INÊS ELCIONE GUIMARÃES

ESTUDO NEUROPSICOLÓGICO E INTELECTUAL DA CRIANÇA APÓS ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO OU HEMORRÁGICO

CAMPINAS

2008

INÊS ELCIONE GUIMARÃES

ESTUDO NEUROPSICOLÓGICO E INTELECTUAL DA CRIANÇA APÓS

ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO OU HEMORRÁGICO

Tese de Doutorado apresentada à Pós-Graduação da

Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de

Campinas para a obtenção do título de Doutor em Ciências

Médicas, Área de Concentração, Ciências Biomédicas.

ORIENTADORA: Profa. Dra. Sylvia Maria Ciasca

CAMPINAS

2008

iii

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

Bibliotecário: Sandra Lúcia Pereira – CRB-8ª / 6044

G947e

Guimarães, Inês Elcione

Estudo neuropsicológico e intelectual da criança após acidente vascular cerebral isquêmico ou hemorrágico / Inês Elcione Guimarães. Campinas, SP: [s.n.], 2008.

Orientador : Sylvia Maria Ciasca Tese (Doutorado) Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas.

 Tomografia Computadorizada de Emissão de Fóton Único.
 Teste de Inteligência.
 Recidiva.
 Transtornos Cerebrovasculares.
 Ciasca, Sylvia Maria.
 Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas.
 Título.

Título em inglês : Neuropsychological and intellectual study of child after ischemic or hemorrhagic stroke

Keywords: • SPECT

· Intelligence Tests

Recurrence

Cerebrovascular Disorders

Titulação: Doutor em Ciências Médicas Área de concentração: Ciências Biomédicas

Banca examinadora:

Profa. Dra. Sylvia Maria Ciasca Prof. Dr. Edmur Franco Carelli

Prof. Dr. Sylvio David Araújo Giffoni

Prof. Dr. César de Moraes

Profa. Dra. Maria de Lourdes Marighi Tabaquim

Data da defesa: 31 - 07 - 2008

Banca Examinadora da Tese de Doutorado

Orientador: Profa. Dra. Sylvia Maria Ciasca

Membros:

- 1. Profa. Dra. Maria de Lourdes Merighi Tabaquim
- 2. Prof. Dr. César de Moraes
- 3. Prof. Dr. Silvyo David Araújo Giffoni
- 4. Prof. Dr. Edmur Franco Carelli
- 5. Profa. Dra. Sylvia Maria Ciasca

Curso de Pós-Graduação em Ciências Médicas da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas.

Data: 31/07/2008

DEDICATÓRIA

Aos meus sobrinhos Bruno e Hugo que possam seguir pelo caminho do conhecimento e do amor, sempre...

Ao meu esposo Arlindo que a cada instante soube compreender as enormes dificuldades de completar esse tão sonhado trabalho.

AGRADECIMENTOS

À Dra. Sylvia Maria Ciasca, por mais uma vez me permitir e garantir meu crescimento profissional.

À Dra. Maria Valeriana Leme Moura-Ribeiro, pelos constantes momentos de doação inesgotável de conhecimento.

Aos meus familiares que souberam compreender minha ausência necessária nesse período, peço desculpas!

Aos amigos do grupo de pesquisa em Doença Cerebrovascular Leonardo Oliveira, Karla Elias e Carolina Camargo e em especial Sônia Rodrigues, que juntos pudemos nesse momento continuar com a produção do conhecimento através de nossas árduas e incansáveis pesquisas.

A todos os amigos do DISAPRE que me confortaram e auxiliaram em diversos momentos dessa caminhada, meu enorme abraço!

À Solange, Márcio, Cecília e Marcinha que nesses dez anos de UNICAMP sempre me auxiliaram nos aspectos administrativos e técnicos dessa instituição nos diferentes momentos do meu aprimoramento acadêmico.

Aos meus alunos que nesse momento de crescimento acadêmico me proporcionaram conhecer as alegrias, as dores e a delícia de ser mestre, meu eterno obrigada!

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

A Deus por me conceder esta especial vitória!

SUMÁRIO

	Pág
RESUMO	XXXV
ABSTRACT	xxxix
1 – INTRODUÇÃO	43
1.1 - Considerações Iniciais	45
2 - REVISÃO BIBLIOGRÁFICA	47
2.1 - Acidente Vascular Cerebral	49
2.1.1 – Incidência	54
2.1.2 - Fatores de Risco	58
2.1.3 - Aspectos Clínicos	62
2.1.4 – Diagnóstico	63
2.1.5 – Prognóstico	65
2.2 - Considerações sobre Neuropsicologia	67
2.3 - Considerações sobre Neuroimagem	74
2.4 - Estudos Neuropsicológicos e Neuroimagem na DCV	75
3 – OBJETIVOS	81
3.1 - Objetivos Gerais	83
3.2 - Objetivos Específicos.	83

- ا	– MÉTODOS	85
	4.1 – Sujeitos	87
	4.2 – Material.	88
	4.3 – Métodos	89
	4.3.1 - Questionário de condutas observadas pelo professor	90
	4.3.2 - WISC-III	90
	4.3.3 - Teste Gestáltico Viso-Motor de Bender: Sistema de Pontuação	
	Gradual	92
	4.3.4 - TLN-C	92
	4.3.5 – DFH	93
	4.3.6 – TDE	95
	4.3.7 - Teste das Matrizes Progressivas Coloridas de Raven – Escala	
	Especial	95
	4.3.8 - Teste das Matrizes Progressivas de Raven – Escala Geral	96
	4 3.9 - Leitura de Texto	96
	4.3.10 - Escala de Maturidade Social de Vineland	97
	4.3.11 - Entrevista Devolutiva	98
	4.3.12 - Exame Complementar – SPECT	98
	4.3.13 - Análise Estatística	98

5 -	- RESULTADOS	101
	5.1 - Caracterização dos Grupos	103
	5.2 - Resultados do WISC-III – GEI e GEH	110
	5.3 - Resultados do Bender – GEI e GEH	121
	5.4 - Resultados do TLN-C – GEI e GEH	123
	5.5 - Resultados do DFH – GEI e GEH	128
	5.6 - Resultados do questionário de condutas observadas pelo professor –	
	GEI e GEH	129
	5.7 - Resultados do TDE – GEI e GEH	132
	5.8 - Resultados das Matrizes Progressivas de Raven – GEI e GEH	137
	5.9 - Resultados quanto ao sexo	138
	5.10 - Resultados quanto ao hemisfério acometido	139
6 -	- DISCUSSÃO	141
	6.1 - Prevalência: quanto ao tipo do AVC e sexo	143
	6.2 – Etiologia	144
	6.3 – Recorrência	146
	6.4 - Capacidade Intelectual: WISC-III – DFH – Raven	148
	6.4.1 - Quociente Intelectual: hemisfério acometido pela lesão	149
	6.4.2 - Quociente Intelectual: local da lesão	150
	6.4.3 - Quociente Intelectual: idade de instalação do AVC	151
	6.4.4 - Quociente Intelectual: sexo	152

	6.4.5 - Quociente Intelectual: crise convulsiva	152
6.	.5 - Habilidade Visual: Bender – WISC-III – TLN-C	152
6.	.6 - Imagem Corporal: DFH	153
6.	.7 - Aspectos Acadêmicos: TDE – TLN-C - WISC-III	154
6.	.8 - Linguagem: TLN-C – WISC-III	155
6.	.9 - Habilidade Motora: TLN-C - WISC-III	156
6.	.10 - Memória Imediata e Atenção: TLN-C – WISC-III	156
6.	.11 - Imagem Funcional: SPECT	157
6.	.12 - Variáveis x GEM	157
7 – C	CONCLUSÃO	159
8 - R	EFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	163
9 – A	NEXOS	181
Aı	nexo 1 – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido – Grupo	
	Experimental	183
A	Anexo 2 – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido – Educador	185
A	anexo 3 – Parecer do Comitê de Ética	187
A	anexo 4 – Questionário de condutas observadas pelo professor	191
A	anexo 5 – Escala Wechsler de Inteligência para Criança	193
A	anexo 5A – Descrição dos subtestes do WISC-III	195
A	anexo 5B – Categorias dos escores ponderados do WISC-III	197
A	anexo 6 – Bender	199

Anexo 6A – Pontuação do Bender	201
Anexo 7 – TLN-C	203
Anexo 8 - DFH	205
Anexo 9 – TDE	207
Anexo10 – Matrizes Progressiva Colorida de Raven	209
Anexo 10A – Interpretação dos percentis	211
Anexo 11 – Matrizes Progressiva de Raven: Escala Geral	213
Anexo11A – Interpretação dos percentis	215
Anexo 12 – Escala de Maturidade Social de Vineland	217
Anexo 13 – Texto: O coelho Cambalhota	219
Anexo 14 – Caracterização do GEI	221
Anexo 15 – Caracterização do GEH	223
Anexo 16 – Caracterização do GEM	225
Anexo 17 – Imagens do exame funcional – SPECT	227

LISTA DE ABREVIATURAS

AVC Acidente Vascular Cerebral

AVCH Acidente Vascular Cerebral Hemorrágico

AVCI Acidente Vascular Cerebral Isquêmico

AIT Ataque Isquêmico Transitório

ACM Artéria Cerebral Média

ACP Artéria Cerebral Posterior

ACA Artéria Cerebral Anterior

DCV Doença Cerebrovascular

EEG Eletroencefalograma

EUA Estados Unidos da América

FSC Fluxo Sanguíneo Cerebral

FCM Faculdade de Ciências Médicas

GEI Grupo Experimental Isquêmico

GEH Grupo Experimental Hemorrágico

GEM Grupo Experimental Misto

GC Grupo Controle

HC Hospital de Clínicas

MAV Malformação Arteriovenosa

OMS Organização Mundial de Saúde

PRODECAD Programa de Desenvolvimento da Criança e Adolescente

QI Quociente Intelectual

QIT Quociente Intelectual Total

QIV Quociente Intelectual Verbal

QIE Quociente Intelectual Execução

SAM Serviço de Arquivo Médico

SPECT Single Photon Emission Computed Tomography

TDE Teste de Desempenho Escolar

TLN-C Teste Luria Nebraska para Criança

TC Tomografia Computadorizada

RM Ressonância Magnética

USG Ultra-sonografia

UNICAMP Universidade Estadual de Campinas

WISC-III Wechsler Intelligence Scale for Children 3^a Edition

LISTA DE TABELAS

		Pág
Tabela 1 -	Caracterização do GEI	104
Tabela 2 -	Caracterização do GEH	105
Tabela 3 -	Caracterização do GEM	106
Tabela 4 -	Resultados ponderados do WISC-III – GEI	112
Tabela 5 -	Resultados ponderados do WISC-III – GEH	113
Tabela 6 -	Resultados dos Índices Fatoriais do WISC-III – GEI	115
Tabela 7 -	Resultados dos Índices Fatoriais do WISC-III – GEH	116
Tabela 8 -	Resultados da relação do QI e as variáveis categóricas - GEI e	
	GEH	119
Tabela 9 -	Resultado da Escala Vineland – GEM	120
Tabela 10 -	Valores de p no WISC-III	121
Tabela 11 -	Resultados do Bender – GEI	122
Tabela 12 -	Resultados do Bender – GEH	123
Tabela 13 -	Resultados do TLN-C – GEI	124
Tabela 14 -	Resultados do TLN-C – GEH	125
Tabela 15 -	Resultados do TLN-C – GC	126
Tabela 16 -	Resultados da prova do DFH – GEI	128
Tabela 17 -	Resultados da prova DFH – GEH	129

Tabela 18 -	Resultados referente às condutas observados pelo professor -	
	GEI	130
Tabela 19 -	Resultados referente às condutas observados pelo professor -	
	GEH	131
Tabela 20 -	Resultados do TDE – GEI	133
Tabela 21 -	Resultado do TDE - GEH	134
Tabela 22 -	Resultados da leitura de texto – GEI	135
Tabela 23 -	Resultados da leitura de texto – GEH	136
Tabela 24 -	Resultados do Raven – GEI	137
Tabela 25 -	Resultados do Raven – GEH	138

LISTA DE GRÁFICOS

		Pág
Gráfico 1 -	Comparação entre GEI, GEH e GEM quanto ao hemisfério	
	acometido pela lesão	106
Gráfico 2 -	Comparação entre GEI, GEH e GEM quanto às sequelas após o AVC	107
Gráfico 3 -	Comparação entre GEI, GEH e GEM quanto à estrutura cerebral	
	lesada	108
Gráfico 4 -	Comparação entre GEI, GEH e GEM quanto ao território vascular	
	acometido	109
Gráfico 5 -	Comparação entre GEI, GEH e GEM quanto à perfusão cerebral	109
Gráfico 6 -	Comparação da classificação do QI – GEI e GEH	114
Gráfico 7 -	Distribuição do QI dos Grupos GEI e GEH, utilizando como	
	parâmetros a curva normal teórica e a curva da normal da população	
	brasileira	117
Gráfico 8 -	Comparação dos resultados nas provas do TLN-C entre GEI, GEH e	
	GC	127
Gráfico 9 -	Comparação da descrição dos professores quanto ao	
	acompanhamento da série escolar entre os grupos GEI e	
	GEH	132
Gráfico 10 -	Comparação dos resultados do TDE dos grupos GEI e GEH	134
Gráfico 11 -	Comparação do desempenho do GEI e GEH na prova de leitura de	
	texto	136
Gráfico 12 -	Comparação do desempenho entre os sexos nas provas Bender, DFH,	
	Raven, TDE e índices fatoriais	139
Gráfico 13 -	Comparação do desempenho quanto ao hemisfério acometido pela	
	lesão nas provas do Bender, DFH, Raven, TDE e índices fatoriais	140

LISTA DE FIGURAS

		Pág
Figura 1 -	Acidente Vascular Cerebral Isquêmico	50
Figura 2 -	Acidente Vascular Cerebral Lacunar	50
Figura 3 -	Acidente Vascular Cerebral Hemorrágico	51
Figura 4 -	Artéria Cerebral Média e Ramos (Gilroy e Holliday,1985,p.108)	52
Figura 5 -	Artéria basilar e Ramos (Gilroy e Holliday, 1985, p.110)	53
Figura 6 -	Círculo de Willis (Gilroy e Holliday, 1985, p.107)	53
Figura 7 -	Faixa etária e a freqüência do AVC (Ramirez et al. 2007)	57
Figura 8 -	Estimativa do primeiro AVC na população adulta dos EUA e Áustria (OMS)	58
Figura 9 -	Unidade I de Luria (Fonseca, 2007p.61)	68
Figura 10 -	Unidade II de Luria (Fonseca, 2007p.61)	69
Figura 11 -	Unidade III de Luria (Fonseca, 2007p.61)	70
Figura 12 -	Figura conceitual de neuropsicologia modificada a partir de (Guimarães, 2003,p.65)	73

LISTA DE QUADROS

		Pág
Quadro 1 -	Apresentação de estudos da incidência da DCV	56
Quadro 2 -	Apresentação de estudos sobre fatores de risco da DCV	60
Quadro 3 -	Métodos utilizados para estabelecer o diagnóstico de AVC	65
Quadro 4 -	Estudos neuropsicológicos na evolução da criança após AVC	77
Quadro 5 -	Agrupamento dos subtestes para obtenção das devidas escalas	91
Quadro 6 -	Apresentação dos subtestes, quantidade de provas e exercícios do TLN-C	93
Quadro 7 -	Intervalos de resultados padronizados, percentis e classificação	
	qualitativa obtidos através DFH	94



A doença cerebrovascular (DCV) na infância é considerada rara e interfere drasticamente na evolução da criança. Este estudo teve como objetivo relacionar as achados neuropsicológicos em crianças com DCV isquêmica ou hemorrágica, com variáveis que interferem na doença como: recorrência, etiologia, idade de instalação do quadro. Participaram do estudo 32 crianças com história de acidente vascular cerebral (AVC) isquêmico ou hemorrágico, de ambos os sexos na faixa etária de 6 a 16 anos, que foram submetidos à avaliação neuropsicológica, intelectual, viso-motor, desempenho escolar, exame de imagem funcional, entre outros. A amostra foi selecionada a partir do banco de dados do Grupo de Estudos em DCV na Infância e Adolescência do HC da UNICAMP. Participaram ainda outras 25 crianças que compuseram o grupo controle. O grupo isquêmico com 68,75% da amostra e o hemorrágico com 31,25%, não se diferiram quanto ao sexo, recorrência, crise convulsiva e idade de instalação do AVC. Constatou que 87% evoluíram com següela motora e 34,3% com rebaixamento intelectual. O desempenho intelectual foi mais prejudicado frente às seguintes situações: anemia falciforme, idade precoce de instalação do quadro, recorrência, evolução com crise convulsiva, dois hemisférios acometidos, lesão cortico-subcortical e sequela motora. Verificou-se que 18,7% das crianças do grupo experimental não conseguiram responder à bateria de instrumentos, sugerindo que a lesão em regiões corticais e subcorticais em idade precoce produziram severos prejuízos cognitivos.

Palavras chaves: doença cerebrovascular – quociente intelectual - infância – exame de imagem funcional, recorrência.

ABSTRACT

The cerebrovascular disease (CVD) during the childhood is rare and interferes drastically in the development of child. The aim of this study is to relate the neuropsychological findings in children with ischemic or hemorrhagic CVD, to variables that interfere in the disease, for example: recurrence, etiology, the age of the installation. Thirty-two children with prior history of ischemic or hemorrhagic stroke, of both sexes in the age group from 6 to 16 years, were subdued to an neuropsychological, intellectual, visual-motor, school performance, cerebral blood flow evaluation; among others, the sample was selected from the Group of Studies in CVD in childhood and adolescence database of the HC of UNICAMP. Twenty-five children also the hemorrhagic with 31,25%, there was no difference in relation of sex, recurrence, seizures and the age of installation of the CVA. It was noticed that 87% grew with motor sequelae and 34,3% with an intellectual reduction. The intellectual performance was more damaged facing these situations: sickle cell disease, premature age of the installation, recurrence, evolution of convulsive crisis, two hemispheres attacked, cortical-subcortical lesion and motor sequelae. It was checked, 18,7% of the children in the experimental group couldn't respond to the battery of instruments, suggesting that the lesion in the cortical an subcortical areas in early age produced severe cognitive damages.

Key-words: disease cerebrovascular – intelligence quotient – childhood – SPECT – recurrence.

1 - INTRODUÇÃO

1.1 - CONSIDERAÇÕES INICIAIS

Os estudos acerca da doença cerebrovascular (DCV) na infância e adolescência têm alcançado mais expressão na medida em que centros de pesquisa se comprometem a estudar o assunto.

Percebe-se que em outros países vários centros se organizam em busca de conhecimentos, fazendo com que a casuística se torne expressiva uma vez a incidência da doença nessa população é considerada rara. O mesmo não ocorre em nosso meio, através de pesquisas bibliográficas encontramos trabalhos publicados nas cidades de Porto Alegre, Rio de Janeiro, Ribeirão Preto e Campinas, porém não se encontram trabalhos multicêntricos entre esses diferentes centros de pesquisas. Acreditamos que tal constatação interfere na construção do conhecimento sobre o presente tema.

Do aprimoramento em 1998 ao mestrado defendido no final de 2003 a caminhada continuou através do doutorado com outros sujeitos, novas técnicas de investigação, novos objetivos, mas a mesma atitude: proporcionar conhecimentos sobre o tema em estudo.

Faz-se necessário neste momento apresentar o estudo realizado nesta segunda parte de pesquisas com uma revisão bibliográfica incluindo explanação sobre conceitos básicos acerca da DCV, acidente vascular cerebral (AVC), neuropsicologia, avaliação neuropsicológica e estudo por imagem (estrutural e funcional). Posteriormente são apresentados os objetivos e procedimentos metodológicos do presente trabalho, seguido dos resultados, discussão e conclusão.

O presente estudo explorou dois aspectos poucos observados na literatura referente à investigação neuropsicológica na DCV na infância: avaliação concomitante dos tipos isquêmico e hemorrágico e o envolvimento de diversos instrumentos de investigação.

2 - REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

2.1 - ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL

O Acidente Vascular Cerebral (AVC) é uma Doença Cerebrovascular (DCV) que envolve vaso do sistema nervoso central, que pode ser por extravasamento ou falta do fluxo sangüíneo (Stroke Prevention by the Practitioner, 1999).

A Organização Mundial de Saúde, (OMS) 2006¹ define AVC como síndrome clínica de rápido início, ou seja aguda, com persistência de 24 horas ou mais dos déficits. São excluídas as causas que aparentemente não sejam vasculares. De um modo geral um AVC é uma interrupção do fornecimento ou extravasamento do aporte sangüíneo para qualquer parte do cérebro.

De acordo com Melaragno Filho (1996) é possível através da fisiopatologia do quadro estabelecer o tipo e subtipos do AVC, são descritos: isquêmico (infarto ou ataque) e hemorrágico.

O acidente vascular cerebral isquêmico (AVCI) pode ser causado por embolo que é um coágulo que se rompe e movimenta através da circulação sangüínea (de origem cardíaca ou não) ou trombo que se prendem em um vaso e obstrui o fluxo sangüíneo cerebral (FSC). Obstrução do FSC em artérias profundas de pequeno calibre produz AVC lacunar, que ocorrem com mais freqüência nos gânglios da base, na cápsula interna, no tálamo e no tronco cerebral Lundy-Ekman (2000). Quando em menos de 24 horas o quadro neurológico focal regride ocorre então o acidente isquêmico transitório (AIT) (Melaragno Filho, 1996; Moura-Ribeiro e Ciasca, 2004). De acordo com o *Paediatric Stroke Working Group (2004)* ² esse fenômeno também é observado em crianças. (Figuras 1 e 2).

¹ http://whqlibdoc.who.int/publications/2006/9241563362 eng.pdf

² http://www.rcplondon.ac.uk/pubs/books/childstroke/childstroke guidelines.pdf

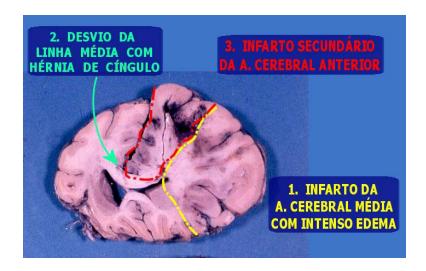


Figura 1 – Acidente Vascular Cerebral Isquêmico http://www.fcm.unicamp.br/deptos/anatomia/bineuhernias.html#calcarino



Figura 2 – Acidente Vascular Cerebral Lacunar http://www.fcm.unicamp.br/deptos/anatomia/pecasneuro10.html

No acidente vascular cerebral hemorrágico (AVCH) ocorre o extravasamento do sangue para o tecido cerebral, a hemorragia irrita os tecidos, causando edema que se refere ao acúmulo de excesso de liquido, enquanto que nos tecidos circundantes do cérebro que resisti a expansão da hemorragia pode formar uma massa que provoca um hematoma que é uma coleção de sangue (Figura 3). Tanto edema como o hematoma pode deslocar o tecido normal do cérebro. Além do tecido cerebral a hemorragia pode atingir o espaço subaracnóideo, denominada hemorragia subaracnóidea (Lundy-Ekman, 2002).

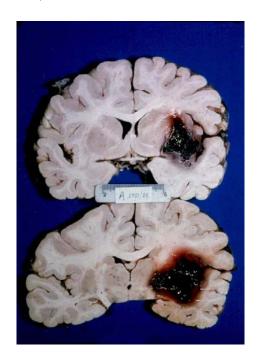


Figura 3 – Acidente Vascular Cerebral Hemorrágico http://www.fcm.unicamp.br/deptos/anatomia/bineuhemorragia.html

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

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

A gênese da vascularização pode ser apreciada nos primórdios da gestação no período embrionário, por volta do trigésimo dia. Já no quadragésimo quinto dia o Polígono de Willis encontra-se estruturado (Moura-Ribeiro, 2006.).

O cérebro é irrigado por dois sistemas de artérias que correm na região do pescoço. O sistema anterior ou carotidiano, formado pelas artérias primitivas, que se dividem em artérias carótida externa e carótida interna. Ao penetrar no crânio a artéria carótida interna subdivide-se em, duas grandes artérias: artéria cerebral anterior e artéria cerebral média. O sistema posterior, ou vértebro-basilar, que inicia pela artéria vertebral proveniente da artéria subclávia, e após trajeto no interior do canal vertebral da coluna cervical, penetra no crânio. A junção das duas artérias vertebrais forma o tronco basilar que continua na artéria cerebral posterior (Maciel Jr, 1998). Os dois sistemas estão representados nas Figuras 4 e 5.

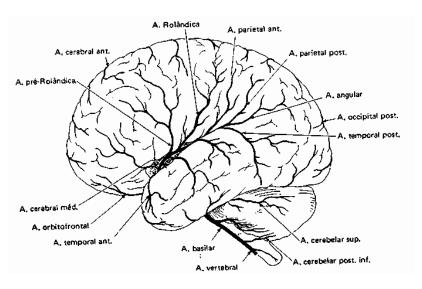


Figura 4 - Artéria Cerebral Média e seus ramos (Gilroy e Holliday, 1985, p. 108)

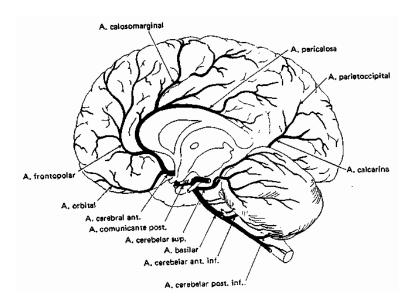


Figura 5 - Artéria Basilar e seus ramos (Gilroy e Holliday, 1985, p.110)

Os sistemas anterior e posterior formam o Polígono de Willis dando origem, a todo o sistema anastomótico que irrigam os hemisférios cerebrais (Gilroy e Holliday, 1985), conforme demonstra a Figura 6.

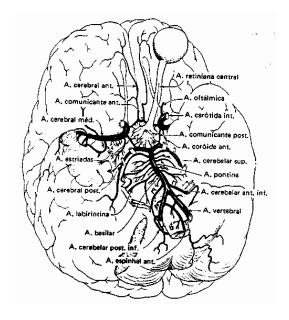


Figura 6 - Círculo de Willis (Gilroy e Holliday, 1985, p.107)

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

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

O tempo de isquemia poderá determinar o dano tecidual irreversível (necrose), porém é necessário atentar para resposta celular ao impacto do processo isquêmico que se encontra associado à forma de instalação, extensão da lesão, grau de maturação do sistema nervoso e ao estado metabólico antes do insulto agudo; a região comprometida necessariamente não precisa ser acometida de necrose e sim por uma penumbra que poderá ser recuperada com a normalização do FSC, reduzindo, assim a extensão e intensidade das seqüelas (Moura-Ribeiro. 2006).

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

2.1.1 - Incidência

Comitês, Institutos, Centros de Estudos, OMS, entre outros, elaboram e atualizam protocolos com diretrizes básicas e necessárias na conduta de diferentes doenças, bem como sua seqüência no período pós-agudo e crônico. Além do manejo direto, ou seja, do tratamento, estabelecem também a incidência, a etiologia, a sintomatologia do AVC nos diversos estudos em diferentes países.

No que diz respeito à DCV não poderia ser diferente, pois segundo a OMS (2006)³ é uma das principais doenças não transmissíveis de importância na saúde pública, depois de doenças

³ http://www.who.int/entity/healthinfo/statistics/bod cerebrovasculardiseasestroke.pdf

coronárias e câncer, é a causa mais comum de morte em países industrializados, o tratamento representa alto custo, sugere investimentos na prevenção secundária da doença, observa que existe uma diferença entre os países considerados desenvolvidos e subdesenvolvidos no que refere à prevenção, diagnóstico, tratamento e reabilitação.

Porém o que se observa neste recente documento da OMS e que não existe referência alguma da DVC na infância, pois os estudos apresentados referem-se à população adulta, como afirma Kuluz et al (2007) na infância a etiologia e fisiopatologia do AVC é bem diversa quando o quadro ocorre na idade adulta.

Em 2004 dois protocolos foram publicados com intuito de normatizar as condutas sobre a DCV na infância, são eles: *Chest Guidelines e UK Guidelines*, ambos com importantes revisões sobre o assunto (de Veber, 2005; Kirton et al, 2006).

Humpherys et al (1972, p.774) afirmaram "crianças sofrem AVC", nessa época ainda não havia estatísticas do quadro, mas completaram que certamente tal síndrome não fosse comum na infância como é na idade adulta, uma vez que apresenta diferente patogenia, porém trata-se de uma doença devastadora.

Após estudos epidemiológicos constatou-se que o AVC na infância é mesmo raro, Gabis et al (2002), Zahuranec et al (2005) concluíram que nem por isso menos importante, mas passada mais de três décadas da afirmação de Humpherys e colaboradores, ainda ocorre constatações de que a DCV na infância está sendo negligenciada pelos profissionais, como sugeriram em 2004 o grupo de estudo da doença cerebrovascular na infância do *Royal College Of Physicians*⁴ na Inglaterra liderado por Ganesan. Braun et al. (2006) relatam que é um diagnóstico difícil de ser realizado e que necessita de centro e profissionais qualificados.

Um dos estudos epidemiológico mais completo sobre o AVC na infância foi realizado por Schoenberg et al (1978) nos Estados Unidos (EUA), onde encontraram incidência para todos os tipos de AVC de 2,52/100.00 por ano, sendo 1,89/100.000 do tipo hemorrágico e 0,63/100.000 para isquêmico. Diferentes estudos foram realizados com o objetivo de determinar a incidência DVC na infância, no Quadro 1 estão demonstrados alguns deles.

-

⁴ www.rclondon.acuk/pubs/books/childstroke/childstroke guidelines.pdf

Quadro 1 – Apresentação de estudos da incidência da DCV.

Autores	País	Ano de	Idade	Incidência do AVC para
		publicação	(anos)	100.000
Gudmundsson e	Islândia	1977	< 14	Total: 3,1
Benedikz				
Schoenberg et al	EUA	1978	< 15	AVCI: 0,6
				AVCH: 1,89
				Total: 2,52
Eeg-Olofsson e	Suécia	1983	< 15	Total: 2,1
Righeim				
Satoh et al	Japão	1991	< 16	AVCI: 0,2
Broderick et al	EUA	1993	< 15	AVCI: 1,2
				AVCH: 1,5
				Total: 2,7
Obama et al	Camarão	1994	< 15	AVCI:1,85
Giroud et al	França	1995	< 15	AVCI: 7,9
				AVCH: 5,1
				Total: 13,0
Early et al	EUA	1998	< 15	AVCI: 0,58
				AVCH: 0,71
				Total: 1,29
Fullerton et al	EUA	2003	< 19	AVCI 1,2
				AVCH: 1,1
				Total: 2,3
Chung e Wong	China	2004	< 15	Total: 2,1
Zahuranec et al	EUA	2005	< 20	AVCI: 1,1
				AVCH: 3,2
				Total: 4,3
Steinlin et al	Suiça	2005	< 16	AVCI: 2,1
Simma et al	Austria	2007	< 19	AVCI: 1,96
				AVCH: 0,74

Legenda: AVCI: acidente vascular cerebral isquêmico ; EUA: Estados Unidos da América

O trabalho de Giroud et al (1995) realizado na cidade de Dijon apresenta a maior incidência, os autores justificam que tal fato deve-se à investigação diagnóstica realizada com exame de imagem, possibilitando detectar pequenos AVCs.

Na literatura há um consenso de que são considerados AVC na infância eventos que ocorrem entre 1 mês e 18 anos de idade Lynch et al (2002), porém os estudos de Fullenton et al (2003) e Zahuranec et al (2005), utilizaram o limite para ocorrência do AVC 20 anos.

Em um estudo realizado por Ramirez et al (2007) mostra através de um gráfico a incidência do AVC no adulto jovem, pode-se observar na Figura 7 que na idade 20 anos ocorre um ou pico no aumento da ocorrência do quadro, diante desse dado os estudos em que a data limite foi 20 anos podem apresentar um viés em seus resultados.

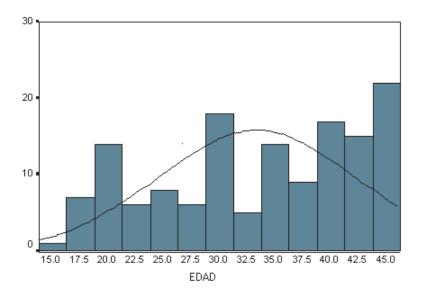


Figura 7 – Faixa etária e a freqüência do AVC (Ramirez et al. 2007)⁵

Os diferentes estudos aqui mencionados, mesmo tendo variação entre eles, mostram que os índices da DCV na infância são reduzidos quando comparado com a população adulta, que atingi incidência estimada de 200 casos para cada 100.000 habitantes, existindo relação direta da incidência de AVC e aumento da idade (Carvalho, 2007).

Através da Figura 8 obtida dos registros da OMS⁶ observa-se o aumento paulatino da incidência do AVC com o avanço da idade cronológica em duas nacionalidades, Estados Unidos e Austrália.

⁵ http://www.fihu-diagnostico.org.pe/revista/numeros/2007/jul-set/120-126.html

 $^{^{6}\} http://www.who.int/healthinfo/statistics/bod_cerebrovascular diseases troke.pdf$

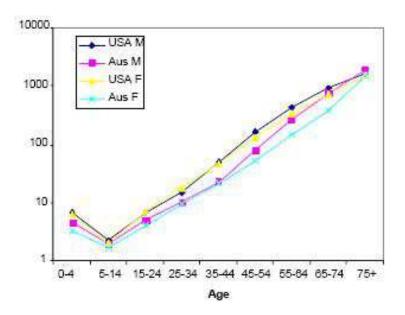


Figura 8 – Estimativa do primeiro AVC na população adulta dos EUA e Áustria (OMS)⁶

2.1.2 - Fatores de Riscos

O mecanismo do AVCI deve-se ao comprometimento do fluxo sangüíneo em uma determinada região cerebral, a ausência do fluxo, que leva nutrientes e oxigênio para o tecido cerebral, pode levar à morte neuronal naquela região, enquanto que no AVCH ocorre a ruptura de vasos, então o sangue acumula no parênquima cerebral ou no espaço subaracnóide, que pode ocasionar compressão e aumento da pressão intracraniana (Lynch et al, 2002; Carvalho, 2007).

Diferentes condições patológicas podem proporcionar que o mecanismo do AVCI e AVCH se instalem. Hipertensão, obesidade, diabetes são condições que normalmente estão associados ao AVC na idade adulta, porém na infância o mecanismo do AVC é engatilhado por outros fatores, como tromboembolismo, problemas cardíacos, doença de Moyamoya, anemia falciforme (Kirkham, 1999; Cheng et al, 2002; Lynch et al, 2002; Nowak-Göttl et al, 2003; de Veber, 2003, Hergüner et al, 2005).

Rotta et al (2004) relatam que as causas inflamatórias e infecciosas do AVC são bem mais significativas na criança do que no adulto, meningite bacteriana, varicela, inflamação meníngea são situações descritas como causas do insulto vascular.

Os estudos recentes apresentam melhores condições para determinar o mecanismo que causa o AVC, uma vez que para determiná-los são necessárias investigações minuciosas que se mostravam limitadas no passado, as novas estratégias de diagnóstico possibilitam melhores informações da causa e conseqüência do AVC na infância, de acordo com Lynch et al, (2002) o progresso dos exames de imagens tem influência direta no diagnóstico. Mesmo assim uma larga porcentagem de casos cerca de 56% permanecem sem etiologia determinada, (Keidan et al. 1994; Nicolaides e Appleton, 1996; Häusler et al, 1998; Lynch et al, 2002; Noce et al 2004; Matta et al, 2006).

As cardiopatias, as coagulopatia (deficiência de proteína C e S), problemas metabólicos (hemocistinuria, doença de Leiden, doença de Fabry, entre outras), anemia falciforme, infecções (varicela) e doença de moyamoya, mostram-se as causas mais freqüentes do AVCI, enquanto que malformação arteriovenosa (MAV), câncer, trauma, aneurisma são as causas mais freqüentes do AVCH na infância, sendo que a MAV representa aumento da possibilidade de recorrência do quadro (Kirkham, 2003; Fernández-Mayoralas et al, 2006; Matta et al, 2006; Jordan e Hillis, 2007).

Estudos mostram que a varicela pode causar alteração no vaso (estenose) que favorece a instalação do insulto vascular subcortical, em crianças na faixa etária de 6 meses à 10 anos a possibilidade de instalação do quadro aumenta 30% após a varicela, ainda assim é considerada rara. Enquanto que a anemia falciforme como causa do AVC é mais comum na população negra e a taxa de recorrência é extremamente alta (Nicolaides e Appleton, 1996; Häusler, 1998; Lynch, 2002, Arroyo e Tamer, 2002).

Através do Quadro 2, podem ser observados diferentes estudos e fatores de riscos mais observados nos AVCs que acometem crianças.

Quadro 2 – Apresentação de estudos sobre fatores de risco da DCV

Autor e ano de	País	Casuística	Tipo de AVC	Fatores de risco
publicação				
Shoenberg et al (1978)	EUA	31	Isquêmico Hemorrágico	MAV, tumor, aneurisma, infecção
Blennow et al (1978)	Suécia	14	Isquêmico	Cardiopatia, infecção, coagulopatia
Eeg-Olofsson e Righeim (1983)	Suécia	25	Isquêmico Hemorrágico	Infecção, cardiopatia, MAV, tumor, aneurisma
Wanifuchi et al (1988)	Japão	34	Isquêmico	Moyamoya, cardiopatia, trauma, infecção
Satoh et al (1991)	Japão	54	Isquêmico	Cardiopatia, hipertensão renal, infecção, trauma
Keidan e t al (1994)	Israel	45	Isquêmico Hemorrágico	Cardiopatia, MAV, moyamoya, anemia falciforme, hipertensão renal
Nagaraja et al (1994)	Índia	43	Isquêmico	Moyamoya, arterite, cardiopatia, displasia fibromuscular
Obama et al (1994)	Camarão	35	Isquêmico	Anemia falciforme, cardiopatia, meningite, malária, hemofilia
Giroud et al (1995)	França	28	Isquêmico Hemorrágico	Moyamoya, neoplasia Trauma, infecção MAV, cavernoma, aneurisma, coagulopatia
Earley e t al (1998)	EUA	35	Isquêmico Hemorrágico	Hematológica, vasculopatia, MAV, coagulopatia
Moura-Ribeiro et al (1999a)	Brasil	42	Isquêmico Hemorrágico	Hematológica, MAV, cardíaca, neoplasia, AIDS,
Ganesan et al (2000)	Inglaterra	90	Isquêmico	Moyamoya, cardiopatia, anemia falciforme, infecção, neoplasia
Al-Jarallah et al (2000)	EUA	68	Hemorrágico	MAV, aneurisma, tumor, anemia falciforme, caoagulopatia,

Noce et al (2004)	Brasil	39	Isquêmico	Cardiopatia, moyamoya, anemia falciforme, varicela
Razan e Rotta (2005)	Brasil	46	Isquêmico	Anemia falciforme, síndrome ou alteração genética, cardiopatia, infecção, neoplasia, AIDS
Bowen et al (2005)	EUA	27	Isquêmico	Coagulopatia, moyamoya, anemia falciforme, varicela
Steinlin et al (2005)	Suíça	40	Isquêmico	Infecção, cardiopatia, vasculopatia, coagulopatia, trauma
Hergüner et al (2005)	Turquia	39	Isquêmico	Cardiopatia, infecção, anemia falciforme, trauma, desidratação
Zahuranec et al (2005)	EUA	8	Isquêmico Hemorrágico	Cardiopatia, MAV, aneurisma, cardiopatia
Matta et al (2006)	Brasil	23	Isquêmico Hemorrágico	Moyamoya, cardiopatia, anemia falciforme, MAV, Varicela, meningite, trauma
Braun et al (2003)	Holanda	31	Isquêmico	Arteriopatia, cardíaca, metabólica,
Bondue et al (2006)	Argentina	112	Isquêmico	Cardiopatia, infecção, trauma, lúpus, leucemia
Simma et al (2007)	Austria	22	Isquêmico Hemorrágico	Vasculopatia, desordens lipometabólica e de protrombina
Fullerton et al (2007a)	EUA	97	Isquêmico	Vasculopatia, infecção, cardiopatia, coagulopatia
Fullerton et al (2007b)	EUA	153	Hemorrágico	Aneurisma, tumor, MAV, cavernoma, trauma,

Legenda: MAV: malformação arteriovenosa; AIDS: EUA: Estados Unidos da América.

2.1.3 - Aspectos Clínicos

Quanto às condições clínicas que acompanham o AVC elas irão variar de acordo com o tipo do insulto, sendo a hemiplegia uma das condições mais freqüente, tanto imediata como sequela tardia na infância assim como a epilepsia e rebaixamento cognitivo (Eeg-Olofsson e Ringheim, 1983, Moura-Ribeiro et al 1999; Guimarães et al. 2002; Ranzan e Rotta, 2004; Rodrigues et al. 2004; Matta et al. 2006; Guimarães et al, 2007).

O estudo de Egg-Olofsson e Ringheim (1983) mostrou que o distúrbio da consciência foi mais encontrado no AVCH seguido de cefaléia, hemiplegia ou hemianopsia, vômito, crises convulsiva. No AVCI foi hemiplegia ou hemianopsia, alteração de consciência, vômito e cefaléia e crise convulsiva.

Estudo realizado na Índia por Nagaraja et al (1994) constatou hemiparesia em 86% dos casos, crise convulsiva (27%), febre e disfasia (23%), cefaléia e alteração leve de consciência (11%).

Os principais sintomas encontrados na instalação do AVC isquêmico e hemorrágico por Giruold et al (1997) foram: afasia, hemiplegia, distônia, epilepsia, cefaléia. Porém se observa que epilepsia foi igualmente comum aos dois tipos, hemiplegia, cefaléia, foram mais freqüentes no AVCh, enquanto que afasia e distônia no AVCi.

O estudo realizado na Inglaterra em 90 crianças com AVCI mostrou que hemiparesia e crises convulsivas foram os sintomas com maior incidência (Ganesan et al. 2000).

Cefaléia, vomito, irritabilidade, crise convulsiva, hemiparesia, afasia, letargia, foram observados no estudo com 68 com hemorragia intraparenquimal (Al-Jarallah et al, 2000).

Gabis et al (2002) revelam que os sintomas mais encontrados nos casos de AVC isquêmico e hemorrágico foram: dificuldades motoras (60%), cefaléia (32%), afasia (14%), mudança do estado mental (21%), crise ou sincope (10.5%), alterações sensoriais (7%) e sintomas cerebelar (3,5%).

Na investigação de 14 crianças com AVCI Guimarães (2003) encontrou por ocasião do insulto vascular os seguintes sinais clínicos: todas apresentaram sinais motores; (71%) alteração na fala; (57%) cefaléia; (36%) vômitos; (48%) crise convulsiva; (21%) febre; (21%) alteração de consciência; (21%) sonolência; (48%) dificuldade visual; (14%)

sialorréia; (14%) dor abdominal; e (7%) tiveram outros sintomas como tontura, diarréia, hipertensão.

Nos estudos de Chung e Wong (2004) crises convulsivas e hemiplegia foram os sintomas mais encontrados, seguidos de cefaléia, alteração de consciência, disfasia e letargia.

As manifestações clínicas observadas no estudo de Ranzan e Rotta (2004) foram: crise focal, hemiparesia, crise generalizada, vomito e afasia.

No estudo de 23 crianças com DCV isquêmico ou hemorrágico exceto uma não apresentou déficit motor como sintoma, crise convulsiva foi observado em 9 pacientes (Mata et al, 2006).

Crise convulsiva foi o sintoma inicial, no estudo com 55 crianças pós-AVCI, também foram descritos, hemiparesia, afasia e alteração do estado mental e da consciência (Jordan et al, 2007).

A própria etiologia pode determinar os sintomas específicos, segundo Lynch et al (2002) quando a causa é moyamoya, AIT, crise convulsiva e movimentos involuntários são comuns de serem observados. Ciasca et al (1999) num estudo de caso constaram além dos mencionados, alteração de linguagem e comportamento. Em estudo recente de revisão com 12 casos de síndrome de moyamoya, foi descrito ainda cefaléia e hipertensão intracraniana (Gonzáles-Rabelino et al, 2008).

2.1.4 - Diagnóstico

Para estabelecer o diagnóstico da DVC infância, além da investigação clínica, exames complementares de imagem, cardíaco, hematológico entre outros são de extrema importância.

Através do Projeto de Diretrizes da Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina para o tratamento da fase aguda do AVC, elaborado em 2001 com

autoria de Gagliardi, Raffin, Fábio e colaboradores⁷, explicam que tomografia de crânio (TC) tem sido o exame mais indicado na fase aguda.

Mencionam ainda que os demais exames podem ser utilizados para o diagnóstico: ressonância magnética (RM), ultra-sonografia (USG), eletrocardiograma, radiografia de tórax, *dopller*, angiografia cerebral, angio-ressonância, tomografia por emissão de fóton único (SPECT), exame do líquido cefalorraquiano. Enfatizam também que os casos de AVCI em jovem ou sem etiologia definida, recomenda-se *screening* completo para processos auto-imunes, arterites, distúrbios da coagulação, perfil genético, malformação e dosagem de homocisteína.

Recentemente Braun et al (2007) anunciaram sobre da importância da compreensão da clínica do AVC na idade pediátrica, uma vez que é difícil estabelecer o diagnóstico, pois freqüentemente os sintomas iniciais são erroneamente atribuídos a outras desordens neurológicas e não ao AVC.

Agrawal et al (2007) relatam que a criança requer atenção imediata e especial diante da clínica do AVC, com o compromisso de equipes de saúde e também da população geral, sendo que o entendimento do AVC na infância é o primeiro passo desse processo.

Enquanto que as diretrizes do *Paediatric Stroke Working Group*⁸ liderado por Ganesan, estabelece que a RM deve ser utilizada para investigação do quadro e que TC é aceitável como procedimento inicial.

No Quadro 3 são apresentados alguns estudos com suas metodologias para estabelecer o diagnóstico de AVC na infância. Observa-se que a imagem e os exames laboratoriais se completam para atingir o objetivo, sendo a imagem primordial para estabelecer um diagnostico primário do quadro (Gabis et al 2002).

8 www.rcplondon.ac.uk/pubs/books/childstroke/childstroke_guidelines.pdf

www.projetodiretrizes.org.br/projeto diretrizes/010.pdf

Quadro 3 - Métodos utilizados para estabelecer o diagnóstico de AVC.

Autores e ano	País	Metodologia diagnóstica
de publicação Egg-Olofsson e	Suíça	Exames neurorradiológicos com angiografia, RX, TC,
Ringheim (1983)	Suiça	rastreamento hematológico
Satoh et al (1991)	Japão	Exames radiológicos como TC
Nagaraja et al (1994)	Índia	TC, angiografia, raio X de tórax, estudo hematológico, cardíaco e infeccioso
Keidan et al (1994)	Israel	Exames radiológicos incluindo a CT
Leboreiro- Fernandez et al (1994)	Brasil	RX, TC, RM, EEG, estudo cardiológico, hematológico
Powell (1994)	EUA	TC, RM, angiografia por ressonância magnética
Giroud et al (1995 e 1997)	França	TC; RM; US; arteriografía; estudo hematológico, cardíaco, infeccioso, punção lombar
Earley et al (1998)	EUA	TC, RM, Angiografia, punção lombar, estudo hematológico, cardiológico
Moura-Ribeiro et al (1999a)	Brasil	TC, RM, rastreamento cardiológico e laboratorial
Gabis (2002)	Islândia	Exames iniciais TC e RM, exames finais segue código para o diagnóstico dos protocolos
Chung e Wong (2004)	China	TC; RM; angiografía por ressonância e convencional; Doppler; rastreamento cardíaco, hematológico, imunológico, infeccioso, taxológico e metabólico.
Steinlin et al (2005)	Suíça	TC, RM, angiografia por ressonância magnética, rastreamento cardiológico, hematológico, metabólico, infeccioso, sinais para vasculite

Legenda: EUA: Estados Unidos da América; TC: tomografia de crânio; RM: ressonância magnética; US: ultra-sonografia; RX: raio x.

2.1.5 Prognóstico

Os protocolos de manejo clínico, diagnóstico, reabilitação e de cuidados após o AVC na infância para pais e familiares do *Royal College Of Physicians (2004)* ⁹ apresentam a

_

⁹ http://www.rcplondon.ac.uk/pubs/books/childstroke/childstroke_patientcarer.pdf

reabilitação como procedimento necessário após a instalação do quadro seja no hospital ou a longo prazo, os acompanhamentos referem ao movimento, posicionamento, deglutição, linguagem e escolar. É necessário contar com diferentes profissionais da área da saúde, e que os pais devem ser envolvidos no processo. O seguimento da criança após o AVC tem revelado conseqüências como rebaixamento cognitivo, necessidade de escola especial, monitoramento nas atividades de vida diária (Ganesan et al, 2000, De Schryver et al 2000; Rodrigues et al, 2004; Guimarães et al 2007). Jordan e Hillis (2007) salientam que os estudos nesse foco são realizados com maior freqüência após o AVCI do que o AVCH.

Para Moura-Ribeiro e Ciasca (2004) o prognóstico na DVC está relacionado à etiologia, ao tipo e à extensão da lesão à possibilidade de recorrência e à idade do paciente.

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

Kirton et al (2006) consideram a importância de estudos organizados em diferentes centros, a fim de padronizar condutas nas fases hiper-aguda (primeiras horas de instalação), aguda (primeiros dias), subaguda (semana e meses) e crônica (anos), então os estudos colaborativos multicêntricos devem ser incentivados com a finalidade de uniformizar condutas de consenso para o tratamento do AVC da criança, que é ainda pouco estudado em relação ao AVC do adulto, cujo tratamento já inclui protocolos bem definidos.

São apontadas ainda três condições que dificultam a investigação e rotina clinica da DCV na infância: a baixa freqüência do quadro, a diversidade de possibilidades que causa o AVC e mesmo com o uso de técnicas não invasivas para o diagnóstico, muitos clínicos ainda tem pouco conhecimento da DVC na infância (Roach et al, 2005)¹⁰.

Todos os esforços são importantes e necessários uma vez que as desordens cerebrovasculares representam uma dez causas que provocam óbito em crianças no primeiro ano de vida (Lynch et al, 2002; Jordan e Hillis, 2007).

-

¹⁰ http://www.stroke-site.org/guidelines/childneuro stmt.html

2.2 – CONSIDERAÇÕES SOBRE NEUROPSICOLOGIA

"O cérebro como órgão da cognição tem a capacidade de captar e armazenar uma quantidade infinita de informações e de imediato, ou quase instantaneamente, pode manipulá-la...mas também adequá-la a situações..." (Fonseca, 2007 p.35). Quando uma patologia de causas vasculares, atinge o cérebro da criança, pode ocasionar seqüelas permanentes ou não. Esse novo rearranjo do cérebro após o insulto pode ser investigado utilizando parâmetros metodológicos da neuropsicologia.

A neuropsicologia é o campo do conhecimento que estuda as relações entre o funcionamento psíquico e cerebral em condições normais ou patológicas, investiga a estrutura psicológica da atividade mental e o desempenho dos sistemas cerebrais individuais em formas complexas de atividade. Sua natureza é multidisciplinar, tomando apoio nas neurociências. Visa o conhecimento dos distúrbios da cognição e de comportamento secundários ao comprometimento do sistema nervoso (Nitrini, 1996; Mäder, 1996; Damasceno e Leone, 2000; Bebedet, 2003; Alchieri, 2004; Rufo-Campos, 2006).

Pode-se dizer que a neuropsicologia tem como marco de seu surgimento a segunda metade do século XIX, com os estudos pioneiros de Paul Broca (1861) e Carl Wernicke (1874) relacionando a produção e a compreensão da linguagem com regiões restritas do cérebro (Damasceno, 1997. Rufo-Campos, 2006), porém a primeira referência ao termo surgiu em 1913 por William Osler (Bruce, 1985).

A abordagem luriana que iniciou nos anos de 1960, explica como opera a relação entre comportamento e cérebro, e mostra como ocorre a organização neurológica das funções superiores no córtex cerebral, considera que tais funções constituem sistemas funcionais complexos que necessitam da ação combinada de todo o córtex cerebral (Guimarães, 2003; Ciasca, 2006; Rufo-Campos, 2006)

Este modelo conceitual, que ainda é atual, propõe que uma função complexa não depende de um centro, mas da ação em concerto de diversas regiões conectadas entre si (Nitrini, 1996). "O comportamento resulta do funcionamento de sistemas que integram

várias áreas do cérebro... porém opera com um número limitado de áreas quando está envolvido na produção de um comportamento especifico" (Fonseca, 2007, p.39-40).

Os pressupostos teóricos de Luria (1981) sobre o funcionamento do cérebro enriquecem a neuropsicologia e nos permite uma compreensão mais refinada da organização cerebral. Ele identificou três unidades funcionais que participam de qualquer tipo de atividade mental e encontram-se organizadas hierarquicamente em três zonas corticais: primária, secundária e terciária. A primeira unidade regula o tono e a vigília; a segunda é responsável por obter, processar, armazenar as informações que chegam do mundo exterior e a terceira unidade programa, regula e verifica a atividade mental (Guimarães, 2003; Ciasca et al. 2006)

A primeira unidade funcional (Figura 9) representada através das estruturas anatômicas cerebrais - medula, tronco cerebral, cerebelo e estruturas talâmicas - proporciona a regulação do tônus cortical, para que a atividade mental seja realizada com eficácia o cérebro necessita estar desperto atento, esta unidade é responsável pela atenção, seleção da informação neurossensorial, regulação e ativação, vigilância e tonicidade, facilitação e inibição, controle da informação externa, memória; sequecialização temporal, modulação neuronal e emocional (Tabaquim, 2002; Fonseca, 1995 e 2007).

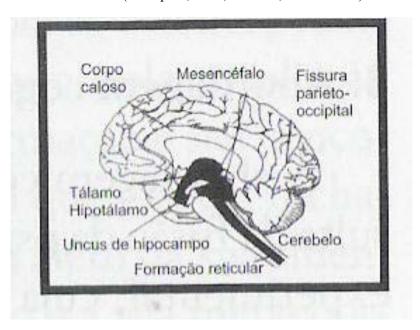


Figura 9 – Unidade I de Luria (Fonseca, 2007p.61)

A recepção, a análise e o armazenamento de informações é viabilizada na segunda unidade funcional (Figura 10), que está localizada nas regiões posteriores do cérebro e inclui os lobos parietal (somatossensorial), occipital (visual) e temporal (auditivo). Essa unidade tem sua base formada pelas zonas primárias (projeção), composta por neurônios de grande especificidade, e recebem as informações do meio externo através de projeções dos núcleos talâmicos, realizando conexões com zonas corticais secundárias sobrepostas a cada uma das zonas primárias. As zonas secundárias da segunda unidade são formadas por neurônios de associação com menor especificidade, permitindo organização funcional das informações que chegam. As zonas corticais terciárias possibilitam que os analisadores funcionem em concerto, ou seja, condiciona a conversão da percepção concreta em pensamento abstrato e memorização da experiência. Estas zonas estão na junção dos córtices occipital, temporal e parietal inferior (giro angular e supramarginal). O processamento; recepção e análise sensorial; organização espacial; simbolização esquemática; codificação; memória de armazenamento e integração sensorial e perceptiva desempenhadas na segunda unidade (Capellini, 2006; Fonseca, 1995, 2007).

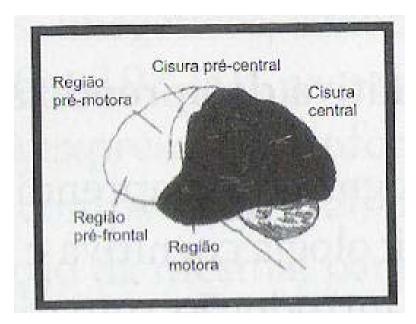


Figura 10 – Unidade II de Luria (Fonseca, 2007p.61)

Já a terceira unidade que tem a função de programar, regular e verificar a atividade mental, localiza-se nas regiões anteriores ao giro pré-central dos hemisférios cerebrais e é composta pelos córtices motor, pré-motor e pré-frontal. Não são encontrados os analisadores, mas sim os sistemas eferentes e motor, uma vez que a via de saída é o córtex motor que "seguem uma direção descendentes de níveis mais altos das zonas terciárias e secundárias, onde os planos e programas motores são formados" (Luria, 1981, 62.) dirigindo ao córtex motor que chegam à periferia. A região pré-frontal destaca-se pela presença de um rico sistema de conexões com os níveis inferiores do cérebro e com todas as demais partes do córtex, o que faz com que essa região desempenhe papel fundamental na organização do comportamento.

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

Concluindo a terceira unidade funcional (Figura 11) é capacitada para planificação; programação; intenção; síntese; execução; verificação e seqüencialização das operações cognitivas (Fonseca, 1995; Guimarães, 2003).

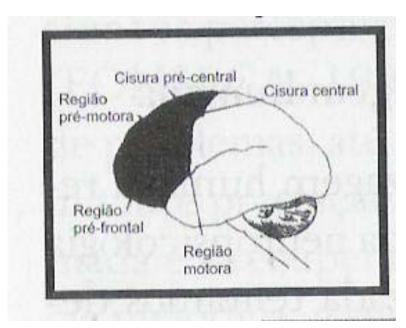


Figura 11 – Unidade III de Luria (Fonseca, 2007p.61)

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

Sobre a interação entre as três unidades, Luria (1981) diz que cada forma de atividade consciente é sempre um sistema funcional complexo e ocorre por meio do funcionamento combinado de todas as unidades cerebrais.

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

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

A avaliação neuropsicológica se comporta como afinado instrumento de diferenciação, de localização dinâmica da função alterada e, portanto de formulação prognostica (Antunha, 1994, 1997), podendo ser aplicada para auxiliar a reabilitação e intervenção de outros terapeutas; e sendo útil para definir as habilidades e dificuldades das crianças. Além de contribuir e ser uma via de acesso ao conhecimento científico do funcionamento neuropsicológico (Peña-Casanova, 1987).

A investigação neuropsicológica resgata itens de testes psicológico, utilizados para investigar aspectos referentes às funções corticais superiores. Sua realização proporciona análise qualitativa da produção da criança conseguindo elementos para avaliação de

praxias, gnosias, linguagem, memória e processos intelectuais (Lefèvre, 1989; Etchepareborda, 1999; Miranda, 2006).

Os métodos neuropsicológicos visam o conhecimento da estrutura e conexões internas dos processos psicológicos, procuram realizar uma análise detalhada das alterações que surgem em casos de lesões cerebrais locais, tentando demonstrar a maneira pelas quais complexos sistemas de processos psicológicos são perturbados por essas lesões (Antunha, 1987 e 2002).

A investigação neuropsicológica da atividade mental superior pode realizar-se seguindo diferentes orientações e métodos. Ela pode seguir uma linha sistematizada ou pode ser mais flexível de modo que se selecione um conjunto de provas que adapte às dificuldades e necessidades específicas de cada caso (Peña-Casanova, 1987; Cunha, et al 1993; Benedet, 2003; Alchieri, 2004; Ciasca et al. 2006).

A Figura 12, modificada a partir de Guimarães (2003) representa os caminhos que os conceitos da neuropsicologia percorrem desde a definição a até sua atuação direta com o indivíduo. A neuropsicologia é uma ciência relativamente nova que utiliza de outras ciências para compreender a relação entre cérebro e comportamento, através dos métodos da avaliação neuropsicológica torna-se possível verificar se o comportamento é adequado ou se apresenta déficit, compondo assim um padrão comportamental. Diante de um déficit sugerese a reabilitação neuropsicológica, com objetivo de minimizar ou dirimir tais dificuldades, para que alcance um padrão comportamental mais adequado possível.

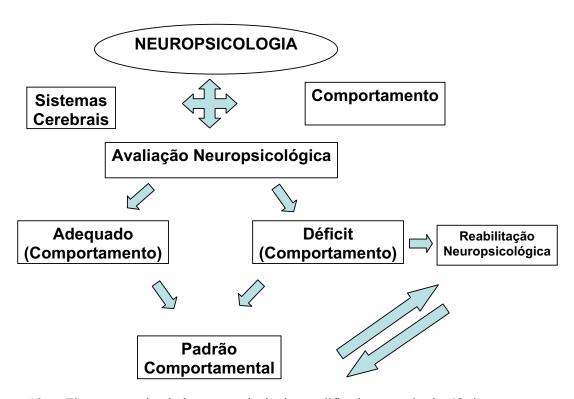


Figura 12 – Figura conceitual de neuropsicologia modificada a partir de (Guimarães, 2003,p.65).

A neuropsicologia tem-se mostrado um campo do conhecimento com satisfatórias contribuições no estudo das atividades cerebrais, e na abordagem da criança com DCV, se torna necessária, uma vez que viabiliza através da avaliação neuropsicológica informações mais conclusivas, alavanca o conhecimento dos danos que o insulto vascular pode causar ao cérebro nesta fase em que a encontra-se em franco desenvolvimento, além de estabelecer estratégias mais adequadas de reabilitação.

Consideram-se ainda escassos os estudos documentados acerca da avaliação neuropsicológica na infância após o AVC, no período de 1980 até 2007, foi possível identificar 26 trabalhos de investigação sobre a capacidade intelectual ou neuropsicológica, essa conduta de avaliação tão específica basicamente fica restrita aos centros de pesquisas, e esbarra também na própria dificuldade em estabelecer o diagnóstico da DCV na infância, como explicam Roach et al.(2005) e Braun et al(2006).

2.3 – CONSIDERAÇÕES SOBRE NEUROIMAGEM

De acordo com Valente (2006) o exames de imagem do SNC ocorrem desde meados de 1900 através da radiografia convencional, com a utilização do raio X, são representados pelas ventriculografia, cisternografia, miolografia, pneumoencefalografia. Entre 1960 e 1970 surgiram novas técnicas de imagem (ultra-sonografia e tomografia computadorizada) e nos anos de 1980 a ressonância magnética.

A introdução dessas novas técnicas de neuroimagem na prática clínica mudou os procedimentos de diagnóstico, impulsionando pesquisas sobre relações entre semiologia neuropsicológica e a localização da lesão (Kandel et al., 1997, Saper et al.2003; Miranda e Muszkat, 2004).

Os exames de neuroimagem permitem a realização de diversos tipos de estudos não invasivos sobre a localização e funcionalidade das regiões cerebrais em indivíduos sãos ou em pacientes com lesões cerebrais, potencializando os estudos da correlação entre alteração das funções e a lesão (Mathias, 1996). Assim, novos estudos sobre a organização cerebral podem ser apreciados com a tecnologia da imagem, pois permitem correlacionar anormalidades metabólicas em áreas particulares do encéfalo (Saper et al.2003).

Os métodos de obtenção de imagens cerebrais podem ser divididos em: os que fornecem informações sobre a estrutura (tomografia computadorizada e ressonância magnética) e os que fornecem informações sobre as funções (ressonância magnética funcional, tomografia por emissão de fóton único e tomografia por de pósitrons) (Innis e Malison, 1999, Andrade e Santos, 2004).

A Tomografia por Emissão de Fóton Único (SPECT) permite a quantificação do metabolismo cerebral através da mensuração do fluxo sangüíneo regional e do volume do sangue em secções transversais tridimensionais do cérebro, através da cintilografia, que são procedimentos de diagnóstico pelo qual obtemos imagens de determinados órgãos a partir da administração de uma substância que é chamada de radiofármaco, por via oral ou endovenosa. A substância escolhida deverá se localizar eletivamente no órgão que se deseja estudar. Quando essas substâncias alcançam o cérebro, detectores que circundam a cabeça captam essas emissões e programas de computador reconstroem a imagem com a distribuição quantificada do radiofármaco. O radiofármaco mais comum é ⁹⁹mTC –

Hexametilpropilenoamina oxima (HMPAO) quando injetado atravessa o tecido cerebral e o rastreamento, por meio da tomografía, dos fótons de raios gama emitidos permite ao pesquisador, visualizar a distribuição do sinalizador - HMPAO.(Springer e Deutsch, 1998; Miller et al, 1999).

Esse método é considerado limitado pela sua resolução espacial e sensibilidade baixa, mas oferece informações importantes do FSC (Saper et al.2003).

Os estudos com SPECT apresentam informações clínicas muito úteis sobre condições neurológicas, como localização do foco convulsivo de epilepsia refratário à medicação, a atribuição de graus a tumores cerebrais, a localização e confirmação de doenças cerebrovasculares e o diagnóstico e a confirmação da doença de Alzheimer (Innis e Malison, 1999).

Torna-se imprescindível ressaltar que as técnicas de imagem são coadjuvantes, ou seja, devem estar associadas aos dados obtidos pela avaliação clínica, neuropsicológica e laboratorial (Mathias, 1996).

2.4 – ESTUDOS NEUROPSICOLÓGICOS E NEUROIMAGEM NA DCV

A neuroimagem junto a semiologia mostra-se uma aliada sem precedente para o diagnóstico clínico na fase aguda do AVC, além é claro da sua incontestável necessidade no período do crônico, principalmente no diagnóstico de algumas etiologia que apresenta risco de recorrência do AVC como anemia falciforme, AIDS, moyamoya, câncer, entre outras (Ganesan et al 2006).

O acompanhamento neuropsicológico e por imagem funcional após o AVC na infância têm sido uma vertente nos estudos do quadro na infância, mas os dados da literatura ainda são tímidos quando comparados com os estudos que utilizam a imagem estrutural para o acompanhamento da criança.

Através de diferentes fontes, como a base de dados Medlars On-Line (MEDLINE) foram encontrados vários artigos, dos quais 26 foram selecionados, relacionou as palavras, neuropsychological, children, chidhood, disease cerebrovascular, outcome, cerebral blood flow, follow-up no período de 1980-2008.

Através do Quadro 4 os estudos foram organizados para melhor observação no que refere: país onde foi realizado, número de sujeitos, tipo de AVC, recursos utilizados para avaliação neuropsicológica ou intelectual e exame de neuroimagem.

Na fase evolução o AVCI foi mais investigado que o AVCH, como foi observado por Jordan e Hillis, (2007) em estudo sobre o AVCH. Dos 26 artigos destacam-se os estudos de AVCH de Blom et al. (2003); Max (2004); Lansing et al. (2004) e Simma et al. (2007).

Houve grande variação quanto aos recursos utilizados para realizar a avaliação neuropsicológica, mas a utilização das Escalas Wechsler de Inteligência para Crianças, como recurso para medida do quociente intelectual formam maioria. O estudo de Steinlin et al (2004) não especificou a metodologia utilizada.

Com relação aos objetivos verificou variação quando ao foco do estudo e a distribuição pode ser assim observada:

- 1) Localização da lesão e função relacionada: Ferro et al (1982); Block et al. (1999); Max et al. (2003); Max et al. (2004) Lansing et al.(2004); Jacola et al (2006);
- 2) Avaliação neuropsicológica e neuroimagem estrutural: Koelfen et al. (1993); Armstrong et al. (1996); Ganesan et al.(1997); De Schryver et al. (2000); Brown et al. (2000); Rotta et al. (2003); Blom at al. (2003); Max (2004); Lansing et al. (2004); Perkins Jr et al. (2005);
- 3) Avaliação neuropsicológica e neuroimagem funcional: Bowen et al. (1998); Ciasca et al. (1999); Moura-Ribeiro et al. (1999); Ganesan et al. (2000); Guimarães et al. (2002)
- 4) Acompanhamento por imagem e neuropsicológico de etiologia específica (Moyamoya ou anemia falciforme): Ishii et al. (1984); Armstrong et al.(1996); Ganesan et al (1997); (Bowen et al. (1998); Ciasca et al. (1999); Brown et al.(2000); Hogan et al. (2005);
- 5) Acompanhamento neuropsicológico: Steinlin et al.(2004); Pavlovic et al (2005); Hetherington et al. (2005); Simma et al. (2007); Guimarães et al. (2007);

Quadro 4 – Estudos neuropsicológicos na evolução da criança após AVC.

Nº	Autor e ano de publicação	Local	Tipo do AVC e nº de casos	Instrumentos utilizados ou função investigada	Exame de Imagem
1	Ferro et al (1982)	Portugal	Isquêmico 01	Funções verbais, funções não-verbais WISC - verbal CT, TC (agudo	
2	Ishii et al (1984)	Japão	Isquêmico 12	WISC	SPECT
3	Koelfen et al (1993)	Alemanha	Isquêmico 08	Pré-WISC, Raven, Escala (linguagem, motora e perceptual)	RM, angio- ressonância (evolução)
4	Armstrong et al (1996)	EUA	Isquêmico 09	WISC-R, Teste (desempenho acadêmico e coordenação motora), <i>Ckecklist</i> de comportamento	RM (evolução)
5	Ganesan et al (1997)	Inglaterra	Isquêmico 02	WISC III, Testes (linguagem, visual, motor, perceptual, função executiva)	RM, angio- ressonância (evolução)
6	Bowen et al (1998)	EUA	Isquêmico 02	Testes (coordenação motora, memória, visual e viso-motor)	RM, TC, SPECT (evolução)
7	Ciasca et al (1999)	Brasil	Isquêmico 01	WISC, Bender, Bateria Luria Nebraska	SPECT (evolução)
8	Moura-Ribeiro et al (1999)	Brasil	Isquêmico 03	Luria Nebraska, Desenho Figura Humana, Bender	SPECT (evolução)
9	De Schryver et al (2000)	Holanda	Isquêmico 37	Raven, WISC-R Vocabulário, Card Scorting Test	CT, RM (evolução)
10	Ganesan et al (2000)	Inglaterra	Isquêmico 22	Escala de desenvolvimento, Avaliação clínica da linguagem, Pré – WISC, WISC III	RMf (evolução)
12	Brown et a l (2000)	EUA	Isquêmico 22	WISC – III, Escala de maturidade social Vineland, Testes (desempenho acadêmico, cancelamento, linguagem, coordenação) e <i>Ckecklist</i> de comportamento	RM (evolução)

12	Guimarães et al. (2002)	Brasil	Isquêmico 05	WISC, Bender, Bateria Luria Nebraska	SPECT(evolução)
13	Rotta et al (2002)	Brasil	Isquêmico 11	WISC, Pré-WISC	CT, RM (agudo)
14	Blom et al (2003)	Holanda	Hemorrágico 31	Pré – WISC, WISC –R, WAIS, Bender, Teste de memória, Escala de desenvolvimento infantil	CT, RM (evolução)
15	Max et al (2003)	EUA	Isquêmico Hemorrágico 29	WISC, Atenção, Aspectos acadêmicos, Função executiva, Avaliação psiquiátrica	CT, RM (agudo)
16	Steinlin et al (2004)	Suiça	Isquêmico 16	Questionário	CT, RM (agudo)
17	Max (2004)	EUA	Isquêmico Hemorrágico 29	WISC III, Desempenho acadêmico, Teste de linguagem, viso- espacial, memória e função executiva	CT, RM (agudo)
18	Lansing et al (2004)	EUA	Isquêmico Hemorrágico 26	WISC III, Teste de aprendizagem e memória verbal	CT, RM (evolução)
19	Max et al (2004)	EUA	Isquêmico Hemorrágico 29	WISC, Atenção	RM (evolução)
20	Pavlovic et al (2005)	Suiça	Isquêmico 21	Escala de desenvolvimento, WISC e WAIS	CT, RM (agudo)
21	Hogan et al (2005)	Inglaterra	Isquêmico 15	Pré – WISC, WISC – R, WISC III	RM, angio- ressonância (agudo)
22	Perkins Jr et al (2005)	EUA	Isquêmico 02	WISC – III, Performance acadêmica, Memória, Função executiva	CT, RM, angio- ressonância (evolução)
23	Hetherington et al (2005)	Canadá	Isquêmico 72	Escala de desenvolvimento Pré-WISC, WISC –III e WAIS	CT, RM, angio- ressonância (evolução)
24	Jacola et al (2006)	EUA	Isquêmico 03	Escala de linguagem	RMf

25	Simma et	Áustria	Isquêmico	Testes neuropsicológicos e Qualidade de vida	
	al.(2007)		Hemorrágico		Angio-ressonância
	, ,		22		(agudo)
26	Guimarães et al	Brasil	Isquêmico	WISC, Bateria Luria Nebraska, Desenho da Figura Humana,	CT, RM, angio-
	(2007)		14	Bender	ressonância (agudo)

Legenda: EUA: Estados Unidos da América; WISC: Escala Wechsler de Inteligência para crianças, WAIS: Escala de Inteligência Wechsler para adultos; CT: tomografia computadorizada. RM: ressonância magnética; SPECT: tomografia por emissão de fóton único.

Diante de todos esses estudos apresentados, observa-se que o presente trabalho contribuirá para o enriquecimento do conhecimento neuropsicológico e sobre a evolução da capacidade intelectual da criança após o insulto vascular cerebral isquêmico ou hemorrágico.

3 - OBJETIVOS

3.1 - OBJETIVO GERAL

Investigar os desempenhos do ponto de vista neuropsicológico crianças após AVC do tipo isquêmico ou hemorrágico.

3.2 - OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Analisar os desempenhos através de instrumentos neuropsicológicos crianças com DCV do tipo hemorrágico ou isquêmico;
- Comparar o desempenho neuropsicológico entre os grupos isquêmico e hemorrágico;
- 3. Relacionar o AVC com: o hemisfério acometido, recorrência, sexo, idade do insulto vascular, etiologia e quociente intelectual;
- 4. Relacionar os achados da investigação intelectual com os resultados do SPECT.

4-METODOS

4.1 – SUJEITOS

A pesquisa realizada neste estudo foi de abordagem qualitativa de corte transversal, cuja população totalizou-se com 57 crianças de ambos os sexos, na faixa etária de 6 anos e 5 meses e 15 anos e 8 meses, sendo distribuídas em 4 grupos distintos, a saber:

Grupo experimental isquêmico (GEI): formado por 17 crianças, sendo 10 masculino e 7 feminino, que tiveram AVC do tipo isquêmico.

Grupo experimental hemorrágico (GEH): composto por 9 crianças, sendo 7 masculino e 2 feminino, neste grupo o AVC foi do tipo hemorrágico.

Grupo experimental misto (GEM): formado por 6 crianças, 2 masculino e 4 feminino, sendo que 5 tiveram AVC do tipo isquêmico e uma hemorrágico.

Grupo controle (GC): este grupo foi necessário para respaldar cientificamente os resultados dos grupos GEI e GEH no Teste Luria Nebraska -C, formado por 25 crianças, sendo 14 do sexo feminino e 11 do sexo masculino, a idade de avaliação variou de 7 anos e 4 meses a 14 anos e 2 meses, com média etária de 9 anos e 9 meses, série escolar da 2º a 8º série do ensino fundamental, sem queixa ou dificuldade escolar. A não utilização de um grupo controle para demais provas refere-se ao objetivo do estudo de comparar os grupos isquêmicos e hemorrágicos.

Os critérios de inclusão e exclusão dos grupos foram assim definidos:

Critérios de inclusão GEI e GEH

- crianças que tiveram comprovação por imagem da DCV isquêmico ou hemorrágico;
- rianças na faixa etária de 6 anos e 0 mês a 15 anos e 11 meses;
- crianças cujos pais ou responsáveis assinaram o termo de Consentimento
 Livre e Esclarecido

Critérios de exclusão GEI e GEH

- foram excluídas crianças que a DCV esteja associada com síndrome de Down e traumatismo crânio encefálico;
- > crianças que o AVC tenha sido no período pré-natal.

- > crianças que não responderam a bateria de instrumentos utilizados.
- rianças que tiveram em momentos distintos AVC isquêmico e hemorrágico.

Critérios de inclusão GEM

- > Crianças que tiveram AVC do tipo isquêmico ou hemorrágico;
- ➤ Crianças que não responderam aos instrumentos da bateria de testes previamente selecionada.

Critérios de inclusão GC

- > crianças de escolas públicas da Cidade de Campinas que não tinham queixas de dificuldade escolar;
- crianças cujos pais ou responsáveis assinaram o termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

Critérios de exclusão GC

- crianças com dificuldades escolares;
- crianças com história de AVC pregresso
- rianças que os pais não concordaram com a pesquisa;

4.2 - MATERIAL

A participação de cada criança foi autorizada pelos pais ou responsáveis e pelo professor através da assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (Anexos 1 e 2), conforme resolução do Conselho Nacional de Saúde 196/96. No Anexo 3 encontra-se o parecer nº 045/2004 do Comitê de Ética em pesquisas.

Para este estudo, foram utilizados os seguintes instrumentos de investigação:

- a) Questionário de condutas observadas pelo professor (Anexo 4).
- b) Escala Wechsler de Inteligência para Crianças 3ª edição (WISC III) (Anexo 5).
- c) Teste Gestáltico Viso-Motor de Bender: Sistema de Pontuação Gradual (B-SPG)
 (Anexo 6).
- d) Teste Luria Nebraska Criança (TLN-C) (Anexo 7).

- e) Teste do Desenho da Figura Humana (DFH) (Anexo 8).
- f) Teste de Desempenho Escolar (TDE) (Anexo 9).
- g) Teste das Matrizes Progressivas de Raven Escala Especial (Anexo 10).
- h) Teste das Matrizes Progressivas de Raven Escala Geral (Anexo 11)
- i) Escala de Maturidade Social de Vineland (Anexo 12)
- j) Texto para leitura: O Coelho Cambalhota (Anexo 13)
- k) Entrevista Devolutiva
- 1) Exame Complementar Single Photon Emisson Computed Tomograph (SPECT)

4.3- MÉTODOS

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

Após aprovação do Comitê de Ética iniciou-se a de coleta de dados que ocorreu no período de maio / 2004 a abril / 2007. Para o grupo experimental foram convocadas 62 crianças; 38 foram avaliadas e ao final 32 crianças efetivamente compuseram o grupo experimental.

Para a formação dos GEI, GEH e GEM, foram realizadas avaliações no Ambulatório de Doenças Cerebrovasculares na Infância e Adolescência do Hospital das Clínicas (HC) – UNICAMP. Através da listagem de pacientes com história de AVC na infância comprovado por exames clínicos, laboratoriais e imagem, realizou-se estudo de cada pasta

no Serviço de Arquivo Médico (SAM), para que posteriormente os casos que atendessem aos critérios de inclusão fossem convocados através do Serviço Social do HC.

Para aplicação das técnicas foram necessárias de 3 a 5 sessões de 50 minutos conforme a performance de cada criança. O exame complementar SPECT foi agendado e realizado pelo Serviço de Medicina Nuclear do HC.

A pesquisa do GC foram realizadas em duas unidades de ensino da rede pública de Campinas: programa de desenvolvimento da criança e do adolescente (PRODECAD – UNICAMP). Fazem parte deste programa filhos de funcionários da universidade e Escola Estadual Barão Geraldo de Rezende, respectivamente com autorização dos pais ou responsáveis. Estas crianças foram selecionadas através dos professores seguindo os critérios de inclusão para este grupo.

O projeto inicial da pesquisa não contemplava o GEM, tais crianças foram excluídas do estudo por não responderem à bateria de instrumentos, mas cumprindo normas da ética em pesquisa, elas foram avaliadas através de outros recursos que não eram previstos e posteriormente foi possível incluí-las ao estudo.

A seguir serão descritos com propriedade os procedimentos de coletas dos dados utilizados neste estudo.

4.3.1 - Questionário de condutas observadas pelo professor

Instrumento estruturado encaminhado para o professor, a fim de obter informações da criança no contexto escolar, no que diz respeito ao processo de ensino e aprendizagem; estratégias diferenciadas de ensino, relações aluno no ambiente escolar.

4.3.2 - WISC-III

Segundo Figueiredo et al (2002) o WISC III é um instrumento clínico, de aplicação individual, para avaliar a capacidade intelectual de crianças entre 6 anos e 16 anos e 11 meses. É composto de 13 subtestes: Completar Figuras, Informação, Código, Semelhança, Arranjo de Figuras, Aritmética, Cubos, Vocabulário, Armar Objetos, Compreensão,

Procurar Símbolos, Dígitos e Labirintos, que medem um aspecto diferente da inteligência, como pode ser observado a descrição no Anexo 5A.

O desempenho da criança nesses vários subtestes é apresentado nas seguintes medidas: Quociente Intelectual Verbal (QIV); Quociente Intelectual Execução (QIE) e Quociente Intelectual Total (QIT), que oferecem estimativas das capacidades intelectuais do individuo. Além disse mostra quatro escores opcionais de índices fatoriais: compreensão verbal, organização perceptual, resistência à distração e velocidade de processamento. Os QIs e índices fatoriais são obtidos a partir dos pontos ponderados dos subtestes. Procurar Símbolos, Dígitos e Labirintos são considerados subtestes suplementares e não são usados para estabelecer o QI, porém são utilizados para estabelecer os índices fatoriais, com exceção de Labirintos que não é se utiliza em nosso meio por não ter padronização. No quadro 5 são apresentados os agrupamentos dos subtestes para obtenção de tais resultados de acordo com a padronização brasileira. (Figueiredo, et al 2002).

Quadro 5 - Agrupamento dos subtestes para obtenção das devidas escalas.

Escalas	Subtestes
QI Verbal	Informação, Semelhança, Aritmética, Vocabulário e Compreensão
QI Execução	Completar Figuras, Código, Arranjo de Figuras, Cubos e Armar Objetos
QI Total	Completar Figuras, Informação, Código, Semelhança, Arranjo de Figuras, Aritmética, Cubos, Vocabulário, Armar Objetos e Compreensão
Compreensão Verbal	Informação, Semelhança, Vocabulário e Compreensão
Organização Perceptual	Completar Figuras, Arranjo de Figuras, Cubos e Armar Objetos
Resistência à Distração	Aritmética e Dígitos
Velocidade de Processamento	Código e Procurar Símbolos

A interpretação qualitativa é obtida a partir dos percentuais equivalentes a cada categoria de QI. Para as três escalas em QIs podem ser comparadas com a distribuição

teórica de inteligência e escores encontrados na padronização da amostra brasileira (Anexo 5B).

4.3.3 - Teste Gestáltico Viso-Motor de Bender: Sistema de Pontuação Gradual

De acordo com Sisto et al (2005), o B-SGP objetiva avaliar a maturidade perceptomotora, tendo em vista os pressupostos teóricos preconizados por Bender (1938), no sentido de que por meio da reprodução de desenhos pode-se estabelecer o nível de maturação da função gestáltica visomotora através da análise da distorção da forma.

O teste consiste em 9 formas geométricas (Van Kolck, 1975), desenhadas em cartões de tamanho 10 x 15 centímetro, a criança faz copia das figuras, na ordem e em posição determinada, em uma folha de papel branco formato ofício, com utilização de lápis preto nº 2, sem utilização de borracha.

O modo de correção do B-SPG proposto por Sisto et al (2005) implica na atribuição de uma nota que varia de 0 até 3, para reprodução gráfica de cada um dos 9 modelos de Bender. A pontuação irá variar de acordo com a qualidade do desenho, sendo que os desenhos mais pontuados são os que apresentam mais erros. As normas para interpretação dos resultados são fornecidas em relação as duas medidas: a primeira se refere à pontuação bruta, produto da avaliação dos protocolos pela explicação direta dos critérios de correção e a segunda pela medida de Rasch que é realizada através da equivalência da pontuação bruta, oferece ainda informações sobre o erro-padrão e percentil, independentemente das idade, como pode ser verificado no Anexo 6A.

4.3.4 - TLN - C

Com o objetivo de avaliar 10 áreas neuropsicológicas que produzem e orientam o comportamento, e que implica na interação de áreas cerebrais, através de um sistema funcional. Foi utilizada a revisão realizada por Ciasca (2006b) da adaptação da Bateria Luria Nebraska proposta por Ciasca (1994).

O teste é composto por 10 subtestes, sendo 33 provas e 120 exercícios. O desempenho neste teste foi avaliado em termos de aproveitamento geral, pois ainda não existe uma padronização do instrumento para nossa população, à cada exercício atribui-se pontos de: zero (0) não realização, meio (0,5) realização parcial e um (1) realização completa, cada criança pode obter uma variação de 0 a 120 pontos totais, como mostra o Quadro 6.

Quadro 6 - Apresentação dos subtestes, quantidade de provas e exercícios do TLN-C.

Subtestes	Provas	Exercício	Total
Habilidade Motora	04	15	15
Ritmo	03	10	10
Habilidade Tátil/Cinestésica	04	19	19
Habilidade Visual	03	12	12
Linguagem Receptiva	02	06	06
Linguagem Expressiva	02	07	07
Escrita	06	15	15
Leitura	03	09	09
Raciocínio Matemático	03	15	15
Memória Imediata	03	12	12
TOTAL	33	120	120

4.3.5 - DFH

Para Wechsler (2003) o DFH é um teste que avalia através do desenho da figura humana o desenvolvimento cognitivo de modo quantitativo. O sistema de correção oferece análises quantitativas dos desenhos de corpo inteiro do homem e outro de uma mulher, visando comparar os resultados da criança com um grupo da mesma idade. A interpretação final dos resultados permite classificar o desenvolvimento cognitivo, ou seja, o nível de

maturidade conceitual. Na correção da figura do sexo masculino são analisadas 18 categorias com 58 itens, enquanto que na figura feminina são 17 categorias e 53 itens analisados. O instrumento destina-se a crianças de na faixa etária de 5 anos a 12 anos. Antes dos 5 anos segundo Koppitz 1968 apud Wescher p.13)" a criança usa lápis para um simples rabisco, como meio de prazer pela expressão motora" ou seja o desenho deve ser avaliado a partir do momento em que a criança consegue algum nível de controle motor. E com relação ao limite superior também não é adequado a partir da pré-adolescência, pois nesta fase espera-se que a criança tenha atingido o período de operações formais, tornando-se mais auto-consciente e crítico na sua habilidade de desenhar.

O sistema de correção quantitativo compara os resultados da criança com um grupo da sua mesma idade. Para cada aspecto esperado e verificado nos desenho do homem e da mulher computa-se um (1) ponto. Os resultados brutos são convertidos em percentis e resultados padronizados. A interpretação quantitativa dos escores permite situar a criança em relação ao desenvolvimento cognitivo e nível de maturidade conceitual ao seu grupo normativo, através de faixas classificatórias conforme o quadro 7 (Wechsler, 2003).

Quadro 7 – Intervalos de resultados padronizados, percentis e classificação qualitativa obtidos através DFH

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

4.3.6 - TDE

Stein (1994) revela que o TDE é um instrumento psicométrico elaborado a partir da realidade escolar brasileira, oferece uma avaliação das capacidades fundamentais para o desempenho escolar que se refere a escrita, leitura e aritmética. Indicado para escolares de 1ª a 6ª séries do ensino fundamental, podendo ser utilizado com reservas para 7ª e 8ª séries.

O TDE é composto por 3 subtestes: Escrita - refere-se a escrita do nome próprio e de palavras isoladas, sob forma de ditado; Aritmética - avalia a resolução oral de problemas e cálculos de operações aritmética por escrito e para finalizar Leitura - visa o reconhecimento de palavras isoladas do contexto (Stein, 1994).

A interpretação dos resultados é realizada a partir do Escore Bruto de cada subteste e do Escore Bruto Total, esses escores são transformados em dados normativos baseados nos desempenhos de sujeitos de uma série escolar especifica, oferece ainda uma classificação superior, médio, inferior para cada série escolar.

4.3.7 - Teste das Matrizes Progressivas Coloridas de Raven - Escala Especial

Teste das Matrizes Progressivas Coloridas de Raven – Escala Especial: é um teste não verbal para avaliar os processos intelectuais, sua indicação principal é para avaliação de crianças de 5 anos a 11 anos e 6 meses, mas pode ser utilizados para deficientes mentais e pessoas idosas (Argelini et al, 1999).

Os autores acima relatam que a escala está dividida em 3 séries (A, Ab e B) cada uma com 12 problemas, os quais são impressos com fundo colorido, a fim de torná-los atrativos. O sucesso na série A depende da capacidade do individuo completar padrões contínuos. Na série Ab depende da capacidade para perceber figuras discretas como um todo relacionado espacialmente e de colher figuras que completam o desenho. Finalmente a série B contém problemas envolvendo analogias suficientes para mostrar se a pessoa é capaz ou não de raciocinar daquela maneira.

A pontuação total corresponde ao número de acertos, também se deve verificar a consistência entre o número de acerto alcançado e o esperado e transformar a pontuação

total obtida em percentil, de acordo com a idade, para que enfim seja possível classificar de acordo com o anexo 10A.

4.3.8 - Teste das Matrizes Progressivas de Raven - Escala Geral

Teste das Matrizes Progressivas de Raven – Escala Geral: constitui um teste que revela a capacidade do individuo para apreender figuras sem significado e descobrir as relações que existem entre elas, para tanto é necessário um método sistemático de raciocínio (Campos, 2003).

A escala consta de 60 problemas divididos em 5 séries (A, B, C, D e E) com 12 problemas cada uma, em cada série, o primeiro problema tem solução obvia, os problemas sucessivos aumentam paulatinamente sua dificuldade. Avalia indivíduos na faixa etária de 13 anos a 60 anos de idade. Todos os sujeitos, independente da idade recebem as mesmas séries. O escore total é igual ao número de acertos, de acordo com esse total, espera-se um determinado número de acertos em cada série, obtendo-se a diferença, em cada coluna, entre acertos reais e esperados, pode-se determinar a consistência do trabalho. Verificada a inexistência de discrepância realiza-se a interpretação do escore total comparando com a freqüência de resultados em indivíduos de sua mesma faixa etária, chega-se então ao valor do percentil que remete a categorias e seus significados, indicando assim sua capacidade intelectual, conforme é apresentado no anexo 11A.

4.3.9 - Leitura de Texto

Com o objetivo de complementar as provas de leituras, foi escolhido o texto "O Coelho Cambalhota" Nahum (1996) apud Pestun et al (1999) para a criança ler em voz alta.

Foram selecionados três itens a serem observados durante a leitura: tipo de leitura, compreensão de leitura e entonação. Para tanto utilizou os mesmos critérios de avaliação verificados por Pestun et al (1999):

 Tipo de leitura – fluente: ocorre com facilidade, naturalidade, espontaneidade; pausada: realizada com pausas, lenta, vagarosa, cadenciada e silabada: realizada sílaba por sílaba.

Pontuação: fluente 1 ponto; pausada 0,5 ponto e silabada zero ponto

2) Compreensão de leitura – compreensão da idéia básica do texto.

Pontuação: compreensão 1 ponto, não compreensão zero ponto.

3) Entonação – apresentação de leitura com ritmo, ênfase e melodia – 1 ponto; caso contrário zero ponto.

4.3.10 Escala de Maturidade Social de Vineland

Utilizou-se este instrumento no GEM, pelo fato dessa população não apresentar condições mínimas para serem submetidas aos instrumentos previamente selecionados para pesquisa, uma vez que esta escala contém itens sobre áreas do desenvolvimento humano, que são respondidas pelos pais ou responsáveis.

A adaptação social diz respeito às habilidades para realização de atividades diárias necessárias para a auto-suficiência pessoal e social, a Escala de Maturidade Social de Vineland, do original *Vineland Social Maturity Scale*, elaborada por Doll em 1940, (Duarte e Bordin, 2002)

Com objetivo verificar o funcionamento e o grau de adaptação do comportamento, a escala está organizada em níveis de idade para avaliar: comunicação, habilidades da vida cotidiana, socialização e habilidades motoras. de comportamento (Duarte e Bordin, 2002)

Par aplicação da escala foi necessário um encontro com os pais ou responsáveis, para que os mesmos respondessem as questões, toda escala é composta por 117 questões, porém foram respondidas apenas aquelas relativas à idade da criança.

Os valores para pontuação são de 1 ponto realiza, 0,5 ponto realiza parcialmente e 0 não realiza. Com a soma dos pontos chega-se a idade social e junto à idade cronológica calcula-se o quociente social que equivale ao quociente intelectual, assim estabelece-se a capacidade intelectual.

A utilização desse instrumento garantiu que todas as crianças que compareceram ao ambulatório pudessem ser submetidas à avaliação quantitativa na área da psicologia após o AVC.

4.3.11 - Entrevista Devolutiva

Procedimento realizado após o estudo do material coletado com os pais ou responsáveis, com o objetivo de informar oralmente as conclusões verificadas após estudo neuropsicológico.

A devolução dos resultados é um direito do paciente e um dever do profissional, conforme Código de Ética da Psicologia (Cunha, 2000).

De acordo com Arzeno (1995) consiste em transmitir os resultados da avaliação de forma discriminada, organizada e dosada conforme o destinatário, a linguagem deve ser apropriada ao mesmo para que seja clara e adequadamente compreendida. O profissional nesta entrevista além de transmitir os resultados deverá escutar a resposta do paciente e observar as suas reações.

4.3.12 - Exame Complementar - SPECT

O SPECT - realizado em Gama Câmara Elscint SP6,57 Foto-multiplicadora, com imagens obtidas por injeção de contraste Radioativo Ceretec, marcador TC 99m, com o objetivo de verificar o funcionamento do fluxo sanguíneo cerebral em termos de perfusão, foi realizado pelo setor de medicina nuclear em datas e horários previamente agendadas naquele setor.

4.3.13 - Análise Estatística

Utilizou-se tabelas de freqüências para as variáveis categóricas: sexo, hemisfério, e outras, e estatísticas descritivas para as variáveis contínuas: idade do AVC, TLN-C, Bender, e para os demais instrumentos..

Para verificar se existência de associação entre as variáveis categóricas, foi utilizado o teste Qui-quadrado. Quando os valores esperados são menores que 5, utiliza-se o teste exato de Fisher.

Para comparar as variáveis contínuas com relação a dois grupos, utilizou-se o teste não-paramétrico de Mann-Whitney. Na comparação de três ou mais grupos foi utilizado a Análise de variância (ANOVA) com transformação Rank, devido a não existência de normalidade dos dados, para diminuir a assimetria e variabilidade dos dados. Quando a diferença é significativa realiza-se testes de comparação múltipla (Teste de Tukey) para identificar as diferenças. O nível de significância adotado foi de 5%, ou seja, p-valor ≤ 0.05.

5 - Resultados

Nesta seção serão apresentados resultados alcançados após a realização de coleta dos dados. A população de 57 sujeitos - 32 crianças no grupo experimental (GEI, GEH e GEM) e 25 no grupo controle (GC) foi distribuída de modo que possam ser feitas as correlações previstas pelos objetivos.

5.1 - CARACTERIZAÇÃO DOS GRUPOS

As Tabelas 1,2 e 3 referem às informações de identificação de cada grupo experimental GEI, GEH e GEM, respectivamente.

O GEI foi constituído por 17 crianças com AVCI, sendo 10 do sexo masculino e 7 feminino; a idade do AVC variou de 4 meses a 9 anos e 10 meses, com média de 4 anos e 2 meses; a idade da avaliação após o AVC variou de 7 anos e 7 meses a 15 anos e 8 meses, com média de 11 anos e 3 meses; o tempo médio entre AVC e avaliação foi de 7 anos e 1mês. Houve recorrência em 3 em 17 casos; quanto à etiologia: idiopática 4 (17); cardiopatia 3 (17); vasculite 2 (17); em investigação 3 (17); trauma carotídeo ou trauma intraoral 1(17), moyamoya 1 (17), anemia falciforme 1(17), meningite 1(17) e anemia falciforme com moyamoya 1 (17) , como pode ser verificado na Tabela 1.

Tabela 1 – Caracterização do GEI

S	Sexo	Idade	Idade	Tempo	Etiologia
		AVC	Avaliação	AVC/ Avaliação	
		(ano)	(ano)	(mês)	
1	F	7,2*	7,8	6	Moyamoya
2	M	4,11	14,10	118	Investigação
3	F	2,11	8,4	65	Investigação
4	M	6,11	14,2	87	Idiopática
5	F	9,10	14,5	55	Idiopática
6	F	2,4	10,3	105	Vasculite
7	M	4,10	10,9	64	Trauma carotídeo
8	M	1,2	15,8	174	Cardiopatia (embolia)
9	F	0,4	14,5	169	Idiopática
10	M	1,8	12,3	127	Investigação
11	M	0,7	7,6	83	Cardiopatia
12	F	1,0*	12,8	60	Anemia falciforme/moyamoya
13	F	2,11	7,7	56	Cardiopatia (embolia)
14	M	7,0	10,9	45	Vasculite
15	M	4,8*	12,6	90	Anemia falciforme
16	M	0,11	11,9	130	Meningite
17	M	6,6	8,7	25	Idiopática

Legenda: F - feminino; M - masculino; * repetição do AVC.

O GEH (Tabela 2) formado por 9 crianças se caracteriza: quanto ao sexo 6 masculino e 3 feminino; idade do AVC variou de 1 mês a 11 anos e 8 meses, com média de 4 anos e 3 meses; idade da avaliação após o AVC variou de 6 anos e 5 meses a 12 anos e 8 meses, com média de 10 anos e 4 meses; tempo médio entre AVC e avaliação foi de 6 anos e 1 mês. A recorrência ocorreu em 2 de 9 crianças; as etiologias encontradas foram: em investigação 4 (9); MAV 2 (9); hemagioma cavernoso 1 (9), cardiopatia 1 (9) e trombofilia 1 (9).

Tabela 2 – Caracterização do GEH

N	Sexo	Idade AVC	Idade Avaliação	Tempo AVC/ Avaliação	Etiologia
		(ano)	(ano)	(mês)	
1	F	8,10*	13,7	37	Hemagioma cavernoso
2	M	0,1	8,0	95	Investigação
3	M	11,8	12,6	10	Investigação
4	M	1,0	6,5	65	Cardiopatia
5	M	10,2	12,8	30	MAV
6	M	0,9	7,2	77	Investigação
7	M	3,0	9,9	81	MAV
8	F	0,3*	11,4	122	Investigação
9	F	0,9	12,8	143	Trombofilia e redução de
					proteína C

Legenda: F - feminino; M - masculino; * repetição do AVC; MAV - malformação arteriovenosa.

No GEM como mostra a Tabela 3 estão as crianças que tiveram AVC isquêmico ou hemorrágico, mas que em função das seqüelas não responderam à bateria pré-estabelecida de testes.

Houve neste grupo predomínio do quadro isquêmico sobre o hemorrágico de 83,3%; a idade de instalação do quadro variou entre 2 meses a 2 anos e 6 meses, com média de 14 meses e o período médio entre o AVC e avaliação foi de 4 anos e 4 meses. Recorrência constatada em 2 dos 6 casos. O fator de risco foi definido em todos os casos e a etiologia variou entre: deficiência proteína C, MAV, insuficiência renal, cardiopatia, meningite e anemia falciforme.

Tabela 3 – Caracterização do GEM

N	Sexo	Tipo AVC	Idade do AVC (ano)	Idade Avaliação (ano)	Tempo AVC/ Avaliação (mês)	Etiologia
1	M	I	2,6*	8,10	76	Deficiência proteína C
2	F	I	0,5*	9,5	103	MAV
3	M	Н	0,2	7,0	82	Insuficiência renal crônica
4	F	I	0,2	11,5	135	Meningite viral
5	F	I	2,0	11,2	110	Miocardite
6	F	I	0,9	10,1	103	Anemia falciforme

Legenda: F - feminino; M - masculino; I - isquêmico; H - hemorrágico; * repetição do AVC.

Nos Anexos 14, 15 e 16 são apresentados dados dos grupos GEI, GEH e GEM relativos ao estudo do prontuário, entrevista de anamnese e imagem de cada sujeito, no que se refere ao hemisfério e os territórios vasculares acometidos, resultados de exames de neuroimagem (estrutural e funcional) e seqüelas, além das imagens de cada grupo. Abaixo estão relacionados os resultados do material coletado.

Quanto ao hemisfério acometido: (Gráfico 1)

GEI: direito 7 (41,1%); esquerdo 7 (41,1%); bilateral 2 (17,6%)

GEH: direito 5 (55,5%), esquerdo 2 (22,2%) e bilateral 2 (22,2%)

GEM: bilateral 5 (83,3%), direito 1(16,6%)

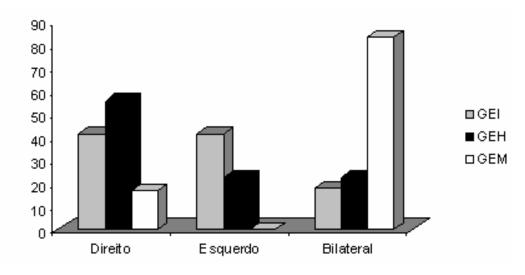


Gráfico 1 – Comparação entre GEI, GEH e GEM quanto ao hemisfério acometido pela lesão

Quanto às següelas após o insulto: (Gráfico 2)

GEI: motora 15 (88,2%), crise convulsiva 8 (47%), linguagem 4 (23,5%), sem seqüela 2 (11,7%).

GEH: motora 6 (66,6%), crise convulsiva 2 (22,2%), alteração visual 2 (22,2%), sem seqüela 2 (22,2%), comportamental 1 (11,1%) e linguagem 1 (11,1%).

GEM: linguagem 6 (100%), motora 5 (83,3%), alteração visual 4 (66,6%), crise convulsiva 3 (50%),

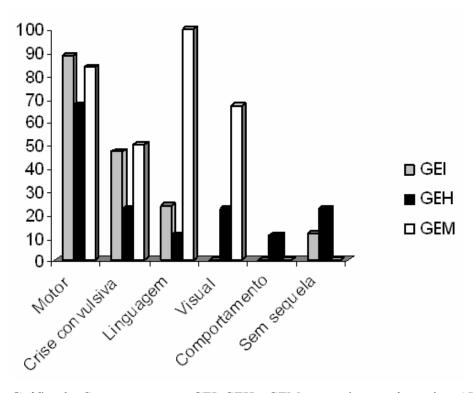


Gráfico 2 - Comparação entre GEI, GEH e GEM quanto às seqüelas após o AVC

Quanto à estrutura cerebral lesada: (Gráfico 3)

GEI: cortico-subcortical 9 (52,9%), subcortical 4 (23,5%), cortical 3 (17,6%) e tronco cerebral 1 (5,8%)

GEH: subcortical 4 (44,4%), cortico-subcortical 3 (3,33%), tronco cerebral 2 (22,2%), e cortical 1 (11,1%)

GEM: cortico-subcortical 4 (66,6%), cortical 1 (16,6%) e subcortical 1(16,6%).

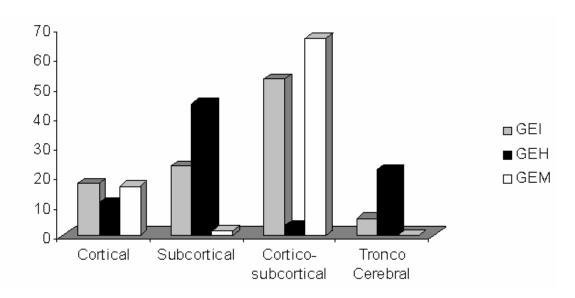


Gráfico 3 – Comparação entre GEI, GEH e GEM quanto à estrutura cerebral lesada

Quanto ao território vascular acometido: (Gráfico 4)

GEI: ramos da artéria cerebral média (ACM) 11 (64,7%), ACM 10 (58,8%), artéria cerebral posterior (ACP) 3 (17,6%), artéria cerebral anterior (ACA) 2 (11,7%) e ramos da ACA 2 (11,7%), ramos da ACP, artéria vértebro basilar 1 (5,8%), ramos artéria cerebral comunicante posterior 1 (5,8%).

GEH: ramos da ACM 5 (55,5%), ACM 4 (44,4%), ACP 2 (22,2%) e artéria vértebro basilar 2 (22,2%), ramos artéria comunicante posterior 1 (11,1%) e ramos angulares 1 (11,1%).

GEM; ramos da ACM 3 (50%), ACP 2 (33,3%), ACM 1 (16,6%), artéria vértebro basilar 1 (16,6%), artéria cerebelar posterior 1 (16,6%), artéria occipital (projeção da confluência do seio longitudinal sagital reto venoso) 1 (16,6%).

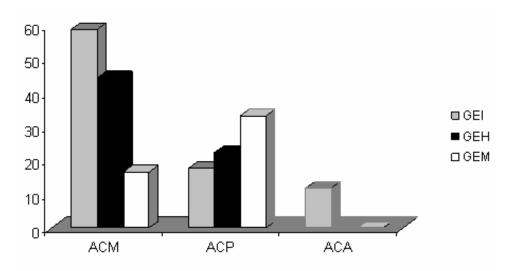


Gráfico 4 – Comparação entre GEI, GEH e GEM quanto ao território vascular acometido

Quanto ao exame de metabolismo cerebral (SPECT) (Gráfico 5):

GEI: submeteram ao exame 12 (70,5%), sendo 33,3% normal e 66,6% alterado

GEH: submeteram ao exame 6 (66,6%), sendo 50% normal e 50% alterado

GEM: submeteram ao exame 2 (22,2%), sendo 100% alterado

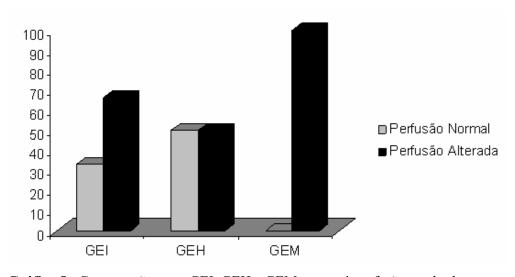


Gráfico 5 - Comparação entre GEI, GEH e GEM quanto à perfusão cerebral

No Anexo 17 são apresentadas as imagens das crianças que se submeteram ao exame de metabolismo cerebral.

O estudo estatístico utilizando o teste Fischer com $p \le 0.05$, entre os grupos (GEI, GEH e GEM) e variáveis categóricas (sexo, recorrência do AVC, hemisfério acometido, seqüela - crise convulsiva e local da lesão), constatou que os grupos não se diferenciam, conforme o pode ser observado o valor de p para cada variável: sexo p = 0.2127; recorrência p = 0.8729; hemisfério p = 0.0982 e crise convulsiva p = 0.5055; o mesmo não ocorreu em relação ao local da lesão, os grupos se diferenciam com p = 0.0493.

A análise descritiva através do ANOVA, também com $p \le 0.05$, entre os grupos e variáveis contínuas (idade do AVC, idade da avaliação, tempo entre avaliação e idade do AVC), mostrou também que não houve diferença entre os grupos e as variáveis contínuas. Os valores alcançados para cada variável foram: idade do AVC p = 0.1347; idade da avaliação p = 0.3298 e tempo entre AVC e avaliação p = 0.4088.

5.2 - RESULTADOS DO WISC-III – GEI e GEH

Os resultados do WISC-III, são apresentados nas Tabelas 4 e 5, através de dados ponderados de cada subteste, QI (verbal, execução e total) e a classificação do desempenho qualitativo de cada sujeito do GEI e GEH, respectivamente.

Quanto ao GEI o QIV variou de 50 – 132, com média de 91,2, o QIE variou de 50 – 113 com média de 79,9 e o QIT de 50 – 119 e média de 85,2, houve uma diferença de 11,5 pontos da média entre o QIV e QIE. O sujeito S1 apresentou o melhor desempenho geral nas provas enquanto que o S10 teve a pior performance. O subteste com melhor performance foi Vocabulário e com pior foi Código. Cinco sujeitos (29,4%) alcançaram QIT classificado como médio, outros 5 média inferior; 2 (11,7%) média superior; classificação limítrofe 1(5,8%) e superior 1(5,8%) e 4 (23,5%) mostram-se intelectualmente deficiente.

No GEH o QIV variou de 51 -120, média de 89,6; QIE variou de 50 – 126 média de 80,8 e QIT variou de 50 - 124 com média 87,2, a diferença entre o QIV e QIE foi de 8,8 pontos. Os melhores desempenhos ponderados foram dos sujeitos S3 e S5, sendo o S9 com o pior resultado geral. O QIT neste grupo apresentou a seguinte classificação: superior, média, média inferior, e

intelectualmente deficiente com 2 sujeitos (22,2%) cada e limítrofe 1 (11,1%). O subteste Completar Figuras se mostrou com maior êxito e Arranjo de Figuras com o pior.

Tabela 4 - Resultados ponderados do WISC-III - GEI

S	Sexo	CF	Inf	Cod	Sem	AF	Arit	Cub	Voc	AO	Com	PS	Dig	QIV	QIE	QIT	Classificação
1	F	9	13	11	15	9	15	15	17	8	15	15	10	132	106	119	Media superior
2	M	13	4	6	8	10	10	9	10	8	13	9	13	93	95	93	Media
3	F	15	8	7	13	9	6	10	14	5	12	9	5	104	95	99	Media
4	M	13	10	5	7	7	8	7	10	7	13	10	16	98	85	91	Media
5	F	7	6	5	9	5	8	5	7	10	13	7	8	91	75	82	Media inferior
6	F	5	12	6	9	5	8	4	8	8	8	9	7	93	69	80	Media inferior
7	M	13	15	6	9	15	5	11	12	14	12	9	9	104	113	108	Media
8	M	12	7	2	4	6	6	4	10	1	9	2	7	82	66	72	Limítrofe
9	F	11	4	5	9	10	16	5	10	4	8	11	5	97	79	87	Media inferior
10	M	1	1	1	2	1	1	2	4	1	1	1	1	48	45	50	ID
11	M	9	11	10	8	8	8	9	15	7	12	11	9	105	90	98	Media
12	F	3	1	2	4	1	1	2	7	3	7	9	2	62	46	51	ID
13	F	9	9	7	10	6	6	7	10	8	9	12	5	92	82	86	Média inferior
14	M	13	15	12	15	6	12	11	16	14	14	10	9	127	108	120	Superior
15	M	7	2	1	4	1	1	3	5	2	1	2	2	53	50	50	ID
16	M	1	1	1	1	4	1	2	3	2	1	6	1	50	45	50	ID
17	M	12	13	10	10	10	15	14	14	10	14	12	14	120	106	114	Média superior
N	1édia	9	7,8	5,7	8	6,6	7,5	7	10,1	6,6	9,5	8,5	7,2	91,2	79,7	85,3	

Legenda: CF - completar figuras; Inf – informação; Cod - código; Sem – semelhança; AF – arranjo de figuras; Arit – aritmética; VOC – vocabulário; AO – armar objeto; Com – compreensão, PS – procurar símbolo; Dig – dígito; QIV – quociente intelectual verbal; QIE – quociente intelectual execução; QIT – quociente intelectual total; ID – intelectualmente deficiente;

Tabela 5 - Resultados ponderados do WISC-III - GEH

S	Sexo	CF	Inf	Cod	Sem	AF	Arit	Cub	Voc	AO	Com	PS	Dig	QIV	QIE	QIT	Classificação
1	F	13	8	8	8	2	9	11	9	7	9	6	10	79	87	82	Media inferior
2	M	9	8	6	9	8	10	11	11	7	9	6	9	97	87	91	Media
3	M	19	14	12	16	13	9	15	14	10	12	13	9	118	126	124	Superior
4	M	7	7	5	11	6	9	7	9	6	9	8	4	93	73	82	Media inferior
5	M	15	14	12	13	12	14	14	14	13	13	15	11	120	122	123	Superior
6	M	9	7	9	9	6	5	8	2	7	5	6	5	73	85	76	Limítrofe
7	M	10	13	10	12	5	8	7	11	6	12	12	11	111	83	98	Média
8	F	6	5	7	4	2	2	3	6	3	5	6	6	65	60	59	ID
9	F	5	1	1	5	1	1	3	3	4	1	5	1	51	50	50	ID
N	1édia	10,3	8,5	7,8	9,6	6,1	7,4	8,8	8,8	7	8,3	8,5	7,3	89,7	85,9	87,2	

Legenda: CF - completar figuras; Inf - informação; Cod - código; Sem - semelhança; AF - arranjo de figuras; Arit - aritmética; VOC - vocabulário; AO - armar objeto; Com - compreensão, PS - procurar símbolos; Dig - dígito; QIV - quociente intelectual verbal; QIE - quociente intelectual execução; QIT - quociente intelectual total; ID - intelectualmente deficiente;

O Gráfico 6 apresenta a comparação entre os grupos isquêmico e hemorrágico quanto à classificação do quociente intelectual apurado através do WISC – III.

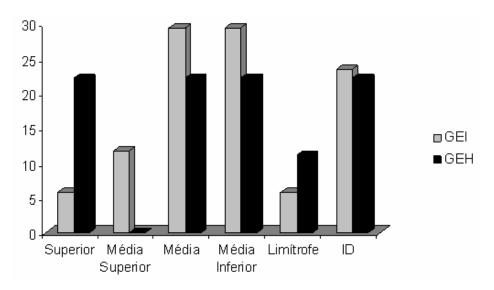


Gráfico 6 - Comparação da classificação do QI - GEI e GEH.

Nas Tabelas 6 e 7 podem ser observados os índices fatoriais (WISC-III) e interpretação para cada sujeito dos grupos GEI e GEH, respectivamente.

Os índices fatoriais estão divididos em 4: compreensão verbal, organização perceptual, resistência à distração e velocidade do processamento.

Compreensão verbal no GEI variou de 52 – 130 com média 90,7; no GEH variou de 55 – 123 com média 92,2.

Organização perceptual no GEI variou de 48 - 120 com média 82, 1, no GEH variou de 56 - 125, com média 86,6.

Resistência à distração no GEI variou de 47 - 113, com média 83,5 e no GEH variou de 47 - 107, com média 83.

Velocidade do processamento no GEI variou de 52 - 115 com média 82,2 e no GEH variou de 79 - 118, com média 88,5.

Tabela 6 – Resultados dos Índices Fatoriais do WISC-III - GEI

S	C V	Interpretação	O P	Interpretação	R D	Interpretação	V P	Interpretação
1	130	Muito superior	101	Média	113	Média superior	115	Media superior
2	92	Média	99	Média	107	Média	85	Média inferior
3	110	Média superior	98	Média	72	Limítrofe	87	Media superior
4	99	Média	89	Média inferior	110	Média superior	85	Media superior
5	92	Média	78	Limítrofe	87	Média inferior	76	Limitrofe
6	95	Média	70	Limítrofe	85	Média inferior	85	Média inferior
7	111	Média superior	120	Superior	81	Média inferior	85	Media inferior
8	84	Média inferior	72	Limitrofe	78	Limitrofe	55	ID
9	84	Média inferior	83	Média Inferior	102	Media	87	Media inferior
10	52	ID	48	ID	47	ID	50	ID
11	108	Média	88	Média Inferior	90	Média	101	Media
12	41	ID	50	ID	51	ID	71	Limítrofe
13	96	Média	83	Média inferior	72	Limítrofe	96	Media
14	122	Superior	104	Média	102	Média	104	Média
15	58	ID	56	ID	51	ID	52	ID
16	53	ID	48	ID	47	ID	64	ID
17	116	Média superior	109	Média	125	Superior	101	Média
Média	90,8		82,1		83,5		82,3	

Legenda: CV – compreensão verbal; OP – organização perceptual; RD – resistência à distração; VP – velocidade do processamento; ID – intelectualmente deficiente.

Tabela 7 – Resultados dos Índices Fatoriais do WISC-III - GEH

S	CV	Interpretação	OP	Interpretação	RD	Interpretação	VP	Interpretação
1	90	Média	88	Media inferior	96	Média	82	Média inferior
2	95	Media	91	Media	96	Media	76	Limítrofe
3	123	Média superior	125	Media superior	93	Media	113	Media superior
4	93	Media	77	Limítrofe	78	Limítrofe	79	Limítrofe
5	120	Media superior	122	Media superior	107	Media	118	Media superior
6	74	Limítrofe	83	Media inferior	70	Limítrofe	85	Media inferior
7	111	Media superior	80	Media inferior	96	Media	104	Media
8	69	Limítrofe	58	ID	64	Media inferior	79	Limítrofe
9	55	ID	56	ID	47	ID	61	ID
Média	92,2		86,7		83		88,6	

Legenda: CV – compreensão verbal; OP – organização perceptual; RD – resistência à distração; VP – velocidade do processamento; ID – intelectualmente deficiente.

stribuição do QI dos grupos GEI e GEH pode ser observada no Gráfico 7. Utilizou como parâmetros a curva teórica da distribuição da inteligência e a curva construída a partir de dados da amostra brasileira. O GEI e GEH apresentam distribuição diferente das curvas que servem com base, porém observa-se em ambos os grupos que a concentração de indivíduos intelectualmente deficiente ultrapassa os parâmetros.

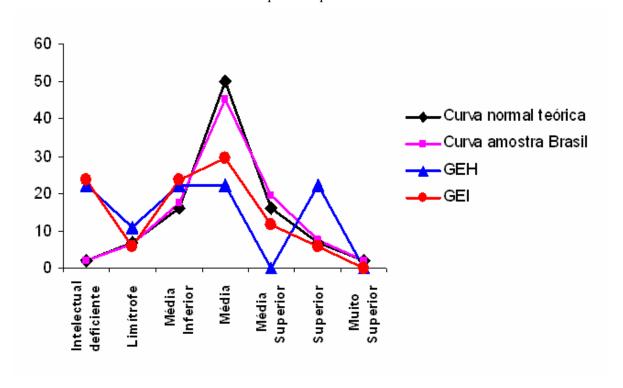


Gráfico 7 – Distribuição do QI dos Grupos GEI e GEH, utilizando como parâmetros a curva normal teórica e a curva da normal da população brasileira.

Os resultados do QIV, QIE e QIT dos grupos GEI e GEH foram relacionados às variáveis categóricas: sexo, idade do AVC, recorrência, etiologia, sequela motora, crise convulsiva, estrutura acometida e exame neuroimagem funcional como mostra a Tabela 8.

Qualitativamente observa-se diferença na média do QIT dos sujeitos do sexo masculino em relação ao feminino; crianças cujo AVC ocorreu na faixa etária de 6 -12 anos de idade mostram-se com melhor performance intelectual. Os sujeitos com etiologia MAV, varicela ou idiopática apresentam desempenho satisfatório, assim como os sujeitos que evoluíram sem següela motora ou ausência de crise convulsiva. Verifica-se ainda bom

desempenho para o grupo de crianças em que a lesão ocorreu no hemisfério direito ou nas regiões corticais, subcorticais ou tronco e também para aquelas que apresentaram perfusão cerebral normal

De acordo com ANOVA as médias entre o QI e essas variáveis não são iguais do ponto de vista estatístico.

Tabela 8 - Resultados da relação do QI e as variáveis categóricas - GEI e GEH

Variáveis	Nº	QIV	QIE	QIT	Classificação
GRUPO TOTAL	26	90,6	81,8	85,5	Média Inferior
SEXO					
Masculino	16	93,2	86,1	90	Média
Feminino	10	89,6	77,7	82,6	Média Inferior
IDADE DO AVC					
0-2 anos	11	74,8	66	69,6	Intelectualmente Deficiente
2-6 anos	7	92,8	83,8	87,7	Média Inferior
6 – 12 anos	8	110,6	101,8	106,8	Média
RECORRÊNCIA					
Não	21	90,5	81,2	85,6	Média Inferior
Sim	5	78,2	69,8	72,2	Limítrofe
ETILOGIA					
Cardíaca	4	93	77,7	84,5	Média Inferior
Varicela	2	110	88,5	100	Média
Anemia Falciforme	2	57,5	48	50,5	Intelectualmente Deficiente
MAV	2	115,5	102,5	110,5	Média Superior
Várias	5	83,2	80,2	81,8	Média Inferior
Idiopática	4	101,5	86,2	93,5	Média
Investigação	7	85,4	84,7	84,6	Média Inferior
SEQÜELA MOTORA					
Presente	21	87,9	78,9	83	Média Inferior
Ausente	5	101	93,8	97,2	Média
CRISE CONVULSIVA					
Presente	10	79,7	68,6	73,4	Limítrofe
Ausente	16	97,5	90,1	93,8	Média
HEMISFÉRIO LESADO					
Direito	12	95,3	85,3	90	Média
Esquerdo	9	89,8	85,4	88,2	Média Inferior
Bilateral	5	81	67	72,2	Limítrofe
ESTRUTURA ACOMETIDA					
Cortico-subcortical	12	83,5	71,7	76,9	Limítrofe
Subcortical	8	92	88,7	90,3	Média
Cortical	4	100,2	87,5	93,7	Média
Tronco	3	99	98	98,6	Média
SPECT					
Hipoperfusão	12	95,6	83,2	85,9	Média Inferior
Normal	6	102,3	97,3	100	Média

Legenda: QIV – quociente intelectual verbal; QIE – quociente intelectual de execução; QIT – quociente intelectual total; MAV – malformação arteriovenosa; SPECT – single photon emisson computed tomografiph.

Como o GEM não respondeu aos instrumentos, utilizou-se a Escala de Maturidade Social de Vineland com o objetivo de conhecer o quociente social, que é utilizado também como parâmetro para a medida da capacidade intelectual, ou seja o resultado é compatível com ao quociente intelectual (Ribeiro et al, 2002). Na Tabela 9 está organizado o desempenho do GEM, que refere: idade de avaliação, pontos obtidos, idade social, quociente social e classificação.

A idade média da realização da avaliação foi de 9 anos e 6 meses, a variação da idade social foi de 8 meses a 6 anos e 5 meses com média 4 anos e 1 mês, a diferença entre a idade média na avaliação e idade média social é de 5 anos e 5 meses. O QS variou de 9,5 a 72,6 com média de 41,9.

Tabela 9 – Resultado da Escala Vineland - GEM

S	Idade	Pontos	Idade	Quociente	Classificação
	avaliação		Social	Social	
1	8,10	63	6,5	72,6	Limítrofe
2	9,5	50	4,0	42	RM Moderado
3	7,0	13	0,8	9,5	RM Profundo
4	11,5	57,5	5,3	50,3	RM Leve
5	11,2	37	2.3	20,1	RM Severo
6	10,1	60,5	5,9	57	RM Mental Leve
Média	9,6		4,1	41,9	

Legenda: RM: retardo mental

O grupos GEI e GEH não se diferenciam através do WISC-III quando utilizado o teste de Mann-Whitney com $p \le 0.05$. Os valores de p em cada subteste, QIs e índices fatoriais podem ser verificados no Tabela 10 a seguir:

Tabela 10 - Valores de *p* no WISC -III

WISC-III	Valor de p
Completar Figuras	0,6836
Informação	07048
Código	01580
Semelhança	0,3144
Arranjo de Figuras	0,7242
Aritmética	0,7238
Cubos	03160
Vocabulário	0,4810
Armar Objeto	0,9784
Compreensão	0,3686
Procurar Símbolos	0,7036
Dígitos	0,7654
Quociente Intelectual Verbal	0,8927
Quociente Intelectual Execução	0,6083
Quociente Intelectual Total	0,9139
Compreensão Verbal	0,9355
Organização Perceptual	0,7258
Resistência à Distração	0,8500
Velocidade do Processamento	0,7250

5.3 – RESULTADOS DO BENDER – GEI e GEH

O desempenho na prova gestáltica no que refere aos pontos (número de erros valor máximo 21), percentil e classificação, estão dispostos nas Tabelas 10 (GEI) e 11 (GEH).

No grupo GEI o número de erros cometidos variou de 0 a 19, a média foi de 9,2 erros, sendo que 53% apresentaram desempenho na média e 47% abaixo da média; enquanto que no GEH variou de 3 a 21 erros com média de 13,3; constatou-se que 66,6%

estavam abaixo da média e 33.3% na média. Quanto menor a pontuação melhor o desempenho, a classificação considera a faixa etária da criança.

Tabela 11 – Resultados do Bender - GEI

-				
	S	PONTOS	PERCENTIL	CLASSIFICAÇÃO
	1	9	58	Média
	2	0	1	Média
	3	10	65	Média
	4	3	9	Média
	5	3	9	Média
	6	16	93	Abaixo da média
	7	9	58	Média
	8	8	49	Abaixo da média
	9	3	9	Média
	10	18	97	Abaixo da média
	11	16	93	Abaixo da média
	12	16	93	Abaixo da média
	13	17	96	Abaixo da média
	14	2	5	Média
	15	19	99	Abaixo da média
	16	21	99	Abaixo da média
	17	5	23	Média

Tabela 12 – Resultados do Bender - GEH

S	PONTOS	PERCENTIL	CLASSIFICAÇÃO
1	12	76	Abaixo da média
2	12	76	Média
3	2	5	Média
4	21	99	Abaixo da média
5	3	9	Média
6	15	90	Abaixo da média
7	15	90	Abaixo da média
8	21	99	Abaixo da média
9	19	99	Abaixo da média

Através do teste de Mann-Whitney para $p \le 0.05$, constatou com não houve diferença entre GEI e GEH na prova do Bender, com valor de p = 0.3707.

5.4 – RESULTADOS DO TLN-C – GEI, GEH e GC

O desempenho no TLN-C dos grupos GEI, GEH e GC estão agrupados respectivamente nas Tabelas 12,13 e 14. A porcentagem de acertos em cada uma das dez provas, a pontuação geral de cada sujeito estão organizadas nas tabelas acima mencionadas.

Tabela 13 – Resultados do TLN-C - GEI

S	HM	RI	HT	HV	FR	FE	ES	LE	RM	MI	Pontos
1	86,6	100	89,4	100	100	100	100	100	86,6	83,3	110,5
2	86,6	100	100	100	100	100	100	100	100	100	118,5
3	76,6	90	68,4	100	83,3	100	86,6	66,6	80	66,6	96,5
4	93,3	100	100	100	100	100	100	100	100	100	119
5	73,3	100	100	100	100	100	100	100	100	100	113
6	73,3	100	100	100	83,3	85,7	90	88,8	86,6	83,3	107,5
7	83,3	70	100	100	100	100	96,6	88,8	93,3	75	109
8	70	100	100	100	100	100	96,6	100	93,3	83,3	112
9	70	100	100	100	100	100	100	100	100	83,3	113,5
10	56,6	10	31,5	91,6	50	85,7	26,6	22,2	40	75	56,5
11	96,6	70	57,8	100	83,3	100	4,6	33,3	73,3	75	86,5
12	80	80	52,6	91,6	83,3	100	5,6	33,3	66,6	66,6	82,5
13	70	70	36,8	91,6	75	87,7	60	33,3	53,3	58,3	71
14	100	100	100	100	100	100	100	100	100	91,6	119
15	50	30	26,3	100	66,6	50	46,6	16,6	26,6	50	53,5
16	46,6	60	50	50	66,6	85,7	26,6	0	6,6	54,1	50
17	100	100	100	100	100	100	100	100	100	33,3	115
Média	77,2	81,2	77,2	95,6	87,7	93,8	72,9	69,7	76,9	75,2	96,1

Legenda: HM – habilidade motora; RI – ritmo; HT – habilidade tátil; HV – habilidade visual; FR – fala receptiva; FE – fala expressiva; ES – escrita; LE – leitura; RM – raciocínio matemático; MI – memória imediata.

Tabela 14 – Resultados do TLN-C - GEH

S	HM	RI	HT	HV	FR	FE	ES	LE	RM	MI	Pontos
1	86,6	100	73,6	95,6	83,3	100	100	100	100	75	109
2	100	80	73,6	100	83,3	100	96,6	100	86,6	41,6	102,5
3	100	100	100	100	100	100	100	100	100	83,3	118
4	63,3	90	47,3	91,6	100	92,8	43,3	5,5	40	25	67
5	100	100	100	100	100	100	100	100	100	91,6	119
6	70	55	65,7	91,6	83,3	92,8	23,3	27,7	10	66	62,5
7	73,3	100	84,2	100	83,3	100	76,6	72	80	75	100
8	93,3	80	78,9	91,6	83,3	100	96,6	88,8	73,3	75	102,5
9	60	90	78,9	91,6	75	50	26	11,1	6,6	58,3	65
Media	82,9	88,3	78	95,8	87,9	92,8	73,6	67,2	66,3	65,6	93,9

Legenda: HM – habilidade motora; RI – ritmo; HT – habilidade tátil; HV – habilidade visual; FR – fala receptiva; FE – fala expressiva; ES – escrita; LE – leitura; RM – raciocínio matemático; MI – memória imediata.

Tabela 15 – Resultados do TLN-C - GC

S	Sexo	HM	RI	HT	HV	FR	FE	ES	LE	RM	MI	Pontos
1	F	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	120
2	M	100	100	100	100	100	100	100	100	100	83,3	118
3	M	100	100	100	100	100	100	100	100	100	75	117
4	M	100	100	100	100	100	100	100	100	100	83,3	118
5	M	100	100	100	100	100	100	100	88,8	100	100	119
6	F	100	100	100	100	100	100	100	100	100	91,6	119
7	F	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	120
8	F	100	100	100	100	100	100	100	100	100	83,3	118
9	F	100	100	100	100	100	100	100	100	100	83,3	118
10	M	100	100	100	100	100	100	100	100	100	83,3	118
11	M	100	100	100	100	100	100	100	100	100	83,3	118
12	F	100	100	100	100	100	100	100	100	100	66,6	116
13	F	100	100	100	100	100	100	100	100	100	91,6	119
14	M	100	100	78,9	91,6	100	100	100	100	100	83,3	113
15	F	100	100	100	100	100	100	100	100	100	83,3	118
16	F	100	70	100	91,6	100	100	100	100	100	100	116
17	F	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	120
18	F	100	100	100	100	100	100	100	100	91,6	91,6	118
19	M	100	100	100	100	100	100	100	100	100	91,6	119
20	F	100	100	100	100	100	100	100	100	100	75	117
21	F	100	100	100	100	100	100	100	100	100	75	117
22	M	100	70	100	100	100	100	86,6	100	100	100	115
23	F	100	100	100	100	100	100	100	100	100	91,6	119
24	M	100	100	100	100	100	100	100	100	100	91,6	119
25	M	100	100	100	100	100	100	100	100	100	75	117
MÉDIA		100	97,6	99,1	99,3	100	100	99,4	99,5	99,7	87,3	117,8

Legenda: HM – habilidade motora; RI – ritmo; HT – habilidade tátil; HV – habilidade visual; FR – fala receptiva; FE – fala expressiva; ES – escrita; LE – leitura; RM – raciocínio matemático; MI – memória imediata.

O desempenho geral dos grupos podem ser melhor observados através do Gráfico 8, verifica-se que o GC foi melhor em todas as provas avaliadas pelo teste. Os melhores desempenhos para os grupos GEI e GEH foram nas provas de habilidade visual, fala expressiva e as piores performances foram: habilidade tátil, escrita, leitura, raciocínio matemático e memória.

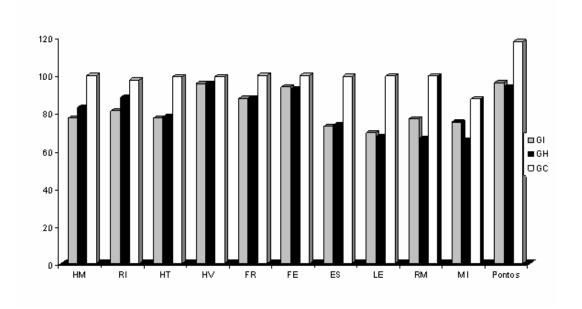


Gráfico 8 - Comparação dos resultados nas provas do TLN-C entre GEI, GEH e GC.

Legenda: HM – habilidade motora; RI – ritmo; HT – habilidade tátil; HV – habilidade visual; FR – fala receptiva; FE – fala expressiva; ES – escrita; LE – leitura; RM – raciocínio matemático; MI – memória imediata.

Utilizando ANOVA para valor de $p \le 0.05$, o GC foi estatisticamente diferente do GEH na prova de habilidade visual p = 0.001 e em relação ao GEI na prova de fala expressiva p = 0.0092. Nas demais provas do TLN-C o GC foi estatisticamente diferente de ambos os grupos, como mostra a seguir os valores de p: habilidade motora p = 0.0001; ritmo p = 0.0049; habilidade tátil p = 0.0001; fala receptiva p = 0.0001; escrita p = 0.0001; leitura p = 0.0001; raciocínio matemático p = 0.0001; memória imediata p = 0.0022 e os pontos totais p = 0.0001.

5.5 - RESULTADOS DO DFH – GEI e GEH

Através do desenho da figura humana verificou o desenvolvimento cognitivo dos grupos GEI e GEH, cujos resultados brutos, padronizados, percentis e classificação desta prova estão nas Tabelas 16 e 17.

Foram considerados idade, sexo e resultados de seus pares para tais desempenhos, no GEI observa-se que 3 dos 17 sujeitos que realizaram a prova tiveram desempenho acima da média, outros 3 na média e outros 3 fronteiriço, porém 4 de 17 sujeitos apresentaram desempenho deficiente e apenas 1 dos 17 sujeitos com desempenho superior. O S2 do GEI não realizou a prova por causa de restrições do próprio instrumento quanto à idade.

Os mesmos critérios dos resultados foram utilizados para o GEH, que teve o seguinte comportamento: média 2 de 9 sujeitos, abaixo da média 2 de 9 e deficiente 2 de 9; superior 1 de 9, acima da média 1 de 9 e fronteiriço 1 de 9.

Tabela 16 – Resultados da prova do DFH - GEI

S	Resultado	Percentil	Resultado	Classificação
	Bruto		Padronizado	
1	69	86	116	Acima média
2	NR	-	-	-
3	49	73	108	Media
4	83	90	119	Acima média
5	57	12	82	Fronteriço
6	49	5	76	Fronteriço
7	66	57	100	Media
8	74	73	109	Media
9	68	47	99	Media
10	2	1	27	Deficiente
11	34	10	81	Abaixo média
12	30	1	42	Deficiente
13	37	7	78	Fronteriço
14	95	99	127	Superior
15	21	1	48	Deficiente
16	16	1	43	Deficiente
17	58	93	113	Acima média

Legenda: NR – não realizou.

Tabela 17 - Resultados da prova DFH - GEH

S	Resultado	Percentil	Resultado	Classificação
	Bruto		Padronizado	
1	41	5	76	Fronteriço
2	56	55	102	Media
3	85	93	122	Superior
4	10	1	58	Deficiente
5	78	90	111	Acima média
6	47	32	93	Media
7	45	16	85	Abaixo média
8	55	17	89	Abaixo média
9	25	1	61	Deficiente

Através da análise estatística descritiva utilizando o teste de Mann-Whitney, $p \le 0.05$, constatou que não há diferença entre GEI e GH para o desenho da figura humana. Quanto ao percentil p = 0.8866 e resultado padronizado p = 0.9323.

5.6 – RESULTADOS DO QUESTIONÁRIO DE CONDUTAS OBSERVADAS PELO PROFESSOR - GEI e GEH.

No grupo GEI dois questionário não foram devolvidos, enquanto que no GEH apenas um. O sujeito S12 do GEI não é freqüente às aulas, suas faltas são justificadas por causa do tratamento médico. Todos no GEH são freqüentes. Apenas o sujeito S9 do GEI freqüenta escola particular. O relacionamento entre a escola e a família foi considerado regular por 13/15 no GEI e 7/8 no GEH. Nas tabelas 18 e 19 podem ser observadas outras informações dos grupos GEI e GEH respectivamente, sobre o questionário.

Tabela 18 - Resultados referente as condutas observados pelo professor - GEI

S	Série	Queixa	Acompanha a série escolar	Hipótese para problema	Estratégia diferenciada
1	2ª	Não realiza toda tarefa	Sim	Não	Não
2	6ª	Baixa concentração	Com dificuldade	Não	Não
3	1 ^a	Dificuldade leitura e escrita	Não	Sim	Sim
4	8 ^a	Lentidão e baixa concentração	Com dificuldade	Não	Não
5	6 ^a	Baixa concentração	Com dificuldade	Não	Não
6	3 ^a	Lentidão	Com dificuldade	Não	Não
7	ND	ND	ND	ND	ND
8	7 ^a	Atenção pobre	Não	Não	Não
9	7 ^a	Lentidão e sem pré-requisitos	Não	Não	Sim
10	APAE	Lentidão, dificuldade para estabelecer associações	Com dificuldade	Sim	Sim
11	1 ^a	Dificuldade de leitura e escrita	Não	Não	Sim
12	2ª	Lentidão e desanimo	Não	Sim	Sim
13	1 ^a	Sem queixa	Com dificuldade	Sim	Não
14	4 ^a	Sem queixa	Sim	-	Não
15	1 ^a	Dificuldade de assimilação	Não	Não	Sim
16	ND	ND	ND	ND	ND
17	2 ^a	Sem queixa	Sim	-	Não

Legenda: ND: não devolveu questionário; APAE: associação de pais e amigos dos excepcionais.

Tabela 19 - Resultados referente as condutas observados pelo professor - GEH

S	Série escolar	Queixa	Acompanha a série escolar	Hipótese para problema	Estratégia diferenciada
1	5 ^a	Baixa concentração, agressividade	Com	Sim	Não
			dificuldade		
2	3 ^a	Baixa concentração, dificuldade de assimilação, falta de	Com		Sim
		limites	dificuldade		
3	ND	ND	ND	ND	ND
4	Jardim II	Baixa concentração e insegurança	Com	Sim	Sim
			dificuldade		
5	7 ^a	Sem queixa	Sim	-	Não
6	1 ^a	Baixa concentração	Não	Não	Não
7	2 ^a	Sem queixa	Com	Não	Não
			dificuldade		
8	3 ^a	Dificuldade de assimilação	Não	Sim	Sim
9	APAE	Lentidão, dificuldade de compreensão, alteração no	Não	Sim	Sim
		comportamento			

Legenda: ND: não devolveu questionário

O acompanhamento da série escolar foi descrito pelos professores em três níveis: acompanha o conteúdo, não acompanha e acompanha com dificuldade. O Gráfico 9 apresenta a comparação desses níveis nos grupos GEI e GEH..

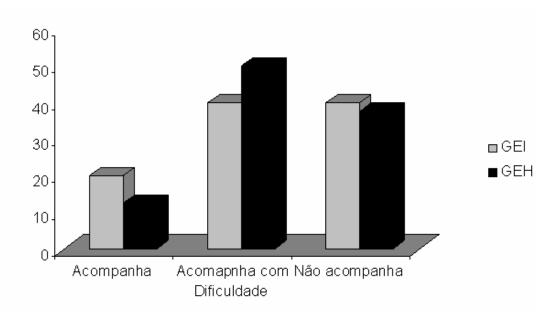


Gráfico 9 – Comparação da descrição dos professores quanto ao acompanhamento da série escolar entre os grupos GEI e GEH

O estudo estatístico utilizando o teste de Mann-Whitney, $p \le 0.05$, constatou que não há diferença entre GEI e GH para sobre os aspectos observados pelo questionário: queixa p=0.3379; freqüência p=0.5127; escola e família p=0.8273; tipo de escola p=0.5127 e hipótese sobre a dificuldade do sujeito e estratégia de ensino p=0.3827.

5.7 - RESULTADOS DO TDE - GEI e GEH

O desempenho dos grupos GEI e GEH nas provas de escrita, aritmética e leitura, a pontuação total e classificação do TDE podem ser observados nas Tabelas 20 e 21, respectivamente aos grupos citados, além do Gráfico 10.

No grupo GEI o desempenho inferior foi verificado em 10 sujeitos (58,8%), 5 (29,5%) encontram-se na média, 1(5,8%) média inferior e 1 (5,8%) superior. No GEH observa-se 4

(50%) dos sujeitos que realizaram a prova apresentaram desempenho inferior nas habilidades avaliadas, 3 (37,5%) alcançaram resultados na média e 1 (12,5%) superior. O S4 não realizou a prova, porque cursava o Jardim II.

Tanto no grupo GEI e quanto no grupo GEH a habilidade de leitura mostrou-se melhor enquanto a prova aritmética foi a mais difícil.

Tabela 20 - Resultados do TDE - GEI

S	Escrita	Aritmética	Leitura	Total	Classificação
1	27	12	66	105	Média
2	35	28	70	133	Média
3	4	4	13	21	Médio Inferior
4	30	23	68	121	Média
5	32	20	70	122	Média
6	18	4	57	79	Inferior
7	9	11	46	66	Inferior
8	30	14	69	113	Inferior
9	27	20	70	117	Inferior
10	0	0	0	0	Inferior
11	0	0	0	1	Inferior
12	1	0	0	1	Inferior
13	1	0	0	1	Inferior
14	33	17	69	119	Média
15	1	0	0	1	Inferior
16	0	0	0	0	Inferior
17	31	14	67	112	Superior
Média	16,4	9,8	39,1	65,4	

Tabela 21 - Resultado do TDE - GEH.

S	Escrita	Aritmética	Leitura	Total	Classificação
1	31	18	70	119	Média
2	23	7	60	90	Média
3	33	23	70	126	Média
4	NR	NR	NR	NR	-
5	31	30	70	131	Superior
6	1	0	0	1	Inferior
7	3	2	11	16	Inferior
8	4	2	23	29	Inferior
9	0	0	0	0	Inferior
Média	14	9,1	33,7	56,8	

Legenda: NR – não realizou.

50-40-30-20-10-Superior Média Média Inferior Inferior

Gráfico 10 – Comparação dos resultados do TDE dos grupos GEI e GEH

Não houve diferença entre os GEI e GEH nas provas do TDE. No subteste se escrita p = 0,9067, aritmética p = 0,8828, leitura p = 0,6982 e total p = 0,7922. o teste utilizado foi de Mann-Whitney $p \le 0,05$.

A fim de compreender melhor a leitura das crianças do GEI e GEH, nas Tabelas 22 e 23 são apresentados os resultados da leitura de um texto "O coelho Cambalhota" no que refere: tipo de leitura, compreensão do texto e entonação.

No GEI os resultados mostram que quanto ao tipo de leitura 5/17 crianças a leitura foi fluente; 4/17 pausada, 2/17 silabada e 6/17 não lê; quanto à compreensão do texto 10/4 compreende e 7/17 não compreende o texto e quanto à entonação 6/17 entonação adequada e 11/17 sem entonação na leitura do texto.

Enquanto que no GEH 3/9 a leitura é fluente, 1/9 pausada, 3/9 silabada e 6/9 não lê. Quanto à compreensão 4/9 compreende e 5/9 não compreende e entonação foi adequada em 2/9 e inadequada em 7/9 das crianças.

Tabela 22 – Resultados da leitura de texto - GEI

S	Idade	Tipo de leitura	Compreensão do texto	Entonação	Pontuação
1	7,8	pausada	compreende	entonação	2,5
2	14,10	fluente	compreende	entonação	3,0
3	8,4	silabada	não compreende	sem entonação	0
4	14,2	fluente	compreende	entonação	3,0
5	14,5	fluente	compreende	entonação	3,0
6	10,3	pausada	compreende	entonação	2,5
7	10,9	silabada	compreende	sem entonação	1,0
8	15,8	pausada	compreende	sem entonação	1,5
9	14,5	fluente	compreende	sem entonação	2,0
10	12,3	não lê	não compreende	sem entonação	0
11	7,6	não lê	não compreende	sem entonação	0
12	12,8	não lê	não compreende	sem entonação	0
13	7,7	não lê	não compreende	sem entonação	0
14	10,9	fluente	compreende	entonação	3,0
15	12,6	não lê	não compreende	sem entonação	0
16	11,9	não lê	não compreende	sem entonação	0
17	8,7	pausada	compreende	Sem entonação	1,5

Tabela 23 – Resultado da leitura de texto - GEH

S	Idade	Tipo de leitura	Compreensão do texto	Entonação	Pontuação
1	13,7	fluente	compreende	sem entonação	2,0
2	8,0	pausada	compreende	sem entonação	1,5
3	12,6	fluente	compreende	entonação	3,0
4	6,5	não lê	não compreende	sem entonação	0
5	12,8	fluente	compreende	entonação	3,0
6	7,2	não lê	não compreende	sem entonação	0
7	9,9	silabada	não compreende	sem entonação	0
8	11,4	silabada	não compreende	sem entonação	0
9	12,8	não lê	não compreende	sem entonação	0

Através do Gráfico 11 pode ser observado o comportamento dos indivíduos dos grupos que foram submetidos à prova de leitura de um texto.

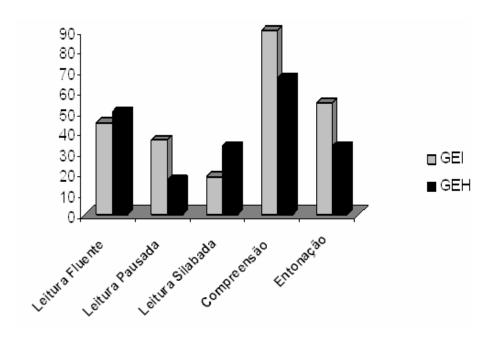


Gráfico 11 – Comparação do desempenho do GEI e GEH na prova de leitura de texto.

5.8 – RESULTADOS DAS MATRIZES PROGRESSIVAS DE RAVEN - GEI e GEH

Nas Tabelas 24 e 25 podem ser apreciados os resultados do teste Raven dos grupos GEI e GEH, estão disponibilizados o percentil, grau alcançado e classificação.

Através da classificação o grupo GEI se apresenta com 7 (41,1%) na média contra 5 (55,5%) do GEH, abaixo media do GEI 6 (35,2%) e no GEH 2(22,2%), acima da média 2 (11,7%) no GEI e 1 (11,1%) no GEH, deficiência mental GEI 2 (11,7%) e GEH 1(11,1%).

Tabela 24– Resultados do Raven - GEI

S	Percentil	Grau	Classificação
1	60	III +	Média
2	60	II	Média
3	40	III -	Média
4	50	III +	Média
5	50	III +	Média
6	25	IV	Abaixo da média
7	70	III +	Média
8	5	V	Indício de DM
9	10	IV	Abaixo da média
10	10	IV -	Abaixo da média
12	60	III +	Média
13	10	VI -	Abaixo da média
15	20	IV -	Abaixo da média
16	80	II	Acima da média
17	10	IV -	Abaixo da média
18	5	V	Deficiente
19	90	II	Acima da média

Legenda: DM – deficiência mental.

Tabela 25 – Resultados do Raven - GEH

S	Percentil	Grau	Classificação
1	50	III +	Média
2	60	III +	Média
3	70	III +	Média
4	10	IV -	Abaixo da média
5	75	II	Acima da média
6	50	III	Média
7	50	III	Média
8	10	IV -	Abaixo da média
9	5	V	Deficiente

Através do teste de Mann-Whitney $p \le 0.05$, verificou que não há diferença entre GEI e GEH quanto ao percentil obtido no Raven, pois o valor foi p = 0.08061.

5.9 – RESULTADOS QUANTO AO SEXO

Organizando os sujeitos dos grupos GEI e GEH por sexo verificou o comportamento diante dos instrumentos utilizados.

No Gráfico 12 estão distribuídos desempenhos dos sujeitos organizados pelo sexo nas provas do Bender, DFH, Raven, TDE, QIV, QIE, QIT e índices fatoriais.

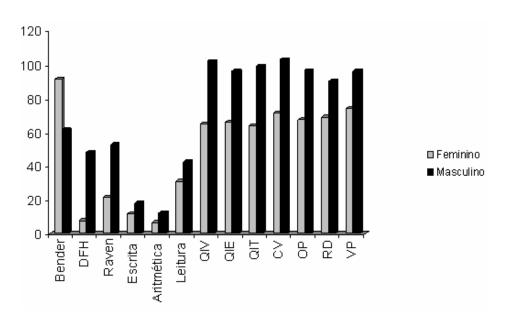


Gráfico12 – Comparação do desempenho entre os sexos nas provas Bender, DFH, Raven, TDE e índices fatoriais.

Nota-se que o desempenho do grupo feminino foi inferior em todas as provas e de acordo com a analise de variância (ANOVA) adotando nível de significância de 0,05, todas as médias são diferentes e significantes quanto ao melhor desempenho para o grupo masculino. Verificou os seguintes valores de F e p para: sexo e Bender, DFH e Raven (F=1.7, p=0,020); sexo e TDE (F=3,95, p=0,029); sexo e índices fatoriais; (F=1,91, p=0,00).

5.10 – RESULTADOS QUANTO AO HEMISFÉRIO ACOMETIDO PELA LESÃO

Quanto ao lado acometido pela lesão organizou os grupos GEI e GEH de acordo com o hemisfério: bilateral, direito e esquerdo e verificou o desempenho dos grupos nas provas do DFH, Bender, Raven, TDE e índices fatoriais (Gráfico 13).

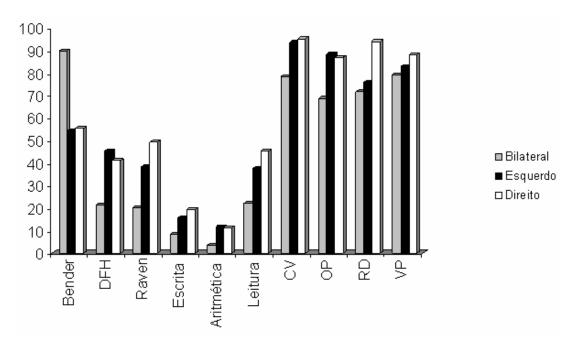


Gráfico 13 – Comparação do desempenho quanto ao hemisfério acometido pela lesão nas provas do Bender, DFH, Raven, TDE e índices fatoriais.

Através do ANOVA valor de p=0,05, constatou que as médias do DFH, Bender, Raven são estatisticamente iguais (F= 2.41 p=0,205). Quanto ao TDE e índices fatoriais as médias não são iguais (F=23,96, p=0,024; F=1,58, p= 0,288, respectivamente), sendo que os sujeitos com lesão bilateral se apresentam com pior desempenho.

6 - Discussão

O estudo com os 57 sujeitos da pesquisa, mais especificamente 32 que formaram os grupos experimentais, e foram submetidos a diferentes instrumentos metodologicamente descritos nos capítulos anteriores, juntos produziram diversos resultados inerentes às consegüências do AVC no desenvolvimento da criança.

Tais resultados a princípio serão discutidos fazendo-se uma apreciação do comportamento dos grupos experimentais e as variáveis categóricas do AVC (prevalência - tipo e sexo; etiologia e recorrência); posteriormente serão discutidas as variáveis continuas, ou seja, as resultantes dos vários instrumentos utilizados para avaliar os grupos experimentais e para finalizar uma análise do GEM.

6.1 – PREVALÊNCIA: QUANTO AO TIPO DO AVC E SEXO

A prevalência do AVCI sobre o AVCH neste estudo foi de 2,2:1; no trabalho realizado por Moura-Ribeiro et al (1999a), neste mesmo centro de pesquisa, a prevalência foi de 1,7:1. Lanthier et al. (2000) também encontraram prevalência de 2,2:1, enquanto Max (2004) e Lansing et al (2004) 2,71:1. No estudo de Steinlin et al (2005) a distribuição foi de 2:1, recentemente Simma et al (2007) também constataram prevalência de 2:1.

A incidência do AVC isquêmico e hemorrágico nos diferentes estudos como foi apresentado na tabela 1, permanece por vezes equivalentes, em alguns trabalhos há porcentagem maiores para o quadro hemorrágico, porém na evolução esses perfis não se mantém, pois a prevalência do isquêmico sempre se mostra superior. Muito provavelmente porque a taxa de mortalidade no primeiro AVC hemorrágico alcança 74%, enquanto no isquêmico 26% (Lanthier et al , 2000; Fullerton et al, 2002, Fullerton et al, 2004).

A prevalência do sexo masculino sobre o feminino neste trabalho foi 1,4:1. No registro canadense de AVC na infância segundo Kylan et al (2002) aferiu-se que existe uma prevalência do sexo masculino sobre o feminino de 1,5:1; encontramos concordância dos resultados de 1,5:1 nos trabalhos de Lanthier et al (2000) e de 1,4:1 em Simma et al (2007).

Não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos experimentais quanto ao tipo do AVC e sexo.

6.2 - ETIOLOGIA

Quanto ao fator etiológico do AVC Lynch (2004) aponta que mais de 100 fatores de risco para o AVC na infância já estão bem documentados.

Neste estudo as causas encontradas mostram-se de acordo com os diversos relatos da literatura, seja do tipo isquêmico ou hemorrágico.

No GEI, em 23,5% dos casos a causa é idiopática. Lynch et al (2002) constaram que uma larga porcentagem dos casos apresenta causa indeterminada. Keidan et al (1994) concluíram que em 20% dos casos estudados as causas não foram determinadas; no Japão em 32% dos casos também não foram encontradas causas (Wanifuchi et al, 2004). No Brasil os estudos de Noce et al (2004) mostraram que 23% dos casos permaneceram sem fator etiológico, outro estudo no mesmo país, realizado por Moura-Ribeiro et al (1999a) apurou que em 47% dos casos estudados não houve possibilidade de determinar a causa, sugerindo-se que novos estudos fossem realizados com a finalidade de determinar as causas do AVC. Recentemente na Turquia Siddiqui et al (2007) conseguiram determinar as causas do AVC em 83% dos casos, após ampla investigação.

Determinar a causa segundo Roach et al (2000) é fundamental para a adequação do tratamento.

A MAV foi identificada em 22,2% dos casos no GEH, segundo Lynch (2004) ela representa 20% dos fatores de risco no AVCH.

O fator de risco para o AVC ligado à doença cardíaca varia de 15 a 30% (Matta et al, 2006). No presente estudo, este mesmo fator equivale a 17,6% casos no GEI, 16,6% no GEH e também 16,6% no GEM, porém o evento não foi espontâneo no GEI, pois ocorreu em vigência de procedimento cirúrgico.

No estudo de Ranzan e Rotta (2005) os casos com AVC associada com anomalias cardíacas também ocorrem em função do procedimento. Matta et al (2006) explicam que por volta da metade dos casos de AVC em que o fator de risco é cardíaco,os mesmos estão associados à intervenção cirúrgica. Delsing et al (2001) também relatam que é comum ocorrer evento vascular cerebral secundário à cirurgia cardíaca na infância. E, para completar Ganesan (2007) afirma que embora o evento tenha ocorrido após a cirurgia muitas crianças apresentam dano focal no território arterial antes da intervenção.

A varicela foi a segunda causa mais observada neste estudo, 11,7% no GEI (S6 e S14). As vasculites apresentam estimativa de 4 a 12% como causa do AVC, sendo consideradas raras e ocorrem durante o período de reconvalescia, existem poucos casos descritos (Häusler et al, 1998; Haryman et al, 2001; Lanthier et al, 2005). Porém no estudo realizado em Londres por Ganesan et al (2003), apuraram que a varicela foi uma das causas comuns do AVCI.

Häusler et al (1998) em estudo com 4 crianças com DCV após varicela, relataram que duas recuperaram completamente enquanto que as outras duas seguiram com sérios déficits neurológico e cognitivo, como disartria, acalculia, amnésia retrograda, e dificuldade na memória de curto prazo. Morós-Peña et al (2000) também relataram sobre a permanência de seqüela neurológica (hemiparesia) em um caso. Ganesan (2007) explica que os gânglios da base são as estruturas comumente afetadas, porém no presente estudo áreas corticais e subcorticais foram acometidas em ambos os casos.

Neste estudo o S6 do GEI evoluiu com seqüelas neurológicas, hemiparesia e crise convulsiva, constatou-se também dificuldades cognitivas e escolares. Já o S14 também do GEI recuperou-se totalmente, porém passados quatro anos do AVC inicial, o paciente vem apresentando desordem psiquiátrica (esquizofrenia). Max et al (2002) encontraram resultados significativos quanto à desordens psiquiátricas após o AVC, sendo o déficit de atenção/hiperatividade o mais observado 46% dos casos, desordens de personalidade em 17,8%. Pavlovic et al (2006) constataram agressividade, ansiedade, déficit de atenção, fadiga, baixa tolerância à frustração e afetividade.

Trabalhos como os de Lynch et al (2002), e Lynch (2004) apontam que cavernoma tem sido observada como causa do AVCH na infância. O S1 do GEH tem esse diagnóstico e assim como na literatura, expressa o aspecto familial, pois o pai foi submetido à cirurgia para retirada de um cavernoma, porém o estudo genético ainda não foi realizado.

O S7 do GEI teve como fator de risco para o AVC o trauma intraoral, que é comum em crianças, porém é considerado raro como fator de risco para o AVC, e de acordo com a literatura a trombose da artéria carótida interna pode deixar seqüelas, que vão desde déficits mínimos até a óbito (Borges et al, 1999).

Através do estudo estatístico não houve diferença significante entre o GEI, GEH e GM quanto à etiologia. Porém a etiologia mostrou significativa no refere à capacidade intelectual do GEI e GEH, pois as crianças com pior desempenho foram as que apresentam anemia falciforme, diferentemente das com diagnóstico de MAV que tiveram o melhor desempenho.

6.3 – RECORRÊNCIA

A respeito da recorrência os estudos apontam que na infância o grupo isquêmico atinge até 42% enquanto que o hemorrágico varia de 7 a 25% (Lanthier, 2000; Ganesan et al, 2006).

Segundo Chabrier et al (2000) a boa evolução e o risco de recorrência dependem do mecanismo inicial do AVC, pacientes com doença cardíaca, síndrome de moyamoya, anemia falciforme apresentam evolução pior, porém se a causa for uma doença aguda ou de causa indeterminada (idiopática) o prognóstico é mais favorável. O segundo AVC é comum em pacientes com arteriopatia e raro naqueles com dissecação (Fullerton et al, 2001). Morós-Peña et al (2000) também concluíram que o risco de recorrência frequentemente depende da doença primária.

No Reino Unido, Kirkham et al (2003), mostraram que a deficiência de proteína C e S se apresentam como baixo fator de risco para a recorrência do AVC, cuja taxa é de 10%. Enquanto que Sträter et al (2002), na Alemanha, averiguaram que a trombofilia se configura como alto fator de risco para recorrência.

Haywood et al (2005) sugerem que as diferenças entre os estudos da trombofilia seja porque na Alemanha os pesquisadores tiveram uma população mais uniforme, sendo necessário cautela ao fazer generalizações para outras populações.

Segundo Ganesan (2007) a trombofilia apresenta determinação genética e de acordo com diferentes estudos em situação de infecção a trombofilia tem sua taxa como fator de risco de recorrência aumentada.

Neste estudo o S9 do GEI e S1 do GEM apresenta o diagnóstico de trombofilia (baixa proteína C) e nesses casos houve a repetição do evento vascular apenas no S1.

Em estudos com isquêmicos Fullerton et al (2007a) encontraram recorrência de 16.4% para o AVC isquêmico. No presente estudo a recorrência do AVCI foi de 17,7%, assim como na literatura ocorreu em casos de etiologia conhecida, anemia falciforme (S1, S12 e S15). Nos dois últimos sujeitos o evento ocorreu 3 vezes, sendo as seqüelas motoras, cognitivas e linguagem de grave amplitude. Oliveira et al (2008) constataram além dessas seqüelas, desordens de aprendizagem, rebaixamento intelectual e déficits neuropsicológicos.

No estudo de Dobson et al (2002), mesmo utilizando a transfusão de sangue que auxilia na prevenção da recorrência, 41% apresentaram repetição do evento vascular, que também é o caso dos S12 e S15. Os autores acima verificaram que quando o paciente além da anemia apresentam moyamoya a taxa de recorrência aumentava consideravelmente, como é o caso do S12 que também apresenta esses dois fatores de riscos (anemia falciforme e moyamoya).

De acordo com a revisão de Jordan e Hillis (2007) onde constaram que em estudos entre 1965 a 2004 a recorrência para o AVCH variou de 7 a 21%, podendo chegar até 25% (Lynch, 2004). Fullerton et al (2007b) estudaram crianças cujo AVC foi hemorrágico e não encontram recorrência em casos de etiologia idiopática, inversamente crianças com etiologia determinada apresentaram alto risco de recorrência, principalmente se causa for MAV, como completa Kirkham (1999), o que, porém não se confirmou neste estudo.

No presente estudo constatou-se recorrência de 22,2% no grupo GEH, aproximando-se ao verificado na literatura. Para o S8 o diagnóstico ainda não foi concluído, o que se observa é um desenvolvimento bem comprometido sugerido outros fatores além da recorrência para o mau prognóstico, como acometido vascular em idade precoce, em ambos hemisférios em estruturas córtico-subcorticais, evoluindo com crise convulsiva. Reconhecer a causa do AVC é importante porque muitas vezes a recorrência depende da etiologia (Mancini et al, 1999).

O bom prognóstico segundo Kirkham et al, (2000) inclui baixo risco de recorrência, boa recuperação da função motora e das habilidades escolares. Além da ausência de crise convulsiva (Nowark-Göttl et al, 2003).

No presente estudo as crianças do grupos GEI e GEH sem recorrência tiveram melhor desempenho da capacidade intelctual do que as com recorrência do quadro.

6.4 - CAPACIDADE INTELECTUAL: WISC-III - DFH - RAVEN

As análises descritivas dos instrumentos WISC-III, Bender, DFH, Raven, TDE e dos GEI e GEH mostraram que eles não apresentam diferenças estatisticamente significativas, porém nas provas do TLN-C GEH e GEI apresentaram desempenhos inferiores estatisticamente em relação ao GC.

Utilizar-se-á os resultados do WISC-III como guia para várias discussões, pois o mesmo tem se apresentado ao longo dos anos um dos instrumentos mais utilizados para a medida da capacidade da inteligência na criança e encontra-se sempre presente na avaliação neuropsicológica, não só para verificar o aspecto intelectual, mas como afinado instrumento neuropsicológico, sem ter sido desenvolvido com essa finalidade (Pestun, 2001; Simões, 2002).

Oliveira (1997, p.20) afirma que "o nascimento da inteligência se manifesta aproximadamente aos oito meses" sendo evidenciado por conquistas como: coordenação, intencionalidade da ação e noção do objeto. A capacidade de agir sobre o meio, que se expressa através da inteligência, assume o espaço que antes era de movimentos reflexos e programados que aos poucos e com a repetição assume características menos programadas.

Enquanto que através do DSM-IV-TR a deficiência ou retardo mental é um funcionamento intelectual definido pelo quociente de inteligência significativamente inferior à média, o início deve ocorrer antes dos 18 anos, possui várias etiologias que afetam o funcionamento do SNC (Jorge, 2003).

Lesões no SNC adquiridas na infância têm sido largamente investigadas, por levarem a constatação de que promovem alterações temporárias ou permanentes, neste segundo caso se configuram como sequelas e interferem diretamente no comportamento do indivíduo.

Os estudos sobre a evolução da capacidade intelectual da criança após o AVC têm sido considerados um campo ainda pouco explorado, quando comparado com os estudos das seqüelas motoras (Hogan et al, 2000).

Mesmo diante dos 26 estudos que referem à investigação da capacidade intelectual, nem todos têm como foco estabelecer relação do aspecto intelectual e as diversas variáveis relacionadas ao AVC, muito deles servem para constatar ou não que as crianças evoluem

com déficit cognitivo. Porém observam-se também aqueles que fazem o estudo do aspecto intelectual como um dos objetivos da avaliação neuropsicológica, uma vez que tal verificação constitui segundo Simões (2002 p.113) "um dos primeiros e principais objetivos da avaliação, porém isoladamente a investigação da capacidade cognitiva não atende a outras várias necessidades da avaliação neuropsicológica".

Constatou-se neste estudo que as crianças após o AVC (isquêmico ou hemorrágico) evoluem com déficit da capacidade intelectual, em acordo com outros diferentes estudos reportados na literatura (Armstrong et al, 1996; Ganesan et al, 2000; De Schryver, 2000; Rotta et al, 2002; Blom et al, 2003; Pavlovic et al, 2006; Guimarães et al, 2007; Simma et al, 2007). Além disso, o índice de crianças intelectualmente deficiente foi de 34.3%, porcentagem essa bem acima do esperado para a população do Brasil , uma vez que a margem prevista através do WISC-III é de 1,9%.

Rodrigues, et.al.(2004) estudando o desempenho através de provas piagetianas (analisam aspectos do desenvolvimento cognitivo) em 15 crianças pós-AVCI que o mesmo mostrou-se significativamente inferior quando comparado a seus pares.

6.4.1 – Quociente Intelectual: hemisfério acometido pela lesão

Autores como Hogan et al (2000), Simões (2002) e Blom et al (2003) relatam sobre pesquisas que buscam encontrar relação entre QIV / QIE e hemisfério cerebral, ou seja, que lesões no hemisfério esquerdo anunciariam melhor QIE e lesões no hemisfério direito melhor QIV. Quando a população é de adulto esta relação tem sido observada, porém nos estudos com criança essa hipótese ainda não se apresenta como marcador confiável, pois nessa faixa etária o desenvolvimento e a plasticidade impedem que se observe a mesma relação que no adulto.

No presente estudo as crianças apresentaram melhor desempenho no QIV do que no QIE independente do lado da lesão, sendo que os sujeitos com lesão no hemisfério direito apresentaram melhor desempenho no QIT e os com lesões bilaterais o pior. No estudo Cohen et al (1994) apud Simões (2002) observaram que no grupo de crianças pós-AVC, que lesões no hemisfério esquerdo produzem discrepâncias mínimas entre o QIE e QIV, enquanto que lesões no hemisfério direito acarretam declínio apenas no QIE. Essas

constatações sugerem que a escala de execução parece mais sensível à existência de lesão cerebral do que a escala verbal, pois as crianças tendem apresentar QIV maior que QIE (Simões, 2002).

Block et al (1999) estudaram crianças pós-AVCI e demonstraram a existência de déficits persistentes na memória (visual e operacional) e velocidade de processamento, além de rebaixamento intelectual, e não encontraram preferência de um hemisfério nas funções lateralizadas.

Constatou-se neste estudo que nas habilidades visomotora, escrita, aritmética, leitura, compreensão verbal, resistência à distração e velocidade do processamento os sujeitos com lesão bilateral se apresentaram com pior desempenho.

6.4.2 - Quociente intelectual: local da lesão

Nas lesões limitadas às áreas subcorticais, os indivíduos tendem apresentar melhor desempenho do que quando a lesão ocorre em áreas corticais, e lesões que acometem áreas corticais e subcorticais acarretam maiores prejuízos (Hogan et al, 2000).

Estudo evolutivo de Ganesan et al (1999) com crianças após o AVC sobre o volume e localização da lesão, concluíram que quando a lesão atinge mais de 10% do córtex é provável que a seqüela residual seja moderada ou severa; toda criança com lesão bilateral apresentam desempenho pobre; o grupo de crianças com fator de risco determinado apresentava lesão maior que as crianças com causa indeterminada (idiopática); crianças com AVC cortical apresentaram pior desempenho; algumas crianças com pequeno AVC subcortical evoluíram com muitos déficits.

No presente estudo o grupo de sujeitos que apresentaram lesão cortical e subcortical também mostraram pior desempenho, como observado por Ganesan et al, (1999) e Hogan et al (2000). Mas entre indivíduos com lesão cortical ou subcortical a performance mostrase similar. Então, o local da lesão mostra-se uma variável que diferenciam os grupos experimentais em relação ao QI, uma vez que sujeitos com lesões córtico-subcorticais tendem apresentar maior prejuízo intelectual.

6.4.3 - Quociente Intelectual: idade de instalação do AVC

Os estudos acerca da idade de instalação do AVC e a capacidade intelectual ainda não apresentam um direcionamento consistente. De acordo com as pesquisas realizadas por McFie (1961), Vargha-Khadem et al (1985), Banich et al (1990) apud Hogan et al (2000) e Hetherington et al, (2005) não foi possível estabelecer relação entre idade da lesão e desempenho intelectual.

Outros autores como Gold et al (1973); Eeg-Olofsson e Righeim, (1983); Ganesan et al, (2000); concluíram em seus estudos que o comprometimento do desenvolvimento global da criança após o AVC estava relacionado com idade de instalação do insulto, ou seja, quanto mais cedo cronologicamente a instalação do quadro mais vulnerável fica a criança às seqüelas.

Neste estudo a faixa etária de instalação do insulto vascular e a evolução da capacidade intelectual mostraram-se significativas, no sentido de que quanto mais precoce ocorreu o AVC pior a capacidade intelectual, confirmando alguns dados dos estudos acima, mas em desacordo com algumas premissas, pois Mello e Muszkat (2007 p.7) explicam "o cérebro em desenvolvimento é menos vulnerável aos efeitos da lesão tornando possível uma reorganização de padrões e sistemas de conexões". O que pode justificar os achados do presente estudo é que a reorganização cerebral não se efetivou por apresentar combinações de fatores (recorrência, crise convulsiva e etiologia) que interferem diretamente no desempenho da criança.

Gold et al (1973) concluíram que a imaturidade do cérebro mostra-se potencialmente significativa para debilidade física, cognitiva e comportamental, principalmente quando acompanhada de crise convulsiva após o AVC

Riva (1991) apud Oliveira et al (2005) concluíram que lesões precoces em hemisfério esquerdo ou direito são mais vulneráveis em cérebro imaturo do que em cérebro maturo.

6.4.4 - Quociente Intelectual: sexo

No adulto o sexo pode determinar diferenças no desempenho após o AVC, poucos estudos têm constatado com veemência tal observação na população infantil. Pavlovic et al (2006) encontraram melhor performance cognitiva de meninos sobre as meninas após o ACVI. No presente estudo os meninos também apresentaram melhor desempenho, verificase também que proporcionalmente mais meninas evoluíram com quadro compatível com deficiência mental.

6.4.5 - Quociente Intelectual: crise convulsiva

O grupo de sujeitos que evoluíram com crise convulsiva após o insulto vascular, apresentou-se com 20 pontos abaixo no QIT em relação ao grupo sem crise convulsiva, sugerindo que tal variável colabora para baixa performance intelectual da criança após o AVC. Estudos mostram que a criança com epilepsia apresenta freqüentemente um nível mais baixo de funcionamento intelectual (Simões, 2002). E, na DCV a crise convulsiva pode representar prognóstico ruim (Moura-Ribeiro et al, 1999a).

6.5 - HABILIDADE VISUAL: BENDER - WISC-III - TLN-C

Segundo Pimenta (1983) a percepção visual é de fundamental importância para o indivíduo, pois é um dos recursos para sua adaptação ao meio, ou seja, é um recurso necessário para a aquisição do conhecimento, sendo a coordenação visomotora uma das capacidades perceptivas. O bom desempenho da capacidade de reprodução gráfica está intimamente relacionado com a adequada maturação do sistema nervoso, aos três anos de idade a criança começa apresentar melhor desempenho em tarefas percepto-motoras, ou seja, nesta idade o cérebro mostra mais amadurecido (Mello e Muszkat, 2004; Silva e Nunes, 2007). Constatou-se que a tarefa de reprodução gráfica foi difícil para vários sujeitos do GEI e GEH, sugerindo que o AVC interferiu na maturação do SNC possivelmente alterando o padrão gestáltico das crianças, fatores como a idade precoce de instalação do quadro, abaixo de três anos, atingindo regiões córtico-subcorticais e

rebaixamento do QI, podem reforçar o baixo desempenho na prova, pois esses fatores em conjunto podem ter impedido que padrões mais organizados sobrepusessem à padrões mais simples.

Wilke et al (2003) explicam que lesões que ocorrem até o primeiro ano de vida apresentam grande condições de ocorrer a plasticidade cerebral, porém ainda não estão totalmente claros os mecanismos que favorecem essa plasticidade, sugerindo que alguns fatores podem impedir que ela ocorra por completo.

Neste estudo o índice fatorial Organização Perceptual (WISC-III) que congrega várias provas perceptivas, sugere desempenho com prejuízo, porque essas provas necessitam de um trabalho mental específico para selecionar, comparar, agrupar, além de recognição constante na escolha mais adequada e no tipo de estratégia, para solucionar o problema. O desempenho pobre sugere inadequação operacional de áreas associativas secundárias e terciárias das regiões cerebrais posteriores e anteriores.

O desempenho na habilidade visual no TLN-C, sugere que a acuidade visual encontra-se preservada, ou seja, a recepção em regiões primárias do córtex está efetiva, porém a transformação da sensação em percepção que ocorre em níveis associativos de natureza secundária e terciária mostrou-se falha como observado através do desempenho no Bender e da baixa performance na Organização Perceptiva do WISC-III. De acordo com Silva e Nunes (2007 p.80) "ver não é sinônimo de perceber. A percepção pressupõe a possibilidade de interpretar o que se vê, que é facilitada ou não pela maturação e as experiências previas.."

Neste estudo constatou que o AVC em idade precoce atingindo áreas corticais e subcorticais produz alterações perceptivas, ou seja, altera os princípios de fechamento, proximidade e continuidade.

6.6 - IMAGEM CORPORAL: DFH

Segundo Antunha (1994) através do desenho da figura humana pode-se verificar o grau do desenvolvimento da imagem interna que a criança possui, além de avaliar aspectos cognitivos (Rueda, et al 2006).

Desempenho deficiente foi observado em quase 23% da amostra (GEI e GEH), sugerindo que o AVC altera a representação gráfica do corpo humana, ou seja, a dificuldade na organização interna; sugere ainda que o desenvolvimento intelectual também foi afetado de sobremaneira pelo AVC. A idade média dos grupos GEI e GEH sinaliza que cronologicamente as crianças teriam condições de demonstrar internalização da imagem corporal, pois por volta de 7 – 8 anos o córtex somestésico e regiões parieto-occipitais que participam da organização da imagem corporal estariam operando funcionalmente (Pimenta, 1983; Oliveira, 1994).

Neste estudo o insulto vascular seja isquêmico ou hemorrágico mostra-se capaz de alterar o desenvolvimento de organização da imagem corporal, além de interferir no desenvolvimento intelectual.

6.7 - ASPECTOS ACADÊMICOS: TDE-TLN-C - WISC-III

Os aspectos acadêmicos relativos ao nível de escrita, leitura e aritmética mostram-se prejudicados, constata-se que esses aspectos sofrem prejuízos significativos após o AVC ocasionando ao comprometimento da educação formal. Supõe-se que condições básicas para o bom desempenho acadêmico estão defasadas, como por exemplo, o conhecimento lógico-matemático que se aprimora à medida que criança experimenta, interage e apropria do objeto (Oliveira, 1994). Resultados revelam que mesmo inseridos no ambiente acadêmico que produz e proporciona os estímulos, o sujeito, após o AVC, permanece com dificuldade que os impedem da apropriação da vivência de forma mais total e ampla, que se traduziria em adequada capacidade de aprendizagem.

O estudo mais específico da qualidade da leitura revelou que todas as crianças no grupo GEI com lesão no hemisfério direito, apresentaram falhas na entonação, sugerindo que a lesão ocorreu em áreas importantes que participam do processamento melódico envolvidos na leitura, o mesmo ocorrendo com o aspecto semântico observado através do subteste Vocabulário do WISC-III, que se encontra levemente rebaixado. Segundo Antunha (1996) imaturidade na melodia e semântica interfere diretamente no processo dos conteúdos acadêmicos, que necessitam de experiências, vivencias e amadurecimento de

regiões associativas temporo-parieto-occipitais e pré-frontais, porque a função da leitura requer árduas tarefas mentais.

O dano vascular parece impor limitações à apropriação pela criança da realidade simbólica da cultura formal que se traduz em falhas no processamento das altas funções corticais, inviabilizando a concretização do processo da aprendizagem na criança (Teixeira, 2004).

Na literatura os estudos acerca dos problemas encontrados após AVC permanecem no nível da constatação da dificuldade, mais faltam estudos efetivos diretamente relacionados à essa questão (Ganesan et al, 2000; De Shvyver et al 2000; Lansing, 2004; Perkins Jr et al, 2005).

6.8 - LINGUAGEM: TLN-C - WISC-III

A melhor performance no QIV que no QIE, índice fatorial Compreensão Verbal ambos verificados através do WISC-III e fala expressiva no TLC-C, sugerem melhor preservação desta função, assim como afirmou Ganesan et al (2000) que a linguagem expressiva mostra-se como uma das funções mais preservada após o AVC.

Porém em avaliações mais específicas são verificados alguns déficits lingüísticos. Como no estudo de 5 crianças pré-escolares pós-AVC, onde se constatou recuperação em 2 e alterações em 3 no desempenho verbal com indícios dificuldade na leitura e escrita, entretanto encontrava-se preservado a aquisição de vocabulário novo (Oliveira et al,2005).

Ronchi et al, (2005) concluíram que tanto o AVCI à direita ou à esquerda pode comprometer a habilidade auditiva, causando lentidão ao acesso do léxico, porém à esquerda torna-se mais deletério.

Recentemente outro trabalho científico, observou que mesmo com a evolução favorável de uma criança pós-AVCI, podem existir prejuízos do comportamento auditivo no que refere à habilidade de memória auditiva e atenção seletiva em tarefas de integração e discriminação binaural (Elias et al, 2007).

6.9 – HABILIDADE MOTORA: TLN-C-WISC-III

O desempenho empobrecido da habilidade motora, tem sido uma constante verificação nos estudos (Ganesan et al, 2000; Rodrigues et al, 2004; Guimarães et al, 2007) sendo a mais comum das seqüelas impostas a criança após o AVC, trazendo vários danos que afeta o aparelho motor em diferentes níveis de prejuízos.

Neste estudo entre os grupos GEI e GEH 87% evoluíram com seqüela motora, mas através da qualidade do comportamento sugere que áreas associativas motoras estavam preservadas, ou seja, o córtex pré-motor que participam da preparação da sequencialização do movimento, em contrapartida o mesmo não ocorre com o córtex motor que produz o movimento. Através dos resultados nas provas motoras do TLN-C, conclui-se que os problemas motores em crianças após o AVC não revelam apraxias, mas dificuldade resultante de prejuízos como a hemiplegia (Bryan e Kolb, 2002; Kandel et al, 2003; Gazzaniga et al, 2006).

O estudo revelou ainda que essas crianças apresentaram quociente intelectual menor do que as crianças que evoluíram sem seqüela motora.

6.10 - MEMÓRIA IMEDIATA E ATENÇÃO: TLN-C - WISC-III

A performance na memória imediata, habilidade de manipular informações por um curto espaço de tempo que se traduz em memória operacional, se apresenta com índices inferiores quando comparado com outras funções e com o GC. Segundo Teixeira (2004) a memória é a força centrípeta que congrega a aprendizagem, pois constitui de acordo com Cypel (2006 p.377), "capacidade funcional do SN para codificar, classificar, armazenar e evocar eventos já acontecidos".

Através do reagrumento dos subtestes Procurar Símbolos, Informações e os que compõem o índice fatorial Resistência à Distração (WISC-II), sugeridos por Simões (2002), verifica-se que após o AVC as criança apresentaram baixo desempenho em provas que averiguam aspectos de memória imediata e atencional, confirmando o baixo rendimento

nas provas do TLN-C. Os estudos de Armstrong et al (1996), Max (2003) e Pavlovic et al (2006) também encontraram desordens da memória e atenção após o AVC.

6.11 - IMAGEM FUNCIONAL

Ishii et al (1994) apuraram que em crianças com doença de moyamoya existe uma relação entre QI e perfusão cerebral, que quanto pior a inteligência havia um tendência de diminuir a perfusão cerebral. Outros estudos também mostram essa relação (Ganesan et al, 1997; Bowen et al, 1994; Ciasca et al, 1999).

Outros estudos com SPECT relatam hipoperfusão em crianças pós-AVC (Moura-Ribeiro et al, 1999b; Izezaki, 2000; Guimarães et al, 2002).

Neste estudo do ponto de vista funcional as crianças com hipoperfusão apresentaram desempenho intelectual inferior às crianças com perfusão normal.

6.12 – VARIÁVEIS X GEM

O que faz do GEM ser diferente do GEI e GEH qualitativamente, uma vez que as crianças foram excluídas por não responderam aos instrumentos?

Estudo estatístico revelou que os grupos não se diferem quanto sexo, recorrência, hemisfério, crise convulsiva e idade de instalação do AVC, porém mostra-se estatisticamente diferente quanto ao local do AVC.

Sugere-se que não um aspecto, mas a soma de todos pode determinar ou explicar porque o GEM mostra-se ao mesmo tempo igual estatisticamente ao GEI e GEH e tão diferente na expressão comportamental.

A seguir serão apresentados alguns aspectos que viabilizam a compreensão do GEM:

1) Quanto ao local: regiões corticais e subcorticais foram acometidas com mais significância no GEM. Estudos citados anteriormente revelam que quando áreas corticais e subcorticais são atingidas, mostra-se como fator para determinar prejuízos na evolução.

- 2) Quanto à idade de instalação: no GEM ocorreu em idade precoce (média 14 meses), sugerindo que o cérebro imaturo foi vulnerável à lesão precoce.
- 3) Quanto ao fator de risco: todos os casos apresentam AVC sintomático, sugerindo que as lesões são maiores do que se AVC fosse é idiopático.
- 4) Quanto ao hemisfério: os hemisférios foram atingidos com maior frequência, e lesões bilaterais sugerem evolução pobre.
- 5) Quanto às seqüelas: o baixo quociente intelectual, alterações de linguagem, crise convulsiva, déficit neurológico, sugerem como fatores coadjuvantes para o mal prognóstico.

O desenvolvimento do indivíduo ocorre através do equilíbrio entre o interno e o externo, a inteligência se constrói através da organização do vivido que se estabelece através das aprendizagens passando do nível das ações, para representações e finalmente das operações. De modo que a ocorrência de algum evento ao SNC na infância pode acarretar desordens significativas que impedem a experimentação integral do ambiente, produzindo padrões distorcidos de respostas enfim de comportamentos. Consta-se neste estudo que o AVC na infância é capaz de produzir danos suficientes ao SNC, que altera os meios pelos quais a criança modifica sua aprendizagem, sugerindo que reorganização cerebral para vários sujeitos não foi suficientemente restauradora para minimizar as alterações intelectuais produzidas.

7 - CONCLUSÃO

Através do estudo constou-se que:

- Não houve diferença estatisticamente significante entre os indivíduos após AVCI ou AVCH no que refere: sexo, idade do AVC, recorrência, crise convulsiva e hemisfério lesionado. Os grupos se diferem quanto ao local da lesão.
- 2) Não houve diferença entre GEI e GEH nas provas de capacidade intelectual, aspectos acadêmicos, perceptivas e funções corticais superiores.
- 3) O desempenho intelectual, perceptual, motor, lingüísticos, acadêmico mostram-se abaixo do esperado.
- 4) O desempenho intelectual da criança após o AVC isquêmico ou hemorrágico mostrou-se estatisticamente diferente em relação às seguintes variáveis: sexo, idade do AVC, crise convulsiva, seqüela motora, etiologia (anemia falciforme), local da lesão (subcortical), hemisfério lesado (esquerdo), e hipoperfusão cerebral.
- 5) A impossibilidade de responder aos instrumentos neuropsicológicos ocorreu no grupo de crianças cujo AVC ocorreu em idade precoce, e ainda evoluiu com capacidade intelectual compatível com deficiência mental, crise convulsiva, alterações de linguagem e motora.

Neuropsicologicamente os efeitos do dano vascular não tem permitido que todas as crianças se apropriem de modo integral dos estímulos que recebem segundo os pressupostos de Luria (1981) que vão do estado de vigília do organismo, passando pela recepção e processamento do estímulo, organização da tarefa através de constantes reformulações das organizações anteriores seja a nível abstrato, simbólico ou de planificações das ações para preparação e efetivação da resposta, com distribuição adequada e necessária aos hemisférios.

8 - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Agrawal A, Joharapurkar SR, Gharde P. ischemic stroke in a child mistaken as functional disorder. Clin Neurol Neurosurgery 2007;109:876-79.

Alchieri JC. Aspectos instrumentais e metodológico da avaliação psicológica. In: Andrade VM, Santos FH, Bueno OFA. Neuropsicologia hoje. São Paulo: Artes Médicas, 2004.p.13-36.

Al-Jarallah A, Rifai MT, Riela AR, Roach S. Nontraumatic brain hemorrhage in children: etiology and presentation. J Child Neurol 2000; 15:284-89.

Andrade VM, Santos FH. Neuropsicologia hoje. In: Andrade VM, Santos FH, Bueno OFA. Neuropsicologia hoje. São Paulo: Artes Médicas, 2004.p.3-12.

André C. Hipertensão arterial e letalidade na fase aguda do infarto cerebral. In: Gagliardi RJ, Reimão R. Clínica neurológica. São Paulo: Lemos Editorial, 1998. p.25-32.

Angelini AF, Alves ICB, Custódio EM, Duarte WF, Duarte JLM. Matrizes Progressivas de Raven: escala especial. São Paulo: Centro Editor de Testes, 1999. p.158.

Antunha ELG. Avaliação neuropsicológica dos sete aos onze anos. In: Oliveira VB, Bossa NA. (org). Avaliação psicopedagógica da criança de sete a onze anos. 2.ed. Petrópolis: Editora Vozes, 1997.p.113-128.

Antunha ELG. Avaliação neuropsicológica na infância. In: Oliveira VB, Bossa NA (org). Avaliação psicopedagógica da criança de zero a seis anos. 2.ed. Petrópolis: Editora Vozes, 1994.p.89-122.

Antunha ELG. Avaliação neuropsicológica na puberdade e adolescência. In: Oliveira VB, Bossa NA (org). Avaliação psicopedagógica do adolescente. 6.ed. Petrópolis: Editora Vozes, 2002.p.135-151.

Antunha, E. L. G. Exploração neuropsicológica na criança. Boletim de Psicologia 1978; 37(87):29-45.

Antunha ELG. Neuropsicologia e aprendizagem. Boletim de Psicologia 1993; XLII(98/99): 9-20.

Armstrong FD, Thompson RJ, Wang W, Zimmermaan R, Pegelow CH, Miller S et al. Cognitive function and brain magnetic resonance imaging in children with sickle cell disease. Pediatrics 1996; 97(6): 864-70.

Arroyo HA, Tamer I. Enfermedad cerebrovascular en la infancia y adolescencia. accidente isquémico cerebral. Rev Neurol 2002; 34(2):133-144.

Arzeno, MEG. Psicodiagnóstico clínico: novas contribuições. Porto Alegre: Artes Médicas 1995. p251.

Benedet MJ. Metodología de la investigación básica em neuropsicología cognitiva. Rev Neurol 2003; 36(5):457-66.

Blennow G, Cronqvist S Hindfelt B, Nilsson O. On cerebral infarction in childhood and adolescence. Acta Paediatr 1978; 67:469-75.

Block GW, Nanson JL, Lowry NJ. Attention, memory, and language after pediatric ischemic stroke. Child Neuropsychology 1999; 5(2):81-91.

Blom I, De Schryver ELLM, Kappelle Lj, Jennekens-Schinkel A, Peters ACB. Prognosis of haemorrhagic stroke in childhood a long-term follow-up study. Develop Med Child Neurol 2003; 45:233-239.

Bonduel M, Sciuccati G, Hepner M, Pieroni G, Torres AF, Frontroth JP, Tenembaum S. Arterial ischemic stroke and cerebral venous thrombosis in children: A 12-year Argentinean registry. Acta Haematol 2006; 115:180-185.

Borges G, Ramina R, Fernandes YB, Zambelli HJL, Marques EL, Menezes JR, eti alli. Trombose da artéria carótida interna devida a trauma penetrante no palato mole: relato de caso. Arq Neuro-Psiquiatr 1999; 57(4):1027-31.

Bowen MD, Burak CR, Barron TF. Childhood Ischemic stroke in a nonurban population. J Child Neurol 2005, 20(3): 195-97.

Bowen M, Marks MP, Steinberg GK. Case report: neuropsychological recovery from childhood moyamoya disease. Brain Development 1998;20: 119-23.

Braun KPJ, Kapelle LJ, Kirkham FJ, De Veber G. Diagnostic pitfalls in paediatric ischemic stroke. Dev Med Child Neurol 2006; 48:985-90.

Braun KPJ, Rafany MF, Pontigon AM, De Veber G. Mode of onset predicts etiological diagnosis of arterial ischemic stroke in children 2007;38:298-302.

Broderick J, Talbot GT, Prenger E, Leach A, Brott T. Stroke in children within a major metropolitan area: the surprising importance of intracerebral hemorrhage. J Child Neurol 1993;8:250-55.

Brown RT, Davis PC, Lambert R, Hsu L, Hopkins K, Eckman J. Neurocognitive functioning and magnetic resonance imaging in children with sickle cell disease. Journal of Pediatric Psychological 2000; 25(7):503-13.

Bruce D. Note: on the origin of the term "neuropsychology". Neuropshychologia 1985, 23(6) 813-814.

Campos F. Matrizes progressivas: escala geral. 3ª ed. Rio de Janeiro: CEPA; 2003. p. 80.

Capellini SA. Abordagem neuropsicológica da dislexia . In: Mello CB, Miranda MC, Muszkat M (org). Neuropsicologia do desenvolvimento: conceitos e abordagens São Paulo: Memnon; 2006.p.162 - 79.

Carvalho RC. Acidente vascular cerebral: atualizações. In: Miotto EC, Lucia MCS, Scaff M. Neuropsicologia e as interfaces com as neurociências. São Paulo: Casa do Psicólogo; 2007.p.99-105.

Chabrier S, Husson B. Lasjaunias P, Landrieu P, Tardieu M. Stroke in childhood: Outcome and Recurrence Risk by Mechanism in 59 patients. Journal Child Neurol 2000; 15:290-294

Cheg WW, Ko CH, Chan A. Paetdiatric stroke: case series. HKMJ 2002; 8(3): 216-20.

Chung B, Wong V. Pediatric Stroke Among Hong Kong Chinese Subjects. Pediatrics, 2004; 114(2):206-212

Ciasca SM, Guimarães IE, Tabaquim MLM. Neuropsicologia do desenvolvimento: aspectos teóricos e clínicos. In: Mello CB, Miranda MC, Muszkat M (org). Neuropsicologia do desenvolvimento: conceitos e abordagens São Paulo: Memnon ; 2006a.p.14-25.

Ciasca SM. Avaliação neuropsicológica da criança. In: Moura-Ribeiro MVL, Gonçalves VMG. Neurologia do desenvolvimento da criança. Rio de Janeiro: Revinter; 2006b.p.363-79.

Ciasca SM, Alves HL, Guimarães IE, Terra APC, Moura-Ribeiro MVL, Camargo E E, Comparação das avaliações neuropsicológicas em menina com doença cerebrovascular bilateral (moyamoya) antes e após a intervenção cirúrgica. Arq Neuropsiquiat 1999; 57(4): 1036-40.

Ciasca SM. Distúrbios e Dificuldades de Aprendizagem em, criança: análise do diagnóstico interdisciplinar. Campinas (SP) [Tese – Doutorado] Universidade Estadual de Campinas; 1994.

Cunha JA. Psicodiagnóstico-V. 5a. edição revista e ampliada. Porto Alegre: Artes Médicas; 2000.

Cunha JA. Psicodiagnóstico-R. 4ed. Porto Alegre: Artes Médicas, 1993.

Cypel S. O papel das funções executivas nos transtornos de aprendizagem. In: Rotta NT, Ohlweiler L, Riego RS (org) Transtornos da aprendizagem: uma abordagem neurobiológica e multidisciplinar.Porto Alegre:2006.p.375-87.

Damasceno, BP e Leone AA. Neuropsicologia. In: Guerreiro CA, Guerreiro MM, Cende F, Cendes I L. Eplepsia. São Paulo: Lemos; 2000 p. 113-18.

De Schryver ELLM, Kappelle LJ, Jennekens-Schinkel A, Peters ACB. Prognosis of ischemic stroke in childhood a long-term follow-up study. Develop Med Child Neurology 2000; 00042:313-18.

Delsing JP, Catsman-Berrevoets CE, Appel IM. Early prognostic Indicators of Ooutcome in Ischemic Childhood Stroke. Pediatric Neurology 2001; 24(4):283-289

DeVeber G. Artherial ischemic strokes in infants and children: an overview of current approaches. Seminars in thrombosis and hemostasis 2003; 29(6):567-573

DeVeber G. In pursuit of evidence-based treatments for paediatric stroke: the UK and Chest guidelines. Lancet Neuro 2005; 4:432-36.

Dodson SR, Holden KR, Nietert PJ, Cure JK, Laver JH, Disco D, Abboud MR. Moyamoya syndrome in childhood sickle cell disease: a predictive factor for recuurent cerebrovascular events. Blood 2002 99(9):3144-150.

Doll, E.A. Vineland social maturity scale. Manual of directions. J Consult. Psych, 1940; 4: 123-32.

Duarte CS, Bordin IAS. Instrumentos de avaliação Rev Bras Psiquiatr 2000;22 (Supl II):55-8.

Earley CJ, Kittner SJ, Feeser BR, Gardner J, Epstein A, Wozniak MA. Stroke in children and sickle-cell disease: Baltimore-Washington cooperative young stroke study. Neurology 1998; 51:169-76.

Eeg-Olofsson O, Ringheim Y. Stroke in children: clinical caracteristic and prognosis. Acta Paediatr Scand 1983; 2:391-95.

Elias KMIF, Santos MFC, Ciasca SM, Moura-Ribeiro MVL. Auditory processing in children with cerebrovascular disease (original title: Processamento auditivo em crianças com doença cerebrovascular). Pró-Fono Revista de Atualização Científica 2007; 9(4):393-400.

Etcheparcborda MC. La neuropsicología infantil ante el próximo milênio. Rev Neurol 1999; 28(supl 2):S70-S76.

Fernández-Mayoralas DM, Muñoz-Jareño N. Santos-Martín E, Méndez-Montero J, Sáiz-Ayala A, Saldaña CJ, Campos-Castelló J. Malformaciones arteriovenosas en la infancia: a propósito de cuatro casos. Rev Neurol 2006; 43(5):275-79.

Ferro JM, Martins IP, Pinto F, Castro-Caldas A. Case Report: Aphasia following right striato-insular infarction in a left-handed child: a clinical-radiological study. Dev. Med. Child Neurol 1982; 24:173-82.

Figueiredo VLM. Escala de inteligência Wechsler para criança.3ªed. São Paulo: Casa do Psicólogo; 2002. p.322.

Fonseca V. Cognição, neuropsicologia e aprendizagem: abordagem neuropsicológica e psicopedagógica. Petrópolis: Editora Vozes, 2007.

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

Fullerton HJ, Chetkovich DM, Wu YW, Smith WS, Johnston SC. Deaths from stroke in US children, 1979 to 1998. Neurology 2002;59:34-39.

Fullerton HJ, Johnston C, Smith S. Arterial dissection and stroke in children. Neurology 2001; 57:1155-60.

Fullerton HJ, Wu YW, Sidney S, Johnston C. Risk of recurrent childhood arterial ischemic stroke in a population-based cohort: the importance of cerebrovascular imaging. Pediatrics 2007; 119(3):495-501.

Fullerton HJ, Wu YW, Sidney S, Johnston SC. Recurrent hemorrhagic stroke in children a Population-based Cohort Study. Stroke 2007; 38:2658-62.

Fullerton HJ, Wu YW, Zhao S, Johnston SC. Risk of stroke in children ethnic and gender disparities. Neurology 2003; 61:189-94.

Fullerton JF, Elkins JS, Johnston C. Pediatric Stroke Belt: geographic variation in stroke mortality in US children. Stroke, 2004; 35:1570-73.

Gabis LV, Yangala R, Lenn NJ. Time lag to diagnosis of stroke in children. Pediatrics 2002;110(5):924-28.

Gagliardi RJ, Raffin CN, Fábio SRC, Barcelar A, Longo AL, Massaro AR, et al. Tratamento da fase aguda do acidente vascular cerebral. Academia Brasileira de Neurologia 2001 [on-line] [acesso 25 de jan de 2008] Disponível em: www.projetodiretrizes.org.br/projeto_diretrizes/010.pdf.

Ganesan V, Isaac E, Kirham FJ. Variable presentation of cerebrovascular disease in monovular twins. Dev Med Child Neurol 1997;39:628-31.

Ganesan V, Chong WK, Kirkham FJ, Connelly A. Lesion volume, lesion location, and outcome after middle cerebral artery territory stroke. Arch Dis Chield, 1999; 81:295-300.

Ganesan V, Prengler M, McShane MA, Wade AM Kirkham FJ. Investigation of rsk factors in children with arterial ischemic stroke. Ann Neurol 2003; 53:167-73.

Ganesan V, Prengler M, Wade A, Kirkham FJ. Clinical and radiological recurrence after childhood arterial ischemic stroke. Circulation 2006; 114: 2170-77.

Ganesan V. Arterial ischemic stroke in Chieldhood. Ann Indian Acad neurol 2007; 10 (supplement 1):S19-27.

Ganesan V, Hogan A, Shack N, Gordon A, Isaacs E, Kirkham FJ. Outcome after stroke in childhood. Dev Med Child Neurol 2000;2:455-61.

Gazzaniga MS, Ivry RB, Mangun GR. Neurociência cognitive: a biologia da mente. 2ª ed. São Paulo: Artmed 2006.p.463-516.

Gherpelli JLD. Afecções vasculares cerebrais. In: Diament A, Cypel S. Neurologia infantil. 3. Ed. São Paulo: Atheneu., 1996.p. 1208-14.

Gilroy JE, Holliday PL. Neurologia básica. Rio de Janeiro: Interamericana, 1985. p. 107-141.

Giroud M, Lemesle M, Mandinier G. Manceau E. Osseby GV, Dumas R. Stroke in children under 16 years of age. Clinical and etiological difference with adults. Acta Neurol Scand 1997; 96:401-6.

Giroud M, Lemesle M, Gouyon JB. Cerebrovascular disease in children under 16 years of age in the city of Dijon, France: a study of incidence and clinical features from 1985 to 1993. J Clin Epidemiol 1995; 48(11):1343-48.

Gold AP, Challenor YB, Gilles FH, Hilial SP, Leviton A, Rollins EI et al. Report the joint committee for stroke facilities.IX.Stroke in children. Stoke 1973;4:871-94.

González-Rabelino G, Campistol J, Navarro-Balbuena R, Capdevila-Cirera A, Sola-Martinez T. Moyamoya en la población infaltil. Análisis de una serie occidental y revisión de la bibliografía. Rev Neurol 2008; 46(7): 385-91.

Gudmundsson G, Benedikz JEG. Epidemiological investigation of cerebrovascular disease in Iceland, 1959 –1968 (ages 0-35 years): a total population survey. Stroke 1977; 8(3):329-31.

Guimarães IE. Doença cerebrovascular na infância: investigação neuropsicológica. [Dissertação]. Campinas (SP): Universidade Estadual de Campinas; 2003.

Guimarães IE, Ciasca SM, Moura-Ribeiro MVL. Neuropsychological evaluation of children after ischemic cerebrovascular disease. Arq Neuripsiquiatr 2002; 60:(2B), 386-89.

Guimaraes IE, Rodrigues SD, Ciasca SM. Diagnóstico de distúrbio de aprendizagem. In: Ciasca SM (org). Distúrbios de aprendizagem: proposta de avaliação interdisciplinar. São Paulo: Casa do Psicólogo, 2003.p. 67-89.

Guimarães IE, Ciasca SM, Moura-Ribeiro MVL. Cerebrovascular disease in childhood neuropsychological investigation of 14 cases. Arq Neuropsiquiatr 2007; 65(1):41-47.

Häuler MG, Ramaekers VTh, Reul J, Meilicke R, Heimann G. Early and late onset manifestations of cerebral vasculitis relatead to varicella zoster. Neuropediatrics 1998; 29:202-207.

Hayman M, Hendson G, Poskitt KJ, Connolly MB. Postvaricella angiopathy: report of a case with pathologic correlation. Pediatric Neurology 2001; 24(5):387-89.

Haywood S, Liesner R, Pindora S, Ganesan V. Thrombophilia and first arterial ischaemic stroke: a systematic review. Arch Dis Child 2005;90:402-405.

Hergüner MO, Icecik F, Elkay M, Altunbasak S, Baytok V. Evaluation of 39 children with stroke regarding etiologic risk factors and treatment. The Turkish Journal of Pediatrics 2005; 47:116-19.

Hetherington R, Tuff L, Anderson P, Miles B, deVeberG. Short-term intellectual outcome after arterial ischemic stroke and sinovenous thrombosis in childhood and infancy. J Child Neurol 2005; 20(7): 553-59.

Hogan AM, Kirkham FJ, Isaacs EB, Wade AM, Vargha-Khadem V. Intelectual decline in children with moyamoya and sickle cell anaemia. Devl Med Child Neurol 2005. 47:824-29.

Hogan AM, Kirkham FJ, Isaacs EB. Intelligence After stroke in childhood: Review of the literature and suggestions for future sesearch. J Child Neurol 2000; 15(5):325-32.

http://www.rcplondon.ac.uk/pubs/books/childstroke/childstroke guidelines.pdf

Humphereys RP, Hendrick EB, Hoffman HJ. Cerebrovascular disease in children. C.M.A. Journal 1972; 107:774-81.

Ikezaki K. Rational approach to treatment of moyamoya disease in childhood. J Child Neurol 2000; 15(5):350-56.

Innis, RB, Malison, RT. Princípios de neuroimagens. In: Kaplan H e Sadock BJ. Tratado de psiquiatria. 6.ed. Porto Alegre: Artmed, 1999.p.121-36.

Ishii R, Takeychi S, Ibayashi K. Intelligence in children with moyamoya disease: evaluation after surgical treatments with special reference to changes in cerebral blood flow. Stroke 1984; 15(5):873-77.

Jacola LM, Schapiro MB, Schmithorst VJ, Byars AW, Strawsburg RH, Szaflarski JP, et alli. Functional magnetic resonance imaging revekss atypical language organization in children following perinatal left middle cerebral artery stroke. Neuropediatrics 2006; 37:46-52.

Jordan LC, Hillis AE. Hemorrhagic stroke in children. Pediatric Neurology 2007; 36 (2):73-80.

Jordan LC, van Beek JGM, Gottesman RF, Kossoff EH, Johnston M. Ischemic stroke in children with critical illness: a poor prognostic sign. Pediatric Neurology 2007; 36(4):244-46

Jorge MR. Manual diagnóstico e estatístico de transtorno mentais: DSM-IV-TR. Porto Alegre:Artmed, 2003.

Kandel ER, Schwartz JH, Jessel TM. Fundamentos da neurociência e do comportamento. Rio de Janeiro:Prentice-Hall do Brasil. 1997.p.591.

Keidan I, Shahar E, Barzilay Z, Passwell J, Brand N. Predictors of outcome of stroke in infants and children basead on clinical data and radiologic correlates. Acta Paediatr 1994; 83:762-65.

Kirkham FJ, De Veber G, Chan AK, Straeter R, Ganesan V, Prengler M et al. Recurrent strokes: the role of prothombotic discords. Annals of Neurology 2003; 54(suppl 7) S110.

Kirkham FJ. Stroke in childhood. Arch Dis Child 1999; 81:85-89.

Kirkham FJ, Chir B, Prengler M, Hewes DKM, Ganesan V. risk factors for artrial ischemic stroke in children. J Child Neurol 2000; 15:299-307.

Kirkham FJ. Is there a genetic basis for pediatric stroke? Curr Opin Pediatric 2003; 15:547-58.

Kirton A; De Veber G. Terapeutic approaches and advances in pediatric stroke. Neuroterapeutics 2006; 3(2):133-42...

Koelfen W, Freund M, König S, Varnholt V, Rohr H, Schultze Ch. Results of parenchymal and angiographic magnetic resonance imaging and neuropsychoological testing of children after stroke as neonates. Eur J Pediatr 1993; 152:1030 –35.

Kolb B e Whischaw. Neurociência do comportamento. Barueri: Manole; 2002. p.354-97.

Kuluz J W, MD; Prado R, He D, Zhao W, Dietrich WD, Watson B. New pediatric model of ischemic stroke in infant piglets by photothrombosis: acute changes in cerebral blood flow, microvasculature, and early histopathology. Stroke. 2007;38:1932-37.

Kylan JK, Hirtz DG, DeVeber G, Nelson KB. Report of the national institute of neurological disorders and stroke workshop on perinatal and childhood stroke. Pediatrics 2002; 109(1):116-23.

Lansing AE, Max JE, Delis DC, Fox PT, Lancaster J, Manes FF, Schatz A. Verbal learning and memory after childhood stroke. Journal of the International Neuropsychological Society 2004; 10:742-52.

Lanthier S, Armstrong D, Domi T, deVeber G. Post-varicella arteriopathy of childhood: natural history of vascular stenosis. Neurology 2005; 64:660-63.

Lanthier S, Carmant L, David M, Larbrissseau A, Veber G. Stroke in children: the coexistence of multiple risk factors predicts poor outcome. Neurology 2000; 54:371-78.

Leboreiro-Fernandez A, Leboreiro IEF, Moura-Ribeiro MVL. Infarto estriatocapsular na infância. Arq Neuropsiquiatr 1994; 52(3):396-401.

Lefèvre BH. Neuropsicologia infantil. São Paulo: Savier, 1989.p.142.

Lundy-Ekman L. Neurociências:fundamentos para a reabilitação. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan,2000.p.347.

Luria AR. Fundamentos de neuropsicologia. São Paulo: EDUSP, 1981.p.346.

Lynch JK. Cerebrovascular disorders in children. Curr Neurol Neurosci 2004; 4:129-38.

Lynch JK; Hirtz DG; DeVeber G; Nelson KB. Report of the National Intitute of Neurological Disorders and Stroke Workshop on perinatal and children stroke. Pediatrics 2002; 109(1) 116-23...

Machado AB. Neuroanatomia funcional. São Paulo: Ateneu, 1993.p.67-79.

Maciel Jr JA. Como enfrentar derrame cerebral. Campinas: Ícone Editora, 1988.p.27-52.

Mäder MJ. Avaliação neuropsicológica. In: Guerreiro CA, Guerreiro MM. Epilepsia. 2º ed. São Paulo: Lemos Editorial; 1996. p.169-74.

Mancini J, Girard N, Chabrol B, Lamourex S, Livet MO, Thuret I, Pinsard N. Ischemic Cerebrovascular Disease in Children: Retrospectrive study of 35 patients. J Child Neurol 1997; 12(3):193-99.

Mathias SC. Neuroimagem em neuropsicologia. In: Nitrini R, Caramelli P, Mansur, LL. Neuropsicologia: das bases anatômicas à reabilitação. São Paulo: Clínica Neurológica da Universidade de São Paulo, 1996. p.31-48.

Matta APC, Galvão KRF, Oliveira BS. Cerebrovascular disorders in childhood: etiology, clinical presentation, and neuroimaging findings in a case series study. Arq Neuropsiquiatr 2006; 64(2-A):181-8.5

Max FE. Effect of side of lesion on neuropsychological performance in childhood stroke. Journal of the International Neuropsychological Society 2004; 10:698-708.

Max JE, Mathews K, Lansing AE, Robertson BAM, Fox PT, Lancater JL, et al. Psychiatric disorders after childhood stroke. J AM Acad. Child Adolesc Psychiatry 2002; 41(5):555-

62.

Max JE, Mathews K, Manes FF, Robertson BAM, Fox PT, Lancater JL, et al. Attention deficit hyperactivity disorder and neurocognitive correlates after childhood stroke. Journal of the International Neuropsychological Society 2003; 9:815-29.

Max JE, Robin DA, Taylor HG, Yeates KO, Fox PT, Lancaster JL, et al. Attention function after childhood stroke. Journal of the International Neuropsychological Society 2004; 10:976-86.

Melaragno Filho R. Tratamento do acidente vascular cerebral isquêmico: onde estávamos, onde estamos e para onde caminhamos. In: Gagliardi RJ (org). Doenças cerebrovasculaes: condutas. Vol 1. São Paulo: Geo-Gráfica, 1996.p.13-37.

Mello CB, Muszkat M. Reabilitação cognitiva e lesão cerebral na infância: uma perspectiva multidisciplinar. Temas sobre desenvolvimento 2004; 13(76)p. 5-12.

Miller BL, Cummings JL, Mena I, Darcurt J. Neuroimagens na prática clínica. In: Kaplan H, Sadock BJ. Tratado de psiquiatria. 6.ed. Porto Alegre: Artmed, 1999.p.303-320.

Miranda MC, Muszkat. Neuropsicologia do desenvolvimento. In: Andrade VM, Santos FH, Bueno OFA. Neuropsicologia hoje. São Paulo: Artes Médicas, 2004.p.211-247.

Miranda MC. Avaliação neuropsicológica quantitativa e qualitativa: ultrapassando a psicometria. In: Mello CB, Miranda MC, Muszkat M (org). Neuropsicologia do desenvolvimento: conceitos e abordagens São Paulo: Memnon; 2006.p.127143.

Moros-Peña M, Muñoz-Albillos MS, Peña-Segura JL, Abenia P, Galván M, López-Pisón J. Accidente cerebrovascular isquêmico tras varicela: a propósito de un caso. Rev Neurol 2000; 31(2):122-25.

Moura-Ribeiro MVL, Ciasca SM. Afecções vasculares cerebrais na infância: condutas. In: Moura-Ribeiro MVL, Ferreira LS (org). Condutas em neurológica infantil. Rio de Janeiro: Revinter, 2004.p.106-16.

Moura-Ribeiro, MVL. Desenvolvimento da vascularização no cérebro humano. In: Moura-Ribeiro MVL, Gonçalves VMG. Neurologia do desenvolvimento da criança. Rio de Janeiro: Revinter; 2006.p.101-8.

Moura-Ribeiro MVL. Doenças cerebrovasculares em crianças e adolescentes. In: Gagliardi RJ e Reimão R. Clínica neurológica. São Paulo: Lemos Editorial, 1998a. p. 97-102.

Moura-Ribeiro MVL, Ferreira LS, Montenegro MA, Vale-Cavalcante M, Piovesana, AMSG, Scotoni AE. et al. Doença cerebrovascular na infância II: aspectos clínicos em 42 casos. Arg Neuropsiquiatr 1999a; 57(3A):594-98.

Moura-Ribeiro, MVL, Ciasca SM, Vale-Cavalcante M, Etchebeheere ECSC, Camargo EE. Cerebrovascular disease in neonates: report of three cases with evolutive study and SPECT. Arq. Neuropsiquiat 199b; 57(4):1005 –10.

Nagaraja D, Verma A, Taly AB, Veerendra-Kumar M, Jayakumar PN. Cerebrovascular disease in children. Acta Neurol Scand 1994; 90:25155. .

Nicolaides P, Appleton RE. Stroke in children. Dev Med Child Neurol 1996; 38:172-80.

Nitrini R. Conceitos anatômicos básicos em neuropsicologia. In: Nitrini R, Caramelli P, Mansur LL. Neuropsicologia: das bases anatômicas à reabilitação. São Paulo: Clínica Neurológica da Universidade de São Paulo, 1996. p.11-30.

Noce TR, Fábio SRC, Siqueira Neto JI, Santos AC, Funayama CAR. Cerebral infarct in children aged zero to fifteen Years. Arq Neuropsiquiatr 2004; 62(1):38-43.

Nowak-Göttl U, Günther G, Kurnik K, Sträter R, Kirkham F. Arterial ischemic stroke in neonates, infants, and children: An overview of underlying conditions, imaging methods, and treatment modalities. Sem Throm Hem 2003; 29(4):405-11.

Obama MA, Dongmo L, Nkemayim C, Mbede J, Hagbe P. Stroke in children in yaounde cameroon. India Pediatric 1994; 13:791-94.

Oliveira VB. A compreensão de sistemas simbólicos. In: Bossa NA, Oliveira VB (org). Avaliação psicopedagógica da criança de sete a onze anos. 2ª ed. Petrópolis: Vozes; 1997. p.17-45.

Oliveira GC. Avaliação psicomotora à luz da psiclogia e pscopedagogia.5°ed,. Petrópolis: Vozes; 1994.p.140.

Oliveira CC, Ciasca SM, Moura-Ribeiro MVL. Stroke in Patients with sickle cell disease: clinical and neurological aspects. Arg Neuropsiquiatr 2008; 66(1):30-33.

Oliveira TK, Moura-Ribeiro MVL, Ciasca SM. Doença cerebrovascular: Aquisição de linguagem em pré-escolares. Arq Neuropsiquiatr 2005; 63(3-B):807-13.

Paediatric Stroke Working Group. Londres 2004 [on-line] [acesso 24 de set de 2006] Dispinivel em:

www.rcplondon.ac.uk/pubs/books/childstroke/childstroke guidelines.pdf.

Pavlovic J, Kaufmann F, Botshauser E, Mori AC, Mercat DG, Haenggeli CA, et al. Neuropsychological problems after paediatric stroke: two years follow-up of swiss children. Neuropediatric 2006; 37:13-19.

Peña-Casanova J. Lá exploración neuropsicologica. Boletim de Psicologia 1987; 37(87):1-28.

Perkins Jr FF, Butler I. Heart, brain, and mind: a case series of multifactorial ischemic strokes in children. J Child Neurol 2005;20:578-82.

Pestun MSV. Análise discriminativa rm dislexia do desenvolvimento.[Tese – Doutorado]. Campinas (SP): Universidade Estadual de Campinas; 2001.

Pestun MSV, Ciasca SM, Guimarães IE. Estudo piloto do nível de leitura em crianças de duas cidades brasileiras: comparação de diferentes séries escolares. Temas sobre Desenvolvimento 1999;7(42):37-42.

Pimenta, JA. Psicomotricidade. In: Lefèvre AB e Lefèvre BH. Disfunção cerebral minima. 2ª ed. São Paulo: Sarvier; 1983. p.156-195.

Powell FC, Hanigan WC, Mccluney KW. Subcortical infarction in children. Stroke 1994; 25:117-20.

Ramirez LT, Quispe NM, Esquere CC, Calderón JD, Silva EAG. Enfermedad cerebro vascular en pacientes jóvenes: Revisión en el Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas. Diagnostico 2007:46(3) 120-126.

Ranzan J, Rotta NT. Accidente vascular cerebral isquémico en la infancia y la adolescencia. Estúdio de 46 casos en el sur del Brasil. Rev Neurol 2005; 41(12):744-48

Ranzan J, Rotta NT. Ischemic stroke in children: a study of the associated alterations. Arq Neuropsiquiatr 2004; 62(3-A):618-25.

Ribeiro KMN, Assumpção Jr FB, Valente KDR. Sindrome de Landau-Kleffner e regressão autística. Arq Neuropsiquiatr 2002; 60(3B): 335-39.

Roach ES, Veber GA, Kirkham FJ. Knowledge of consequences: Understanding stroke in children. J Child Neurol 2000; 15(5):277-78.

Rodrigues IJ, Macedo EC. Habilidades visoconstrutivas de crianças com queixa escolar submetidas ao psicodiagnóstico. PSIC – Revista de Psicologia da Vetor Editora 2004; 5(2) 48-55.

Rodrigues SD, Ciasca SM, Moura-Ribeiro MVL. Ischemic cerebrovascular disease in childehood: cognitive assessment of 15 patients. Arquivos de Neuro-Psiquiatr 2004; 62(3-B):802-7.

Roach ES, de Veber G, Riela AR, Wiznitzer M. Recognition and treatment of stroke in children. Guidelines 2005 [on-line] [acesso em 27 de fev de 2008] Disponível em http://www.stroke-site.org/guidelines/childneuro stmt.html.

Ronchi CMSG, Oliveira LS, Capellini SA, Ciasca SM, Moura-Ribeiro MVL. Caracterização dos achados do processamento auditivo e fonológico em crianças com Doença cerebrovascular isquêmica. Revista Neurociências 2005; 13(2):61-6.

Rotta NT, Silva AR, Firpo-Freire C, Sebben G,Santos-Riesgo R, Ohlweiler L. Enfermedad cerebrovascular como síntoma inicial de meningoencefalitis tuberculosa en la infancia. Rev Neurol 2004; 39(11):1034-37.

Rotta NT, Silva AR, Silva FLF,Ohlweiler L, Belarmino Jr E. Fonteles VR, et alli. Cerebrovascular disease in pediatric patients. Arq Neuropsiquiatr 2002; 60(4):959-63.

Royal College of Physicians, London. Paediatric Stroke Working Group. Stroke in childhood. Clinical guidelines for diagnosis, management and rehabilitation. 2004 [online] [acesso em 3 de fev de 2008] Disponível em: http://www.rcplondon.ac.uk/pubs/books/childstroke/childstroke_patientcarer.pdf.

Rueda FJM, Sisto FF. Estudo sobre as categorias de interpretação das matrizes coloridas de RAven e DHF-Escala Sisto. Aletheia 2006; 23:17-26.

Rufo-Campos M. Mesa redonda. Nuevos retos em la prática de la clínica neuropsicológica. La neuropsicología: história, conceptos básicos y aplicaciones. Rev Neurol 2006; 43 (supl 1) S57-8.

Saper CB, Iversen S, Frackowiak R. Integração da função motora e sensória: as áreas de associação do córtex cerebral e as capacidade cognitivas do encéfalo. In: Kandel E, Schwartz JH, Jessel TM. Princípios da neurociência. 4ªed.Barueri: Manole, 2003.380.

Satoh S, Shirane R, Yoshimoto T. Clinical survey of ischemic cerebrovascular disease in children in a district of Japan. Stroke 1991; 22(5):586-89.

Schoenberg. BS.; Mellinger, J F; Schoenberg, DG. Cerebrovascular disease in infants and children: a study of incidence, clinical features, and survival. Neurology 1978; 28:763-68.

Siddiqui TS, Rehman A, Ahmed B. Etiology of strokes and hemiplegia in children presenting at ayub teaching hospital, Abbottabad. J Ayub Med Coll Abbottabad, 2006; 18(2):60-3.

Silva RBF, Nunes MLT. Teste Gestáltico visomotor Bender: revendo sua história. Avaliação Psicológica, 2007, 6(1), p. 77-88

Simma B, Martin G, Müller T, Huemer M. Risk factor for pediatric stroke: Consequences for Therapy and Quality of Life. Pediatric Neurology 2007; 37(2):121-26.

Simões MR. Utilizações da WISC-III na avaliação neuropsicológica de crianças e adolecentes. Paídea, 2002; 12:113-32.

Sisto FF, Noronha APP, Santos AAA. Teste gestáltico visomotor de Bender: sistema de pontuação gradual (B-SPG). São Paulo: Vetor 2005. p.119.

Springer SP, Deutsch G. Cérebro esquerdo, cérebro direito. 2.ed. São Paulo:Sumus, 1998.p.412.

Stein LM. TDE: teste de desempenho escolar. São Paulo: Casa do Psicólogo; 1994.

Steinlin M, Pfister I, Pavlovic J, Everts R, Boltshauser E, Capone Mori A. The first three yers of the swiss neuropaediatric stroke registry (SNPSR): A population-based study of incidence, symptoms and risk factors. Neuropediatrics 2005; 36:90-97.

Steinlin M, Roellin Km Schroth G. Long-term follow-up after stroke in childhood. Eur J Pediatric, 2004; 163:245-50.

Sträter R, Becker S, Eckardstein A, Heibecke A, Gutsche S, Junker R, et alli. Prospective assessment of risk factors for recurrent stroke during childhood – a 5-year flow-up study. Lancet 2002;360:1540-45

Stroke Prevention by the Practitioner. Cerebrovasc Disc 1999:9(suppl 4):2-6.

Tabaquim MLM. Avaliação neuropsicológica: estudo comparativo de crianças com paralisia cerebral hemiparética e distúrbios de aprendizagem. Campinas (SP) [Tese – Doutorado] Universidade Estadual de Campinas; 2002.

Teixeira, IRV. Uma abordagem biológica do desenvolvimento do cérebro, da inteligência e da aprendizagem. In: Valle, LER, Capovilla FC. Temas multidisciplinares de neuropsicologia e aprendizagem. Ribeirão Preto: Tecmedd; 2004. p. 85-94.

Valente M. Neuroimagem estrutural e desenvolviemnto do SNC.In: Moura-Ribeiro MVL, Gonçalves VMG. Neurologia do desenvolvimento da criança. Rio de Janeiro: Revinter; 2006.p.437-462.

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

Wanifuchi H, Kagawa M, Takeshita M, Izawa M, Kitamura K. Ischemic stroke in infanci, childhood, and adolescence. Child's Nervous System 1998; 4(6):361-64.

Wechsler SM. O desenho da figura humana: avaliação do desenvolvimento cognitivo de crianças brasileiras. 3º ed. Campinas; 2003.p 213.

Wilke M, Holland SK, Myseros JS, Schmithorst VJ, Ball Jr WS. Functional magnetic resonance imaging in pediatrics. Neuropediatrics 2003; 34:225-33.

World Health Organization (WHO). Neurological discords: public health challenges. Geneva 2006 [on-line] [acesso 30 de jan de 2008]. Disponível em: http://www.who.int/mental_health/neurology/neurological_disorders_report_web.pdf. World Health Organization (WHO) [on-line]. 2006 [acesso 30 de jan de 2008]. Disponível em:. http://www.who.int/entity/healthinfo/statistics/.

Zahuranec DB, Brown DL, Lisabeth LD, Morgenstern LB. Is it time for large, collaborative study of pediatric stroke? Stroke 2005;1825-29.

9-ANEXOS

Anexo 1 – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido do Grupo Experimental

DOENÇA CEREBROVASCULAR: CORRELAÇÃO DO EXAME NEUROPSICOLÓGICO E INTELECTUAL

INTELECTUAL		
Responsável pela conduta da pesquisa	a: INÊS ELCIONE G	UIMARÃES
Nome do paciente: Endereço:	Idade:	HC:
Nome do responsável: Grau de parentesco:	Idade:	RG:
O objetivo principal deste projeto de da DCV na infância com os resultados de vascular cerebral do tipo hemorrágico e isque Doença Cerebrovascular na Infância e Adoles Serão utilizados os seguintes instituteligência, viso-motor, desempenho escola entrevista de anamnese com os pais) e exame amplamente testado e não causa danos físicos Todos resultados acerca das avalesclarecimentos serão fornecidos na medida o O paciente poderá deixar de participar de atendimento no Hospital de Clínicas. As informações obtidas é de caráte exposta nas conclusões ou publicações. Para demais informações, a respons telefone: (22) 2759-0188. Em caso de dúvida Ética em pesquisa (19) 3788-8936.	e neuroimagem funcio nêmico, que forem aco scência. rumentos de avaliaçãos, bateria neuropsicolo e de cintilografía cerel ou estruturais. iações serão informa que surgirem. a pesquisa a qualquo er confidencial, a ider ável pela pesquisa co	onal, das crianças pós acidente ompanhadas no Ambulatório de do Neuropsicológica (teste de ógica, carta para a professora e oral (SPECT) este exame já foi dos aos responsáveis, e todos er momento, sem prejuízo do atificação do paciente não será doca-se a disposição através do
Eu, pai ou mãe ou autorizo meu (minha) filho(a) a participa cerebrovascular na infância: investigação fun Infância e Adolescência do HC/FCM/UNICA Estou ciente que meu(minha) filho(a) não se desista de colaborar com a pesquisa.	ar como sujeito do cional, no Ambulatório MP.	o de Doença Cerebrovascular na
	Campinas, _	
		Land Flat and Care
		Inês Elcione Guimarães Pesquisador responsável
		Responsável pelo paciente

Anexo 2 – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido - Educador

Responsável pela conduta da pesquisa: INÊS ELCIO	ONE GUIMARÃES
Euedu	ucador do aluno (a)
aceito participar da	pesquisa sobre Doença
Cerebrovascular na Infância cujo objetivo é estabelecer	uma correlação dos achados
neuropsicológico com resultados de neuroimagem funcional	pós-acidente vascular cerebral.
Declaro que para participar fui informado (a) do segui	inte:
1º) Que a minha participação consiste em responde	er o questionário trazido pelos
pais e/ou responsáveis do aluno acima citado;	
2º) Que a pesquisadora se comprometerá a	fornecer o retorno desta
avaliação através de um relatório escrito;	
3º) Que os dados obtidos são de caráter confidenc	ial e, comprometerá a manter
sigilo sobre a minha identidade nas possíveis apresentações e	•
Para demais informações, a responsável pela pesquisa	a colocá-se a disposição através
do telefone: (22) 2759-0188. Em caso de dúvidas ou reclama	ações contactar a secretaria do
Comitê de Ética em pesquisa (19) 3788-8936.	
Campinas,	
	Inês Elcione Guimarães
	Pesquisador responsável
_	Educador

Anexo 3 - Parecer Comitê de Ética



CEP, 18/05/04. (Grupo III)

FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS

COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA Caixa Postal 6111, 13083-970 Campinas, SP **☎** (0_19) 3788-8936 FAX (0_19) 3788-8925

www.fcm.unicamp.br/pesquisa/etica/index.html □ cep@fcm.unicamp.br

PARECER PROJETO: Nº 049/2004

I-IDENTIFICAÇÃO:

PROJETO: "DOENÇA CEREBROVASCULAR: CORRELAÇÃO DO EXAME NEUROPSICOLÓGICO E NEUROIMAGEM FUNCIONAL"

PESQUISADOR RESPONSÁVEL: Inês Elcione Guimarães

INSTITUIÇÃO: Ambulatório de Doença Cerebrovascular na Infância e Adolescência do

Hospital de Clínicas - UNICAMP APRESENTAÇÃO AO CEP: 08/07/2004

APRESENTAR RELATÓRIO EM: 18/11/04 e 18/05/05

II - OBJETIVOS

Correlacionar os achados neuropsicológicos da Doença Cerebrovascular (DCV) na infância com os resultados de um exame de neuroimagem funcional.

III - SUMÁRIO

Serão estudadas 34 crianças de 6 a 14 anos com história de DCV recrutadas do Ambulatório de DCV da Infância e Adolescência da FCM-UNICAMP, sendo 24 com história de DCV isquêmica (GEI - Grupo experimental isquêmico) e 10 crianças com AVC hemorrágico (GEH - grupo experimental hemorrágico). Haverá um terceiro grupo (GC - grupo controle) composto por crianças de escolas públicas de Campinas sem queixas de dificuldades de aprendizado. Para avaliação neuropsicológica serão utilizados os seguintes instrumentos: Escala de Inteligência para criança WISC; Teste Gestáltico Viso-Motor-Bender; Bateria Neuropsicológica para criança - Luria Nebraska; Teste de Desempenho Escolar; entrevista de anamnese com os pais ou responsáveis; questionário para o educador; e o exame de neuroimagem funcional Single Photon Emisson Computed Tomograph - Tomografia por emissão de fóton único (SPECT). Os dados serão analisados através de metodologia estatística pertinente.

IV - COMENTÁRIOS DOS RELATORES

O Projeto de Pesquisa utilizará indivíduos com idade inferior a 18 anos, visando correlacionar os achados neuropsicológicos da doença cerebrovascular (DCV) na infância com os resultados de um exame de neuroimagem funcional. O referido projeto apresenta boa estrutura, estando condizente com as regras estabelecidas pelo CEP e pelo CONEP. Contém estrutura, estando condizente com as regras estabelecidas pelo CEP e pelo CONEP. Contém bibliografia atualizada. O projeto garantirá a integridade física e moral da criança, preservando o nome, e a mesma terá liberdade para deixar de participar deste trabalho em qualquer momento, sem prejuízo de seu atendimento. O exame neuroimagem funcional Single Photon Emisson Computed Tomograph (SPECT), foi amplamente testado e os estudos mostraram que não causa danos físicos ou estruturais. Os beneficios deste trabalho recaem sobre a própria criança que é objeto do estudo, uma vez que será submetida à várias avaliações, à família e escola que poderão receber uma melhor orientação. O trabalho visa também uma contribuição ao conhecimento científico relacionado à doença cerebrovascular na infância. Apresenta os Termos de Consentimentos Livre e Esclarecido de todos grupos que farão parte pesquisa, bem como carta/autorização da(s) escola(s) que farão parte da pesquisa. Apresenta orçamento de gastos zero, sem financiamento de órgão de fomento.

V - PARECER DO CEP

O Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP, após acatar os pareceres dos membros-relatores previamente designados para o presente caso e atendendo todos os dispositivos das Resoluções 196/96 e complementares, bem como ter aprovado o Termo do Consentimento Livre e Esclarecido, assim como todos os anexos incluídos na Pesquisa, resolve aprovar sem restrições o Protocolo de Pesquisa supracitado.

O conteúdo e as conclusões aqui apresentados são de responsabilidade exclusiva do CEP/FCM/UNICAMP e não representam a opinião da Universidade Estadual de Campinas nem a comprometem.

VI - INFORMAÇÕES COMPLEMENTARES

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

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

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

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

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

VII - DATA DA REUNIÃO

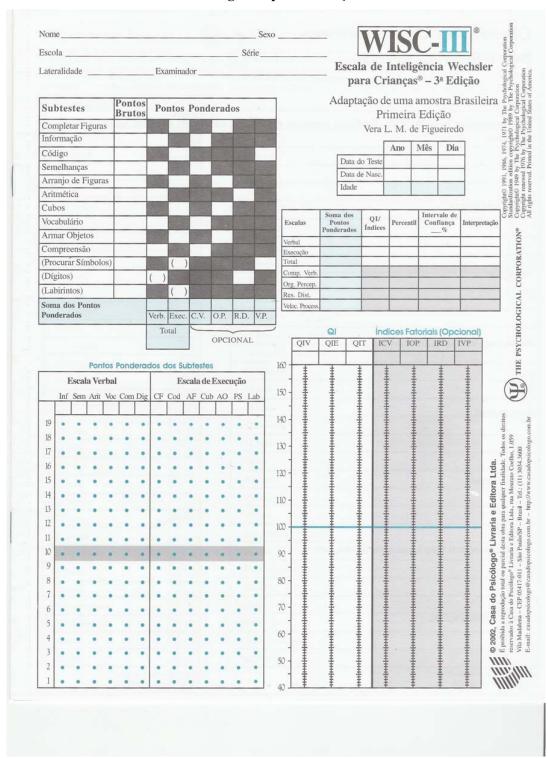
Homologado na V Reunião Ordinária do CEP/FCM, em 18 de maio de 2004.

Profa. Dra. Carmen Sîlvia Bertuzzo
PRESIDENTE DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA
FCM / UNICAMP

Anexo 4 – Questionário de condutas observadas pelo professor

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

Anexo 5 - Escala Wechsler de Inteligência para Criança



Anexo 5A - Descrição dos subtestes do WISC-III

Subteste	Descrição
Completar Figuras	Um conjunto de figuras coloridas de objetos e cenas comuns, cada um com uma parte importante faltando, a ser identificada pela criança.
Informação	Uma série de perguntas apresentadas oralmente, que avaliam o conhecimento da criança a respeito de eventos comuns, objetos, lugares e pessoas.
Código	Uma série de formas simples (Código A) ou números (Código B), cada um pareado com um símbolo simples. A criança desenha o símbolo na sua forma correspondente (Código A) ou sob seu número correspondente (Código B), de acordo com uma chave. Os Códigos A e B estão incluídos em uma única folha destacável, no Protocolo de Registro.
Semelhanças	Uma série de pares de palavras, apresentadas oralmente, para as quais a criança explica as semelhanças dos objetos ou dos conceitos comuns que representam.
Arranjo de Figuras	Um conjunto de gravuras coloridas, apresentadas em ordem misturada, que a criança reordena em uma estória com seqüência lógica.
Aritmética	Uma série de problemas aritméticos que a criança resolve mentalmente e responde oralmente.
Cubos	Um conjunto de padrões geométricos bidimensionais, feitos com cubos ou impressos, que a criança reproduz usando cubos de duas cores.
Vocabulário	Uma série de palavras apresentadas oralmente, que a criança define oralmente.
Armar Objetos	Um conjunto de quebra-cabeças de objetos comuns, cada um apresentado em configuração padronizada, que a criança junta para formar um todo significativo.
Compreensão	Uma série de perguntas apresentadas oralmente, que requerem que a criança resolva problemas cotidianos ou compreenda regras e conceitos sociais.
Procurar Símbolos	Uma série de grupos de símbolos pareados, cada par composto de um grupo-estímulo e um grupo de busca. A criança examina os dois grupos e indica se um símbolo-estímulo aparece ou não no grupo de busca. Os dois níveis do subteste estão incluídos em um único protocolo de resposta.
Dígitos	Uma série de seqüências numéricas, apresentadas oralmente, que a criança repete literalmente para Dígitos Ordem Direta e, em ordem inversa, para Dígitos Ordem Inversa.
Labirintos	Um conjunto de labirintos progressivamente mais difíceis, impressos em um protocolo de respostas, que a criança resolve com um lápis.

Anexo 5B - Categorias dos escores ponderados do WISC-III

QI Total	Categorias	Curva normal	QI Total
		teórica (%)	amostra (%)
> 129	Muito Superior	2,2	2,1
120 – 128	Superior	6,7	7,4
110 – 119	Média Superior	16,1	19,5
90 – 109	Média	50,0	45,1
80 – 89	Média Inferior	16,1	17,5
70 – 79	Limítrofe	6,7	6,6
< 69	Intelectual deficiente	2,2	1,9

Anexo 6 - Bender

Soma			Pontos			Idades		
22.5				6	7	8	9	10
35000 (2000)	Figura 2	0		2	7	10	29	36
		1		53	57	56	54	51
		2		45	36	34	16	13
	Figura 4	0		4	12	15	18	30
		1		30	51	63	68	63
		2		66	37	22	4	7
	Figura 3	0		1	7	7	20	28
		1		16	26	30	29	36
		2		83	67	63	51	36
Wall Color	Figura 1	0		51	54	61	70	76
		1		24	11	3	7	3
		2		25	35	36	23	21
	Figura 6	0		0	13	13	27	37
		1		20	48	55	53	51
		2		36	28	26	17	11
		3		44	11	6	3	1
	Figura 7b	0		13	31	46	63	73
	· Vancania in the same of the	1		20	35	35	23	21
		2		67	34	19	14	6
	Figura 7a	0		9	28	40	53	73
		1		17	35	38	30	22
		2		74	37	22	17	5
	Figura A	- 0		34	52	67	77	85
		1		40	42	30	20	14
		2		26	6	3	3	1
	Figura 5	0		18	29	30	40	45
		1		55	58	60	51	54
	di anno anno	2	CHENNE CHARLES	27	13	10	8	1
	Figura 8	0		14	39	53	68	80
		1		26	32	27	22	17
		2		60	29	20	10	3
otal					Classificação			
13		Percentil			Quartil			

Anexo 6A - Pontuação Bender

Pontuação	Medida Rasch	Erro padrão	Freqüência	Percentual	Freqüência acumulada	Percentual acumulado	Percenti
0	-4,92E	1,86	8	0,8	8	0,8	1
rig 1sini	-3,62	1,07	30	2,9	38	3,6	2
2	-2,78	0,81	28	2,7	66	6,3	5
3	-2,22	0,7	66	6,3	132	12,5	9
4	-1,77	0,64	72	6,8	204	19,4	16
5	-1,39	0,6	76	7,2	280	26,6	23
6	-1,06	0,56	98	9,3	378	35,9	31
7 -	-0,76	0,53	102	9,7	480	45,6	41
8	-0,50	0,5	81	7,7	561	53,3	49
9	-0,25	0,48	89	8,5	650	61,8	58
10	-0,02	0,47	59	5,6	709	67,4	65
11	0,20	0,47	63	6	772	73,4	70
12	0,41	0,47	52	4,9	824	78,3	76
13	0,63	0,47	47	4,5	871	82,8	81
14	0,86	0,49	54	5,1	925	87,9	85
15	1,11	0,51	34	3,2	959	91,2	90
16	1,39	0,55	35	3,3	994	. 94,5	93
-17	1,72	0,6	22	2,1	1016	96,6	96
18	2,11	0,67	17	1,6	1033	98,2	97
19	2,64	0,79	7	0,7	1040	98,9	99
20	3,46	1,07	9	0,9	1049	99,7	99
21	4,77E	1,86	3	0,3	1052	100	99

Anexo 7 - TLN - C

C DISAPRE

Laboratório de Pesquisa em Distúrbios, Dificuldades de Aprendizagem e Transtorno de Atenção/ FCM Unicamp TLN-C

Teste Luria Nebraska – Crianças

Revisão da adaptação da Bateria Luria Nebraska-C de Ciasca (1994)

CADERNO DE APLICAÇÃO

	DADOS DE IDENTIFICAÇÃO			
HC:				
Nome:		Sexo	: M ()F()
Data Nascimento:	Data de Aplicação:	Idade:	a	m
Escolaridade:	Escola:			

QUADRO RESUMO

SUBTESTES	TOTAL PONTOS	TOTAL OBTIDO
1. Habilidade Motora (HM)	15	
2. Ritmo (RI)	10	
3. Habilidade Tátil/Cinestésica (HT)	19	2.0
4. Habilidade Visual (HV)	12	
5. Fala Receptiva (FR)	06	
6. Fala Expressiva (FE)	07	
7. Escrita (ES)	15	
8. Leitura (LE)	09	
9. Raciocínio Matemático (RM)	15	₩.
10. Memória Imediata (MI)	12	
ESCORE TOTAL	120	

Lima, R. F.; Mello, R. J. L.; Massoni, I.; Riechi, T. I. J. S & Ciasca, S. M. Teste Luria Nebraska-C. Departamento de Neurologia. Faculdade de Ciências Médicas – UNICAMP, 2005



PROIBIDA REPRODUÇÃO TOTAL OU PARCIAL

Folha de Correção

Informações da Criança

Escola					
Data de Aplicação:					
Data de Nascimento:		_/			
Idade Exata:	anos	meses			
Transformação dos R					
Tipo	Resultado	Resultado	Classificação	Percentil	Classificação
Desenho	Bruto	Padronizado			
Figura Feminina					
Figura Masculina					
Figura Total					
Figura Total Intervalo de confianç		l -Nível %	EPM =		
Intervalo de confianç	a:-Figura Tota A (-) =	l -Nível %	EPM = FIC =		
Intervalo de confianç DE (+) = A	A (-) =	l -Nível %		h-	
Intervalo de confianç	A (-) =				
Intervalo de confianç DE (+) = A	A (-) = entais: Figura	Figura	FIC =		
Intervalo de confianç DE (+) = A	A (-) =		FIC =		
Intervalo de confianç DE (+) = A	A (-) = entais: Figura	Figura	FIC =		
Intervalo de confianç DE (+) = A Faixas Desenvolvime Itens. esperados	A (-) = entais: Figura	Figura	FIC =		
Intervalo de confianç DE (+) = A	A (-) = entais: Figura	Figura	FIC =		

Anexo 9 – TDE

Subteste de Escrita		Total (EBT)	Aritmética	Escrita	Resultados Escore Classificação Bruto (EB)		Examinador:	Nome:		TDE TESTE DE DESEMI
Nome:				a partir da Idade						DESCRIPTION OF THE PERSON OF T
6 5 4 3 2 1 0 9	08.	07.	06.	05	04.	03.	02.	01.	Nome:	
	16	15	14	13	12	11.	10	09.		

Anexo 10 - Matrizes Progressiva Coloridas de Raven

MATRIZES PROGRESSIVAS COLORIDAS

				Escala Especia Séries A, Ab, E J. C. RAVEN				
			FOL	HA DE RESPO	STAS			
Nome:		8 8		Sexo:	D	ata de Aplicação:		
Escola:						ata de Nascimento		
Série:	:Período:			Io	lade: a	m		
Examinador:	: Revisor:				F	orma de Aplicação):	
***	A			Ab		В	- 27	
	1		1		1			
	2		2		2			
	3		3		3			
	4		4	1	4			
	5		5		5			
	6		6		6			
	7		7		7			
	8		8	100	8			
	9		9		9			
	10		10		10			
	11		11		11			
	12		12		12			
	ΣΑ		ΣAb		ΣΒ			
	Consist.		Consi	ist.	Cor	sist.		
	Discrep.		Discr	ep.	Disc	crep.		
	Σ		Perce	ntil	Clas	ssif.		
	Início		Fim			Duração		

Copyright © 1976 by J.C. Raven
Copyright © 1992 by Centro Editor de Testes e Pesquisa em Psicologia Lida
Rua Comendador Norberto Jongs, 30 - Brockfin
O400200 - São Pados - SP
FonePar: (11) 5583-4592

É proibida a reprodução total ou parcial desta publicação, para qualquer finalidade, sem autorização expressa dos editores.



Anexo 10A – Interpretação dos percentis

Faixa de percentis	Grau	Interpretação		
95 ou superior	I	Intelectualmente superior		
75 – 94	II	Definadamente acima da média na capacidade intelectual		
94 – 90	II+	Definadamente acima da média na capacidade intelectual		
26 – 74	III	Intelectualmente médio		
50 – 74	III+	Intelectualmente médio		
26 – 49	III-	Intelectualmente médio		
6 – 25	IV	Definadamente abaixo da média na capacidade intelectual		
6 – 10	IV-	Definadamente abaixo da média na capacidade intelectual		
5 ou inferior	V	Intelectualmente deficiente		

Anexo 11 – Matrizes Progressivas de Raven Escala Geral

pa		lvo O	J. C. F	RAVEN		Orivo O
dade Naturalid Sexo: nstrução Profissão	ade	Data do Nascin Eulino () () Médio () Supe	nento/ stado Civil Feminino () erior () Completo	() Incompleto ()	Data da Prov	a / /
	A	В	С		D	E
	1	1	1	1	1	
	2	2	2	2	2	
	3	3	3	3	3	
	4	4	4	4	4	
	5	5	5	5	5	
	6	6	6	6	6	
	7	7	7	7	7	
	8	8	8	8	8	
	9	9	- 9	9	9	
	10	10	10	10	10	
	11	11	11	11	11	
	12	12	12	12	12	
FOLHA						
OLHA	Pts. Parciais	Pts. Parcials	Pts. Parcia	eis Pts. Par	rciais Pts	. Parcials
	ATITUDE	DO EXAMINANDO		Idade Cronoló	RESULTAD	O S Pontos
REFLE			INTUITIVA	T. / M inuto	100	Percentil
RAPID			LENTA	Discrepânc		Nivel
MAIS	ESENVOLVIDA	M ENOS DES	ENVOLVIDA	DIAGNÓST		
CONCI	ENTRADA		DISTRAÎDA			
		DISPOSIÇÃO				
DISPO	STA		FATIGADA			
INTER	ESSADA	DESINT	ERESSADA			
TRANC	DILA	I IN	TRANQUILA			
SEGUR	A		VACILANTE			
	PE	RSEVERANÇA	1			

Anexo 11A – Interpretação dos percentis

Valores	Categorias	Significado
95 ou acima	I	Inteligência superior
94 – 90	II+	Inteligência definidamente superior à média
89 – 75	II	Inteligência superior à média
74 – 50	III+	Inteligência mediana
49 – 25	III-	Inteligência mediana
24 – 10	IV	Inteligência inferior à média
9 – 5	IV-	Inteligência definidamente inferior à média
4 ou abaixo	V	Indício de deficiência mental

Anexo 12 - Escala de Maturidade Social de Vineland

P.F.C.L. - U.S.P. Dop. Psicol. Educacional

ESCALA DE MATURIDADE SOCIAL DE VIMELAND

Tradução revista por Lourenção van Kolck, do original de Doll, E.A., Vineland Maturity Scala Educ. test Bureau, Mineapolis, U.S. A, 1947.

Legenda:

C Comunicação L locomoção O Ocupação S Socialização AG: Auto-governo AGE: Auto-auxílio geral AC: Auto-auxílio para comer AV: Auto-auxílio para vestir

NIVEIS DE IDADE

0-1

C... 1. Resmunga, ri

Vocaliza inarticuladamente (além de chorar). Balbucia espontaneamente ou arrulha com animação evidente ou satisfação. Ri espontaneamente estimulado.

Age...2. Equilibra a cabeça

Conserva a cabe;ca erguida voluntariamente (sem auxilio) com tronco ereto por período indefinido (cerca de um minuto).

Age...3. Agarra objetos ao seu alcance.

Escolhe ou toma objetos dentro do alcance do seu braço.

S... 4. Procura por pessoas familiares.

Pede para ser pego ou mostra desejo de ser carregado pela mãe, pai, ou outra pessoa da família; ou de outro modo mostra claramente reconhecimento.

Age...5. Vira sobre si (rola).

Deitado de bruços, vira sobre si de costas ou vice-versa, sem auxilio.

Age...6. procura alcançar objetos próximos.

Esforça-se por obter objetos próximos, mas além do alcance.

O .. 7. Distrai-se sozinho (a)

Brinca com chocalhos ou outros objetos simples, ou distraí-se com outras atividades simples, por ¼ de hora ou mais, sem necessidade de atenção.

Age...8.Senta-se sem apoio.

Senta-se direto sobre superfície dura, plana, sem apoio, por período indefinido (cerca de um minuto). O equilíbrio pode ser inseguro, mas o corpo não cai da postura espinal reta.

Age...9. Ergue-se sozinho (a).

DOLL, E. A., Vineland Social Maturity Scale. Manual of Directions. Educ. Test Bureau, Minn., U,S.A. pags. 12-19 eJ Consult Psych., 1940; 4,123-132.

Anexo 13 - Texto O Coelho cambalhota

O Coelho Cambalhota

Cambalhota era um coelho muito esperto, mas vivia muito só.

Ele gostava muito de brincar. Mas não tinha um amigo.

Um dia, Cambalhota teve uma idéia: pegou um lápis e desenhou outro coelho.

Cambalhota deu-lhe o nome de Bolota.

Cambalhota e Bolota brincavam sempre juntos. Eles saltavam, comiam cenoura, davam cambalhotas e se divertiam muito.

Certa vez, os dois estavam tomando banho e, de repente, Cambalhota não encontrou mais o amigo. A água do chuveiro apagou o desenho e Bolota sumiu.

Cambalhota chorou.

Erdna Perugine Nahum.

Anexo 14— Caracterização do GEI — hemisfério, território, neuroimagem, sequelas e sintomas

S	Н			Imagem funcional	Seqüela	Sintomas
			estrutural			
1	В	ACP, ramos perfurantes	Córtico-	Área de ausência de perfusão no	Hemiparesia	Cefaléia, crise convulsiva,
		da ACM E / ramos	subcortical	parietal E	braquifacial D e	alteração da fala,
		perfurantes da ACM D			alteração de linguagem	sonolência, sialorréia
2	D	Projeção da ACM D	Cortical	Normal	Hemiparesia E	Dificuldade motora, crise
						convulsiva, sonolência,
						cefaléia vomito, febre
3	Е	Ramos perfurantes da	Subcortical	NR	Hemiparesia D	Dificuldade motora,
		ACM E			predomínio braquial	sonolência
4	D	Artéria basilar D	Tronco	Normal	Hemicóreia E e	Hemiparesia, cefaléia,
			cerebral		epilepsia	vômitos
5	Е	Ramos perfurantes da	Cortico-	Hipoperfusão frontal, parietal e	Hemiparesia D	Perda da consciência,
		ACM	subcortical	núcleos da base à E		hemiparesia, afasia
6	D	ACP e ramos perfurantes	Cortico-	Hipoperfusão discreta de todo	Hemiparesia E,	Dificuldade motora, perda
		da comunicante posterior	subcortical	hemisfério D e hemisférios	epilepsia	consciência, crise
		D		cerebelares.		convulsiva,
7	Е	ACM e ramos	Cortico-	Ausência de perfusão temporal	Hemiparesia D	Dificuldade motora, fala,
		perfurantes da ACA E	subcortical	frontal, parietal e núcleos da base à		vomito
				E		
8	Е	ACM E e ramos	Cortico-	Ausência de perfusão parietal,	Hemiparesia	Crise convusiva, dificulade
			subcortical	tálamo com hipoperfusão moderada	incompleta D epilepsia	motora
				temporal e núcleos da base à E		
9	D	Ramos ACM D	Subcortical	Hipoperfusão temporal, núcleos da	Hemiparesia E	Hemiparesia, choro intenso
				base e tálamo parte do frontal		
				parietal D		

10	Е	Ramos da ACM E	Subcortical	NR	Tetraparesia D, crise convulsiva	Hemiparesia, afasia, choro intermitente
11	D	ACM	Cortical	Hipoperfusão de pequena extensão occipitais B	-	Dificuldade visual, motora, crise convulsiva
12	В	ACM E/D e ramos perfurantes da ACM D	Córtico- subcortical	Ausência de perfusão frontal D. Hipoperfusão parieto-occipital B, mais acentuado à D e núcleos da base à D	Hemiparesia D, alteração de linguagem	Hemiparesia
13	Е	ACM E	Cortical	NR	Hemiparesia D, crise convulsiva	Inchaço, dificuldade motora
14	D	ACM D e ramos	Córtico- subcortical	Normal		Difiuldade motora, sonolência, vomito e febre
15	В	ACA, ACM e parte da ACP E ACA e ACM D	Córtico- subcortical	NR	Hemiparesia D, crise convusiva e alteração de linguagem	Crise convusiva, sialorréia, movimentos incoordenados, afasia,
16	Е	ACM e ramos perfurantes da ACA e ACP	Córtico- subcortical	NR	Hemiparesia D, crise convulsive e alteração de linguagem	Dificuldade motora, crise convulsive,
17	D	Ramos ACM D	Subcortical	Normal	Crise convusiva, marcha hemiparética discreta á E	Dificuldade motora, dor de cabeça,

Legenda: B – bilateral; E – esquerdo; D – direito; H: hemisfério; ACM – artéria cerebral média; ACP – artéria cerebral posterior; ACA – artéria cerebral anterior; NR – não realizou.

$An exo\ 15-Caracteriza \\ \tilde{c}ao\ do\ GEH-hemisfério,\ territ\\ \acute{o}rio,\ neuro \\ imagem\ ,\ sequelas\ e\ sintomas$

S	Н	Território	Imagem estrutural	Imagem funcional (SPECT)	Seqüela	Sintomas
			(TC ou RM)			
1	D	Artéria basilar	Tronco	Normal	Estrabismo e nistagmo	Vômito, cefaléia,
			cerebral e		Hemiparesia E, alteração	diminuição do nível da
			subcortical		comportamental	consciência,
						hidrocefalia
2	D	Ramos da ACM D	Subcortical	Normal	-	Irritabilidade,
						movimentos oculares
						involuntários, hipotonia
						Abaulamento da
						frontanela
3	E	ACM E e ramos	Subcortical	Múltiplase pequenas áreas de	-	Cefaléia, vomito,
		perfurantes		hipoperfusão difusamente distribuídas		
				pelo córtex cerebral, núcleos da base B e		
				tálamo à D		
4	В	ACM E e ramos,	Córtico-	Ausência de perfusão fronto-parietal,	Hemiparesia D epilepsia	Vomito, dificuldade
		ACP D	subcortical	parietal e temporo-parietal E, núcleos da		motora,
				base e tálamo, parieto-occipital D		
5	E	Artéria vertebro-	Tronco	Normal	Hemiparesia D	Nistagmo, cefaléia,
		basilar E	cerebral		predominio braquifacial	vomito
6	E	Ramos perfurantes	Subcortical	NR	Hemiparesia E	Crise convulsiva, febre
		da artéria			predominio crural	
		comunicante				
		posterior				

7	D	ACM	Cortical	NR	Hemiparesia E	Dificuldade motora,
						Crise convulsiva, perda
						da Inconsciência,
						vômito
8	В	ACP, ramos	Cortico-	NR	Epilepsia	Crise convulsiva,
		perfurantes ACM D	subcortical			sonolência, diminuição
		e ramos angulares B				da consciência
9	D	ACM D	Cortico-	Ausência de perfusão temporal,parietal e	Hemiparesia E, epilepsia,	Vomito febre,
			subcortical	tálamo D e discreta perfusão núcleos da	estrabismo convergente	sonolência,
				base e frontal D		hemiparesia, crise
						convulsiva

Legenda: B – bilateral; E – esquerdo; D – direito; H; hemisfério; ACM – artéria cerebral média; ACP – artéria cerebral posterior; ACA – artéria cerebral anterior; NR – não realizou.

$An exo\ 16-Caracteriza \\ \tilde{c}ao\ do\ GEM-hemisfério,\ territ\'orio,\ neuro imagem,\ seq\"{u}elas\ e\ sintomas$

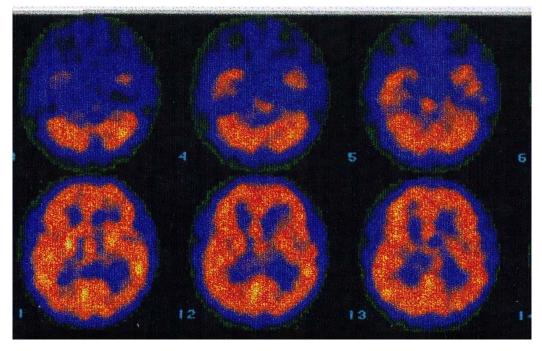
S	Н	Área	Território	Imagem Funcional	Seqüelas	Sintomas
1		Córtico-	ACM e ramos	Hipoperfusão do hemisfério	Hemiparesia D, visão	Crise convulsiva, dificuldade
	В	subcortical	perfurantes E.	cerebral E (parieto-	subnormal, epilepsia, alteração	motora
			Ramos perfurantes	occipital) e discreta	da linguagem,	
			da ACM D	hipoperfusão dos núcleos		
				da base e hemisfério		
				cerebelar à D		
2	В	Cortical	Artéria occipital	NR	Hemiparesia D, alteração de	Vômitos, hipoatividade,
			projeção da		linguagem	Olhar fixo, irritação, febre,
			confluência do seio			aumento do PC Abaulamento
			longitudinal sagital			
			reto venoso D			
3		Subcortical	Ramos perfurantes	NR	Tetraparesia predomínio à E,	Crise convulsiva
	В		da ACP		epilepsia, retardo global do	
					desenvolvimento	
4	D	Córtico-	Vários territórios	Hipoperfusão da áreas	Deficit visual à D, estrabismo	Perda da consciência, cianose,
		subcortical	arteriais D	visual primária e secundária	divergente bilateral, tetraparesia	náuseas, vômito, diarréia, crise
				à D e hipoperfusão	com predominio à E,	convulsiva, febre, taquicardia
				moderada no temporal	microcefalia, retardo global do	
				lateral à E	desenvolvimento	
5	В	Córtico-	ACM e ramos	NR	Atraso global do	Crise convulsiva
		subcortical	perfurantes; ramos		desenvolvimento, hemiparesia	
			da artéria		D, crise convulsiva	
			comunicante			
			posterior E			

6	В	Córtico-	Artéria cerebelar	NR	Retardo global do	Icterícia
		subcortical	posterior, ACP B,		desenvolvimento, déficit visual,	
			artéria vertebro		hipotonia, epilepsia	
			basilar D			

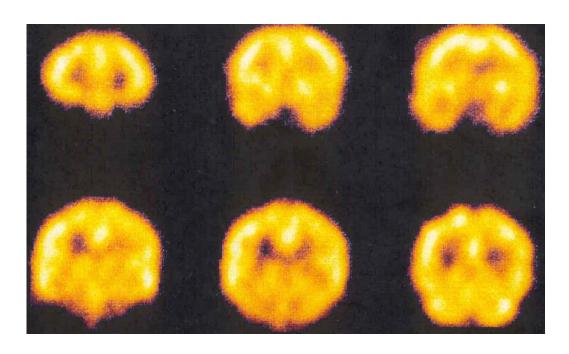
Legenda: B – bilateral; E – esquerdo; D – direito; H; hemisfério; ACM – artéria cerebral média; ACP – artéria cerebral posterior; ACA – artéria cerebral anterior; NR – não realizou.

Anexo 17 – Imagens do exame funcional – SPECT

S1 - GEI



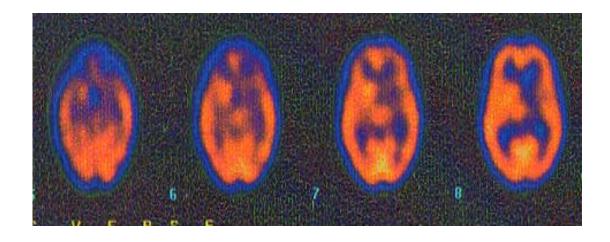
S2 - GEI



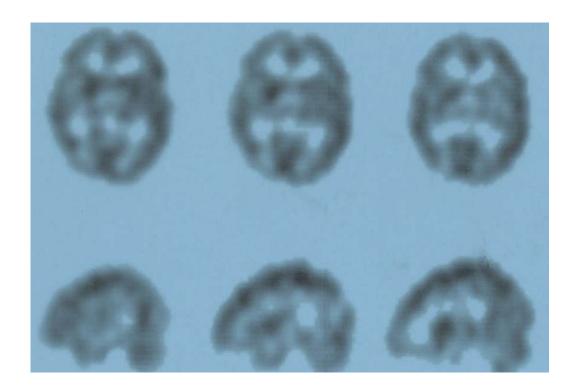
S4 – GEI



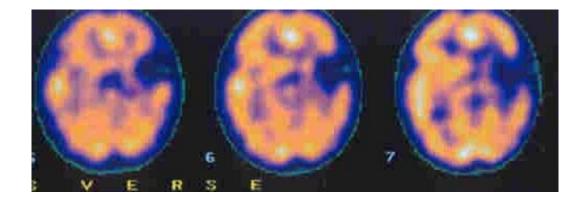
S5 – GEI



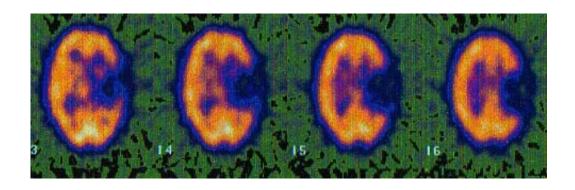
S6 – GEI



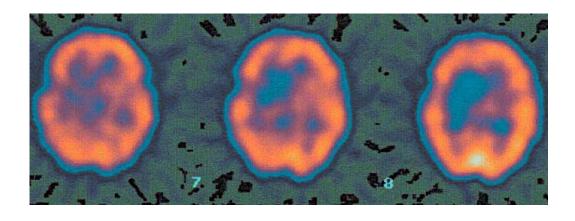
S7 – GEI



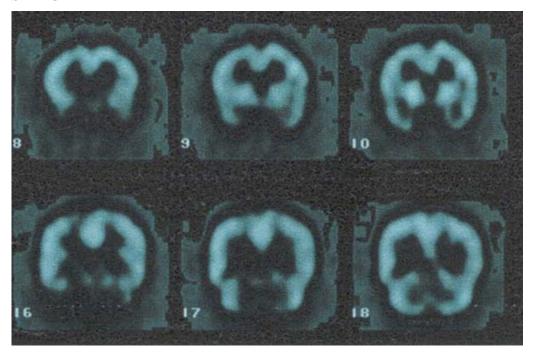
S8 – GEI



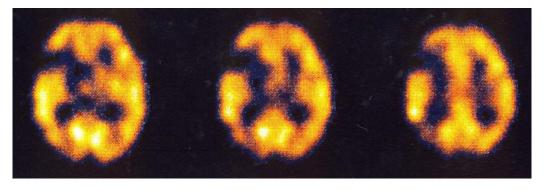
S9 – GEI



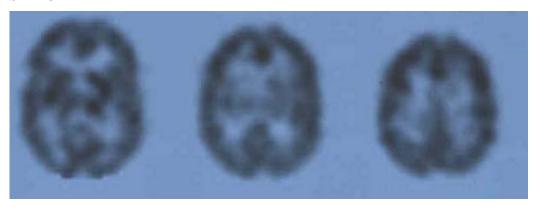
S12 – GEI



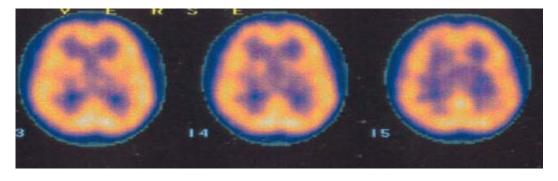
S12 - GEI



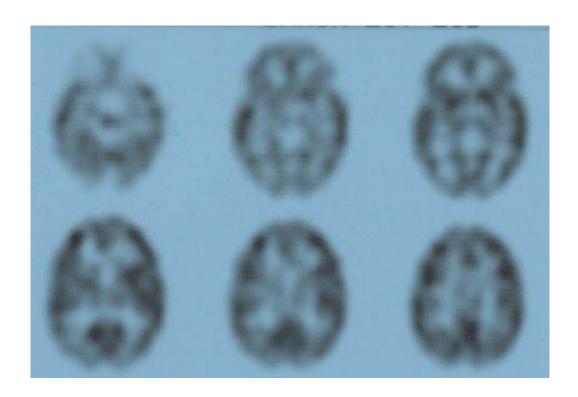
S14 - GEI



S17 – GEI



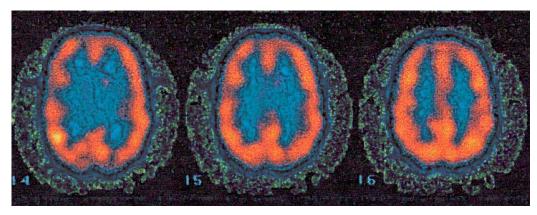
S1 – GEH



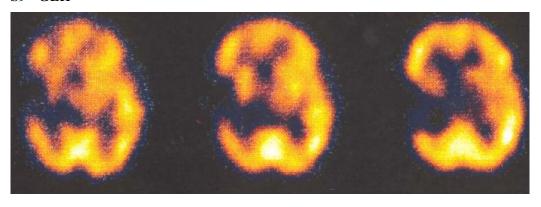
S4 – GEH



S5 - GEH



S9 - GEH



S4 – GEM

