dif. Européia do Livro, São Paulo, 1971.
- WALTHER, F.J.; RAMAEKERS, L.H. - Developmental aspects of subacute fetal distress: behavior problem and neurological dysfunctions, *Early Human Dev.*, 6(1): 1-10, 1982.
- WEISS, G.; MINDE, K.; WERRY, J.S. - Studies on the hyperactive child VIII, Five-years follow up, *Arch.Gen.Psychiat.*, (24): 409-14, 1971.
- WEISS, G.; HECHTMAN, L.; PERLMANT, T. et cols. - A controlled prospective ten year follow up of 75 children, *Arch. Gen. Psychiat.*, 36: 675-81, 1979.
- WEISS, G.; HECHTMAN, L. - The hyperactive child syndrome , *Science*, 205:1348-54, 1979.
- WENDER, P.H. - *Minimal brain dysfunctions: an overview in psychopharmacology, a generation of progress*, Ed. KF Raven Press, New York, 1429-36, 1978.
- WERNER, E.E.; SMITH, R.S. - *Kavails children come of age*, Ed. University Press of Hawaii, Honolulu, 1977.
- WERRY, J.S.; WEISS, G.; DOUGLAS, V. - Studies on the hyperactive child: some preliminary findings, *Can. Psychiat. Ass.*, 9:120-30, 1964.
- WERRY, J.S. - Developmental hyperactivity, *Ped.Cl.N.A.*, 15

(3): 585-98, 1968a.

WERRY, J.S. - Studies on the hyperactive child IV: an empirical analysis of the minimal brain dysfunctions syndrome, *Arch.Gen.Psychiat.*, 19: 9-16, 1968b.

WERRY, J.S. - Diagnosis, etiology and treatment of hyperactivity children, *Learn. Dis.*, 3:171-4, 1968c.

WERRY, J.S.; MINDE, K.; GUSMAN, A. et cols. - Studies on the hyperactive children VII, *Am. J. Orthopsychiat.*, 42 (3): 441-51, 1972.

WHITE, J.H. - *Psicofarmacologia pediátrica*, Ed. Manole, São Paulo, 108-24, 1979.

WHALEN, C.K.; HENKER, B.; DOTEMOTO, S. - Methylphenidate and hyperactivity: effects on teacher behaviors, *Science*, 208(4449): 1280-2, 1980.

W.H.O. - Expert committee on mental health, report on the second session, nº 34, *Technical Report Serie*, Geneve, 1953.

WIKLER, A.; DIXON, J.F.; PARKER, J.B. - Brain function in problem children and controls: psychometric, neurological and electroencephalographic comparisons, *Am. J. Psychiat.*, 127: 634-45, 1970.

WINNICOTT, D.W. - *Textos selecionados, da Pediatria à Psi-*

canálise (1958), Ed. Francisco Alves, Rio de Janeiro ,
97-110, 1978

WINNICOTT, D.W. - *A criança e seu mundo* (1962), Ed. Zahar,
3a. ed., Rio de Janeiro, 1975.

----- *O brincar e a realidade* (1974), Ed. Zahar, 3a.
ed., Rio de Janeiro, 1980.

----- *Consultas terapêuticas em psiquiatria infantil*,
(1982), Ed. Imago, Rio de Janeiro, 311-30, 398-414, 1984.

WITTENBERG, I.S. - *Psicanálise e Serviço Social*, Ed. Imago,
Rio de Janeiro, 1974.

WOLF, S. - The contribution of obstetrics complications to
the etiology of behavior disorders in childhood, *J. Ch.
Psychol. Psychiat.*, 8: 57-66, 1967.

WOLF, S.; ACTON, W.P. - Characteristics of parents of
disturbed children, *Br. J. Psychiat.*, 114: 593-601, 1968.

WORLD HEALTH ORGANIZATION - The use of twins in epidemiolo
gical studies, *Acta Geneticae Medicae et Genellologicae*,
15: 109-128, 1966.

WUNDERLICH, R.C. - Treatment of hyperactive child, *Acad.
Therap.*, 8: 375-90, 1973.

YULE, W. - Diagnosis: developmental assessment, *Adv. B.*

Psychiat., 1: 35-54, 1978.

ZENTALL, S. - Optimal stimulation as a theoretical basis of hyperactivity, *Am. J. Orthopsychiat.*, 45(4): 549-60., 1975.

----- Behavior comparison of hyperactive and normally active children in normal settings, *J.Abn.Ch.Psychol.*, 8: 93-109, 1980.

ZILLER, R.; HAGEN, J.; SMITH, M. - Selfsteem: a self social construction, *J.Cons.Cl.Psychol.*, 33: 84-95, 1982.

A N E X O I

DEPARTAMENTO DE PSICOLOGIA MÉDICA E PSIQUIATRIA DA FACULDA
DE DE CIÊNCIAS MÉDICAS DA UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS.

- U N I C A M P -

ENTREVISTA CLÍNICA - SETOR DE PSIQUIATRIA
INFANTIL

Responsável: _____ Prontuário nº _____

Data: _____ Registro geral nº _____

IDENTIFICAÇÃO: Nome: _____

Idade _____ Sexo _____ Cor _____ Data de nasc. _____

Naturalidade: _____ Procedência: _____

Escolaridade: _____ Religião: _____

Pai: Nome _____ Idade _____

Cor _____ Estado civil _____ Profissão _____

Escolaridade _____ Religião _____ Nat. _____

Endereço _____ Ocupação atual _____

Mãe: Nome _____ Idade _____

Cor _____ Estado civil _____ Profissão _____

Escolaridade _____ Religião _____ Nat. _____

Endereço _____ Ocupação atual _____

Motivo da consulta _____

assistido por _____ apresentação _____
fôrceps _____ motivo da indicação _____
operatório _____ motivo da indicação _____
chorou _____ cianose _____ icterícia _____
convulsão _____ mal-formação _____ tipo _____

Desenvolvimento: dorme bem _____ agitado _____ baba _____
sudorese _____ acorda _____ nº _____ sonilôquio _____
gritos _____ range os dentes _____ sonambulismo _____
dorme(iu) no quarto dos pais _____ tempo _____
atitude para separação _____ possui cama individual _____
acorda e vai para cama dos pais _____ idade _____

Alimentação: sucção _____ aleitamento natural _____
artificial _____ misto _____ duração _____
sensação ao amamentar _____ comida salgada _____
início _____ aceitação _____ tipo _____
rejeição de alimentos _____ superalimentação _____
auxílio na alimentação _____ vômitos _____

D.N.P.M.: sorriso _____ sustentação da cabeça _____
engatinhar _____ ficar em pé _____ andar _____
falar _____ troca de letras _____ gaguez _____
controle esfinteriano _____ anal diurno _____ noturno _____
vesical diurno _____ noturno _____
como foi ensinado a controlar _____

Manipulações: uso de chupeta _____ chupa(ou) dedos _____
roe(eu) _____ puxa orelha _____ arranca cabelos _____
morde os lábios _____ outros tiques _____
atitude dos pais _____

Escolaridade: idade _____ reação inicial _____
gosta de estudar _____ recebe ajuda _____ por que _____
tipo _____ quer ser o 1º da classe _____
gosta da professora _____ não, porque _____
castigo por mau aproveitamento _____ tipo _____
dificuldades em matemática, leitura, escrita _____
comportamento escolar _____ reprovações _____

frequentou parque infantil _____ idade _____ quanto
tempo _____ mudança de escola _____ motivo _____
destro _____ reação dos pais, educadores _____

Sexualidade: curiosidade sexual _____
atitude dos pais _____ masturbação _____
idade _____ reação familiar _____
educação sexual _____ por quem _____

Sociabilidade: tem amigos _____ nº _____ idades _____
faz amigos facilmente _____ quem os escolhe _____
briga _____ brinca sozinho _____ tipo de brinquedo _____
adaptação a novos ambientes, situações _____
veste-se sozinho _____ banha-se _____ come _____

Doenças: _____ idade _____ tipo _____
evolução _____ tratamento _____
atitude familiar _____ convulsões com febre _____
frequência _____ características _____
desmaios _____ nº _____ frequência _____
características _____ cirurgias _____ tipo _____
idade _____ evolução _____ anestesia _____
tipo _____ motivo _____ duração _____ - Vacinação _____
traumatismos _____ localização _____ repercussão _____

Antecedentes familiares: doenças mentais _____ tipo _____
parentesco _____ pessoas nervosas _____
características _____ parentesco _____
alcooolismo _____ parentesco _____ jogo _____ tipo _____
suicídio _____ motivo _____ meio _____
parentesco _____ criminalidade _____ tipo _____
motivo _____ parentesco _____
epilepsia _____ asma _____ outras manifestações
alérgicas _____ - parentesco _____

Descrição do temperamento da criança pelos pais _____

A N E X O 2

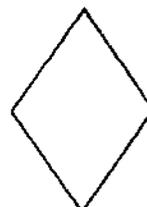
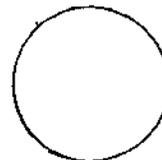
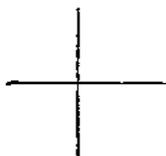
CRITÉRIO DE KNOBEL e cols, 1959 para HIPERCINESIA

Nome: _____

Nº de Registro: _____

1 - Hiperatividade _____					
2 - Baixa tolerância à frustração _____					
3 - AGRESSIVIDADE (cruel, destrutivo, mandão) _____					
4 - Procura companhia de crianças de sua idade _____					
5 - Incapacidade para adiar seus desejos de ser gratificado (excessivas demandas, pouca capacidade de concentração) _____					
6 - Impulsividade _____					
7 - Mau rendimento escolar _____					
8 - Maus relacionamentos interpessoais _____					
9 - Hostilidade (rebeldia, desafio à autoridade, teimosia) _____					
10 - Dificuldade de atenção _____					
1 - Depressão _____					
2 - Taciturno (isolamento, solidão) _____					
3 - Indiferença (apatia, passividade) _____					
4 - Mudanças importantes de humor, com crises de tristezas importantes _____					
5 - Retraimento sobre si mesmo _____					

- 0 não observa
- 1 observa-se raramente
- 2 observa-se com certa regularidade
- 3 observa-se freqüentemente
- 4 o sintoma é constante e intenso



A N E X O 3

OBSERVAÇÃO DAS CRIANÇAS EM ATIVIDADE LÚDICA

Comportamento da criança	Hora lúdica
Hipercinético •	83 (60.58%)
Adequado	51 (37.16%)
Observação não realizada	3 (2.26%)
T O T A L	137(100.00%)

• Como comportamento hipercinético consideramos: a hiperatividade, falta de atenção, baixa tolerância à frustração - teimosia, incapacidade para adiar os desejos de gratificação e agressividade .

A N E X O 4

1. CLASSIFICAÇÃO INTERNACIONAL DE DOENÇAS, DA ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE (1978), C.I.D.:

314 Síndrome Hipercinética Infantil: distraibilidade, impulsividade, agressividade, mudanças evidentes de humor.

314.0 Distúrbios Simples da Atividade e da Atenção (Hiperatividade SOE).

314.1 Hipercinesia com Retardo do Desenvolvimento (Transtorno do Desenvolvimento com Hipercinesia).

314.2 Transtornos Hipercinéticos de Conduta.

314.8 Outro.

314.9 Não Especificada (Reação Hipercinética da Infância ou da Adolescência, SOE, Síndrome Hipercinética SOE).

2. DSM-III (DIAGNOSTIC AND STATISTICAL MANUAL OF MENTAL DISEASE), 3ª ed., 1980:

341.01 Déficit de Atenção com Hiperatividade:

a) 3 sintomas fundamentais:

- desatenção;
- impulsividade;
- hiperatividade.

b) Sintomas secundários:

- início antes dos 7 anos;
- duração de pelo menos 6 meses;
- sem esquizofrenia, sem doença afetiva e sem deficiência mental.

A N E X O 5

COEFICIENTES ESTANDARDIZADOS DAS VARIÁVEIS
SELECIONADAS PELAS FUNÇÕES DISCRIMINANTES:

1. ENTRE OS GRUPOS A e B:	FUNÇÃO 1
posição da criança na irmandade.	0.15567
aceitação da criança na gravidez	0.22415
tempo de aleitamento materno	0.31967
desenvolvimento neuropsicomotor.	0.72388
tipo de parto.	0.98064
situação familiar.	0.24042
exame neurológico evolutivo.	0.33562
eletroencefalograma alterado	0.32233
avaliação pelo professor	0.15615
idade da mãe	0.15428

2. ENTRE OS GRUPOS A, B e C

	FUNÇÃO 1	FUNÇÃO 2
Diagnóstico.	0.10139	0.18993
posição na irmandade	0.01675	0.26517
tipo de parto.	0.01531	-0.38788
tempo de aleitamento materno	-0.02308	0.64162
número de filhos	0.05276	-0.93076
situação familiar.	-0.04092	-0.23742
idade da mãe	0.06915	0.19456
alterações de EEG.	0.10714	-0.09992
aceitação da criança na gravidez.	-0.13331	-0.05035
escolaridade	0.06653	-0.19207
desenvolvimento neuropsicomotor.	0.98106	-0.02391

3. ENTRE OS GRUPOS A,B e D

	FUNÇÃO 1	FUNÇÃO 2
diagnóstico.	-0.08593	0.28063
posição na irmandade	0.05221	-0.33386
tipo de parto.	-0.02678	0.67806
desenvolvimento neuropsicomotor.	0.02420	-0.87459
aceitação da criança na gravidez.	0.09584	-0.00221
tempo de aleitamento materno..	-0.05025	-0.35674
situação familiar.	0.01668	0.23804
EEG alterado	0.01070	-0.22818
escolaridade	0.05352	-0.23987
idade da mãe	0.97461	-0.04939

4. ENTRE OS GRUPOS A,B,C e D

	FUNÇÃO 1	FUNÇÃO 2	FUNÇÃO 3
diagnóstico.	0.06840	-0.05232	-0.02916
posição na irmandade	0.03783	-0.30754	-0.08377
situação familiar.	0.04904	0.37991	-0.07016
EEG alterado	-0.04319	-0.66441	-0.10519
tempo de aleitamento materno.	0.06960	0.87549	-0.22996
idade da mãe	-0.05927	0.08823	-0.57618
escolaridade	0.07062	-0.10135	0.22951
tipo de parto.	-0.07404	0.25169	0.38155
desenvolvimento neuropsicomotor.	0.01848	0.05490	-0.39255
aceitação da criança na gravidez.	0.00637	-0.40668	-0.59780
número de filhos	0.96367	-0.10008	-0.23301

4. ENTRE OS GRUPOS C e D

	FUNÇÃO 1
Diagnóstico.	-0.29880
situação familiar.	-0.27841
escolaridade	-0.42421
tempo de aleitamento materno . .	0.22198
aceitação da criança na gravidez	0.32377
tipo de parto.	0.17464
EEG alterado	0.49207
desenvolvimento neuropsicomotor.	0.35738

CAPÍTULO VIII

CRÍTICAS E SUGESTÕES

Consideramos que conseguimos atingir os objetivos a que nos propusemos, embora algumas falhas tenham ocorrido: a não quantificação dos dados sobre antecedentes gestacionais e sobre o sono e a utilização de vários serviços de eletroencefalografia.

Como sugestões específicas propomos:

1. Avaliação dos antecedentes gestacionais e obstétricos, com segmento das crianças a longo prazo;
2. Avaliação do sono e suas alterações;
3. Avaliação da Síndrome Hipercinética Infantil na população migrante, nas zonas rural e urbana e nas minorias étnicas e religiosas;
4. Padronização de uma avaliação escolar para as nossas condições.

Como sugestões gerais propomos:

1. Um maior conhecimento sobre o desenvolvimento - bio-psicossocial da criança e da família, p o r

- parte de todos os profissionais que trabalham com a infância e também para pais e futuros pais;
2. Incentivar a formação de pessoal especializado para lidar com alterações do desenvolvimento psicosocial normal da criança e sua família;
 3. Valorização da dignidade humana, contribuindo para que haja um melhor nível de vida para toda nossa população. Para que as crianças possam ser adequadamente criadas por suas famílias.

A N E X O 6

GABRIELA MISTRAL, uma grande poetisa chilena, apesar de nunca ter tido filhos, transferiu sua capacidade "maternal" para as crianças que ensinava.

Em 1925, deixa claro as suas expectativas em relação às suas "filhas", no seu poema:

- M E D O -

Não quero que minha filha
se transforme em andorinha.
Para o céu iria voando
sem baixar à minha esteira.
Nos beirais faria ninho
sem a pentearem meus dedos.
Não quero que minha filha
se transforme em andorinha.

Não quero que minha filha
se mude numa princesa.
Calçando sandálias de ouro

não brincaria no prado.
E quando a noite descesse
não dormiria ao meu lado.
Não quero que minha filha
se mude numa princesa.

E menos quero que um dia
ela venha ser rainha.
Senta-la-iam no trono
a que meus pés não alcançam.
E quando a noite chegasse,
ninã-la eu não poderia.
Não quero que minha filha
venha um dia a ser rainha.