temas em NEUROPSICOLOGIA

Jerusa Fumagalli de Salles
Vitor Geraldi Haase
Leandro F. Malloy-Diniz
Organizadores

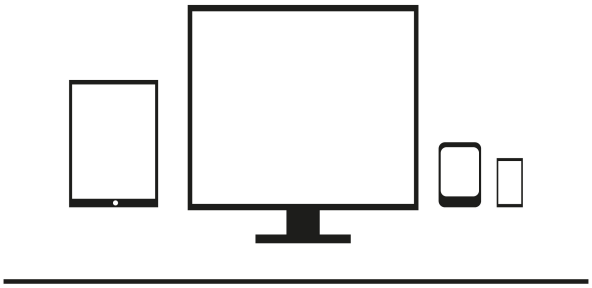


NEUROPSICOLOGIA DO DESENVOLVIMENTO

infância e adolescência

artmed

SBNp
sociedade brasileira de Neuropsicologia



AVISO

Todo esforço foi feito para garantir a qualidade editorial desta obra, agora em versão digital. Destacamos, contudo, que diferenças na apresentação do conteúdo podem ocorrer em função das características técnicas específicas de cada dispositivo de leitura.

NEUROPSICOLOGIA DO DESENVOLVIMENTO
Infância e adolescência

Jerusa Fumagalli de Salles
Vitor Geraldi Haase
Leandro F. Malloy-Diniz
(orgs.)

Versão impressa
desta edição: 2016

artmed

2016

© Artmed Editora Ltda., 2016

Gerente editorial
Letícia Bispo de Lima

Colaboraram nesta edição:
Coordenadora editorial
Cláudia Bittencourt

Assistente editorial
Paola Araújo de Oliveira

Capa
Márcio Monticelli

Imagem de capa
©dreamstime.com / Gines Valera Marin, 2012: Brain icon set

Preparação do original
Camila Wisnieski Heck

Leitura final
Leonardo Maliszewski da Rosa

Projeto e editoração
Bookabout – Roberto Carlos Moreira Vieira

Produção digital
Loope | www.loope.com.br

N495 Neuropsicologia do desenvolvimento : infância e adolescência [recurso eletrônico] / Organizadores, Jerusa Fumagalli de Salles, Vitor Geraldi Haase, Leandro F. Malloy-Diniz. – Porto Alegre : Artmed, 2016.
e-PUB.

Editado como livro impresso em 2016.
ISBN 978-85-8271-284-9

1. Neuropsicologia. 2. Infância – Adolescência. I. Salles, Jerusa Fumagalli de. II. Haase, Vitor Geraldi. III. Malloy-Diniz, Leandro F.

CDU 159.92:616.8

Catalogação na publicação: Poliana Sanchez de Araujo – CRB 10/2094



Reservados todos os direitos de publicação à
ARTMED EDITORA LTDA., uma empresa do GRUPO A EDUCAÇÃO S.A.
Av. Jerônimo de Ornelas, 670 – Santana
90040-340 – Porto Alegre – RS
Fone: (51) 3027-7000 Fax: (51) 3027-7070

Unidade São Paulo
Av. Embaixador Macedo Soares, 10.735 – Pavilhão 5 – Cond. Espace Center
Vila Anastácio – 05095-035 – São Paulo – SP
Fone: (11) 3665-1100 Fax: (11) 3667-1333

É proibida a duplicação ou reprodução deste volume, no todo ou em parte, sob quaisquer formas ou por quaisquer meios (eletrônico, mecânico, gravação, fotocópia, distribuição na Web e outros), sem permissão expressa da Editora.

SAC 0800 703-3444 – www.grupoa.com.br



Autores

Jerusa Fumagalli de Salles: Fonaudióloga. Especialista em Linguagem pelo Conselho Federal de Fonoaudiologia (CFFa). Mestre e Doutora em Psicologia pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). Professora associada do Instituto de Psicologia da UFRGS, Programa de Pós-graduação em Psicologia. Coordenadora do Núcleo de Estudos em Neuropsicologia Cognitiva (Neurocog).

Vitor Geraldi Haase: Psicólogo. Doutor em Psicologia Médica pela Ludwig-Maximilians-Universität München, Alemanha. Professor titular do Departamento de Psicologia da Faculdade de Filosofia e Ciências Humanas da Universidade Federal de Minas Gerais (FAFICH-UFMG).

Leandro F. Malloy-Diniz: Neuropsicólogo. Mestre em Psicologia e Doutor em Farmacologia Bioquímica e Molecular pela Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG). Coordenador do Laboratório de Investigações em Neurociência Clínica da Faculdade de Medicina da UFMG. Presidente da Sociedade Brasileira de Neuropsicologia (SBNp – 2011-2013/2013-2015).

Adriana Corrêa Costa: Fonoaudióloga. Especialista em Psicopedagogia pela Faculdade Porto-alegrense (FAPA). Mestre em Letras pela Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul (PUCRS). Doutora em Educação pela UFRGS.

Adriana Wagner: Psicóloga. Doutora em Psicologia pela Universidade Autônoma de Madrid, Espanha. Pós-doutora pela Universidade de Girona, Espanha. Professora adjunta do Instituto de Psicologia e do Programa de Pós-graduação em Psicologia da UFRGS. Coordenadora do Núcleo de Pesquisa Dinâmica das Relações Familiares. Pesquisadora do CNPq.

Aline Aparecida Silva Martins: Biotecnóloga. Mestre em Genética pela UFMG. Doutoranda em Genética na UFMG.

Ana Bassôa: Fonoaudióloga. Mestranda em Neurociências na PUCRS.

Ana Luíza Araújo: Psicóloga. Especialista em Avaliação Psicológica – Distúrbios de Linguagem e Dislexia.

Ângela Maria Vieira Pinheiro: Psicóloga. Mestre em Psicologia Educacional pela University of Glasgow, Escócia. Doutora em Psicologia Cognitiva pela University of Dundee, Escócia. Professora titular do Departamento de Psicologia da FAFICH/UFMG.

Augusto Buchweitz: Professor. Doutor em Letras pela Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC). Professor da Faculdade de Letras da Pós-graduação em Letras, Linguística e da Pós-graduação em Medicina, Neurociências da PUCRS. Pesquisador do Instituto do Cérebro do Rio Grande do Sul.

Bruno Kluwe-Schiavon: Psicólogo. Especialista em Terapias Cognitivo-comportamentais. Mestre em Psicologia – Cognição Humana – pela PUCRS. Doutorando em Psicologia na PUCRS.

Chrissie Carvalho: Psicóloga. Especialista em Neuropsicologia. Mestre e doutoranda em Psicologia do Desenvolvimento na Universidade Federal da Bahia (UFBA). Membro do Laboratório de Neuropsicologia Clínica e Cognitiva (Neuroclic).

Cleonice Alves Bosa: Psicóloga. Ph.D. em Psicologia pela University of London, Reino Unido. Professora associada do Curso de Pós-graduação em Psicologia do Desenvolvimento e da

Personalidade da UFRGS. Coordenadora do Núcleo de Estudos e Pesquisas em Transtornos do Desenvolvimento (NIEPED) da UFRGS.

Danielle Garcia: Psicóloga. Mestre em Psicologia pela Universidade Federal do Rio Grande do Norte (UFRN). Integrante do Laboratório de Pesquisa e Extensão em Neuropsicologia (LAPEN) da UFRN.

Douglas de Araújo Vilhena: Psicólogo. Mestre em Desenvolvimento Humano pela UFMG. Pesquisador no Laboratório de Processos Cognitivos e no Laboratório de Pesquisa Aplicada à Neurovisão.

Emmy Uehara: Psicóloga. Especialista em Neuropsicologia pelo Conselho Federal de Psicologia (CFP). Mestre e Doutora em Psicologia Clínica pela PUC-Rio. Pós-doutoranda em Medicina Molecular na UFMG. Professora do Departamento de Psicologia na Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro (UFRRJ). Coordenadora do Núcleo de Ações e Reflexões em Neuropsicologia do Desenvolvimento (NARN) da UFRRJ.

Fabiana Silva Ribeiro: Psicóloga. Mestre pelo Programa de Pós-graduação em Psicologia do Desenvolvimento e Aprendizagem da Universidade Estadual Paulista (UNESP). Doutoranda em Psicologia Básica na Universidade do Minho, Portugal.

Fernanda Mata: Psicóloga. Mestre em Neurociências pela UFMG. Doutoranda em Psicologia na Monash University, Austrália.

Fernanda Rasch Czermainski: Psicóloga. Especialista em Neuropsicologia pelo CFP. Especialista em Dependência Química pela Universidade Federal do Rio Grande (FURG). Mestre e doutoranda em Psicologia na UFRGS.

Flávia Heloísa Dos Santos: Psicóloga. Especialista em Psicologia da Infância pelo Departamento de Pediatria da Universidade Federal de São Paulo (Unifesp). Doutora em Ciências pelo Departamento de Psicobiologia da Unifesp, com período de intercâmbio na University of Durham, Reino Unido. Pós-doutora pelo Departamento de Psicología Básica da Universidad de Murcia, Espanha. Investigadora do Centro de Investigação em Psicologia (CIPsi) da Universidade do Minho, Portugal. Professora do Programa de Pós-graduação em Psicologia do Desenvolvimento e Aprendizagem da UNESP.

Flávia Miele: Psicóloga, terapeuta cognitivo-comportamental. Especialista em Neurociências pela Universidade Católica de Petrópolis. Especialista em Neuropsicologia pelo Ministério da Educação (MEC). Neuropsicóloga do Centro de Neuropsicologia Aplicada (CNA) e do Instituto D'Or de Pesquisa e Ensino (IDOR).

Gabriel Coutinho: Psicólogo. Neuropsicólogo do CNA e do IDOR.

Gabriela Salazar: Bióloga. Mestre em Genética pela UFMG.

Geise Machado Jacobsen: Psicóloga. Mestranda no Programa de Pós-graduação em Psicologia – Cognição Humana – da PUCRS.

Gisele Gus Manfro: Psiquiatra. Doutora em Ciências Biológicas (Bioquímica) pela UFRGS. Professora associada do Departamento de Psiquiatria e Medicina Legal da UFRGS. Coordenadora do Programa de Transtornos de Ansiedade do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (PROTAN/HCPA).

Giseli Donadon Germano: Fonoaudióloga. Doutora em Educação pela UNESP. Pós-doutora em Psicologia e Neurocognição pela Université Pierre-Mendès, França. Pós-doutora em Fonoaudiologia pela UNESP. Fonoaudióloga pesquisadora do Laboratório de Investigação dos Desvios da Aprendizagem (LIDA) da UNESP.

Gustavo M. Siquara: Psicólogo. Mestre em Psicologia e doutorando pelo Programa de Pós-graduação em Psicologia da UFBA. Professor substituto na Universidade Estadual da Bahia (UNEB). Professor assistente na Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública (EBMSP). Integrante do Grupo de Pesquisa Neuropsicologia Clinica e Cognitiva (Neuroclic).

Helena Vellinho Corso: Psicopedagoga. Mestre em Psicologia da Educação pela UFRGS. Doutora em Psicologia pela UFRGS. Professora convidada em Cursos de Especialização da UFRGS, Centro Universitário Franciscano (Unifra) e Faculdades Integradas de Taquara (FACCAT).

Helenice Charchat Fichman: Psicóloga e neuropsicóloga clínica. Mestre e Doutora em Psicologia – Neurociências e Comportamento – pelo Instituto de Psicologia da Universidade de São Paulo (USP). Professora adjunta da PUC-Rio.

Hellen de Oliveira Valentim Campos: Fonoaudióloga. Mestre em Estudos Linguísticos pela UFMG.

Izabel Hazin: Psicóloga. Especialista em Neuropsicologia pela Universidade Federal de Pernambuco (UFPE). Mestre e Doutora em Psicologia Cognitiva pela UFPE. Pós-doutorada pela Universitè René Descartes – Paris V, França. Professora associada do Departamento de Psicologia da UFRN. Coordenadora do Grupo de Pesquisa Laboratório de Pesquisa e Extensão em Neuropsicologia (LAPEN) da UFRN. Vice-coordenadora do Programa de Pós-graduação em Psicologia da UFRN. Membro da Diretoria do Instituto Brasileiro de Neuropsicologia e Comportamento (IBNeC). Integrante do Grupo de Trabalho da Associação Nacional de Pesquisa e Pós-graduação em Psicologia (Anpepp) Psicobiologia, Neurociências e Comportamento. Bolsista de produtividade do CNPq – Nível 2.

Janice R. Pureza: Psicóloga. Especialista em Neuropsicologia pela Universidade Luterana do Brasil (Ulbra). Mestre em Psicologia pela PUCRS. Doutoranda em Psicologia na PUCRS. Membro do Grupo Neuropsicologia Clínica e Experimental (GNCE).

Jéssica Camargo: Psicóloga.

José A. Menezes-Filho: Farmacêutico-bioquímico. Mestre em Controle da Poluição Ambiental MSc pela Pennsylvania State University, Estados Unidos. Doutor em Saúde Pública e Meio Ambiente pela Escola Nacional de Saúde Pública Sergio Arouca (ENSP/FIOCRUZ). Professor associado de Toxicologia na Faculdade de Farmácia da UFBA. Coordenador do Laboratório de Toxicologia da UFBA.

Juliana Burges Sbicigo: Psicóloga. Mestre e Doutora em Psicologia pela UFRGS. Integrante do Neurocog/UFRGS.

Lenisa Brandão: Fonoaudióloga. Professora adjunta do Departamento de Saúde e Comunicação Humana da UFRGS. Doutora em Psicologia pela UFRGS. Pós-doutora em Ciências Cognitivas pela Universidade de Lund, Suécia, e em Psicolinguística pela Universidade Nova de Lisboa, Portugal.

Luciane da Rosa Piccolo: Psicóloga. Especialista em Neuropsicologia pelo Conselho Regional de Psicologia. Mestre e Doutora em Psicologia pela UFRGS. Pós-doutoranda no Laboratório de Dor e Neuromodulação no Programa de Pós-graduação em Medicina da UFRGS.

Luzia Flavia Coelho: Psicóloga. Especialista em Neuropsicologia pelo CFP. Especialista em Terapia Comportamental Cognitiva pelo Centro do Controle do Stress. Mestre em Ciências pelo Departamento de Psiquiatria da Unifesp. Doutoranda em Ciência no Departamento de Psicobiologia da Unifesp. Membro da Federação Brasileira de Terapia Cognitiva (FBTC).

Maria Raquel S. Carvalho: Médica. Mestre em Genética pelo Programa de Pós-graduação em Genética da UFRGS. Doutora em Biologia Humana pela Ludwig-Maximilian Universität, Alemanha.

Mariana Gonçalves Boeckel: Psicóloga. Especialista em Psicoterapia Familiar pela Unisinos. Mestre em Psicologia Social e da Personalidade pela PUCRS. Doutora em Psicologia pela PUCRS. Professora adjunta de Psicologia na Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA).

Mauro Muszkat: Neurologista. Professor do Curso de Pós-graduação em Educação e Saúde da Infância e Adolescência da Unifesp. Coordenador do Núcleo de Atendimento Neuropsicológico Infantil Interdisciplinar (NANI) da Unifesp.

Mirna Wetters Portuguez: Neuropsicóloga. Doutora em Neurociências pela Unifesp. Professora da Faculdade de Medicina e da Pós-graduação do Instituto de Geriatria e Gerontologia da PUCRS. Pesquisadora do Instituto do Cérebro, PUCRS.

Monica C. Miranda: Psicóloga. Mestre e Doutora em Ciências pela Unifesp. Orientadora na Unifesp. Coordenadora do NANI/Unifesp.

Morgana Scheffer: Psicóloga. Mestre e doutoranda em Psicologia na UFRGS. Integrante do Grupo de Pesquisa do Laboratório de Psicologia Experimental, Neurociências e Comportamento (LPNeC). Psicóloga clínica do Hospital Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre-Hospital São José.

Natalia Becker: Psicóloga. Especialista em Neuropsicologia pelo CFP. Mestre e doutoranda em Psicologia pela UFRGS. Supervisora do Ambulatório de Neuropsicologia do HCPA.

Neander Abreu: Psicólogo. Especialista em Neuropsicologia. Doutor em Neurociências e Comportamento pela USP. Pós-doutor pela Université du Luxembourg e The University of York (CAPES). Professor associado do Instituto de Psicologia da UFBA.

Paulo Adilson da Silva: Psicólogo. Mestre em Psicologia pela UNESP.

Paulo Mattos: Psiquiatra. Mestre e Doutor em Psiquiatria e Saúde Mental. Professor da Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ). Pesquisador do IDOR.

Pilar Erthal: Psicóloga. Especialista em Neuropsicologia pelo Instituto Brasileiro de Neuropsicologia e Ciências Cognitivas (IBNeuro-RJ). Pós-graduada em Neurociências pelo IDOR.

Rafaela Jarros: Psicóloga. Mestre em Psiquiatria pela UFRGS. Professora da Faculdade de Psicologia do UniRitter.

Ricardo de Lins e Horta: Especialista em Políticas Públicas e Gestão Governamental pela Escola Nacional de Administração Pública (ENAP). Mestre em Neurociências pela UFMG. Doutorando em Direito pela Universidade de Brasília (UnB). Chefe de Gabinete da Secretaria Nacional de Justiça do Ministério da Justiça.

Rochele Paz Fonseca: Psicóloga e fonoaudióloga. Mestre em Psicologia do Desenvolvimento pela UFRGS. Doutora em Psicologia – Neuropsicologia – pela UFRGS/Université de Montréal, Canadá. Professora adjunta da Faculdade de Psicologia, Programa de Pós-graduação em Psicologia – Cognição Humana – da PUCRS. Coordenadora do Grupo Neuropsicologia Clínica e Experimental (GNCE) da PUCRS. Editora da *Revista Neuropsicologia Latinoamericana*. Pesquisadora produtividade do CNPq.

Rodrigo Grassi-Oliveira: Psiquiatra. Mestre em Psicologia Cognitiva e Doutor em Psicologia pela PUCRS. Livre-docente em Psiquiatria pela Unifesp. Professor adjunto do Programa de Pós-graduação em Psicologia e do Programa de Pós-graduação em Pediatria e Saúde da Criança da PUCRS. Pesquisador produtividade 1D do CNPq.

Rosa Maria Martins de Almeida: Psicóloga. Pós-doutora. Professora adjunta da UFRGS. Pesquisadora de produtividade 1D do CNPq.

Rudineia Toazza: Fonoaudióloga. Pós-graduada em Neuropsicologia pela UFRGS. Especialista em Linguagem pelo CFFa. Mestre e doutoranda em Ciências Biológicas – Neurociências – pela UFRGS. Pesquisadora integrante do Grupo de Pesquisa de Estudos de Transtornos de Ansiedade (Protaia) do Serviço de Psiquiatria do HCPA. Pesquisadora do Projeto Avaliação de Crianças em Risco para Transtornos de Aprendizagem (Acerta) do Instituto do Cérebro do Rio Grande do Sul.

Rui Rothe-Neves: Professor associado de Fonética e Fonologia na Faculdade de Letras da UFMG.

Simone Aparecida Capellini: Fonoaudióloga. Professora livre-docente do Departamento de Fonoaudiologia da Faculdade de Filosofia e Ciências da Universidade Estadual Paulista "Júlio de

Mesquita Filho" (FFC/UNESP). Coordenadora do Laboratório de Investigação dos Desvios da Aprendizagem (LIDA) da FFC/UNESP. Bolsista de produtividade em Pesquisa do CNPq.

Thiago da Silva Gusmão Cardoso: Psicólogo. Mestre em Educação e Saúde na Infância e Adolescência pela Unifesp. Doutorando em Ciências na Unifesp. Professor de Psicologia no Centro Universitário Adventista de São Paulo (UNASP). Pesquisador do Centro Paulista de Neuropsicologia (CPN).



Apresentação

Na década de 1990, a série Temas em Neuropsicologia teve como principal papel fornecer à comunidade científica uma oportunidade de conhecer a área, seus principais conceitos e aplicações. Revisitada a partir de 2013, a série passou a ser dirigida a um novo público: o neuropsicólogo interessado em aprofundar seus conhecimentos em áreas específicas de atuação.

O primeiro livro, lançado em 2013, reuniu temas relacionados à prática da neuropsicologia geriátrica, tendo sido organizado pelos professores Antonio Lucio Teixeira e Leonardo Caixeta. De igual sucesso, o segundo livro foi organizado pelos professores Antonio de Pádua Serafim e Fabiana Saffi, tendo sido lançado em 2014. Essa obra apresenta a neuropsicologia forense, seus fundamentos, métodos e aplicações. Este novo livro, *Neuropsicologia do desenvolvimento: infância e adolescência*, é voltado ao neuropsicólogo que atua com temas relacionados aos primórdios do desenvolvimento cognitivo no ciclo vital.

Esta obra reúne capítulos conceituais e sobre aplicações da neuropsicologia à compreensão tanto do desenvolvimento típico quanto dos transtornos do desenvolvimento do sistema nervoso. Participaram dezenas de autores de diversos centros de ensino e pesquisa em neuropsicologia espalhados pelo País. A cada um desses autores somos muito gratos.

O livro tem entre seus organizadores os professores Vitor Haase e Jerusa Salles. Com eles, tive o privilégio de trabalhar não apenas na organização desta obra, mas também em diversas outras empreitadas acadêmicas e políticas em defesa de uma neuropsicologia cientificamente sólida e interdisciplinar. Este livro reflete justamente esses ideais, que nortearam nossas duas gestões consecutivas na direção da Sociedade Brasileira de Neuropsicologia (SBNp; 2011-2013, 2013-2015). Encerramos com este livro a nossa contribuição à série Temas em Neuropsicologia e aguardamos ansiosos pelos novos volumes!

Leandro F. Malloy-Diniz
Presidente da Sociedade Brasileira de Neuropsicologia (SBNp)

(2011-2013; 2013-2015)



Prefácio

O termo *neuropsicologia do desenvolvimento* já se encontrava consolidado e compreendia uma área com extensa produção científica mesmo antes de a psiquiatria empregar o termo *transtornos do desenvolvimento*. Por definição, estes últimos são aqueles que se iniciam na infância ou adolescência, ou seja, quando o indivíduo ainda está se desenvolvendo.

Enquanto, no caso da neuropsicologia, o termo "desenvolvimento" diz respeito à investigação e ao delineamento do perfil neuropsicológico durante o desenvolvimento típico[1] e patológico, o termo empregado mais recentemente pela psiquiatria tem se revelado equivocado. Sabe-se atualmente que a *maioria* dos transtornos neuropsiquiátricos tem suas primeiras manifestações ao final da infância e durante a adolescência, tornando frágil – e potencialmente prejudicial – a distinção entre os transtornos do desenvolvimento e todos os demais. Classicamente, apenas a esquizofrenia compreendia quadros prodrômicos antecedendo em até muitos anos o "início" da psicose – e, curiosamente, ela nem sequer é classificada como sendo "do desenvolvimento". Hoje, fala-se com naturalidade das manifestações infantojuvenis de transtornos do humor, transtornos de ansiedade e transtornos da personalidade que só serão formalmente diagnosticados na vida adulta. Igual naturalidade ocorre atualmente quando se fala em *continuidade homotípica* (persistência de um mesmo quadro sintomático infantojuvenil na vida adulta) e *continuidade heterotípica* (modificação do quadro sintomático para um perfil de outro transtorno relacionado, ocorrendo na vida adulta).

E para tornar esse *continuum* ainda mais fascinante, fomos surpreendidos há pouco tempo com a confirmação de que idosos com afasia progressiva primária apresentam maior frequência de histórico de dislexia na infância. Portanto, estudar crianças e adolescentes é tarefa mais que necessária para se melhor compreender o que acontece com adultos e, a partir de agora, também com idosos!

Além da óbvia necessidade de instrumentos próprios para essas faixas etárias e de uma interação qualitativamente diferente com o examinando, a

tarefa do neuropsicólogo infantil é possivelmente mais árdua. Em primeiro lugar, porque a anamnese é colhida em sua maior parte com os responsáveis – ao contrário do que ocorre na prática clínica com adultos – e há necessidade de se ajuizar a *confiabilidade* dos relatos e correlacioná-los com aquilo que se vê na criança ou adolescente. Não é raro que o relato parental traga muitas dificuldades para o entendimento do caso clínico, em particular quando há discrepância entre o relato do pai e o da mãe. Em segundo lugar, porque se tratando de indivíduos em desenvolvimento, os achados em uma idade podem se modificar de modo significativo anos depois e, assim, as conclusões extraídas do exame devem ser vistas com algumas reservas. Por último, porque uma avaliação correta do perfil neuropsicológico pode ser decisiva para o desfecho de um quadro, uma vez que irá definir qual a intervenção mais apropriada para aquele cérebro ainda em desenvolvimento e que, passado algum tempo, não terá mais as mesmas chances de recuperar ou minimizar diversos tipos de déficits.

Além disso, existe uma preciosa recompensa: lidar com crianças e adolescentes pode ser muito mais divertido do que lidar com adultos e idosos.

Este livro é mais do que bem-vindo em um país onde ainda sobrevivem teorias ultrapassadas e comumente nocivas no que diz respeito ao desenvolvimento infantil.

Paulo Mattos
Professor da Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ)

---

[1] *Typically developing children* é o novo termo para designar crianças normais, de acordo com a obsessão norte-americana por contorcionismos linguísticos, na esperança (um tanto patética, diga-se) que a troca de *significantes* corresponda à troca de *significados*, respeitando aquilo que se considera "politicamente correto".



Sumário

parte 1

Neuropsicologia do desenvolvimento: funções neuropsicológicas e avaliação

1 **Funções executivas na infância**
Emmy Uehara, Fernanda Mata, Helenice Charchat Fichman, Leandro F. Malloy-Diniz

2 ***Clustering* e *switching* em tarefas de fluência verbal na infância e na adolescência**
Natalia Becker, Jerusa Fumagalli de Salles

3 **Efeitos do nível socioeconômico no desempenho neuropsicológico de crianças e adolescentes**
Luciane da Rosa Piccolo, Juliana Burges Sbicigo, Rodrigo Grassi-Oliveira, Jerusa Fumagalli de Salles

4 **Medidas comportamentais e biológicas na avaliação neuropsicológica**
Morgana Scheffer, Fernanda Rasch Czermainski, Rosa Maria Martins de Almeida

5 **O que um bom teste neuropsicológico deve ter?**
Rochele Paz Fonseca, Geise Machado Jacobsen, Janice R. Pureza

parte 2

Condições clínicas neurológicas e neuropsiquiátricas na infância e adolescência

6 **Genética e genômica da deficiência intelectual**
Maria Raquel S. Carvalho, Aline Aparecida Silva Martins, Gabriela Salazar, Vitor Geraldi Haase

7 **Neuropsicologia dos tumores de fossa posterior**

Izabel Hazin, Danielle Garcia

8 **Memória de trabalho em crianças expostas a metais neurotóxicos**
Neander Abreu, Chrissie Carvalho, Gustavo M. Siquara, José A. Menezes-Filho

9 **Aspectos neuropsicológicos nos transtornos de ansiedade na infância e na adolescência**
Rafaela Jarros, Rudineia Toazza, Gisele Gus Manfro

10 **Transtorno de déficit de atenção/hiperatividade: aspectos neuropsicol ógicos e de neuroimagem e sua relação com a vida real**
Pilar Erthal, Gabriel Coutinho, Flávia Miele, Paulo Mattos

11 **A relação entre funções executivas e a sintomatologia dos transtornos do espectro do autismo: caso clínico**
Cleonice Alves Bosa, Fernanda Rasch Czermainski, Lenisa Brandão

parte 3
Neuropsicologia das dificuldades de aprendizagem

12 **Preditores neuropsicológicos da leitura**
Jerusa Fumagalli de Salles, Helena Vellinho Corso

13 **Dislexia do desenvolvimento: contribuições das teorias para o diagnóst ico e a intervenção**
Simone Aparecida Capellini, Giseli Donadon Germano

14 **A dislexia do desenvolvimento pode ser causada por um distúrbio do p rocessamento temporal?**
Rui Rothe-Neves, Hellen de Oliveira Valentim Campos

15 **Padrões de dissociação da memória operacional na discalculia do desen volvimento**
Fabiana Silva Ribeiro, Paulo Adilson da Silva, Flávia Heloísa Dos Santos

16 **Ambulatório de aprendizagem do projeto ACERTA (Avaliação de Cria nças em Risco de Transtorno da Aprendizagem): métodos e resultados em dois anos**
Adriana Corrêa Costa, Rudineia Toazza, Ana Bassôa, Mirna Wetters Port uguez, Augusto Buchweitz

parte 4

Intervenções em neuropsicologia do desenvolvimento

17 **Neuroplasticidade e intervenções precoces**
Mauro Muszkat, Thiago da Silva Gusmão Cardoso

18 **Treinamento de pais sobre como estimular a linguagem das crianças de sde o nascimento**
Ângela Maria Vieira Pinheiro, Ana Luíza Araújo, Douglas de Araújo Vilhe na

19 **Família, estresse e aspectos neurocognitivos: um modelo desenvolvime ntal**
Mariana Gonçalves Boeckel, Adriana Wagner, Bruno Kluwe-Schiavon, Jés sica Camargo, Rodrigo Grassi-Oliveira

20 **Intervenção neuropsicológica no transtorno de déficit de atenção/hipe ratividade**
Monica C. Miranda, Luzia Flavia Coelho

21 **Neurociências e políticas públicas para a infância e a adolescência**
Ricardo de Lins e Horta

Conheça também

Grupo A

parte 1

Neuropsicologia do desenvolvimento: funções neuropsicológicas e avaliação

1



Funções executivas na infância

EMMY UEHARA
FERNANDA MATA
HELENICE CHARCHAT FICHMAN
LEANDRO F. MALLOY-DINIZ

Embora não exista consenso sobre a definição de funções executivas (FEs), elas geralmente são referidas na literatura como o conjunto de habilidades e capacidades que nos permitem executar as ações necessárias para atingir um objetivo. Dessa forma, as FEs consistem em um mecanismo de controle cognitivo que direciona e coordena o comportamento humano de maneira adaptativa, permitindo mudanças rápidas e flexíveis ante as novas exigências do ambiente (Zelazo et al., 2003). Elas englobam uma série de competências inter-relacionadas e de alto nível de processamento cognitivo, cujo impacto se reflete no funcionamento afetivo-emocional, motivacional, comportamental e social.

Diversos autores se referem às FEs como um conceito guarda-chuva que engloba diversas funções. Entre elas, pode-se citar o controle atencional e inibitório, a memória de trabalho, a flexibilidade cognitiva, a identificação de metas, a iniciação de tarefas, o planejamento e a execução de comportamentos, e o monitoramento do próprio desempenho (autorregulação) até que o objetivo seja alcançado (Delis, Kaplan, & Kramer, 2001). Portanto, as FEs são essenciais para garantir o bom desempenho na escola, no trabalho e em diversos aspectos da vida cotidiana (Jurado & Rosselli, 2007).

A despeito da inexistência de um consenso sobre o que são e quais são as FEs, a literatura recente apresenta diversos modelos teóricos que tentam esclarecer tais questões conceituais (Uehara, Charchat-Fichman, & Landeira-Fernandez, 2013). De acordo com Chan, Shum, Toulopoulou e Chen (2008), esses modelos ajudam a compreender os métodos de avaliação disponíveis para examinar as FEs, sendo, portanto, indispensáveis para a prática clínica. Além disso, os modelos sobre as FEs são úteis para a compreensão de diversos fenômenos, podendo auxiliar em questões diagnósticas e em intervenções. O estudo dessas funções vai além da fronteira da

neuropsicologia clínica, abrangendo a psicopatologia, a psicologia do desenvolvimento, a educação, a psicologia do esporte, o *marketing*, entre outras áreas.

Dessa forma, o objetivo deste capítulo é apresentar o conceito de FEs; alguns dos principais modelos teóricos sobre o tema; questões relacionadas ao substrato neurobiológico e seu desenvolvimento; e a avaliação desse conjunto de processos cognitivos.

AS TRÊS UNIDADES FUNCIONAIS DE LURIA

Em 1968, Luria propõe um modelo de funcionamento cerebral composto por três unidades funcionais (Karpov, Luria, & Yarbuss, 1968). Esse complexo sistema é mediado por regiões neuroanatômicas e funcionalmente hierárquicas que, ao trabalharem juntas, regulam todos os nossos comportamentos e processos mentais.

Nesse contexto, a primeira unidade, composta pelo tronco encefálico e o diencéfalo, seria responsável pela regulação de funções fisiológicas básicas, como a manutenção do tônus cortical, da vigília e dos batimentos cardíacos. A segunda unidade, relacionada às áreas posteriores do cérebro – que incluem as regiões parietal, temporal e occipital –, é responsável por obter, analisar e armazenar informações provenientes do meio externo ou interno. Por fim, a terceira unidade exerce as funções de programação, regulação e monitoramento das atividades mentais, compreendendo, principalmente, os lobos frontais. Danos à terceira unidade provocam mau funcionamento na formulação de planos, no planejamento de ações, no controle de impulsos conscientes, entre outras competências mais complexas do comportamento humano (Luria, 1976).

O modelo das unidades funcionais de Luria tem grande valor do ponto de vista histórico, pois destacou a participação do córtex pré-frontal em processos cognitivos superiores em um período em que ainda se considerava essa região do cérebro uma espécie de lobo silencioso. No entanto, estudos recentes mostram que as FEs envolvem o funcionamento de diversas estruturas subcorticais, incluindo os núcleos da base, o tálamo e até mesmo o cerebelo.

SISTEMA ATENCIONAL SUPERVISOR (SAS) DE NORMAN E SHALLICE

A proposta da existência de um Sistema Atencional Supervisor (SAS) compõe um modelo teórico atencional mediado por mecanismos de seleção de respostas e esquemas. Norman e Shallice (1986) diferenciam os processos atencionais automáticos (rotineiros) dos controlados (não rotineiros). Os processos automáticos são aqueles que ocorrem fora do conhecimento consciente e sem a atenção deliberada, não havendo interferência em outras ações. Em contrapartida, os processos controlados referem-se às situações que exigem um controle atencional consciente e deliberado, possibilitando a seleção/inibição de esquemas adaptativos a uma situação específica. Para lidar com esses processos, os autores propõem um modelo que inclui dois sistemas complementares: o controlador pré-programado e o SAS. O controlador pré-programado é utilizado em respostas automaticamente implementadas, fornecendo um controle de ações simples ou bem aprendidas, também denominadas esquemas. Na realização de tarefas novas ou complexas, como o planejamento de ações futuras, a resolução de problemas, a tomada de decisões, a prática de ações perigosas ou tecnicamente difíceis e a manipulação de um novo estímulo que exige superação de resposta habitual forte, o SAS é acionado. Ele atua selecionando o esquema mais adequado, inibindo esquemas menos eficientes, monitorando esquemas em andamento, programando temporalmente esquemas a partir de um sistema de contenção de respostas e criando regras algorítmicas ("se... então...") facilitadoras de esquemas específicos.

De acordo com Shallice (1988), a função do SAS estaria relacionada à atividade dos lobos frontais. Assim, danos a essa região acarretam perseveração comportamental, decorrente da preponderância de um esquema em vez de outros, e aumento da distratibilidade, que seria a ausência de preponderância de um esquema sobre os demais. Dessa forma, o conceito do SAS refere-se à coordenação e à regulação de ações complexas, atuando como elemento organizador do comportamento para que as metas possam ser alcançadas de maneira adequada, o que, muitas vezes, é considerado como o papel principal da FEs.

O CONCEITO DE MEMÓRIA DE TRABALHO DE BADDELEY E HITCH

O modelo de memória de trabalho (Baddeley & Hitch, 1994) proporcionou uma nova perspectiva ao armazenamento/gerenciamento temporário de informações. Assim, a concepção da memória de trabalho única e singular dá lugar à noção de um sistema composto por vários componentes. Nesse modelo, a memória de trabalho é definida como um sistema de capacidade limitada que permite o armazenamento temporário e a manipulação de informações necessárias em tarefas complexas – como a aprendizagem, a compreensão da linguagem, o raciocínio e a produção da própria consciência. Em seu modelo (Baddeley & Hitch, 1994), a memória de trabalho era considerada um sistema composto por quatro componentes: o executivo central, que atuaria como controlador atencional e regulador dos processos cognitivos, e dois subsistemas auxiliares, especializados no processamento e na manipulação de quantidades limitadas de informações específicas – a alça fonológica e o esboço visuoespacial. Em 2000, Baddeley ampliou o modelo, acrescentando um quarto componente: o retentor episódico, responsável pela integração das informações mantidas temporariamente na memória de trabalho com aquelas provenientes dos sistemas de longo prazo, em uma representação episódica única. Entretanto, é o executivo central que oferece um arcabouço conceitual para descrever os processos executivos de gerenciamento informacional.

OS MARCADORES SOMÁTICOS DE DAMÁSIO

Uma proposta muito relevante para o estudo das alterações socioafetivas é a do neurologista Antonio Damásio. Damásio (1994) propõe uma teoria de tomada de decisão, chamada Hipótese do Marcador Somático, que busca explicar a inter-relação entre um conjunto de estruturas que envolvem o córtex orbitofrontal, o giro do cíngulo anterior, a ínsula e a amígdala (Bechara, Damásio, Damásio, & Lee, 1999). Em seu trabalho com pacientes com danos no córtex pré-frontal ventromedial, Damásio (1994) pôde observar os profundos efeitos desse tipo de comprometimento sobre a capacidade de decidir e a cognição social, sem identificar nenhum tipo de prejuízo em funções cognitivas mais puras.

O modelo proposto argumenta que os estados somáticos afetivos, associados aos resultados anteriores à decisão, são utilizados na orientação de decisões futuras. Assim, quando uma escolha é seguida por um mau resultado, ocorre uma reação afetiva associada a essa escolha. Uma vez que a reação afetiva é suficientemente bem estabelecida, em casos futuros, a reação ocorrerá antes que uma escolha seja feita. Em outras palavras, a melhor decisão não seria o resultado do cálculo racional e cognitivo de perdas e ganhos, mas aquela baseada em reações emocionais boas ou ruins, processadas de maneira implícita e que permitam uma análise de custo e benefício em cenários de risco e ambiguidade. De modo geral, a escolha racional é guiada por reações emocionais que influenciam a tomada de decisão. Portanto, os marcadores somáticos ajudariam a simplificar e a reduzir a complexidade da tomada de decisão.

O MODELO PSICOMÉTRICO DE MIYAKE E COLABORADORES

Miyake e colaboradores (2000) fazem uso da análise fatorial confirmatória para avaliar a validade de seu modelo, na tentativa de combater o problema da impureza das tarefas executivas em adultos. Em sua revisão da literatura, os autores constataram que os componentes executivos mais comuns eram a flexibilidade mental, a atualização/memória de trabalho (monitoramento e manutenção da informação) e a inibição (inibição de respostas prepotentes). Além disso, segundo os autores, esses três fatores são bem circunscritos e podem ser operacionalizados de maneira bastante precisa. Os resultados mostraram que, embora moderadamente correlacionados, os três componentes são construtos separados, sugerindo o caráter unitário, porém diversificado, dos componentes do sistema executivo.

De acordo com Diamond (2013), o modelo proposto por Miyake tem sido amplamente aceito em estudos neuropsicológicos, sendo que as três FEs nucleares (flexibilidade, inibição e memória operacional) seriam a base de outras FEs mais complexas, como planejamento, solução de problemas, raciocínio abstrato, entre outras.

OS COMPONENTES FRIOS E QUENTES DAS FEs

Zelazo, Qu e Müller (2005) propuseram uma classificação das FEs em processos executivos "frios" (*cold*) e "quentes" (*hot*). Os componentes "frios" são reconhecidos como processos que tendem a não envolver muita excitação emocional e que compreendem aspectos mais lógicos e cognitivos, como o raciocínio lógico e abstrato, o planejamento, a resolução de problemas e a memória de trabalho.

Os processos "quentes", em contrapartida, estão mais relacionados a aspectos emocionais, crenças e desejos, como a regulação do afeto, da motivação e do próprio comportamento social, a tomada de decisão, a experiência de recompensa e punição, a teoria da mente, as interpretações pessoais e o julgamento moral. De maneira geral, os componentes executivos "frios" têm sido associados ao córtex pré-frontal dorsolateral, enquanto os componentes "quentes" estão mais relacionados aos córtices pré-frontal orbitofrontal e ventromedial (Happaney, Zelazo, & Stuss, 2004).

Recentemente, Welsh e Peterson (2014) apontaram para algumas limitações desse modelo, alegando que, embora existam evidências sobre a separação de processos executivos quentes e frios, ela parece ser mais forte a partir da adolescência. Além disso, é difícil determinar tarefas que seriam principalmente "quentes" ou "frias", já que fatores bastante subjetivos, como nível de motivação, são determinantes nessa separação.

CORRELATOS NEUROBIOLÓGICOS

As FEs têm sido relacionadas à atividade do córtex pré-frontal (Alvarez & Emory, 2006). Tal associação remonta ao paradigmático caso de Phineas Gage, publicado por John Martyn Harlow em 1848, e à releitura do caso Gage, que inspirou o modelo de associação entre o lobo frontal, a personalidade e as funções mentais superiores, proposto por David Ferrier durante a Goulstonian Lecture no Colégio Real de Médicos em Londres (Ferrier, 1878).

Ao longo do século XX, acumularam-se modelos que associavam a atividade do córtex pré-frontal às funções cognitivas complexas, como a atitude abstrata descrita por Goldstein e Scheerer (1941) e a unidade executiva de Luria (Luria, 1968). Na atualidade, entretanto, embora seja inquestionável a participação do córtex pré-frontal no desempenho das FEs,

uma visão neurobiológica mais dinâmica tem ampliado a compreensão sobre as bases neurobiológicas desses processos cognitivos. Por exemplo, é mais razoável pensar que as FEs são desempenhadas por circuitos complexos que envolvem outras regiões encefálicas, incluindo estruturas subcorticais, como os núcleos da base, o tálamo e o cerebelo (Alvarez & Emory, 2006).

Outro aspecto importante a ser considerado no estudo da relação entre os circuitos pré-frontais e as FEs consiste na especificidade funcional de cada um desses circuitos. Enquanto o circuito dorsolateral está mais relacionado às FEs lógico-abstratas (p. ex., planejamento e solução de problemas, abstração e memória operacional, flexibilidade cognitiva, autorregulação, julgamento e *insight*), o circuito do cíngulo anterior é particularmente importante para aspectos da motivação, do controle executivo da atenção e para a seleção e o controle de respostas. Por sua vez, o circuito orbitofrontal está relacionado a algumas dimensões do comportamento social, como empatia, cumprimento de regras sociais, controle inibitório de respostas socialmente inadequadas, tomada de decisão afetiva e autorregulação (Malloy-Diniz, Paula, Sedó, Fuentes, & Leite, 2014).

DESENVOLVIMENTO

As diferentes habilidades executivas e suas respectivas trajetórias de desenvolvimento têm seu início na infância, e continuam na adolescência, chegando até a idade adulta (Huizinga, Dolan, & van der Molen, 2006). Seu lento desenvolvimento é atribuído à maturação prolongada do córtex pré-frontal (Zelazo, Craik, & Booth, 2004), sendo que essa é uma das últimas áreas cerebrais a amadurecer estruturalmente (Gogtay et al., 2004). As FEs parecem melhorar sequencialmente ao longo dos anos: entre o nascimento e os 2 anos de idade, dos 7 aos 9 e um salto no fim da adolescência, entre 16 e 19 anos de idade (Capilla et al., 2003). Assim, pode-se dizer que o desenvolvimento das FEs apresenta uma trajetória não linear.

Grande parte do interesse no desenvolvimento inicial das FEs deve-se aos achados de diversas pesquisas que mostram que vários transtornos com início na infância (p. ex., autismo, transtorno de déficit de atenção/hiperatividade, transtorno de oposição desafiante) são caracterizados por déficits em diferentes componentes das FEs (Johnson, 2012). O desenvolvimento

saudável dessas funções tem papel-chave na construção de competências sociais ao longo da vida (Denham, Warren-Khot, Bassett, Wyatt, & Perna, 2012; Hughes, 1998; McCabe, Cranford, Morales, & Young, 2006) e de habilidades relacionadas ao desempenho escolar, incluindo medidas de matemática e prontidão para a alfabetização na infância (Blair & Razza, 2007; Brock, Rimm-Kaufman, Nathanson, & Grimm, 2009). Além dessas contribuições para o desenvolvimento de habilidades cognitivas e socioafetivas futuras, um estudo longitudinal realizado por Moffit e colaboradores (2011) mostrou que medidas de controle cognitivo relatadas entre os 3 e os 11 anos de idade foram preditoras de saúde física, dependência de substâncias, *status* socioeconômico e probabilidade de condenação penal em adultos com 32 anos de idade. Dessa forma, a identificação de déficits executivos ainda na idade pré-escolar é útil para a estruturação de programas de intervenção dessas funções (Diamond & Lee, 2011).

Desde o nascimento até o primeiro ano de vida, observam-se algumas formas elementares referentes às habilidades executivas, como a capacidade de regular o comportamento em resposta às contingências ambientais e a capacidade de estabelecer metas e de executar comportamentos voluntários com o intuito de alcançar as metas desejadas (Anderson, 2002). Os primeiros sinais da memória de trabalho e do controle inibitório surgem entre 7 e 8 meses de idade; essas habilidades são mediadas pelos córtices pré-frontal dorsolateral e orbital. Os precursores da teoria da mente surgem aos 6 meses, com a capacidade de distinguir entre objetos inanimados e animados. Em torno de 12 e 18 meses, as crianças começam a representar a percepção de um objeto compartilhado e a acompanhar ativamente o olhar de uma pessoa para um objeto.

O desenvolvimento rápido do córtex pré-frontal entre os 3 e os 6 anos indica que a idade pré-escolar é um período crucial para a aquisição de habilidades importantes para o funcionamento adequado da criança no ambiente escolar. Na sala de aula, as crianças precisam manter em mente o que elas estão fazendo enquanto desenham, por exemplo. Em outras palavras, elas precisam escolher e prestar atenção a informações enquanto executam uma atividade. Ao mesmo tempo, elas devem ficar atentas ao seu progresso ao desenhar (Miyake et al., 2000). Outro exemplo da importância

das habilidades executivas para a adaptação da criança ao ambiente escolar está relacionado às habilidades de postergação da gratificação, já que desde os anos pré-escolares já nos deparamos com decisões que envolvem a consideração de circunstâncias futuras (Garon & Moore, 2007). Quando uma criança deve decidir entre repartir o lanche com um colega a fim de estreitar laços de amizade em longo prazo ou desfrutar de todo o seu lanche sozinha, por exemplo, ela é capaz de ponderar as consequências repletas de significado emocional em longo prazo de sua ação. No período pré-escolar, observam-se ganhos consideráveis entre os 3 e os 4 anos de idade nas medidas de controle inibitório, na memória de trabalho, nas habilidades de postergação da gratificação e na atenção sustentada (Hongwanishkul, Happaney, Lee, & Zelazo, 2005).

No período de 9 a 12 anos, a memória de trabalho sofre um salto significativo em sua capacidade e eficiência, e torna-se menos sensível a interferências (Leon-Carrion, Garcia-Orza, & Perez-Santamaria, 2004). O pensamento estratégico, a resolução de problemas e a fluência verbal apresentam um desenvolvimento constante a partir dos 12 anos. As crianças são capazes de demonstrar autocontrole, controle dos afetos, controle da motivação e do bem-estar (Korkman, Kemp, & Kirk, 2001). Garon, Bryson e Smith (2008) sugerem que os componentes das FEs surgem em sequência ao longo dos anos escolares, de forma que a memória de trabalho aparece primeiro, seguida da capacidade de inibição, que juntas permitem o desenvolvimento da flexibilidade cognitiva.

Segundo Zelazo, Carlson e Kesek (2008), a prolongada maturação das FEs, ainda em desenvolvimento na adolescência, é um dos principais fatores responsáveis pela alta incidência de comportamentos impulsivos nesse período da vida (Blakemore & Choudhury, 2006; Casey & Jones, 2010; Enrst, Pine, & Hardin, 2006; Smith, Xiao, & Bechara, 2012). Decisões que favorecem ganhos imediatos e desprezam recompensas maiores, mas postergadas, são comuns na adolescência. Nota-se que as consequências da propensão à assunção de riscos nesse período são observadas na maior incidência de acidentes de trânsito, de relações sexuais sem proteção, de suicídios e de uso de substâncias (Casey, Jones, & Somerville, 2011).

Durante a adolescência, observa-se que os indivíduos dominam cada vez mais as habilidades relacionadas ao controle de seus pensamentos e ações, a

fim de que sejam consistentes com seus objetivos (Crone, 2009). Pesquisas sobre o desenvolvimento das FEs na adolescência indicam um desenvolvimento significativo da memória de trabalho, da velocidade de processamento, da flexibilidade cognitiva, da tomada de decisão afetiva e da atenção sustentada na segunda década de vida (Crone & van der Molen, 2004; Hooper, Luciana, Conklin, & Yarger, 2004; Prencipe et al., 2011; Smith et al., 2011).

Alguns pesquisadores sugerem que o desenvolvimento das FEs na adolescência é modulado pelo contexto afetivo e social (Crone, 2009). Há evidências que apontam para um vínculo específico entre a maturação sexual em adolescentes e as mudanças desenvolvimentais na emoção e na motivação, que caracterizam os componentes mais afetivos das FEs. No mesmo período em que a maturação pubertal tem início, os adolescentes frequentemente assumem comportamentos de risco e tornam-se mais sensíveis a avaliações e opiniões de terceiros. Dessa forma, Crone (2009) sugere que a adolescência é um período caracterizado não só por avanços consideráveis nas FEs como também por vulnerabilidade com relação à assunção de riscos, à tomada de decisão imediatista e à avaliação social.

AVALIAÇÃO NEUROPSICOLÓGICA DA INFÂNCIA

A avaliação das habilidades executivas da infância é um desafio. Grande parte dessa dificuldade deve-se a questões metodológicas, como a complexidade desse domínio, a sua dinâmica e as relações de interdependência com outras funções cognitivas. A neuropsicologia do desenvolvimento típico e disfuncional (Espy, 2004) propõe a necessidade de medidas específicas, adequadas a cada faixa etária e com validade psicométrica para a infância. A maioria dos instrumentos neuropsicológicos utiliza normas infantis de paradigmas desenvolvidos para adultos. Os mais utilizados são *Stroop*, Trilhas, Fluência Verbal e Classificação de Cartas Wisconsin (Mesquita, 2011). Atualmente, a avaliação do funcionamento executivo em crianças está recebendo maior atenção devido à importância desse domínio para a vida diária e seus aspectos ecológicos (Denckla, 1994). Os principais domínios executivos envolvidos no cotidiano doméstico e escolar de crianças com desenvolvimentos típico e atípico são: controle

comportamental, julgamento social, organização, flexibilidade cognitiva, automonitoramento, entre outros (Hughes & Graham, 2002).

Outra questão que deve ser relatada é a escassez de instrumentos para avaliar as FEs no Brasil. De acordo com Barros e Hazin (2013), há reconhecida escassez de instrumentos validados e adaptados para o contexto brasileiro, principalmente relacionados à primeira e à segunda infância. Ao realizar uma revisão sistemática, as autoras observaram uma pequena quantidade de artigos e a inexistência de estudos brasileiros nas bases PubMed e PsycInfo, o que também pode demonstrar uma não internacionalização das publicações brasileiras.

Nesse contexto, uma avaliação das FEs na infância pode ser realizada com a combinação de escalas e inventários comportamentais e baterias neuropsicológicas que avaliam diferentes domínios das FEs, e complementada com a aplicação de paradigmas experimentais específicos desenvolvidos para avaliar um dos seus componentes. As escalas que têm sido mais utilizadas, devido a sua validade ecológica e facilidade de aplicação, são: a) *Behavioral Rating Inventory of Executive Function* (BRIEF), b) *Behavioral Assessment System for Children* (BASC), c) *Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome in Children* (BADS-C), d) *Dysexecutive Questionnaire for Children* (DEX-C) e e) *Comprehensive Executive Function Inventory* (CEFI). Entre essas escalas, somente a BRIEF foi adaptada e validada para a população brasileira. As baterias neuropsicológicas que incluem vários instrumentos executivos são: a) Escala de Inteligência Wechsler para Crianças, 4ª versão (WISC-IV), b) *Development Neuropsychological Assessment*, c) *Cambrigde Neuropsychological Test Automated Battery* (CANTAB), d) *Delis-Kaplan Executive Function System* (D-KEFS) e e) *Behavioral Assessment Disexecutive Syndrome in Children* (BADS-C). Os paradigmas específicos são: *Stroop, n-back Test, Go/no-go*, Fluência Verbal, Cópia da Figura Complexa de Rey, entre outros.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

As funções executivas consistem em processos cognitivos de alta complexidade e são cruciais para a adaptação do indivíduo às demandas

complexas do cotidiano. Durante muitos anos, essas funções foram consideradas importantes marcadores para o diagnóstico de quadros neuropsiquiátricos. Na atualidade, essa suposição tem perdido força na medida em que tais déficits são, muitas vezes, inespecíficos. No entanto, a avaliação das funções executivas tem-se mostrado de crucial relevância para fins de caracterização clínica e de identificação de alvos terapêuticos para a intervenção.

Como visto neste capítulo, o desenvolvimento ontogenético das funções executivas é longo, e a maturidade funcional desses processos cognitivos pode ser observada apenas no início da idade adulta. Déficits no início do desenvolvimento das FEs estão geralmente associados a uma maior exposição ao estresse, às dificuldades na solução de problemas do dia a dia e ao agravamento de quadros neuropsiquiátricos (Johnson, 2012). Assim, o neuropsicólogo que atua na clínica com crianças e adolescentes tem papel fundamental na avaliação e estruturação de rotinas de intervenções relacionadas às funções executivas.

REFERÊNCIAS

Alvarez, J. A., & Emory, E. (2006). Executive function and the frontal lobes: A meta-analytic review. *Neuropsychology Review, 16*(1), 17-42.

Anderson, P. (2002). Assessment and development of executive function (EF) during childhood. *Child Neuropsychology: A Journal on Normal and Abnormal Development in Childhood and Adolescence, 8*(2), 71-82.

Baddeley, A. D. (2000). The episodic buffer: a new component of working memory? *Trends in Cognitive Sciences, 4*(11), 417-423.

Baddeley, A. D., & Hitch, G. J. (1994). Developments in the concept of working memory. *Neuropsychology, 8*(4), 485-493.

Barros, P. M., & Hazin, I. (2013). Avaliação das funções executivas na infância: Revisão dos conceitos e instrumentos. *Psicologia em Pesquisa, 7*(1), 13-22. Recuperado de: http://www.ufjf.br/psicologiaempesquisa/files/2013/08/02-v7n1.pdf

Bechara, A., Damásio, H., Damásio, A. R., & Lee, G. P. (1999). Different contributions of the human amygdala and ventromedial prefrontal cortex to decision-making. *The Journal of Neuroscience, 19*(13), 5473-5481. Recuperado de: http://www.jneurosci.org/content/19/13/5473.full.pdf+html

Blair, C., & Razza, R. P. (2007). Relating effortful control, executive function, and false belief understanding to emerging math and literacy ability in kindergarten. *Child Development, 78*(2), 647-663.

Blakemore, S. J., & Choudhury, S. (2006). Development of the adolescent brain: Implications for executive function and social cognition. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *47*(3-4), 296-312.

Brock, L. L., Rimm-Kaufman, S. E., Nathanson, L., & Grimm, K. J. (2009). The contributions of 'hot' and 'cool' executive function to children's academic achievement, learning-related behaviors, and

engagement in kindergarten. *Early Childhood Research Quarterly, 24*(3), 337-349.
Capilla, A., Romero, D., Maestú, F., Campo, P., Fernández, S., González-Marqués, J., ... Ortiz, T. (2003). Emergence and brain development of executive functions. *Actas Españolas de Psiquiatria, 32*(6), 377-386.
Casey, B. J., & Jones, R. M. (2010). Neurobiology of the adolescent brain and behavior: Implications for substance use disorders. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, *49*(12), 1189-1201. Recuperado de: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3099425/pdf/nihms282801.pdf
Casey, B. J., Jones, R. M., & Somerville, L. H. (2011). Braking and accelerating of the adolescent brain. *Journal of Research on Adolescence: The Official Journal of the Society for Research on Adolescence, 21*(1), 21-33. Recuperado de: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3070306/pdf/nihms-256853.pdf
Chan, R. C., Shum, D., Toulopoulou, T., & Chen, E. Y. (2008). Assessment of executive functions: Review of instruments and identification of critical issues. *Archives of Clinical Neuropsychology*, *23*(2), 201-216. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.1016/j.acn.2007.08.010
Crone, E. A. (2009). Executive functions in adolescence: Inferences from brain and behavior. *Developmental Science*, *12*(6), 825-830.
Crone, E. A., & van der Molen, M. W. (2004). Developmental changes in real life decision making: Performance on a gambling task previously shown to depend on the ventromedial prefrontal cortex. *Developmental Neuropsychology*, *25*(3), 251-279.
Damásio, A. R. (1994). *Descartes' error: Emotion, reason and the human mind*. New York: Putnam.
Delis, D. C., Kaplan, E., & Kramer, J. H. (2001). *Delis-Kaplan executive function system (D-KEF*S). San Antonio: Pearson's Clinical Assessment Group.
Denckla, M. B. (1994). Measurement of executive function. In G. R. Lyon (Ed.), *Frames of reference for the assessment of learning disabilities: New views on measurement issues* (pp. 117-142). Baltimore: Paul H. Brookes.
Denham, S. A., Warren-Khot, H. K., Bassett, H. H., Wyatt, T., & Perna, A. (2012). Factor structure of self-regulation in preschoolers: Testing models of a field-based assessment for predicting early school readiness. *Journal of Experimental Child Psychology*, *111*(3), 386-404. Recuperado de: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3253899/pdf/nihms333971.pdf
Diamond, A. (2013). Executive functions. *Annual Review of Psychology, 64*, 135-168.
Diamond, A., & Lee, K. (2011). Interventions shown to aid executive function development in children 4–12 years old. *Science, 333*(6045), 959-964. Recuperado de: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3159917/
Ernst, M., Pine, D. S., & Hardin, M. (2006). Triadic model of the neurobiology of motivated behavior in adolescence. *Psychological Medicine*, *36*(3), 299-312.
Espy, K. A. (2004). Using developmental, cognitive, and neuroscience approaches to understand executive control in young children. *Developmental Neuropsychology, 26*(1), 379-384.
Ferrier, D. (1878). The Goulstonian Lectures on the localisation of cerebral disease. *British Medical Journal,* 1(904), 591-594.
Garon, N., & Moore, C. (2007). Awareness and symbol use improves future-oriented decision making in preschoolers. *Developmental Neuropsychology*, *31*(1), 39-59.
Garon, N., Bryson, S. E., & Smith, I. M. (2008). Executive function in preschoolers: A review using an integrative framework. *Psychological Bulletin*, *134*(1), 31-60.
Gogtay, N., Giedd, J. N., Lusk, L., Hayashi, K. M., Greenstein, D., Vaituzis, A. C., ... Thompson, P. M. (2004). Dynamic mapping of human cortical development during childhood through early adulthood. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 101*(21), 8174-8179. Recuperado de: http://doi.org/10.1073/pnas.0402680101

Goldstein, K., & Scheerer, M. (1941). Abstract and concrete behavior an experimental study with special tests. *Psychological Monographs, 53*(2), i-151.
Happaney, K., Zelazo, P. D., & Stuss, D. T. (2004). Development of orbitofrontal function: Current themes and future directions. *Brain and Cognition, 55*(1), 1-10.
Harlow, J. M. (1848). Passage of an iron rod through the head. *The Boston Medical and Surgical Journal, 39*(20), 389-393.
Hongwanishkul, D., Happaney, K. R., Lee, W. S., & Zelazo, P. D. (2005). Assessment of hot and cool executive function in young children: Age-related changes and individual differences. *Developmental Neuropsychology, 28*(2), 617-644.
Hooper, C. J., Luciana, M., Conklin, H. M., & Yarger, R. S. (2004). Adolescents' performance on the Iowa Gambling Task: Implications for the development of decision making and ventromedial prefrontal cortex. *Developmental Psychology, 40*(6), 1148-1158.
Hughes, C. (1998). Executive function in preschoolers: Links with theory of mind and verbal ability. *British Journal of Developmental Psychology, 16*(2), 233-253.
Hughes, C., & Graham, A. (2002). Measuring executive functions in childhood: Problems and solutions? *Child and Adolescent Mental Health, 7*(3), 131-142.
Huizinga, M., Dolan, C. V., & van der Molen, M. W. (2006). Age-related change in executive function: Developmental trends and a latent variable analysis. *Neuropsychologia, 44*(11), 2017-2036.
Johnson, M. H. (2012). Executive function and developmental disorders: The flip side of the coin. *Trends in Cognitive Sciences, 16*(9), 454-457.
Jurado, M. B., & Rosselli, M. (2007). The elusive nature of executive functions: A review of our current understanding. *Neuropsychological Review, 17*(3), 213-233.
Karpov, B. A., Luria, A. R., & Yarbuss, A. L. (1968). Disturbances of the structure of active perception in lesions of the posterior and anterior regions of the brain. *Neuropsychologia, 6*(2), 157-166.
Korkman, M., Kemp, S.L., & Kirk, U. (2001). Effects of age on neurocognitive measures of children ages 5 to 12: A cross-sectional study on 800 children from the United States. *Developmental Neuropsychology, 20*(1), 331-354.
Leon-Carrion, J., Garcia-Orza, J., & Perez-Santamaria, F. J. (2004). Development of the inhibitory component of the executive functions in children and adolescents. *International Journal of Neuroscience, 114*(10), 1291-1311.
Luria, A. R. (1968). *The mind of a mnemonist: A little book about a vast memory*. Cambridge: Harvard University Press.
Luria, A. R. (1976). *The working brain: An introduction to neuropsychology*. New York: Basic Books.
Malloy-Diniz, L. F., Paula, J. J., Sedó, M., Fuentes, D., &, Leite, W. B. (2014). Neuropsicologia das funções executivas e da atenção. In D. Fuentes, L. F Malloy-Diniz, C. H. P. Camargo, & R. M. Cosenza (Orgs.), *Neuropsicologia: Teoria e prática* (2. ed., pp. 115-138). Porto Alegre: Artmed.
McCabe, S. E., Cranford, J. A., Morales, M., & Young, A. (2006). Simultaneous and concurrent polydrug use of alcohol and prescription drugs: Prevalence, correlates, and consequences. *Journal of Studies on Alcohol, 67*(4), 529-537. Recuperado de: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1761923/pdf/nihms14387.pdf
Mesquita, M. I. Q. M. (2011). *Avaliação das funções executivas em crianças: Estudos psicométrico, desenvolvimental e neuropsicológico* (Tese de doutorado, Universidade Fernando Pessoa, Porto). Recuperado de: http://hdl.handle.net/10284/3312
Miyake, A., Friedman, N. P., Emerson, M. J., Witzki, A. H., Howerter, A., & Wager, T. D. (2000). The unity and diversity of executive functions and their contributions to complex "frontal lobe" tasks: A latent variable analysis. *Cognitive Psychology, 41*(1), 49-100.

Moffitt, T. E., Arseneault, L., Belsky, D., Dickson, N., Hancox, R. J., Harrington, H., … Caspi, A. (2011). A gradient of childhood self-control predicts health, wealth, and public safety. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, *108*(7), 2693-2698. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.1073/pnas.1010076108

Norman, D. A., & Shallice, T. (1986). Attention to action. In R. J. Davidson, G. E. Schwartz, & D. Shapiro (Eds.), *Consciousness and self-regulation: Advances in research and theory* (Vol. 4, pp. 1-18). New York: Springer.

Prencipe, A., Kesek, A., Cohen, J., Lamm, C., Lewis, M. D., & Zelazo, P. D. (2011). Development of hot and cool executive function during the transition to adolescence. *Journal of Experimental Child Psychology*, *108*(3), 621-637.

Shallice, T. (1988). *From neuropsychology to mental structure*. Cambridge: Cambridge University Press.

Smith, D. G., Xiao, L., & Bechara, A. (2012). Decision making in children and adolescents: Impaired Iowa Gambling Task performance in early adolescence. *Developmental Psychology, 48*(4), 1180-1187.

Uehara, E., Charchat-Fichman, H., & Landeira-Fernandez, J. (2013). Funções executivas: Um retrato integrativo dos principais modelos e teorias desse conceito. *Revista Neuropsicologia Latinoamericana, 5*(3), 25-37. Recuperado de: http://www.neuropsicolatina.org/index.php/Neuropsicologia_Latinoamericana/article/view/145/119

Welsh, M., & Peterson, E. (2014). Issues in the conceptualization and assessment of hot executive functions in childhood. *Journal of the International Neuropsychological Society, 20*(2), 152-156.

Zelazo, P. D., Carlson, S. M., & Kesek, A. (2008). The development of executive function in childhood. In C. A. Nelson, & M. Luciana (Eds.), *Handbook of developmental cognitive neuroscience* (2nd ed., pp. 553-574). Cambridge: MIT Press.

Zelazo, P. D., Craik, F. I. M., & Booth, L. (2004). Executive function across the life span. *Acta Psychologica, 115*(2-3), 167-183.

Zelazo, P. D., Müller, U., Frye, D., Marcovitch, S., Argitis. G., Boseovski, J., … Sutherland A. (2003). The development of executive function in early childhood. *Monographs of the Society for Research on Child Development, 68*(3), vii-137.

Zelazo, P. D., Qu, L., & Müller, U. (2005). Hot and cool aspects of executive function: Relations in early development. In W. Schneider, R. Schumann-Hengsteler, & B. Sodian (Eds.), *Young children's cognitive development: Interrelationships among executive functioning, working memory, verbal ability, and theory of mind* (pp. 71–93). Mahwah: Lawrence Erlbaum Associates.

LEITURAS SUGERIDAS

Barkley, R. A. (1997). Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: Constructing a unifying theory of ADHD. *Psychological Bulletin, 121*(1), 65-94.

Lezak, M. D. (1982). The problem of assessing executive functions. *International Journal of Psychology, 17*(1-4), 281-297.

2



Clustering e *switching* em tarefas de fluência verbal na infância e na adolescência

NATALIA BECKER
JERUSA FUMAGALLI DE SALLES

As tarefas de fluência verbal (FV) são amplamente utilizadas para avaliar crianças e adolescentes, tanto em contextos clínicos como em contextos experimentais. Caracterizam-se por serem tarefas de rápida e fácil aplicação, além de serem de baixo custo, uma vez que se requer apenas o uso de lápis e papel. Essas tarefas consistem em gerar o maior número de palavras possível a partir de um critério ortográfico ou semântico, normalmente em um período de 60 segundos (Strauss, Sherman, & Spreen, 2006). Em tarefas de fluência verbal ortográfica (FVO), solicita-se que as palavras iniciem com determinada letra. Na literatura internacional, as formas mais comuns são "F", "A" e "S" ou "C", "F" e "L", ou, ainda, "P", "R" e "W" (Oberg & Ramírez, 2006). Os estudos brasileiros geralmente avaliam a FVO com as letras "F", "A", "S" e "M" (Charchat-Fichman, Oliveira, & Silva, 2011; Fonseca, Salles, & Parente, 2009; Machado et al., 2009). Nas tarefas de fluência verbal semântica (FVS), as palavras geradas devem pertencer a determinada categoria, como frutas, animais ou peças de vestuário, sendo animais a mais utilizada na literatura (Charchat-Fichman et al., 2011).

Destaca-se o uso dessas tarefas para avaliar o desenvolvimento das estratégias de recuperação de palavras, das redes léxico-semânticas (Sauzéon, Lestage, Raboutet, N'Kaoua, & Claverie, 2004) e de componentes das funções executivas (Charchat-Fichman et al., 2011). Desempenhos deficitários nas tarefas de FVO e FVS podem indicar prováveis prejuízos na aquisição da recuperação estratégica, e, portanto, em funções executivas, ou no acesso às redes léxico-semânticas, podendo levar a dificuldades acadêmicas e na aprendizagem das atividades da vida diária.

Em geral, o escore analisado nas tarefas de FV é o número total de palavras evocadas dentro do tempo determinado (Strauss et al., 2006). No entanto,

esse escore resulta em pouca informação sobre quais processos cognitivos estão envolvidos no desempenho da fluência, uma vez que se trata de um processo multidimensional. As tarefas de FV, tanto semânticas como ortográficas, avaliam a velocidade e a facilitação da produção verbal e da resposta, a organização mental e as estratégias de busca e iniciação de comportamentos em resposta a uma nova tarefa. Essas habilidades relacionam-se aos componentes de volição, flexibilidade e inibição das funções executivas (Anderson, 2002). Além disso, envolvem funções da linguagem, como evocação lexical, tamanho do vocabulário e acesso ao léxico, e também compreendem as memórias de trabalho e semântica de longo prazo (Lezak, Howieson, & Loring, 2004). Do ponto de vista linguístico, as teorias de acesso ao léxico (Levelt, Roelofs, & Meyer, 1999) postulam que a produção de palavras deriva de um processo complexo que envolve a ativação de três níveis representacionais: o sistema de conceituação semântica, a conceituação lexical e o nível do fonema. Esses níveis interagem simultaneamente, de modo a traduzir um conceito em um conjunto de fonemas por meio da mediação de formas léxicas. Desse modo, alterações em qualquer um desses níveis poderiam levar a um desempenho deficitário nas tarefas de FV, não sendo possível acessar essa informação pelo escore geral (total de palavras).

Assim, Troyer, Moscovitch e Winocur (1997) propõem uma metodologia de análise dos componentes cognitivos subjacentes: análises de *clustering* (agrupamentos) e *switching* (trocas). As primeiras envolvem a categorização fonêmica na FVO e a semântica na FVS. Ambos os processos são relativamente automáticos e relacionados à memória semântica. Já o componente *switching* envolve a flexibilidade cognitiva para trocar de uma subcategoria à outra, sendo um processo que exige esforço cognitivo e relacionado, portanto, às funções executivas. Troyer (2000) argumenta que, para um bom desempenho geral nas tarefas de FV, é necessário que o indivíduo gere palavras dentro de uma mesma subcategoria e somente troque para a próxima após ter esgotado a primeira.

Essas análises vêm sendo exploradas na literatura, mais recentemente em relação ao escore geral, embora sejam complementares para um melhor entendimento do desenvolvimento da fluência verbal na infância e na adolescência. Estudos desse tipo, elaborados com crianças e adolescentes com

desenvolvimento típico (Hurks et al., 2010; Koren, Kofman, & Berger, 2005; Nieto, Galtier, Barroso, & Espinosa, 2008; Sauzéon et al., 2004; Tallberg, Carlsson, & Liberman, 2011) e atípico (Mahone, Koth, Cutting, Singer, & Denckla, 2001), já foram desenvolvidos no contexto internacional. A literatura nacional conta com apenas cinco estudos publicados até o momento que investigam os componentes subjacentes ao desempenho nas tarefas de FV a partir da metodologia de *clustering* e *switching*. Há estudos realizados com amostras de adultos (Brucki & Rocha, 2004) e idosos neurologicamente saudáveis (Silva, Yassuda, Guimarães, & Florindo, 2011), com pacientes que apresentam declínio cognitivo leve (Bertola et al., 2014), e com pacientes vítimas de demência de Alzheimer (Lopes, Brucki, Giampaoli, & Mansur, 2009) e de acidente vascular cerebral (AVC) (Becker, Müller, Rodrigues, Villavicencio, & Salles, 2014). No contexto da infância e adolescência, Toazza e colaboradores (2014) avaliaram os componentes de *clustering* e *switching* na tarefa de FVO em participantes com transtornos de ansiedade. Os resultados demonstraram desempenhos deficitários no escore geral devido ao menor número de *switches*, corroborando a hipótese da associação desse componente às funções executivas e, consequentemente, à maturação de estruturas cerebrais frontais, uma vez que a fisiopatologia da ansiedade está associada a regiões pré-frontais do cérebro. No entanto, até o momento não foram encontrados estudos publicados que tenham utilizado essa metodologia com amostras de crianças brasileiras com desenvolvimento típico.

O desempenho nas tarefas de FV aumenta ao longo da infância e adolescência, porém o pico de desenvolvimento varia de acordo com o tipo de tarefa. Com relação a essa variação, estudos internacionais encontram diferenças significativas no desempenho da FVS entre os 7 e 8 anos e os 9 e 10 anos, enquanto na FVO o tamanho do número de palavras evocadas aumenta significativamente a partir dos 11 a 12 anos (Sauzéon et al., 2004; Tallberg et al., 2011).

Os estudos brasileiros que comparam desempenhos nas tarefas de FV entre diferentes idades encontram resultados semelhantes entre si, porém divergentes dos demais estudos da literatura internacional aqui citados. Charchat-Fichman e colaboradores (2011) avaliaram amostras de crianças entre 7 e 10 anos e encontraram diferenças nos desempenhos para ambas as

tarefas de FV entre 7 e 9 a 10 anos, mas não entre 7 e 8 anos e 8 e 9 anos. Esses resultados vão ao encontro dos relatados por Malloy-Diniz e colaboradores (2007), comparando desempenhos em tarefas de FVS.

Outro estudo brasileiro (Zamo & Salles, 2013) que utilizou tarefas de FV comparou o desempenho de crianças com e sem dificuldades de leitura e com idades entre 7 e 11 anos. O grupo com dificuldade de leitura apresentou desempenho significativamente inferior na tarefa de FVO em relação às crianças sem dificuldades, independentemente do quociente de inteligência (QI) e da idade. Já na tarefa de FVS não houve diferença no desempenho entre os grupos. As autoras concluem que essa dissociação nos desempenhos entre FVO e FVS sugere que crianças com dificuldades de leitura não apresentam dificuldade no processamento semântico, e sim no processamento ortográfico-fonológico. Além disso, esses achados demonstram a relação entre o desenvolvimento do léxico ortográfico e o desempenho nas tarefas de FVO.

Embora haja discrepâncias entre os resultados citados em relação à idade na qual ocorrem progressos nos desempenhos tanto na FVS quanto na FVO, os estudos revisados corroboram a hipótese de que, assim como em adultos, crianças tendem a apresentar desempenhos mais baixos nas tarefas de FVO em relação às de FVS. A explicação para esses achados ocorre pois há uma dependência maior das funções executivas na FVO, se comparada às tarefas semânticas (Troyer et al., 1997). No caso da FVS, estratégias de imageamento mental, ou seja, de imaginar cenários a partir da categoria critério, facilitam a evocação de respostas. Além disso, respostas à FVS parecem estar mais relacionadas às redes léxico-semânticas, compreendidas na memória semântica (Charchat-Fichman et al., 2011), cujo desenvolvimento ocorre anteriormente ao das funções executivas. Assim, as mudanças na FVS são mais visíveis no início da infância. O aparecimento posterior de mudanças nos desempenhos de tarefas de FVO em comparação à FVS pode ser explicado pelo desenvolvimento das habilidades de busca estratégica, flexibilidade cognitiva, alternância e controle inibitório, as quais dependem do executivo central e da maturação dos lobos frontais, que atinge o pico entre os 10 e 12 anos (Tallberg et al., 2011). Ademais, a FVO também depende da escolarização e do crescimento do léxico ortográfico.

Análises qualitativas de *clustering* e *switching* tornam-se importantes de serem avaliadas também no contexto do desenvolvimento, já que as diferenças e mudanças ocorridas nesses componentes podem refletir o desenvolvimento das estratégias de recuperação e das redes léxico-semânticas durante a infância e o início da adolescência.

Com o intuito de auxiliar na compreensão do desenvolvimento dessas estratégias, Sauzéon e colaboradores (2004) realizaram um estudo em que investigaram diferenças relacionadas ao desempenho nas tarefas de FV de acordo com o tipo de tarefa (FVS, FVO e FV livre) e a idade. Participaram 140 crianças divididas em cinco grupos de diferentes idades (7-16 anos), e foram utilizadas tarefas de FVO, FVS e FV livre. Mediante as análises de *clustering* e *switching*, os resultados indicaram um efeito da idade no número de *clusters* somente na FVO, a partir dos 7 a 8 anos. Em relação à média de tamanho dos *clusters,* o estudo demonstrou impacto do aumento da idade no tamanho dos *clusters* fonêmicos na FVO e nos *clusters* semânticos na FVS. Mais especificamente, o tamanho dos *clusters* diminuiu significativamente entre os 15 e 16 anos em relação aos 9 e 10 anos, enquanto essa diferença na FVS aparece no grupo de 7 a 8 anos. Por fim, o número de *switches* aumentou a partir dos 11 a 12 anos na FVO, enquanto na FVS diminuiu com o aumento da idade. Os achados indicam que ocorre uma melhora constante na FVO ao longo do desenvolvimento, em contraste com a estabilidade do desempenho na FVS, a partir dos 11 a 12 anos, o que corrobora a hipótese da maior dependência do amadurecimento das estratégias cognitivas na FVO em relação à FVS. Além disso, os resultados referentes ao tamanho dos *clusters* demonstram que a diferença de idade na FVS está mais relacionada ao componente associado ao conhecimento léxico-semântico e à memória.

Um estudo de normas quantitativas e de variáveis de *clustering* e *switching* com 130 crianças suecas com idades entre 6 e 15 anos (Tallberg et al., 2011) apresentou resultados semelhantes aos do estudo anterior. Houve aumento na produção de palavras para ambas as tarefas de FV conforme o aumento da idade. As crianças menores apresentaram maior uso de estratégias semânticas, com maior tamanho de *clusters*. Já os participantes mais velhos obtiveram maior número de *switchings* e *clusters*, indicando o uso de estratégias relacionadas à maturação das funções executivas. Os autores

também argumentam que a escolaridade é um fator importante para o desenvolvimento dessas estratégias, já que, ao compararem os resultados das crianças com idades entre 14 e 15 anos com um estudo anterior realizado com adultos (Tallberg, Ivachova, Jone Tinghag, & Östberg, 2008), verificou-se desempenhos inferiores em adultos menos escolarizados.

Alguns estudos exploram essa metodologia de análise em crianças com desenvolvimento atípico, como transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDAH), síndrome de Tourette (ST) (Mahone et al., 2001) e transtorno de ansiedade (Toazza et al., 2014). No estudo de Mahone e colaboradores (2001), os autores compararam o desempenho de crianças com desenvolvimento típico, com diagnóstico de TDAH e com ST nas tarefas de FVS (roupas e vestimentas) e FVO (FAS). Os resultados não indicaram diferenças significativas no desempenho geral dos três grupos e tampouco no componente de *clustering*. Esse estudo não analisou o componente de *switching*.

A partir da revisão dos estudos de fluência verbal, percebe-se que as pesquisas realizadas envolvendo as variáveis quantitativas de desempenho na FVO e na FVS concentram-se em maior número quando comparadas às que investigam os processamentos cognitivos subjacentes ao desempenho. Ainda não há consenso entre pesquisadores sobre os efeitos da idade e do tipo de escola, tanto no desempenho geral como no que tange às estratégias cognitivas utilizadas. Em contrapartida, os estudos convergem para a importância de normas adequadas ao contexto cultural linguístico em que a tarefa é realizada, desde a escolha do critério ortográfico-fonêmico ou semântico utilizado nas tarefas (Oberg & Ramírez, 2006). Compreender os processos cognitivos subjacentes ao desempenho permite realizar diagnósticos neuropsicológicos e planejar intervenções a partir de evidências científicas.

REFERÊNCIAS

Anderson, P. (2002). Assessment and development of executive function (EF) during childhood. *Child Neuropsychology: A Journal on Normal and Abnormal Development in Childhood and Adolescence, 8*(2), 71-82.

Becker, N., Müller, J. L., Rodrigues, J. C., Villavicencio, A., & Salles, J. F. (2014). Estratégias de evocação lexical com critério semântico em adultos após acidente vascular cerebral no hemisfério direito. *Letrônica, 7*(1), 325-347. Recuperado de: http://revistaseletronicas.pucrs.br/ojs/index.php/letronica/article/view/16838/11537

Bertola, L., Lima, M. L. C., Romano-Silva, M. A., Moraes, E. N., Diniz, D. S., & Malloy-Diniz, L. F. (2014). Impaired generation of new subcategories and switching in a semantic verbal fluency test in older adults with mild cognitive impairment. *Frontiers in Aging Neuroscience, 6*, 141. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.3389/fnagi.2014.00141

Brucki, S. M. D., & Rocha, M. S. G. (2004). Category fluency test: Effects of age, gender and education on total scores, clustering and switching in Brazilian Portuguese-speaking subjects. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research, 37*(12), 1771-1777. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.1590/S0100-879X2004001200002

Charchat-Fichman, H., Oliveira, R. M., & Silva, A. M. (2011). Performance of Brazilian children on phonemic and semantic verbal fluency tasks. *Dementia & Neuropsychologia, 5*(2), 78-84. Recuperado de: http://www.demneuropsy.com.br/detalhe_artigo.asp?id=269

Fonseca, R. P., Salles, J. F., & Parente, M. A. M. P. (2009). Instrumento de Avaliação Neuropsicológica Breve NEUPSILIN. São Paulo: Vetor.

Hurks, P. P. M., Schrans, D., Meijs, C., Wassenberg, R., Feron, F. J. M., & Jolles, J. (2010). Developmental changes in semantic verbal fluency: Analyses of word productivity as a function of time, clustering, and switching. *Child Neuropsychology, 16*(4), 366-387.

Koren, R., Kofman, O., & Berger, A. (2005). Analysis of word clustering in verbal fluency of school-aged children. *Archives of Clinical Neuropsychology, 20*(8), 1087-1104. Recuperado de: http://doi.org/10.1016/j.acn.2005.06.012

Levelt, W. J., Roelofs, A., & Meyer, A. S. (1999). A theory of lexical access in speech production. *Behavioral and Brain Sciences, 22*, 1-75.

Lezak, M. D., Howieson, D. B., & Loring, D. W. (2004). *Neuropsychological assessment*. New York: Oxford University Press.

Lopes, M., Brucki, S. M. D., Giampaoli, V., & Mansur, L. L. (2009). Semantic verbal fluency test in dementia: Preliminary retrospective analysis. *Dementia & Neuropsychologia, 3*(4), 315-320. Recuperado de: http://www.demneuropsy.com.br/detalhe_artigo.asp?id=187

Machado, T. H., Charchat-Fichman, H., Santos, E. L., Carvalho, V. A., Fialho, P. P., Koenig, A. M., ... Caramelli, P. (2009). Normative data for healthy elderly on the phonemic verbal fluency task (FAS). *Dementia & Neuropsychologia, 3*(1), 55-60. Recuperado de: http://www.demneuropsy.com.br/detalhe_artigo.asp?id=150

Mahone, E. M., Koth, C. W., Cutting, L., Singer, H. S., & Denckla, M. B. (2001). Executive function in fluency and recall measures among children with Tourette syndrome or ADHD. *Journal of the International Neuropsychological Society, 7*(1), 102–111.

Malloy-Diniz, L. F., Bentes, R. C., Figueiredo, P. M., Brandão-Bretas, D., Costa-Abrantes, S., Parizzi, A. M., ... Salgado, J. V. (2007). Normalización de una batería de tests para evaluar las habilidades de comprensión del lenguaje, fluidez verbal y denominación en niños brasileños de 7 a 10 años: Resultados preliminares. *Revista de Neurología, 44*(5), 275-280.

Nieto, A., Galtier, I., Barroso, J., & Espinosa, G. (2008). Fluencia verbal en niños espeñoles en edad escolar: Estúdio normativo piloto y análisis de las estrategias organizativas. *Revista de Neurología, 46*(1), 2-6.

Oberg, G., & Ramírez, M. (2006). Cross-linguistic meta-analysis of phonological fluency: Normal performance across cultures. *International Journal of Psychology, 41*(5), 342-347.

Sauzéon, H., Lestage, P., Raboutet, C., N'Kaoua, B., & Claverie, B. (2004). Verbal fluency output in children aged 7-16 as a function of the production criterion: qualitative analysis of clustering, switching processes, and semantic network exploitation. *Brain and Language, 89*(1), 192-202.

Silva, T. B. L., Yassuda, M. S., Guimarães, V. V., & Florindo, A. A. (2011). Fluência verbal e variáveis sociodemográficas no processo de envelhecimento: Um estudo epidemiológico. *Psicologia: Reflexão e Crítica, 24*(4), 739-746. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.1590/S0102-79722011000400014

Strauss, E., Sherman, E. M. S., & Spreen, O. (2006). *A compendium of neuropsychological tests: Administration, norms and commentary*. New York: Oxford University Press.

Tallberg, I. M., Carlsson, S., & Liberman, M. (2011). Children's word fluency strategies. *Scandinavian Journal of Psychology, 52*(1), 35-42.

Tallberg, I. M., Ivachova, E., Jones Tinghag, K., & Östberg, P. (2008). Swedish norms for fluency tests: FAS, animals and verbs. *Scandinavian Journal of Psychology, 49*(5), 479-485.

Toazza, R., Salum, G. A., Flores, S. M., Jarros, R. B., Pine, D. S., de Salles, J. F., & Manfro, G. G. (2014). Phonemic verbal fluency is associated with pediatric anxiety disorders: Evidence from a community study. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology, 24*(3), 149-157.

Troyer, A. K. (2000). Normative data for Clustering and switching on Verbal Fluency Tasks. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 22*(3), 370-378.

Troyer, A. K., Moscovitch, M., &Winocur, G. (1997). Clustering and Switching as two components of Verbal Fluency: evidence from younger and older healthy adults. *Neuropsychology, 11*(1), 138-146.

Zamo, R. S., & Salles, J. F. (2013). Perfil neuropsicológico no Neupsilin-Inf de crianças com dificuldades de leitura. *Psico, 44*(2), 204-214. Recuperado de: http://revistaseletronicas.pucrs.br/ojs/index.php/revistapsico/article/view/11453

3



Efeitos do nível socioeconômico no desempenho neuropsicológico de crianças e adolescentes

LUCIANE DA ROSA PICCOLO
JULIANA BURGES SBICIGO
RODRIGO GRASSI-OLIVEIRA
JERUSA FUMAGALLI DE SALLES

O desenvolvimento geral e neuropsicológico das crianças pode ser afetado por fatores sociais, além dos biológicos (Evans, 2004; Farah et al., 2006). Os primeiros anos de vida são particularmente importantes para o desenvolvimento dos domínios psicossocial, biológico e cognitivo. O cérebro se desenvolve rapidamente por meio de eventos ontogenéticos que acontecem em tempos diferentes e que estão relacionados entre si. Pequenas perturbações nesses processos podem ter efeitos a longo prazo sobre a estrutura do cérebro e, consequentemente, repercutir em sua capacidade funcional (Grantham-McGregor et al., 2007).

Entre os fatores sociais, tem sido discutido como o nível socioeconômico (NSE) pode estar associado ao desenvolvimento neural e afetar o desempenho neuropsicológico (Brito & Noble, 2014; Farah et al., 2006; Hackman, Farah, & Meaney, 2010; Noble & Farah, 2013). Para alguns autores (Braveman et al., 2005; Farah et al., 2006), o NSE, que se refere à posição da pessoa na sociedade, abrange mais do que indicadores simples, como educação, ocupação dos pais e renda familiar, incluindo também as diferenças associadas à saúde física e mental da família (Adler & Rehkopf, 2008) e as diferenças associadas aos aspectos físicos e psicossociais do ambiente (Evans, 2004). Fatores psicossociais relacionados à família incluem a presença ou ausência de ambos os pais em casa e o estresse ou a psicopatologia dos pais. Os fatores físicos incluem a nutrição e a exposição a poluentes, por exemplo. Qualquer um desses fatores é capaz de influenciar o desenvolvimento do cérebro e das funções neurocognitivas (Farah et al., 2006).

Sabe-se que a pobreza no início da infância parece ser o melhor preditor de baixo desempenho cognitivo posterior em comparação à pobreza no meio ou fim da infância (Duncan, Yeung, Brooks-Gunn, & Smith, 1998; Tomalski et al., 2013), um efeito difícil de explicar pela genética. Segundo Turkheimer, Haley, Waldron, D'Onofrio e Gottesman (2003), o NSE pode modificar a herdabilidade da inteligência (avaliada por medidas de quociente de inteligência [QI]), de forma que, em famílias de NSE mais alto, os genes são responsáveis pela maior parte da variação de QI, pois as influências sociais ocorrem como um "efeito teto" nesse grupo. Já em famílias de menor NSE, a variação no QI é essencialmente dominada por influências sociais, porque estas representam um fator limitante a essas pessoas (Turkheimer et al., 2003). Assim, cada vez mais pesquisas indicam que o desenvolvimento cognitivo é modificado por mecanismos de interação gene-ambiente, apontando que a experiência tem forte influência na expressão gênica e no traço fenotípico cognitivo resultante (Gräff & Mansuy, 2008).

Dada a multiplicidade de influências potenciais no desenvolvimento do cérebro, seria possível que o efeito do NSE no desenvolvimento neuropsicológico afetasse todas as funções cognitivas em desenvolvimento em um grau mais ou menos igual (Farah et al., 2006). De forma alternativa, a literatura da área aponta que algumas funções parecem ser mais sensíveis aos efeitos do NSE que outras (Hackman et al., 2010). Especificamente, a linguagem (Fluss et al., 2009; Lúcio, Pinheiro, & Nascimento, 2010; Noble, 2015), a memória (Engel, Santos, & Gathercole, 2008; Evans & Fuller-Rowell, 2013; Evans & Schamberg, 2009) e as funções executivas (Arán-Filippetti, 2011a; Sarsour et al., 2011) parecem ser mais influenciadas por esse fator (Hackman et al., 2010). Isso pode ser explicado pela maturação e desenvolvimento prolongado desses sistemas, que pode levar a um aumento da suscetibilidade a diferenças ambientais (Noble, McCandliss, & Farah, 2007).

Nota-se que grande parte dos estudos que investigam fatores sociais e funções cognitivas da criança utiliza medidas de QI ou de rendimento acadêmico (Cheung & Lam, 2009; Forns et al., 2012). Embora essas medidas reflitam a capacidade cognitiva, elas não informam sobre as regiões e o funcionamento do cérebro associados a determinados processos neuropsicológicos (Hackman & Farah, 2009). Assim, avaliações

neuropsicológicas específicas têm sido empregadas em investigações recentes para decompor a função cognitiva, ainda que tais investigações sejam em número reduzido (Piccolo, Sbicigo, Grassi-Oliveira, & Salles, 2013; Raizada & Kishiyama, 2010; Sbicigo, Abaid, Dell'Aglio, & Salles, 2014). Há uma vantagem fundamental do estudo sobre a associação entre NSE e desenvolvimento do cérebro e de suas funções a partir da abordagem da Neurociência Cognitiva (Noble & Farah, 2013): a capacidade de identificar os sistemas neurais mais vulneráveis e os mecanismos pelos quais o NSE pode afetar os sistemas do cérebro e suas funções. Dessa forma, é possível direcionar as intervenções destinadas a melhorar ou a eliminar os efeitos do NSE para aqueles sistemas vulneráveis (Neville, Stevens, Pakulak, & Bell, 2013).

Este capítulo tem por objetivo apresentar uma revisão seletiva de estudos empíricos que avaliaram a influência do NSE no desempenho em avaliações neuropsicológicas de crianças, mais especificamente no desempenho em linguagem, memória e funções executivas. A Tabela 3.1 apresenta alguns dados dessa revisão de literatura, relacionando o NSE ao desempenho em linguagem, memória e funções executivas de crianças.

TABELA 3.1

Revisão seletiva da literatura que relaciona nível socioeconômico ao desempenho em linguagem, memória e fu executivas em crianças

AUTORES/ANO/PAÍS	FUNÇÕES AVALIADAS (OU REGIÃO CEREBRAL NOS ESTUDOS DE NEUROIMAGEM)	ASPECTO DO NSE AVALIADO	MÉTODO/ DELINEAMENTO/ANÁLISE	AMOSTRA	
Mata, Sallum, Miranda, Bechara e Malloy-Diniz (2013) Brasil	Funções executivas – tomada de decisão	Escala ABEP – escolaridade e poder aquisitivo dos pais	Comportamenta/correlacional e comparação de grupos	137 crianças (3-5 anos)	Cr NS de su fu ex co cri NS
Cuadro e Balbi (2012) Uruguai	Linguagem (leitura)	Índice de satisfação de necessidades básicas (não especificado)	Comportamenta/comparação de grupos	507 crianças (4ª a 6ª séries)	Cr NS de int lei (c lei

					re de rel cri me
Noble, Houston, Kan e Sowell (2012) EUA	Linguagem, memória, processamento socioe-mocional e controle cognitivo	Escolaridade dos pais, renda	RM e comportamental/regressão	60 crianças/adolescentes (5-17 anos)	NS inv rel vo hi an
Hanson, Chandra, Wolfe e Pollak (2011) EUA	Hipocampo	Escolaridade dos pais e renda familiar	RM/comparação de grupos e regressão	317 crianças/adolescentes (6-17 anos)	Cr re ap me de ci hi me vo
Sarsour e colaboradores (2011) EUA	Funções executivas (controle inibitório, flexibilidade cognitiva) e memória de trabalho	Renda familiar, ocupação e escolaridade dos pais	Comportamental/ regressão/análise de mediação	60 famílias e crianças (8-12 anos)	NS as es ba co e f co
Arán- Filippetti (2011b) Argentina	Funções executivas	Profissão do chefe da família, escolaridade da mãe, renda familiar e condições de habitação	Comportamental/comparação de grupos/regressão	254 crianças (7-12 anos)	Cr ba ap de ma tar Ma es ma co ha as de su fu ex
Lúcio e colaboradores (2010) Brasil	Linguagem (leitura)	ABEP: escolaridade dos pais e posse de bens	Comportamental/regressão	333 crianças (6-12 anos)	Es ma as inv pr lei
Evans e Shamberg (2009)	Memória de trabalho	Proporção de meses que o participante	Comportamental/regressão	195 adultos (*M* = 17 anos)	Pe viv an

EUA		viveu na linha de pobreza ou abaixo dela, entre 0 e 13 anos			qu ap de int me tra ad
Kishiyama, Boyce, Jimenez, Perry e Knight (2009) EUA	Atenção (visual), funções executivas e linguagem	Renda familiar e escolaridade dos pais	EEG e comportamental/comparação de grupos	28 crianças (7-12 anos)	Me ate pre cri ba se Cr alt de su lin fu ex
Bangirana e colaboradores (2009) EUA	Atenção, memória e processamento visuoespacial	Escolaridade materna, nível nutricional da criança, NSE e qualidade do ambiente doméstico	Comportamental/regressão	89 crianças (5-12 anos)	Me de cri as de su me pr vis Me an do as de su me
Fluss e colaboradores (2009) França	Linguagem (leitura)	Situação demográfica, renda familiar, línguas faladas em casa, profissão e escolaridade dos pais e número de filhos	Comportamental/regressão	1.062 crianças (*M* = 7,5 anos)	As de int lei ma es pa oc me so re qu co lei pr
Matute Villaseñor e colaboradores (2009)	Atenção e memória	Escolaridade dos pais e tipo de escola	Comportamental/comparação de grupos/correlação	476 participantes (5-16 anos)	Ma es pa a

México		(pública e privada)			su tar Es es ap de su de pú
Pungello, Iruka, Dotterer, Mills-Koonce e Reznick (2009) EUA	Linguagem	Renda familiar e escolaridade materna	Comportamental/regressão	146 famílias Crianças avaliadas aos 18, 24, 30 e 36 meses	Cr ma de rit de de de ex co cri alt
Raizada, Richards, Meltzoff e Kuhl (2008) EUA	Linguagem	Renda familiar, ocupação e escolaridade dos pais	RMf/correlação	14 crianças (5 anos)	NS as me es do fro
Engel e colaboradores (2008)	Memória de trabalho e linguagem	NSE – índice de classe social	Comportamental/comparação de grupos	40 crianças (6-7 anos)	Cr ba es ba me vo ex re rel NS
Wiebe e colaboradores (2008) EUA	Funções executivas	Escolaridade materna	Comportamental/análise fatorial confirmatória	243 crianças (2-6 anos)	Nã en dif de en dif
Miranda e colaboradores (2007) Brasil	Atenção, funções executivas, linguagem, memória	Renda e educação dos pais	Comportamental/regressão	73 crianças (7-10 anos)	Nã en as sig en de ne
Waber e colaboradores (2007) EUA	Memória, linguagem e funções executivas	Renda familiar	RM/comparação de grupos	385 participantes (6-18 anos)	Pa me ap de lev

					int me tra me lor
Noble e colaboradores (2007) EUA	Linguagem, memória e funções executivas	Escolaridade, ocupação dos pais e renda familiar	Comportamental/regressão	168 crianças (6-7 anos)	Qu NS de fur av
Farah e colaboradores (2006) EUA	Memória, memória de trabalho, controle cognitivo, processamento visuoespacial, linguagem	Escolaridade, ocupação dos pais e renda familiar	Comportamental/comparação de grupos	60 crianças (*M* = 11,7 anos)	NS as de su lin me me tra co co
Noble, Wolmetz, Ochs, Farah e McCandliss (2006) EUA	Linguagem (leitura)	Renda familiar, ocupação e escolaridade dos pais	RMf/regressão	150 crianças (7-8 anos)	O pre de lei cri Cr ma de su
Noble, Norma, e Farah (2005) EUA	Processamento visuoespacial, linguagem, memória e sistema executivo	Renda familiar, ocupação e escolaridade dos pais	Comportamental/comparação de grupos e análises de regressão	50 crianças (*M* = 5 anos)	NS for as de int tar lin sis ex co efe de vis de
Ardila e colaboradores (2005) Colômbia	Funções executivas	Escolaridade dos pais e tipo de escola (pública e privada)	Comportamental/correlação	622 crianças (5-14 anos)	Ma es pa a c su tar Cr es ap de su

					rel es
Lipina e colaboradores (2005) Argentina	Funções executivas	Educação e ocupação dos pais, condições de habitação, renda familiar	Comportamental/comparação de grupos	280 crianças (6-14 meses de idade)	Cr ma de de su tar qu co cri ma
Lipina, Martelli, Vuelta, Injoque-Ricle e Colombo (2004) Argentina	Funções executivas	Educação e ocupação dos pais, condições de habitação, renda familiar	Comportamental/comparação de grupos	247 crianças (3-5 anos)	Cr ma de de su tar qu co cri ma
Mezzacappa (2004) EUA	Atenção	Renda familiar, nível educacional e ocupação dos pais	Comportamental/comparação de grupos	249 crianças (*M* = 6 anos)	Cr ma de de su tar qu co cri ma

NSE = nível socioeconômico; EEG = eletrencefalograma; RM = ressonância magnética; RMf = ressonância magnética funcional.

FATORES SOCIOECONÔMICOS E O DESEMPENHO DE CRIANÇAS/ADOLESCENTES EM AVALIAÇÕES NEUROPSICOLÓGICAS

A relação entre NSE e desempenho neuropsicológico tem sido evidenciada em estudos nacionais (Casarin, Wong, Parente, Salles, & Fonseca, 2012; Lúcio et al., 2010; Piccolo et al., 2012) e internacionais (Farah et al., 2006; Noble et al., 2007), em que crianças com maior NSE apresentaram desempenho superior em tarefas de linguagem, memória e funções executivas. Crianças de NSE mais baixo apresentaram maior dificuldade nas tarefas de fluência verbal fonológica e semântica (funções executivas), sendo

que a escolaridade materna foi a única variável do NSE preditora de fluência verbal, explicando 21% da variância de fluência verbal fonológica (Arán-Filippetti, 2011a). Crianças de famílias de NSE mais baixo também apresentaram desempenho inferior em memória (de trabalho, visual e semântica), mas principalmente em linguagem (Farah et al., 2006). No estudo de Noble e colaboradores (2007), o NSE (medido por um índice composto por idade, escolaridade e ocupação dos pais) foi a variável que explicou mais de 30% do desempenho em linguagem e uma porção menor (entre 5,5 e 16,7%) do desempenho em memória e funções executivas em crianças. O NSE também explicou 24,2% da dificuldade de linguagem (leitura), sendo que a baixa educação materna distinguiu leitores entre mais e menos fluentes (Fluss et al., 2009). Outras pesquisas encontraram diferenças de desempenho em crianças e adolescentes por meio da escolaridade dos pais e do tipo de escola (variável relacionada ao NSE), com crianças de pais com maior escolaridade e de escolas privadas apresentando melhor desempenho acadêmico e em diferentes tarefas de linguagem, memória, atenção e funções executivas (Ardila, Rosselli, Matute Villaseñor, & Guajardo, 2005; Castillo et al., 2011; Matute Villaseñor, Sanz Martín, Gumá Díaz, Rosselli, & Ardila, 2009).

Estudos brasileiros encontraram resultados semelhantes. No estudo de Lúcio e colaboradores (2010), a escolaridade materna associou-se inversamente à precisão de leitura (linguagem) em crianças entre a 1° e 4° série. Recentemente, Casarin e colaboradores (2012) identificaram que estudantes de escola pública apresentaram, em geral, desempenho inferior em atenção concentrada, memória (de trabalho e visual), linguagem escrita ditada, praxias construtiva e reflexiva. Também se verificou que crianças com desnutrição crônica apresentaram pior desempenho que as eutróficas em vocabulário e memória operacional visuoespacial (Miranda et al., 2007). Ainda, o número de pessoas que vive na mesma residência com a criança, assim como a renda familiar e a depressão materna, foram relacionados ao desempenho de crianças em leitura (Piccolo et al., 2012), sendo que quanto mais pessoas a residirem com a criança, menor a renda e maiores os sintomas de depressão materna, menor era o desempenho das crianças. Portanto, há indícios de que o NSE possa influenciar o desempenho em várias funções neuropsicológicas.

Contudo, dois estudos internacionais, não encontraram diferenças quanto ao NSE em medidas de funções executivas em crianças (Engel et al., 2008; Wiebe, Espy, & Charak, 2008). Esses resultados podem ser explicados pelo fato de que, no estudo de Engel e colaboradores (2008), foi utilizada a *Dysexecutive Syndrome for Children* (BADS), que, segundo os autores, utiliza linguagem muito simples e figuras, permitindo que crianças com menor NSE e com menos habilidades verbais tenham bom desempenho. Já a pesquisa de Wiebe e colaboradores (2008) utilizou somente a escolaridade materna como indicador de NSE; portanto, não se sabe se a utilização de outros indicadores poderia modificar esses resultados.

Diferenças no desempenho em funções executivas, na memória de trabalho e no controle inibitório relacionadas ao NSE foram encontradas até mesmo em crianças bem jovens, entre 6 e 14 meses de idade (Lipina, Martelli, Vuelta, & Colombo, 2005; Tomalski et al., 2013). Diferenças no desempenho em funções executivas relacionadas ao NSE têm sido descritas em vários estágios do desenvolvimento de crianças e adolescentes (Farah et al., 2006; Noble et al., 2007; Sbicigo et al., 2013) e na memória de trabalho espacial em adolescentes tardios (Evans & Fuller-Rowell, 2013; Evans & Schamberg, 2009). Haan, Zeki Al-Hazzouri e Aiello (2011) examinaram os efeitos do NSE desde a infância até a idade adulta no desempenho neuropsicológico em idade avançada (60-100 anos de idade). Os participantes com trajetórias econômicas mais favorecidas experimentaram menor prejuízo em um teste de função cognitiva global e em um teste de memória verbal de curto prazo.

Em linhas gerais, os estudos revisados indicam que o desempenho neuropsicológico é influenciado pelo NSE. Em algumas pesquisas, é possível identificar que a escolaridade dos pais é uma variável bastante influente (Arán-Filippetti, 2011a; Ardila et al., 2005; Castillo et al., 2011; Matute Villaseñor et al., 2009), com destaque para o papel da escolaridade materna (Arán-Filippetti, 2011; Lúcio et al., 2010). Além disso, há indícios de que a diferença encontrada por NSE é menor em memória e em funções executivas (Noble et al., 2007; Matute Villaseñor et al., 2009) e maior em linguagem (Farah et al., 2006; Fluss et al., 2009; Noble, 2015; Noble et al., 2007). Assim, a linguagem parece ser a função mais afetada pelo NSE, o que pode ser explicado por uma estimulação linguística mais abrangente em contextos

de maior NSE. Mães com maior escolaridade empregam um vocabulário mais rico e leem mais para seus filhos que aquelas com menor escolaridade, o que se traduz em maior desenvolvimento de habilidades verbais na criança (Hoff-Ginsberg, 1991).

É importante destacar que os estudos indicados apresentam diferentes características metodológicas. Alguns utilizam rigorosos critérios de inclusão de participantes (p. ex., Engel et al., 2008; Farah et al., 2006), e outros não mencionam a utilização desses critérios (p. ex., Arán-Filippetti, 2011; Lúcio et al., 2010). Além disso, as pesquisas variam quanto aos indicadores de NSE utilizados, pois algumas utilizam apenas a escolaridade dos pais, e outras adicionam dois ou múltiplos indicadores (renda, ocupação, nutrição, etc.). É importante que o pesquisador leve em consideração esses aspectos na realização de estudos futuros.

Cabe salientar que não apenas a influência do NSE no desempenho neuropsicológico vem sendo pesquisada. Recentemente, também busca-se explicar "como" essa influência ocorre. Entre os vários mecanismos evocados para explicar a associação entre NSE e saúde – não apenas no aspecto físico, podendo estender-se a domínios psicológicos e cognitivos do indivíduo –, destaca-se o estresse (Hackman, Betancourt, Brodsky, Hurt, & Farah, 2012; Lupien, McEwen, Gunnar, & Heim, 2009; McEwen & Gianaros, 2010). O mecanismo de resposta ao estresse é caracterizado pela ativação do sistema nervoso autônomo e do eixo hipotálamo-hipofiário-suprarrenal (HHA), que produz uma cascata de eventos neurobiológicos e neuroquímicos, como a liberação de adrenalina e cortisol (Graeff, 2007).

Para compreender as consequências neurobiológicas do estresse, McEwen e Stellar (1993) desenvolveram a teoria da carga alostática (TCA). A alostase é definida como um processo dinâmico, em que o controle regulador homeostático é mantido por um processo ativo de adaptação durante a exposição a estressores físicos e comportamentais. O conceito de carga alostática refere-se à degradação fisiológica do indivíduo como resultado de ciclos repetidos de alostase, envolvendo não só as consequências de experiências estressantes em si como também as alterações no estilo de vida que resultam de um estado de estresse crônico (McEwen & Gianaros, 2010; McEwen & Stellar, 1993). Segundo a TCA, se a resposta alostática é suficiente, ocorre adaptação, e o organismo é protegido de danos. Porém, se a

resposta alostática é prolongada, inadequada, ou se o estressor aumenta ou se multiplica, ou, ainda, se há falha de adaptação, o resultado é a sobrecarga alostática, ou seja, má adaptação e danos a vários órgãos, incluindo o cérebro (McEwen & Stellar, 1993), que é o mediador central e o alvo da resiliência ao estresse e dos processos de vulnerabilidade (McEwen & Gianaros, 2010).

A cascata de efeitos moleculares e neurobiológicos associados a situações vulneráveis do ambiente, como a negligência experimentada por algumas crianças pobres, pode ser um exemplo de resposta alostática que precipitaria a carga alostática em um organismo ainda vulnerável em seu desenvolvimento (Grassi-Oliveira, Ashy, & Stein, 2008). Tem-se demonstrado que indivíduos com NSEs mais baixos relatam maior exposição a eventos estressantes e maior efeito desses acontecimentos sobre sua vida do que indivíduos de NSE mais alto (Evans & Schamberg, 2009). Isso sugere que indivíduos de baixo NSE podem desenvolver alta vulnerabilidade ao estresse e, consequentemente, a doenças ou a dificuldades de desenvolvimento cognitivo. Em uma revisão da literatura (Oliveira, Scivoletto, & Cunha, 2010) foram encontradas evidências de que grupos com experiência de estresse precoce apresentam prejuízos em funções como atenção, linguagem, funções executivas e tomada de decisões, assim como alterações no hipocampo, no corpo caloso, no córtex pré-frontal e no córtex cingulado anterior (Nolin & Ethier, 2007; Pears & Fisher, 2005). Por exemplo, Cohen e colaboradores (2006) encontraram tamanho reduzido do núcleo caudado em indivíduos com maior incidência de estresse na infância. Essa estrutura é considerada fundamental para os processos de memória e aprendizagem.

Em síntese, há evidências de que o NSE familiar na infância afeta funções neuropsicológicas, principalmente memória, linguagem e funções executivas, e tem impacto sobre a reatividade ao estresse (Piccolo et al., 2014). Em geral, tem sido concluído que condições ambientais desfavoráveis – como baixo NSE, má nutrição da criança, fatores estressores – relacionam-se a menor desempenho em avaliações neuropsicológicas (Adler & Rehkopf, 2008; Evans, 2004; Grantham-McGregor et al., 2007; Lipina & Segretin, 2015). Para fortalecer e expandir as evidências existentes, são necessárias mais pesquisas sobre o tema, principalmente no Brasil, dado os altos índices de pobreza. Em estudos futuros, é importante que o pesquisador busque incluir vários indicadores de NSE, que abarquem, além da renda e escolaridade dos

pais, aspectos físicos e psicossociais do ambiente, a presença dos pais e/ou a sua saúde mental, o que permite um panorama mais próximo da realidade socioeconômica da criança. Por fim, tendo em vista que o efeito do NSE sobre as funções cognitivas pode comprometer o desempenho acadêmico e aumentar o risco de doença mental, são necessárias intervenções preventivas direcionadas à melhoria das condições ambientais da criança em situação de menor NSE.

REFERÊNCIAS

Adler, N. E., & Rehkopf, D. H. (2008). U.S. disparities in health: Descriptions, causes, and mechanisms. *Annual Review of Public Health, 29*, 235-252.

Arán-Filippetti, V. (2011a). Fluidez verbal según tipo de tarea, intervalo de tiempo y estrato socioeconómico, en niños escolarizados. *Anales de Psicología, 27*(3), 816-826. Recuperado de: http://revistas.um.es/analesps/article/view/135551

Arán-Filippetti, V. (2011b). Funciones ejecutivas en niños escolarizados: efectos de la edad y del estrato socioeconómico. Avances en Psicología Latinoamericana, 29(1), 98-113.

Ardila, A., Rosselli, M., Matute Villaseñor, E., & Guajardo, S. (2005). The influence of the parents' educational level on the development of executive functions. *Developmental Neuropsychology, 28*(1), 539-560.

Bangirana, P., John, C. C., Idro, R., Opoka, R. O., Byarugaba, J., Jurek, A. M., & Boivin, M. J. (2009). Socioeconomic predictors of cognition in Ugandan children: implications for community interventions. PloS One, 4(11), e7898. Recuperado de

Brito, N. H., & Noble, K. G. (2014). Socioeconomic status and structural brain development. *Frontiers in Neuroscience, 8*, 276. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.3389/fnins.2014.00276

Casarin, F. S., Wong, C. E. I., Parente, M. A. M. P., Salles, J. F., & Fonseca, R. P. (2012). Comparison of neuropsychological performance between students from public and private Brazilian schools. *Spanish Journal of Psychhology, 15*(3), 942-951.

Castillo, R., Ruiz, J. R., Chillón, P., Jiménez-Pavón, D., Esperanza-Díaz, L., Moreno, L. A., & Ortega, F. B. (2011). Associations between parental educational/occupational levels and cognitive performance in Spanish adolescents: The AVENA study. *Psicothema, 23*(3), 349-355. Recuperado de: http://www.psicothema.com/PDF/3893.pdf

Cheung, Y. B., & Lam, K. F. (2009). Three estimates of the association between linear growth failure and cognitive ability. *Tropical Medicine & International Health, 14*(9), 1020-1024. Recuperado de: http://doi.org/10.1111/j.1365-3156.2009.02321.x

Cohen, R. A., Grieve, S., Hoth, K. F., Paul, R. H., Sweet, L., Tate, D., … Williams, L. M. (2006). Early life stress and morphometry of the adult anterior cingulate cortex and caudate nuclei. *Biological Psychiatry, 59*(10), 975-982.

Cuadro, J. A., & Balbi, A. (2012). Las diferencias socioeconómicas y la lectura: claves para analizar los resultados de las evaluaciones PISA. Neuropsicologia Latinoamericana, 4(1), 57-64. Recuperado de http://www.neuropsicolatina.org/index.php/Neuropsicologia_Latinoamericana/article/view/93/75

Duncan, G. J., Yeung, W. J., Brooks-Gunn, J., & Smith, J. R. (1998). How much does childhood poverty affect the life chances of children? *American Sociological Review, 63*(3), 406-423.

Engel, P. M. J., Santos, F. H., & Gathercole, S. E. (2008). Are working memory measures free of socioeconomic influence? Journal of Speech, Language, and Hearing Research, 51(6),1580-1587.
Evans, G. W. (2004). The environment of childhood poverty. *American Psychologist, 59*(2), 77-92.
Evans, G. W., & Fuller-Rowell, T. E. (2013). Childhood poverty, chronic stress, and young adult working memory: The protective role of self-regulatory capacity. *Developmental Science, 16*(5), 688-696.
Evans, G. W., & Schamberg, M. A. (2009). Childhood poverty, chronic stress, and adult working memory. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 106*(16), 6545-6549. Recuperado de: http://doi.org/10.1073/pnas.0811910106
Farah, M. J., Shera, D. M., Savage, J. H., Betancourt, L., Giannetta, J. M., Brodsky, N. L., … Hurt, H. (2006). Childhood poverty: Specific associations with neurocognitive development. *Brain Research, 1110*(1), 166-174.
Fluss, J., Ziegler, J. C., Warszawski, J., Ducot, B., Richard, G., & Billard, C. (2009). Poor reading in French elementary school: The interplay of cognitive, behavioral, and socioeconomic factors. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics, 30*(3), 206-216.
Forns, J., Julvez, J., García-Esteban, R., Guxens, M., Ferrer, M., Grellier, J., … Sunyer, J. (2012). Maternal intelligence-mental health and child neuropsychological development at age 14 months. *Gaceta Sanitaria, 26*(5), 397-404. Recuperado de: http://www.gacetasanitaria.org/en/maternal-intelligence-mental-health-child-neuropsychological/articulo/S0213911112000027/
Graeff, F. G. (2007). Ansiedade, pânico e o eixo hipotálamo-pituitária-adrenal. *Revista Brasileira de Psiquiatria, 29*(Supl. I), S3-S6.
Gräff, J., & Mansuy, I. M. (2008). Epigenetic codes in cognition and behaviour. *Behavioural Brain Research, 192*(1), 70-87.
Grantham-McGregor, S., Cheung, Y. B., Cueto, S., Glewwe, P., Richter, L., & Strupp, B. (2007). Developmental potential in the first 5 years for children in developing countries. *The Lancet, 369*(9555), 60-70. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(07)60032-4
Grassi-Oliveira, R., Ashy, M., & Stein, L. M. (2008). Psychobiology of childhood maltreatment: Effects of allostatic load? *Revista Brasileira de Psiquiatria, 30*(1), 60-68. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.1590/S1516-44462008000100012
Haan, M. N., Zeki Al-Hazzouri, A., & Aiello, A. E. (2011). Life-span socioeconomic trajectory, nativity, and cognitive aging in Mexican Americans: The Sacramento Area Latino study on aging. *The Journals of Gerontology, Series B: Psychological Sciences and Social Sciences, 66B*(S1), i102-i110. Recuperado de: http://doi.org/10.1093/geronb/gbq071
Hackman, D. A., Betancourt, L. M., Brodsky, N. L., Hurt, H., & Farah, M. J. (2012). Neighborhood disadvantage and adolescent stress reactivity. *Frontiers in Human Neuroscience, 6*, 277. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.3389/fnhum.2012.00277
Hackman, D. A., & Farah, M. J. (2009). Socioeconomic status and the developing brain. *Trends in Cognitive Sciences, 13*(2), 65-73.
Hackman, D. A., Farah, M. J., & Meaney, M. J. (2010). Socioeconomic status and the brain: Mechanistic insights from human and animal research. *Nature Reviews Neuroscience, 11*(9), 651-659.
Hanson, J. L., Chandra, A., Wolfe, B. L., & Pollak, S. D. (2011). Association between Income and the Hippocampus. PLoS ONE, 6(5), e18712. Recuperado de http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3087752/
Hoff-Ginsberg, E. (1991). Mother-child conversation in different social classes and communicative settings. *Child Development, 62*(4), 782-796.
Kishiyama, M. M., Boyce, W. T., Jimenez, A. M., Perry, L. M., & Knight, R. T. (2009). Socioeconomic disparities affect prefrontal function in children. Journal of Cognitive Neuroscience, 21(6), 1106-1115.

Lipina, S. J., Martelli, M. I., Vuelta, B., & Colombo, J. A. (2005). Performance on the A-not-B task of Argentinean infants from unsatisfied and satisfied basic needs homes. *Interamerican Journal of Psychology, 39*(1), 49-60. Recuperado de: http://www.psicorip.org/Resumos/PerP/RIP/RIP036a0/RIP03906.pdf

Lipina, S. J., Martelli, M. I., Vuelta, B. L., Injoque-Ricle, I., & Colombo, J. A. (2004). Pobreza y desempeño ejecutivo en alumnos preescolares de la Ciudad de Buenos Aires (República Argentina). Interdisciplinaria, 21(2), 153-193. Recuperado de http://www.scielo.org.ar/pdf/interd/v21n2/v21n2a02.pdf

Lipina, S. J., & Segretin, M. S. (2015). Strengths and weakness of neuroscientific investigations of childhood poverty: Future directions. *Frontiers in Human Neuroscience, 9*, 53. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.3389/fnhum.2015.00053

Lúcio, P. S., Pinheiro, A. M. V., & Nascimento, E. (2010). A influência de fatores sociais, individuais e linguísticos no desempenho de crianças na leitura em voz alta de palavras isoladas. *Psicologia: Reflexão e Crítica, 23*(3), 496-505. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.1590/S0102-79722010000300010

Lupien, S. J., McEwen, B. S., Gunnar, M. R., & Heim, C. (2009). Effects of stress throughout the lifespan on the brain, behaviour and cognition. *Nature Reviews Neuroscience, 10*(6), 434-445.

Mata, F., Sallum, I., Miranda, D. M., Bechara, A., & Malloy-Diniz, L. F. (2013). Do general intellectual functioning and socioeconomic status account for performance on the Children's Gambling Task? Frontiers in Neuroscience, 7(68), 1-9. Recuperado de http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3669750/pdf/fnins-07-00068.pdf

Matute Villaseñor, E., Sanz Martín, A., Gumá Díaz, E., Rosselli, M., & Ardila, A. (2009). Influencia del nivel educativo de los padres, el tipo de escuela y el sexo en el desarrollo de la atención y la memoria. *Revista Latinoamericana de Psicología, 41*(2), 257-276. Recuperado de: http://www.scielo.org.co/pdf/rlps/v41n2/v41n2a07.pdf

McEwen, B. S., & Gianaros, P. J. (2010). Central role of the brain in stress and adaptation: links to socioeconomic status, health, and disease. *Annals of the New York Academy of Sciences, 1186*, 190-222. Recuperado de: http://doi.org/10.1111/j.1749-6632.2009.05331.x

McEwen, B. S., & Stellar, E. (1993). Stress and the individual. Mechanisms leading to disease. *Archives of Internal Medicine, 153*(18), 2093-2101.

Mezzacappa, E. (2004). Alerting, orienting, and executive attention: developmental properties and sociodemographic correlates in an epidemiological sample of young, urban children. Child Development, 75(5), 1373-1386.

Miranda, M. L., Kim, D., Galeano, M. A. O., Paul, C. J., Hull, A. P., & Morgan, S. P. (2007). The relationship between early childhood blood lead levels and performance on end-of-grade tests. *Environmental Health Perspectives, 115*(8), 1242-1247. Recuperado de: http://doi.org/10.1289/ehp.9994

Neville, H., Stevens, C., Pakulak, E., & Bell, T. A. (2013). Commentary: Neurocognitive consequences of socioeconomic disparities. *Developmental Science, 16*(5), 708-712.

Noble, K. G. (2015). Socioeconomic disparities in the structure of language areas in the developing brain. In *Abstracts of American Association for the Advancement of Science: Annual Meeting.* Chicago, IL.

Noble, K. G., & Farah, M. J. (2013). Neurocognitive consequences of socioeconomic disparities: The intersection of cognitive neuroscience and public health. *Developmental Science, 16*(5), 639-640.

Noble, K. G., Houston, S. M., Kan, E., & Sowell, E. R. (2012). Neural correlates of socioeconomic status in the developing human brain. Developmental Science, 15(4), 516–527.

Noble, K. G., McCandliss, B. D., & Farah, M. J. (2007). Socioeconomic gradients predict individual differences in neurocognitive abilities. *Developmental Science, 10*(4), 464-480.

Noble, K. G., Norman, M. F., & Farah, M. J. (2005). Neurocognitive correlates of socioeconomic status in kindergarten children. Developmental Science, 8(1), 74–87.

Noble, K. G., Wolmetz, M. E., Ochs, L. G., Farah, M. J., & McCandliss, B. D. (2006). Brain-behavior relationships in reading acquisition are modulated by socioeconomic factors. Developmental Science, 9(6), 642-654.
Nolin, P., & Ethier, L. (2007). Using neuropsychological profiles to classify neglected children with or without physical abuse. *Child Abuse & Neglect, 31*(6), 631-643.
Oliveira, P. A., Scivoletto, S., & Cunha, P. J. (2010). Estudos neuropsicológicos e de neuroimagem associados ao estresse emocional na infância e adolescência. *Revista de Psiquiatria Clínica, 37*(6), 270-279. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.1590/S0101-60832010000600004
Pears, K., & Fisher, P. A. (2005). Developmental, cognitive, and neuropsychological functioning in preschool-aged foster children: Associations with prior maltreatment and placement history. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics, 26*(2), 112-122.
Piccolo, L. R., Falceto, O. G., Fernandes, C. L., Levandowski, D. C., Grassi-Oliveira, R., & Salles, J. F. (2012). Variáveis psicossociais e desempenho em leitura de crianças de baixo nível socioeconômico. *Psicologia: Teoria e Pesquisa, 28*(4), 389-398. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.1590/S0102-37722012000400004
Piccolo, L. R., Sbicigo, J. S., Grassi-Oliveira, R., & Salles, J. F. (2014). Do socioeconomic status and stress reactivity really impact neurocognitive performance? *Psychology & Neuroscience, 7*(4), 567-575. Recuperado de: http://psycnet.apa.org/journals/pne/7/4/567.pdf
Pungello, E. P., Iruka, I. U., Dotterer, A. M., Mills-Koonce, R., & Reznick, J. S. (2009). The effects of socioeconomic status, race, and parenting on language development in early childhood. Developmental Psychology, 45(2), 544-557.
Raizada, R. D. S., & Kishiyama, M. M. (2010). Effects of socioeconomic status on brain development, and how cognitive neuroscience may contribute to levelling the playing field. *Frontiers in Human Neuroscience, 4*, 3. Recuperado de: http://doi.org/10.3389/neuro.09.003.2010
Raizada, R. D. S., Richards, T. L., Meltzoff, A., & Kuhl, P. K. (2008). Socioeconomic status predicts hemispheric specialisation of the left inferior frontal gyrus in young children. NeuroImage, 40(3), 1392-1401.
Sarsour, K., Sheridan, M., Jutte, D., Nuru-Jeter, A., Hinshaw, S., & Boyce, W. T. (2011). Family socioeconomic status and child executive functions: The roles of language, home environment, and single parenthood. *Journal of the International Neuropsychological Society, 17*(1), 120-132.
Sbicigo, J. B., Abaid, J. L. W., Dell'Aglio, D. D., & Salles, J. F. (2013). Nível socioeconômico e funções executivas em crianças/adolescentes: Revisão sistemática. *Arquivos Brasileiros de Psicologia, 65*(1), 51-69. Recuperado de: http://pepsic.bvsalud.org/pdf/arbp/v65n1/v65n1a05.pdf
Tomalski, P., Moore, D. G., Ribeiro, H., Axelsson, E. L., Murphy, E., Karmiloff-Smith, A., … Kushnerenko, E. (2013). Socioeconomic status and functional brain development: Associations in early infancy. *Developmental Science, 16*(5), 676-687.
Turkheimer, E., Haley, A., Waldron, M., D'Onofrio, B., & Gottesman, I. I. (2003). Socioeconomic status modifies heritability of IQ in young children. *Psychological Science, 14*(6), 623-628.
Waber, D. P., De Moor, C., Forbes, P. W., Almli, C. R., Botteron, K. N., Leonard, G., … Rumsey, J. (2007). The NIH MRI study of normal brain development: performance of a population based sample of healthy children aged 6 to 18 years on a neuropsychological battery. Journal of the International Neuropsychological Society: JINS, 13(5), 729–746. doi:10.1017/S1355617707070841
Wiebe, S. A., Espy, K. A., & Charak, D. (2008). Using confirmatory factor analysis to understand executive control in preschool children: I. Latent structure. *Developmental Psychology, 44*(2), 575-587.

LEITURA SUGERIDA

Braveman, P. A., Cubbin, C., Egerter, S., Chideya, S., Marchi, K. S., Metzler, M., & Posner, S. (2005) Socioeconomic status in health research: One size does not fit all. *Journal of the American Medical Association, 294*(22), 2879-2888.

4



Medidas comportamentais e biológicas na avaliação neuropsicológica

MORGANA SCHEFFER
FERNANDA RASCH CZERMAINSKI
ROSA MARIA MARTINS DE ALMEIDA

A neuropsicologia é uma área da psicologia cognitiva que busca compreender a relação entre o cérebro, a cognição e a emoção. As primeiras contribuições da neuropsicologia para o entendimento do funcionamento cognitivo foram feitas a partir da investigação de indivíduos com prejuízos cognitivos, tanto adquiridos (lesões) quanto relacionados ao desenvolvimento (Kristensen, Almeida, & Gomes, 2001). Desde os primeiros estudos realizados, os achados neuropsicológicos têm sido utilizados na formulação de hipóteses sobre a relação entre áreas específicas do cérebro e componentes do processamento, bem como na formulação e confirmação de teorias cognitivas.

Atualmente, há um interesse crescente pela interface entre a neuropsicologia e as neurociências, que pode ser traduzido em diversas publicações na área (Duchek et al., 2009; Evans et al., 2010; O'Bryant et al., 2011; Santangelo et al., 2012). Vários estudos vêm reforçando o papel relevante da investigação neuropsicológica não só para o desenvolvimento de teorias cognitivas como também para a validação de achados obtidos por meio de outras medidas, como o uso de neuroimagem, por exemplo (Caramazza & Coltheart, 2006). A utilização das técnicas de exame das funções mentais e da estrutura cerebral por imagem representa um importante avanço para a neuropsicologia, pois permite estabelecer correlações anátomo-clínico-funcionais, anteriormente inferidas a partir de investigações *post-mortem* ou de cirurgias neurológicas.

Algumas técnicas que vêm sendo utilizadas são a eletrencefalografia (EEG), os exames estruturais ou anatômicos, como a tomografia computadorizada (TC) e a ressonância magnética (RM), e os exames funcionais, como a tomografia por emissão de pósitrons (PET), a tomografia computadorizada por emissão de fóton único (SPECT) e a ressonância magnética funcional (RMf). Essas técnicas, quando associadas a provas neuropsicológicas, podem

auxiliar na obtenção de um diagnóstico mais preciso (Amiez et al., 2008; Lin et al., 2012).

Da mesma forma, o uso de medidas comportamentais e biológicas, associado à avaliação neuropsicológica, tem contribuído para a compreensão da neurobiologia das diferenças individuais e para a identificação de marcadores preditivos de diversas doenças que afetam o comportamento e a cognição (Duchek et al., 2009; Hariri, 2009; Koppel et al., 2011). A pesquisa neurocientífica atual tem demonstrado que os genes atuam como fechaduras das quais os fatores ambientais seriam as chaves, e essa complexa relação seria responsável pela evolução de uma vulnerabilidade inicial a manifestações clínicas significativas (Verdejo-García & Tirapu-Ustárroz, 2012). Também se torna cada vez mais evidente o papel das alterações da memória, do processamento emocional e do controle executivo no surgimento e agravamento de distintos transtornos, como adição, depressão e esquizofrenia (Alcaro & Panksepp, 2011; Banich et al., 2009; Bora, Yücel, & Pantelis, 2010; Grace, 2010; Haaland, Esperaas, & Landrø, 2009).

Por meio do uso associado de medidas, busca-se compreender a possível relação entre fatores de vulnerabilidade genética e fatores neuropsicológicos mediadores na emergência de um fenótipo psicopatológico. Esses fatores mediadores, também chamados de endofenótipos, seriam marcadores intermediários fortemente relacionados a fatores biológicos e associados à manifestação de alterações cognitivas e comportamentais (Gottesman & Gould, 2003).

Sobre essa temática, uma pequena revisão de estudos publicados entre 2008 e 2012 foi realizada nas bases de dados Pubmed, Web of Science e Bireme, considerando os termos de pesquisa "neuropsychology" *and* "biomarkers" e "neuropsychology" *and* "behavioral assessment", resultando em 206 artigos científicos. Para essa pesquisa, foram considerados apenas estudos com amostras de adultos nas línguas inglesa, espanhola e portuguesa, sendo excluídos estudos de revisão, estudos pré-clínicos e outros tipos de publicações. De acordo com esses critérios, foram selecionados 19 estudos empíricos que utilizaram medidas biológicas e/ou comportamentais associadas à avaliação neuropsicológica em adultos. A Figura 4.1 apresenta o fluxograma da pesquisa realizada.

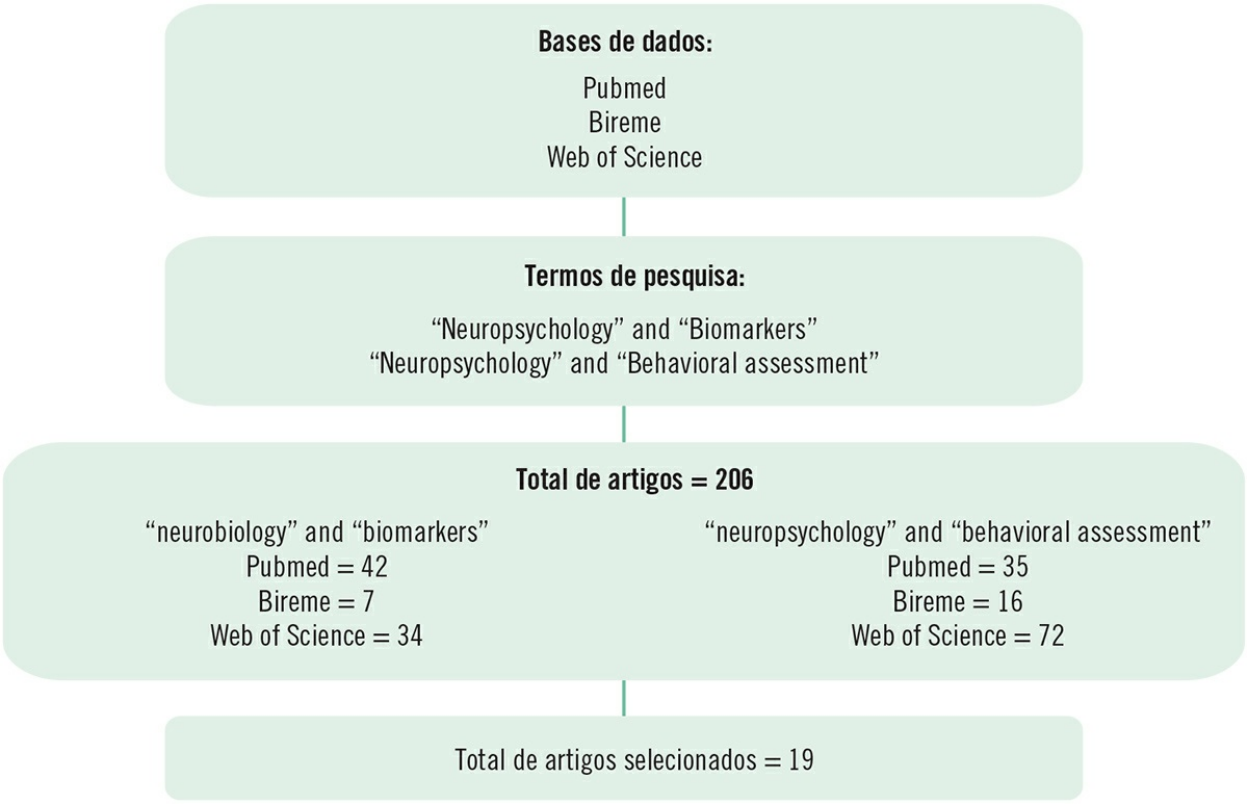


FIGURA 4.1 Fluxograma de pesquisa na literatura.

A maioria dos estudos selecionados investigou transtornos relacionados a prejuízos de memória – como demência, demência de Alzheimer (DA) e transtorno cognitivo leve (TCL). Os demais avaliaram diferentes condições clínicas: transtorno de estresse pós-traumático (TEPT), esquizofrenia, jogo patológico, doença de Parkinson, transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDAH), tumor cerebral e declínio cognitivo por exposição ao chumbo.

Diversos marcadores biológicos e comportamentais foram testados pelos estudos que investigaram transtornos relacionados a quadros demenciais (para mais detalhes, consultar os artigos utilizados nessa revisão). A Tabela 4.1 apresenta os artigos selecionados, suas respectivas amostras e as medidas comportamentais e biológicas utilizadas para avaliar os participantes.

TABELA 4.1

Artigos selecionados, respectivas amostras e tipos de medidas utilizados

			MEDIDAS BIOLÓGICAS E/OU

AUTORES	POPULAÇÃO	COMPORTA-MENTAIS	MEDIDAS NEUROPSICOLÓGICAS
Amiez e colaboradores (2008)	Tumor cerebral	x	x
Duchek e colaboradores (2009)	Alzheimer	x	x
Evans e colaboradores (2010)	Alzheimer	x	–
Fani e colaboradores (2009)	Transtorno de estresse pós-traumático	x	x
Greene e colaboradores (2012)	Alzheimer e transtorno cognitivo leve	x	x
Khalil e colaboradores (2009)	Trabalhadores expostos ao chumbo	x	x
Koppel e colaboradores (2012)	Alzheimer	x	x
Lin e colaboradores (2012)	Esquizofrenia	x	x
Miedl e colaboradores (2010)	Jogo patológico	x	x
Miralbell e colaboradores (2012)	Demência vascular e transtorno cognitivo leve	x	x
Nordlund e colaboradores (2008)	Alzheimer	x	x
Nordlund e colaboradores (2011)	Demência vascular e transtorno cognitivo leve	x	x
O'Bryant e colaboradores (2011)	Alzheimer	x	x
Pereira e colaboradores (2010)	Alzheimer e transtorno cognitivo leve	x	x
Rami e colaboradores (2012)	Alzheimer	x	x
Rolstad e colaboradores (2009)	Demência	x	x
Santangelo e colaboradores (2012)	Parkinson	x	x
Finke e colaboradores (2011)	TDAH	–	x
van Deursen e colaboradores (2008)	Alzheimer	x	x

Alguns desses marcadores foram: o fator neurotrófico derivado do cérebro (BDNF) (O'Bryant et al., 2011); os efeitos do tratamento medicamentoso (Fani et al., 2009); o líquido cerebrospinal (LCS), como proteína Tau e Aβ42 (Duchek et al., 2009; Greene & Killiany, & The Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative, 2012; Koppel et al., 2012; Nordlund, Göthlin, & Wallin, 2011; Nordlund et al., 2008; Pereira et al., 2010; Rolstad et al., 2009); os níveis plasmáticos (Miralbell et al., 2012); o volume do hipocampo (Rami et al., 2012); as oscilações cerebrais do tipo gama (van Deursen, Vuurman, Verhey, van Kranen-Mastenbroek, & Riedel, 2008); as neurotoxinas (Khalil et al., 2009); os endofenótipos cognitivos (Finke et al., 2011); e alguns desses estudos incluíram a ressonância magnética estrutural

ou funcional (Evans et al., 2010; Miedl, Fehr, Meyer, & Herman, 2010; Santangelo et al., 2012). Marcadores biológicos e medidas comportamentais podem predizer o desempenho cognitivo em funções como memória semântica e visuoespacial, por exemplo. Medidas biológicas também parecem ter influência nas atividades funcionais, bem como no comportamento diário, e não apenas no perfil cognitivo, e parecem, ainda, auxiliar na compreensão de anomalias metabólicas, de sistemas e redes corticais e subcorticais frontais, temporal e talâmicas, principalmente.

A grande maioria dos estudos encontrados está relacionada a quadros de - demência e à investigação de indivíduos em fase pré-clínica da doença, com o intuito de acompanhar sua evolução e as mudanças associadas. Verificou-se a importante influência dos marcadores, como proteínas Tau e beta-amiloide, por exemplo, no surgimento de placas senis no cérebro e no desenvolvimento de quadros de demência. Pode-se perceber particularidades de tais biomarcadores relacionados a funções cognitivas, como a estreita influência da proteína Tau na memória e na linguagem e a maior proximidade de Aβ das funções executivas (Rami et al., 2012). Os marcadores fisiológicos, neurotróficos e plasmáticos, a frequência gama e as neurotoxinas foram influentes no desempenho cognitivo de diferentes quadros patológicos, como os de intoxicação por chumbo, de doença de origem vascular, de excisões tumorais, entre outros (Amiez et al., 2008; Khalil et al., 2009; Mirabell et al., 2012; Nordlund et al., 2011).

Os resultados sugerem que os biomarcadores podem ser úteis como potenciais ferramentas de diagnóstico e como detector precoce de doenças causadas por intoxicações de origem vascular e cerebrais focais. A detecção precoce, por sua vez, pode proporcionar intervenções já na fase inicial e um possível atraso na progressão do quadro neuropatológico e dos prejuízos cognitivos associados. Aspectos estruturais do cérebro, bem como circuitos corticais e subcorticais, estão associados não somente a quadros neurológicos, mas também a mudanças cognitivas e comportamentais em transtornos psiquiátricos (Finke et al., 2011; Lin et al., 2012; Miedl et al., 2010).

Tais evidências são relevantes ao se considerar medidas terapêuticas para populações que apresentam as mais diversas manifestações de doenças originadas de diferentes etiologias. Essas medidas terapêuticas poderão, até mesmo, ser colocadas em prática no período assintomático. Utilizar medidas

de avaliação sensíveis à patologia que se pretende investigar é fundamental para o sucesso da avaliação e para a fidedignidade dos resultados. Instrumentos de rastreio global da cognição devem ser complementados com outros testes, a fim de se sobrepor os resultados e complementar a avaliação.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Neste capítulo, foi possível apresentar alguns marcadores biológicos associados a diferentes patologias, bem como sua influência na cognição. Também foi possível verificar comportamentos característicos de anomalias nos sistemas e mudanças nas estruturas cerebrais em indivíduos com transtornos psiquiátricos e neurológicos. Diante da importância do diagnóstico precoce das mais variadas doenças e morbidades psiquiátricas para o sucesso do tratamento e das medidas terapêuticas, torna-se necessário ampliar os estudos nas áreas da neuropsicologia, da ciência da saúde e das ciências médicas. Dessa forma, será possível compreender a interação de diferentes aspectos (cognitivos, biológicos e comportamentais) e as consequências dessa relação para os indivíduos acometidos, proporcionando, assim, condutas terapêuticas assertivas.

REFERÊNCIAS

Alcaro, A., & Panksepp, J. (2011). The SEEKING mind: Primal neuroaffective substrates for appetitive incentive states and their pathological dynamics in addictions and depression. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 35*(9), 1805-1820.

Amiez, C., Kostopoulos, P., Champod, A. S., Collins, D. L., Doyon, J., Del Maestro, R., & Petrides, M. (2008). Preoperative functional magnetic resonance imaging assessment of higher-order cognitive function in patients undergoing surgery for brain tumors. *Journal of Neurosurgery, 108*(2), 258-268.

Banich, M. T., Mackiewicz, K. L., Depue, B. E., Whitmer, A., Miller, G. A., & Heller, W. (2009). Cognitive control mechanisms, emotion & memory: A neural perspective with implications for psychopathology. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews, 33*(5), 613-630. Recuperado de: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2865433/

Bora, E., Yücel, M., & Pantelis, C. (2010). Cognitive impairment in schizophrenia and affective psychoses: Implications for DSM-V criteria and beyond. *Schizophrenia Bulletin, 36*(1), 36-42. Recuperado de: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2800141/

Caramazza, A., & Coltheart, M. (2006). Cognitive Neuropsychology twenty years on. *Cognitive Neuropsychology, 23*(1), 3-12.

Duchek, J. M., Balota, D. A., Tse, C. S., Holtzman, D. M., Fagan, A. M., & Goate, A. M. (2009). The utility of intraindividual variability in selective attention tasks as an early marker for Alzheimer's disease.

Neuropsychology, 23(6), 746-758. Recuperado de: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2779520/

Evans, M. C., Barnes, J., Nielsen, C., Kim, L. G., Clegg, S. L., Blair, M., … Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative (2010). Volume changes in Alzheimer's disease and mild cognitive impairment: Cognitive associations. *European Radiology, 20*(3), 674-682.

Fani, N., Kitayama, N., Ashraf, A., Reed, L., Afzal, N., Jawed, F., & Bremner, J. D. (2009). Neuropsychological functioning in patients with posttraumatic stress disorder following short-term paroxetine treatment. *Psychopharmacology Bulletin, 42*(1), 53-68. Recuperado de: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3230323/

Finke, K., Schwarzkopf, W., Müller, U., Frodl, T., Müller, H. J., Schneider, W. X., … Hennig-Fast, K. (2011). Disentangling the adult attention-deficit hyperactivity disorder endophenotype: Parametric measurement of attention. *Journal of Abnormal Psychology, 120*(4), 890-901.

Gottesman, I. I., & Gould, T. D. (2003). The endophenotype concept in psychiatry: etymology and strategic intentions. *The American Journal of Psychiatry, 160*(4), 636-645. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.1176/appi.ajp.160.4.636

Grace, A. A. (2010). Dopamine system dysregulation by the ventral subiculum as the common pathophysiological basis for schizophrenia psychosis, psychostimulant abuse, and stress. *Neurotoxicity Research, 18*(3-4), 367-376. Recuperado de: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2932888/

Greene, S. J., Killiany, R. J., & The Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative (2012). Hippocampal subregions are differentially affected in the progression to Alzheimer's disease. *The Anatomical Record, 295*(1), 132-140. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.1002/ar.21493

Haaland, V. Ø., Esperaas, L., & Landrø, N. I.(2009). Selective deficit in executive functioning among patients with borderline personality disorder. *Psychological Medicine, 39*(10), 1733-1743.

Hariri, A. R. (2009). The neurobiology of individual differences in complex behavioral traits. *Annual Review of Neuroscience, 32*, 225–247. Recuperado de: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2755193/

Khalil, N., Morrow, L. A., Needleman, H., Talbott, E. O., Wilson, J. W., & Cauley, J. A. (2009). Association of cumulative lead and neurocognitive function in an occupational cohort. *Neuropsychology, 23*(1), 10-19.

Koppel, J., Goldberg, T. E., Gordon, M. L., Huey, E., Davies, P., Keehlisen, L., … Greenwald, B. S. (2012). Relationships between behavioral syndromes and cognitive domains in Alzheimer disease: The impact of mood and psychosis. *The American Journal of Geriatric Psychiatry, 20*(11), 994-1000.

Kristensen, C. H., Almeida, R. M. M., & Gomes, W. B. (2001). Desenvolvimento histórico e fundamentos metodológicos da neuropsicologia cognitiva. *Psicologia: Reflexão e Crítica, 14*(2), 259-274. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.1590/S0102-79722001000200002

Lin, Y. T., Liu, C. M., Chiu, M. J., Liu, C. C., Chien, Y. L., Hwang, T. J., … Hwu, H.-G. (2012). Differentiation of schizophrenia patients from healthy subjects by mismatch negativity and neuropsychological tests. *PLoS ONE, 7*(4), e34454. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0034454

Miedl, S. F., Fehr, T., Meyer, G., & Hermann, M. (2010). Neurobiological correlates of problem gambling in a quasi-realistic blackjack scenario as revealed by fMRI. *Psychiatry Research Neuroimaging, 181*(3), 165-173.

Miralbell, J., Soriano, J. J., Spulber, G., López-Cancio, E., Arenillas, J. F., Bargalló, N., … Mataró, M. (2012). Structural brain changes and cognition in relation to markers of vascular dysfunction. *Neurobiology of Aging, 33*(5), 1003.e9–1003.e17.

Nordlund, A., Göthlin, M., & Wallin, A. (2011). Vascular disease, Alzheimer's disease biomarkers and cognition in mild cognitive impairment: Additive or synergetic effects? *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders, 32*(4), 250-256.

Nordlund, A., Rolstad, S., Klang, O., Lind, K., Pedersen, M., Blennow, K., … Wallin, A. (2008). Episodic memory and speed/attention deficits are associated with Alzheimer-typical CSF abnormalities in MCI. *Journal of the International Neuropsychological Society, 14*, 582-590.

O'Bryant, S. E., Hobson, V. L., Hall, J. R., Barber, R. C., Zhang, S., Johnson, L., … for the Texas Alzheimer's Research Consortium. (2011). Serum brain-derived neurotrophic factor levels are specifically associated with memory performance among alzheimer's disease cases. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders, 31*(1), 31-36. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.1159/000321980

Pereira, F. S., Yassuda, M. S., Oliveira, A. M., Diniz, B. S., Radanovic, M., Talib, L. L., … Forlenza, O.V. (2010). Profiles of functional defi cits in mild cognitive impairment and dementia: benefi ts from objective measurement. *Journal of the International Neuropsychological Society, 16*(2), 297-305.

Rami, L., Solé-Padullés, C., Fortea, J., Bosch, B., Lladó, A., Antonell, A., … Molinuevo, J. L. (2012). Applying the new research diagnostic criteria: MRI findings and neuropsychological correlations of prodromal AD. *International Journal of Geriatric Psychiatry, 27*(2), 127-134.

Rolstad, S., Nordlund, A., Eckerström, C., Gustavsson, M. H., Zetterberg, H., & Wallin, A. (2009). Cognitive reserve in relation to abeta42 in patients converting from MCI to dementia: A follow-up report. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders, 28*(2), 110-115.

Santangelo, G., Vitale, C., Trojano, L., Errico, D., Amboni, M., Barbarulo, A. M., … Barone, P. (2012). Neuropsychological correlates of theory of mind in patients with early Parkinson's disease. *Movement Disorders, 27*(1), 98-105.

van Deursen, J. A., Vuurman, E. F., Verhey, F. R., van Kranen-Mastenbroek, V. H., & Riedel, W. J. (2008). Increased EEG gamma band activity in Alzheimer's disease and mild cognitive impairment. *Journal of Neural Transmission, 115*(9), 1301-1311. Recuperado de: http://link.springer.com/article/10.1007%2Fs00702-008-0083-y

Verdejo-García, A., & Tirapu-Ustárroz, J. (2012). Neuropsicología clínica em perspectiva: Retos futuros basados en desarrollos presentes. *Revista de Neurología, 54*(3), 180-186.

5



O que um bom teste neuropsicológico deve ter?

ROCHELE PAZ FONSECA
GEISE MACHADO JACOBSEN
JANICE R. PUREZA

Este capítulo objetiva apresentar e refletir sobre as características que um bom teste neuropsicológico deve ter para ser selecionado como uma das técnicas do processo amplo e complexo de avaliação neuropsicológica e para ser alvo útil de um processo de desenvolvimento (construção ou adaptação transcultural). O termo "teste" é geralmente utilizado para se referir a um instrumento padronizado quanto à aplicação, ao registro, à pontuação e às diretrizes gerais de interpretação. Salienta-se que não há um instrumento neuropsicológico padronizado autossuficiente para avaliar determinados componentes cognitivos, sendo ideal utilizar ao menos duas tarefas que se propõem a examinar predominantemente o mesmo componente para que um raciocínio clínico e cognitivo de relação entre processos cognitivos e entre diferentes níveis de complexidade de tarefas possa ser conduzido de forma adequada. Do mesmo modo, não é possível isolar por inteiro o exame de um único subprocesso cognitivo por meio de uma única tarefa; assim, por exemplo, todas as tarefas neuropsicológicas demandam, em algum grau, atenção concentrada, focalizada ou dividida, com as tarefas verbais requerendo algum processamento linguístico, e as visuais, algum processamento perceptivo visual.

Para que um teste neuropsicológico seja considerado bom, são necessárias inúmeras características teóricas e metodológicas. Destacam-se:

a) delineamento claro do(s) objetivo(s) do instrumento – tempo, foco de aplicação, nível de formalidade, entre outros (para uma revisão, ver Fonseca et al., 2012);
b) profundo conhecimento teórico sobre modelos cognitivos, neuroanatomofuncionais e psicolinguísticos (em caso de estímulos verbais) que embasem a compreensão sobre os componentes cognitivos alvo de exame;

c) participação de autores e/ou de juízes especialistas que representem as diferentes áreas de conhecimento inerente ao conjunto de instrução-estímulos, geralmente englobando diferentes profissionais (interdisciplinaridade);
d) domínio das relações de associações e dissociações cognitivas, em busca de um perfil neuropsicológico do paciente;
e) planejamento de estudos psicométricos com, pelo menos, dois conjuntos de evidências de fidedignidade e de cada tipo de validade;
f) condução de estudos clínicos de casos e de grupos contendo populações com quadros de maior ocorrência de déficits nos componentes cognitivos alvo; entre outras características.

Assim, sugere-se que, em um manual de instrumento neuropsicológico, possam ser apresentadas: seções de fundamentos teóricos com conceitos e modelos; normas de aplicação, registro e pontuação; estudos de evidências de fidedignidade e validades; padrões de desempenho quantitativo e qualitativo, ou misto por fatores que tradicionalmente influenciam em algum nível o desenvolvimento e a estimulação contínua da cognição (como idade, sexo, escolaridade, tipo de escola, entre outros); estudos de casos com quadros ou queixas envolvendo os construtos-alvo; limitações e aplicabilidades clínicas, hospitalares, educacionais, entre outras, do uso do instrumento apresentado.

DESCRIÇÃO DE PRESSUPOSTOS TEÓRICOS: ASSOCIAÇÃO E DISSOCIAÇÃO

A interpretação dos resultados obtidos em testes neuropsicológicos recebe influência de múltiplas fontes que originam os conhecimentos e modelos teórico-metodológicos da neuropsicologia. Entre essas influências, destacam-se as áreas da medicina, da psicometria, da psicologia cognitiva, da psicologia experimental, da psicologia do desenvolvimento, das letras (psicolinguística), da fonoaudiologia, da pedagogia, entre outras (Haase et al., 2012).

As teorias sobre as funções mentais e suas bases neurobiológicas e anatômicas, bem como os conhecimentos gerais das neurociências clínicas e cognitivas e da psicologia experimental e cognitiva, entre outros, possibilitam interpretar e compreender os resultados de uma avaliação neuropsicológica

(Peña-Casanova, Gramunt Fombuena, & Gich Fullà, 2005). Dessa forma, alguns aspectos devem ser analisados para a interpretação de resultados em testes neuropsicológicos:

a) a observação do comportamento do indivíduo;
b) os componentes cognitivos subjacentes a esse comportamento (habilidades cognitivas na realização das tarefas);
c) os substratos neurais do comportamento (áreas cerebrais ativadas durante o processo, por exemplo); e
d) a validade ecológica das tarefas da avaliação neuropsicológica (o quanto essas tarefas são representativas do funcionamento no contexto de vida do paciente) (Gioia & Isquith, 2004; Harrison & Owen, 2004; Hebben & Milberg, 2010; Lezak, Howieson, Bigler, & Tranel, 2012).

Um processo de avaliação neuropsicológica tem como alvo a caracterização do funcionamento cognitivo do paciente. Desse modo, os testes neuropsicológicos e as demais ferramentas de uma avaliação, como observação, entrevistas, tarefas clínicas não padronizadas, entre outras, devem auxiliar o neuropsicólogo na caracterização das forças ou habilidades preservadas e das fraquezas ou processos prejudicados/deficitários apresentados pelo paciente na realização das tarefas (Haase et al., 2012; Hebben & Milberg, 2010).

Entende-se por associação a presença de déficits em mais de um componente cognitivo ou tarefa influenciados pela mesma variável, o que permite inferir a participação de processos comuns subjacentes no desempenho cognitivo. A dissociação (simples) é a presença de déficits em um determinado componente ou tarefa enquanto o desempenho em outro componente continua preservado (Fonseca et al., 2012; Haase et al., 2012; Smith & Kosslyn, 2007).

PONTUAÇÃO E INTERPRETAÇÃO QUANTITATIVA E QUALITATIVA: ANÁLISE DE DESEMPENHO E DE FUNCIONALIDADE

Os instrumentos neuropsicológicos de exame do desempenho podem gerar escores de acurácia, ou seja, a quantidade de acertos e/ou de erros na tarefa e

a proporção entre eles, além de escores de velocidade de processamento, que se referem ao tempo despendido na execução do teste. Já nas escalas ou questionários de avaliação da funcionalidade, a mensuração se dá por meio de escores que indicam a ocorrência, a frequência e a intensidade de determinados sintomas. A utilização desses escores é tradicional na neuropsicologia, visto que permitem a comparação do desempenho do paciente com a variação estimada como normal a partir de um grupo representativo da população saudável, garantindo maior segurança na interpretação dos resultados (Lezak et al., 2012).

Apesar disso, os escores quantitativos podem não representar todo o funcionamento cognitivo do paciente no cotidiano (Chan, Shum, Toulopoulou, & Chen, 2008). Em complementaridade, tem sido cada vez mais valorizado na neuropsicologia clínica o uso de testes com validade ecológica e de tarefas clínicas adaptadas a cada caso, os quais apresentam maior aproximação às demandas cognitivas cotidianas. Além disso, é enfatizada a análise qualitativa do desempenho do paciente, sendo a interpretação dos tipos de erros e das estratégias de execução das tarefas uma das técnicas mais empregadas. Ainda, a observação do comportamento do paciente pode contribuir com dados importantes, como suas reações emocionais e motivacionais diante de cada parte da avaliação.

A história clínica e sociocultural do paciente deve sempre ser buscada para auxiliar na compreensão de seu desempenho cognitivo. Por exemplo, a presença de quadros neurológicos ou psiquiátricos e uma história de baixa escolaridade e baixo nível socioeconômico podem estar associadas a maiores déficits em funções cognitivas (Ardila, Rosselli, Matute Villaseñor, & Guajardo, 2005; Lambek et al., 2011; Noble, McCandliss, & Farah, 2007). Por isso, destaca-se a importância da avaliação desses aspectos na clínica e na pesquisa neuropsicológica. Para isso, foi desenvolvido um questionário para a população infantil, que deve ser preenchido pelos cuidadores parentais, podendo auxiliar na busca desse panorama histórico de cada caso e contextualizar o desempenho e a funcionalidade cognitivos examinados (em anexo). Esse instrumento investiga a história clínica, escolar e sociocultural da criança, mais especificamente doenças, internações, dificuldades escolares, hábitos de escrita e de leitura, nível socioeconômico e escolaridade dos pais –

que podem influenciar significativamente o desenvolvimento cognitivo infantil.

ESTUDOS COM EVIDÊNCIAS PSICOMÉTRICAS

Por muitos anos, o conceito de validade foi operacionalizado em um tripé de busca de evidências: de conteúdo, de construto e de critério. Eram sugeridas ao menos duas fontes de evidências por parte do tripé de validades. No entanto, ante uma grande reflexão de que qualquer tipo de validade inclui evidências de construto, o modelo tripartite foi questionado. Assim, considera-se que a validade de construto é evidenciada indiretamente pela validade de conteúdo e de critério. O conceito de validade e sua ampla variedade de subtipos são revisados e criticados por Pasquali (2007), que enumera 31 tipos, deixando reticências para um trigésimo segundo.

Em 1999, os *Standards for Educational and Psychological Testing* propuseram algumas mudanças para os modelos de validade de instrumentos, sendo esse o padrão mais recente (American Educational Research Association, American Psychological Association, & National Council on Measurement in Education, 1999). De acordo com essa proposta, a validade refere-se ao grau em que as evidências e a teoria sustentam as interpretações dos escores do teste com relação aos objetivos propostos para seu uso. Portanto, a validação de um instrumento depende do acúmulo de evidências de sua(s) validade(s). A partir da revisão de Bornstein (2011), de Primi, Muniz e Nunes (2009) e de Sireci e Sukin (2013), cinco faixas de evidências de validade, com interpretação para aplicabilidade da psicometria à neuropsicologia, são sintetizadas:

1. evidências baseadas no conteúdo – devem demonstrar o que os itens/estímulos representam e são amostras abrangentes do(s) processo(s) cognitivo(s) predominantemente avaliado(s) pelo teste. As técnicas/análises de base norteiam-se em definições operacionais e constitutivas – como a classificação dos subconstrutos e os tipos de itens (p. ex., com foco no exame da iniciação, ou mais de inibição, de velocidade, e assim por diante). Pode-se conduzir dois tipos de análises: a) análises lógicas (teóricas) ou empíricas, para avaliar se o conteúdo do teste

representa adequadamente o construto (p. ex., análises teóricas de confronto com a literatura); b) e análises de concordância de especialistas – como eles julgam as partes do teste e sua relação com os processos e subcomponentes ou subsistemas cognitivos, como julgamentos acerca da relação entre o estímulo e o componente cognitivo.

2. evidências por meio dos processos de resposta – levantamento de dados sobre os processos mentais envolvidos na realização das tarefas cognitivas que fazem parte do teste, a partir de observações, entrevistas, análises das respostas dos indivíduos e/ou de comparações entre grupos. Tais dados são obtidos por estudos que buscam compreender os processos cognitivos subjacentes à produção de respostas para os estímulos/itens. Com base no(s) modelo(s) teórico(s) que embasa(m) o teste, modelos explicativos da correspondência entre os itens e os processamentos cognitivos subjacentes podem ser elaborados. Nesses modelos explicativos, previsões e explicações de como diferentes características dos itens podem afetar/influenciar as respostas dos indivíduos devem ser promovidas. Por exemplo, itens mais difíceis (p. ex., linguisticamente mais extensos e inferenciais) podem ter diminuição da acurácia e/ou lentificação da velocidade. Análises realizadas abrangem: a) comparar descritivamente respostas obtidas com estimativas feitas da influência de cada agrupamento de itens por características como familiaridade, complexidade, grau de semelhança visual; b) questionamento aos indivíduos sobre quais estratégias usaram para responder o teste (p. ex., perguntar como o paciente buscou palavras em uma tarefa de fluência verbal livre); c) análise pormenorizada das verbalizações dos indivíduos durante ou após seu desempenho no teste; d) análise empírica de como observadores e pontuadores registram e pontuam diferentes itens, procurando-se verificar se estão em consonância com o que o teste pretende medir *versus* definição dos processos envolvidos.
3. evidências de estrutura interna – dados acerca da correlação entre itens que avaliam o(s) mesmo(s) processo(s) e entre escores de subtestes avaliando o(s) mesmo(s) componente(s). As análises realizadas incluem: a) análise fatorial (exploratória, confirmatória em relação à modelagem teórica *a priori*, equações estruturais); b) análise de consistência interna, que também oferece evidências de fidedignidade.

4. evidências em relação às variáveis externas – partem da correlação entre os escores do teste e outras variáveis que medem o mesmo construto, um construto semelhante (convergência), ou construtos bem diferentes (divergência). Podem oferecer, ainda, dados sobre a predibilidade do teste (validade preditiva) quanto a outros desfechos, como sucesso acadêmico e laboral. Há quatro classificações de variáveis externas:
   a) Variáveis critério (p. ex., desempenho acadêmico, desempenho em intervenções/treinamentos, grupos contrastantes por sexo, idade, nível educacional, ocorrência ou não de sinais cognitivos ou de quadros clínicos de base)
   b) Testes medindo os mesmos componentes cognitivos (p. ex., Teste Hayling e Teste de Trilhas – ambos procurando avaliar iniciação, inibição e flexibilidade cognitiva com índices de acurácia e de velocidade, sendo o primeiro verbal, e o segundo, visuoespacial). A validade é concorrente ou diagnóstica quando a avaliação da variável critério é feita junto com o teste (situação presente), e preditiva quando a variável critério é examinada após a aplicação do teste (situação futura)
   c) Testes medindo componentes cognitivos semelhantes/relacionados (p. ex., tarefa de memória episódica de aprendizagem auditivo-verbal *versus* tarefa de memória de trabalho; bateria de avaliação da inteligência *versus* bateria de funções executivas)
   d) Testes medindo construtos diferentes/divergentes
5. evidências com base nas consequências do teste – baseadas em dados de consequências sociais diretas (intencionais) ou indiretas (não intencionais) das aplicabilidades do instrumento neuropsicológico. Requerem mais tempo de experiência com o uso dos instrumentos. A pergunta feita é: O instrumento está tendo os efeitos esperados, considerando-se seus objetivos iniciais? Não se tratam de análises do teste em si, e sim do contexto mais amplo em que o teste é usado, como análises de confirmação de que benefícios estimados estão de fato ocorrendo (p. ex., o instrumento auxilia a delinear a intervenção mais adequada e a diagnosticar alvos de melhorias de estratégias educacionais/de ensino para o governo?).

Há desafios a serem alvos de reflexões sobre a interpretação de achados psicométricos, geralmente encontrados com instrumentos neuropsicológicos: índices mais baixos de correlação entre escores, consequentes de mensurações mais heterogêneas de dois ou mais componentes cognitivos além do alvo de avaliação; escassez de instrumentos padrão-ouro de cada componente cognitivo; necessidade de normatização com populações clínicas, e não com populações saudáveis, quando o instrumento for desenvolvido com níveis de dificuldades para populações neurológicas mais graves, por exemplo.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Houve importantes avanços nos conhecimentos teóricos com novos modelos de processamento das funções executivas relacionados a desfechos sociais, acadêmicos e laborais, por exemplo (Diamond, 2013). Parece existir um aumento considerável de estudos psicométricos com instrumentos neuropsicológicos associados à análise funcional e qualitativa de respostas em busca de novas hipóteses diagnósticas de associações e dissociações cognitivas. No entanto, pressupostos clássicos, como critérios teóricos de modelos cognitivos e psicolinguísticos, seguem essenciais para o desenvolvimento de novas ferramentas. Por exemplo, ainda se necessita de maior investimento à vertente de instrumentos de avaliação do processamento discursivo, de difícil operacionalização e separação de escores que representem seus múltiplos processos cognitivos subjacentes (como linguagem, memória, funções executivas, entre outros).

REFERÊNCIAS

American Educational Research Association, American Psychological Association, & National Council on Measurement in Education. (1999). *Standards for educational and psychological testing.* Washington, DC: AERA Publications.

Ardila, A., Rosselli, M., Matute Villaseñor, E., & Guajardo, S. (2005). The influence of the parents' educational level on the development of executive functions. *Developmental Neuropsychology, 28*(1), 539-560.

Bornstein, R. F. (2011). Toward a process-focused model of test score validity: Improving psychological assessment in science and practice. *Psychological Assessment, 23*(2), 532-544.

Chan, R. C. K., Shum, D., Toulopoulou, T., & Chen, E. Y. H. (2008). Assessment of executive functions: Review of instruments and identification of critical issues. *Archives of Clinical Neuropsychology, 23*(2), 201-216.

Diamond, A. (2013). Executive functions. *Annual Review of Psychology, 64*, 135-168.

Fonseca, R., Zimmermann, N., Pawlowski, J., Oliveira, C., Gindri, G., Scherer, L., … Parente, M. (2012). Métodos em avaliação neuropsicológica. In J. Landeira-Fernandez, & S. S. Fukusima (Eds.), *Métodos em neurociência.* Barueri: Manole.

Gioia, G. A., & Isquith, P. K. (2004). Ecological assessment of executive function in traumatic brain injury. *Developmental Neuropsychology, 25*(1-2), 135-158.

Haase, V. G., Salles, J. F., Miranda, M. C., Malloy-Diniz, L., Abreu, N., Argollo, N., … Bueno, O. F. A. (2012). Neuropsicologia como ciência interdisciplinar: Consenso da comunidade brasileira de pesquisadores/clínicos em Neuropsicologia. *Neuropsicologia Latinoamericana, 4*(4), 1-8. Recuperado de: http://www.neuropsicolatina.org/index.php/Neuropsicologia_Latinoamericana/article/view/125

Harrison, J. E., & Owen, A. M. (2004). Research issues in the neuropsychological investigation of brain disease. In J. E. Harrison, & A. M. Owen (Eds.), *Cognitive deficits in brain disorders* (pp. 1-16). London: Taylor & Francis library.

Hebben, N., & Milberg, W. (2010). *Essentials of neuropsychological assessment* (2nd ed.). Hoboken: John Wiley & Sons.

Lambek, R., Tannock, R., Dalsgaard, S., Trillingsgaard, A., Damm, D., & Thomsen, P. H. (2011). Executive dysfunction in school-age children with ADHD. *Journal of Attention Disorders, 15*(8), 646-655.

Lezak, M. D., Howieson, D. B., Bigler, E. D., & Tranel, D. (2012). *Neuropsychological assessment* (5th ed.). Oxford: Oxford University Press.

Noble, K. G., McCandliss, B. D., & Farah, M. J. (2007). Socioeconomic gradients predict individual differences in neurocognitive abilities. *Developmental Science, 10*(4), 464-480.

Pasquali, L. (2007). Validade dos testes psicológicos: Será possível reencontrar o caminho? *Psicologia: Teoria e Pesquisa, 23*(n. especial), 99-107. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.1590/S0102-37722007000500019

Peña-Casanova, J., Gramunt Fombuena, N., & Gich Fullà, J. (2005). *Test neuropsicológicos: Fundamentos para uma neuropsicología clínica baseada em evidencias.* Barcelona: Masson.

Primi, R., Muniz, M., & Nunes, C. H. S. S. (2009). Definições contemporâneas de validade de testes psicológicos. In C. S. Hutz (Org.), *Avanços e polêmicas em avaliação psicológica* (pp. 243-265). São Paulo: Casa do Psicólogo.

Sireci, S. G., & Sukin, T. (2013). Test validity. In K. F. Geisinger (Ed.), *APA handbook of testing and assessment in psychology: Testing and assessment in psychology* (Vol. 1). Washington: American Psychological Association.

Smith, E. E., & Kosslyn, S. M. (2007). *Cognitive psychology: Mind and brain*. Upper Saddle River: Prentice Hall.

Anexo

Questionário de fatores de saúde, sociodemográficos e culturais para avaliação neuropsicológica infantil

(Fonseca, Jacobsen, & Pureza, 2015)

Senhor(a) cuidador(a), leia com atenção e responda às questões abaixo. Elas se referem às características de saúde, escolares e socioculturais do(a) seu(ua) filho(a). Os dados contribuirão para a avaliação dele(a).

Quem preencheu: _____ Grau de parentesco: _____

Dados de identificação da criança ou do adolescente

Nome: _____
Data de nascimento: _____/_____/_____
Escolaridade: _____
Tipo de escola: Privada ( ) Pública ( )
Cuidador materno / responsável: _____
Cuidador paterno / responsável: _____

Aspectos de saúde

1. O(A) seu(ua) filho(a) apresenta(ou) alguma doença grave (p. ex., epilepsia, tumor, meningite, pneumonia)? Não ( ) Sim ( ) Qual(is)? _____
2. Já teve algum acidente grave? Não ( ) Sim ( ) Descreva. _____
3. Já foi hospitalizado(a)? Não ( ) Sim ( ) Quanto tempo? _____
   _____
   Por quê? _____
4. Frequenta algum tratamento (médico, psicológico, fonoaudiológico)? Não ( ) Sim ( )
   Qual(is)? _____ Por quê? _____
5. Já usou medicação por um longo período de tempo? Não ( ) Sim ( ) Qual(is)?
   _____ Por quê? _____
   Por quanto tempo? _____ Já parou? Não ( ) Sim ( ) Há quanto tempo?
   _____
6. Apresenta(ou) problemas de sono ou para dormir? Não ( ) Sim ( ) Descreva.
   _____
7. Tem(ve) convulsões? Não ( ) Sim ( )
8. Apresenta(ou) algum transtorno psiquiátrico diagnosticado (p. ex., depressão, transtorno de déficit de atenção/hiperatividade)? Não ( ) Sim ( ) Qual(is)?
   _____
9. Apresenta(ou) dificuldades para escutar? Não ( ) Sim ( ) Caso sim, usa aparelhos auditivos? Não ( ) Sim ( )
10. Apresenta(ou) dores de ouvido frequentes (otites)? Não ( ) Sim ( )
11. Apresenta(ou) dificuldades para compreender ou produzir a fala? Não ( ) Sim ( )
12. Apresenta(ou) dificuldades de visão? Não ( ) Sim ( )

Aspectos escolares

1. O(A) seu(ua) filho(a) estuda ( ) ou fala ( ) outra língua? Não ( ) Sim ( )
   Caso a resposta seja SIM, o(a) seu(ua) filho(a) **lê** em outra língua:
   Pouco ( ) Razoavelmente ( ) Bem ( ) **Fala:** Pouco ( ) Razoavelmente ( ) Bem ( )
   Escreve: Pouco ( ) Razoavelmente ( ) Bem ( )
   Compreende: Pouco ( ) Razoavelmente ( ) Bem ( )
2. Entrou na escola com que idade? _____ Fez Ed. infantil/pré-escola? Não ( ) Sim ( )
3. Teve problemas para ler e/ou escrever? Não ( ) Sim ( )
   Descreva. _____
4. Repetiu alguma série? Não ( ) Sim ( ) Qual(is)?
   _____
5. Como você classifica o desempenho escolar do(a) seu(ua) filho(a)?
   Regular ( ) Bom ( ) Muito bom ( ) Ótimo ( )
6. Qual a maior dificuldade dele(a)? Leitura ( ) Escrita ( ) Matemática ( ) Outros:
   _____

Aspectos socioeconômicos

(Associação Brasileira de Empresas de Pesquisas, 2015)

1. Quem mora na casa com o(a) seu(ua) filho(a)?
   _____
2. Quem é o chefe da família? Mãe ( ) Pai ( ) Ambos ( ) Outros ( ):
   _____
3. Qual é a profissão da mãe? _____ Ocupação? _____
4. Qual é a profissão do pai? _____ Ocupação? _____
5. Caso o chefe da família não seja a mãe ou o pai, qual é a profissão dele(a)?
   _____ Ocupação? _____
6. Quantos anos a mãe estudou? _____ E o pai? _____
7. Caso o chefe da família não seja a mãe ou o pai, quantos anos ele(a) estudou? _____

8. **Indique a escolaridade da mãe:**
   ( ) analfabeta / 1º a 4º série incompletas
   ( ) 1º a 4º série completas (primário)
   ( ) 5º a 8º série incompletas
   ( ) 5º a 8º série completas (ginasial)
   ( ) 1º ao 3º anos incompletos
   ( ) 1º ao 3º anos completos (ensino médio)
   ( ) superior incompleto
   ( ) superior completo
   Caso não tenha concluído os estudos, indique em que ano/série parou:
   _____

9. **Indique a escolaridade do pai:**
   ( ) analfabeto / 1º a 4º série incompletas
   ( ) 1º a 4º série completas (primário)
   ( ) 5º a 8º série incompletas
   ( ) 5º a 8º série completas (ginasial)
   ( ) 1º ao 3º anos incompletos
   ( ) 1º ao 3º anos completos (ensino médio)
   ( ) superior incompleto
   ( ) superior completo
   Caso não tenha concluído os estudos, indique em que ano/série parou:
   _____

10. **Quantos destes itens a sua família possui?**

10.1 Banheiros:	0 ( ) 1 ( ) 2 ( ) 3 ( ) 4 ou mais ( )
10.2 Empregados domésticos:	0 ( ) 1 ( ) 2 ( ) 3 ( ) 4 ou mais ( )
10.3 Automóveis:	0 ( ) 1 ( ) 2 ( ) 3 ( ) 4 ou mais ( )
10.4 Computadores:	0 ( ) 1 ( ) 2 ( ) 3 ( ) 4 ou mais ( )
10.5 Lava-louça:	0 ( ) 1 ( ) 2 ( ) 3 ( ) 4 ou mais ( )
10.6 DVD:	0 ( ) 1 ( ) 2 ( ) 3 ( ) 4 ou mais ( )
10.7 Micro-ondas:	0 ( ) 1 ( ) 2 ( ) 3 ( ) 4 ou mais ( )
10.8 Motocicleta:	0 ( ) 1 ( ) 2 ( ) 3 ( ) 4 ou mais ( )
10.9 Secadora de roupa:	0 ( ) 1 ( ) 2 ( ) 3 ( ) 4 ou mais ( )

11. **A sua residência possui os seguintes serviços públicos:**

11.1 Água encanada:	Não ( )	Sim ( )
11.2 Rua pavimentada:	Não ( )	Sim ( )

Aspectos culturais

1. Quem cuida mais das atividades diárias do(a) seu(ua) filho(a) (p. ex., alimentação, banho)? Mãe ( ) Pai ( ) Outros ( ): _____
2. Quem cuida mais dos deveres escolares? Mãe ( ) Pai ( ) Outros ( ): _____
3. Quem tem mais horas de lazer com a criança? Mãe ( ) Pai ( ) Outros ( ): _____
4. Quem costuma contar histórias? Mãe ( ) Pai ( ) Não se aplica ( ) Outros ( ): _____
5. Assiste à televisão? Não ( ) Sim ( ) Quantas horas por dia? _____
6. Utiliza computador? Não ( ) Sim ( ) Quantas horas por dia? _____
7. Utiliza outras tecnologias, como celulares e *videogames*? Não ( ) Sim ( ) Quais? _____ Quantas horas por dia? _____
8. Realiza outras atividades, como atividades extracurriculares? Não ( ) Sim ( ) Quais? _____ Quantas horas por dia? _____

9. Preencha abaixo os hábitos de leitura e de escrita do(a) seu(ua) filho(a):

Hábitos de Leitura Marque com um "x" com que frequência você lê cada item.	**Revistas:** (4) Todos os dias (3) Alguns dias por semana (2) 1 vez por semana (1) Raramente (0) Nunca **Jornais:** (4) Todos os dias (3) Alguns dias por semana (2) 1 vez por semana (1) Raramente (0) Nunca **Livros:** (4) Todos os dias (3) Alguns dias por semana (2) 1 vez por semana (1) Raramente (0) Nunca **Outros:** (4) Todos os dias (3) Alguns dias por semana (2) 1 vez por semana (1) Raramente (0) Nunca Quais? _____
Hábitos de Escrita Marque com um "x" com que frequência você escreve cada item.	**Textos:** (4) Todos os dias (3) Alguns dias por semana (2) 1 vez por semana (1) Raramente (0) Nunca **Recados:** (4) Todos os dias (3) Alguns dias por semana (2) 1 vez por semana (1) Raramente (0) Nunca **Outros:** (4) Todos os dias (3) Alguns dias por semana (2) 1 vez por semana (1) Raramente (0) Nunca Quais? _____

10. Preencha abaixo os hábitos de leitura e de escrita do principal cuidador:
Mãe ( ) Pai ( ) Outros ( )
Caso preencha os hábitos de leitura e escrita de outros, indique quem é: _____

Hábitos de Leitura Marque com um "x" com que frequência você lê cada item.	**Revistas:** (4) Todos os dias (3) Alguns dias por semana (2) 1 vez por semana (1) Raramente (0) Nunca **Jornais:** (4) Todos os dias (3) Alguns dias por semana (2) 1 vez por semana (1) Raramente (0) Nunca **Livros:** (4) Todos os dias (3) Alguns dias por semana (2) 1 vez por semana (1) Raramente (0) Nunca Outros: (4) Todos os dias (3) Alguns dias por semana (2) 1 vez por semana (1) Raramente (0) Nunca Quais? _____
Hábitos de Escrita Marque com um "x" com que frequência você escreve cada item.	**Textos:** (4) Todos os dias (3) Alguns dias por semana (2) 1 vez por semana (1) Raramente (0) Nunca **Recados:** (4) Todos os dias (3) Alguns dias por semana (2) 1 vez por semana (1) Raramente (0) Nunca **Outros:** (4) Todos os dias (3) Alguns dias por semana (2) 1 vez por semana (1) Raramente (0) Nunca Quais? _____

parte 2

Condições clínicas neurológicas e neuropsiquiátricas na infância e adolescência

6



Genética e genômica da deficiência intelectual

MARIA RAQUEL S. CARVALHO
ALINE APARECIDA SILVA MARTINS
GABRIELA SALAZAR
VITOR GERALDI HAASE

DEFINIÇÃO E FREQUÊNCIA

A deficiência intelectual (DI) é formalmente definida como um quociente de inteligência (QI) abaixo de 70, acarretando dificuldades em funções adaptativas. As funções adaptativas envolvem domínios conceituais, como habilidades de leitura, escrita, matemática, raciocínio, conhecimento, memória; domínios sociais, como habilidades de comunicação interpessoal; e domínios práticos, como cuidados pessoais. A DI está presente antes dos 18 anos de idade, mas não há uma idade específica para ser diagnosticada. Os sintomas começam no período do desenvolvimento e podem ser diagnosticados de acordo com a gravidade do prejuízo das funções adaptativas (American Psychiatric Association [APA], 2013).

A frequência populacional da DI varia de 0,5 a 3% (Kaufman, Ayub, & Vincent, 2010).

ETIOLOGIA E CLASSIFICAÇÃO

A DI pode ser classificada em:

- isolada ou não sindrômica
- sindrômica, quando há dismorfias ou malformações congênitas associadas (Bassani et al., 2013; Musante & Ropers, 2014; Sagoo et al., 2009)

Do ponto de vista etiológico, a DI é uma condição heterogênea. Frequências mais altas de DI são encontradas em locais em que há desnutrição, privação cultural e saúde precária, sugerindo um componente

ambiental. Entre as causas ambientais, têm-se as doenças infecciosas (como infecções por citomegalovírus durante a gestação e a meningite pós-natal), a prematuridade, a hipoxia perinatal e a síndrome fetal alcoólica (Farag, 2014; Leibson, Neuman, Chudley, & Koren, 2014; Mead & Sarkar, 2014).

Entretanto, estima-se que a maior parte dos casos de DI seja de causa genética. Mais de mil doenças genéticas diferentes, a maioria delas individualmente raras, cursam com DI (Kaufman et al., 2010; Kuss et al., 2011; Najmabadi et al., 2011; Online Inheritance in Man [OMIM], c1966-2015; Tarpey et al., 2009). As causas genéticas da DI podem ser classificadas em alterações cromossômicas, síndromes de microdeleções/microduplicações e causas monogênicas, apresentadas a seguir.

ALTERAÇÕES CROMOSSÔMICAS

Aqui se enquadram as doenças causadas pela presença de um cromossoma ou de um grande fragmento de cromossoma, duplicado ou deletado. Um exemplo é a síndrome de Down. Essas alterações são diagnosticadas por cariótipo (Jones, Jones, & del Campo, 2013).

SÍNDROMES DE MICRODELEÇÕES/MICRODUPLICAÇÕES

Aqui se enquadram as doenças em que há perda ou ganho de um fragmento de cromossoma, não visível ao microscópio. Há dois tipos de síndromes de microdeleções/microduplicações. As recorrentes afetam regiões do genoma mais predispostas a sofrer quebras cromossômicas, que podem levar a perda ou ao ganho de material genético. Essas são as síndromes de microdeleções/microduplicações mais frequentes e, por isso, acabam gerando um padrão reconhecível de malformações congênitas. Um exemplo é a síndrome de Williams; como o fragmento deletado ou duplicado é pequeno, o cariótipo é geralmente normal. Para detectar-se microdeleções/microduplicações recorrentes, é possível usar a MLPA (Quadro 6.1).

Quadro 6.1

Principais métodos de diagnóstico molecular

MLPA (*multiplex ligation-dependent primer amplification*): método simples, baseado em PCR, que permite a detecção de microdeleções/microduplicações (Schouten et al., 2002). *Kits* comerciais permitem a detecção das principais síndromes de microdeleções/microduplicações recorrentes, sejam elas intersticiais, sejam elas ubteloméricas ou no cromossoma X. Em conjunto, são mais de 50 síndromes de microdeleções/microduplicações recorrentes detectadas (Fig. 6.2).

Diagnóstico da SXF:
A síndrome do X-frágil (SXF) é causada pela expansão da repetição do trinucleotídeo citosina-guanina-guanina (CGG) na 5'-UTR do gene do retardo mental familiar 1 (FMR1) (Fu et al., 1991; Verkerk et al., 1991; Willemsen, Levenga, & Oostra, 2011). De acordo com o número de repetições CGG, os alelos são classificados em quatro classes: normais, com 5 a 44 repetições CGG; zona intermediária, com 45 a 54 repetições CGG; pré-mutação, com 55 a 200 repetições CGG; e mutação completa, com mais de 200 repetições CGG (Coffee et al., 2009; Hagerman, 2012; Semenza et al., 2012; Tassone et al., 2012).
Os alelos com mutação completa causam inativação da proteína do FMR1 (FMRP), essencial para o desenvolvimento sináptico e regulação da tradução de mRNAs no sistema nervoso (Coffee et al., 2009; Lozano et al., 2014; Pietrobono et al., 2005).
A SXF é a causa mais comum de deficiência intelectual herdada, apresentando frequência de aproximadamente 1:4.000 meninos e 1:5.000 a 1:8.000 meninas (Coffey et al., 2008; Lim et al., 2015; Sherman, Pletcher, & Driscoll, 2005).
O diagnóstico molecular da SXF é difícil. Métodos baseados em reação em cadeia da polimerase (PCR) podem falhar na detecção de alelos na faixa de mutação completa (Tassone et al., 2008). Esse problema ocorre particularmente em mulheres, devido à heterozigosidade. Na PCR, o alelo menor é favorecido, e o alelo com mutação completa não amplifica. Por isso, é comum, no Brasil, que a triagem seja feita apenas em amostras masculinas.
Esse problema foi resolvido com a *three primer PCR*, método baseado em um sistema de três *primers* (iniciadores para PCR), em que um deles se anela dentro das repetições CGG (Chen et al., 2010; Filipovic-Sadic et al., 2010). Esse método já está disponível como *kit* comercial e, na nossa experiência, permite a amplificação efetiva de alelos grandes.

aCGH (hibridação genômica comparativa em arranjos): é baseada na hibridação do DNA em lâminas (*chips*) contendo pequenas sequências de DNA (sondas), distribuídas de forma a cobrir o genoma inteiro, a intervalos variáveis, conforme o número de sondas (Fig. 6.3).

SNP-HD: refere-se à genotipagem de polimorfismos de nucleotídeos únicos (SNPs) usando-se *chips* de alta densidade.
Obs.: Embora atualmente o método mais usado seja o aCGH, o SNP-HD tem-se mostrado vantajoso. Além de permitir a detecção de CNVs ao longo de todo o genoma, também permite o desenvolvimento, no futuro, de estudos de associação em escala genômica (*genome-wide association study*, GWAS).
O GWAS permite a identificação de regiões candidatas posicionais, nas quais as mutações devem ser identificadas por exoma ou NGS. Uma estratégia particularmente

eficiente é o GWAS desenvolvido dentro de famílias (*family-based* GWAS) (Thomas et al., 2013; Zheng et al., 2012).

Exoma: baseia-se em um conjunto de *primers* que permitem amplificar seletivamente os éxons de todos (ou quase todos) os genes codificadores de proteínas do genoma humano.

NGS (*next generation sequencing*): conjunto de diferentes metodologias que permitem o sequenciamento completo do genoma.

Além das microdeleções/microduplicações recorrentes, que ocorrem em locais específicos do genoma, é possível haver quebras cromossômicas em qualquer região do genoma, levando à falta ou ao excesso de material genético. As alterações não recorrentes frequentemente não têm uma denominação específica e recebem o nome de deleção ou duplicação, seguido da região cromossômica alterada. Essas microdeleções/microduplicações são individualmente mais raras,, embora em conjunto elas sejam bastante frequentes. Para fazer o diagnóstico dessas microdeleções/microduplicações, também é necessário recorrer a métodos moleculares, como a aCGH, a genotipagem de SNP em plataformas de alta densidade, o exoma ou o sequenciamento completo do genoma (NGS) (Athanasakis et al., 2014; Bartnik et al., 2014; Gilissen et al., 2014; Kashevarova et al., 2013; Najmabadi et al., 2011; Thomas, Yang, & Yang, 2013; Tucker, Santos-Concejero, & Collins, 2013).

CAUSAS MONOGÊNICAS

Nas doenças cromossômicas e nas síndromes de microduplicações/microdeleções, geralmente há o comprometimento de vários genes. Além das alterações cromossômicas, existem as doenças monogênicas, causadas por alterações em um único gene. O mecanismo de herança pode ser autossômico, ligado ao X ou mitocondrial. Embora os genes do cromossoma Y se expressem no sistema nervoso central, não se conhece exemplos de DI causada por alterações no cromossoma Y. Como são milhares de genes, que quando mutados podem causar a DI, o diagnóstico diferencial é difícil. Assim, se o paciente apresenta um padrão de malformações ou uma síndrome causada por mutações em um(alguns)

gene(s) conhecido(s), é possível fazer o sequenciamento dirigido (*target sequencing*), focando no(s) gene(s) em questão.

Além disso, a frequência nos meninos é 30% maior do que nas meninas entre os pacientes com DI, atribuído à herança ligada ao X. Estima-se que, sozinha, a síndrome do X-frágil (SXF) corresponda a 1 a 4% do total da DI. Para o diagnóstico da SXF, foram desenvolvidos métodos diagnósticos específicos (Kaufman et al., 2010; Tarpey et al., 2009).

No grupo das doenças monogênicas, destacam-se, ainda, os erros inatos do metabolismo, geralmente recessivos, mas que podem ser diagnosticados por métodos baseados na quantificação de produtos químicos ou da atividade de enzimas específicas. Um exemplo é a fenilcetonúria. Esse grupo é muito importante, pois algumas dessas doenças são tratáveis, e a DI pode ser prevenida ou melhorada.

A DI sindrômica pode ser causada por qualquer um dos mecanismos descritos, ou seja, por alterações cromossômicas, microdeleções/microduplicações ou distúrbios monogênicos. Já a DI não sindrômica costuma não aparecer associada a alterações cromossômicas. Ela pode surgir associada a microdeleções/microduplicações ou a doenças monogênicas (Kaufman et al., 2010).

Além disso, algumas síndromes podem ser causadas tanto por microdeleções/microduplicações quanto por mutações em genes únicos. Um exemplo é a síndrome de Sotos. Outras podem ser causadas por mutações em vários genes, como a síndrome de Bardet-Biedl. Já as microdeleções/microduplicações recorrentes normalmente se associam à DI sindrômica, mas, em alguns casos, podem se associar à DI não sindrômica ou a quadros frustros, que tendem a passar despercebidos.

Fica claro, então, que estabelecer a causa da DI em cada paciente é uma tarefa complexa, que pode exigir vários exames, alguns deles dispendiosos. Entretanto, é só a partir do diagnóstico que a família pode se reestruturar. Além disso, o próprio aconselhamento genético e algumas vezes o manejo do paciente dependem do estabelecimento da causa específica.

O DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DA DI SINDRÔMICA

Até alguns anos atrás, as únicas ferramentas para o diagnóstico etiológico de pacientes com DI eram o cariótipo e os testes para erros inatos do metabolismo. A grande maioria dos pacientes apresentava resultados normais, e ficava-se sem saber a causa e, consequentemente, o risco de recorrência. Ao longo dos últimos dez anos, foram desenvolvidas metodologias que permitem descobrir a causa da DI em muitos pacientes.

O problema que surge é, então, o custo operacional. Entre 2012 e 2013, foi preparada uma política para a inclusão da genética no Sistema Único de Saúde (SUS) e na saúde complementar (Brasil, 2014). Nós tivemos a oportunidade de ajudar, sugerindo métodos moleculares, fornecendo notas técnicas para cada método e estimativas de custos. Interessados nessas questões, validamos métodos diagnósticos e propusemos um fluxograma de diagnóstico molecular para a indicação sucessiva e gradual dos diferentes exames, de forma a reduzir o custo operacional, evitando o uso de métodos excessivamente caros na primeira linha de investigação (Fig. 6.1).

Para tanto, coletamos uma amostra de 300 indivíduos com DI (sindrômica e não sindrômica) em avaliação no Serviço Especial de Genética do Hospital das Clínicas e/ou no Laboratório de Neuropsicologia do Desenvolvimento da Faculdade de Filosofia e Ciências Humanas da Universidade Federal de Minas Gerais (FAFICH/UFMG). O fluxograma de investigação desses pacientes incluiu uma avaliação clínico-genética pormenorizada, o cariótipo, a MLPA intersticial e subtelomérica, e o diagnóstico de SXF. Os pacientes recebem avaliação neuropsicológica para diagnóstico de DI e para caracterização do fenótipo cognitivo comportamental. Seguindo-se esse fluxograma, foi possível estabelecer o diagnóstico etiológico para mais de 20% dos indivíduos com DI sindrômica avaliados, com redução do custo da investigação em cerca de 10% quando comparado ao uso, em um primeiro momento, de métodos em escala genômica. Se o diagnóstico não for estabelecido com essa abordagem, faz-se necessário o uso de métodos em escala genômica (ver adiante).

O DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DA DI NÃO SINDRÔMICA

Comparativamente, sabe-se muito menos sobre a etiologia da DI não sindrômica. O cariótipo é geralmente normal, mas deve ser realizado

principalmente para a detecção de translocações cromossômicas. A triagem para SXF é fundamental (Chen et al., Tassone, Pan, Amiri, Taylor, & Hagerman, 2008; Zhou et al., 2006). É importante destacar que, em meninas, a SXF se manifesta tipicamente como DI não sindrômica, frequentemente associada ao autismo (Lozano, Rosero, & Hagerman, 2014).

A partir desse ponto, faz-se necessária uma estratégia para detecção de microdeleções/microduplicações não recorrentes e de alterações em genes específicos. Quatro métodos poderiam ser usados nessa etapa (Quadro 6.1): hibridação genômica comparativa em arranjos (aCGH), genotipagem de polimorfismos de nucleotídeos únicos em plataformas de alta densidade (SNP-HD), sequenciamento dos éxons (exoma) e sequenciamento completo do genoma (NGS) (Athanasakis et al., 2014; Batnik et al., 2014; Gilissen et al., 2014; Kashevarova et al., 2013; Najmabadi et al., 2011; Shaw-Smith et al., 2004; Thomas et al., 2013).

As técnicas de aCGH e SNP-HD têm custos semelhantes e permitem a detecção de microdeleções e microduplicações, mas não de mutações de ponto (troca de um nucleotídeo por outro). Exoma e NGS permitem a detecção de mutações de ponto. O exoma, nesse momento, é superior. Entretanto, os métodos para sequenciamento completo do genoma estão se desenvolvendo muito rapidamente, permitindo prever-se que, em breve, o exoma será suplantado pelo NGS. Exoma e NGS são feitos geralmente no trio (pais e criança), permitindo o diagnóstico em 40 a 60% dos casos (Gilissen et al., 2014).

FLUXOGRAMA PARA A INVESTIGAÇÃO DA DI SINDRÔMICA E NÃO SINDRÔMICA

O fluxograma de investigação genético-molecular da DI, portanto, deve incluir as etapas descritas a seguir (Fig. 6.1).

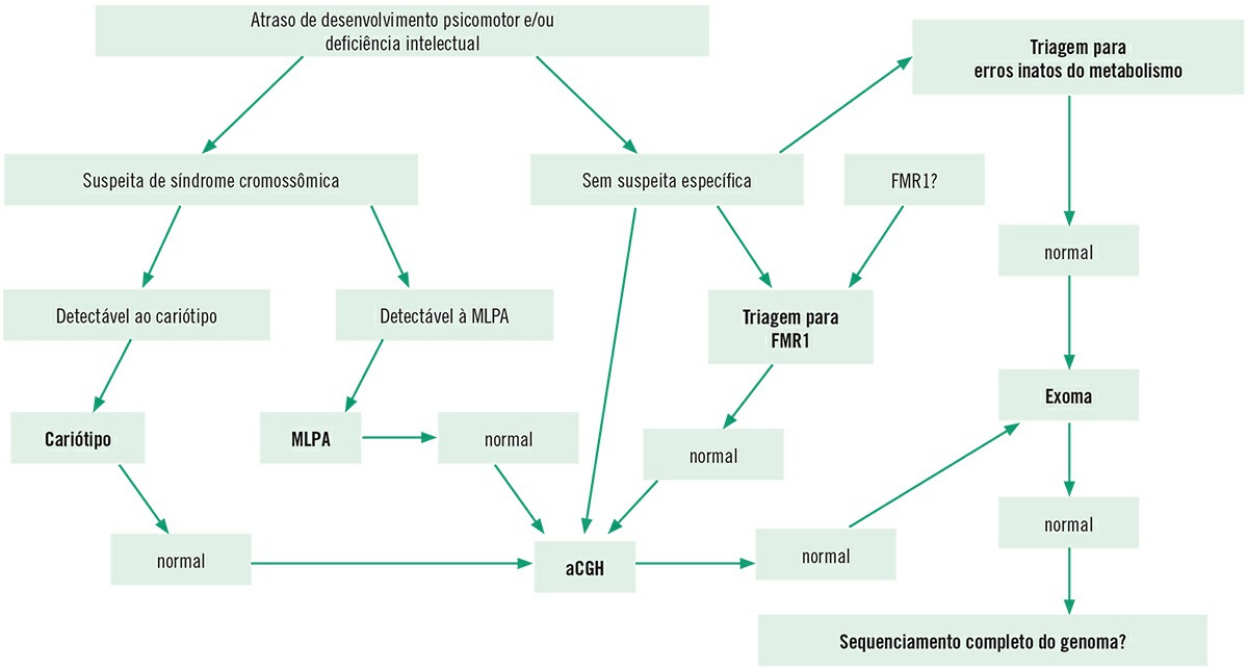


FIGURA 6.1 Fluxograma para o diagnóstico da DI.

- **Primeira etapa**: avaliação clínico-genética detalhada. A história familiar é fundamental. Nesta etapa, os pacientes são classificados como portadores de DI sindrômica ou não sindrômica e em casos esporádicos ou familiares. Nos casos de DI sindrômica, deve-se buscar o diagnóstico etiológico, por meio da revisão da literatura e com o auxílio de *softwares* de auxílio ao diagnóstico. Havendo suspeita específica, realizar cariótipo. A avaliação neuropsicológica permite estabelecer o perfil cognitivo-comportamental das crianças afetadas. Investigar erros inatos do metabolismo.
- **Segunda etapa:** investigação da SXF para pacientes com fenótipo sugestivo ou com DI não sindrômica.
- **Terceira etapa:** investigação de microdeleções/microduplicações recorrentes intersticiais ou subteloméricas por MLPA.
- **Quarta etapa:** na ausência de suspeita específica, detectável por cariótipo ou MLPA, o exame de entrada é o aCGH.
- **Quinta etapa:** indivíduos/famílias, cujo diagnóstico não for estabelecido nas etapas anteriores, complementar a investigação com exoma.

AVERIGUAÇÃO DO PAPEL DAS SNVS E CNVS DETECTADAS EM

PESSOAS COM DI

Métodos em escala genômica levam à descoberta de um grande número de SNVs (variantes de nucleotídeo único) e CNVs (variação de número de cópias de sequências específicas, geralmente com mais de 1kb). Essas variantes são frequentes na população em geral e, em sua maioria, não patogênicas (de Ligt et al., 2013). Em função disso, perante uma SNV ou CNV, é necessário estabelecer se ela é a causa das alterações presentes na pessoa afetada. Se uma SNV ou CNV ocorreu *de novo* em uma pessoa afetada, ou seja, se seus pais não a apresentam, é mais provável que ela seja patogênica. Entretanto, é necessário avaliar sua frequência na população em geral, pois mesmo que tenha ocorrido *novamente*, uma variante frequente na população provavelmente não é patogênica.

As populações caucasianas da Europa e da América do Norte estão sendo caracterizadas em termos das SNVs e CNVs que apresentam e do seu potencial patogênico. Estudos dessa natureza precisam ser desenvolvidos no Brasil, em função de a constituição étnica da população ser tri-híbrida – ou seja, nossas SNVs ou CNVs (e sua repercussão funcional) ainda são, em sua maioria, desconhecidas, embora alguns estudos sobre o assunto já tenham sido publicados (Karam et al., 2015).

Em contrapartida, o fato de um indivíduo apresentar uma SNV ou uma CNV potencialmente patogênica não significa que esta seja, de fato, a causa do fenótipo. A correlação fenótipo-genótipo precisa ser estabelecida. Isso pode ser feito por meio da mineração de bases de dados (*data-mining*). Já estão disponíveis bases de dados do genoma que reúnem informações sobre os genes de cada região, com seus respectivos fenótipos, SNPs e mutações patogênicas. Além disso, há bases de dados que concentram as informações sobre microdeleções/microduplicações, assim como seus fenótipos. Também há bases de dados que descrevem o padrão de expressão tissular de genes. Os resultados são cada vez melhores, à medida que as ferramentas para mineração de bases de dados estão sendo aperfeiçoadas (Hepp, Gonçalves, & Freitas, 2015). Os estudos de mineração em bases de dados permitem a identificação de genes/vias metabólicas envolvidos e oferecem potenciais alvos terapêuticos.

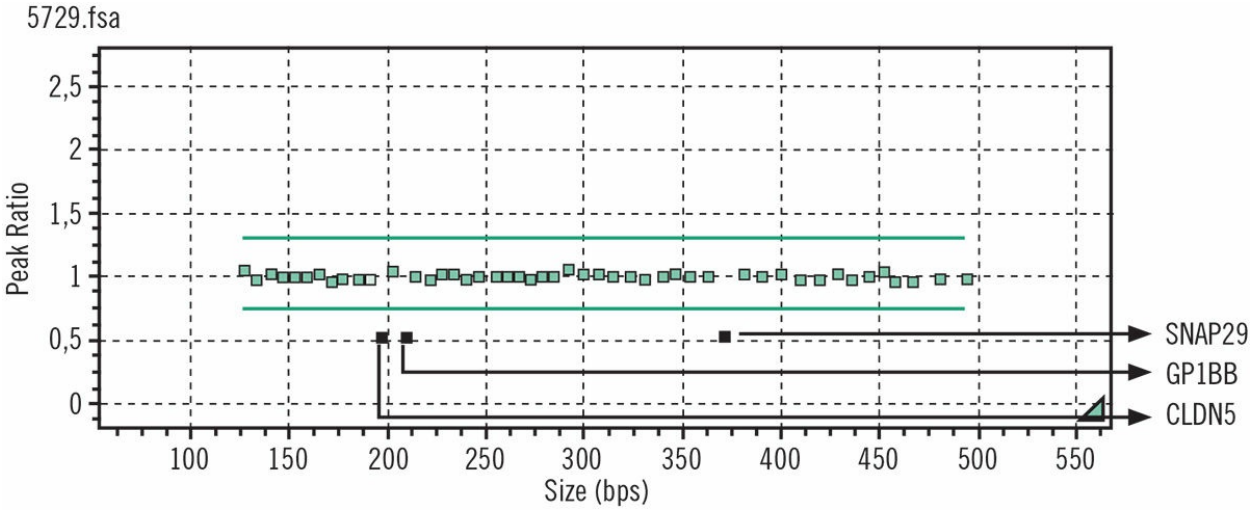


FIGURA 6.2 Exemplo de resultado obtido com MLPA (*kit* P245-B1). Os quadradinhos representam as sondas usadas para a detecção de diversas síndromes de microdeleções/microduplicações intersticiais. As linhas verdes, na horizontal, indicam os resultados normais. Os três quadradinhos mostrados em preto, abaixo do limite normal, são as sondas da região 22q11.2, permitindo estabelecer o diagnóstico da deleção 22q11.2.

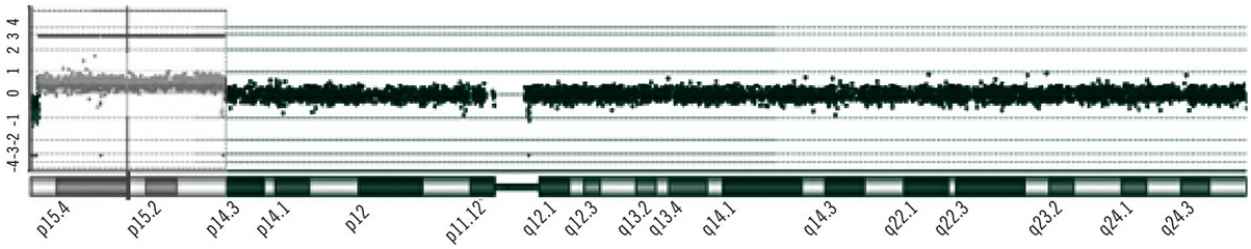


FIGURA 6.3 Resultado do exame de aCGH para um paciente que havia apresentado, à MLPA, uma deleção em 11p15.5. O aCGH permitiu confirmar essa deleção e caracterizar seu tamanho (570kb, em verde, à esquerda da figura), além de evidenciar uma duplicação de 20,7Mb (em cinza).

PERSPECTIVAS

Os métodos descritos anteriormente estão evoluindo com rapidez. Estão sendo desenvolvidas, por exemplo, estratégias para detectar CNVs em sequenciamento completo do genoma. Assim, é possível prever que, em poucos anos, um fluxograma mais simples, baseado em cariótipo, detecção de SXF e NGS, será suficiente (e custo-efetivo) para se estabelecer o diagnóstico para a maioria das pessoas com DI.

AGRADECIMENTO

CNPq, FAPEMIG, PRPq/UFMG, Capes.

REFERÊNCIAS

American Psychiatric Association (APA). (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders:DSM-5* (5th ed.). Arlington: American Psychiatric Association.

Athanasakis, E., Licastro, D., Faletra, F., Fabretto, A., Dipresa, S., Vozzi, D., … Gasparini, P. (2014). Next generation sequencing in nonsyndromic intellectual disability: From a negative molecular karyotype to a possible causative mutation detection. *American Journal of Medical Genetics: Part A, 164*(1), 170-176. Recuperado de: http://doi.org/10.1002/ajmg.a.36274

Bartnik, M., Nowakowska, B., Derwin´ska, K., Wis´niowiecka-Kowalnik, B., Ke,dzior, M., Bernaciak, J., … Stankiewicz, P. (2014). Application of array comparative genomic hybridization in 256 patients with developmental delay or intellectual disability. *Journal of Applied Genetics, 55*(1), 125-144. Recuperado de: http://doi.org/10.1007/s13353-013-0181-x

Bassani, S., Zapata, J., Gerosa, L., Moretto, E., Murru, L., & Passafaro, M. (2013). The neurobiology of X-linked intellectual disability. *The Neuroscientist, 19*(5), 541-542.

Brasil. Ministério da Saúde. Gabinete do Ministro. (2014). *Portaria nº 199, de 30 de janeiro de 2014.* Recuperado de: http://bvsms.saude.gov.br/bvs/saudelegis/gm/2014/prt0199_30_01_2014.html

Chen, L., Hadd, A., Sah, S., Filipovic-Sadic, S., Krosting, J., Sekinger, E., … Latham, J. G. (2010). An information-rich CGG repeat primed PCR that detects the full range of fragile X expanded alleles and minimizes the need for southern blot analysis. *The Journal of Molecular Diagnostics, 12*(5), 589-600. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.2353/jmoldx.2010.090227

Coffee, B., Keith, K., Albizua, I., Malone, T., Mowrey, J., Sherman, S. L., Warren, S. T. (2009). Incidence of fragile X syndrome by newborn screening for methylated FMR1 DNA. *The American Journal of Human Genetics 85*(4), 503-514. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.1016/j.ajhg.2009.09.007

Coffey, S. M., Cook, K., Tartaglia, N., Tassone, F., Nguyen, D. V., Pan, R., … Hagerman, R. J. (2008). Expanded clinical phenotype of women with the FMR1 premutation. *American Journal of Medical Genetics: Part A, 146A*(8), 1009-1016. Recuperado de: http://doi.org/10.1002/ajmg.a.32060

Farag, M. (2014). Diagnostic issues affecting the epidemiology of fetal alcohol spectrum disorders. *Journal of Population Therapeutics and Clinical Pharmacology, 21*(1), e153-e158. Recuperado de: http://www.jptcp.com/far_e153_e158_farag-r199362

Filipovic-Sadic, S., Sah, S., Chen, L., Krosting, J., Sekinger, E., Zhang, W., … Tassone F. (2010). A novel FMR1 PCR method for the routine detection of low abundance expanded alleles and full mutations in fragile X syndrome. Molecular diagnostics and genetics. *Clinical Chemistry, 56*(3), 399-408. Recuperado de: http://doi.org/10.1373/clinchem.2009.136101

Fu, Y. H., Kuhl, D. P. A., Pizzuti, A., Pieretti, M., Sutcliffe, J. S., Richards, S., … Caskey, C. T. (1991). Variation of the CGG repeat at the fragile X site results in genetic instability: Resolution of the Sherman paradox. *Cell, 67*(6), 1047-1056.

Gilissen, C., Hehir-Kwa, J. Y., Thung, D. T., van de Vorst, M., van Bon, B. W., Willemsen, M. H., … Veltman, J. A. (2014). Genome sequencing identifies major causes of severe intellectual disability. *Nature, 551*(7509), 344-347.

Hagerman, P. J. (2012). Current gaps in understanding the molecular basis of FXTAS. *Tremor and Other Hyperkinetic Movements, 2, 1-7.* Recuperado de: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3379894/pdf/tre-02-63-375-2.pdf

Hepp, D., Gonçalves, G. L., & Freitas, T. R. O. (2015). Prediction of the damage-associated non-synonymous single nucleotide polymorphisms in the human MC1R gene. *PLoS ONE, 10*(3), 1-16.

Recuperado de: http://doi.org/10.1371/journal.pone.0121812
Jones, K. L., Jones, M. C., & del Campo, M. (2013). *Smith's recognizable patterns of human malformation* (7th ed.). Philadelphia: Elsevier Saunders.
Karam, S. M., Riegel, M., Segal, S. L., Félix, T. M., Barros, A. J. D., Santos, I. S., … Black, M. (2015). Genetic causes of intellectual disability in a birth cohort: A population-based study. *American Journal of Medical Genetics: Part A, 167*(6), 1204-1214. Recuperado de: http://doi.org/10.1002/ajmg.a.37011
Kashevarova, A. A., Skryabin, N. A., Cheremnykh, A. D., Tolmacheva, E. N., Sazhenova, E. A., Salyukova, O. A., … Lebedev, I. N. (2013). Clinical and genetic analysis of idiopathic intellectual disability based on array comparative genomic hybridization. *Zhurnal Nevrologii i Psikhiatrii Imeni S.S. Korsakova*, 113(9), 70-74.
Kaufman, L., Ayub, M., & Vincent, J. B. (2010). The genetic basis of non-syndromic intellectual disability: a review. *Journal of Neurodevelopmental Disorders, 2*(4), 182-209. Recuperado de: http://doi.org/10.1007/s11689-010-9055-2
Kuss, A. W., Garshasbi, M., Kahrizi, K., Tzschach, A., Behjati, F., Darvish, H., … Najmabadi, H. (2011). Autosomal recessive mental retardation: Homozygosity mapping identifies 27 single linkage intervals, at least 14 novel loci and several mutation hotspots. *Human Genetics, 129*(2), 141-148.
Leibson, T., Neuman, G., Chudley, A. E., & Koren, G. (2014). The differential diagnosis of fetal alcohol spectrum disorder. *Journal of Population Therapeutics and Clinical Pharmacology, 21*(1), e1-e30. Recuperado de: www.jptcp.com/pubmed.php?articleId=448
de Ligt, J., Boone, P. M., Pfundt, R., Vissers, L. E. L. M., Richmond, T., Geoghegan, J., … Hehir-Kwa, J. Y. (2013). Detection of clinically relevant copy number variants with whole-exome sequencing. *Human Mutation, 34*(10), 1439-1448.
Lim, G. X. Y., Loo, Y. L., Mundhofir, F. E. P., Cayami, F. K., Faradz, S. M. H., Rajan-Babu, I. S., … Guan, M. (2015). Validation of a commercially available screening tool for the rapid identification of CGG trinucleotide repeat expansions in FMR1. *The Journal of Molecular Diagnostics, 17*(3), 302-314.
Lozano, R., Rosero, C. A., & Hagerman, R, J. (2014). Fragile X spectrum disorders. *Intractable & Rare Diseases Research, 3*(4), 134-146. Recuperado de: http://doi.org/10.5582/irdr.2014.01022
Mead, E. A., & Sarkar, D. K. (2014). Fetal alcohol spectrum disorders and their transmission through-genetic and epigenetic mechanisms. *Frontiers in Genetics, 5*, 154. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.3389/fgene.2014.00154
Musante, L., & Ropers, H. H. (2014). Genetics of recessive cognitive disorders. *Trends in Genetics, 30*(1), 32-39.
Najmabadi, H., Hu, H., Garshasbi, M., Zemojtel, T., Abedini, S. S., Chen, W., … Ropers, H. H. (2011). Deep sequencing reveals 50 novel genes for recessive cognitive disorders. *Nature, 478*(7367), 57-63.
OMIM: Online Inheritance in Man (c1966-2015). Recuperado de: http://www.omim.org
Pietrobono, R., Tabolacci, E., Zalfa, F., Zito, I., Terracciano, A., Moscato, U., … Neri, G. (2005). Molecular dissection of the events leading to inactivation of the FMR1 gene. *Human Molecular Genetics, 14*(2), 267-277. Recuperado de: http://hmg.oxfordjournals.org/content/14/2/267.long
Sagoo, G. S., Butterworth, A. S., Sanderson, S., Shaw-Smith, C., Higgins, J. P. T., & Burton, H. (2009). Array CGH in patients with learning disability (mental retardation) and congenital anomalies: Updated systematic review and meta-analysis of 19 studies and 13,926 subjects. *Genetics in Medicine, 11*(3), 139-146. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.1097/GIM.0b013e318194ee8f
Schouten, J. P., McElgunn, C. J., Waaijer, R., Zwijnenburg, D., Diepvens, F., & Pals, G. (2002). Relative quantification of 40 nucleic acid sequences by multiplex ligation-dependent probe amplification. *Nucleic Acids Research*, 30(12), e57. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.1093/nar/gnf056
Semenza, C., Bonollo, S., Polli, R., Busana, C., Pignatti, R., Iuculano, T., … Murgia, A. (2012). Genetics and mathematics: FMR1 premutation female carriers. *Neuropsychologia*, 50(14), 3757-3763.

Shaw-Smith, C., Redon, R., Rickman, L., Rio, M., Willatt, L., Fiegler, H., … Carter, N. P. (2004). Microarray based comparative genomic hybridisation (array-CGH) detects submicroscopic chromosomal deletions and duplications in patients with learning disability/mental retardation and dysmorphic features. *Journal of Medical Genetics, 41*(4), 241-248. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.1136/jmg.2003.017731.

Sherman, S., Pletcher, B. A., & Driscoll, D. A. (2005). Fragile X syndrome: Diagnostic and carrier testing. *Genetics in Medicine, 7*(8), 584-587. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.1097/01.GIM.0000182468.22666.dd

Tarpey, P. S., Smith, R., Pleasance, E., Whibley, A., Edkins, S., Hardy, C., … Stratton, M. R. (2009). A systematic, large-scale resequencing screen of X-chromosome coding exons in mental retardation. *Nature Genetics, 41*(5), 535-543. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.1038/ng.367.

Tassone, F., Iong, K. P., Tong, T. H., Lo, J., Gane, L. W., Berry-Kravis, E., … Hagerman, R. J. (2012). FMR1 CGG allele size and prevalence ascertained through newborn screening in the United States. *Genome Medicine, 4*(12), 100. Recuperado de: http://www.genomemedicine.com/content/4/12/100

Tassone, F., Pan, R., Amiri, K., Taylor, A. K., & Hagerman, P. J. (2008). A rapid polymerase chain reaction-based screening method for identification of all expanded alleles of the fragile X (FMR1) gene in newborn and high-risk populations. *The Journal of Molecular Diagnostics, 10*(1), 43-49. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.2353/jmoldx.2008.070073

Thomas, D. C., Yang, Z., & Yang, F. (2013) Two-phase and family-based designs for next-generation sequencing studies. *Frontiers in Genetics, 4*, 276. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.3389/fgene.2013.00276

Tucker, R., Santos-Concejero, J., & Collins, M. (2013). The genetic basis for elite running performance. *British Journal of Sports Medicine, 47*(9), 545-549. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.1136/bjsports-2013-092408

Verkerk, A. J. M. H., Pieretti, M., Sutcliffe, J. S., Fu, Y. H., Kuhl, D. P. A., Pizzuti, A., … Warren, S. T. (1991). Identification of a gene (FMR-1) containing a CGG repeat coincident with a breakpoint cluster region exhibiting length variation in fragile X syndrome. *Cell, 65*(5), 905-914.

Wechsler, D. (2013). WISC IV: Escala Wechsler de Inteligência para Crianças. São Paulo: Casa do Psicólogo.

Willemsen, R., Levenga, J., Oostra, B. A. (2011). CGG repeat in the FMR1 gene: Size matters. *Clinical Genetics, 80*(3), 214-225.

Zheng, X., Shaffer, J. R., McHugh, C. P., Laurie, C. C., Feenstra, B., Melbye, M., … Feingold, E. (2012). Using family data as a verification standard to evaluate copy number variation calling strategies for genetic association studies. *Genetic Epidemiology, 36*(3), 253-262.

Zhou, Y., Lum, J. M. S., Yeo, G. H., Kiing, J., Tay, S. K. H., & Chong, S. S. (2006). Simplified molecular diagnosis of fragile X syndrome by fluorescent methylation-specific pcr and genescan analysis. *Clinical Chemistry, 52*(8), 1492-1500. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.1373/clinchem.2006.068593

LEITURA SUGERIDA

Battaglia, A., Doccini, V., Bernardini, L., Novelli, A., Loddo, S., Capalbo, A., ..., Carey, J. C. (2013). Confirmation of chromosomal microarray as a first-tier clinical diagnostic test for individuals with developmental delay, intellectual disability, autism spectrum disorders and dysmorphic features. *European Journal of Paediatric Neurology, 17*(6), 589-599.

7



Neuropsicologia dos tumores de fossa posterior

IZABEL HAZIN
DANIELLE GARCIA

O câncer infantil representa aproximadamente 3% dos novos casos de câncer estimados por ano para o país. Apesar do baixo percentual, esse valor representa cerca de 11.840 diagnósticos anuais de neoplasias em crianças e adolescentes até os 18 anos. Estima-se que em torno de 8 a 15% de tais neoplasias sejam representadas pelo grupo dos tumores de sistema nervoso central (SNC), sendo este o tumor sólido mais frequente na faixa etária pediátrica, ocorrendo principalmente em menores de 15 anos do sexo masculino, com pico de incidência aos 10 anos (Instituto Nacional de Câncer José Alencar Gomes da Silva [INCA], 2014).

Entre as patologias que acometem a infância, o câncer, notadamente as neoplasias de SNC, vem surgindo nas últimas décadas como importante foco de atenção para a neuropsicologia. Além da alta incidência dessa patologia dentre os casos de câncer infantil, destacam-se como razão de interesse: 1) a implicação direta desses tumores e de seu tratamento sobre a organização e o funcionamento do SNC; 2) o maior conhecimento acerca da fisiopatologia do câncer associado ao alto grau de sofisticação terapêutica, acompanhado pelo aumento significativo nos índices de sobrevida de crianças com tumores de SNC nas últimas décadas; e 3) a crescente necessidade e preocupação dos profissionais em garantir a qualidade de vida dessa população quando de seu retorno às atividades acadêmico-sociais (Bradley Eilertsen, Jozefiak, Rannestad, Indredavik, & Vik, 2012).

Essa preocupação decorre do fato de que é cada vez mais evidente a presença de sequelas físicas, cognitivas, emocionais e sociais adversas entre crianças e adolescentes sobreviventes de tumores de SNC, resultantes tanto do adoecimento quanto da comprovada neurotoxicidade do tratamento antineoplásico direcionado ao SNC, constituído pela quimioterapia e pela radioterapia, parte integrante dos protocolos de tratamento (Duffner, 2010; O'Neil et al., 2011; Rieken et al., 2011).

Estudos realizados em diferentes países têm revelado que crianças sobreviventes de tumores cerebrais apresentam sequelas importantes em termos de capacidade intelectual, demandando investigações sistemáticas que proporcionem maior compreensão acerca das modalidades e da extensão de tais prejuízos (Brinkman et al., 2012; Palmer, Reddick, & Gajjar, 2007; Parsay, Mosavi-Jarrahi, Arabgd, & Kiomarcy, 2011; Reddick et al., 2014; Saury & Emanuelson, 2011; Vaquero, Gómez, Quintero, González-Rosa, & Márquez, 2008; von Hoff et al., 2008). Uma vez que se sabe que os declínios intelectuais observados em tais crianças subjazem alterações em diversos domínios, como atenção, memória e funções executivas, pesquisadores ao redor do mundo têm-se empenhado em produzir dados que melhor evidenciem os substratos cognitivos subjacentes às perdas intelectuais experimentadas pelas crianças com tumores de SNC (Mabbott, Penkman, Witol, Strother, & Bouffet, 2008; Redick et al., 2003). Hoje em dia, os esforços têm sido direcionados à busca pela compreensão dos substratos neurobiológicos por trás das perdas cognitivas ocasionadas pelo tumor e, principalmente, pelo tratamento antineoplásico, destacando-se a radioterapia como principal agente neurotóxico nesse contexto (Ki Moore, Hockenberry, & Krull, 2013; Law et al., 2011; Palmer et al., 2012; Riggs et al., 2014).

Entre os fatores que contribuem para tal prejuízo, destacam-se as variáveis clínicas, como a tipologia do tumor (Levisohn, Cronin-Golomb, & Schmahmann, 2000), a modalidade de tratamento (Carlson-Green, 2009; Moore, 2005; Reddick et al., 2014), a presença de complicações clínicas (Palmer, 2008), a idade da criança no momento do diagnóstico (Carlson-Green, 2009; Duffner, 2010; Saury & Emanuelson, 2011), e o tempo decorrido do término do tratamento (Carlson-Green, 2009; Saury & Emanuelson, 2011), bem como variáveis sociodemográficas, a exemplo do local de moradia e do nível socioeducacional dos pais (Hazin, Dellatolas, Garcia, Pedrosa, & Pedrosa, 2011). Destacam-se, aqui, duas variáveis clínicas: a tipologia dos tumores de fossa posterior e os tratamentos específicos associados a cada um deles

VARIÁVEIS CLÍNICAS

Tipologia e localização do tumor

Os tumores de SNC em crianças têm características peculiares. Diferentemente de adultos, em que são mais frequentes lesões supratentoriais, em crianças são mais comuns lesões infratentoriais – ou de fossa posterior –, nomenclatura utilizada para designar a região localizada abaixo do tentório (ou tenda do cerebelo), membrana de dura-máter que recobre essa estrutura e sustenta os lobos occipitais do cérebro, tendo como principais componentes anatômicos o cerebelo, o tronco encefálico, o IV ventrículo e as porções proximais dos nervos cranianos (exceto I e II). Entre os tumores de fossa posterior, os **meduloblastomas** e os **astrocitomas pilocíticos** são os tipos histológicos de maior incidência na infância (Bartlett, Kortmann, & Saran, 2013; Mabbott et al., 2008; Vaquero et. al., 2008).

É importante destacar que o cerebelo, estrutura comumente envolvida em lesões da fossa posterior, vem sendo, aos poucos, associado ao funcionamento cognitivo superior, notadamente em funções cognitivas como funções executivas, linguagem, modulação de pensamento, emoção e habilidade para organizar atividades simbólicas de forma sequencial (Morgan et. al., 2011; Riva & Giorgi, 2000; Diamond apud Stargatt, Anderson, & Rosenfeld, 2002; Varela, Liakopoulou, Alesciou, Pitsouni, & Alevizopoulos, 2011; Wolf, Rapoport, & Schweizer, 2009). Estudos recentes têm demonstrado a existência de conexões entre o cerebelo e importantes regiões corticais, como o córtex pré-frontal dorsolateral, envolvido com as funções executivas, a memória operacional e a atenção (Guerra, 2008; Law et al., 2011; Varela et al., 2011; Wolf et al., 2009).

As alterações cognitivas decorrentes de lesões cerebelares levaram à identificação de duas síndromes associadas: a síndrome da fossa posterior e a síndrome cognitivo-afetiva do cerebelo, ambas apresentando um conjunto relativamente regular de alterações cognitivas e comportamentais. A síndrome da fossa posterior é caracterizada inicialmente pela presença de mutismo cerebelar transitório, seguido de disartria (De Smet et al., 2009; Morgan et al., 2011; Morris et al., 2009; Ojeman et al., 2013). É uma complicação iatrogênica da cirurgia dos tumores da fossa posterior, que atingem a linha média ou exigem incisão no vermis cerebelar. Apresenta um conjunto bem definido de déficits cognitivos e comportamentais associados,

como alterações na fluência verbal, na visoespacialidade, nas funções executivas, na memória visual e na afetividade (Beebe et al., 2005; De Smet et al., 2009). A presença da denominada síndrome cognitivo-afetiva do cerebelo, por sua vez, está associada a embotamento dos afetos, desinibição, impulsividade e jocosidade desapropriada, quadro semelhante a síndromes disexecutivas provocadas por lesões frontais (Kossorotof et al., 2010; Wolf et al., 2009).

Estudos apontam para a especificidade da localização do tumor no cerebelo como diferencial em termos de modalidade e extensão de sequelas cognitivas e comportamentais. Nesse sentido, lesões no vermis cerebelar produzem maiores impactos sobre a capacidade intelectual quando comparadas a lesões nos hemisférios cerebelares (Daszkiewicz, Maryniak, Roszkowski, & Barszcz, 2009). Por sua vez, lesões no hemisfério cerebelar direito estão associadas predominantemente a alterações das funções de linguagem e de memória verbal, enquanto lesões no hemisfério esquerdo cerebelar associam-se primordialmente a dificuldades na realização de tarefas não verbais e de memória visual. Tais achados são justificados pela natureza cruzada das vias cerebelares (Bugalho, Correa, & Viana-Baptista, 2006).

Modalidades de tratamento

Em geral, tumores de SNC têm como primeira abordagem terapêutica a ressecção cirúrgica. Em geral apenas tumores benignos são totalmente ressecados, enquanto tumores malignos, devido ao potencial metastático e de infiltração, não costumam ser passíveis de ressecção total, requerendo estratégias terapêuticas complementares para o tratamento de lesões residuais e para a prevenção de recidivas, como a quimioterapia e a radioterapia de crânio e neuroeixo (Mabbott et al., 2011).

Apesar do sucesso terapêutico associado à radioterapia, atribui-se a esta os prejuízos mais deletérios ao funcionamento cognitivo dos sobreviventes, sendo responsável por alterações microestruturais e pela perda tecidual da substância branca cortical e subcortical, fenômeno que estaria subjacente aos principais déficits cognitivos encontrados nas crianças sobreviventes (Brinkman et al., 2012; Duffner, 2010; Law et al., 2011; Mabbott et al., 2008; Palmer et al., 2012; Palmer et al., 2010; Reddick et al., 2014; Rieken et al., 2011; Riggs et al., 2014; Schmidt et al., 2010; Watanabe et al., 2011).

Para Mabbott, Noseworthy, Bouffet, Rockel e Laughlin (2006), a perda das células progenitoras gliais pode constituir um dos mecanismos subjacentes aos danos provocados à substância branca pelo uso da radioterapia, afirmando que tais prejuízos podem ser decorrentes tanto de falhas no desenvolvimento da mielina quanto de um processo ativo de desmielinização. Segundo essa hipótese, a radiação craniana pode prejudicar o ciclo celular normal dos componentes citológicos da substância branca (Mabbott et al., 2006). Salienta-se que tratos de substância branca dos lobos frontal e parietal, do hipocampo, do corpo caloso e das conexões cerebelo-frontais parecem ser mais suscetíveis a danos causados pela radioterapia (Blomstrand et al., 2012; Palmer et al., 2012).

Estudos recentes têm demonstrado que a exposição à radiação craniana resulta em prejuízos importantes a regiões hipocampais, que atuam como importantes lócus do processo de neurogênese (Rodgers, Trevino, Zawaski, Gaber, & Leasure, 2013). Ao agir impedindo a divisão celular e a proliferação de células neoplásicas, a radiação pode, de forma colateral, prejudicar os processos de neurogênese em tais regiões, acentuando as alterações cognitivas experimentadas pelos sobreviventes (Pereira Dias et al., 2014; Rodgers et al. 2013).

A despeito dos esforços para reduzir a toxicidade da radioterapia, um grande percentual de crianças submetidas à radiação de crânio experimenta atrasos acadêmicos e dificuldades de aprendizagem. Os déficits cognitivos apresentados por essas crianças em geral são progressivos e envolvem a capacidade intelectual, o desempenho acadêmico (especialmente a atividade matemática), a memória, a atenção e a velocidade de processamento (Palmer et al., 2007).

Uma vez que a função da substância branca, em condições normais, é garantir a velocidade na transmissão sináptica, os prejuízos provocados pelo uso da radioterapia resultam em declínios importantes na velocidade de processamento, sendo os déficits nesse domínio os principais responsáveis pelas dificuldades apresentadas por crianças submetidas à radioterapia de crânio (Aukema et al., 2009; Palmer et al., 2012; Reddick et al., 2014). Tal prejuízo resulta na incapacidade de adquirir novas aprendizagens e habilidades cognitivas em um ritmo semelhante e comparável ao de crianças de mesma idade e escolaridade em desenvolvimento típico, o que pode levar

a declínios intelectuais progressivos (Maddrey et al., 2005; Palmer, 2008; Palmer et al., 2007).

Diversos estudos apontam que os danos à substância branca provocados pela radioterapia estão associados à intensidade do tratamento e são fortemente mediados pela idade da criança ao diagnóstico e pelo período de submissão ao tratamento, de modo que crianças mais novas apresentam alterações cognitivas mais graves. Isso ocorre porque o cérebro e, principalmente, a substância branca são mais vulneráveis à ação da radioterapia em etapas precoces do neurodesenvolvimento, períodos em que a mielina apresenta alta atividade metabólica e baixa estabilidade (Anderson & Kunin-Batson, 2009).

Ressalta-se que, ao comprometer a integridade da substância branca, a radioterapia compromete a plasticidade neural e os processos de reorganização que o cérebro conduz após uma lesão em suas estruturas, uma vez que esta é um de seus principais substratos (Cantelmi, Schweizer, & Cusimano, 2008). Por sua vez, sabe-se que esse dano é maior quanto mais cedo a criança for submetida à irradiação craniana. Sendo assim, a lesão cerebral provocada pela radioterapia desafia a noção tradicional que postulava que a infância seria caracterizada por maior expressão da plasticidade neural e maior potencial de recuperação em casos de lesão quando comparada a idades mais avançadas (Cantelmi et al., 2008; Mello et al., 2006).

A quimioterapia, por sua vez, tem sido foco de estudos sistemáticos nos últimos anos. Por acreditar-se que seus efeitos sejam mais brandos, os protocolos atuais intensificam seu uso, associando-o à redução da radioterapia, principalmente em crianças mais novas (Duffner, 2010). No entanto, embora os efeitos da quimioterapia sejam sutis se comparados aos efeitos da radioterapia, seu impacto não pode ser subestimado. Uma proporção significativa de crianças tratadas com quimioterapia apresenta déficits neuropsicológicos em padrão semelhante ao decorrente da radioterapia, diferindo apenas em intensidade (Anderson & Kunin-Batson, 2009; Massimino et al., 2012; Watanabe et al., 2011).

Estudos com seres humanos e animais constataram que agentes quimioterápicos estão igualmente associados a alterações estruturais e funcionais do tecido cerebral, como prejuízos ao volume e à microestrutura

da substância branca. Ademais, sugere-se que a quimioterapia pode igualmente prejudicar a atuação de células progenitoras neurais, o que pode levar a importantes prejuízos nos domínios da memória e da aprendizagem. Estudos de neuroimagem funcional também apontam para a presença de alterações no padrão de ativação de redes neurais envolvidas com funções cognitivas superiores em pacientes submetidos à quimioterapia. Domínios como funções executivas, memória verbal e funções motoras parecem ser os mais afetados pela quimioterapia, em um padrão sindrômico recentemente batizado como *chemobrain* ou *chemofog syndrome* (ainda sem expressão equivalente em língua portuguesa) (Kaiser, Bledowski, & Dietrich, 2014).

DADOS BRASILEIROS

Salienta-se que no Brasil ainda é escassa a produção científica na interface entre a oncologia pediátrica e a neuropsicologia. Nesse sentido, destaca-se aqui um estudo realizado por Hazin e colaboradores (Hazin et al., 2011), com o objetivo de investigar o impacto de tumores de fossa posterior, meduloblastomas e astrocitomas, e seus respectivos tratamentos, sobre a capacidade intelectiva de crianças da Região Nordeste do Brasil.

A análise do desempenho do grupo de crianças com astrocitoma (AS), submetido exclusivamente à cirurgia de ressecção do tumor, e do grupo de pacientes diagnosticados com meduloblastoma de alto risco (ME), submetido à cirurgia para ressecção do tumor, sucedida de quimioterapia e radioterapia craniana, revelou diferenças significativas no que concerne aos escores obtidos por meio da utilização das Escalas Wechsler de Inteligência para Crianças – WISC-III (Wechsler, 2002).

O grupo AS obteve escores satisfatórios, compatíveis com os esperados para a população de mesma faixa etária em todas as dimensões. Por sua vez, no grupo ME, apesar de não terem sido identificados impactos nos escores de QI Verbal (QIV), os déficits no domínio do QI de Execução (QIE) apresentaram importante rebaixamento, com diferenças estatisticamente significativas em relação ao grupo AS, sugerindo associação entre o tratamento adjuvante quimio e radioterápico e o rebaixamento das habilidades não verbais.

A análise dos escores médios dos índices fatoriais que compõem o QIE obtidos pelo subgrupo de pacientes com meduloblastoma revela que a menor

pontuação está localizada no índice fatorial velocidade de processamento, que, conforme discutido, está diretamente atrelada à integridade da substância branca. Alterações nessa dimensão, em especial no que diz respeito às falhas desenvolvimentais, comprometem diretamente a velocidade do processamento de informações, promovendo impactos significativos sobre a capacidade intelectiva global. O fato de essas crianças não processarem a informação em velocidade semelhante à de seus pares resulta em *gaps* significativos que comprometem o desenvolvimento de suas habilidades e a aquisição de novos conhecimentos (Mabbot et al., 2008).

Outro estudo brasileiro foi realizado por Garcia (2011). Nele, crianças com meduloblastoma apresentaram desempenho significativamente inferior ao de crianças com astrocitoma nos domínios não verbais da WISC-III. Esse estudo traz um achado importante no que se refere à relação entre a natureza da lesão e o efeito de variáveis específicas sobre o funcionamento cognitivo de crianças com astrocitoma e meduloblastoma. A tipologia distinta das lesões cerebrais decorrentes do tratamento desses grupos e as condições neurológicas delas resultantes, aliadas ao contexto maturacional do SNC, geraram impactos em direções opostas nos dois grupos, levando a diferenças significativas na expressão das variáveis *idade da criança ao diagnóstico* e *tempo decorrido entre o diagnóstico e a avaliação*.

Em crianças com astrocitoma, o diagnóstico em idade precoce leva a melhores prognósticos cognitivos, uma vez que o caráter agudo e focal da lesão provocada pelo tumor e pela ressecção cirúrgica se beneficia da maior equipotencialidade hemisférica nos primeiros estágios do neurodesenvolvimento e, portanto, do maior potencial de reorganização das estruturas neurais. Já em crianças com meduloblastoma, em que aos efeitos lesionais mecânicos e focais são acrescidos de prejuízos microestruturais e neurogenéticos provocados pela quimioterapia e pela radioterapia, o diagnóstico precoce acarreta efeitos mais nocivos, tendo em vista a maior vulnerabilidade da substância branca em estágios precoces do neurodesenvolvimento e os maiores prejuízos ao potencial de recuperação nesse contexto lesional (Anderson & Kunin-Batson, 2009; Garcia, 2011).

No que diz respeito ao tempo entre o diagnóstico e a avaliação, em crianças com astrocitoma não se observou progressão nos danos cognitivos ao longo do intervalo entre o diagnóstico e o tratamento. Esse resultado pode ser

explicado pelo fato de a lesão mecânica acarretar danos focais imediatos, passíveis de estabilização precoce por meio da atuação de mecanismos de reorganização. Em crianças com meduloblastoma, por sua vez, observou-se que as alterações na capacidade intelectiva se intensificaram naquelas com maior intervalo entre o diagnóstico e a avaliação. Esse resultado pode ser atribuído ao fato de os danos da radioterapia tenderem a ser progressivos, devido à lenta taxa de replicação da substância branca, cujos efeitos de sua lesão sobre o funcionamento cognitivo tornam-se gradativamente perceptíveis. Além disso, como afirmado anteriormente, a perda de substância branca pode afetar o processo de reorganização pós-lesão, bem como o ritmo de aquisição de habilidades cognitivas da criança, distanciando-a gradativamente de seus pares e tornando seus déficits cada vez mais evidentes (Hazin et al., 2011; Palmer et al., 2007).

Igualmente importante é a constatação, realizada por ambos os estudos (Garcia, 2011; Hazin et al., 2011), de que a variável *escolaridade da mãe* resultou em contrastes estatisticamente significativos nos domínios não verbais da WISC-III (QIT, QIE e IVP) (Wechsler, 2002), em favor das crianças cujas mães tinham maior instrução formal. Tais resultados apontam para a relação entre variáveis socioculturais e desenvolvimento cognitivo (Ardila, Rosselli, & Rosas, 1989; Parsay et al., 2011; Watanabe et al., 2011). O baixo nível educacional materno (e suas consequências socioeconômicas) confere defasagem prévia ao desenvolvimento cognitivo da criança e, posteriormente à lesão e ao seu tratamento, a coloca em potencial desvantagem no que concerne às possibilidades de estimulação ambiental na direção da reorganização do SNC.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

No Brasil, assim como em todo o mundo, a população de sobreviventes de tumores cerebrais na infância vem aumentando significativamente. Apesar de os índices brasileiros ainda se distanciarem dos percentuais de cura obtidos em diferentes países, em suma devido ao diagnóstico tardio, a preocupação dos profissionais com os efeitos decorrentes do tratamento do câncer é notória.

Os esforços de pesquisa atualmente buscam equacionar a eficácia terapêutica e a manutenção da toxicidade em níveis mínimos, buscando a máxima preservação do sistema nervoso em desenvolvimento. Nesse sentido, o conceito de "cura" em oncologia pediátrica vem sendo ampliado, abarcando como um de seus componentes a qualidade de vida das crianças acometidas por neoplasias.

Um desafio à avaliação neuropsicológica de crianças sobreviventes de tumores no SNC é a necessidade de consideração dos múltiplos componentes que integram e interferem no funcionamento cognitivo. Embora seja possível delimitar déficits semelhantes nesse subgrupo, a variabilidade dos impactos da doença e de seus tratamentos sobre sintomas secundários, como a queda no rendimento acadêmico, quando considerados individualmente, ainda não é completamente compreendida.

Investigações futuras deverão possibilitar contribuições relevantes à proposição de atendimento diferenciado às crianças sobreviventes de tumores do SNC – buscando contribuir para sua qualidade de vida, garantindo-lhes o potencial de aprendizagem necessário ao seu desenvolvimento.

REFERÊNCIAS

Anderson, F. S., & Kunin-Batson, A. S. (2009). Neurocognitive late effects of chemotherapy in children: The past 10 years of research on brain structure and function. *Pediatric Blood & Cancer, 52*(2), 159-164.

Ardila, A., Rosselli, M., & Rosas, P. (1989). Neuropsychological assessment in illiterates: Visuospatial and memory abilities. *Brain and Cognition, 11*(2), 147-166.

Aukema, E. J., Caan, M. W., Oudhuis, N., Majoie, C. B., Vos, F. M., Reneman, L., ... Schouten-van Meeteren, A. Y. (2009). White matter fractional anisotropy correlates with speed of processing and motor speed in young childhood cancer survivors. *International Journal of Radiation Oncology, Biology, Physics, 74*(3), 837-843.

Bartlett, F., Kortmann, R., & Saran, F. (2013). Medulloblastoma. *Clinical Oncology, 25*(1), 36-45.

Beebe, D. W., Ris, M. D, Armstrong, F. D., Fontanesi, J., Mulhern, R., Holmes, E., & Wisoff, J. H. (2005). Cognitive and adaptive outcome in low-grade pediatric cerebellar astrocytomas: Evidence of diminished cognitive and adaptive functioning in National Collaborative Research Studies (CCG 9891/POG 9130). *Journal of Clinical Oncology, 23*(22), 5198-5204. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.1200/JCO.2005.06.117

Blomstrand, M., Brodin, N. P., Munck af Rosenschöld, P., Vogelius, I. R., Sánchez Merino, G., Kiil-Berthlesen, A., … Björk-Eriksson, T. (2012). Estimated clinical benefit of protecting neurogenesis in the developing brain during radiation therapy for pediatric medulloblastoma. *Neuro-Oncology, 14*(7), 882-889. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.1093/neuonc/nos120

Bradley Eilertsen, M. E., Jozefiak, T., Rannestad, T., Indredavik, M. S., & Vik, T. (2012). Quality of life in children and adolescents surviving cancer. *European Journal of Oncology Nursing, 16*(2), 185-193.

Brinkman, T. M., Reddick, W. E., Luxton, J., Glass, J. O., Sabin, N. D., Srivastava, D. K., … Krull, K. R. (2012). Cerebral white matter integrity and executive function in adult survivors of childhood medulloblastoma. *Neuro-Oncology, 14*(Suppl 4), iv25–iv36. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.1093/neuonc/nos214

Bugalho, P., Correa, B., & Viana-Baptista, M. (2006). Papel do cerebelo nas funções cognitivas e comportamentais: bases científicas e modelos de estudo. *Acta Médica Portuguesa, 19*(3), 257-268.

Cantelmi, D., Schweizer, T. A., & Cusimano, M. D. (2008). Role of the cerebellum in the neurocognitive sequelae of treatment of tumours of the posterior fossa: An update. *The Lancet Oncology, 9*(6), 569-576.

Carlson-Green, B. (2009). Brain tumor survivors speak out. *Journal of Pediatric Oncology Nursing, 26*(5), 266-279.

Daszkiewicz, P., Maryniak, A., Roszkowski, M., & Barszcz, S. (2009). Long-term functional outcome of surgical treatment of juvenile pilocytic astrocytoma of the cerebellum in children. *Child's Nervous System, 25*(7), 855-860.

De Smet, H. J., Baillieux, H., Wackenier, P., De Praeter, M., Engelborghs, S., Paquier, P. F., … Mariën, P. (2009). Long-term cognitive deficits following posterior fossa tumor resection: A neuropsychological and functional neuroimaging follow-up study. *Neuropsychology, 23*(6), 694-704.

Duffner, P. K. (2010). Risk factors for cognitive decline in children treated for brain tumors. *European Journal of Paediatric Neurology, 14*(2), 106-115.

Garcia, D. F. (2011). *Investigação da capacidade intelectiva de pacientes pediátricos diagnosticados com tumores de fossa posterior* (Dissertação de mestrado, Universidade Federal do Rio Grande do Norte, Natal, RN). Recuperado de: http://repositorio.ufrn.br:8080/jspui/handle/123456789/17474

Guerra, L. B. (2008). Neurobiologia aplicada à neuropsicologia. In D. Fuentes, L. F. Malloy-Diniz, C. H. P. Camargo, & R. M. Cosenza (Orgs.), *Neuropsicologia: Teoria e prática* (pp. 20-59). Porto Alegre: Artmed.

Hazin, I., Dellatolas, G., Garcia, D., Pedrosa, F., & Pedrosa, A. (2011). Intellectual impairment after treatment for medulloblastoma and astrocytoma in childhood: The Brazilian experience. *Journal of Pediatric Hematology and Oncology, 33*(7), 506-515.

Instituto Nacional de Câncer José Alencar Gomes da Silva (2014). *Estimativa 2014: Incidência de câncer no Brasil*. Rio de Janeiro: INCA. Recuperado de: http://www.saude.sp.gov.br/resources/ses/perfil/gestor/homepage/outros-destaques/estimativa-de-incidencia-de-cancer-2014/estimativa_cancer_24042014.pdf

Kaiser, J., Bledowski, C., & Dietrich, J. (2014). Neural correlates of chemotherapy-related cognitive impairment. *Cortex, 54*, 33-50.

Ki Moore, I. M., Hockenberry, M. J., & Krull, K. R. (2013). Cancer-related cognitive changes in children, adolescents and adult survivors of childhood cancers. *Seminars in Oncology Nursing, 29*(4), 248-259.

Kossorotoff, M., Gonin-Flambois, C., Gitiaux, C., Quijano, S., Boddaert, N., Bahi-Buisson, N., … Desguerre, I. (2010). A cognitive and affective pattern in posterior fossa strokes in children: A case series. *Developmental Medicine & Child Neurology, 52*(7), 626-631. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.1111/j.1469-8749.2010.03616.x

Law, N., Bouffet, E., Laughlin, S., Laperriere, N., Brière, M. E., Strother, D., … Mabbott, D. (2011). Cerebello-thalamo-cerebral connections in pediatric brain tumor patients: Impact on working memory. *NeuroImage, 56*(4), 2238-2248.

Levisohn, L., Cronin-Golomb, A., & Schmahmann, J. D. (2000). Neuropsychological consequences of cerebellar tumour resection in children: Cerebellar cognitive affective syndrome in a paediatric population. *Brain, 123*(5), 1041-1050. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.1093/brain/123.5.1041

Mabbott, D. J., Monsalves, E., Spiegler, B. J., Bartels, U., Janzen, L., Guger, S., … Bouffet, E. (2011). Longitudinal evaluation of neurocognitive function after treatment for central nervous system germ cell tumors in childhood. *Cancer, 117*(23), 5402-5411. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.1002/cncr.26127

Mabbott, D. J., Noseworthy, M. D., Bouffet, E., Rockel, C., & Laughlin, S. (2006). Diffusion tensor imaging of white matter after cranial radiation in children for medulloblastoma: Correlation with IQ. *Neuro-Oncology, 8*(3), 244–252. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.1215/15228517-2006-002

Mabbott, D. J., Penkman, L., Witol, A., Strother, D., & Bouffet, E. (2008). Core neurocognitive functions in children treated for posterior fossa tumors. *Neuropsychology, 22*(2), 159-168.

Maddrey, A. M., Bergeron, J. A., Lombardo, E. R., McDonald, N. K., Mulne, A. F., Barenberg, P. D., & Bowers, D. C. (2005). Neuropsychological performance and quality of life of 10 year survivors of childhood meduloblastoma. *Journal of Neuro-Oncology, 72*(3), 245-253.

Massimino, M., Cefalo, G., Riva, D., Biassoni, V., Spreafico, F., Pecori, E., ... Gandola, L. (2012). Long-term results of combined preradiation chemotherapy and age-tailored radiotherapy doses for childhood medulloblastoma. *Journal of Neuro-Oncology, 108*(1), 163-171.

Mello, C. B., Miranda, M. C., Feldman, C., Sinnes, E. G., Barbosa, T., & Beltrami, M. C. (2006). Abordagem interdisciplinar em lesões encefálicas na infância. In C. B. Mello, M. C. Miranda, & M. Muszkat (Orgs.), *Neuropsicologia do desenvolvimento: Conceitos e abordagens* (pp. 223-236). São Paulo: Memnon.

Moore, B. D. (2005). Neurocognitive outcomes in survivors of childhood cancer. *Journal of Pediatric Psychology, 30*(1), 51-63.

Morgan, A. T., Liégeois, F., Liederkerke, C., Vogel, A. P., Hayward, R., Harkness, W., … Vargha-Khadem, F. (2011). Role of cerebellum in fine speech control in childhood: Persistent dysarthria after surgical treatment for posterior fossa tumour. *Brain and Language, 117*(2), 69-76.

Morris, E. B., Phillips, N. S., Laningham, F. H., Patay, Z., Gajjar, A., Wallace, D., … Ogg, R. J. (2009). Proximal dentatothalamocortical tract involvement in posterior fossa syndrome. *Brain, 132*(11), 3087–3095. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.1093/brain/awp241

Ojemann, J. G., Partridge, S. C., Poliakov, A. V., Niazi, T. N., Shaw, D. W., Ishak, G. E., … Ellenbogen, R. G. (2013). Diffusion tensor imaging of the superior cerebellar peduncle identifies patients with posterior fossa syndrome. *Child's Nervous System, 29*(11), 2071-2077.

O'Neil, S., Ji, L., Buranahirun, C., Azoff, J., Dhall, G., Khatua, S., … Finlay, J. (2011). Neurocognitive outcomes in pediatric and adolescent patients with central nervous system germinoma treated with a strategy of chemotherapy followed by reduced-dose and volume irradiation. *Pediatric Blood & Cancer, 57*(4), 669-673.

Palmer, S. L. (2008). Neurodevelopmental impacts on children treated for medulloblastoma: A review and proposed conceptual model. *Developmental Disabilities Research Reviews, 14*(3), 203-210. Recuperado de: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2628167

Palmer, S. L., Glass, J. O., Li, Y., Ogg, R., Qaddoumi, I., Armstrong, G. T., … Reddick, W. E. (2012). White matter integrity is associated with cognitive processing in patients treated for a posterior fossa brain tumor. *Neuro-Oncology, 14*(9), 1185-1193. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.1093/neuonc/nos154

Palmer, S. L., Reddick, W. E., & Gajjar. A. (2007). Understanding the cognitive impact of in children who are treated for medulloblastoma. *Journal of Pediatric Psychology, 32*(9), 1040-1049. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.1093/jpepsy/jsl056

Palmer, S. L., Reddick, W. E., Glass, J. O., Ogg, R., Patay, Z., Wallace, D., & Gajjar, A. (2010). Regional white matter anisotropy and reading ability in patients treated for embryonal tumors. *Brain Imaging and Behavior, 4*(2), 132-140. Recuperado de: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3521043

Parsay, S., Mosavi-Jarrahi, A., Arabgol, F. & Kiomarcy, A. (2011). Intellectual and behavioral impairment after chemotherapy and radiotherapy among children with cancer in Iran. *Asian Pacific Journal of Cancer Prevention,12*(5), 1329-1332. Recuperado de: http://www.apocpcontrol.org/page/apjcp_issues_view.php?sid=Entrez:PubMed&id=pmid:21875291&key=2011.12.5.1329

Pereira Dias, G., Hollywood, R., Bevilaqua, M. C. N., Silveira da Luz, A. C. D., Hindges, R., Nardi, A. E., & Thuret, S. (2014). Consequences of cancer treatments on adult hippocampal neurogenesis: implications

for cognitive function and depressive symptoms. *Neuro-Oncology, 16*(4), 476-492. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.1093/neuonc/not321
Reddick, W. E., Taghipour, D. J., Glass, J. O., Ashford, J., Xiong, X., Wu, S., … Conklin, H. M. (2014). Prognostic Factors that Increase the Risk for Reduced White Matter Volumes and Deficits in Attention and Learning for Survivors of Childhood Cancers. *Pediatric Blood & Cancer, 61*(6), 1074–1079. Recuperado de: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4053257/
Reddick, W. E., White, H. A., Glass, J. O., Wheeler, G. C., Thompson, S. J., Gajjar, A., … Mulhern, R. K. (2003). Developmental model relating white matter volume to neurocognitive deficits in pediatric brain tumor survivors. *Cancer, 97*(10), 2512-2519. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.1002/cncr.11355
Rieken, S., Mohr, A., Habermehl, D., Welzel, T., Lindel, K., Witt, O., … Combs, S. E. (2011). Outcome and prognostic factors of radiation therapy for medulloblastoma. *International Journal of Radiation Oncology Biology Physics, 81*(3), 7-13.
Riggs, L., Bouffet, E., Laughlin, S., Laperriere, N., Liu, F., Skocic, J., … Mabbott, D. J. (2014). Changes to memory structures in children treated for posterior fossa tumors. *Journal of the International Neuropsychological Society, 20*(2), 168-180.
Riva. D., & Giorgi, C. (2000). The cerebellum contributes to higher functions during development: Evidence from a series of children surgically treated for posterior fossa tumours. *Brain, 123*, 1051-1061. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.1093/brain/123.5.1051
Rodgers, S. P., Trevino, M., Zawaski, J. A., Gaber, M. W., & Leasure, J. L. (2013). Neurogenesis, exercise, and cognitive late effects of pediatric radiotherapy. *Neural Plasticity, 2013*, 1-12.
Saury, J. M., & Emanuelson, I. (2011). Cognitive consequences of the treatment of medulloblastoma among children. *Pediatric Neurology, 44*(1), 21-30.
Schmidt, A. T., Martin, R. B., Ozturk, A., Kates, W. R., Wharam, M. D., Mahone, E. M., & Horská, A. (2010). Neuroimaging and neuropsychological follow-up study in a pediatric brain tumor patient treated with surgery and radiation. *Neurocase, 16*(1), 74-90. Recuperado de: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2911148/
Stargatt, R., Anderson, V., & Rosenfeld, J. V. (2002). Neuropsychological outcomes of children treated for posterior fossa tumours: a review. *Brain Impairment, 3*(2), 92-104.
Vaquero, E., Gómez, C. M., Quintero, E. A., González-Rosa, J. J., & Márquez, J. (2008). Differential prefrontal-like deficit in children after cerebellar astrocytoma and medulloblastoma tumor. *Behavioral and Brain Functions, 4*, 18. Recuperado de: http://www.behavioralandbrainfunctions.com/content/4/1/18
Varela, M., Liakopoulou, M., Alexiou, G. A., Pitsouni, D., & Alevizopoulos, G. A. (2011). Presurgical neuropsychological and behavioral evaluation of children with posterior fossa tumors. *Journal of Neurosurgery: Pediatrics, 8*(6), 548-553. Recuperado de: http://thejns.org/doi/full/10.3171/2011.8.PEDS11223
von Hoff, K., Kieffer, V., Habrand, J. L., Kalifa, C., Dellatolas, G. & Grill, J. (2008). Impairment of intellectual functions after surgery and posterior fossa irradiation in children with ependymoma is related to age and neurologic complications. *BMC Cancer, 8*(15), 1-9. Recuperado de: http://link.springer.com/article/10.1186%2F1471-2407-8-15
Watanabe, S., Azami, Y., Ozawa, M., Kamiya, T., Hasegawa, D., Ogawa, C., ... Manabe, A. (2011). Intellectual development after treatment in children with acute leukemia and brain tumor. *Pediatrics International, 53*(5), 694-700.
Wechsler, D. (2002). *WISC III: Escala de inteligência Wechsler para crianças* (3. ed.). São Paulo: Casa do Psicólogo.
Wolf, U., Rapoport, M. J., & Schweizer, T. A. (2009). Evaluating the affective component of the cerebellar cognitive affective syndrome. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences, 21*(3), 245-253.

LEITURA SUGERIDA

Grill, J., Viguier, D., Kieffer, V., Bulteau, C., Sainte-Rose, C., Hartmann, O., … Dellatolas, G. (2004). Critical risk factors for intellectual impairment in children with posterior fossa tumors: The role of cerebellar damage. *Journal of Neurosurgery: Pediatrics, 101*(2), 152-158.

8



Memória de trabalho em crianças expostas a metais neurotóxicos

NEANDER ABREU
CHRISSIE CARVALHO
GUSTAVO M. SIQUARA
JOSÉ A. MENEZES-FILHO

Tanto na fase uterina como na pós-natal, fatores como má nutrição, condições socioeconômicas desfavoráveis graves e exposição a poluentes ambientais podem alterar o desenvolvimento e a organização do sistema nervoso central (SNC). Em relação aos poluentes ambientais, as populações podem ser expostas principalmente por meio de alimentos, do ar ou da água. Estudos recentes têm investigado alterações cognitivas e comportamentais decorrentes da exposição a metais neurotóxicos em crianças e adolescentes (Lidsky & Schneider, 2006; Smith & Steinmaus, 2009; Zoni, Albini, & Lucchini, 2007). Crianças são bastante vulneráveis aos efeitos da exposição a poluentes ambientais, sobretudo quando nas fases embrionária e fetal, pois estão em pleno desenvolvimento do SNC (Faustman, Silbernagel, Fenske, Burbacher, & Ponce, 2000). A evolução das alterações decorrentes da exposição dependerá da intensidade, da duração da exposição e da suscetibilidade individual.

Ao longo deste capítulo, serão abordados os principais metais com potencial neurotóxico – mercúrio, manganês, chumbo e arsênico – e as associações destes com alterações cognitivas e comportamentais em crianças. A investigação de alterações cognitivas por meio da avaliação neuropsicológica e dos biomarcadores de exposição recente e de longo prazo é ferramenta fundamental para elucidar associações entre os metais e seus efeitos neurotóxicos. Diferentes biomarcadores têm sido utilizados nas pesquisas em toxicologia para medir a dose interna do metal ou da substância no organismo dos participantes, como a concentração do metal no sangue, no sangue do cordão umbilical, no cabelo do escalpo, no leite materno, no cabelo da mãe e na dentina de dentes decíduos.

MERCÚRIO

O mercúrio (Hg) é um metal pesado e xenobiótico, ou seja, estranho à vida e sem papel fisiológico conhecido. Pode ser encontrado tanto em fontes naturais, sobretudo em emissões vulcânicas, quanto em empreendimentos frutos da ação humana, como o desmatamento, a queima de combustíveis fósseis e de lixo doméstico e industrial, as plantas cloro-álcali, o garimpo, entre outros. O mercúrio inorgânico é depositado em meios aquáticos e transformado por bactérias anaeróbias em metilmercúrio (MeHg), sua forma orgânica mais tóxica. Devido a sua alta lipossolubilidade, o MeHg bioacumula em organismos marinhos, sendo bioamplificado pela cadeia alimentar, principalmente em peixes carnívoros e mamíferos marinhos de grande porte: baleias, golfinhos, leões marinhos, etc. (Counter & Buchanan, 2004).

A exposição crônica pré-natal ao MeHg pode resultar em prejuízos neuropsicológicos (Oken et al., 2005), incluindo a linguagem, a aprendizagem e a atenção e, em menor grau, os déficits motores e visuoespaciais (Counter & Buchanan, 2004). Estudos longitudinais investigaram a exposição pré-natal ao MeHg por meio do consumo materno de peixe e encontraram resultados adversos no desenvolvimento pós-natal (Davidson et al., 2008; Grandjean et al., 1997). No estudo conduzido por Grandjean e colaboradores (1997) nas Ilhas Faroe, os pesquisadores encontraram prejuízos associados à ingestão de MeHg nos domínios da linguagem, da atenção e da memória e, em menor proporção, nas funções visuoespacial e motora. Davidson e colaboradores (2008) encontraram associação negativa entre a ingestão de MeHg e o índice de desenvolvimento psicomotor da Escala Bayley em 229 crianças acompanhadas desde o período pré-natal. O estudo de Freire e colaboradores (2010) investigou a exposição ao MeHg em pré-escolares de Granada, na Espanha, por meio da ingestão de peixes. Os resultados encontrados indicaram uma diminuição da cognição geral nas subescalas de memória e de domínios verbais do *McCarthy Scales of Children's Abilities*, associada à exposição ao MeHg.

Também foram observados prejuízos em funções executivas. O MeHg parece prejudicar o funcionamento da memória de trabalho. Estudos realizados com crianças brasileiras com idades de 7 e 8 anos, e com crianças

da Guiana Francesa com idades entre 7 e 12 anos, encontraram prejuízos na memória de trabalho relacionados à exposição à substância (Cordier et al., 2002; Grandjean, White, Nielsen, Cleary, & Santos, 1999). O estudo de Cordier e colaboradores (2002) encontrou também um menor desempenho, associado à exposição materna ao Hg, na organização visuoespacial das crianças avaliadas. Debes, Budtz-Jorgensen, Weihe, White e Grandjean (2006), em estudo de *follow-up*, avaliaram adolescentes de 14 anos submetidos a avaliação neuropsicológica antes dos 7 anos de idade. Os participantes eram filhos de mães expostas a dieta marinha rica em MeHg. A análise de regressão mostrou que o aumento em duas vezes da ingestão de MeHg resultou em queda de 5 a 10% no desvio-padrão dos testes neuropsicológicos, o que, para os autores, significa um atraso no desenvolvimento associado à exposição ao metal (Debes et al., 2006; Grandjean et al., 1997). O atraso em tarefas verbais, incluindo a memória de trabalho verbal, foi de 1 a 2 meses aos 7 anos de idade e ainda maior aos 14 anos, mostrando o efeito permanente do prejuízo cognitivo em situação de exposição intrauterina (Debes et al., 2006; Grandjean et al., 1997). Uma explicação para esses prejuízos é a de que eles são decorrentes da alteração da plasticidade neuronal causada pela exposição ao MeHg (Modelo de Toxicidade do Mercúrio em Dufault et al., 2009), que é crucial para a formação de novas memórias, entre elas a memória de trabalho, e para o armazenamento na memória de longa duração.

CHUMBO

O chumbo (Pb) é utilizado desde a Antiguidade, e seu uso mais recente ocorre em tintas (zarcão), baterias, aditivos da gasolina e emissões de indústrias. Pode se acumular no solo, na água, no ar e nos alimentos, especialmente em frutos do mar. No corpo humano, o Pb acumula-se sobretudo nos ossos, nos dentes, no cérebro, nos rins e no sangue. Pesquisas recentes encontraram prejuízos no desenvolvimento neuropsicomotor e nas funções cognitivas em concentrações inferiores a 10 µg/dL; por conta disso, foi proposta a mudança do limite de referência de 10 µg/dL para 5 µg/dL em crianças de 1 a 5 anos (Centers for Disease Control and Prevention, 2012). Alguns fatores de risco determinantes para exposição ao chumbo foram

investigados na população em idade escolar da Região Metropolitana de Salvador (BA) (Menezes-Filho, Viana, & Paes, 2012). Nesse estudo, observou-se que o baixo nível socioeconômico, a exposição passiva ao cigarro e a moradia em residências que queimam lixo doméstico estavam associados a níveis mais elevados de Pb nas crianças.

Uma revisão mostrou que a exposição ambiental ao Pb provoca, em crianças, prejuízos neuropsicológicos nas funções da memória verbal, visual e de trabalho, no processamento visuoespacial, no funcionamento executivo, na atenção e nas funções motoras, bem como diminuição do quociente de inteligência (QI) (Lidsky & Schneider, 2006). Lanphear, Dietrich, Auinger e Cox (2000) encontraram que cada aumento de 1 μg/dL de Pb no sangue foi equivalente à diminuição de meio ponto na média dos escores do Teste de Amplitude de Dígitos. Os achados sugerem redução do desempenho da memória de trabalho mesmo em concentrações discretas. Outro efeito encontrado nesse estudo foi a redução do desempenho acadêmico em aritmética e leitura. A exposição pré-natal ao Pb esteve relacionada, aos 5 anos de idade, com atraso na latência da onda P3b, uma medida eletrofisiológica associada à memória de trabalho (Boucher et al., 2009). Os autores sugerem que esses resultados representam uma diminuição na alocação dos recursos da memória de trabalho nas tarefas realizadas. Esses achados corroboram a hipótese da relação da memória de trabalho com a aprendizagem e da consolidação na memória de longa duração, como revistos em diversos modelos atuais da memória de trabalho (Baddeley, Eysenck, & Anderson, 2009; Cowan, Naveh-Benjamin, Kilb, & Saults, 2006).

Os processos iniciais de desenvolvimento do cérebro, como a migração neuronal, podem ser alterados indiretamente pela exposição pré-natal ao Pb e durante a primeira infância devido à interferência no processo de mielinização (Tiffany-Castiglioni, 1993). Os achados de pesquisas recentes têm indicado que os domínios cognitivos vulneráveis aos efeitos da exposição ao chumbo são a atenção, a memória, a função executiva e, especialmente, a memória de trabalho.

ARSÊNICO

O arsênico (As) inorgânico é um elemento tóxico com potencial carcinogênico predominante em águas de poços artesianos e em determinadas regiões do globo terrestre, principalmente na costa oeste dos Estados Unidos, no Chile, na Argentina e em Bangladesh (Smith & Steinmaus, 2009). Certos complexos industriais favorecem o acúmulo de As na água acima dos valores de referência, o que põe risco a população que consome a água contaminada. A Portaria n° 518 do Ministério da Saúde (Brasil, 2015) estabelece um padrão de potabilidade para o consumo humano de 0,01 mg As/L (VMP, valor máximo permitido).

Alguns estudos transversais têm relatado diminuição da função intelectual, da memória e da atenção em crianças e adolescentes com exposição de longo prazo ao As por meio da ingestão de água potável (Rosado et al., 2007; Tsai, Chou, The, Chen, & Chen, 2003). Estudos conduzidos com escolares do México que vivem na proximidade de indústrias, encontraram prejuízos significativos na memória de trabalho e de longo prazo, nas habilidades visuoespaciais, no vocabulário e na compreensão verbal associados à exposição crônica ao As (Calderón et al., 2001; Rosado et al., 2007). Tsai e colaboradores (2003), em Taiwan, ao investigarem a exposição de longo prazo ao As em adolescentes, encontraram associação significativa com prejuízos na atenção e na memória.

O estudo longitudinal de Hamadani e colaboradores (2011) verificou efeitos da exposição ao As inorgânico medido por biomarcador individual sobre o QI da criança em idade pré-escolar em quatro momentos diferentes do início da vida. Os resultados mostraram que a exposição ao As estava negativamente associada ao QI verbal e ao QI geral em meninas. Os autores ressaltam que são necessários estudos futuros para entender melhor essa interação entre o sexo e a exposição. De forma interessante, as provas de QI verbal utilizam medidas de memória de trabalho verbal (p. ex., amplitude de dígitos), o que pode sugerir um prejuízo específico da memória de trabalho a ser investigado.

MANGANÊS

O manganês (Mn) é um microelemento essencial para diversos processos biológicos no organismo, como a mineralização óssea, a regulação do

metabolismo celular e a proteção contra o estresse oxidativo (Erikson, Thompson, Aschner, & Aschner, 2007). As principais vias de exposição são pela ingestão de alimentos, pelo ar ou pela água. No corpo humano, o Mn pode acumular-se nos gânglios da base e no córtex frontal, e o excesso desse metal pode acarretar efeitos neurotóxicos. A via de absorção pulmonar ou respiratória é mais importante nas exposições ocupacionais ou de populações residentes em áreas próximas a atividades industriais. O Mn inalado pode ser transportado diretamente para o cérebro por meio dos nervos olfatórios, como demonstrado em estudos com roedores e primatas (Dorman et al., 2006).

Estudos buscaram avaliar a exposição ao Mn por via respiratória devido à proximidade com metalúrgica e mineração no Brasil (Menezes-Filho, Novaes, Moreira, Sarcinelli, & Mergler, 2011) e no México (Riojas-Rodríguez et al., 2010). Os estudos demonstram resultados similares e indicam que o componente do QI verbal é o mais afetado. O estudo conduzido no Brasil, na Região Metropolitana de Salvador, envolveu 83 crianças com idades entre 6 e 12 anos, e os resultados mostraram que a concentração de Mn do cabelo (MnC) correlacionou-se negativamente com o QI total e o QI verbal. As crianças apresentaram concentrações de MnC maiores que o grupo-controle (M = 30 μg/g; M = 1,2 μg/g, respectivamente). Miekeley, Carneiro e Silveira (1998) avaliaram a população adulta do Rio de Janeiro e propuseram um valor de referência de MnC para a população normal brasileira de 0,25 a 1,15 μg/g. Pesquisadores combinaram os resultados de 617 crianças em pesquisas conduzidas no México, no Brasil e no Quebec (Canadá) (Roels et al., 2012), e observou-se uma diminuição geral do QI total de 2,62 pontos a cada aumento de 10 vezes dos níveis de MnC.

Estudos recentes, desenvolvidos por nosso grupo de pesquisa na Região Metropolitana de Salvador, investigaram a exposição ao Mn por via respiratória (emissões atmosféricas de atividade metalúrgica) e os efeitos neuropsicológicos em 79 crianças (Carvalho et al., 2014; Menezes-Filho et al., 2014) e 89 adultos (Viana et al., 2014). Os achados de pesquisas com crianças com idades entre 7 e 12 anos indicaram associações negativas entre os níveis de MnC e os escores no QI, Dígitos e recordação livre imediata em Memória para Lista de Palavras do NEPSY-II. Também foram encontradas associações positivas entre MnC e problemas de atenção, hiperatividade e

comportamentos externalizantes, principalmente nas meninas (Menezes-Filho et al., 2014). Nos adultos, os resultados mostraram que níveis mais altos de Mn estiveram associados a desempenho mais lento em tarefas de atenção e destreza motora e a menores pontuações em tarefas de memória de trabalho verbal e visual e no QI. Nas crianças, os resultados indicaram que a exposição ao manganês tem efeito negativo sobre a inteligência e sobre os domínios relacionados a memória de trabalho, atenção sustentada e mecanismos da aprendizagem (memória imediata, recordação livre após exposição repetida de informação), além de provocar aumento de comportamentos externalizantes e de desatenção (Carvalho et al., 2014; Menezes-Filho et al., 2014).

A exposição das crianças ao Mn por meio da água potável tornou-se um problema mundialmente estudado. Alguns estudos têm associado níveis elevados de Mn por meio do consumo de água em crianças com problemas de aprendizagem e déficits cognitivos e de atenção. Khan e colaboradores (2012) encontraram correlação entre o desempenho acadêmico e as concentrações de Mn na água consumida por crianças. Os resultados indicaram que, quanto maior a concentração de Mn na água consumida, pior o desempenho matemático e em tarefas de linguagem e pior a memória de trabalho – esse tipo de memória tem sido apontado em estudos como forte preditor de desempenho acadêmico (Andersson, 2008) e está amplamente vinculado ao aprendizado da linguagem e da matemática desde os primeiros anos de vida.

Em relação à avaliação das funções cognitivas, o estudo de Wright, Amarasiriwardena, Woolf, Jim e Bellinger (2006) analisou as correlações entre os níveis de As e Mn no cabelo de crianças em idade escolar e o desempenho neuropsicológico. Os achados desse estudo demonstraram que crianças em idade escolar entre 11 e 13 anos, com maiores níveis de Mn e As, obtiveram escores significativamente mais baixos no QI, bem como em testes de aprendizagem verbal e memória, apresentados nos escores dos testes de memória para histórias (Wide Range Assessment of Memory and Learning) (Adams & Sheslow, 2003) e lista de palavras (California Verbal Learning Test-Children) (Delis, Kramer, Kaplan, & Ober, 1994). Alguns estudos envolveram crianças acompanhadas desde o nascimento até o período pré-escolar e sua correlação com a exposição pré-natal ao Mn. Os achados

indicaram desempenho mais prejudicado em memória, atenção e habilidades manuais (Takser, Mergler, Hellier, Sahuquillo, & Huel, 2003), bem como em tarefas de inibição comportamental e em erros por impulsividade (Ericson et al., 2007). Esses achados foram corroborados recentemente em um estudo de Wasserman e colaboradores (2011), mostrando que, mesmo após o ajuste para fatores sociodemográficos, houve correlação negativa e significativa entre o Mn e a memória de trabalho em várias tarefas da Escala Wechsler de Inteligência para Crianças – 4ª edição (WISC-IV) (Wechsler, 2013), que possui testes mais apurados para a memória de trabalho.

As funções cognitivas mais vulneráveis aos efeitos do Mn são principalmente a memória de trabalho, a atenção e a função motora; além disso, a substância também reduz o QI. O aumento da concentração de Mn no cérebro pode dar início a danos neuronais, particularmente nos gânglios da base, mas também no córtex (Guilarte et al., 2006), resultando em diminuição no número de neurônios dopaminérgicos em áreas do cérebro responsáveis pela coordenação motora, atenção e cognição (Dorman et al., 2006). De forma interessante, mesmo em cérebro de adultos expostos ao Mn, a memória de trabalho é altamente vulnerável aos efeitos de exposição. Um estudo recente de imagem com ressonância magnética funcional (Chang et al., 2010) mostrou ativação compensatória e aumentada em áreas geralmente recrutadas para duas tarefas de memória com inversão, típicas para avaliação de memória de trabalho. Indivíduos com exposição ao Mn mostraram maior ativação compensatória de áreas pré-frontal inferior, dos gânglios da base e do cerebelo, com menor desempenho nas tarefas de memória. No entanto, quando o desempenho era similar, houve ativação exacerbada das regiões. Esses dados sugerem que o comprometimento da memória de trabalho pelo Mn é observado, e que estudos futuros devem investigar a magnitude e situações específicas ambientais e cognitivas em que os prejuízos de memória de trabalho se apresentam.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Alterações neurológicas e neuropsicológicas estão sendo identificadas em populações expostas a metais pesados. As consequências subclínicas na memória de trabalho e em outras funções cognitivas decorrentes dessa

exposição são diferentes a depender do metal, da dose, da via de absorção e da fonte de exposição, e nem todos esses mecanismos são compreendidos até o momento.

Os estudos de toxicologia e neuropsicologia no período da infância estão em desenvolvimento e necessitam de mais investigações. A toxicidade do Hg e do Pb em humanos e as alterações sobre o SNC em desenvolvimento têm sido bastante pesquisadas; o mesmo não ocorre para outros metais, a exemplo do Mn e do As. A maioria dos estudos com esses metais investigou as alterações na inteligência geral das crianças e, menos especificamente, as funções ou áreas cerebrais mais afetadas pelas diferentes espécies de metais. Esse campo aponta para a necessidade de estudos futuros que investiguem as alterações cognitivas com testes neuropsicológicos mais específicos e que possam elucidar melhor os mecanismos de exposição. Resultados futuros deverão contribuir para a discussão sobre os efeitos da exposição nas funções neuropsicológicas.

REFERÊNCIAS

Adams, W., & Sheslow, D. (2003). *Wide Range Assesment of Memory and Learning* (2nd ed.). Wilmington: Wide Range.

Andersson, U. (2008). Working memory as a predictor of written arithmetical skills in children: The importance of central executive functions. *British Journal of Educational Psychology, 78*(2), 181-203.

Baddeley, A. D., Eysenck, M. W., & Anderson, M. C. (2009). Memory. Hove: Psychology Press.

Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Coordenação-Geral de Vigilância em Saúde Ambiental. (2005). *Portaria MS nº 518/2004*. Brasília: Ministério da Saúde. Disponível em: http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/portaria_518_2004.pdf

Boucher, O., Muckle, G., Saint-Amour, D., Dewailly, E., Ayotte, P., Jacobson, S. W., … Bastien, C. H. (2009). The relation of lead neurotoxicity to the event-related potential P3b component in Inuit children from arctic Québec. *NeuroToxicology, 30*(6), 1070-1077. Recuperado de: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2789882/pdf/nihms129483.pdf

Calderón, J., Navarro, M. E., Jimenez-Capdeville, M. A., Santos-Diaz, A., Golden, I., Rodriguez-Leyva, V., … Díaz-Barriga, F. (2001). Exposure to arsenic and lead and neuropsychological development in Mexican children. *Environmental Research, 85*(2), 69-76.

Carvalho, C. F., Menezes-Filho, J. A., Matos, V. P., Bessa, J. R., Coelho-Santos, J., Viana, G. F. S., … Abreu, N. (2014). Elevated airborne manganese and low executive function in school-aged children in Brazil. *NeuroToxicology, 45*, 301-308.

Centers for Disease Control and Prevention. (2012). *Blood lead levels in children.* Recuperado de: http://www.cdc.gov/nceh/lead/ACCLPP/blood_lead_levels.htm

Chang, Y., Lee, J. J., Seo, J. H., Song, H. J., Kim, J. H., Bae, S. J., … Kim, Y. (2010). Altered working memory process in the manganese-exposed brain. *NeuroImage, 53*(4), 1279-1285.

Cordier, S., Garel, M., Mandereau, L., Morcel, H., Doineau, P., Gosme-Seguret, S., … Amiel-Tison, C. (2002). Neurodevelopmental investigations among methylmercury-exposed children in French Guiana. *Environmental Research, 89*(1), 1-11.

Counter, S. A., & Buchanan, L. H. (2004). Mercury exposure in children: A review. *Toxicology and Applied Pharmacology, 198*(2), 209-230.

Cowan, N., Naveh-Benjamin, M., Kilb, A., & Saults, J. S. (2006). Life-span development of visual working memory: When is feature binding difficult? *Developmental Psychology, 42*(6), 1089-1102. Recuperado de: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1635970/pdf/nihms10203.pdf

Davidson, P. W., Strain, J. J., Myers, G. J., Thurston, S. W., Bonham, M. P., Shamlaye, C. F., … Clarkson, T. W. (2008). Neurodevelopmental effects of maternal nutritional status and exposure to methylmercury from eating fish during pregnancy. *NeuroToxicology, 29*(5), 767-75.

Debes, F., Budtz-Jørgensen, E., Weihe, P., White, R. F., & Grandjean, P. (2006). Impact of prenatal methylmercury exposure on neurobehavioral function at age 14 years. *Neurotoxicology and Teratology, 28*(5), 536-547.

Delis, D. C., Kramer, J. H., Kaplan, E., & Ober, B. A. (1994). *California Verbal Learning Test: Chidren's version (CVLT-C).* San Antonio: Pearson.

Dorman, D. C., Struve, M. F., Marshall, M. W., Parkinson, C. U., James, R. A., & Wong, B. A. (2006). Tissue manganese concentrations in young male rhesus monkeys following subchronic manganese sulfate inhalation. *Toxicological Sciences, 92*(1), 201-210. Recuperado de: http://doi.org/10.1093/toxsci/kfj206

Dufault, R., Schnoll, R., Lukiw, W. J., Leblanc, B., Cornett, C., Patrick, L., … Crider, R. (2009). Mercury exposure, nutritional deficiencies and metabolic disruptions may affect learning in children. *Behavioral and Brain Functions, 5*, 44. Recuperado de: http://doi.org/10.1186/1744-9081-5-44

Ericson, J. E., Crinella, F. M., Clarke-Stewart, K. A., Allhusen, V. D., Chan, T., & Robertson, R. T. (2007). Prenatal manganese levels linked to childhood behavioral disinhibition. *Neurotoxicology and Teratology, 29*(2), 181-187.

Erikson, K. M., Thompson, K., Aschner, J., & Aschner, M. (2007). Manganese neurotoxicity: A focus on the neonate. *Pharmacology & Therapeutics, 113*(2), 369-377. Recuperado de: http://doi.org/10.1016/j.pharmthera.2006.09.002

Faustman, E. M., Silbernagel, S. M., Fenske, R. A., Burbacher, T. M., & Ponce, R. A. (2000). Mechanisms-underlying children's susceptibility to environmental toxicants. *Environmental Health Perspectives, 108*(Suppl. 1), 13-21.

Freire, C., Ramos, R., Lopez-Espinosa, M. J., Díez, S., Vioque, J., Ballester, F., & Fernández, M. F. (2010). Hair mercury levels, fish consumption, and cognitive development in preschool children from Granada, Spain. *Environmental Research, 110*(1), 96-104.

Grandjean, P., Weihe, P., White, R. F., Debes, F., Araki, S., Yokoyama, K., … Jørgensen, P. J. (1997). Cognitive deficit in 7-year-old children with prenatal exposure to methylmercury. *Neurotoxicology and Teratology, 19*(6), 417-428.

Grandjean, P., White, R. F., Nielsen, A., Cleary, D., & Santos, E. C. O. (1999). Methylmercury neurotoxicity in Amazonian children downstream from gold mining. *Environmental Health Perspectives, 107*(7), 587-591. Recuperado de: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1566671/pdf/envhper00512-0115.pdf

Guilarte, T. R., McGlothan, J. L., Degaonkar, M., Chen, M. K., Barker, P. B., Syversen, T., & Schneider, J. S. (2006). Evidence for cortical dysfunction and widespread manganese accumulation in the nonhuman primate brain following chronic manganese exposure: a 1H-MRS and MRI study. *Toxicological Sciences, 94*(2), 351-358. Recuperado de: http://doi.org/10.1093/toxsci/kfl106

Hamadani, J. D., Tofail, F., Nermell, B., Gardner, R., Shiraji, S., Bottai, M., … Vahter, M. (2011). Critical windows of exposure for arsenic-associated impairment of cognitive function in pre-school girls and

boys: A population-based cohort study. *International Journal of Epidemiology, 40*(6), 1593-1604. Recuperado de: http://doi.org/10.1093/ije/dyr176
Khan, K., Wasserman, G. A., Liu, X., Ahmed, E., Parvez, F., Slavkovich, V., … Factor-Litvak, P. (2012). Manganese exposure from drinking water and children's academic achievement. *NeuroToxicology, 33*(1), 91-97.
Lanphear, B. P., Dietrich, K., Auinger, P., & Cox, C. (2000). Cognitive deficits associated with blood lead concentrations <10 microg/dL in US children and adolescents. *Public Health Reports, 115*(6), 521-529. Recuperado de: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1308622/pdf/pubhealthrep00019-0027.pdf
Lidsky, T. I., & Schneider, J. S. (2006). Adverse effects of childhood lead poisoning: The clinical neuropsychological perspective. *Environmental Research, 100*(2), 284-293.
Menezes-Filho, J. A., Carvalho-Vivas, C. F., Viana, G. F. S., Ferreira, J. R. D., Nunes, L. S., Mergler, D., & Abreu, N. (2014). Elevated manganese exposure and school-aged children's behavior: A gender-stratified analysis. *NeuroToxicology, 45*, 293-300.
Menezes-Filho, J. A., Novaes, C. O., Moreira, J. C., Sarcinelli, P. N., & Mergler, D. (2011). Elevated manganese and cognitive performance in school-aged children and their mothers. *Environmental Research, 111*(1), 156-163. Recuperado de: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3026060/pdf/nihms241936.pdf
Menezes-Filho, J. A., Viana, G. F. S., & Paes, C. R. (2012). Determinants of lead exposure in children on the outskirts of Salvador, Brazil. *Environmental Monitoring and Assessment, 184*(4), 2593-2603. Recuperado de: http://link.springer.com/article/10.1007%2Fs10661-011-2137-0
Miekeley, N., Carneiro, M. T. W. D., & Silveira, C. L. P. (1998). How reliable are human hair reference intervals for trace elements? *Science of the Total Environment, 218*(1), 9-17.
Oken, E., Wright, R. O., Kleinman, K. P., Bellinger, D., Amarasiriwardena, C. J., Hu, H., … Gillman, M. W. (2005). Maternal fish consumption, hair mercury, and infant cognition in a U.S. Cohort. *Environmental Health Perspectives, 113*(10), 1376-1380. Recuperado de: http://doi.org/10.1289/ehp.8041
Riojas-Rodríguez, H., Solís-Vivanco, R., Schilmann, A., Montes, S., Rodríguez, S., Ríos, C., & Rodríguez-Agudelo, Y. (2010). Intellectual function in Mexican children living in a mining area and environmentally exposed to manganese. *Environmental Health Perspectives, 118*(10), 1465-1470. Recuperado de: http://doi.org/10.1289/ehp.0901229
Roels, H. A., Bowler, R. M., Kim, Y., Claus Henn, B., Mergler, D., Hoet, P., … Téllez-Rojo, M. M. (2012). Manganese exposure and cognitive deficits: a growing concern for manganese neurotoxicity. *NeuroToxicology, 33*(4), 872-880. Recuperado de: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3839941/pdf/nihms528112.pdf
Rosado, J. L., Ronquillo, D., Kordas, K., Rojas, O., Alatorre, J., Lopez, P., … Stoltzfus, R. J. (2007). Arsenic exposure and cognitive performance in Mexican school children. *Environmental Health Perspectives, 115*(9), 1371-1375. Recuperado de: http://doi.org/10.1289/ehp.9961
Smith, A. H., & Steinmaus, C. M. (2009). Health effects of arsenic and chromium in drinking water: Recent human findings. *Annual Review of Public Health, 30*, 107-122. Recuperado de: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2762382/pdf/nihms-108198.pdf
Takser, L., Mergler, D., Hellier, G., Sahuquillo, J., & Huel, G. (2003). Manganese, monoamine metabolite levels at birth, and child psychomotor development. *NeuroToxicology, 24*(4-5), 667-674.
Tiffany-Castiglioni, E. (1993). Cell culture models for lead toxicity in neuronal and glial cells. *NeuroToxicology, 14*(4), 513-536.
Tsai, S. Y., Chou, H. Y., The, H. W., Chen, C. M., & Chen, C. J. (2003). The effects of chronic arsenic exposure from drinking water on the neurobehavioral development in adolescence. *NeuroToxicology, 24*(4-5), 747-753.

Viana, G. F. S., Carvalho, C. F., Nunes, L. S., Rodrigues, J. L. G., Ribeiro, N. S., Almeida, D. A., … Menezes-Filho, J. A. (2014). Noninvasive biomarkers of manganese exposure and neuropsychological effects in environmentally exposed adults in Brazil. *Toxicology Letters, 231*(2), 169-178.

Wasserman, G. A., Liu, X., Parvez, F., Factor-Litvak, P., Ahsan, H., Levy, D., … Graziano, J. H. (2011). Arsenic and manganese exposure and children's intellectual function. *NeuroToxicology, 32*(4), 450-457. Recuperado de: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4062913/pdf/nihms-571274.pdf

Wechsler, D. (2013). WISC IV: *Escala Wechsler de Inteligência para Crianças*. São Paulo: Casa do Psicólogo.

Wright, R. O., Amarasiriwardena, C., Woolf, A. D., Jim, R., & Bellinger, D. C. (2006). Neuropsychological correlates of hair arsenic, manganese, and cadmium levels in school-age children residing near a hazardous waste site. *NeuroToxicology, 27*(2), 210-216.

Zoni, S., Albini, E., & Lucchini, R. (2007). Neuropsychological testing for the assessment of manganese neurotoxicity: A review and a proposal. *American Journal of Industrial Medicine, 50*(11), 812-830.

9



Aspectos neuropsicológicos nos transtornos de ansiedade na infância e na adolescência

RAFAELA JARROS
RUDINEIA TOAZZA
GISELE GUS MANFRO

TRANSTORNOS DE ANSIEDADE

Os transtornos de ansiedade são comuns na infância e na adolescência e trazem prejuízos acadêmicos, sociais e funcionais aos indivíduos acometidos, associados a intenso sofrimento emocional (Merikangas et al., 2010). De forma geral, um padrão de comportamento caracterizado por medo excessivo está entre as causas mais comuns de procura por atendimento médico na infância e na adolescência (March, 1995). Esses quadros têm, em geral, início precoce na infância e podem persistir até a vida adulta, com consequências significativas para os indivíduos acometidos, como a associação com depressão, abuso e dependência de álcool e drogas e aumento do risco de suicídio na vida adulta, na falta de um tratamento efetivo (Kim-Cohen et al., 2003).

As taxas de prevalência desses transtornos na infância e na adolescência, na população em geral, variam entre 5 e 32% de acordo com dados epidemiológicos norte-americanos (Merikangas et al., 2010). Essa variação decorre das diferenças metodológicas utilizadas nos diversos estudos, como a utilização de diferentes instrumentos para avaliação, treinamento de entrevistadores, diferentes critérios de prejuízo e sofrimento e fontes distintas de informação (pais, crianças, professores), semelhante ao encontrado em outros transtornos psiquiátricos (Polanczyk, Lima, Horta, Biederman, & Rohde, 2007). Dados brasileiros sugerem que os transtornos de ansiedade estão entre os transtornos psiquiátricos mais frequentes, apresentando prevalência de 12,7% para transtornos psiquiátricos e de 5,2% para

transtorno de ansiedade em uma amostra de 1.251 escolares de Taubaté (SP) (Fleitlich-Bilyk & Goodman, 2004).

Os transtornos de ansiedade, de acordo com a quinta edição do *Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais* (DSM-5), são caracterizados em transtorno de ansiedade de separação (TASe), transtorno de pânico (TP), transtorno de ansiedade social (TASo), transtorno de ansiedade generalizada (TAG) e fobia específica (FE) (American Psychiatric Association [APA], 2014).

Investigadores dessa área privilegiam diferentes abordagens e conceitos, mas convergem no entendimento de que os transtornos mentais são possíveis desfechos do processo de desenvolvimento. Sabe-se que as características específicas do indivíduo, como fatores biológicos, genéticos e psicológicos, bem como as características ambientais de cuidado parental, os relacionamentos interpessoais, a exposição a eventos estressores e as características sociais, como rede de apoio social, vizinhança e nível socioeconômico, influenciam esses processos de desenvolvimento e estão envolvidas na gênese dos transtornos mentais (Polanczyk, 2009). Dessa forma, torna-se importante o estudo dos múltiplos fatores que podem estar associados ao início precoce dos transtornos de ansiedade, entre eles os possíveis aspectos neuropsicológicos.

NEUROPSICOLOGIA E TRANSTORNOS DE ANSIEDADE

A neuropsicologia auxilia na mensuração das habilidades cognitivas na população de crianças, adolescentes, adultos e idosos a partir de um conjunto de procedimentos que engloba observação, entrevistas clínicas, administração de tarefas e de ferramentas padronizadas de avaliação de desempenho, visando identificar e caracterizar o perfil das habilidades cognitivas, comunicativas e/ou emocionais de indivíduos com quadros neurológicos e/ou psiquiátricos (Zibetti et al., 2010).

Segundo Yudofsky e Hales (2006), a neuropsicologia pode ser útil para definir a natureza e a gravidade de problemas comportamentais e emocionais resultantes de transtornos cerebrais conhecidos e de fatores de risco para transtornos no cérebro ou para disfunções sem causa identificável. Fornece

informações valiosas sobre o comportamento social, o estado emocional e adaptações às limitações do paciente.

Os transtornos de ansiedade na infância e na adolescência podem estar associados a déficits de atenção e de memória e a problemas escolares (Benjamin, Costello, & Warren, 1990; Potter, Gallagher, Thompson, & Young, 2003; Toren et al., 2000). Entretanto, poucos estudos têm investigado os déficits de orientação tempo-espacial, a atenção, a percepção visual, as habilidades aritméticas, a linguagem oral e escrita, a memória verbal e visual, as praxias e tarefas de funções executivas – fluência verbal fonêmica e resolução de problemas – nos transtornos de ansiedade, principalmente se comparado aos estudos já realizados com outros transtornos psiquiátricos, como o transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDAH). Além disso, evidências comparando crianças ansiosas e não ansiosas nas características neuropsicológicas não apresentam resultados consistentes.

Toren e colaboradores (2000) constataram que crianças com transtornos de ansiedade generalizada e de separação tiveram pior desempenho que os controles em todas as medidas de uma tarefa de processamento verbal (Teste de Aprendizado Verbal Califórnia – CVLT) e um número significativamente menor de erros, respostas perseverantes e respostas incorretas após o *feedback* negativo no Teste Wisconsin de Classificação de Cartas (WCST). O mesmo estudo não encontrou déficits no processamento não verbal avaliado pelo teste Figura Complexa de Rey-Osterrieth.

Segundo Micco e colaboradores (2009), crianças com ansiedade generalizada têm pior desempenho na avaliação de memória verbal no CVLT. O estudo dos autores também demonstrou que crianças com ansiedade social tiveram maior número de erros, por omissão, em uma tarefa de desempenho contínuo. Não foram encontrados déficits em habilidades aritméticas, na memória de trabalho e em outras medidas de funções executivas, como no teste de interferência de *Stroop* e no WCST, em crianças com transtornos de ansiedade de separação, de ansiedade generalizada e de ansiedade social. Além disso, Vasa e colaboradores (2007) avaliaram os déficits de memória em transtornos de ansiedade e mostraram um comprometimento na memória visual.

Apesar desses achados, outros estudos não sugeriram nenhuma evidência de déficits. Podem-se citar, por exemplo, resultados que mostraram que os

indivíduos com transtornos de ansiedade também podem ter um desempenho preservado ou até melhor, comparado aos controles na tarefa de *Span* de Dígitos ordem inversa, nas Escalas de Memória Weschler, na recordação tardia livre de histórias A e B e na tarefa de Cópia da Figura Complexa de Rey-Osterrieth; entretanto, não foram encontradas diferenças em nenhum dos outros testes neuropsicológicos utilizados nesse estudo, como atenção, memória, lógica, aprendizagem verbal, controle inibitório e flexibilidade cognitiva (Jarros, 2011). Outros estudos que avaliaram a memória verbal, a atenção (alerta, sustentada e dividida) e a base inibitória das funções executivas (*Go/no-go*) também não encontraram evidências de pior desempenho nos transtornos de ansiedade (Günther, Holtkamp, Jolles, Herpertz-Dahlmann, & Konrad, 2004).

Em um estudo recente, Toazza e colaboradores (2014) não encontraram diferenças na maioria dos sistemas neurocognitivos avaliados, como memória, orientação, atenção, percepção, habilidades aritméticas, praxias. No entanto, uma diferença importante foi encontrada em uma tarefa específica de fluência verbal. Pacientes com transtornos de ansiedade tiveram um pior desempenho quando comparados aos controles sem transtornos de ansiedade, podendo representar déficits específicos na linguagem ou alterações mais complexas de interação da linguagem com as funções executivas. Essa alteração pode representar uma disfunção em áreas ou em circuitos cerebrais específicos, além de revelar um comportamento disfuncional associado à cognição social dos pacientes com transtornos de ansiedade; portanto, o assunto merece maior atenção da literatura.

Os déficits específicos de cada transtorno mental, assim como o estudo de como esses déficits se relacionam com a psicopatologia psiquiátrica, ainda são controversos, e estamos longe de uma resposta definitiva. Os componentes cognitivos que envolvem atenção, memória e funções executivas se sobrepõem e interagem de maneira complexa, sendo difícil discutir um processo sem se referir aos outros domínios (Sohlberg & Mateer, 2009). O refinamento das tarefas neuropsicológicas, aliado aos métodos de imagem, tem proporcionado avanços no entendimento das funções do cérebro e de como diferenças individuais nessas funções cerebrais podem estar ligadas a transtornos psiquiátricos.

BASES FISIOPATOLÓGICAS – VIÉS ATENCIONAL E SUA RELAÇÃO COM OS TRANSTORNOS DE ANSIEDADE

Vieses na orientação da atenção são, talvez, o achado mais bem replicado e consistente nos transtornos de ansiedade em adultos (Bar-Haim, Lamy, Pergamin, Bakermans-Kranenburg, & van IJzendoorn, 2007) e em crianças (Shechner et al., 2012). Crianças e adultos com transtornos de ansiedade ou sujeitos com altos níveis de sintomas ansiosos orientam a atenção na direção de estímulos negativos com maior frequência do que indivíduos não ansiosos (Dandeneau, Baldwin, Baccus, Sakellaropoulo, & Pruessner, 2007). Há um número crescente de evidências que sugerem que o viés atencional para ameaça é um importante fator associado aos transtornos de ansiedade, pois a seletividade atencional influencia subsequentemente o processamento emocional e cognitivo (Dandeneau, Baldwin, Baccus, Sakellaropoulo, & Pruessner, 2007).

Alguns autores especulam que o comportamento inibido, observado em crianças ansiosas desde muito cedo na vida, pode derivar de uma ligação entre o sistema de inibição do comportamento e o aumento da vigilância e orientação em relação a ameaças classificadas como relevantes no ambiente em que o indivíduo se encontra (Fox, Henderson, Marshall, Nichols, & Ghera, 2005).

Roy e colaboradores (2008), ao investigarem o viés atencional a faces de ameaça em crianças e adolescentes com diagnóstico de transtornos de ansiedade generalizada, de ansiedade de separação e de ansiedade social, em comparação a controles sem ansiedade, constataram que os ansiosos demonstraram um viés em direção à face de raiva significativamente maior do que os controles. Waters, Henry, Mogg, Bradley e Pine (2010), ao realizar a mesma tarefa utilizando faces de raiva e de felicidade direcionadas a crianças com diagnóstico de transtorno de ansiedade, observou que aquelas com nível elevado de ansiedade apresentaram viés atencional às faces de raiva em comparação às faces neutras, fixando, dessa forma, sua atenção nas faces de raiva. As crianças com nível moderado de ansiedade e os controles não o apresentaram viés atencional em faces de raiva, mas observou-se que todos os grupos o apresentavam nas faces felizes em comparação às faces neutras, fixando sua atenção nas primeiras.

Estudos recentes sugerem que diferentes tipos de transtornos de ansiedade podem estar associados à orientação da atenção em sentidos opostos. Enquanto transtornos de ansiedade generalizada e depressão predizem maior orientação da atenção em direção a ameaças, os transtornos de ansiedade social e as fobias específicas predizem, em crianças, um viés atencional para longe das faces ameaçadoras (Salum et al., 2013).

RECONHECIMENTO FACIAL E TRANSTORNOS DE ANSIEDADE

A expressão facial é uma forma de comunicação não verbal importante na interação social. Sua interpretação é um componente fundamental da compreensão social, e déficits no reconhecimento de expressões faciais podem influenciar as relações interpessoais (Ekman, 1993). Nesse sentido, os estudos também divergem em seus resultados; alguns não encontraram diferenças significativas na habilidade de perceber emoções em crianças e adolescentes com transtornos de ansiedade, enquanto outros apresentavam maior precisão (Guyer et al., 2007).

Um estudo com o objetivo de comparar o reconhecimento de expressões faciais (Ekman & Friesen, 1976) entre crianças e adolescentes com diagnóstico de transtorno de ansiedade social e crianças e adolescentes controles sem ansiedade demonstrou que os sujeitos com ansiedade social apresentaram maior dificuldade para reconhecer corretamente as faces de felicidade, tristeza e nojo, e relataram, também, aumento do nível de ansiedade no término da atividade (Simonian, Beidel, Turner, Berkes, & Long, 2001).

Melfsen e Florin (2002), em um estudo com crianças diagnosticadas com ansiedade social, encontraram diferença significativa em relação ao deslocamento dos erros na face neutra em comparação ao grupo-controle. Jarros e colaboradores (2012) encontraram associação entre adolescentes com transtorno de ansiedade e prejuízo no reconhecimento de expressões faciais de raiva. Ainda nesse estudo, os sujeitos com ansiedade apresentaram maior habilidade, em comparação aos controles, para nomear as faces neutras, o que poderia estar associado a uma facilidade no reconhecimento de faces que não apresentam conteúdo emocional. Já o prejuízo nas habilidades sociais observado em adolescentes ansiosos pode ser uma possível explicação para a

dificuldade de percepção desses pacientes em relação às expressões faciais negativas, como a de raiva.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Considerando a alta prevalência dos transtornos de ansiedade na adolescência – que, na falta de um tratamento efetivo, podem trazer graves consequências na idade adulta –, o início precoce e o curso crônico, faz-se necessário rastrear e identificar, desde cedo na infância, esses transtornos e condições que possam influenciar nos desempenhos social, acadêmico e afetivo desses pacientes. A investigação do perfil neuropsicológico é uma das possíveis formas de compreensão do funcionamento cognitivo, fornecendo suporte para planejar intervenções precoces e minimizando as consequências da cronicidade dos transtornos de ansiedade até a idade adulta.

Os resultados na literatura têm-se mostrado inconsistentes a respeito dos possíveis déficits cognitivos de crianças e adolescentes com transtorno de ansiedade, carecem de metodologia adequada, apresentam tamanhos amostrais pequenos e não consideram a gravidade do transtorno de ansiedade, dificultando a comparação entre os estudos. Assim, mais estudos são necessários para investigar características neuropsicológicas e de linguagem nos transtornos de ansiedade na infância e na adolescência.

REFERÊNCIAS

American Psychiatric Association (APA) (2014). *Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: DSM-5* (5. ed.). Porto Alegre: Artmed.

Bar-Haim, Y., Lamy, D., Pergamin, L., Bakermans-Kranenburg, M. J., & van IJzendoorn, M. H. (2007). Threat-related attentional bias in anxious and nonanxious individuals: A meta-analytic study. *Psychological Bulletin, 133*(1), 1-24.

Benjamin, R. S., Costello, E. J, & Warren, M. (1990). Anxiety disorder in a pediatric sample. *Journal of Anxiety Disorders, 4*(4), 293-316.

Dandeneau, S. D., Baldwin, M. W., Baccus, J. R., Sakellaropoulo, M., & Pruessner, J. C. (2007). Cutting stress off at the pass: Reducing vigilance and responsiveness to social threat by manipulating attention. *Journal of Personality and Social Psychology, 93*(4), 651-666.

Ekman, P. (1993). Facial expression and emotion. *American Psychologist, 48*(4), 384-392.

Ekman, P., & Friesen, W. (1976). *Pictures of facial affect.* Palo Alto: Consulting Psychologists Press.

Fleitlich-Bilyk, B., & Goodman, R. (2004). Prevalence of child and adolescent psychiatry disorders in southeast Brazil. *Journal of the American Academy Child & Adolescent Psychiatry, 43*(6), 727-734.

Fox, N. A., Henderson, H. A., Marshall, P. J., Nichols, K. E., & Ghera, M. M. (2005). Behavioral inhibition: Linking biology and behavior within a developmental framework. *Annual Review of Psychology, 56*, 235-262.

Günther, T., Holtkamp, K., Jolles, J., Herpertz-Dahlmann, B., & Konrad, K. (2004). Verbal memory and aspects of attentional control in children and adolescents with anxiety disorders or depressive disorders. *Journal of Affective Disorders, 82*(2), 265-269.

Guyer, A. E., McClure, E. B., Adler, A. D., Brotman, M. A., Rich, B. A., … Leibenluft, E. (2007). Specificity of facial expression labeling deficits in childhood psychopathology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 48*(9), 863-871.

Jarros, R. B. (2011). *Perfil neuropsicológico de adolescentes com transtornos de ansiedade* (Dissertação de mestrado, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre). Recuperado de: http://hdl.handle.net/10183/30932

Jarros, R. B., Salum, G. A., Silva, C. T. B., Toazza, R., Costa, M. A., Salles, J. F., & Manfro G. G. (2012). Anxiety disorders in adolescence are associated with impaired facial expression recognition to negative valence. *Journal of Psychiatric Research, 46*(2), 147-151.

Kim-Cohen, J., Caspi, A., Moffitt, T. E., Harrington, H., Milne, B. J., & Poulton, R.(2003). Prior juvenile diagnoses in adults with mental disorder: Developmental follow-back of a prospective-longitudinal cohort. *Archives of General Psychiatry, 60*(7), 709-717. Recuperado de: http://doi.org/10.1001/archpsyc.60.7.709

March, J. S. (Ed.). (1995). *Anxiety disorders in children and adolescents*. New York: Guilford Press.

Melfsen, S., & Florin, I. (2002). Do socially anxious children show deficits in classifying facial expressions of emotions? *Journal of Nonverbal Behavior, 26*(2), 109-126.

Merikangas, K. R., He, J. P., Burstein, M., Swanson, S. A., Avenevoli, S., Cui, L., … Swendse, J. (2010). Lifetime prevalence of mental disorders in U.S. adolescents: Results from the National Comorbidity Survey Replication--Adolescent Supplement (NCS-A). *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry, 49*(10), 980-989. Recuperado de: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2946114/pdf/nihms214371.pdf

Micco, J. A., Henin, A., Biederman, J., Rosenbaum, J. F., Petty, C., Rindlaub, L. A., … Hirshfeld-Becker, D. R. (2009). Executive functioning in offspring at risk for depression and anxiety. *Depression and Anxiety, 26*(9), 780-790.

Polanczyk, G. V. (2009). Em busca das origens desenvolvimentais dos transtornos mentais. *Revista de Psiquiatria do Rio Grande do Sul, 31*(1), 6-12. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.1590/S0101-81082009000100005

Polanczyk, G. V., Lima, M. S., Horta, B. L., Biederman, J., & Rohde, L. A. (2007). The worldwide prevalence of ADHD: A systematic review and metaregression analysis. *The American Journal of Psychiatry, 164*(6), 942-948. Recuperado de: http://ajp.psychiatryonline.org/doi/pdf/10.1176/ajp.2007.164.6.942

Porter, R. J., Gallagher, P., Thompson, J. M., & Young, A. H. (2003). Neurocognitive impairment in drug-free patients with major depressive disorder. *The British Journal of Psychiatry, 182*(3), 214-220. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.1192/bjp.182.3.214

Roy, A. K., Vasa, R. A., Bruck, M., Mogg, K., Bradley, B. P., Sweeney, M., … CAMS Team (2008). Attention bias toward threat in pediatric anxiety disorders. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry, 47*(10), 1189-1196. Recuperado de: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2783849/pdf/nihms-84656.pdf

Salum, G. A., Mogg, K., Bradley, B. P., Gadelha, A., Pan, P., Tamanaha, A. C., … Pine, D. S. (2013). Threat-bias in attention orienting: Evidence of specificity in a large community-based study. *Psychological Medicine, 43*(4), 733-745.

Shechner, T., Britton, J. C., Pérez-Edgar, K., Bar-Haim, Y., Ernst, M., Fox, N. A., … Pine, D. S. (2012). Attention biases, anxiety, and development: Toward or away from threats or rewards? *Depression and Anxiety, 29*(4), 282-294. Recuperado de: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3489173/pdf/nihms344006.pdf

Simonian, S. J., Beidel, D. C., Turner, S. M., Berkes, J. L., & Long, J. H. (2001). Recognition of facial affect by children and adolescents diagnosed with social phobia. *Child Psychiatry and Human Development, 32*(2), 137-145.

Sohlberg, M. M., & Mateer, C. A. (2009). *Reabilitação cognitiva: Uma abordagem neuropsicológica integrativa.* São Paulo: Santos.

Toazza, R., Salum, G. A., Flores, S. M., Jarros, R. B., Pine, D. S., Salles, J. F., &
Manfro, G. G. (2014). Phonemic verbal fluency is associated with pediatric anxiety disorders: Evidence from a community study. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology, 24*(3), 149-157.

Toren, P., Sadeh, M., Wolmer, L., Eldar, S., Koren, S., Weizman, R., & Laor, N. (2000). Neurocognitive correlates of anxiety disorders in children: A preliminary report. *Journal of Anxiety Disorders, 14*(3), 239-247.

Vasa, R. A., Roberson-Nay, R., Klein, R. G., Mannuzza, S., Moulton, J. L., Guardino, M., … Pine, D. S. (2007). Memory deficits in children with and at risk for anxiety disorders. *Depression and Anxiety, 24*(2), 85-94.

Waters, A. M., Henry, J., Mogg, K., Bradley, B. P., & Pine, D. S. (2010). Attentional bias towards angry faces in childhood anxiety disorders. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 41*(2), 158-164.

Yudofsky, S. C., & Hales, R. E. (2006). *Neuropsiquiatria e neurociências na prática clínica* (4. ed.). Porto Alegre: Artmed.

Zibetti, M. R., Gindri, G., Pawlowski, J., Salles, J. F., Parente, M. A. M. P., Bandeira, D. R., … Fonseca, R. P. (2010). Estudo comparativo de funções neuropsicológicas entre grupos etários de 21 a 90 anos. *Revista Neuropsicologia Latinoamericana, 2*(1), 55-67. Recuperado de: http://www.neuropsicolatina.org/index.php/Neuropsicologia_Latinoamericana/article/view/30

10



Transtorno de déficit de atenção/hiperatividade: aspectos neuropsicológicos e de neuroimagem e sua relação com a vida real

PILAR ERTHAL
GABRIEL COUTINHO
FLÁVIA MIELE
PAULO MATTOS

O transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDAH) está associado a custos elevados em estudos de farmacoeconomia e a desfechos negativos para pacientes e familiares, os quais podem incluir comprometimento acadêmico – reprovações, abandono, suspensões e expulsões. Pessoas com esse transtorno podem, ainda, apresentar dificuldades sociais, entre elas uma menor frequência de comportamentos pró-sociais, como compartilhamento da atenção e alternância de turnos, o que pode gerar hostilidade na relação com os pares (Sibley, Evans, & Serpell, 2010). Há evidências de que boa parte das crianças e adolescentes com TDAH pode ter menos amigos íntimos, apresentando maior rejeição por pares (Wehmeier, Schacht, & Barkley, 2010), além de poderem se envolver em mais comportamentos de risco, terem menos relações estáveis e maiores índices de divórcio na vida adulta (Barkley, 2006; Biederman et al., 2006).

Conforme discutido, o TDAH associa-se a uma grande variedade de prejuízos nas diferentes faixas etárias acometidas, incluindo crianças e adolescentes, em que a prevalência do transtorno pode atingir índices de 5,29% em diferentes países do mundo (Polanczyk, Lima, Horta, Biederman, & Rohde, 2007), o que indica a necessidade de grandes esforços para o diagnóstico correto e pesquisas direcionadas ao tratamento. Nas últimas décadas, diferentes estudos foram conduzidos a fim de buscar dados de neurobiologia do transtorno, incluindo estudos com imageamento cerebral e neuropsicologia. O desenvolvimento das técnicas disponíveis permitiu grande avanço, apesar da impossibilidade da utilização desses exames para

determinação diagnóstica, segundo os critérios do *Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais* (DSM-5) (American Psychiatric Association [APA], 2014). Entretanto, um grande avanço em técnicas de ressonância magnética (RM), tanto estrutural como funcional, pode trazer informações significativas, inclusive sobre práticas psicoterápicas.

MODELOS NEUROBIOLÓGICOS

Barkley (1997) sugeriu que o aspecto central do TDAH fosse um déficit de funções executivas originado de uma disfunção para inibir processos cognitivos e comportamentos. Entretanto, as medidas executivas não apresentam sensibilidade e especificidade suficientes para distinguir pacientes e controles, o que pode apontar para a fragilidade dos instrumentos atuais. A capacidade de inibir resposta e a memória operacional compreendem o que se denominou de "controle cognitivo" – *top down control system*. Porém, o modelo de disfunção executiva teve sua importância diminuída, em face de estudos que mostraram que:

a) o tamanho de efeito não era superior ao de outros déficits neuropsicológicos, variando entre 0,46 e 0,69;
b) um grande número de crianças e adolescentes não apresentava disfunção executiva;
c) havia grande sobreposição entre indivíduos com TDAH e controles; e
d) apenas metade das crianças com TDAH apresentava desempenho significativamente pior (inferior a 10% dos controles) (Banaschewski et al., 2005; Nigg, Willcutt, Doyle, & Sonuga-Barke, 2005; Rhodes, Coghill, & Matthews, 2006; Willcut, Doyle, Nigg, Faraone, & Pennington, 2005).

Sergeant (2000) propôs um modelo energético cognitivo que objetivava explicar as dificuldades do paciente com TDAH em termos de manutenção da sua capacidade de ativação. Outros autores propuseram modelos neurobiológicos que procuravam explicar o TDAH como um transtorno de funcionamento deficitário dos sistemas de recompensa (Sagvolden, Aase, Zeiner, & Berger, 1998; Sonuga-Barke, 2005). A teoria de aversão ao adiamento (*delay aversion*), de Sonuga-Barke (2005), ganhou força nos últimos anos. De acordo com essa perspectiva, o indivíduo com TDAH seria

menos capaz de se motivar com recompensas tardias e persistiria menos em metas a longo prazo com ganhos desse tipo, como, por exemplo, formar-se na faculdade. Esse tipo de conhecimento é fundamental para a prática de um terapeuta que frequentemente auxilia pacientes no estabelecimento de metas.

O entendimento de modelos neurobiológicos pode ser de grande valia para estratégias terapêuticas, especialmente se aliado a perfis neuropsicológicos específicos, como descrito a seguir.

NEUROPSICOLOGIA E VIDA FUNCIONAL

Os novos critérios diagnósticos do DSM-5 (APA, 2013) apresentam escassas modificações ante os critérios anteriores e não indicam a necessidade de avaliação neuropsicológica ou de quaisquer outros exames complementares. Porém, o exame neuropsicológico pode ser útil, ao auxiliar o clínico em casos de indivíduos com queixas semelhantes, mas de etiologias distintas. Por exemplo, indivíduos com TDAH podem apresentar déficits de memória operacional e sustentação da atenção se comparados a indivíduos sem TDAH que buscam atendimento para elucidação de um mau desempenho acadêmico (Coutinho, Mattos, & Malloy-Diniz, 2009). Esse achado é de grande importância por representar o cotidiano clínico. Déficits de memória operacional, de velocidade psicomotora, de vigilância e de controle inibitório foram também descritos em outros estudos, que demonstraram a impulsividade como um dos grandes fatores de risco para desfechos negativos – comportamento disruptivo, transtorno de uso de substâncias (TUS), entre outros (Marshal, Molina, & Pelham Jr., 2003; Seidman, 2006).

O perfil neuropsicológico pode agregar valor ao apontar características importantes para o clínico, como, por exemplo, riscos de comorbidades. Um estudo de seguimento demonstrou que a impulsividade é um fator de risco maior que o próprio TDAH para o desenvolvimento futuro de TUS, o que indica que o conhecimento sobre o perfil de impulsividade do adolescente com TDAH pode demandar cuidados específicos (Tarter et al., 2003). De forma semelhante, há relatos de que a impulsividade, associada ao TDAH, pode se associar a comportamentos como dependência de internet (Coutinho, Mattos, Miele, & Borges, 2010). Mais ainda, o TDAH associado a

déficits executivos quantitativos foi associado a maior comprometimento acadêmico em crianças e adolescentes (Biederman et al., 2006).

O desfecho em vida adulta demonstra que pacientes com disfunção executiva tendem a cometer mais infrações de trânsito e a se envolver em mais acidentes automobilísticos (Barkley & Cox, 2007; Woodward, Fergusson, & Horwood, 2000). Não é de surpreender que tais indivíduos tenham menos e piores empregos formais, sofram mais demissões (De Quiros & Kinsbourne, 2001; Kessler et al., 2006; Kleinman, Durkin, Melkonian, & Markosyan, 2009; Murphy & Barkley, 1996; Weiss & Hechtman, 1993) e alcancem níveis socioeconômicos inferiores aos de não portadores do transtorno (Barkley, 2006), algo que reflete todo o comprometimento observado durante a infância.

Tais achados parecem evidenciar o encadeamento entre os sintomas iniciais do transtorno e sua interação com o comprometimento gerado nas mais diversas áreas da vida do paciente com TDAH. Grandes esforços têm sido empreendidos em todo o mundo no sentido de aprimorar estratégias de investigação cognitiva para fins diagnósticos e terapêuticos.

ESTUDOS COM NEUROIMAGEM

O método anátomo-clínico passou a ser foco em áreas da saúde por volta do século XVI. A observação de casos clínicos em que indivíduos com lesões de um domínio cognitivo apresentavam outros domínios preservados deu robustez às teorias localizacionistas, que propunham a existência de localizações cerebrais com funções cognitivas específicas. Teorias atuais sugerem, entretanto, que o funcionamento cognitivo ocorre em rede funcional, na qual cada módulo desempenha um papel para compor uma determinada função geral, sendo a cognição altamente dependente da conectividade – avaliada em estudos de imagem estrutural e funcional.

TÉCNICAS DE NEUROIMAGEM: POSSIBILIDADES DIAGNÓSTICAS E LIMITAÇÕES

É importante ressaltar que quaisquer métodos de neuroimagem têm suas limitações para o diagnóstico de quaisquer patologias, remontando ao observado com o uso de testes neuropsicológicos. Por esse motivo, qualquer diagnóstico em neurologia ou em psicopatologia deve ser suportado por histórias detalhadamente colhidas, por exames clínicos bem estruturados, por instrumentos de apoio ao diagnóstico e pelo cuidado com a sedução que existe a respeito das novas técnicas de imageamento cerebral em relação ao público leigo: cabe ao profissional da saúde discriminar os instrumentos e exames que são de fato necessários e informativos o suficiente para a elaboração de um diagnóstico, além de informar pacientes e familiares sobre a correta aplicação de cada técnica.

NEUROIMAGEM E TDAH

A ressonância magnética é uma tecnologia especialmente adequada para avaliações com crianças e adolescentes por permitir maior diferenciação entre os tecidos cerebrais, possibilitando o estudo dos volumes em vários planos, e por não precisar de radiação ionizante – o paciente pode ser submetido ao exame repetidas vezes, caso seja necessário. Além disso, seu meio de contraste é menos alergênico do que o da tomografia, por exemplo. Técnicas quantitativas, como volumetria baseada em voxel (*voxel based morphometry* – VBM), e medidas de espessura cortical podem permitir estudos de correlação estrutura-função. A técnica de ressonância magnética funcional (RMf) permite a elucidação de ativações cerebrais relacionadas a tarefas específicas – por exemplo, tarefas de atenção em pacientes com TDAH mostram ativação de áreas distintas daquelas recrutadas por controles (Bush, Valera, & Seidman, 2005). Por sua vez, a conectividade pode ser estudada por meio da técnica de imagem de tensor de difusão (DTI), em que os feixes de substância branca são reconstruídos a partir da difusibilidade das moléculas de água. Mais recentemente, tornou-se possível também o uso da técnica de conectividade funcional, embora ainda sejam escassos os estudos com TDAH.

Tais tecnologias permitiram estudos com indivíduos acometidos pelo TDAH que buscassem diferenças morfológicas e funcionais e que procurassem estabelecer correlações entre os modelos teóricos propostos e o

funcionamento e estrutura do sistema nervoso de pacientes. Um achado importante foi publicado por Carmona e colaboradores (2005), que, utilizando a técnica de VBM, sugeriram que o cérebro de indivíduos com TDAH teria, em média, volume 5,4% menor do que o de controles sem o transtorno.

Em uma metanálise, Valera e colaboradores (Valera, Faraone, Murray, & Seidman, 2007) avaliaram os resultados de 21 estudos com RM com achados sugerindo diferenças estruturais significativas entre pacientes e controles, apesar da grande heterogeneidade dos estudos contemplados: 9 estudos utilizaram medidas volumétricas, 8 utilizaram medidas de área e 4 usaram ambas as medidas. De forma geral, os achados encontrados na maioria dos estudos analisados e com maior significância estatística apontaram para diferenças estruturais no cerebelo, no esplênio do corpo caloso, no volume do hemisfério direito, no volume total do cérebro e no núcleo caudado direito, com pacientes apresentando menor volume em comparação aos controles. A metanálise pontua ainda que, apesar de estarem incluídas em apenas dois dos estudos analisados, regiões de interesse (*Regions of Interest* – ROIs) localizadas nas áreas frontal e pré-frontal também se encontraram estruturalmente diferentes entre pacientes com TDAH e pacientes controles. Os achados dessa metanálise suportam a teoria de que a fisiopatologia do TDAH pode envolver uma rede cerebelar-pré-frontal-estriatal, o que reforça a importância de estudos de conectividade.

Pastura, Mattos, Gasparetto e Araújo (2011) realizaram uma revisão não sistemática de estudos que utilizaram diversas técnicas de RM (imagem pelo tensor da difusão, volumetria e espessura cortical, espectroscopia e ressonância magnética funcional). Os resultados apresentados são semelhantes aos citados anteriormente e revelaram o esplênio do corpo caloso, o giro do cíngulo, o núcleo caudado, o cerebelo, o núcleo estriado e os córtices frontal e temporal como as regiões de maior anormalidade quando comparados pacientes com TDAH e pacientes controles.

Estudos recentes de genética e de RMf mostraram o envolvimento de sistemas frontais-subcorticais e do córtex cingulado anterior tanto em pacientes com TDAH quanto em usuários de drogas (Wilens, 2011); outro estudo utilizando RMf e paradigmas de impulsividade mostrou menor ativação de porções anteriores (como córtex cingulado anterior e córtex pré-

frontal medial) em usuários crônicos de *Cannabis* (Wesley, Hanlon, & Porrino, 2011), sendo essas regiões associadas, na literatura, ao funcionamento executivo, incluindo o controle de impulsos. Esse resultado vai ao encontro dos achados neuropsicológicos.

Em um estudo de revisão, Castellanos e Proal (2012) contemplaram pesquisas que utilizaram técnica de conectividade funcional em pacientes com TDAH. Estudos que investigaram os circuitos frontoparietal e frontoestriatal sugeriram que os pacientes apresentariam hipoativação dessas vias, o que poderia justificar os achados de dificuldades de controle inibitório (dificuldade de inibir comportamentos) e consequentes prejuízos atencionais e de memória operacional, achados que podem corroborar a teoria de Barkley (Barkley, 1997). Outros estudos também sugeriram hipoativação de áreas que compõem a rede atencional dorsal em pacientes com TDAH, o que se associaria a dificuldades de reorientar a atenção adequadamente. Estudos sugerem ainda que crianças com TDAH apresentam menor ativação de regiões parietais e occipitais durante tarefas espaciais. Mais recentemente, Furukawa e colaboradores (2014) demonstraram que jovens com TDAH apresentavam dificuldade em ter ativação antecipada em estriado ventral e dorsal como resposta de recompensa antecipatória comparado aos controles; ao contrário dos controles, os pacientes apresentavam ativação dessas regiões apenas no momento de recebimento da recompensa (Fig. 10.1). Esses últimos achados podem ter grande relevância para a prática terapêutica, uma vez que documentam que, de fato, indivíduos com TDAH apresentam dificuldades em se sentirem recompensados pela pista de um ganho futuro, o que pode demandar estabelecimento de metas curtas com recompensas temporalmente próximas do comportamento desejado.

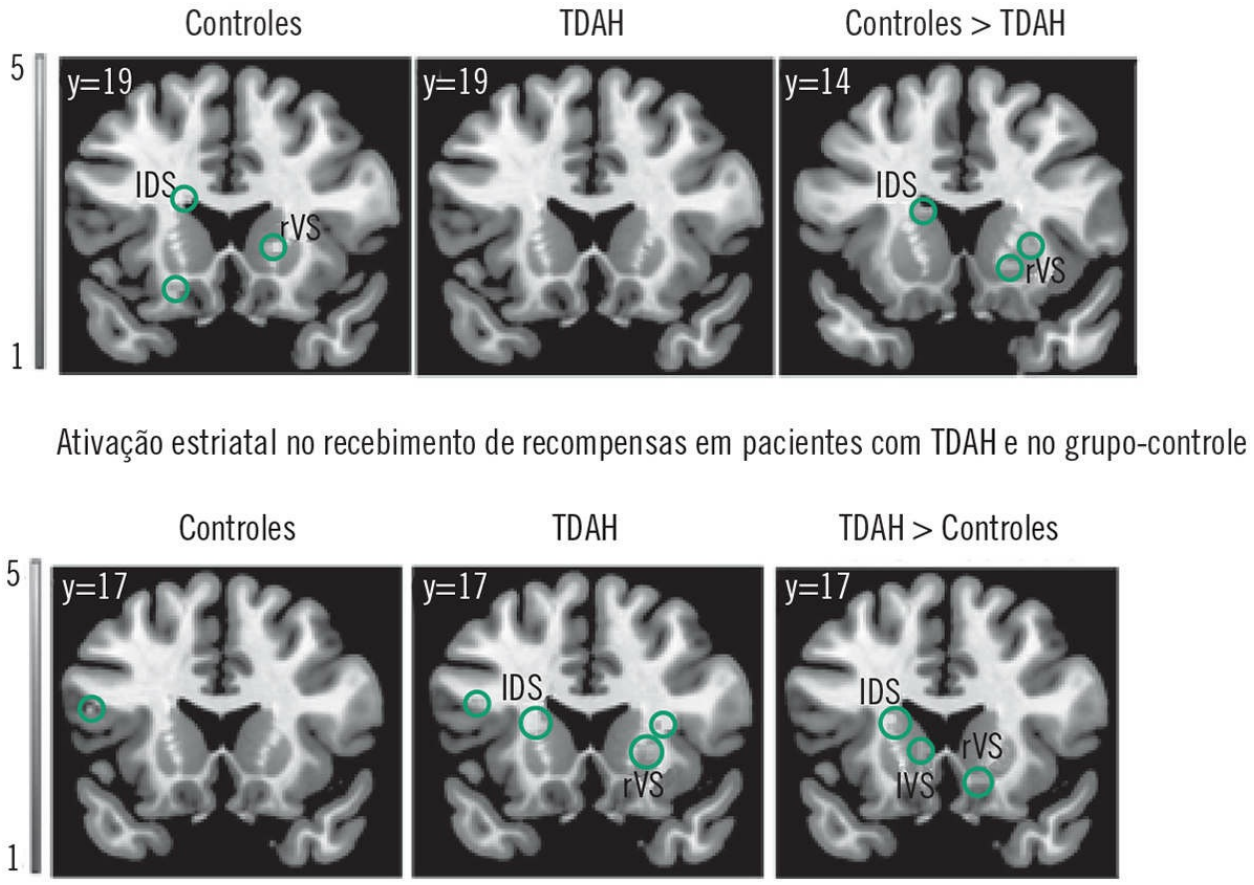


FIGURA 10.1 Figura demonstrando indivíduos de grupo-controle apresentando ativação estriatal antecipatória, ao passo que o grupo de TDAH só apresentava resposta após a recompensa. Fonte: Furukawa e colaboradores (2014). rVS: estriado ventral direito; lDS: estriado dorsal esquerdo

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Existe uma grande variedade de exames de neuroimagem, além de testes neuropsicológicos, disponíveis atualmente. No entanto, a investigação dos processos cognitivos por meio desses instrumentos ainda se encontra muitas vezes restrita a contextos de pesquisa, não sendo ferramenta diagnóstica consistente e aplicável à prática clínica. Certos achados já permitem algumas inferências clínicas, apesar de não terem aplicabilidade direta para casos individuais. Novas tecnologias e técnicas estão sendo desenvolvidas e aplicadas ao estudo dos transtornos mentais, uma vez que há grandes lacunas a serem esclarecidas. A avaliação clínica permanecerá sendo o padrão-ouro para o diagnóstico de TDAH, porém novos achados de pesquisa (com

imagem e neuropsicologia) podem trazer o desenvolvimento de novas teorias e pistas de quais seriam as melhores intervenções clínicas.

REFERÊNCIAS

American Psychiatric Association (APA) (2014). *Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: DSM-5* (5. ed.). Porto Alegre: Artmed.

Banaschewski, T., Hollis, C., Oosterlaan, J., Roeyers, H., Rubia, K., Willcutt, E., & Taylor, E. (2005). Towards an understanding of unique and shared pathways in the psychopathophysiology of ADHD. *Developmental Science, 8*(2), 132-140

Barkley, R. A. (1997). Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: constructing a unifying theory of ADHD. *Psychological Bulletin, 121*(1), 65-94.

Barkley, R. A. (2006). *Attention-deficit hyperactivity disorder: A handbook for diagnosis and treatment*. New York: Guilford Press.

Barkley, R. A., & Cox, D. (2007). A review of driving risks and impairments associated with attention-deficit/hyperactivity disorder and the effects of stimulant medication on driving performance. *Journal of Safety Research, 38*(1), 113-128

Biederman, J., Faraone, S. V., Spencer, T. J., Mick, E., Monuteaux, M. C., & Aleardi, M. (2006). Functional impairments in adults with self-reports of diagnosed ADHD: A controlled study of 1001 adults in the community. *The Journal of Clinical Psychiatry, 67*(4), 524-540.

Bush, G., Valera, E. M., & Seidman, L. J. (2005). Functional neuroimaging of attention-deficit/hyperactivity disorder: A review and suggested future directions. *Biological Psychiatry, 57*(11), 1273-1284.

Carmona, S., Vilarroya, O., Bielsa, A., Trèmols, V., Soliva, J. C., Rovira, M., … Bulbena, A. (2005). Global and regional gray matter reductions in ADHD: a voxel-based morphometric study. *Neuroscience Letters, 389*(2), 88-93.

Castellanos, F. X., & Proal, E. (2012). Large-scale brain systems in ADHD: Beyond the prefrontal-striatal model. *Trends in Cognitive Sciences, 16*(1), 17-26. Recuperado de: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3272832/pdf/nihms344390.pdf

Coutinho, G., Mattos, P., & Malloy-Diniz, L. F. (2009). Neuropsychological differences between attention deficit hyperactivity disorder and control children and adolescents referred for academic impairment. *Revista Brasileira de Psiquiatria, 31*(2), 141-144. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.1590/S1516-44462009000200011

Coutinho, G., Mattos, P., Miele, F., & Borges, M. (2010). The cognitive profile and different presentations of internet addiction in teenagers: Two case reports. *Clinical Neuropsychiatry, 7*(4-5), 164-169. Recuperado de: http://www.clinicalneuropsychiatry.org/pdf/05_coutinho.pdf

De Quiros, G. B., & Kinsbourne, M. (2001). Adult ADHD: Analysis of self-ratings on a behavior questionnaire. *Annals of the New York Academy of Sciences, 931*, 140-147.

Furukawa, E., Bado, P., Tripp, G., Mattos, P., Wickens, J. R., Bramati, I. E., … Moll, J. (2014). Abnormal striatal BOLD responses to reward anticipation and reward delivery in ADHD. *PLoS One, 9*(2), e89129.

Kessler, R. C., Adler, L., Barkley, R., Biederman, J., Conners, C. K., Demler, O., … Zaslavsky, A. M. (2006). The prevalence and correlates of adult ADHD in the United States: results from the National Comorbidity Survey Replication. *The American Journal of Psychiatry, 163*(4), 716-723. Recuperado de: http://ajp.psychiatryonline.org/doi/pdf/10.1176/ajp.2006.163.4.716

Kleinman, N. L., Durkin, M., Melkonian, A., & Markosyan, K. (2009). Incremental employee health benefit costs, absence days, and turnover among employees with ADHD and among employees with

children with ADHD. *Journal of Occupational and Environmental Medicine, 51*(11), 1247-1255.
Marshal, M. P., Molina, B. S. G., & Pelham Jr., W. E. (2003). Childhood ADHD and adolescent substance use: An examination of deviant peer group affiliation as a risk factor. *Psychology of Addictive Behaviors, 17*(4), 293-302. Recuperado de: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3652274/pdf/nihms102298.pdf
Murphy, K., & Barkley, R. A. (1996). Attention deficit hyperactivity disorder adults: Comorbidities and adaptive impairments. *Comprehensive Psychiatry, 37*(6), 393-401.
Nigg, J. T., Willcutt, E. G., Doyle, A. E., & Sonuga-Barke, E. J. (2005). Causal heterogeneity in attention-deficit/hyperactivity disorder: Do we need neuropsychologically impaired subtypes? *Biological Psychiatry, 57*(11), 1224-1230.
Pastura, G., Mattos, P., Gasparetto, E. L., & Araújo, A. P. Q. C. (2011). Advanced techniques in magnetic resonance imaging of the brain in children with ADHD. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria, 69*(2A), 242-252. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.1590/S0004-282X2011000200020
Polanczyk, G., Lima, M. S., Horta, B. L., Biederman, & J., Rohde, L. A. (2007). The worldwide prevalence of ADHD: a systematic review and metaregression analysis. *The American Journal of Psychiatry, 164*(6), 942-948. Recuperado de: http://ajp.psychiatryonline.org/doi/pdf/10.1176/ajp.2007.164.6.942
Rhodes, S. M., Coghill, D. R., & Matthews, K. (2006). Acute neuropsychological effects of methylphenidate in stimulant drug-naïve boys with ADHD II – broader executive and non-executive domains. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 47*(11), 1184-1194.
Sagvolden, T., Aase, H., Zeiner, P., & Berger, D. (1998). Altered reinforcement mechanisms in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Behavioural Brain Research, 94*(1), 61-71.
Seidman, L. J. (2006). Neuropsychological functioning in people with ADHD across the lifespan. *Clinical Psychology Review, 26*(4), 466-485.
Sergeant, J. (2000). The cognitive-energetic model: An empirical approach to attention-deficit hyperactivity disorder. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 24*(1), 7-12.
Sibley, M. H., Evans, S. W., & Serpell, Z. N. (2010). Social cognition and interpersonal impairment in young adolescents with ADHD. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment, 32*(2), 193-202.
Sonuga-Barke, E. J. S. (2005). Causal models of attention-deficit/hyperactivity disorder: From common simple deficits to multiple developmental pathways. *Biological Psychiatry, 57*(11), 1231-1238.
Tarter, R. E., Kirisci, L., Mezzich, A., Cornelius, J. R., Pajer, K., Vanyukov, M., … Clark, D. (2003). Neurobehavioral disinhibition in childhood predicts early age at onset of substance use disorder. *The American Journal of Psychiatry, 160*(6), 1078-1085. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.1176/appi.ajp.160.6.1078
Valera, E. M., Faraone, S. V., Murray, K. E., & Seidman, L. J. (2007). Meta-analysis of structural imaging findings in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry, 61*(12), 1361-1369.
Wehmeier, P. M., Schacht, A., & Barkley, R. A. (2010). Social and emotional impairment in children and adolescents with ADHD and the impact on quality of life. *Journal of Adolescent Health, 46*(3), 209-217.
Weiss, G., & Hechtman, L. T. (1993). *Hyperactive children grown up: ADHD in children, adolescents, and adults* (2nd ed.). New York: Guilford Press.
Wesley, M. J., Hanlon, C. A., & Porrino, L. J. (2011). Poor decision-making by chronic marijuana users is associated with decreased functional responsiveness to negative consequences. *Psychiatry Research, 191*(1), 51-59. Recuperado de: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3125637/pdf/nihms245894.pdf
Wilens, T. E. (2011). A sobering fact: ADHD leads to substance abuse. Journal of the *American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 50*(1), 6-8.
Willcutt, E. G., Doyle, A. E., Nigg, J. T., Faraone, S. V., & Pennington, B. F. (2005). Validity of the executive function theory of attention-deficit/hyperactivity disorder: A meta-analytic review. *Biological*

Psychiatry, 57(11), 1336-1346.
Woodward, L. J., Fergusson, D. M., & Horwood, L. J. (2000). Driving outcomes of young people with attentional difficulties in adolescence. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 39*(5), 627-634.

LEITURAS SUGERIDAS

Danckaerts, M., Sonuga-Barke, E. J., Banaschewski, T., Buitelaar, J., Döpfner, M., Hollis, C., … Coghill D. (2010). The quality of life of children with attention deficit/hyperactivity disorder: A systematic review. *European Child & Adolescent Psychiatry, 19*(2), 83-105. Recuperado de: http://doi.org/10.1007/s00787-009-0046-3
Gazzaniga, M. S., Ivry, R. B., & Mangun, G. R. (2006). *Neurociência cognitiva: A biologia da mente* (2. ed.). Porto Alegre: Artmed.
Mattos, P., & Coutinho, G. (2007). Qualidade de vida e TDAH. *Jornal Brasileiro de Psiquiatria, 56*(Supl. 1), 50-52. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.1590/S0047-20852007000500011

11



A relação entre funções executivas e a sintomatologia dos transtornos do espectro do autismo: caso clínico

CLEONICE ALVES BOSA
FERNANDA RASCH CZERMAINSKI
LENISA BRANDÃO

O objetivo deste capítulo é discutir a contribuição da avaliação neuropsicológica no campo dos transtornos do desenvolvimento. Aborda-se, mais especificamente, a relação entre funções executivas (FEs) e a sintomatologia dos transtornos do espectro do autismo (TEA), utilizando-se o caso de Renato, um menino de 11 anos de idade, de forma ilustrativa.

Os TEA referem-se a três das condições que compõem os transtornos globais do desenvolvimento – transtorno autista, transtorno de Asperger e transtorno global do desenvolvimento sem outra especificação –, as quais têm em comum os desvios qualitativos da interação social e da comunicação, além da ocorrência de comportamentos repetitivos e estereotipados (Herold & Connors, 2012). A manifestação sintomatológica é bastante heterogênea nos TEA e muito associada ao nível de desenvolvimento intelectual do indivíduo.

Na área da interação social e da comunicação/linguagem, crianças com TEAs tendem a apresentar comprometimentos já na etapa pré-linguística, sendo parte deles percebida pelos pais, ainda no primeiro ano de vida (Zanon, Backes, & Bosa, 2014). A falta de espontaneidade e reciprocidade nas interações sociais é umas das dificuldades principais, assim como o pouco uso de gestos (p. ex., apontar, mostrar objetos) para compartilhar interesses (atenção compartilhada). Na realidade, esses sintomas, juntamente com as dificuldades na brincadeira simbólica, constituem os principais indicadores precoces do transtorno autista. A linguagem verbal pode apresentar características peculiares, como, por exemplo, ecolalia, idiossincrasias, jargões e rituais verbais, sendo que em 20% dos casos pode ocorrer a perda das palavras recém-adquiridas (Backes, Zanon, & Bosa, 2013). Na área

comportamental, costumam ocorrer estereotipias, maneirismos motores e rituais comportamentais (Wing, Gould, & Gillberg, 2011).

A abordagem neuropsicológica tem por objetivo trabalhar com aspectos (comprometidos e preservados) da área cognitiva, comportamental e emocional do paciente, no intuito de melhorar sua funcionalidade e qualidade de vida (Byard, Fine, & Reed, 2011). Na infância, as disfunções neuropsicológicas têm características muito heterogêneas, pois podem ser resultantes de variações que ocorrem devido à maturação cerebral ou à influência de múltiplos fatores, como ambiente, educação, cultura e família (Ardila, 2005; Sarsour et al., 2011). Desse modo, a compreensão da relação entre esses diferentes fatores é de extrema importância para o diagnóstico e o tratamento de diversos transtornos comportamentais que podem ocorrer nessa fase do desenvolvimento (Bosa, 2001). Nesse sentido, a avaliação neuropsicológica pode contribuir para a compreensão do funcionamento cognitivo de crianças com TEA ao fornecer dados que poderão auxiliar tanto nas questões diagnósticas quanto nas de planejamento terapêutico e educacional.

A literatura tem apontado a relevância do entendimento da relação entre os déficits executivos e os desvios comunicativos e comportamentais observados nos TEA (Chan et al., 2009; Robinson, Goddard, Dritschel, Wisley, & Howlin, 2009). Embora o comprometimento cognitivo de maior destaque no quadro neuropsicológico da criança com TEA seja o da linguagem, a comunicação sofre impactos importantes de aspectos cognitivos relacionados à consciência, e vice-versa. Tonietto, Wagner, Trentini, Sperb e Parente (2011) argumentam que a intencionalidade é o eixo que liga o desenvolvimento da linguagem ao das FEs, sendo que essa ideia está nas bases de importantes modelos neuropsicológicos, como o de Luria (1973). De acordo com esse modelo, os processos mentais conscientes envolvem a participação do sistema de comunicação verbal, sendo em grande parte guiados pela linguagem. A partir dessa ideia, pode-se inferir que, se o planejamento e a organização mostram-se defasados na execução de ações, é possível que a explicação possa estar relacionada ao comprometimento da intencionalidade, que, por sua vez, está estreitamente associada à linguagem. Nessa perspectiva, Tonietto e colaboradores (2011) entendem que a intencionalidade seja um pré-requisito para o desenvolvimento da linguagem

e das FEs (Carpenter, Nagell, & Tomasello, 1998; Tomasello, Carpenter, Call, Behne, & Moll, 2005). Estudos atuais também levantam questionamentos sobre as relações entre o desenvolvimento das FEs e as habilidades importantes para a interação social, como a teoria da mente e o raciocínio moral. Kimhi, Shoam-Kugelmas, Agam Ben-Artzi, Ben-Moshe e Bauminger-Zviely (2014) demonstraram que as habilidades de planejamento e flexibilidade cognitiva apresentaram relações importantes com a habilidade de teoria da mente. Kretschmer, Lampmann e Altgassen (2014) mostraram que os desempenhos em tarefas de raciocínio moral e de teoria da mente relacionaram-se com o desempenho em uma tarefa de controle inibitório.

Considerando que as habilidades comunicativas e de interação social de crianças com TEA têm sido um dos principais focos de estudo na área, depreende-se que a evolução de modelos neuropsicológicos aplicados aos TEAs demanda um entendimento maior sobre a importância do desenvolvimento das FEs. É necessário que os modelos teóricos sobre o processamento das FEs desenvolvam definições mais formais sobre esse construto (Jurado & Rosselli, 2007). Entretanto, há consenso de que o entendimento das FEs exige um modelo multiconceitual e multicomponencial (Stuss & Levine, 2002).

As FEs referem-se a um conjunto de processos neurocognitivos complexos essenciais no controle, na integração, na organização e na manutenção de diversas habilidades cognitivas e comportamentais (Lezak, Howieson, Loring, Hannay, & Fischer, 2004), tendo importante papel na organização e no controle do pensamento consciente. Essas funções incluem atividades de seleção e estabelecimento de objetivos, de planejamento, de monitoramento e de sequenciamento de ações (Foster, Black, Buck, & Bronskill, 1997). Entre os subprocessos inclusos no gerenciamento das FEs, destacam-se o planejamento, a fluência verbal, a flexibilidade cognitiva, o controle inibitório e a memória de trabalho, que são de especial relevância para o entendimento da sintomatologia dos TEAs (Czermainski, Bosa, & Salles, 2013).

O planejamento é uma operação complexa em que uma sequência de ações precisa ser constantemente monitorada, reavaliada e atualizada, de modo que o indivíduo consiga atingir o objetivo proposto (Jurado & Rosselli, 2007). A fluência verbal é a capacidade de recuperar e emitir itens verbais, obedecendo a regras preestabelecidas, explícitas ou implícitas (Tombaugh,

Kozak, & Rees, 1999). A flexibilidade cognitiva é a habilidade de alternar diferentes pensamentos ou ações, de acordo com mudanças no ambiente ou no contexto (Lezak et al., 2004).

O controle inibitório é uma habilidade que permite ao indivíduo inibir respostas que estejam em curso, como, por exemplo, respostas preponderantes diante de estímulos distratores (Barkley, 2001). Por fim, a memória de trabalho, sistema funcional de armazenamento temporário e de manipulação da informação, é constituída por quatro subsistemas: componente fonológico, registro visuoespacial, *buffer* episódico e executivo central (Baddeley, 2012). Praticamente todas as atividades do ser humano envolvem a ativação da memória de trabalho, que atua armazenando, processando e manipulando a informação.

Buscando avaliar os subprocessos de FEs mencionados, um estudo recente comparou o desempenho de um grupo de 11 crianças e adolescentes com idades entre 9 e 15 anos e com diagnóstico de TEA ao de um grupo de crianças e adolescentes com desenvolvimento típico de idade, nível de escolaridade e nível intelectual iguais, demonstrando que o grupo com TEA obteve desempenho inferior ao grupo-controle em todas as tarefas utilizadas (Czermainski, Riesgo, Guimarães, Salles, & Bosa, 2014). No teste Figuras Complexas de Rey (Rey, 2010), usado para avaliar o planejamento, o grupo clínico apresentou as seguintes dificuldades:

a) predomínio da atenção aos detalhes da figura em detrimento do todo;
b) reproduções marcadas por distorções na forma e localização da figura;
c) omissões de elementos; e
d) perseveração de partes da figura.

Quanto à fluência verbal, o grupo com TEA evocou, em média, três palavras a menos que o grupo-controle em dois subtestes do NEUPSILIN-Inf (Salles, Fonseca, Cruz-Rodrigues, Mello, Barbosa, & Miranda, 2011), um com critério fonológico (letra M) e outro com critério semântico (animais). Na avaliação da flexibilidade cognitiva com o uso do Teste de Trilhas (Capovilla, Assef, & Cozza, 2007), o grupo com TEA necessitou de mais tempo para concluir a tarefa e cometeu mais erros que o grupo-controle. Da mesma forma, no teste de *Stroop* (Golden, 1978), medida que avalia o controle inibitório por meio da leitura de palavras e da nomeação de cores, o

grupo clínico também levou mais tempo para cumprir a tarefa, lendo e nomeando um menor número de palavras e cores que o grupo-controle. Na avaliação da memória de trabalho, por meio dos subtestes Sequência de Dígitos ordem indireta, *Span* de Pseudopalavras e Memória de Trabalho Visuoespacial, do NEUPSILIN-Inf, o desempenho do grupo com TEA também foi inferior ao dos controles.

Atualmente observa-se, na neuropsicologia, interesse crescente no uso de instrumentos que captem informações funcionais sobre o comportamento do paciente no dia a dia para avaliar as funções cognitivas tanto de crianças como de adultos. Quando se trata de avaliar crianças com autismo, esses instrumentos ganham relevância ainda maior, pois nem sempre é possível observar sistematicamente uma série de aspectos importantes da cognição por meio de atividades realizadas no ambiente clínico. Um estudo recente fez uso da Behavioral Rating Inventory Executive Functions (BRIEF) para avaliar as funções executivas de 118 crianças e adolescentes (Gioia, Isquit, Guy, & Kenworthy, 2000). Os autores observaram que as crianças na faixa etária dos 6 aos 8 anos de idade apresentavam predomínio de déficits de inibição, enquanto no perfil de crianças de 9 a 11 anos sobressaiu-se a falta de flexibilidade e, a partir dos 12 anos, destacaram-se as dificuldades de planejamento (van den Bergh, Scheeren, Begeer, Koot, & Geurts, 2014).

Desse modo, a literatura da área tem fornecido evidências de disfunções executivas nos TEA. A relação entre FEs e sintomatologia pode ser ilustrada em um breve relato de caso clínico com diagnóstico de TEA.

VINHETA CLÍNICA

O caso de Renato

A primeira preocupação dos pais de Renato ocorreu no primeiro aniversário do filho, quando este chorou o tempo todo e ficou extremamente agitado com o barulho e o movimento. Nada em volta parecia interessá-lo ou diverti-lo.

Os meses foram passando, e a mãe reparou as reações do filho no parque próximo a sua casa. Renato ficava muito tempo fazendo a areia escorrer de suas mãos, ou então no balanço. Nada mais parecia atrair sua atenção, pelo menos do modo entusiasmado que ela notava nas demais crianças. Mais do que isso: ele parecia ignorar as outras crianças. De fato, até as evitava quando elas insistiam em se aproximar, com exceção de quando ele desejava algum brinquedo que elas possuíam. Renato tinha crises de choro quando a mãe tentava retirá-lo da caixa de areia. O mesmo ocorria quando ele parava em frente à máquina de lavar, fascinado pelos movimentos da roupa girando em seu interior. Ora paralisava-se, diante da cena, ora pulava sem parar, girando em

círculos em seguida. Nada o distraía nesses momentos, e novas crises ocorriam quando se tentava afastá-lo. A mãe notou que ele tinha parado de falar as poucas palavrinhas que haviam emergido.

Na escola de educação infantil onde foi matriculado, a adaptação foi um processo longo e difícil. Não interagia com as outras crianças e não mostrava interesse por atividades como jogos de construção e atividades com papel, canetinhas e tinta. Um fato curioso é que ele insistia em retirar as canetinhas da caixa e alinhá-las, cuidadosamente. Repetia essa ação inúmeras vezes, gritando quando alguém tentava mudá-las de lugar. Contudo, aceitava encaixar peças em tabuleiros de madeira, folhear livros de histórias (sem se deter às figuras) e brincar com o jogo de boliche. Quando a fala emergiu, na maior parte do tempo reproduzia frases e mesmo pequenos trechos de diálogos de seus desenhos animados preferidos, porém fora de contextos de brincadeira.

Ocorreram tanto atrasos quanto peculiaridades na interação social e na qualidade da brincadeira. A interação social era caracterizada pela ausência de reciprocidade, espontaneidade e iniciativas para engajar o parceiro na interação e na brincadeira. Foram identificados atrasos no uso de gestos, no contexto social (apontar, abanar, bater palmas, mostrar/dar objetos espontaneamente). Contudo, os gestos e algumas frases eram utilizados para buscar auxílio, havendo também algumas respostas quando o parceiro tentava interagir com ele. Essas respostas eram, em geral, restritas a situações que fossem o foco de seu interesse repetitivo (p. ex., segurar lápis que eram oferecidos, empurrar carrinhos, sem outros indicativos de brincadeira de faz de conta), sendo também raramente coordenadas com contato ocular com o parceiro. A qualidade da brincadeira era estereotipada, carecendo de criatividade (p. ex., enfileirar lápis, carrinhos e outros materiais). Entretanto, utilizava adequadamente alguns brinquedos sonoros e mecânicos, acionando-os corretamente, tanto do ponto de vista de sua função quanto da coordenação visuomotora. A expressão das emoções também apresentava peculiaridades, com pouca variação na expressão facial e vocal, sorrisos descontextualizados e intensa flutuação do humor.

As avaliações laboratoriais, genéticas e neurológicas não revelaram nenhuma patologia orgânica que justificasse a sintomatologia. A família foi, então, comunicada que Renato apresentava TEA, mais especificamente transtorno autista, e ele foi encaminhado para tratamento multidisciplinar.

Mais tarde, Renato ingressou no ensino fundamental, em uma escola de ensino comum. Houve evolução na área social e na linguagem, e o garoto foi alfabetizado. Socialmente, no entanto, era bastante imaturo, e sua tendência era a de isolar-se dos colegas e a de não acompanhar as brincadeiras em grupo. Recusava-se a participar das aulas de educação física ou de atividades extras, com exceção da natação. Entretanto, aceitava jogar *videogame*, em dupla. De fato, era bastante rápido nesses jogos e vencia sem dificuldades.

A compreensão da linguagem era bastante literal; não compreendia ironias, piadas ou metáforas. Apesar de responder a perguntas que lhe eram feitas, raramente produzia narrativas. Não contava como fora seu dia na escola ou como haviam sido suas férias. A fala era monótona e com problemas na prosódia. A compreensão de histórias, mesmo as mais simples, era um grande desafio. As dificuldades para fazer inferências ficavam evidentes, já que ele não usava seu conhecimento de mundo para preencher lacunas informativas de um texto ou de uma história contada. Em contrapartida, não apresentava dificuldades para efetuar cálculos de soma ou subtração, o que fazia com rapidez.

A discrepância entre a área da linguagem e a de cálculo acentuava-se cada vez mais. A produção textual era empobrecida e contrastava com a habilidade em cálculos. Tornou-se cada vez mais ansioso e agitado, com dificuldade para concentrar a atenção, sendo iniciada medicação para esses sintomas.

A sociabilidade era cada vez mais desafiadora. Era extremamente ingênuo para a idade e imaturo. Os colegas reclamavam que ele, às vezes, era muito "tolo" e que insistia em falar em um mesmo assunto, mesmo quando os colegas não estavam interessados. Seu tópico predileto era descrever as linhas de ônibus intermunicipais. Era extremamente dependente para a idade; necessitava de instruções para realizar uma tarefa, mesmo que fosse algo que ele desejasse. A rotina do dia a dia era executada de forma lenta, principalmente em tarefas que exigiam múltiplas etapas ou sequências relativamente complexas, como organizar sua agenda, por exemplo. A ansiedade aumentava em situações novas e imprevistas ou em contato com os colegas em situações de recreação.

A dúvida dos pais e dos professores era se as dificuldades de Renato decorriam do TEA ou do fato de ele ser um menino "preguiçoso". Aliás, o pai considerava que ele era muito superprotegido pela mãe e, desse modo, castigava-o quando ele esquecia a maior parte dos materiais escolares em casa ou na escola e gastava muito tempo em atividades como tomar banho (sem lavar-se adequadamente), escolher a roupa para vestir ou mesmo fazer um sanduíche. A professora compartilhava essas dúvidas, que se estendiam ao terreno da aprendizagem. Qual seria a real potencialidade e as limitações de Renato, em termos cognitivos? Essa resposta seria importante, uma vez que a 5ª série (6º ano do ensino fundamental) imporia um desafio ainda maior, e seu currículo seria planejado de acordo com esses fatores. Renato foi, então, encaminhado para avaliação neuropsicológica, aos 11 anos de idade.

A avaliação neuropsicológica

No teste Figuras Complexas de Rey (Rey, 2010; figura A, cópia e memória imediata), Renato atingiu percentil de cópia e memória igual a 10 e 40, respectivamente, com desempenho indicando prejuízo significativo nas capacidades de percepção visual, praxia construtiva e planejamento e na memória de trabalho, expresso por distorções na forma e localização da figura e em omissões de elementos da figura. Quanto ao tipo de cópia, Renato apresentou o tipo II, no qual os detalhes da figura são incluídos em seu retângulo de base.

No Teste de Trilhas (Capovilla et al., 2007), Renato necessitou o dobro de tempo para cumprir a parte B, que demanda capacidade de flexibilidade cognitiva na alternância entre letras e números. No Teste *Stroop* (Golden, 1978), apresentou maior dificuldade na execução da parte 3, que requer inibição de respostas, apresentando incongruência palavra-cor. No NEUPSILIN-Inf (Salles et al., 2011), no subteste *Span* de Dígitos ordem indireta, Renato acertou 24 itens de um total de 28. Na tarefa *Span* de Pseudopalavras, acertou 11 itens de um total de 20, e no subteste Memória de Trabalho Visuoespacial, recordou 21 itens de um total de 28. Nas tarefas de fluência verbal, Renato evocou 13 palavras quando houve critério ortográfico e 23 palavras quando houve critério semântico. Esses resultados indicam que o uso de categoria semântica (animais) facilitou a evocação de palavras para o garoto. No subteste *Go/no-go* auditivo, acertou 56 itens de um total de 60, tendo cometido erros de omissão de elementos, os quais podem estar relacionados a dificuldades de inibição. Em suma, Renato apresentou maior dificuldade nas tarefas que envolveram planejamento, flexibilidade cognitiva e controle inibitório.

De modo complementar, os pais de Renato responderam a um questionário sobre o funcionamento executivo do filho no dia a dia, o *Behavioral Rating Inventory of Executive Function* (Gioia et al., 2000). De acordo com os resultados desse instrumento, as principais dificuldades percebidas pelos pais de Renato envolvem o planejamento e a iniciativa. Essas dificuldades são observadas quando o garoto é solicitado a iniciar e a terminar tarefas escolares e domésticas (distrai-se facilmente com detalhes, sem perceber a ideia central) e a manter o quarto e o material escolar organizados, e também ao pôr em prática suas ideias, mesmo que esteja bastante motivado, e ao buscar, de forma espontânea, a interação com outras crianças de mesma idade.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os resultados da avaliação neuropsicológica foram coerentes com as disfunções reportadas na história clínica e revelaram disfunções executivas que explicam parcialmente as dificuldades sociais e comportamentais de Renato. Essas disfunções referem-se a problemas no planejamento, na flexibilidade cognitiva, no controle inibitório e na memória de trabalho. As áreas mais afetadas por essas disfunções são as de interação social, comunicação/linguagem, brincadeira e atividades do cotidiano, especialmente as de organização e autonomia.

Do ponto de vista do relato da história clínica, identificam-se importantes indicadores de comprometimentos ainda na comunicação pré-linguística e na interação social precoce. Atrasos na emergência dos gestos (apontar, abanar, bater palmas, mostrar/dar objetos de forma espontânea), especificamente no contexto da interação social, podem estar em parte relacionados a disfunções das FEs. É importante notar o contraste de habilidades em situações em que a criança usa os gestos e se aproxima do outro quando apenas necessita de sua assistência ou quando quer algo que o outro possui (p. ex., o brinquedo). Nesses casos, a meta não é buscar ou manter a interação. Não é de se estranhar, portanto, as dificuldades na interação social com outras crianças, mais tarde, e na brincadeira de faz de conta. Isso se dá porque a comunicação é o núcleo da interação social e da capacidade simbólica, necessária para o desenvolvimento linguístico posterior (Tomasello et al., 2005). Fica claro, então, que os déficits pragmáticos (uso da linguagem no contexto social) de Renato manifestaram-se muito cedo e persistiram até o momento da avaliação, culminando na dificuldade para iniciar e manter um diálogo com os colegas de modo recíproco, espontâneo e adequado ao contexto social. As

dificuldades expressas podem ser observadas também no seu discurso narrativo, já que frequentemente aparecem emissões tangenciais ao tema, evidenciando as típicas dificuldades de coerência discursiva observadas nos TEA (Ochs & Solomon, 2004). As habilidades receptivas da linguagem estão prejudicadas principalmente no que tange à compreensão de aspectos mais abstratos da comunicação humana, como atos de fala indiretos, ironias, piadas e metáforas (Martin & Mc Donald, 2004). Tanto a comunicação quanto a qualidade da brincadeira, durante a interação social, requerem flexibilidade cognitiva, planejamento e controle inibitório. Esses processos garantem a reciprocidade, a espontaneidade e a sintonia, que são inerentes à experiência interativa.

Os problemas de flexibilidade cognitiva acarretam rigidez comportamental, evidenciada, por exemplo, na tendência ao comportamento repetitivo e estereotipado nos domínios comportamental (alinhar canetinhas, areia que escorre das mãos, roupa "girando" na máquina) e linguístico (ecolalia, jargões, insistência em um mesmo tópico – p. ex., linhas intermunicipais). A falta de controle inibitório e de planejamento incide diretamente no modo como as tarefas de seu cotidiano são realizadas (p. ex., falta de organização do material pessoal, mesmo quando motivado; lidar com situações novas e imprevistas).

O trabalho de orientação educacional e familiar deve focalizar, entre outros aspectos, a explicação da relação entre essas disfunções e os problemas no desenvolvimento/comportamento, além de auxiliar na elaboração de estratégias para lidar com essas dificuldades.

REFERÊNCIAS

Ardila, A. (2005). Cultural values underlying psychometric cognitive testing. *Neuropsychology Review, 15*(4), 185-195.

Backes, B., Zanon, R. B., & Bosa, C. A. (2013). A relação entre regressão da linguagem e desenvolvimento sociocomunicativo de crianças com transtorno do espectro do autismo. *CoDAS, 25*(3), 268-273. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.1590/S2317-17822013000300013

Baddeley, A. (2012). Working memory: Theories, models and controversies. *Annual Review of Psychology, 63*, 1-29. Recuperado de: http://doi.org/10.1146/annurev-psych-120710-100422

Barkley, R. A. (2001). The executive functions and self-regulation: An evolutionary neuropsychological perspective. *Neuropsychology Review, 11*(1), 1-29.

Bosa, C. A. (2001). As relações entre autismo, comportamento social e função executiva. *Psicologia: Reflexão e Crítica, 14*(2), 281-287. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.1590/S0102-79722001000200004

Byard, K., Fine, H., & Reed, J. (2011). Taking a developmental and systemic perspective on neuropsychological rehabilitation with children with brain injury and their families. *Clinical Child Psychology and Psychiatry, 16*(2), 165-184.
Capovilla, A. G. S., Assef, E. C. S., & Cozza, H. F. P. (2007). Avaliação neuropsicológica das funções executivas e relação com desatenção e hiperatividade. *Avaliação Psicológica, 6*(1), 51-60. Recuperado de: http://pepsic.bvsalud.org/pdf/avp/v6n1/v6n1a07.pdf
Carpenter, M., Nagell, K., & Tomasello, M. (1998). Social cognition, joint attention, and communicative competence from 9 to 15 months of age. *Monographs of the Society for Research in Child Development, 63*(4), i-vi, 1-143.
Chan, A. S., Cheung, M. C., Han, Y. M. Y., Sze, S. L., Leung, W. W., Man, H. S. & To, C. Y. (2009). Executive function deficits and neural discordance in children with Autism Spectrum Disorders. *Clinical Neurophysiology, 120*(6), 1107-1115.
Czermainski, F. R., Bosa, C. A., & Salles, J. F. (2013). Funções executivas em crianças e adolescentes com Transtorno do Espectro do Autismo: Uma revisão. *Psico, 44*(4), 518-525. Recuperado de: http://revistaseletronicas.pucrs.br/ojs/index.php/revistapsico/article/view/11878
Czermainski, F. R., Riesgo, R. S., Guimarães, L. S. P., Salles, J. F., & Bosa, C. A. (2014). Executive functions in children and adolescents with Autism Spectrum Disorder. *Paidéia, 24*(57), 85-94. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.1590/1982-43272457201411
Foster, J. K., Black, S. E., Buck, B. H., & Bronskill, M. J. (1997). Ageing and executive functions: A neuroimaging perspective. In P. Rabbitt (Ed.), *Methodology of frontal and executive function* (Cap. 5, pp. 177-190). East Sussex: Psychology Press.
Gioia, G. A., Isquith, P. K., Guy, S. C., & Kenworthy, L. (2000). Test Review: Behavior rating inventory of executive function. *Child Neuropsychology, 6*(3), 235-238.
Golden, C. J. (1978). *Stroop colour and word test.* Wood Dale: Stoelting Company.
Herold, E., & Connors, E. (2012). DSM-5 proposed criteria for autism spectrum disorder to provide more accurate diagnosis and treatment. *News Release, 12*(3). Recuperado de: http://www.dsm5.org/Documents/12-03%20Autism%20Spectrum%20Disorders%20-%20DSM5.pdf
Jurado, M. B., & Rosselli, M. (2007). The elusive nature of executive functions: a review of our current understanding. *Neuropsychological Review, 17*(3), 213-233.
Kimhi, Y., Shoam-Kugelmas, D., Agam Ben-Artzi, G., Ben-Moshe, I., & Bauminger-Zviely, N. (2014). Theory of mind and executive function in preschoolers with typical development versus intellectually able pre-schoolers with autism spectrum disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 44*(9), 2341-2354.
Kretschmer, A., Lampmann, S. A., & Altgassen, A. M. (2014). Relations between moral reasoning, theory of mind and executive functions in children with autism spectrum disorders. *International Journal of Developmental Disabilities, 60*(3), 174-183.
Lezak, M. D., Howieson, D. B., Loring, D. W., Hannay, H. J., & Fischer, J. S. (2004). *Neuropsychological assessment* (4th ed.). Oxford: Oxford University Press.
Luria, A. R. (1973). The frontal lobes and the regulation of the behavior. In K. H. Pribram & A. R. Luria (Eds.), *Psychophysiology of the frontal lobes* (pp. 3-26). New York: Academic Press.
Martin, I. & McDonald, S. (2004). An exploration of causes of non-literal language problems in individuals with Asperger Syndrome. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 34*(3), 311-328.
Ochs, E. & Solomon, O. (2004). Introduction: Discourse in autism. *Discourse Studies, 6*(2), 139-146.
Rey, A. (Org.). (2010). *Figuras complexas de Rey: Teste de cópia e de reprodução de memória de figuras geométricas complexas*. São Paulo: Casa do Psicólogo.
Robinson, S., Goddard, L., Dritschel, B., Wisley, M., & Howlin, P. (2009). Executive functions in children with autism spectrum disorders. *Brain and Cognition, 71*(3), 362-368.

Salles, J. F., Fonseca, R. P., Cruz-Rodrigues, C., Mello, C. B., Barbosa, T., & Miranda, M. C. (2011). Desenvolvimento do Instrumento de Avaliação Neuropsicológica Breve Infantil NEUPSILIN-INF. *Psico-USF, 16*(3), 297-305. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.1590/S1413-82712011000300006

Sarsour, K., Sheridan, M., Jutte, D., Nuru-Jetter, A., Hinshaw, S., & Boyce, W. T. (2011). Family socioeconomic status and child executive functions: The roles of language, home environment, and single parenthood. *Journal of the International Neuropsychological Society, 17*(1), 120-132.

Stuss, D. T., & Levine, B. (2002). Adult clinical neuropsychology: Lessons from studies of the frontal lobes. *Annual Review of Psychology, 53*, 401-433.

Tomasello, M., Carpenter, M., Call, J., Behne, T., & Moll, H. (2005). Understanding and sharing intentions: The origins of cultural cognition. *Behavioral and Brain Sciences, 28*(5), 675-735.

Tombaugh, T. N., Kozak, J., & Rees, L. (1999). Normative data stratified by age and education for two measures of verbal fluency: FAS and animal naming. *Archives of Clinical Neuropsychology, 14*(2), 167-177. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.1016/S0887-6177(97)00095-4

Tonietto, L., Wagner, G. P., Trentini, C. M., Sperb, T. M., & Parente, M. A. M. P. (2011). Interfaces entre funções executivas, linguagem e intencionalidade. *Paidéia, 21*(49), 247-255. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.1590/S0103-863X2011000200012

van den Bergh, S. F., Scheeren, A. M., Begeer, S., Koot, H. M., & Geurts, H. M. (2014). Age related differences of executive functioning problems in everyday life of children and adolescents in the autism spectrum. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 44*(8), 1959-1971.

Wing, L., Gould, J., & Gillberg, C. (2011). Autism spectrum disorders in the DSM-V: Better or worse than the DSM-IV? *Research in Developmental Disabilities, 32*(2), 768-773.

Zanon, R. B., Backes, B., & Bosa, C. A. (2014). Identificação dos primeiros sintomas do autismo pelos pais. *Psicologia: Teoria e Pesquisa, 30*(1), 25-33. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.1590/S0102-37722014000100004

parte 3

Neuropsicologia das dificuldades de aprendizagem

12



Preditores neuropsicológicos da leitura

JERUSA FUMAGALLI DE SALLES
HELENA VELLINHO CORSO

O processo de desenvolvimento da habilidade de leitura inicia-se pela habilidade de reconhecimento da palavra e culmina com a possibilidade de compreender textos. A relação entre reconhecimento da palavra e compreensão do texto vai se modificando ao longo da aprendizagem dessa habilidade. O peso do reconhecimento da palavra na proficiência da leitura vai diminuindo na medida em que esse reconhecimento vai ficando progressivamente fluente e preciso. Espera-se que a criança esteja apta a mover-se para o domínio do texto como um todo, a partir do uso de estratégias metacognitivas, que envolvem processamentos cognitivos mais complexos e abrangentes (Corso, Sperb, & Salles, 2013).

Embora acontecendo em um *continuum* e estando estreitamente relacionados, reconhecimento de palavras e compreensão leitora representam habilidades acadêmicas específicas e não envolvem os mesmos processos cognitivos (Fletcher, 2009). É assim que a psicologia cognitiva vem desenvolvendo modelos específicos para a leitura em nível de reconhecimento de palavras e para a compreensão leitora, devendo-se considerar, ainda, o quanto a ciência da leitura da palavra encontra-se bem mais desenvolvida do que o conhecimento científico da compreensão leitora (Johnston, Barnes, & Desrochers, 2008). Em contrapartida, com base nesse reconhecimento dos subdomínios envolvidos na leitura, reconhece-se também a heterogeneidade das dificuldades de aprendizagem, de modo geral, e das dificuldades de leitura, de modo particular. Desse modo, a dificuldade específica de reconhecimento da palavra (dislexia), a dificuldade específica de compreensão leitora e a dificuldade específica de fluência leitora demandam instrumentos especiais de avaliação, bem como programas de intervenção próprios ao domínio comprometido (Fletcher, Lyons, Fuchs, & Barnes, 2009).

No nível de palavras, os modelos de dupla rota (Coltheart, Rastle, Perry, Langdon, & Ziegler, 2001) postulam dois mecanismos para a leitura: uma rota fonológica, que converte diretamente grafemas em fonemas, e outra

lexical, que funciona por meio da identificação da representação de uma palavra no léxico ortográfico do indivíduo. Nos modelos de processamento paralelo distribuído, as palavras não constituem unidades representacionais; elas são representadas por padrões de ativações de unidades que constituem componentes ou traços de unidades perceptuais agrupadas entre três níveis: ortográfico, semântico e fonológico (Plaut, McClelland, Seidenberg, & Patterson, 1996).

Os diferentes modelos de compreensão textual, de modo geral, descrevem como a compreensão resulta da construção de uma representação mental do texto lido a partir da integração da informação de unidades menores do texto, além da integração da informação do texto com o conhecimento prévio (Corso, Sperb, & Salles, 2013). A compreensão de um texto a partir da leitura é sempre um processo complexo e multifacetado, e a construção do significado envolve diferentes processos cognitivos superiores, a partir do *input* visual e do reconhecimento da palavra (Perfetti, Landi, & Oakhill, 2005). Segundo o modelo de compreensão textual de Kintsch (Wharton & Kintsch, 1991), a compreensão do texto inicia-se por processos ascendentes (*bottom-up*), a partir dos quais significados de palavras são ativados, proposições são formadas, e inferências são produzidas. No contexto dessa atividade, é construída uma rede de significados que será integrada em uma estrutura global coerente. Simultaneamente, processos descendentes (*top-down*) guiam a leitura. Assim, nesse modelo de construção-integração, a representação mental do texto resulta sempre do interjogo desses dois tipos de processos, que se estabelece do nível linguístico mais básico até o nível da integração do conhecimento (Wharton & Kintsch, 1991). A proposição é a unidade básica do texto, e a memória de trabalho tem um papel especial no processo de leitura, já que aí toma lugar a integração entre diferentes trechos do texto e entre a informação do texto e o conhecimento prévio (Kintsch & Rawson, 2005). O modelo de Trabasso (Trabasso, van den Broek, & Suh, 1989) – específico para textos narrativos – coloca o foco nas inferências causais que unem as partes do texto e que são representadas na memória do leitor, propondo que a estrutura causal de um texto influencia o modo como ele é processado e enfatizando o papel da resolução de problemas na compreensão leitora.

A perspectiva neuropsicológica na investigação da leitura – tanto o reconhecimento da palavra quanto a compreensão leitora – pode enriquecer muito o entendimento da habilidade, por meio da identificação das funções neuropsicológicas que servem de suporte à habilidade e que podem ajudar a explicar as diferenças individuais que determinam dificuldades específicas tanto de reconhecimento da palavra quanto de compreensão leitora. A integração do conhecimento neuropsicológico com os modelos da psicologia cognitiva levaria, então, a um avanço em relação ao conhecimento das bases neurobiológicas da leitura (Cutting, Materek, Cole, Levine, & Mahone, 2009).

As funções neuropsicológicas relacionam-se ao desempenho e às dificuldades de leitura de forma diferenciada, conforme se tratar do nível de reconhecimento de palavras ou do nível da compreensão (Salles & Corso, 2011). Quanto ao reconhecimento da palavra, os processos com evidências científicas mais consistentes são as habilidades de processamento fonológico da linguagem, que englobam consciência fonológica, memória fonológica (componente fonológico do modelo de memória de trabalho de Baddeley) e velocidade de acesso à informação fonológica na memória de longo prazo – ou velocidade de processamento (Boets, Wouters, van Wieringen, & Ghesquière, 2007; Fletcher, 2009). No entanto, estudos correlacionais, longitudinais ou de comparação de grupos de crianças com e sem dificuldades de leitura apontam que uma maior quantidade de processos cognitivos-linguísticos parece estar associada à leitura no desenvolvimento típico e atípico (Menghini et al., 2010; Salles & Corso, 2011; Salles & Parente, 2007; Zamo, 2011).

Além da consciência fonológica, há evidências de relação entre a leitura (reconhecimento de palavras) e variáveis como compreensão de linguagem oral, habilidades perceptomotoras, memória não verbal (Salles & Parente, 2006), memória de trabalho (Gathercole, Alloway, Willis, & Adams, 2006), vocabulário (Piccolo, 2010), tarefas de fluência verbal fonológica (medida de funções executivas) (Cohen, Morgan, Vaughn, Riccio, & Hall, 1999), medidas de flexibilidade cognitiva (Marzocchi et al., 2008), velocidade de nomeação (*naming speed*) (Kirby, Georgiou, Martinusen, & Parrila, 2010), entre outras.

Quanto à compreensão leitora, existem evidências sobre a relação entre a compreensão leitora, de um lado, e a memória de trabalho, a linguagem e as funções executivas, de outro. No que diz respeito à memória de trabalho, tanto seus limites quanto sua sobrecarga devido à falta da capacidade de inibição de informações irrelevantes estão relacionados às diferenças na habilidade de compreender textos (Carretti, Cornoldi, De Beni, & Romanò, 2005). As tarefas de memória de trabalho não abrangem os mesmos componentes desse construto multifacetado, e sabe-se que tarefas que requerem processamento de informação verbal e que envolvem controle executivo distinguem melhor os bons e maus compreendedores (Carreti, Borella, Cornoldi, & De Beni, 2009).

Funções executivas estão também relacionadas à compreensão leitora, de modo que participantes com uma dificuldade específica nesse domínio da leitura apresentam desempenho significativamente mais baixo tanto em relação aos leitores tipicamente desenvolvidos como em relação a participantes com uma dificuldade mais geral de leitura, que inclui a dificuldade no reconhecimento da palavra (Cutting et al., 2009). Essa relação pode ser explicada pelo envolvimento das habilidades metacognitivas (como monitoramento da compreensão e realização de inferências) na compreensão do texto, habilidades que caracterizam um construto psicológico que corresponde em grande medida ao construto neuropsicológico de funções executivas (Corso, Sperb, Jou, & Salles, 2013). O componente de planejamento das funções executivas aparece especialmente comprometido entre os participantes com dificuldade específica em compreensão leitora (Locascio, Mahone, Eason, & Cutting, 2010). Quanto à linguagem, sabe-se que os déficits subjacentes da linguagem oral explicam em parte a dificuldade de compreensão leitora (Perfetti et al., 2005), e prejuízos em diferentes áreas da linguagem, como vocabulário e gramática, já foram verificados entre participantes caracterizados como maus compreendedores (Johnston et al., 2008). A consciência morfológica está muito relacionada à compreensão leitora, sendo que uma metanálise mostrou que as intervenções com maus compreendedores que enfatizaram aquela habilidade foram efetivas (Bowers, Kirby, & Deacon, 2010).

A maior parte dos estudos que aborda a relação da leitura com as funções - neuropsicológicas toma estas últimas de forma isolada. A importância de

estudos multivariados, que abranjam várias funções simultaneamente, é clara. Nesse sentido, as baterias neuropsicológicas podem oferecer uma avaliação mais abrangente, o que é especialmente importante na criança, considerando-se as grandes modificações próprias do desenvolvimento infantil (Miranda & Muszkat, 2004). O Instrumento de Avaliação Neuropsicolinguística Breve Infantil (Salles et al., 2011; Salles et al., 2013) examina o desempenho em orientação, atenção, percepção, memória, linguagem, habilidades visuoconstrutivas, habilidades aritméticas e funções executivas. Nesse estudo de regressão, buscou-se estabelecer, entre as oito funções neuropsicológicas referidas, as melhores preditoras da leitura. A leitura de palavras e duas medidas de compreensão leitora foram tomadas, separadamente, como variáveis de desfecho.

ESTUDO EMPÍRICO

Os participantes fizeram parte da amostra gaúcha do estudo de normatização do instrumento de avaliação neuropsicológica infantil NEUPSILIN-Inf (Salles et al., 2011; Salles et al., 2013), em que foram usados como critério de inclusão o português como língua materna, um percentil mínimo de 25 no teste de Matrizes Progressivas Coloridas de Raven (Angelini, Alves, Custódio, Duarte, & Duarte, 1999) e a ausência de sinais sugestivos de psicopatologias autorrelatadas pelos pais, distúrbios de linguagem oral, repetência escolar, dificuldades visuais e/ou auditivas sem correção e doenças neurológicas diagnosticadas. Como instrumentos, além do NEUPSILIN-Inf e do Raven, utilizou-se a tarefa de Leitura de Palavras Isoladas (Salles & Parente, 2007; Salles, Piccolo, Zamo, & Toazza, 2013) e o instrumento de avaliação da compreensão leitora por meio de reconto e questionário (Corso et al., 2012).

Para o estudo das contribuições de variáveis neuropsicológicas (NEUPSILIN-Inf) para o desempenho em leitura de palavras/pseudopalavras, participaram 419 crianças com idade média de 8,99 anos (DP = 1,98), cursando entre o 1º ano e o 7º ano de escolas públicas e privadas. Os dados foram analisados com regressão linear múltipla (hierárquica), tendo como variável dependente o escore na tarefa de Leitura de Palavras/Pseudopalavras (LPI) (Salles & Parente, 2007) e como variáveis independentes:

1. a idade;
2. o escore no teste de Raven;
3. as tarefas não verbais: Atenção – teste Cancelamento de Figuras; Memória de Trabalho Visuoespacial; Habilidades Visuoconstrutivas; Habilidades Aritméticas;
4. as tarefas verbais: Memória Verbal Episódica; Memória Semântica; Funções Executivas – fluência verbal; Funções Executivas – *Go/no-go*; e
5. as tarefas de processamento fonológico: Repetição de Sequência de Dígitos – ordem direta; Repetição de Sequência de Dígitos – ordem inversa; *Span* de Pseudopalavras; Subtração Fonêmica; Rima.

A Tabela 12.1 mostra os resultados dessas análises, considerando o escore total da tarefa de LPI (R^2 modelo final = 50,7%), o escore na leitura das palavras reais (R^2 modelo final = 50,4%) e o escore nas pseudopalavras como desfechos (R^2 modelo final = 45%) para a amostra total (n = 419). Considerando que os processos de leitura no nível da palavra ainda estão em desenvolvimento nas séries iniciais de alfabetização, a Tabela 12.2 apresenta uma análise específica das crianças mais jovens, de 1º a 3º ano (n = 193), para o escore total na tarefa de Leitura de Palavras/Pseudopalavras (R^2 modelo final = 48,4%).

TABELA 12.1

Modelo final de análise de regressão (n = 419) para leitura de Palavras/Pseudopalavras (escore total), Leitura de Palavras Reais e Leitura de Pseudopalavras

	LEITURA DE PALAVRAS/ PSEUDOPALAVRAS (ESCORE TOTAL)		LEITURA DE PALAVRAS REAIS		LEITURA DE PSEUDOPALAVRAS	
	BETA	*p*	*BETA*	*p*	*BETA*	*p*
Idade	0,174	0,001**	0,245	< 0,01*	0,113	0,04
Raven	0,089	0,06	0,094	0,05*	0,081	0,11
Memória de Trabalho Visuoespacial	0,072	0,09	0,080	0,058	0,062	0,18
Fluência Verbal	0,040	0,37	–	–	0,037	0,43
Memória Semântica	0,152	< 0,01**	0,155	< 0,01**	0,136	0,001**
Consciência Fonológica – Subtração Fonêmica	0,349	< 0,01**	0,356	< 0,01**	0,356	< 0,01**
Consciência Fonológica – rima	0,083	0,03*	–	–	–	–
Repetição de Sequência Dígitos – ordem direta	0,104	0,01*	–	–	0,106	0,02*

Repetição de Sequência de Dígitos – ordem inversa	–	–	–	–	0,090	0,056

Nota: *p < 0,05; **p < 0,01.

TABELA 12.2

Modelo final de análise de regressão para Leitura de Palavras/Pseudopalavras (escore total) considerando crianças de 1º a 3º ano (n =193)

	BETA	p
Idade	0,225	0,001**
Raven	0,089	0,17
Fluência Verbal	0,091	0,13
Memória Semântica	0,178	0,003**
Consciência Fonológica – subtração fonêmica	0,364	<0,01**
Repetição de Sequência de Dígitos – ordem direta	0,140	0,02*

Nota: *p < 0,05; **p < 0,01.

Conforme os resultados apresentados, as variáveis idade e os escores no teste de Raven (inteligência não verbal), na tarefa de Memória Semântica e nas tarefas de Processamento Fonológico (Repetição de Sequência de Dígitos – ordem direta; Consciência Fonológica – subtração fonêmica; Rima) contribuíram para predizer os escores na tarefa de Leitura de Palavras/Pseudopalavras em crianças de séries iniciais de escolarização. Entre 45 e 50% da variância na Leitura de Palavras/Pseudopalavras pode ser explicada pela contribuição conjunta dessas variáveis neuropsicolinguísticas. Os escores nas tarefas de Memória Semântica, Subtração Fonêmica e *Span* de Dígitos em ordem direta mantiveram-se significativos ao longo dos modelos testados. As contribuições das habilidades de processamento fonológico (consciência fonológica e memória fonológica) já são consistentemente previstas pela literatura da área. A memória semântica está ligada ao conhecimento geral. Na própria definição de dislexia (Fletcher et al., 2009), menciona-se que as dificuldades de leitura prejudicam o crescimento do vocabulário e do conhecimento geral.

A investigação envolvendo os preditores neuropsicológicos da compreensão leitora valeu-se de três análises de regressão linear. Foram usadas como variáveis de desfecho os escores no questionário de compreensão, na primeira análise, e duas variáveis extraídas do reconto, na segunda e na terceira análises: a porcentagem de cláusulas da cadeia principal da história e a categoria a que a criança teve seu reconto atribuído (variável qualitativa-

ordinal, na qual o nível de completude e coerência varia da categoria 1 – recontos totalmente incompletos e incoerentes – até a categoria 5 – recontos totalmente completos e coerentes). Entraram nessa análise 110 alunos (49% meninas; 51% meninos) cursando a 4ª, a 5ª e a 6ª séries do ensino fundamental (30, 28 e 42% da amostra, respectivamente), com idades variando entre 9 e 12 anos (11% – 9 anos, 30% – 10 anos, 23% – 11 anos, 36% – 12 anos), de diferentes escolas (49% pública; 51% privada) de Porto Alegre.

Seguindo-se o método *stepwisebackward* de seleção de variáveis, entraram no modelo inicial os escores nas tarefas do NEUPSILIN-Inf, na Leitura de Palavras Isoladas e no Raven e, também, a variável tipo de escola. A Tabela 12.3 mostra os resultados das regressões com as diferentes variáveis de desfecho. O escore de inteligência, a tarefa visuoespacial de memória de trabalho e duas tarefas de fluência verbal são as variáveis que predizem com significância estatística o resultado nas três tarefas de compreensão leitora. Quanto ao questionário, a Leitura de Palavras Isoladas também ficou no modelo final (R^2 = 37%). Já a variável tipo de escola permaneceu nos modelos finais envolvendo o reconto – porcentagem de cláusulas da cadeia principal da história (R^2 = 30%) e categoria de reconto (R^2 = 35%).

TABELA 12.3

Modelo final de análise de regressão (n = 110) para questionário de compreensão leitora, reconto (considerada a porcentagem de cláusulas da cadeia principal da história recontada) e categoria de reconto

	QUESTIONÁRIO		RECONTO (% CLÁUSULAS)		RECONTO (CATEGORIA)	
	BETA	*p*	*BETA*	*p*	*BETA*	*p*
Raven	0,18	0,039*	0,21	0,021*	0,27	0,002*
Memória de Trabalho Visuoespacial	0,23	0,008*	0,20	0,020*	0,20	0,017*
Funções Executivas – fluência verbal	0,24	0,004*	0,20	0,019*	0,27	0,001*
Leitura de Palavras Isoladas	0,24	0,011*	–	–	–	–
Tipo de escola	–	–	0,32	0,001*	0,24	0,003*

Nota: *p < 0,05.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Mesmo sendo necessário considerar as diferenças de tamanho amostral dos dois estudos apresentados neste capítulo, parece que as contribuições das variáveis neuropsicológicas estudadas explicaram maior quantidade de variância na leitura da palavra do que do texto. A complexidade da habilidade de compreensão leitora torna esse achado esperado, considerando que muitos e diferentes fatores, além das funções neuropsicológicas estudadas, contribuem para sua variabilidade. Quanto aos preditores neuropsicológicos da leitura de palavras, como a literatura já expõe (Vellutino, Fletcher, Snowling, & Scanlon, 2004), as habilidades de processamento fonológico exercem maior influência excepcionalmente no início do processo de desenvolvimento da leitura (nível da palavra).

É importante considerar as limitações inerentes a alguns delineamentos dos estudos para permitir inferências causais. Déficits cognitivos associados ao desempenho (e às dificuldades) de leitura não significam fatores causais. Entende-se que essas relações podem ser recíprocas. Quanto maior a proficiência em leitura, mais desenvolvidas seriam essas habilidades neuropsicolinguísticas. Relações causais entre as habilidades hipotetizadas como subjacentes à leitura, de um lado, e as habilidades de leitura, de outro, só podem ser inferidas de forma confiável em estudos com delineamento experimental ou quase-experimental (Vellutino et al., 2004). Salienta-se, assim, a necessidade de estudos experimentais de eficácia de intervenção para melhor estabelecer as variáveis causalmente relacionadas ao desempenho (e às dificuldades) de leitura.

A avaliação das funções neuropsicológicas complementa o processo de avaliação da leitura (dificuldades de leitura), permitindo a investigação de déficits e potencialidades, que, por sua vez, são usados como bases para a intervenção, seja ela preventiva, educativa ou terapêutica.

REFERÊNCIAS

Angelini, A. L., Alves, I. C. B., Custódio, E. M., Duarte, W. F., & Duarte, J. L. M. (1999). Matrizes progressivas coloridas de Raven: Escala especial: Manual. São Paulo: CETEPP.

Boets, B., Wouters, J., van Wieringen, A., & Ghesquière, P. (2007). Auditory processing, speech perception and phonological ability in pre-school children at high-risk for dyslexia: A longitudinal study of the auditory temporal processing theory. *Neuropsychologia, 45*(8), 1608-1620.

Bowers, P. N., Kirby, J. R., & Deacon, S. H. (2010). The effects of morphological instruction on literacy skills: A systematic review of the literature. *Review of Educational Research, 80*(2), 144-179.

Carreti, B., Borella, E., Cornoldi, C., & De Beni, R. (2009). Role of working memory in explaining the performance of individuals with specific reading comprehension difficulties: A meta-analysis. *Learning and Individual Differences, 19*(2), 246-251.
Carretti, B., Cornoldi, C., De Beni, R., & Romanò, M. (2005). Updating in working memory: A comparison of good and poor comprehenders. *Journal of Experimental Child Psychology, 91*(1), 45-66.
Cohen, M. J., Morgan, A. M., Vaughn, M., Riccio, C. A., & Hall, J. (1999). Verbal fluency in children: Developmental issues and differential validity in distinguishing children with attention-deficit hyperactivity disorder and two subtypes of dyslexia. *Archives of Clinical Neuropsychology, 14*(5), 433-443.
Coltheart, M., Rastle, K., Perry, C., Langdon, R. & Ziegler, T. (2001). DRC: A dual route cascaded model of visual word recognition and reading aloud. *Psychological Review, 108*(1), 204-256.
Corso, H. V., Sperb, T. M., & Salles, J. F. (2012). Desenvolvimento de instrument de compreensão leitora a partir de reconto e questionário. *Neuropsicología Latinoamericana, 4*(2), 22-38. Recuperado de: http://www.neuropsicolatina.org/index.php/Neuropsicologia_Latinoamericana/article/view/80
Corso, H. V., Sperb, T. M., & Salles, J. F. (2013). Leitura de palavras e de texto em crianças: Efeitos de série e tipo de escola, e dissociações de desempenhos. *Letras de Hoje, 48*(1), 81-90. Recuperado de: http://revistaseletronicas.pucrs.br/ojs/index.php/fale/article/view/12033
Corso, H. V., Sperb, T. M., Jou, G. I., & Salles, J. F. (2013). Metacognição e funções executivas: Relações entre os conceitos e implicações para a aprendizagem. *Psicologia: Teoria e Pesquisa, 29*(1), 21-29. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.1590/S0102-37722013000100004
Cutting, L. E., Materek, A., Cole, C. A. S., Levine, T. M., & Mahone, E. M. (2009). Effects of fluency, oral language, and executive function on reading comprehension performance. *Annals of Dyslexia, 59*(1), 34-54. Recuperado de: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2757040
Fletcher, J. M. (2009). Dyslexia: The evolution of a scientific concept. *Journal of the International Neuropsychological Society, 15*(4), 501-508. Recuperado de: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3079378/
Fletcher, J. M., Lyons, G. R., Fuchs, L. S., & Barnes, M. A. (2009). *Transtornos de aprendizagem: Da identificação à intervenção.* Porto Alegre: Artmed.
Gathercole S. E., Alloway T. P., Willis C., & Adams A. M. (2006). Working memory in children with reading disabilities. *Journal of Experimental Child Psychology, 93*(3), 265-281.
Johnston, A. M., Barnes, M. A., & Desrochers, A. (2008). Reading comprehension: Developmental processes, individual differences, and interventions. *Canadian Psychology, 49*(2), 125-132.
Kintsch, W., & Rawson, K. A. (2005). Comprehension. In: M. J. Snowling & C. Hulme (Eds.), *The science of reading: A handbook* (Cap. 12, pp. 209-226). Malden: Blackwell.
Kirby, J. R., Georgiou, G. K., Martinussen, R., & Parrila, R. (2010). Naming speed and reading: From prediction to instruction. *Reading Research Quarterly, 45*(3), 341-362.
Locascio, G., Mahone, E. M., Eason, S. H., & Cutting, L. E. (2010). Executive dysfunction among children with reading comprehension deficits. *Journal of Learning Disabilities, 43*(5), 441-454. Recuperado de: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2934874/
Marzocchi, G. M., Oosterlaan, J., Zuddas, A., Cavolina, P., Geurts, H., Redigolo, D., ... Sergeant, J. A. (2008). Contrasting deficits on executive functions between ADHD and reading disabled children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 49*(5), 543-552.
Menghini, D., Finzi, A., Benassi, M., Bolzani, R., Facoetti, A., Giovagnoli, S., ... Vicari S. (2010). Different underlying neurocognitive deficits in developmental dyslexia: a comparative study. *Neuropsychologia, 48*(4), 863-872.
Miranda, M. C. & Muszkat, M. (2004). Neuropsicologia do desenvolvimento. In: V. M. Andrade, F. H. Santos, & O. F. A. Bueno (Eds.), *Neuropsicologia hoje* (pp. 211-224). São Paulo: Artes Médicas.

Perfetti, C. A, Landi, N., & Oakhill, J. (2005). The acquisition of reading comprehension skill. In: M. J. Snowling & C. Hulme (Eds.), *The science of reading: A handbook* (Cap. 13, pp. 227-247). Malden: Blackwell.

Piccolo, L. R. (2010). *Relações entre variáveis psicossociais e cognitivas e o desempenho em leitura em crianças de uma coorte populacional* (Dissertação de Mestrado, Universidade Federal do Rio Grande do sul, Porto Alegre). Recuperado de: http://hdl.handle.net/10183/26084

Plaut, D. C., McClelland, J. L., Seidenberg, M. S., & Patterson, K. (1996). Understanding normal and impaired word reading: Computational principles in quasi-regular domains. *Psychological Review, 103*(1), 56-115.

Salles, J. F., & Corso, H. V. (2011). Funções neuropsicológicas relacionadas ao desempenho em leitura em crianças. In L. M. Alves, R. Mousinho, & S. A. Capellini (Orgs.), *Dislexia: Novos temas, novas perspectivas* (Cap. 6, pp. 107-129). Rio de Janeiro: WAK.

Salles, J. F., & Parente, M. A. M. P. (2006). Funções neuropsicológicas em crianças com dificuldades de leitura e escrita. *Psicologia: Teoria e Pesquisa, 22*(2), 153-162. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.1590/S0102-37722006000200004

Salles, J. F., & Parente, M. A. M. P. (2007). Avaliação da leitura e escrita de palavras em crianças de 2ª série: Abordagem neuropsicológica cognitiva. *Psicologia: Reflexão e Crítica, 20*(2), 220-228. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.1590/S0102-79722007000200007

Salles, J. F., Fonseca, R. P., Cruz-Rodrigues, C., Mello, C. B., Barbosa, T., & Miranda, M. C. (2011). Desenvolvimento do Instrumento de Avaliação Neuropsicológica Breve Infantil NEUPSILIN-INF. *Psico-USF, 16*(3), 297-305. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.1590/S1413-82712011000300006

Salles, J. F., Fonseca, R. P., Parente, M. A. M. P., Miranda, M. C., Rodrigues, C. C., Mello, C. B., & Barbosa, T. (2013). *Instrumento de Avaliação Neuropsicológica Breve Infantil NEUPSILIN-INF*. São Paulo: Vetor.

Salles, J. F., Piccolo, L. R., Zamo, S. R., & Toazza, R. (2013). Normas de desempenho em tarefa de leitura de palavras/pseudopalavras isoladas (LPI) para crianças de 1º ano a 7ª série. *Estudos e Pesquisas em Psicologia, 13*(2), 397-419. Recuperado de: http://www.e-publicacoes.uerj.br/index.php/revispsi/article/view/8416/6249

Trabasso, T., van den Broek, P., & Suh, S. Y. (1989). Logical necessity and transitivity of causal relations in the representation of stories. *Discourse Processes, 12*(1), 1-25.

Vellutino, F. R., Fletcher, J. M., Snowling, M. J., & Scanlon, D. M. (2004). Specific reading disability (dyslexia): What have we learned in the past four decades? *The Journal of Child Psychology and Psychiatry, 45*(1), 2-40.

Wharton, C., & Kintsch, W. (1991). An overview of the construction-integration model: A theory of comprehension as a foundation for a new cognitive architecture. *SIGART Bulletin, 2*(4), 169-173.

Zamo, R. S. (2011). *Avaliação neuropsicológica de crianças com dificuldades de leitura através do instrumento de avaliação neuropsicológica breve Infantil Neupsilin-Inf* (Dissertação de Mestrado, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre). Recuperado de: http://hdl.handle.net/10183/35039

13



Dislexia do desenvolvimento: contribuições das teorias para o diagnóstico e a intervenção

SIMONE APARECIDA CAPELLINI
GISELI DONADON GERMANO

A dislexia do desenvolvimento vem sendo descrita na literatura desde meados de 1600 e é caracterizada como um atraso na aquisição na aprendizagem da leitura (Critchley, 1967). Desde essa primeira descrição, a dislexia vem sendo estudada sob a perspectiva de seus subtipos, e mesmo séculos depois, apesar dos avanços tecnológicos, ainda existem controvérsias sobre as manifestações desses subtipos e as possíveis etiologias que possam explicar a ocorrência da dislexia.

A primeira caracterização dos subtipos da dislexia foi realizada por Boder (1973) e confirmada com estudos de neuroimagem realizados por Galaburda e Cestnick (2003), sendo, portanto, referidos os seguintes subtipos: **dislexia auditiva ou fonológica** (caracterizada por dificuldade na leitura oral de palavras pouco familiares, que se encontra na conversão letra-som, normalmente associada a uma disfunção do lóbulo temporal); **dislexia visual ou diseidética** (caracterizada por dificuldade na leitura relacionada a um problema visual, ou seja, inabilidade de reconhecer palavras como um todo – decorrente de déficit no processamento visual e de disfunções do lóbulo occipital); e **dislexia mista** (caracterizada por leitores que apresentam problemas dos dois subtipos, associados às disfunções dos lóbulos pré-frontal, frontal, occipital e temporal).

A partir desses subtipos, vários pesquisadores buscaram elaborar teorias que pudessem justificar as dificuldades cognitivo-linguísticas apresentadas por indivíduos com dislexia (Bosse, Tainturier, & Valdois, 2007; Castles & Coltheart, 2004; Gori & Facoetti, 2015; Goswami & Bryant, 1989; Livingstone, Rosen, Drislane, & Galaburda, 1991; Ott, 1997; Stein & Walsh, 1997; Tallal, 1980; Vellutino, Fletcher, Snowling, & Scalcon, 2004; Vidyasagar, 1999; Vukovic & Siegel, 2006; Wolf & Bowers, 1999).

Dessa forma, este capítulo objetiva descrever a relação entre as teorias que explicam a dislexia e seu diagnóstico e intervenção.

AS TEORIAS DA DISLEXIA

Décadas após os primeiros relatos de escolares que apresentavam dificuldades na aprendizagem da leitura, pesquisadores buscaram elaborar teorias e/ou hipóteses que justificassem essas dificuldades a fim de criar e organizar critérios para a realização eficaz do diagnóstico, permitindo a criação de programas de intervenção. A seguir, serão descritas as principais teorias/hipóteses formuladas, que continuam, até os dias de hoje, a nortear as pesquisas internacionais e nacionais.

Entre as teorias, uma das mais tradicionais e atuais é a **teoria do déficit fonológico**. Nela, a dislexia é relacionada às alterações de consciência fonológica, ou seja, o escolar tem dificuldades para perceber e manipular segmentos sonoros (sílabas e fonemas) das palavras (Castles & Coltheart, 2004; Goswami & Bryant, 1989). Para esses pesquisadores, o problema central da dislexia estaria no processamento fonológico. A hipótese sugerida é a de que um déficit de consciência fonológica prejudica a capacidade de converter os sons da fala em letras, impedindo a realização da leitura fluente (Vellutino et al., 2004).

Outra teoria que vem sendo difundida na comunidade acadêmica é a chamada **teoria do processamento auditivo rápido** (Tallal, 1980). A autora referiu a existência de um leve déficit de processamento auditivo, entretanto, essa dificuldade estaria relacionada mais especificamente à incapacidade de processar corretamente dois ou mais sons de forma rápida e em sequência, acarretando uma leitura lentificada. Apesar de intervenções terem sido amplamente utilizadas em escolares com dislexia, a crítica a respeito dessa teoria continua sendo em relação à dificuldade de comprovação do efeito generalizado ao longo dos anos escolares.

Já a **hipótese do duplo déficit** defende que o déficit central da dislexia está relacionado à velocidade de nomeação (Wolf & Bowers, 1999). Ela categoriza leitores de acordo com a presença ou ausência de dois processamentos cognitivos subjacentes, descritos como processamento fonológico e velocidade de nomeação (tarefas que medem em segundos a velocidade de nomeação

rápida de estímulos visuais). De acordo com essa hipótese, os autores classificaram os escolares com dislexia em três subtipos, conforme o desempenho em leitura. O subtipo déficit fonológico foi definido como uma alteração de base fonológica, mas com velocidade de nomeação dentro da média. O subtipo déficit de velocidade de nomeação foi definido como uma alteração na velocidade de nomeação classificada como abaixo da média, mas sem a presença de alteração fonológica. O subtipo duplo déficit foi definido como a alteração fonológica e de nomeação abaixo da média.

Nessa hipótese, há a existência de uma relação entre a velocidade de nomeação e o desempenho em leitura, ou seja, leitores que apresentam o duplo déficit falham nas provas de processamento fonológico e de velocidade de nomeação, apresentando, assim, mais chances de falhar nas habilidades de decodificação e fluência de leitura (Vukovic & Siegel, 2006; Wolf & Bowers, 1999). Especificamente em relação às manifestações da dislexia, os autores dessa hipótese propuseram que o teste de velocidade de nomeação pode ser utilizado como um indicador de alterações de processamento mais abrangente, como, por exemplo, lexical ou perceptual, uma vez que a atividade de evocação fonológica ocorre a partir de um estímulo visual.

Outra teoria, embora controversa, é a chamada **teoria do déficit dorso-magnocelular** (Livingstone et al., 1991; Stein & Walsh, 1997). Ela atribui como causa das dificuldades de leitura dos disléxicos uma disfunção nas vias dorsais e magnocelulares envolvidas no processamento visual, especificamente no chamado núcleo geniculado lateral, responsável pela percepção de contrastes. De acordo com essa teoria, escolares com dislexia seriam menos sensíveis a padrões de luminância e de movimento, mas não apresentariam dificuldades em relação à percepção de formas e cores.

Entretanto, essa teoria foi incorporada a uma mais ampla, a **teoria multissensorial**, também chamada de **hipótese do processamento temporal**, que sugere que escolares com dislexia apresentam déficits específicos no processamento de estímulos sensoriais nas modalidades visuais ou auditivas. Mais especificamente, a teoria do déficit dorso-magnocelular (Livingstone et al., 1991; Stein & Walsh, 1997) propõe que o déficit de decodificação fonológica manifestado pelos disléxicos poderia ser explicado a partir de falhas dos processamentos visual e auditivo.

Vidyasagar (1999) propôs a existência de um déficit de atenção como base para explicar as manifestações encontradas em escolares com dislexia do desenvolvimento. Vidyasagar e Pammer (2010) referiram que as dificuldades em leitura poderiam ser resultantes de uma falha do sistema visuoatencional, que contempla as mesmas estruturas anatômicas mencionadas na teoria do déficit dorso-magnocelular.

Nessa hipótese, o comprometimento estaria relacionado à realização de tarefas que requerem alternância de atenção visual, descrita como resultado de um mecanismo de direcionamento e fixação visuoatencional a um objeto específico (p. ex., uma letra ou um grafema que deve ser correspondido ao seu fonema) e, posteriormente, a mudança dessa fixação ao elemento seguinte. Déficits dessa alternância de atenção visual foram relacionados à dislexia do desenvolvimento na literatura internacional (Bosse et al., 2007; Facoetti, 2001).

Bosse e colaboradores (2007) propuseram que a **hipótese visuoatencional** pode ser uma explicação para as manifestações da dislexia. Os autores partiram da ideia de que os déficits do processamento visual e do nível atencional tendem a ocorrer em conjunto com os déficits fonológicos, o que explicaria as dificuldades de aquisição de leitura. A dificuldade no processamento de sequências de letras pode justificar a dificuldade de focalização, fixação e direcionamento da atenção para a captura das letras ou dos símbolos, o que pode limitar o número de elementos capturados e processados durante a leitura.

Assim, os autores referiram que a quantidade de estímulos visuais distintos que podem ser processados em uma única fixação visual pode ser denominada de "atenção visual" (*visual attentional span* – VA). Para provar tal hipótese, os autores elaboraram um procedimento de avaliação para verificar a quantidade de letras processadas durante uma única fixação, sendo esse procedimento dividido em duas partes, uma chamada de "tarefas de relatório parcial", em que o escolar deveria direcionar a atenção a uma única letra, nomeando-a, e outra chamada de "relatório global", em que o escolar deveria direcionar a atenção a uma sequência de 5 a 6 letras, nomeando-a. O tempo de apresentação do estímulo foi de cerca de 250 ms. Os autores avaliaram escolares disléxicos franceses (n = 123) e britânicos (n = 29) utilizando testes de leitura de palavras e pseudopalavras, testes de

consciência fonológica e o teste de VA, a fim de classificá-los em relação ao subtipo de dislexia. Os escolares franceses foram classificados como fonológico (19%), visual (44% com déficit em VA) e misto (15%), e os britânicos, como fonológico (34,5%), visual (34,5% com déficit em VA) e misto (7%), e 24% não se enquadraram em nenhum dos perfis. Assim, os autores concluíram que escolares com dislexia apresentam déficits fonológicos e visuais, os quais contribuem para as dificuldades de leitura de modo independente.

Estudos internacionais (Hadzibeganovic et al., 2010; Shany & Share, 2011) destacaram a importância da diferenciação entre os diferentes subtipos de dislexia, uma vez que as exigências de processamento da informação podem variar segundo os diferentes tipos de sistemas de escrita. Sobrepondo-se a esse apontamento, encontram-se os estudos com neuroimagem, que vêm, ao longo da última década, auxiliando no estabelecimento do perfil neurocognitivo-linguístico de escolares com dislexia do desenvolvimento.

NOVAS PERSPECTIVAS NACIONAIS PARA O DIAGNÓSTICO E A INTERVENÇÃO DA DISLEXIA DO DESENVOLVIMENTO A PARTIR DAS TEORIAS

Estudos nacionais vêm, ao longo dos anos, buscando estabelecer as relações entre as teorias que explicam a dislexia com o diagnóstico e a intervenção.

Quanto à teoria do processamento fonológico, Capellini, Germano e Cardoso (2008) avaliaram escolares com diagnóstico de dislexia utilizando a avaliação de processamento auditivo e a prova de consciência fonológica. Os resultados encontrados indicaram que escolares com dislexia apresentaram dificuldades em ambas as avaliações, sendo verificada uma correlação entre provas de memória auditiva e provas de manipulação silábica e fonêmica e uma associação entre habilidades auditivas e fonológicas, sugerindo que, na dislexia, os processos auditivos interferem diretamente na percepção de aspectos acústicos, temporais e sequenciais dos sons para a formação de uma representação fonológica estável.

Em função desses achados, Germano e Capellini (2008) realizaram a adaptação de um *software* para realizar a intervenção nas habilidades de

consciência fonológica em escolares com dislexia. Os escolares foram submetidos a procedimentos de pré e pós-testagem (avaliação do processamento auditivo, provas de consciência fonológica e leitura e escrita sob ditado de palavras e pseudopalavras), e como intervenção foi utilizado o programa de remediação auditivo-visual computadorizado *Play-on*. Os resultados desse estudo revelaram que escolares com dislexia apresentaram desempenho inferior em habilidade de processamento auditivo e de consciência fonológica em comparação aos escolares do grupo-controle em situação de pré-testagem. Entretanto, após serem submetidos à intervenção, observou-se uma melhora significativa em seus desempenhos, evidenciando a eficácia do programa de remediação auditivo-visual em escolares com dislexia do desenvolvimento.

Com base na literatura internacional e na busca pela identificação e intervenção precoce em escolares de risco para dislexia, Capellini, Martins, Fukuda e Silva (2011) utilizaram o Modelo de Resposta à Intervenção (RTI) por meio do uso de programas de intervenção com base fonológica e correspondência grafema-fonema em 93 escolares do 2º ano do ensino fundamental. Após a aplicação do teste para identificação precoce dos problemas de leitura, 49 escolares foram considerados em risco de dislexia e distribuídos e submetidos aleatoriamente a programas de intervenção. Os autores verificaram que apenas cinco deles apresentaram falta de resposta à intervenção, sendo encaminhados para avaliação interdisciplinar e confirmado o diagnóstico de dislexia.

No Brasil, pesquisas realizadas com o modelo de RTI, objetivando identificar precocemente os escolares de risco para a dislexia do desenvolvimento, vêm sendo relatadas na literatura desde 2011 e têm evidenciado que esse seria o melhor modelo para a identificação, detecção e diagnóstico precoce da dislexia, por ser um tipo de procedimento educacional viável e adequado tanto para a verificação dos indicadores de risco desse transtorno como para a intervenção direcionada para as dificuldades específicas desses escolares (Andrade, Andrade, & Capellini, 2013).

Em relação à teoria magnocelular, Fusco, Germano e Capellini (2015) elaboraram e aplicaram um programa de intervenção com habilidades percepto-visuomotoras a escolares com dislexia. Participaram desse estudo 20 escolares do 3º ao 5º ano do ensino fundamental da rede pública da cidade

de Marília (SP), de 8 a 11 anos e 11 meses de idade, sendo distribuídos nos seguintes grupos: GI (10 escolares com dislexia do desenvolvimento) e GII (10 escolares com bom desempenho acadêmico). O programa foi desenvolvido para ser trabalhado em duas partes, sendo a primeira relacionada à coordenação visuomotora (linha tracejada vertical; linha tracejada horizontal; linha tracejada na diagonal; linha tracejada em zigue-zague; linha tracejada na vertical/horizontal; tracejado em forma de semicírculo; tracejado em forma de círculo; linha tracejada ondulada; linha tracejada em forma de "u"; linha tracejada em forma de "le"), e a segunda, à percepção visual (discriminação visual do estímulo; relação visuoespacial; constância de forma; memória visual sequencial; figura-fundo visual; closura visual). Para verificar a eficácia do programa, foi utilizado o Teste de Habilidades Perceptivas Visuais (TVPS-3) em situação de pré e pós-testagem, e a análise da escrita foi realizada por meio da Escala de Disgrafia.

Os resultados estatísticos analisados evidenciaram que escolares disléxicos apresentaram disgrafia e desempenho inferior nas habilidades de percepção visual na pré-testagem. Na pós-testagem, observou-se melhora no desempenho das habilidades percepto-visuomotoras, sugerindo eficácia terapêutica do programa de intervenção. Para os escolares com dislexia, foi evidenciado desempenho superior na pós-testagem de todas as habilidades visuais de discriminação, memória, relação visuoespacial, constância de forma, memória sequencial visual, figura-fundo visual e closura visual, além de melhor desempenho na qualidade da escrita, pois diminuiu-se a ocorrência de linhas flutuantes, letras retocadas, colisão e aderência e movimentos bruscos.

Nesse estudo, os autores referiram que os escolares com bom desempenho acadêmico também foram beneficiados pelo programa. Houve melhora do desempenho após a realização do programa de intervenção em apenas quatro habilidades visuais, ou seja, na memória visual, na constância de forma, na figura-fundo visual e na closura visual. Em relação à qualidade da escrita, esses escolares apresentaram melhora nos aspectos de linhas flutuantes e letras retocadas.

Como conclusão, os autores referiram que o programa de intervenção elaborado mostrou-se apropriado para ser aplicado a escolares com dislexia e apresentou efeitos positivos, pois proporcionou melhora das habilidades na

percepção visual e na qualidade da escrita de escolares com dislexia do desenvolvimento.

Por fim, Germano, Reilhac, Capellini e Valdois (2014) realizaram um estudo com o objetivo de classificar os escolares brasileiros com dislexia em relação aos subtipos descritos por Boder (1973). Participaram desse estudo 66 escolares, metade com dislexia do desenvolvimento, e metade com bom desempenho acadêmico, todos falantes do português brasileiro. Eles foram submetidos a três tarefas de habilidades fonológicas (identificação de fonemas e de sílabas e combinação de fonemas) e a três tarefas visuais (uma tarefa de relatório global de carta e duas tarefas não verbais de fechamento visual e constância visual). Os resultados mostraram que os escolares com dislexia do desenvolvimento são prejudicados não só no processamento fonológico, mas também no processamento visual.

Nesse estudo, os autores verificaram que as habilidades de processamento fonológico e de processamento visual foram significativas e contribuíram de forma independente para a fluência de leitura em toda a população. Desse modo, foi possível classificar os escolares em diferentes subtipos cognitivamente homogêneos, sendo dois subgrupos de disléxicos identificados com um único déficit cognitivo (subtipo fonológico e subtipo visual) e outro grupo com subtipo misto, ou seja, escolares que apresentaram déficits de processamento visual e fonológico.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A dislexia do desenvolvimento vem sendo investigada por vários anos na tentativa de se alcançar melhora e aprimoramento dos instrumentos utilizados tanto no diagnóstico quanto na intervenção. Várias teorias e hipóteses foram elaboradas buscando explicar os prejuízos de leitura e escrita em escolares com dislexia, como demonstrado neste capítulo.

Conforme descrito, os estudos nacionais demonstram concordância com os estudos internacionais, e ambos vêm apontando a existência de perfis cognitivo-linguísticos heterogêneos, confirmando a existência dos subtipos de dislexia.

Desse modo, faz-se necessária a continuação de estudos que busquem a melhor caracterização do perfil cognitivo-linguístico de escolares com

dislexia, visto que, a partir dessa caraterização das diferentes manifestações da condição, será possível minimizar o impacto educacional que escolares apresentam em ambiente acadêmico e otimizar o tempo para a realização do diagnóstico a partir do uso de instrumentos precisos, assim como utilizar programas de intervenção direcionados para as diferentes manifestações dos subtipos e, até mesmo, implantar o uso do Modelo de Resposta à Intervenção em escolas. Assim, permite-se a realização do diagnóstico precoce da dislexia a partir da intervenção com base fonológica, o que diminui o número de diagnósticos equivocados dessa condição genético-neurológica.

REFERÊNCIAS

Andrade, O. V., Andrade, P. E., & Capellini, S. A. (2013). Identificação precoce do risco para transtornos da atenção e da leitura em sala de aula. *Psicologia: Teoria e Pesquisa, 29*(2), 167-176. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.1590/S0102-37722013000200006

Boder, E. (1973). Developmental dyslexia: A diagnostic approach based on three atypical reading-spelling patterns. *Developmental Medicine & Child Neurology, 15*(5), 663-687.

Bosse, M. L., Tainturier, M. J., & Valdois, S. (2007). Developmental dyslexia: The visual attention span deficit hypothesis. *Cognition, 104*(2), 198-230.

Cantiani, C., Lorusso, M. L., Valnegri, C., & Molteni, M. (2009). Perception of non-verbal auditory stimuli in Italian dyslexic children. *Developmental Neuropsychology, 35*(1), 115-123.

Capellini, S. A., Germano, G. D., & Cardoso, A. C. V. (2008). Relação entre habilidades auditivas e fonológicas em crianças com dislexia do desenvolvimento. *Psicologia Escolar e Educacional, 12*(1), 235-251. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.1590/S1413-85572008000100016

Capellini, S. A., Martins, M. A., Fukuda, M. T. M., & Silva, C. (2011). Resposta ao modelo de intervenção (RTI): Uso de programas e intervenção com base fonológica e correspondência grafema-fonema como critério de diagnóstico para a dislexia. In F. C. Capovilla (Org.), *Transtornos de aprendizagem 2: Da análise laboratorial e reabilitação clínica para as políticas públicas de prevenção pela via da educação* (Cap. 11, pp. 105-111). São Paulo: Memnon.

Castles, A., & Coltheart, M. (2004). Is there a causal link from phonological awareness to success in learning to read? *Cognition, 91*(1), 77-111.

Critchley, M. (1967). *Developmental dyslexia.* London: Heinemann.

Facoetti, A. (2001). Facilitation and inhibition mechanisms of human visuospatial attention in a non-search task. *Neuroscience Letters, 298*(1), 45-48.

Fusco, N., Germano, G. D., & Capellini, S. A. (2015). Eficácia de um programa de intervenção percepto-viso-motora para escolares com dislexia. *CoDAS, 27*(2), 128-134. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.1590/2317-1782/20152014013

Galaburda, A. M., & Cestnick, L. (2003). Dislexia del desarollo. *Revista de Neurología, 36*(Supl.1), 13-23.

Germano, G. D., & Capellini, S. A. (2008). Eficácia do programa de remediação auditivo-visual computadorizado em escolares com dislexia. *Pró-Fono Revista de Atualização Científica, 20*(4), 237-242. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.1590/S0104-56872008000400006

Germano, G. D., Reilhac, C., Capellini, S. A., & Valdois, S. (2014). The phonological and visual basis of developmental dyslexia in Brazilian Portuguese reading children. *Frontiers in Psychology, 5*, 1169.

Recuperado de: http://dx.doi.org/10.3389/fpsyg.2014.01169
Gori, S., & Facoetti, A. (2015). How the visual aspects can be crucial in reading acquisition? The intriguing case of crowding and developmental dyslexia. *Journal of Vision, 15*(8), 1-20. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.1167/15.1.8
Goswami, U., & Bryant, P. (1989). The interpretation of studies using the reading level design. *Journal of Literacy Research, 21*(4), 413-424. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.1080/10862968909547687
Hadzibeganovic, T., van den Noort, M., Bosch, P., Perc, M., van Kralingen, R., Mondt, K., & Coltheart, M. (2010). Cross-linguistic neuroimaging and dyslexia: A critical view. *Cortex, 46*(10), 1312-1316.
Livingstone, M. S., Rosen, G. D., Drislane, F. W., & Galaburda, A. M. (1991). Physiological and anatomical evidence for a magnocellular defect in developmental dyslexia. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 88*(18), 7943-7947. Recuperado de: http://www.pnas.org/content/88/18/7943.full.pdf
Ott, P. (1997). *How to detect and manage dyslexia: A reference and resource manual.* Oxford: Heinemann.
Shany, M., & Share, D. L. (2011). Subtypes of reading disability in a shallow orthography: A double dissociation between accuracy-disabled and rate-disabled readers of Hebrew. *Annals of Dyslexia, 61*(1), 64-84.
Stein, J., & Walsh, V. (1997). To see but not to read: The magnocellular theory of dyslexia. *Trends in Neuroscience, 20*(4), 147-152.
Tallal, P. (1980). Auditory temporal perception, phonics, and reading disabilities in children. *Brain and Language, 9*(2), 182-198.
Vellutino, F. R., Fletcher, J. M., Snowling, M. J., & Scanlon, D. M. (2004). Specific reading disability (dyslexia): What have we learned in the past four decades? *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 45*(1), 2-40.
Vidyasagar, T. R. (1999). A neuronal model of attentional spotlight: Parietal guiding the temporal. *Brain Research Reviews, 30*(1), 66-76.
Vidyasagar, T. R., & Pammer, K. (2010). Dyslexia: A deficit in visuo-spatial attention, not in phonological processing. *Trends in Cognitive Science, 14*(2), 57-63.
Vukovic, R. K., & Siegel, L. S. (2006). The double-deficit hypothesis: A comprehensive analysis of the evidence. *Journal of Learning Disabilities, 39*(1), 25-47.
Wolf, M., & Bowers, P. G. (1999). The double-deficit hypothesis for the developmental dyslexias. *Journal of Educational Psychology, 91*(3), 415-438.

14



A dislexia do desenvolvimento pode ser causada por um distúrbio do processamento temporal?

RUI ROTHE-NEVES
HELLEN DE OLIVEIRA VALENTIM CAMPOS

Algumas crianças têm dificuldade em aprender a ler, e isso não pode ser explicado por diferenças sensoriais, intelectuais ou de oportunidades educacionais. A essa dificuldade chama-se dislexia. Entender a dislexia é uma tarefa que ocupa os estudiosos há algum tempo. Uma das maneiras de começar a ler sobre um assunto é por meio das revisões sistemáticas, em que se apresenta um tema a partir de seus resultados principais. Ultimamente, podemos encontrar exemplos de revisões abrangentes sobre vários aspectos que compõem o complexo tema da dislexia: o desempenho acadêmico, cognitivo e comportamental de crianças com e sem dificuldades de leitura (Kudo, Lussier, & Swanson, 2015), possíveis disfunções sensoriais subjacentes (Goswami, 2015) ou de processamento temporal (Protopapas, 2014), seus aspectos neurobiológicos (Norton, Beach, & Gabrieli, 2015) e mesmo o que se sabe quanto às suas possíveis bases genéticas (Kere, 2014).

O objetivo deste capítulo é apresentar uma revisão da literatura sobre uma das causas propostas para a dislexia, isto é, um distúrbio do processamento auditivo. Para isso, baseamo-nos no que se tornou disponível sobre o tema nos últimos 10 anos, incluindo apenas artigos com dados originais.

O CERNE FONOLÓGICO DA DISLEXIA

Crianças com dislexia do desenvolvimento não vão bem na leitura de pseudopalavras – sequências de letras que formam palavras possíveis, mas que não existem no léxico da língua – e não melhoram com a idade. Como as crianças eventualmente podem recuperar da memória uma palavra em bloco, algo que se aprimora com a experiência, o problema subjacente na dislexia parece relacionado às relações entre grafemas e fonemas, que permitem a

decodificação sequencial de pseudopalavras, com as quais as crianças não têm experiência (Snowling, 1980). A estrutura fonológica das palavras também é um fator importante: no início da alfabetização, crianças sem dislexia precisam de mais tempo e cometem mais erros ao ler, mas também ao repetir pseudopalavras; crianças disléxicas erram mais e vão ainda pior quando a pseudopalavra tem mais sílabas ou sílabas mais complexas (p. ex., com encontros consonantais), tanto na leitura quanto na repetição (Snowling, 1981).

As relações grafema-fonema têm sido investigadas principalmente em termos de "profundidade" ou regularidade da ortografia (desde Frost, Katz, & Bentin, 1987). Ortografias "rasas" ou regulares são aquelas em que um grafema representa apenas um fonema e um fonema é representado por apenas um grafema, sendo, portanto, completamente previsíveis. Exemplos de línguas desse tipo que usam o alfabeto latino são o albanês, o turco, o servo-croata, o esquimó ou o suaíli. Em ortografias "profundas" ou irregulares, as relações grafema-fonema são frequentemente imprevisíveis. Já foi possível mostrar, comparando resultados de crianças da 1ª e 2ª série em 13 países da Europa, que a regularidade da ortografia afeta o processamento alfabético pelo qual as crianças fazem a decodificação e que a complexidade da sílaba afeta a leitura em voz alta de palavras e pseudopalavras (Seymour, Aro, & Erskine, 2003).

Enquanto as relações grafema-fonema dependem bastante da convenção social e da norma ortográfica, a estrutura fonológica da língua não pode ser alterada de um dia para o outro. Ela faz parte, por assim dizer, de aspectos internos, cognitivos da criança. Um conceito que desde cedo se revelou fundamental para compreender aspectos cognitivos da dislexia é o de "consciência fonológica", a compreensão por parte das crianças de que as palavras são formadas por um número muito limitado de sons que se combinam de certas maneiras (Bradley & Bryant, 1983). Ao compreender que as palavras são formadas por sons individuais que podem ser repetidos e combinados, a criança estaria pronta para associar cada som a uma letra do alfabeto e, assim, aprender a ler. Em seguida, ao começar e melhorar no processo de aprendizagem da leitura, a criança desenvolve mais sua consciência fonológica. Por sua vez, crianças disléxicas falham com frequência em tarefas que avaliam a consciência fonológica, a recodificação fonológica

no acesso lexical ou a recodificação fonética na memória de trabalho (Wagner & Torgesen, 1987). Tais habilidades são consideradas o cerne fonológico da dislexia.

UM DISTÚRBIO DO PROCESSAMENTO TEMPORAL?

Em paralelo, desenvolveu-se outra tentativa de explicação, em que não é o distúrbio de natureza fonológica o cerne da dislexia, mas sim um distúrbio mais básico, de processamento de informação sequencial ao longo do tempo (Tallal, 1984). Originalmente proposta para distúrbios do desenvolvimento da linguagem em geral, a ideia é a de que a criança precisa obter informações a partir de unidades em sequência temporal, e uma dificuldade nessa capacidade mais básica de processamento temporal dificultaria o posterior desenvolvimento da leitura. Note-se que a proposta supõe que o problema fundamental não é linguístico. Os distúrbios de leitura surgiriam porque o processamento temporal está envolvido na tarefa de compreender a fala, para depois representá-la graficamente. Na primeira revisão sistemática sobre o assunto (Farmer & Klein, 1995 p. 472), os autores concluíram: "… uma vez que, em muitos dos estudos, foram encontrados disléxicos com prejuízos em tarefas envolvendo estímulos não linguísticos, a hipótese de que os problemas dos disléxicos são baseados puramente em déficits fonêmicos, ou linguísticos, não parece adequada".

Nos últimos 10 anos, esse tem sido um caminho explorado na busca de potenciais causas fisiológicas subjacentes aos déficits fonológicos e de leitura presentes na dislexia. Há até mesmo estudos sobre intervenções terapêuticas com o objetivo de melhorar a habilidade da criança em detectar e identificar estímulos auditivos que mudam rapidamente e, com isso, melhorar suas habilidades relacionadas à linguagem, porém com resultados nem sempre satisfatórios (Agnew, Dorn, & Eden, 2004; Gaab, Gabrieli, Deutsch, Tallal, & Temple, 2007; Strehlow et al., 2006). Uma tendência com resultados mais satisfatórios parece ser a pesquisa em grupos de crianças de outras línguas que não o inglês ou o alemão, bastante representadas na literatura. Encontramos trabalhos com crianças falantes do francês (Muneaux, Ziegler, Truc, Thompson, & Goswami, 2004), considerada uma ortografia irregular, mas também encontramos trabalhos com falantes de ortografias bem

regulares, como o finlandês (Khan, Hämäläinen, Leppänen, & Lygtinen, 2011), o holandês (Boets et al., 2011; Boets, Wouters, van Wierigen, & Ghesquière, 2006; van Zuijen et al., 2012; Vandermosten et al., 2011), o grego (Georgiou, Protopapas, Papadoulos, Skaloumbakas, & Parrila, 2010), o italiano (Cantiani, Lorusso, Valnegri, & Molteni, 2009) e o português brasileiro (Murphy & Schochat, 2009; Zaidan & Baran, 2013), ou do chinês (Meng et al., 2005), que não possui um alfabeto fonêmico.

Murphy e Schochat (2009) usaram a estratégia de comparar o desempenho de grupos selecionados a partir de critérios diagnósticos explícitos. Analisaram o efeito de variáveis temporais, como intervalo interestímulo, duração do estímulo e tipo de tarefa, em crianças disléxicas comparadas a um grupo-controle. Todas as crianças tinham em torno de 10 anos de idade, em testes de processamento auditivo temporal. Independentemente das variáveis presentes, houve diferença significativa do desempenho entre os grupos em todos os testes; em todos os casos, e a média do grupo disléxico foi mais baixa que a média do grupo-controle. Assim, o estudo alinha-se aos que sugerem que crianças com dislexia têm dificuldades em tarefas que envolvam processamento auditivo temporal, sendo, nesse caso, influenciadas pela duração do estímulo empregado no teste. A mesma estratégia de comparar grupos também foi utilizada por Heath e Hogben (2004), mas com foco metodológico (padronização, confiabilidade e validade). Com uma metodologia padronizada, também puderam replicar resultados prévios com a tarefa de percepção de sequência rápida. Contudo, a tarefa mostrou grande efeito de prática e, assim, não parece útil para identificar déficits continuados (teste-reteste) em alguns indivíduos.

Zaidan e Baran (2013) utilizaram uma tarefa sabidamente válida de avaliação do processamento temporal, em que o participante detecta intervalos de silêncio em ruído branco (*gap-in-noise*). As crianças realizaram também nove tarefas do Perfil de Habilidades Fonológicas (Alvarez, Caetano, & Carvalho, 1998), que visam fornecer dados sobre a capacidade da criança em processar os aspectos fonológicos do português. Diferenças estatisticamente significativas foram observadas entre os dois grupos de participantes, sugerindo que déficits auditivos de processamento de estímulos não linguísticos estão relacionados a dificuldades fonológicas, causalmente ou ao menos em comorbidade, em crianças disléxicas falantes do português. À

mesma conclusão chegaram Cantiani e colaboradores (2009), que mostraram, na língua italiana, que crianças com dislexia, comparadas aos controles pareados por idade, são mais prejudicadas:

1. em tarefas de habilidade de processamento temporal, mesmo com estímulo não linguístico;
2. quando têm que processar sons rápidos e curtos, como hipotetizado por Tallal;
3. na tarefa de memória serial, com interação significativa entre grupo e sequência.

Todos os sujeitos mostraram queda no desempenho com sequências de cinco sons em comparação a sequências de quatro sons, mas os disléxicos tiveram desempenho pior com sequências mais longas em comparação ao grupo-controle. Igualmente, Meng e colaboradores (2005) administraram em crianças chinesas tarefas linguísticas (vocabulário, fluência na leitura, consciência fonológica, julgamento de semelhança ortográfica e nomeação dos caracteres) e de percepção auditiva (discriminação de frequência, julgamento de ordem temporal, discriminação de intervalo temporal e discriminação de padrão de tons), e mostraram que disléxicos chineses têm déficit no processamento auditivo temporal e no processamento linguístico. No segundo experimento, Meng e colaboradores (2005) avaliaram se poderiam obter-se "marcas fisiológicas" de tais deficiências de processamento por meio da *mismatch negativity* (MMN), uma diferença entre ondas médias obtidas em registros eletrencefalográficos a partir de várias repetições de sons frequentes (padrão) e infrequentes (desviante). Crianças disléxicas produziram uma menor MMN – ou seja, perceberam menos diferença entre estímulos padrão e desviante do que as crianças sem dislexia.

A mesma abordagem eletrofisiológica foi utilizada por Khan e colaboradores (2011) com crianças finlandesas, com duas importantes diferenças: as medidas obtidas foram os picos positivos (P1 e P2 – 128 ms e 180 ms, respectivamente), e as crianças, além de disléxicas, também tinham sido identificadas como "em risco para dislexia". Desde que se reconheceu um forte componente genético para a dislexia – que motiva a busca por causas subjacentes aos déficits fonológicos –, estudam-se crianças nascidas em famílias com outros membros diagnosticados com dislexia, para as quais

se usa o termo "em risco para dislexia" (Boets et al., 2011; Boets et al., 2006; van Zuijen et al., 2012; Vandermosten et al., 2011). No caso das crianças do estudo de Khan e colaboradores (2011), todas foram previamente identificadas como em risco para dislexia, acompanhadas e, após alfabetizadas, divididas em dois grupos: aquelas que efetivamente desenvolveram a dislexia e aquelas que não a desenvolveram. O objetivo do estudo era investigar o processamento auditivo usando pares de tons puros. Como resultado, quando o intervalo entre os tons do par era curto (10 ms), as crianças leitoras mostravam maior ativação em P1 e P2 no hemisfério esquerdo se comparado ao direito, enquanto crianças que desenvolveram dislexia mostravam atividade igual em ambos os hemisférios.

Mas nem tudo são flores no jardim da velha hipótese de Tallal. Georgiou e colaboradores (2010) tiveram como objetivo verificar se crianças gregas com dislexia são prejudicadas nas habilidades de processamento auditivo; se habilidades auditivas correlacionam-se com habilidades de leitura na população escolar em geral e em escolares com dislexia; e se o perfil cognitivo e de leitura em crianças com baixa habilidade auditiva assemelha-se ao perfil de crianças disléxicas. Os autores encontraram, no segundo experimento, ausência de diferença significativa entre crianças com e sem dislexia no sequenciamento tonal (teste de processamento auditivo rápido) e na discriminação de frequências (teste de resolução espectral), achado que não sustenta a teoria de déficit no processamento auditivo como causa ou contribuição para a dislexia. No primeiro experimento, investigou-se a percepção de mudanças do estímulo auditivo em termos de amplitude, e não de frequência, com base em uma estratégia alternativa de pesquisa proposta por Goswami e colaboradores (2002), em que o foco recai sobre o processamento auditivo no nível da sílaba. Para esses autores, o nível da sílaba é uma unidade primordial de informação na aquisição da linguagem, e a estrutura silábica conduz, por exemplo, a experiência do ritmo na língua – a impressão de que unidades se sucedem regularmente no tempo. Assim, uma dificuldade de perceber aspectos do ritmo não permitiria à criança construir uma representação adequada de quando uma sílaba começa e termina, inferindo-se, assim, restrições de combinação de sons. Ou seja, é uma hipótese que se baseia em uma característica mais básica e também de processamento temporal, mas com efeito eminentemente linguístico. O

primeiro experimento de Georgiou e colaboradores (2010), em contraste com outros estudos que investigaram falantes do inglês (p. ex., Goswami, Fosker, Huss, Mead, & Szücs, 2011; Ouimet & Balaban, 2010) e do francês (Muneaux et al., 2004), sugere que crianças disléxicas não exibem déficit de percepção de características associadas ao ritmo.

REFERÊNCIAS

Agnew, J. A., Dorn, C., & Eden, G. F. (2004). Effect of intensive training on auditory processing and reading skills. *Brain and Language, 88*(1), 21-25.

Alvarez, A. M., Caetano, A. L., & Carvalho, I. A. M. (1998). *Perfil de habilidades fonológicas.* São Paulo: Via Lettera.

Boets, B., Vandermosten, M., Poelmans, H., Luts, H., Wouters, J., & Ghesquière, P. (2011). Preschool impairments in auditory processing and speech perception uniquely predict future reading problems. *Research in Developmental Disabilities, 32*(2), 560-570.

Boets, B., Wouters, J., van Wieringen, A., & Ghesquière, P. (2006). Auditory temporal information processing in preschool children at family risk for dyslexia: Relations with phonological abilities and developing literacy skills. *Brain and Language, 97*(1), 64-79.

Bradley, L., & Bryant, P. E. (1983). Categorizing sounds and learning to read: A causal connection. *Nature, 301*, 419-421.

Cantiani, C., Lorusso, M. L., Valnegri, C., & Molteni, M. (2009). Perception of non-verbal auditory stimuli in Italian dyslexic children. *Developmental Neuropsychology, 35*(1), 115-123.

Farmer, M. E., & Klein, R. M. (1995). The evidence for a temporal processing deficit linked to dyslexia: A review. *Psychonomic Bulletin & Review, 2*(4), 460-493. Recuperado de: http://doi.org/10.3758/BF03210983

Frost, R., Katz, L., & Bentin, S. (1987). Strategies for visual word recognition and orthographical depth: A multilingual comparison. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance, 13*(1), 104-115.

Gaab, N., Gabrieli, J. D., Deutsch, G. K., Tallal, P., & Temple, E. (2007). Neural correlates of rapid auditory processing are disrupted in children with developmental dyslexia and ameliorated with training: An fMRI study. *Restorative Neurology and Neuroscience, 25*(3-4), 295-310.

Georgiou, G. K., Protopapas, A., Papadopoulos, T. C, Skaloumbakas, C., & Parrila, R. (2010). Auditory temporal processing and dyslexia in an orthographically consistent language. *Cortex, 46*(10), 1330-1344.

Goswami, U. (2015). Sensory theories of developmental dyslexia: Three challenges for research. *Nature Reviews Neuroscience, 16*(1), 43-54.

Goswami, U., Fosker, T., Huss, M., Mead, N., & Szücs, D. (2011). Rise time and formant transition duration in the discrimination of speech sounds: The Ba-Wa distinction in developmental dyslexia. *Developmental Science, 14*(1), 34-43.

Goswami, U., Thomson, J., Richardson, U., Stainthorp, R., Hughes, D., Rosen, S., & Scott, S. K. (2002). Amplitude envelope onsets and developmental dyslexia: A new hypothesis. *Proceedings of the National Academy of Sciences, 99*(16), 10911-10916.

Heath, S. M., & Hogben, J. H. (2004). The reliability and validity of tasks measuring perception of rapid sequences in children with dyslexia. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 45*(7), 1275-1287.

Kere, J. (2014). The molecular genetics and neurobiology of developmental dyslexia as model of a complex phenotype. *Biochemical and Biophysical Research Communications, 452*(2), 236-243. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.1016/j.bbrc.2014.07.102

Khan, A., Hämäläinen, J. A., Leppänen, P. H., & Lyytinen, H. (2011). Auditory event-related potentials show altered hemispheric responses in dyslexia. *Neuroscience Letters, 498*(2), 127-132.

Kudo, M. F., Lussier, C. M., & Swanson, H. L. (2015). Reading disabilities in children: A selective meta-analysis of the cognitive literature. *Research in Developmental Disabilities, 40*, 51-62.

Meng, X., Sai, X., Wang, C., Wang, J., Sha, S., & Zhou, X. (2005). Auditory and speech processing and reading development in Chinese school children: Behavioural and ERP evidence. *Dyslexia, 11*(4), 292-310.

Muneaux, M., Ziegler, J. C., Truc, C., Thomson, J., & Goswami, U. (2004). Deficits in beat perception and dyslexia: Evidence from French. *NeuroReport, 15*(8), 1255-1259.

Murphy, C. F. B., & Schochat, E. (2009). How auditory temporal processing deficits relate to dyslexia. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research, 42*(7), 647-654. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.1590/S0100-879X2009000700009

Norton, E. S., Beach, S. D., & Gabrieli, J. D. (2015). Neurobiology of dyslexia. *Current Opinion in Neurobiology, 30*, 73-78.

Ouimet, T., & Balaban, E. (2010). Auditory stream biasing in children with reading impairments. *Dyslexia, 16*(1), 45-65.

Protopapas, A. (2014). From temporal processing to developmental language disorders: Mind the gap. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences, 369*(1634), 1-10. Recuperado de: http://doi.org/10.1098/rstb.2013.0090

Seymour, P. H., Aro, M., & Erskine, J. M. (2003). Foundation literacy acquisition in European-orthographies. *British Journal of Psychology, 94*(2), 143-174. Recuperado: http://doi.org/10. 1348/000712603321661859

Snowling, M. J. (1980). The development of grapheme-phoneme correspondence in normal and dyslexic readers. *Journal of Experimental Child Psychology, 29*(2), 294-305.

Snowling, M. J. (1981). Phonemic deficits in developmental dyslexia. *Psychological Research, 43*(2), 219-234.

Strehlow, U., Haffner, J., Bischof, J., Gratzka, V., Parzer, P., & Resch, F. (2006). Does successful training of temporal processing of sound and phoneme stimuli improve reading and spelling? *European Child & Adolescent Psychiatry, 15*(1), 19-29.

Tallal, P. (1984). Temporal or phonetic processing deficit in dyslexia? That is the question. *Applied Psycholinguistics, 5*(2), 167-169.

van Zuijen, T. L., Plakas, A., Maassen, B. A., Been, P., Maurits, N. M., Krikhaar, E., ... & van der Leij, A. (2012). Temporal auditory processing at 17 months of age is associated with preliterate language comprehension and later word reading fluency: An ERP study. *Neuroscience Letters, 528*(1), 31-35.

Vandermosten, M., Boets, B., Luts, H., Poelmans, H., Wouters, J., & Ghesquière, P. (2011). Impairments in speech and nonspeech sound categorization in children with dyslexia are driven by temporal processing difficulties. *Research in Developmental Disabilities, 32*(2), 593-603.

Wagner, R. K., & Torgesen, J. K. (1987). The nature of phonological processing and its causal role in the acquisition of reading skills. *Psychological Bulletin, 101*(2), 192-212.

Zaidan, E., & Baran, J. A. (2013). Gaps-in-noise (GIN©) test results in children with and without reading disabilities and phonological processing deficits. *International Journal of Audiology, 52*(2), 113-123.

15



Padrões de dissociação da memória operacional na discalculia do desenvolvimento

FABIANA SILVA RIBEIRO
PAULO ADILSON DA SILVA
FLÁVIA HELOÍSA DOS SANTOS

Dificuldades de aprendizagem da matemática são frequentemente observadas em estudantes do ensino fundamental e podem ser divididas em duas condições essenciais. Na primeira, estão as crianças com baixo rendimento matemático (LA, do inglês *low achievement; moderately or persistent low mathematics achievement*) decorrente de privações socioeconômicas e culturais; na segunda, crianças com discalculia do desenvolvimento (DD), um transtorno intrínseco. Entretanto, diferenciar DD e LA nos primeiros anos de escolarização constitui uma tarefa difícil dependendo do caso e dos critérios diagnósticos escolhidos, pois suas características fenotípicas são semelhantes (Mazzocco & Räsänen, 2013).

A cognição numérica estabelece a relação entre as bases neurais e cognitivas de uma determinada quantidade, as quais representam a semântica e o significado numérico. Dessa forma, a magnitude numérica pode ser expressa por algarismos romanos, arábicos, objetos, sons e termos relacionados – por exemplo, para 3, "três", "trio", "trinca", etc. (Cohen Kadosh & Walsh, 2009). Durante o neurodesenvolvimento, a aquisição da cognição numérica corresponde aos seguintes passos (von Aster & Shalev, 2007):

1. **Cardinal:** expressa-se durante a infância pelo entendimento básico das quantidades. É dotado de funções adjacentes, como a subitização – um processo automático para determinar a magnitude de um pequeno conjunto de itens – e a aproximação.
2. **Verbal:** as crianças aprendem a associar uma quantidade de objetos ou eventos a palavras ouvidas e escritas que representam quantidades.

3. **Arábico:** consiste na capacidade da criança em associar os dígitos às palavras que representam quantidades.
4. **Ordinal:** constitui a estruturação de sistemas métricos mentais que organizam as quantidades em um *continuum*; a capacidade do sistema ordinal aumenta gradualmente no decorrer dos anos escolares e na vida adulta.

Dos quatro passos derivam os sistemas específicos da cognição numérica que permitem manipular as quantidades: senso numérico,[1] compreensão numérica, produção numérica e cálculo. Segundo von Aster e Shalev (2007), o passo cardinal é uma pré-condição para os passos seguintes, assim como o passo ordinal depende dos processos de simbolização linguísticos (verbal e arábico). Contudo, Molina, Ribeiro, Santos e von Aster (2015) verificaram que cada passo exibe um funcionamento rudimentar na fase pré-escolar, sugerindo precocidade no desenvolvimento global da cognição numérica. O desempenho em tarefas que avaliam esses passos é preditor de disfunções neurocognitivas em crianças com DD (von Aster & Shalev, 2007).

A DD é também conhecida como transtorno específico das habilidades aritméticas (Organização Mundial da Saúde [OMS], 1993) ou transtorno específico de aprendizagem com comprometimento da matemática (American Psychiatric Association [APA], 2014). Caracteriza-se pela dificuldade em realizar operações elementares como adição, subtração, multiplicação e divisão, não atribuível a falhas pedagógicas, deficiência intelectual ou problemas sensoriais (F81.2; OMS, 1993). Além disso, podem ser observadas disfunções na produção numérica, como leitura, escrita e contagem de números, e memorização e compreensão de fatos numéricos. A capacidade de automatização do processamento numérico está prejudicada, o que se expressa por lentidão para a execução de tarefas mesmo quando a capacidade de numerosidade em si permanece preservada (Butterworth, Varma, & Laurillard, 2011).

Seu diagnóstico em crianças tem como base o neurodesenvolvimento, a história médica, educacional e familiar, assim como as dificuldades de aprendizagem – atuais e prévias – e o desempenho em testes padronizados de desempenho acadêmico, anteriores e recentes (APA, 2014). A hipótese diagnóstica é focada em fatores comportamentais, cognitivos e neurobiológicos, bem como nas diferenças individuais, sendo um desafio

estabelecê-la devido à heterogeneidade de manifestações, ao extenso critério diagnóstico e à variabilidade de instrumentos de avaliação e de características amostrais dos estudos normativos e clínicos (Kaufmann et al., 2013).

Com o avanço dos conhecimentos científicos e das variáveis que influenciam o diagnóstico, a nosonomia tem sofrido inúmeras variações e subdivisões. Com o intuito de sistematizar os conhecimentos e a nomenclatura, Moeller e colaboradores (2012) identificaram três hipóteses diagnósticas:

(i) a DD está relacionada a um déficit em um núcleo de processamento numérico básico (senso numérico), hereditário e ligado às peculiaridades neurofuncionais do sulco intraparietal (IPS) (Butterworth, 2005)
(ii) há distintos subtipos de DD como consequência de prejuízos em outras funções cognitivas (Rubinsten & Henik, 2009)
(iii) há distintos subtipos de DD em razão de déficits em processos cognitivos numéricos específicos (Wilson & Dehaene, 2007) – inclusive o item "i", apresentado anteriormente, que reflete múltiplos e distintos déficits propriamente numéricos que afetam as representações verbais e de magnitude numérica e o conhecimento aritmético

Recentemente, um consenso entre os investigadores internacionais (Kaufmann et al., 2013) classificou a DD como primária ou secundária, em função da natureza das disfunções observadas, que podem ser tanto de **domínio específico**, relacionado à cognição numérica propriamente dita, quanto de **domínio geral**, relacionado a déficits em outras funções cognitivas (Desoete, Ceulemans, De Weerdt, & Peters, 2012; Kaufmann et al., 2013; Kucian & von Aster, 2015; Mazzocco & Räsänen, 2013). Portanto, a **DD primária** foi entendida como um transtorno heterogêneo resultante de déficits restritos à aritmética e à matemática, com impacto nos níveis comportamentais, neurocognitivos e neuronais; e a **DD secundária** refere-se às disfunções numéricas/aritméticas causadas inteiramente por comprometimentos não numéricos, ou seja, por disfunções cognitivas em atenção, memória operacional (MO), funções executivas, habilidades visuoespaciais, etc., bem como por comorbidades com outros transtornos do neurodesenvolvimento, como o transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDAH) e a dislexia (para revisão, ver Kaufmann et

al., 2013; Kucian & von Aster, 2015). Para melhor compreender o espectro, a Figura 15.1 apresenta os termos e seus descritores em inglês.

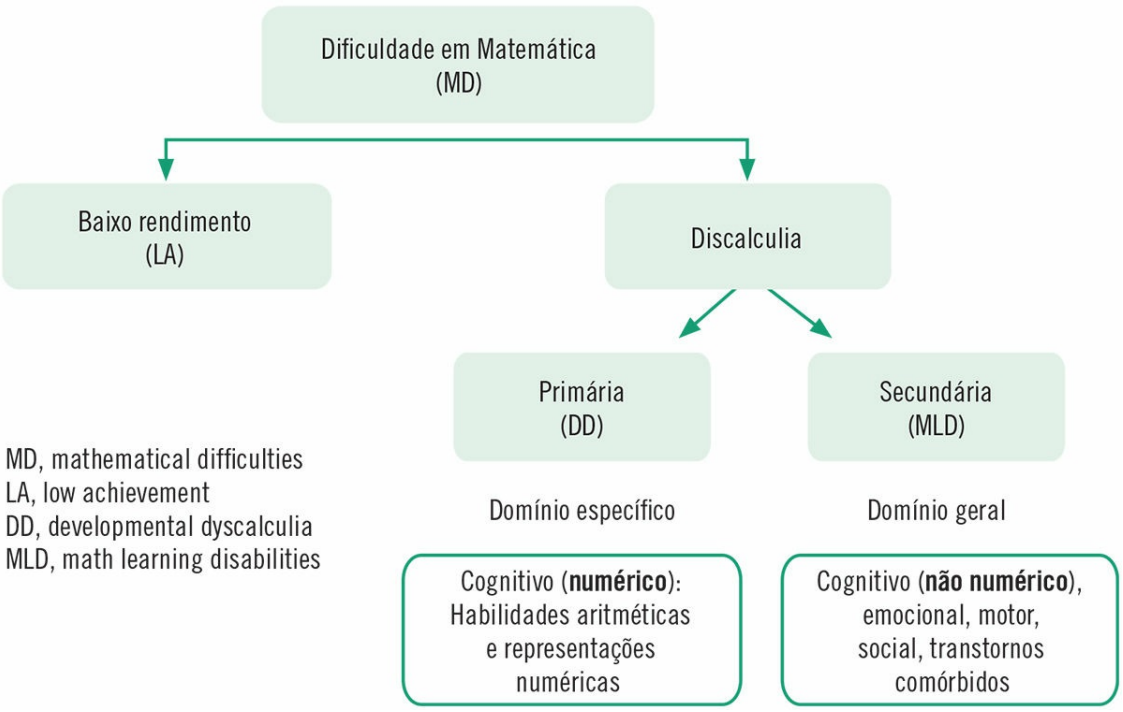


FIGURA 15.1 Nosotaxia atual das dificuldades matemáticas.
Fonte: Com base em Kaufmann e colaboradores (2013) e Mazzocco e Räsänen (2013).

O modelo de von Aster e Shalev (2007) assume que o desenvolvimento da MO é subjacente à aquisição dos quatro passos da cognição numérica, sendo, portanto, essencial compreender as interações entre essas habilidades. A MO é um sistema fluido com capacidade limitada, envolvido na retenção da informação simultaneamente ao controle atencional (Baddeley & Hitch, 1974) ativado durante a execução de outras demandas cognitivas, como compreensão da linguagem, inteligência adaptativa, escrita, aritmética e resolução de problemas (Gathercole, Alloway, Willis, & Adams, 2006; Geary, 2005; Holmes, Adams, & Hamilton, 2008). Por exemplo, para calcular 12 x 8 mentalmente, uma pessoa precisa realizar operações de armazenamento e de manipulação da informação e, ainda, recordar fatos numéricos da memória de longo prazo, representada na Figura 15.2 como sistemas cristalizados.

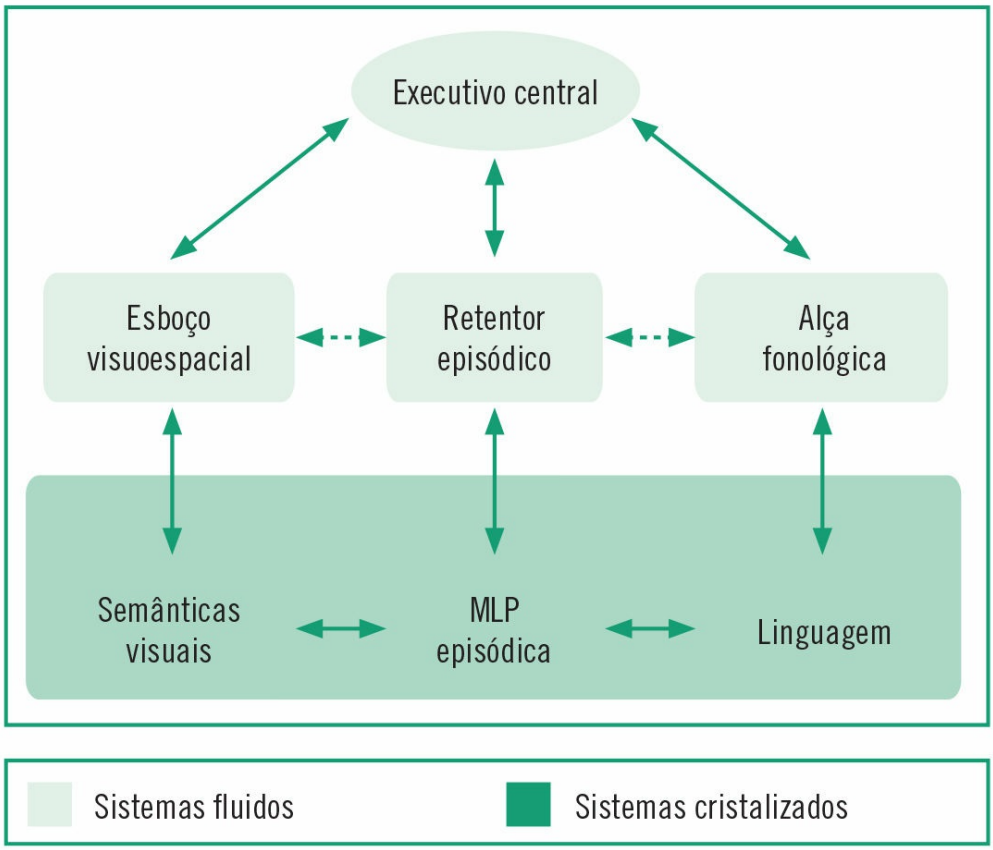


FIGURA 15.2 Modelo de memória operacional de múltiplos componentes.
Fonte: Baddeley (2000).

Esse modelo é dotado de um componente para controle atencional, denominado **executivo central**, que apresenta capacidade atencional limitada, e, ainda, três armazenadores: a **alça fonológica**, que retém e manipula informações baseadas na fala; o **esboço visuoespacial**, que guarda informações visuais e espaciais, necessárias ao planejamento de movimentos no espaço; e o **retentor episódico**, que integra e armazena temporariamente informações fonológicas, visuais, espaciais e da memória de longo prazo, em uma representação episódica única e consciente, com códigos multidimensionais (Baddeley, 2000).

Alloway, Gathercole, Kirkwood e Elliott (2009) demonstraram que a capacidade de MO é preditora do desempenho acadêmico; dois terços da amostra, isto é, 308 crianças exibiram defasagem em leitura ou em matemática, assim como déficit de memória, sendo de interesse, neste capítulo, identificar o papel dos diferentes componentes da MO em relação às competências matemáticas. Por exemplo, quanto à resolução de problemas

aritméticos, déficits da alça fonológica afetam a resolução de problemas de adição com apenas um dígito (Swanson & Beebe-Frankenberger, 2004), enquanto déficits do esboço visuoespacial resultam em dificuldades de codificação de problemas apresentados visualmente (Logie, Gilhooly, & Wynn, 1994). Ademais, uma baixa capacidade do componente visuoespacial diminuiria a precisão na realização de tarefas relacionadas à linha numérica mental (Crollen & Noël, 2015). No que concerne ao cálculo propriamente dito, a MO auxiliaria na seleção de estratégias adequadas para cada um dos procedimentos (Iuculano, Moro, & Butterworth, 2011), revelando um papel fulcral do executivo central em cada etapa.

Estudos com diferentes grupos etários sugeriram que a alça fonológica e o executivo central seriam cruciais durante os primeiros estágios de aprendizagem, presumivelmente em tarefas de leitura e compreensão de problemas aritméticos. Contudo, o papel desses componentes diminuiria com a automatização dos procedimentos (Holmes & Adams, 2006); em contrapartida, a demanda pelo esboço visuoespacial aumentaria de forma gradual durante os estágios tardios da aprendizagem, elevando as representações visuoespaciais na resolução de problemas matemáticos (Li & Geary, 2013).

Os estudos de neuroimagem funcional indicam que os fatos numéricos e os processos de controle de atenção da MO compartilham o mesmo substrato neural, o IPS (Rotzer et al., 2009), o que explicaria a interação entre essas habilidades cognitivas. Também se observou que diferenças individuais quanto ao padrão de ativação do IPS se correlacionam com as diferenças na capacidade da MO (Todd & Marois, 2005), tanto em adultos quanto em crianças (Klingberg, Forssberg, & Westerberg, 2002). Contudo, em relação ao senso numérico, a influência da MO parece ser mínima (Santos et al., 2012b), principalmente quanto ao processamento de informações quantitativas mais simples, como a contagem (Hitch & McAuley, 1991).

Estudos desenvolvidos no Laboratório de Neuropsicologia da Universidade Estadual Paulista (UNESP) verificaram que os testes que avaliam a capacidade da MO não sofrem influência de aspectos ambientais (Santos, Mello, Bueno, & Dellatolas, 2005) ou de *status* socioeconômico (Engel, Santos, & Gathercole, 2008). Posteriormente, identificaram fatores que podem influenciar no desenvolvimento da cognição numérica (Santos, Silva,

Ribeiro, Dellatolos, & von Aster, 2012), bem como as relações entre as competências matemáticas e a MO (Molina et al., 2015; Ribeiro & Santos, 2012).

Molina e colaboradores (2015) pesquisaram a cognição numérica em crianças pré-escolares de 5 a 6 anos por meio da Bateria de Testes Neuropsicológicos para Processamento Numérico e Cálculo em Crianças Pré-escolares (Zareki-K) (Weinhold Zulauf, Schweiter, & von Aster, 2003) e encontraram correlações moderadas ($r < 0,63$) com subtestes da Escala de Inteligência Wechsler para Crianças (WISC-III), o que indica que, nesse grupo etário em particular, habilidades cognitivas específicas como percepção, linguagem e MO contribuem para a eficiência da cognição numérica.

Santos e colaboradores (2012a) avaliaram a cognição numérica de crianças com desenvolvimento típico, com idades de 7 a 12 anos, estudantes de escolas públicas, e observaram correlações positivas moderadas ($r < 0,65$) entre o teste Memória de Dígitos, que avalia a MO fonológica, e os subtestes da Zareki-R (Contagem Oral em ordem inversa, Ditado de Números, Posicionamento de Números em Escala Vertical, Problemas Aritméticos apresentados oralmente, Comparação de Números Escritos e Pontuação Total). Silva e Santos (2011) estudaram a cognição numérica em crianças com transtornos específicos de aprendizagem e observaram associações positivas moderadas ($r < 0,45$) entre a MO tanto visuoespacial quanto fonológica e os subtestes Cálculo Mental e Problemas Aritméticos da Zareki-R.

Ribeiro e Santos (2012) investigaram os efeitos do treino musical na capacidade da MO e nas habilidades matemáticas em crianças de 8 a 9 anos de idade, iniciantes e avançadas na estimulação musical, por meio da Zareki-R e da *Automated Working Memory Assessment* (AWMA) (Alloway, 2007), e encontraram correlações moderadas ($r < 0,51$) entre um subteste que avalia o executivo central – Discriminação de Formas da AWMA – e os subtestes da Zareki-R: Ditado de Números, Ordenação em Escalas e Memória de Dígitos. As autoras observaram, ainda, que o grupo de crianças avançadas no treino musical obteve melhores escores que os grupos controle e iniciantes em tarefas cognitivas referentes tanto à MO visuoespacial quanto verbal.

Em outro estudo brasileiro, em que crianças com DD tiveram pior desempenho que um grupo-controle em tarefas de MO visuoespacial (operações simultâneas do executivo central e do esboço visuoespacial), mas

desempenho equivalente em MO fonológica, os autores concluíram que as habilidades visuoespaciais são preditoras do desempenho em cognição numérica (Gunderson, Ramirez, Beilock, & Levine, 2012).

Portanto, esses resultados evidenciam o engajamento da MO em tarefas de competência aritmética, porém não explicam em totalidade o desempenho das crianças, pois, apesar do predomínio de correlações moderadas, não foram observadas correlações altas, e, em alguns estudos, as correlações foram baixas, ou seja, outros fatores podem contribuir para esses resultados, como a escrita (Gathercole et al., 2006; Shalev, Manor, & Gross-Tsur, 2005), quociente de inteligência (Geary, 2005; Shalev et al., 2005), fatores emocionais e sociais (Kucian & von Aster, 2015) e fatores particularmente intrínsecos à cognição numérica (Cohen Kadosh & Walsh, 2009).

Convém mencionar, também, que nem todos os estudos demonstraram comprometimento sistemático dos componentes da MO em crianças com DD (Rubinsten, 2009). Conforme Ribeiro e Santos (2012) e Santos e colaboradores (2012b), os resultados inconsistentes podem ser explicados pelo fato de os instrumentos que avaliam esse sistema mnemônico utilizarem diferentes critérios de pontuação: alguns pontuam o *span* (número máximo de itens imediatamente codificados), outros pontuam a consistência do *span* (soma de respostas corretas em diferentes sequências de mesma extensão) ou, ainda, geram um *composite*, isto é, escore composto das sequências corretas em ordem direta e inversa (soma dos respectivos *span* ou soma do número máximo de acertos em ambas as condições da tarefa). Por conseguinte, os sistemas de pontuação interferem na interpretação dos achados.

Este capítulo tem por finalidade discutir a dissociação em medidas da capacidade de memória operacional a partir do estudo de dois casos clínicos de crianças com dificuldades de aprendizagem matemática, como recurso para identificar se a capacidade de MO poderia influenciar tanto na gravidade quanto na extensão do comprometimento em cognição numérica.[2] Pretende-se ainda discutir as características acerca da DD primária e da DD secundária como elementos fundamentais para o planejamento de intervenções e de avaliação de prognósticos.

TABELA 15.1

Desempenho das crianças nos testes neuropsicológicos

DOMÍNIO COGNITIVO	INSTRUMENTOS	CASO 1 (IS)	CLASSIFICAÇÃO IS	CASO 2 (JC)	CLASSIFICAÇÃO JC	DESEMPENHO ESPERADO*
Inteligência	**MPC**	50	Média	40	Média	25-74
Aprendizagem escolar	**TDE**					
	Escrita	13	Inferior	9	Inferior	24-29
	Leitura	47	Inferior	45	Inferior	66-68
	Aritmética	10	Inferior	8	Inferior	15-17
	Total	70	Inferior	62	Inferior	102-112
Cognição numérica	**Zareki-R**					
	Total	79	P. grave	85	P. grave	144,2 (18,3)
	Senso numérico	6	P. leve	9	Médio	9,7 (2,7)
	Compreensão numérica	38	P. leve	32	P. moderado	46,2 (6,4)
	Produção numérica	20	P. grave	19	P. grave	33,0 (3,7)
	Cálculo	9	P. moderado	4	P. grave	39,2 (10,2)
Memória operacional fonológica	***Span* de Dígitos**					
	Ordem direta	4	Médio	4	Médio	4,4 (1,2)
	Ordem inversa	2	P. leve	3	Médio	3,4 (1,0)
	BCPR	34	Médio	34	Médio	36,5 (2,7)
Memória operacional visuoespacial	**Blocos de Corsi**					
	Ordem direta	4	Médio	5	Médio	4,5 (1,0)
	Ordem inversa	2	P. moderado	4	Médio	4,1 (1,0)

MPC: Matrizes Progressivas Coloridas de Raven, Escala Especial (dados normativos: Angelini, Alves, Custódio, Duarte, & Duarte, 1999); TDE: Teste de Desempenho Escolar (dados normativos para o 4ª ano: Stein, 1994); Zareki-R: Bateria de Testes Neuropsicológicos para Processamento e Cálculo em Crianças – Revisada (dados normativos: Santos et al., 2012b); BCPR: Teste de Repetição de Pseudopalavras para Crianças Brasileiras (dados normativos: Santos & Bueno, 2003); *Span* de Dígitos (dados normativos: Santos & Bueno, 2003); Blocos de Corsi (dados normativos: Santos et al., 2005); P.: prejuízo leve (-1 DP), moderado (-2 DP), grave (-3 DP) em relação à média dos dados normativos. Os instrumentos foram descritos detalhadamente nas referidas publicações.

VINHETAS CLÍNICAS

Caso 1: IS

IS é uma menina que aos 9 anos de idade frequentava o 4º ano do ensino fundamental. Conforme o relato familiar, ela apresentava dificuldades escolares na área da leitura, mas não da matemática e da escrita. Devido ao seu desempenho acadêmico aquém do esperado, sua professora a encaminhou para reforço escolar em seu colégio, no período inverso ao que estudava. Ainda, de acordo com o relato familiar, a gestação de IS ocorreu sem dificuldades, até o nono mês, e bem, conforme acompanhamento pré-natal. Não houve intercorrências durante o parto, e seu desenvolvimento neuropsicomotor foi dentro do esperado para sua idade. Em sua avaliação cognitiva,

aos 9 anos, apresentou nível intelectual normal. Entretanto, seu desempenho acadêmico aferido pelo Teste de Desempenho Escolar (TDE; Stein, 1994)* foi "inferior" em todos os testes (leitura, escrita e aritmética) e no total para seu ano escolar, o que era equivalente ao desempenho médio de crianças do 2º ano, sendo esse atraso escolar sugestivo de transtorno. Em relação à cognição numérica, seu desempenho geral na Zareki-R foi acentuadamente abaixo do esperado para a idade (Santos et al., 2012). De maneira mais específica, IS apresentou prejuízo leve (-1 DP; desvio-padrão da média etária) em senso numérico e em compreensão numérica. Seu prejuízo em cálculo foi moderado (-2 DP), mas grave em produção numérica (-3 DP). Em relação à MO, IS apresentou desempenho médio em ordem direta tanto para o teste *Span* de Dígitos quanto para Blocos de Corsi, que avaliam os componentes alça fonológica e esboço visuoespacial da MO, respectivamente. Seu desempenho no Teste de Repetição de Pseudopalavras para Crianças Brasileiras (BCPR), que também avalia a alça fonológica, foi médio. Contudo, seu desempenho na ordem inversa para *Span* de Dígitos e Blocos de Corsi foi leve e moderadamente prejudicado, respectivamente, o que denota prejuízos no componente executivo central da MO, tanto para manipulação de informações verbais quanto visuoespaciais (Tab. 15.1).

Caso 2: JC

JC também é uma menina que aos 9 anos de idade frequentava a mesma sala do 4º ano do ensino fundamental que IS. Conforme critérios de sua professora, também foi encaminhada para reforço escolar. De acordo com o relato familiar, a gestação de JC ocorreu sem dificuldades, com acompanhamento pré-natal satisfatório até o nono mês. Não houve intercorrências durante o parto. Seu desenvolvimento neuropsicomotor ocorreu sem atrasos. O deambular ocorreu aos 13 meses, assim como o começo do treino para controle esfincteriano. Em sua avaliação cognitiva aos 9 anos, apresentou nível intelectual normal. Seu desempenho acadêmico aferido pelo TDE (Stein, 1994) foi "inferior" em todos os testes (leitura, escrita e aritmética) e no total para seu ano escolar, o que era equivalente ao desempenho médio de crianças do 2º ano, um atraso substancial para diagnóstico. Em cognição numérica, JC apresentou prejuízo grave no desempenho global da Zareki-R em relação ao que era esperado para a idade. Objetivamente, apresentou desempenho em senso numérico dentro do esperado, prejuízo moderado em compreensão numérica, mas prejuízo grave em produção numérica e cálculo. Contudo, em relação à MO, JC apresentou desempenho médio tanto para o teste *Span* de Dígitos (componente alça fonológica) quanto para Blocos de Corsi (componente esboço visuoespacial da MO), na ordem inversa. Seu desempenho no BCPR, que também avalia o componente alça fonológica, foi dentro da normalidade (Tab. 15.1).

* Recentemente, foram obtidos dados normativos regionais, que poderão ser considerados para estudos futuros da Região Sudeste (Oliveira-Ferreira et al., 2012).

DISCUSSÃO

Neste capítulo, apresentamos dois casos de crianças com dificuldade de aprendizagem da matemática. Analisamos o diagnóstico considerando quatro

aspectos: i) se os déficits seriam compatíveis com LA ou DD; ii) se os prejuízos em aritmética e matemática seriam compatíveis com DD primária ou secundária; iii) se haveria prejuízo em outras habilidades cognitivas; e, por fim, iv) se haveria comorbidades com outros transtornos do neurodesenvolvimento.

As avaliações da cognição numérica, por meio da Zareki-R (Santos et al., 2012a), e do rendimento escolar, pelo Teste de Aritmética do TDE (Stein, 1994), demonstraram que, independentemente de outras funções cognitivas, o desempenho de ambas as meninas foi muito aquém do esperado para praticamente todas as competências matemáticas avaliadas, o que sustenta a hipótese de DD em vez de LA (Geary, 2005; Mazzoco & Räsänen, 2013), pois não haviam evidências de privação emocional, socioeconômica e principalmente pedagógica que pudessem justificar tais déficits.

A defasagem de IS estendeu-se a todos os sistemas da cognição numérica, desde prejuízos leves em habilidades inatas (contagem, aproximação) até prejuízos graves em habilidades de processamento simbólico-quantitativo, como foi o caso do desempenho em produção numérica (von Aster & Shalev, 2007). JC, diferentemente, apresentou prejuízo de moderado a grave em três sistemas da cognição numérica: compreensão numérica, produção numérica e cálculo, os quais são sistemas dependentes de escolarização (Santos et al., 2012b). Em ambos os casos, o desempenho corresponderia ao critério clínico definido por Rotzer e colaboradores (2009) para o diagnóstico de DD, que consiste em prejuízos em três subtestes e no escore total da bateria especializada, com pelo menos um desvio-padrão e meio abaixo do esperado para a idade.

Surge, então, uma segunda demanda a ser esclarecida: se a DD seria primária ou secundária, conforme a classificação proposta por Kaufmann e colaboradores (2013). A partir do escore total da Zareki-R, as duas crianças apresentaram prejuízo grave compatível com a hipótese de déficit em domínio específico, isto é, no âmbito da cognição numérica (Butterworth et al., 2011; Cohen Kadosh & Walsh, 2009). Para ambas as meninas, o sistema de cálculo estava afetado; contudo, para IS, houve prejuízo também em relação ao senso numérico, o que denota um caráter mais intrínseco a sua disfunção quantitativa, enquanto em JC predominaram déficits em sistemas quantitativos biologicamente secundários (Moeller et al., 2012).

Nesse sentido, convém uma reflexão mais cautelosa a respeito do critério de déficit em domínio específico, considerando as características de cada caso. Por exemplo, quanto à extensão – quantidade de sistemas afetados –, IS teve os quatro sistemas da cognição numérica afetados, e JC, três. Em contrapartida, em relação à gravidade – quantidade de desvios-padrão em relação à média etária –, IS teve dois sistemas com prejuízo leve, um grave e um moderado, ao passo que JC teve dois sistemas com prejuízo grave e um moderado. Essa apreciação qualitativa dos padrões de comprometimento (gravidade e extensão) ressalta as distintas afecções, o que é particularmente relevante para a definição das intervenções. Entretanto, surge um terceiro aspecto a ser analisado, isto é, se outros domínios cognitivos estariam afetados.

JC não teve déficits no executivo central da MO; em contraste, IS teve um leve comprometimento no executivo central, mas não em relação aos armazenadores (esboço visuoespacial e alça fonológica), de forma que esse resultado poderia explicar, em parte, seu baixo desempenho em aritmética. Portanto, as crianças exibiram perfis diferentes também em relação à MO, sugerindo propostas diagnósticas distintas entre os casos (Desoete et al., 2012): JC claramente apresentou preservação dos três componentes aferidos de MO, condizente com a proposição de DD primária, e IS, por sua vez, preencheria critérios para a classificação diagnóstica de DD secundária (Rubinsten, 2009), cabendo, ainda, perguntar se os prejuízos em MO poderiam ter interferido na amplitude dos prejuízos em cognição numérica.

O que verificamos é que IS, a criança mais comprometida em termos de extensão, tinha prejuízos de MO; contudo, em termos de gravidade, seus prejuízos em cognição numérica foram mais amenos. Em contrapartida, JC teve um comprometimento menor em termos de extensão, porém mais grave em termos de sistemas numéricos; contudo, sua MO mostrou-se preservada. Por esse motivo, considerando a influência limitada da MO sobre o senso numérico (Hitch & McAuley, 1991), pode-se supor que, pelo menos para essas meninas, a MO parece não ter influenciado a extensão dos prejuízos em cognição numérica, visto que os outros três sistemas quantitativos foram afetados em ambas as meninas, nem a gravidade, pois a criança sem prejuízos em MO apresentou pior desempenho matemático. Embora pessoas com déficits em cognição numérica não estejam isentas de exibir prejuízos em MO

(Geary, 2005; Holmes et al., 2008; Santos et al., 2012a), nesses casos não houve uma relação direta com a extensão e a gravidade dos prejuízos em cognição numérica.

Entretanto, um quarto aspecto precisa ser considerado: a presença de comorbidades, pois essas *per se* são determinantes para o diagnóstico de DD secundária (Kaufmann et al., 2013). Para ambas as crianças, havia queixas de aprendizagem comprometendo o rendimento acadêmico (leitura, escrita ou aritmética), e a persistência das queixas – critério subjetivo – resultou no encaminhamento dessas duas crianças a aulas de reforço escolar (Critério A; APA, 2014). A avaliação neurocognitiva, como critério objetivo, demonstrou que o desempenho matemático de ambas as crianças estava acentuadamente abaixo do esperado para a idade e o nível intelectual, conforme dados normativos de instrumentos especializados, e, do ponto de vista do comportamento, o impacto era percebido tanto no ambiente escolar quanto no ambiente familiar, conforme relatos de entrevistas com professores e familiares (Critério B; APA, 2014). Uma vez que exibiam nível intelectual médio em contraste com prejuízos em leitura, escrita e cálculo equivalentes a uma substancial defasagem na aprendizagem escolar de dois anos, essas observações, em conjunto, sugerem que ambas as crianças preenchiam o critério para transtorno misto de habilidades escolares (F81.3), de acordo com Organização Mundial da Saúde (1993).

De acordo com o *Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais* (DSM-5) (APA, 2014), tais crianças atingem o critério de transtorno específico de aprendizagem com comprometimento em leitura, escrita e aritmética. É necessário ressaltar que o termo "específico", nesse caso, não diz respeito ao domínio acadêmico afetado, mas ao fato de (i) não ser atribuído a deficiências intelectuais; (ii) não ser atribuído a fatores externos, como nível socioeconômico ou falhas psicopedagógicas; (iii) não ser atribuído a transtornos neurológicos (p. ex., lesão cerebral adquirida), motores, ou visuais e auditivos, que são geralmente associados a problemas de aprendizagem acadêmicos, mas distintos pela presença de sinais neurológicos; e, por fim, (iii) não ser restrito a uma habilidade ou aspecto específico de um domínio acadêmico (p. ex., comprometimento apenas em leitura de palavras isoladas ou na recuperação de fatos numéricos). Para mais detalhes sobre os

recentes critérios adotados pelo DSM-5 para o diagnóstico de DD, ver Haase e Santos (2014).

Como limitação para o estudo dos casos apresentados, não foi possível obter exames de neuroimagem ou de eletrofisiologia para contrastar com eventuais fatores neurobiológicos subjacentes aos seus déficits. Outra limitação é a ausência de avaliações neurocognitivas prospectivas de ambas as meninas. Estudos longitudinais têm demonstrado que é importante observar a estabilidade do desempenho aritmético ao longo do tempo, compreender que os déficits em competências matemáticas mudam com o desenvolvimento, e entender que diferenças individuais no perfil cognitivo e na trajetória de aprendizado implicam diferenças entre DD e LA (Mazzoco & Räsänen, 2013).

O presente estudo corrobora que interações entre MO e cognição numérica poderão variar significativamente em função da idade e da escolaridade, entre outros fatores; entretanto, dois pontos devem ser considerados. Primeiro, os resultados foram interpretados com base no modelo de múltiplos componentes da MO (Baddeley, 2000; Baddeley & Hitch, 1974), e, para tanto, foram utilizados instrumentos de avaliação em consonância com esse modelo; neste capítulo, não foi possível traçar inferências sobre o papel do retentor episódico devido à escassez de instrumentos para sua avaliação. Segundo, há vários construtos teóricos relativos à MO,[3] portanto, é possível que esses dois casos, se estudados por outros instrumentos e sob a ótica de outros modelos teóricos, possam agregar diferentes conhecimentos sobre as interações entre a MO e a cognição numérica.

A gravidade dos prejuízos em cognição numérica observados em IS ressalta a importância de se diagnosticar a DD mesmo quando secundária (Desoete et al., 2012; Rubinsten, 2009), pois a falta de diagnóstico poderia impedir o acesso à intervenção. As duas crianças necessitam de reabilitação especializada; entretanto, os prejuízos adicionais em MO e leitura demandam o uso de estratégias adicionais de intervenção. Sob a perspectiva da reabilitação neurocognitiva, seria mais adequado tratar os múltiplos déficits cognitivos como comorbidades (Haase et al., 2014). Intervenções especializadas para a cognição numérica são indicadas em Haase, Júlio-Costa e Santos (2015); para estratégias específicas de estimulação da MO, ver Ribeiro e Santos (2015).

Neste capítulo, foram apresentados dois casos (IS e JC), em que foi possível observar a dissociação entre o desempenho da MO em contraste com acentuados déficits em diferentes sistemas de cognição numérica. Levando em consideração os instrumentos utilizados, ambos os casos evidenciam substanciais indicadores para discalculia – salientando-se déficits em senso numérico e em cálculo propriamente dito. JC preencheu critérios para DD primária, tendo em vista déficits restritos ao domínio da cognição numérica (Kaufmann et al., 2013) e inexistência de outros déficits em funções cognitivas, enquanto IS demonstrou um perfil de DD secundária, devido ao prejuízo em outra habilidade cognitiva, no caso, a MO. Além disso, pelo fato de ambas apresentarem prejuízos em leitura e escrita, isto é, uma provável comorbidade com dislexia, deve-se considerar a definição diagnóstica de transtorno misto de habilidades escolares (F81.3; OMS, 1993) para as duas meninas, convertendo, ambos os casos, a DD secundária devido à comorbidade. O estudo dos quatro sistemas de cognição numérica é fulcral na determinação dos fenótipos de DD; talvez por isso, em outros idiomas, como o espanhol e o inglês, adote-se o termo "matemáticas", em vez de "matemática".

AGRADECIMENTOS

Ao fomento pela Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo (FAPESP) relativo a bolsa de iniciação científica: Paulo Adilson da Silva nº 05/60375-1. À Secretaria Municipal de Educação, às diretoras e coordenadoras pedagógicas das escolas municipais da Região Centro-Oeste paulista. Às crianças e aos pais que participaram do estudo.

REFERÊNCIAS

Alloway, T. P, Gathercole, S. E., Kirkwood, H., & Elliott, J. (2009). The cognitive and behavioral characteristics of children with low working memory. *Child Development, 80*(2), 606-621.

Alloway, T. P. (2007). *Automated Working Memory Assessment*. New York: Harcourt Assessment.

American Psychiatric Association (APA). (2014). *Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: DSM-5.* 5. ed. Porto Alegre: Artmed.

Angelini, A. L., Alves, I. C. B., Custódio, E. M., Duarte, W. F., & Duarte, J. L. M. (1999). *Matrizes Progressivas Coloridas de Raven: Escala especial: Manual.* São Paulo: CETEPP.

Baddeley, A. D. (2000). The episodic buffer: a new component of working memory? *Trends in Cognitive Sciences, 4*(11), 417-423.
Baddeley, A.D., & Hitch, G.J. (1974). Working memory. In G. H. Bower (Ed.), *The psychology of learning and motivation: Advances in research and theory* (pp. 47-90). New York: Academic Press.
Butterworth, B. (2005). The development of arithmetical abilities. *The Journal of Child Psychology and Psychiatry, 46*(1), 3-18.
Butterworth, B., Varma, S., & Laurillard, D. (2011). Dyscalculia: From brain to education. *Science, 332*(6033), 1049-1053.
Cohen Kadosh, R., & Walsh, V. (2009). Numerical representation in the parietal lobes: Abstract or not abstract? *Behavioral and Brain Sciences, 32*(3-4), 313-328.
Crollen, V., & Noël, M. P. (2015). Spatial and numerical processing in children with high and low visuospatial abilities. *Journal of Experimental Child Psychology, 132*, 84-98.
Desoete, A., Ceulemans, A., De Weerdt, F., & Pieters, S. (2012). Can we predict mathematical learning disabilities from symbolic and non-symbolic comparison tasks in kindergarten? Findings from a longitudinal study. *British Journal of Educational Psychology, 82*(1), 64-81.
Engel, P. M. J., Santos, F. H., & Gathercole, S. E. (2008). Are working memory measures free of socio-economic influence? *Journal of Speech Language and Hearing Research, 51*(6), 1580-1587. doi:10.1044/1092-4388(2008/07-0210)
Gathercole, S. E., Alloway, T. P., Willis, C.S., & Adams, A. M. (2006). Working memory in children with reading disabilities. *Journal of Experimental Child Psychology, 93*(3), 265-281.
Geary, D. C. (2005). Role of cognitive theory in the study of learning disability in mathematics. *Journal of Learning Disabilities, 38*(4), 305-307.
Gunderson, E. A., Ramirez, G., Beilock, S. L., & Levine, S. C. (2012). The relation between spatial skill and early number knowledge: The role of the linear number line. *Developmental Psychology, 48*(5), 1229-1241.
Haase, V. G., & Santos, F. H. (2014). Transtornos específicos de aprendizagem: Dislexia e discalculia. In D. Fuentes; L. F. Malloy-Diniz; C. H. P. Camargo, & R. N. Cosenza (Orgs.), *Neuropsicologia: Teoria e prática* (2. ed., pp. 139-154). Porto Alegre: Artmed.
Haase, V. G., Júlio-Costa, A., & Santos, F. H. (2015). Discalculia do desenvolvimento. In F. H. Santos, V. M. Andrade, O. F. A. Bueno (Orgs.), *Neuropsicologia hoje* (2. ed., pp. 160-168). Porto Alegre: Artmed.
Haase, V. G., Júlio-Costa, A., Lopes-Silva, J. B., Starling-Alves, I., Pinheiro-Chagas, P., & Wood, G. (2014). Contributions from specific and general factors to unique deficits: Two cases of mathematics learning difficulties. *Frontiers in Psychology, 5*, 102. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.3389/fpsyg.2014.00102
Hitch, G. J., & McAuley, E. (1991). Working memory in children with specific arithmetical learning disabilities. *British Journal of Psychology, 82*(3), 375-386.
Holmes, J., & Adams, J. W. (2006). Working memory and children's mathematical skills: Implications for mathematical development and mathematics curricula. *Educational Psychology, 26*(3), 339-366.
Holmes, J., Adams, J. W., & Hamilton, C. J. (2008). The relationship between visuospatial sketchpad capacity and children's mathematical skills. *European Journal of Cognitive Psychology, 20*(2), 272-289.
Iuculano, T., Moro, R., & Butterworth, B. (2011). Updating working memory and arithmetical attainment in school. *Learning and Individual Differences, 21*(6), 655-661.
Kaufmann, L., Mazzocco, M. M., Dowker, A., von Aster, M., Göbel, S. M., Grabner, R. H., … Nuerk, H. C. (2013). Dyscalculia from a developmental and differential perspective. *Frontiers in Psychology, 4*, 516. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.3389/fpsyg.2013.00516
Klingberg, T., Forssberg, H., & Westerberg, H. (2002). Increased brain activity in frontal and parietal cortex underlies the development of visuospatial working memory capacity during childhood. *Journal*

of Cognitive Neuroscience, 14(1), 1-10.
Kucian, K., & von Aster, M. (2015). Developmental dyscalculia. *European Journal of Pediatrics, 174*(1), 1-13.
Li, Y., & Geary, D. C. (2013). Developmental gains in visuospatial memory predict gains in mathematics achievement. *PLoS ONE, 8*(7), e70160. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.1371/ journal.pone.0070160
Logie, R. H., Gilhooly, K. J., & Wynn, V. (1994). Counting on working memory in arithmetic problem solving. *Memory & Cognition, 22*(4), 395-410. Recuperado de: http://link.springer.com/article/10.3758%2FBF03200866
Mazzocco, M. M. M., & Räsänen, P. (2013). Contributions of longitudinal studies to evolving definitions and knowledge of developmental dyscalculia. *Trends in Neuroscience and Education, 2*(2), 65-73.
Moeller, K., Fischer, U., Link, T., Wasner, M., Huber, S., Cress, U., & Nuerk, H. C. (2012). Learning and development of embodied numerosity. *Cognitive Processing, 13*(1), 271-274. doi: 10.1007/s10339-012-0457-9
Molina, J., Ribeiro, F. S., Santos, F. H., & von Aster, M. (2015). Cognição numérica de crianças pré-escolares brasileiras pela ZAREKI-K. *Temas em Psicologia, 23*(1), 123-135. Recuperado de: http://pepsic.bvsalud.org/pdf/tp/v23n1/v23n1a10.pdf
Oliveira-Ferreira, F., Costa, D. S., Micheli, L. R., Oliveira, L. F. S., Pinheiro-Chagas, P., & Haase, V. G. (2012). School achievement test: Normative data for a representative sample of elementary school children. *Psychology & Neuroscience, 5*(2), 157-164. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.3922/j.psns.2012.2.05
Organização Mundial da Saúde (OMS). (1993). *Classificação de transtornos mentais e de comportamento da CID-10: Descrições clínicas e diretrizes diagnósticas.* Porto Alegre: Artmed.
Ribeiro, F. S., & Santos, F. H. (2012). Treino musical e capacidade da memória operacional em crianças iniciantes, veteranas e sem conhecimentos musicais. *Psicologia: Reflexão e Crítica, 25*(3), 559-567.
Ribeiro, F. S., & Santos, F. H. (2015). Métodos específicos para impulsionar a memória operacional. In F. H. Santos, V. M. Andrade, O. F. A. Bueno (Orgs), *Neuropsicologia hoje* (2. ed., pp. 301-308). Porto Alegre: Artmed.
Rotzer, S., Loenneker, T., Kucian, K., Martin, E., Klaver, P., & von Aster, M. (2009). Dysfunctional neural network of spatial working memory contributes to developmental dyscalculia. *Neuropsychologia, 47*(13), 2859-2865.
Rubinsten, O. (2009). Co-occurrence of developmental disorders: The case of developmental dyscalculia. *Cognitive Development, 24*(4), 362-370.
Rubinsten, O., & Henik, A. (2009). Developmental dyscalculia: Heterogeneity might not mean different mechanisms. *Trends in Cognitive Sciences, 13*(2), 92-99.
Santos, F. H. (2015). Funções Executivas. In F. H. Santos, V. M. Andrade, O. F. A. Bueno (Orgs), *Neuropsicologia hoje* (2. ed., pp. 68-75). Porto Alegre: Artmed.
Santos, F. H., & Bueno, O. F. A. (2003). Validation of the Brazilian Children's Test of Pseudoword Repetition in Portuguese speakers aged 4 to 10 years. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research, 36*(11), 1533-1547. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.1590/S0100-879X2003001100012
Santos, F. H., Mello, C. B., Bueno, O. F. A., & Dellatolas, G. (2005). Cross-cultural differences for three visual memory tasks in Brazilian children. *Perceptual and Motor Skills, 101*(2), 421-433.
Santos, F. H., Silva, P. A., Ribeiro, F. S., Dellatolas, G., & von Aster, M. (2012). Development of numerical cognition among Brazilian school-aged children. *Jornal Internacional de Estudos em Educação Matemática, 5*(2), 44-64. Recuperado de: http://pgsskroton.com.br/seer//index.php/jieem/article/view/107
Santos, F. H., Silva, P. A., Ribeiro, F. S., Dias, A. L. R. P., Frigério, M. C., Dellatolas, G., & von Aster, M. (2012). Number processing and calculation in Brazilian children aged 7-12 years. *The Spanish Journal of*

Psychology, 15(2), 513-525. doi:10.5209/rev_SJOP.2012.v15.n2.38862
Shalev, R. S., Manor, O., & Gross-Tsur, V. (2005). Developmental dyscalculia: A prospective six-year follow-up. *Developmental Medicine & Child Neurology, 47*(2), 121-125.
Silva, P. A., & Santos, F. H. (2011). Discalculia do desenvolvimento: Avaliação da representação numérica pela ZAREKI-R. *Psicologia: Teoria e Pesquisa, 27*(2), 169-177. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.1590/S0102-37722011000200003
Stein, L. M. (1994). *TDE: Teste de desempenho escolar: Manual.* São Paulo: Casa do Psicólogo.
Swanson, H. L., & Beebe-Frankenberger, M. (2004). The relationship between working memory and mathematical problem solving in children at risk and not at risk for math disabilities. *Journal of Education Psychology*, *96*(3), 471-491. doi: 10.1037/0022-0663.96.3.471
Todd, J. J., & Marois, R. (2005). Posterior parietal cortex activity predicts individual differences in visual short-term memory capacity. *Cognitive, Affective & Behavioral Neuroscience, 5*(2), 144-155.
van der Sluis, S., de Jong, P. F., & van der Leij, A. (2004). Inhibition and shifting in children with learning deficits in arithmetic and reading. *Journal Experimental Child Psychology, 87(3), 239-266.* doi:10.1016/j.jecp.2003.12.002
von Aster, M. G., & Shalev, R. S. (2007). Number development and developmental dyscalculia. *Developmental Medicine & Child Neurology, 49*(11), 868-873.
Weinhold Zulauf, M., Schweiter, M., & von Aster, M. G. (2003). Das Kindergartenalter: Sensitive Periode für die Entwicklung numerischer Fertigkeiten. *Kindheit und Entwicklung, 12*(4), 222-230. doi: 10.1026//0942-5403.12.4.222
Wilson. A. J., & Dehaene, S. (2007). Number sense and developmental dyscalculia. In D. Coch, G. Dawson, K. W. Fischer (Eds), *Human behavior, learning, and the developing brain: Atypical development* (Cap. 9, pp. 212-238). New York: Guilford Press.

LEITURA SUGERIDA

Dehaene, S. (2001). *The cognitive neuroscience of consciousness*. Cambridge: MIT Press.

1 Senso numérico: habilidade inata e universal para representar e manipular magnitudes numéricas não verbais (Dehaene, 2001); os demais sistemas da cognição numérica são influenciados pela cultura e pelo ensino formal.

2 Os subtestes da Zareki-R foram divididos em quatro *composites*: i) *senso numérico* (SN), soma de pontos dos subtestes Enumeração de Pontos e Estimativa Visual de Quantidades; ii) *compreensão numérica* (CN), soma dos subtestes Comparação de Números apresentados oralmente, Comparação de Números escritos e Estimativa Qualitativa de Quantidades no contexto; iii) *produção numérica* (PN), soma dos subtestes Contagem Oral em ordem inversa, Ditado de Números e Leitura de Números; e iv) *cálculo* (CA), soma dos subtestes Cálculo Mental e Problemas Aritméticos apresentados oralmente. A pontuação no subteste Posicionamento de Números em Escala Vertical não foi apresentada por se tratar de uma medida relacionada à linha numérica mental, que, isolada, não constitui um composto; porém, foi incluída no escore total da bateria, exibido na Tabela 15.1.

3 Tomando por referência outro modelo teórico, a memória operacional – como medida de funções executivas e processos de *updating* (Santos, 2015) – evidencia a relação entre a capacidade de atualização da informação e o desempenho em cognição numérica (van der Sluis de Jong, & van der Leji, 2004).

16



Ambulatório de aprendizagem do projeto ACERTA (Avaliação de Crianças em Risco de Transtorno da Aprendizagem): métodos e resultados em dois anos

ADRIANA CORRÊA COSTA
RUDINEIA TOAZZA
ANA BASSÔA
MIRNA WETTERS PORTUGUEZ
AUGUSTO BUCHWEITZ

O objetivo deste capítulo é apresentar o método de avaliação implementado no Ambulatório de Aprendizagem do projeto ACERTA (Avaliação de Crianças em Risco de Transtorno da Aprendizagem), vinculado ao Instituto do Cérebro do Rio Grande do Sul, e os resultados obtidos em seus dois primeiros anos. Esse ambulatório é um centro de pesquisa e avaliação de crianças com dificuldades e transtornos específicos da aprendizagem (TEA) no domínio da leitura e da escrita. Serão apresentados os métodos e as características amostrais da população avaliada no período de novembro de 2013 a março de 2015.

AVALIAÇÃO DO TRANSTORNO ESPECÍFICO DA APRENDIZAGEM

Estima-se, mundialmente, que cerca de 10 a 15% das crianças apresentem um rendimento acadêmico considerado insatisfatório já nos primeiros anos do ensino fundamental. Parte dessas crianças apresenta um transtorno específico da aprendizagem com prejuízo na leitura e na escrita (dislexia)-(Hoeft et al., 2011; Meyler et al., 2007; Shaywitz et al., 1998). Outras apresentam dificuldades de aprendizagem secundárias a diferentes quadros clínicos: síndromes genéticas, deficiência intelectual, baixa acuidade auditiva ou visual, transtornos mentais, entre outros acometimentos da cognição e da aprendizagem. Um terceiro grupo de crianças apresenta dificuldades de

aprendizagem secundárias a fatores socioambientais, que vão desde situações sociais graves (pobreza, fome, ausência de moradia) até inadequações do sistema de ensino e baixo estímulo à educação no ambiente familiar. Em comum, independentemente da causa do mau desempenho, essas crianças constituem um grupo de risco para diversos eventos negativos futuros, como repetência escolar, baixa autoestima, transtornos de comportamento, evasão escolar, analfabetismo funcional, subemprego, entre outros (Fletcher, Lyon, Fuchs, & Barnes, 2006; Gabrieli, Ghosh, & Whitfield-Gabrieli, 2015; Haase, Moura, Pinheiro-Chagas, & Wood, 2011; Shaywitz, 2008; Topczweski, Navas, Zorzi, & Muskat, 2011).

Do escopo deste capítulo e do ambulatório de aprendizagem, a dislexia de - desenvolvimento é um transtorno de leitura inesperado para a idade cronológica, para o nível de inteligência e para o grau de escolaridade do indivíduo (Fletcher et al., 2006; Haase et al., 2011; Shaywitz, 2008). Esse transtorno apresenta um acometimento desproporcional da leitura, ou seja, aparece em crianças sem deficiência intelectual e sem fatores socioambientais debilitantes do desenvolvimento da cognição (como estresse crônico), e que não enfrentaram problemas significativos de acesso ao ensino formal para a aprendizagem da leitura. Entretanto, a dislexia está associada a fatores de risco que podem ser identificados anteriormente ao possível diagnóstico. Um desses fatores é a hereditariedade: 27 a 49% dos pais de disléxicos são, também, disléxicos, assim como 40% de seus irmãos (Shaywitz, 2008).

Por sua vez, preditores relacionados a desempenhos observáveis nos anos pré-escolares incluem o conhecimento do som das letras, a consciência fonológica, a nomeação automática rápida e as competências executivas. No momento da entrada na escola, as competências linguísticas tornam-se preditores significativos, e as habilidades motoras adicionam um pequeno, mas significativo, aumento da probabilidade de predição (Thompson et al., 2015).

Distinguir os quadros de dificuldades de aprendizagem dos TEAs é fundamental para que a condução do tratamento e a abordagem pedagógica sejam adequados. Já se tem claro que os TEAs, particularmente com prejuízo na leitura e na escrita, ocorrem ao longo de um contínuo de gravidade e são delineados por pontos de corte claros na distribuição do desempenho (Fletcher et al., 2006). O desafio é como distinguir esses quadros da forma

mais rápida e confiável possível. Nesse sentido, este capítulo descreve o método da avaliação realizada e apresenta alguns resultados preliminares; acreditamos que ambos podem servir de estribo para a avaliação do TEA no Brasil.

MÉTODO

A amostra é formada por escolares com idades entre 8 e 16 anos que buscaram atendimento no Ambulatório de Aprendizagem da escola ou de profissionais ou, ainda, em seguida à divulgação na imprensa. A avaliação é feita em sete passos, descritos a seguir.

Triagem telefônica

O objetivo é rastrear critérios de exclusão da pesquisa. É perguntado aos pais se a criança apresenta algum diagnóstico médico de alteração neurológica prévia ou algum quadro sindrômico; se ela está matriculada no ensino fundamental entre o segundo e o nono ano; se apresenta queixa escolar relacionada à leitura e à escrita. Caso preencha os critérios, é agendada a anamnese.

Anamnese

Em conjunto com a entrevista médica tradicional (dados de identificação, história médica pregressa e história familiar), é realizada uma revisão completa da história educacional da criança, com o objetivo de descartar alternativas para o baixo desempenho escolar. Há um rastreio para dificuldades de leitura e escrita cuja finalidade é verificar se as queixas de aprendizagem são consistentes. Caso a queixa seja pertinente e não se verifique algum critério de exclusão, agenda-se a avaliação do quociente de inteligência (QI) estimado e a fonoaudiológica (Bateria de Avaliação das Habilidades de Leitura e Escrita).

Questionários

Ao término da anamnese, a família recebe questionários autoaplicativos para serem preenchidos. Esses questionários destinam-se aos pais, e outros, aos professores, e visam rastrear as questões econômicas, emocionais, cognitivas e escolares da criança. São eles:

- Lista de Verificação Comportamental para Crianças/Adolescentes de 4-18 anos (CBCL) (Bordin, Mari, & Caeiro, 1995)
- Avaliação de sintomas de transtorno do déficit de atenção/hiperatividade (SNAP-IV) – escala validada para o português (Mattos, Serra-Pinheiro, Rohde, & Pinto, 2006)
- Questionário de Capacidades e Dificuldades (SDQ-Por) (Goodman, 2005)
- TCK-15 – Escala de Rastreamento das Dificuldades de Leitura e Escrita para Professores, construída para esse ambulatório
- Questionário socioeconômico ABIPEME – criado pela Associação Brasileira de Empresas e Pesquisas de Mercado (Associação Brasileira de Empresas de Pesquisa [ABEP], 2013)

Avaliação do Quociente de Inteligência Estimado

A avaliação é realizada com a versão reduzida da Escala de Inteligência Wechsler para Crianças (WISC-III) para medir o QI estimado. Crianças com QI inferior a 80 são excluídas.

Avaliação Fonoaudiológica

A avaliação fonoaudiológica é composta por testes específicos que visam medir as habilidades de leitura e escrita. Para a avaliação da leitura, são empregadas tarefas que verificam a precisão na leitura de palavras e pseudopalavras, a velocidade ou fluência na leitura de textos e a compreensão. Em relação às habilidades de escrita, observa-se a qualidade da grafia, a precisão ortográfica e gramatical, a pontuação, a clareza e a organização da expressão de ideias em forma de texto (Tab. 16.1).

TABELA 16.1

Instrumentos utilizados na avaliação fonoaudiológica

HABILIDADE	INSTRUMENTO	ESCORE OBTIDO
Precisão de leitura de palavras isoladas e pseudopalavras	Salles (2005)	Erros na leitura de palavras e pseudopalavras.

Fluência de leitura oral e silenciosa	Saraiva, Moojen e Munarsk (2006)	Velocidade de leitura.
Compreensão leitora	Saraiva e colaboradores (2006)	Ideias relatadas espontaneamente e acertos no questionário dirigido.
Precisão ortográfica	Moojen (2009)	Erros e tipo de erros.
Velocidade de escrita	Cópia de texto	Letras por minuto.
Produção textual	Salles (2005)	Valor 0, 1 e 2

Discussão clínica e estabelecimento da hipótese diagnóstica

A partir das avaliações, das respostas dos questionários e das informações obtidas na anamnese, o caso é discutido pela equipe multidisciplinar do ambulatório, composta por neuropsicólogos, fonoaudiólogos, linguistas e estudantes de graduação e pós-graduação de diversas áreas. Questões relativas ao grau das dificuldades e à existência de outros sintomas são observadas para compreender se a queixa reflete um caso de dificuldade ou de transtorno. O diagnóstico de TEA é baseado em critérios propostos pelo *Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais* (DSM-5) (American Psychiatric Association [APA], 2014), sintetizados no Quadro 16.1.

Quadro 16.1

Síntese dos critérios diagnósticos de acordo com o DSM-5

A. Dificuldades no aprendizado e no uso das habilidades escolares, indicadas pela presença de pelo menos um dos sintomas a seguir, e que tenham persistido por pelo menos 6 meses, a despeito de intervenções específicas para essas dificuldades:

1. Leitura incorreta ou lenta de palavras e feita sob esforço
2. Dificuldade de compreender o significado do que é lido
3. Dificuldades com a ortografia
4. Dificuldades de expressão escrita

B. As habilidades acadêmicas afetadas estão substancial e quantitativamente abaixo do esperado para a idade cronológica do indivíduo e causam interferência significativa no desempenho escolar.

Fonte: APA (2014).

Os questionários para pais e professores, em conjunto com a síntese clínica da história do indivíduo, determinam a persistência e a interferência nas

atividades escolares. A hipótese diagnóstica "dificuldades de aprendizagem" é dada quando não há persistência do sintoma (segundo relato dos pais e dos questionários) e quando não há impacto substancial na vida do estudante; ou seja, as dificuldades podem ser transitórias. Nesse momento, também é determinado se essa criança participará da pesquisa que envolve a execução de uma tarefa de leitura de palavras e pseudopalavras durante a realização de um exame de ressonância magnética funcional. Agenda-se a devolução da avaliação aos pais e, quando preenchidos os critérios para dificuldades de aprendizagem, agenda-se o exame de neuroimagem.

Devolutiva da avaliação clínica aos pais

É entregue aos pais um parecer descritivo que indica todas as avaliações realizadas pela criança, bem como a hipótese diagnóstica e os encaminhamentos necessários. A família recebe uma explicação detalhada dos motivos que levaram ao diagnóstico e as consequências deste no desempenho escolar. Nesse momento, também é fornecida uma carta à escola com sugestões de adaptações que podem ser realizadas para o melhor manejo das dificuldades apresentadas.

CONSIDERAÇÕES ÉTICAS

O estudo apresentado foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul (PUCRS), sob número CAAE 13629513.0.0000.5336. Todos os responsáveis assinam o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE).

RESULTADOS PRELIMINARES

Foram realizados 220 contatos via telefone e/ou *e-mail* para agendar a avaliação. Destes, 88 foram excluídos após a triagem telefônica por não fecharem critério para inclusão no estudo. Até o momento, 131 participantes foram selecionados para a primeira etapa da avaliação (anamnese), dando seguimento às próximas etapas do estudo, conforme demonstrado na Figura 16.1. Dessa amostra (n = 131), 65 (49,8%) são do sexo masculino, com

média de idade de 10,30 anos (DP = 1,76), com QI médio de 103,30 pontos (DP = 18,06; mínimo de 51 pontos; máximo de 149 pontos); 77 (59%) são oriundos de escolas públicas, 21 (16%) de escolas privadas e 33 (25%) não responderam. Em repetência, 45 (34%) nunca repetiram de ano, 31 (24%) repetiram uma vez, 17 (13%) repetiram duas vezes, 7 (5%) repetiram três vezes, 1 (0,8%) repetiu quatro vezes e 1 (0,8%) repetiu cinco vezes; 29 (22%) não informaram. A Tabela 16.2 descreve, especificamente, as amostras que constituíram os grupos dificuldade de aprendizagem e dislexia.

Uma descrição detalhada dos dados socioeconômicos e das comorbidades, bem como comparações estatísticas entre os grupos e os resultados da etapa de ressonância magnética funcional e estrutural, farão parte das futuras análises e serão publicadas no meio científico.

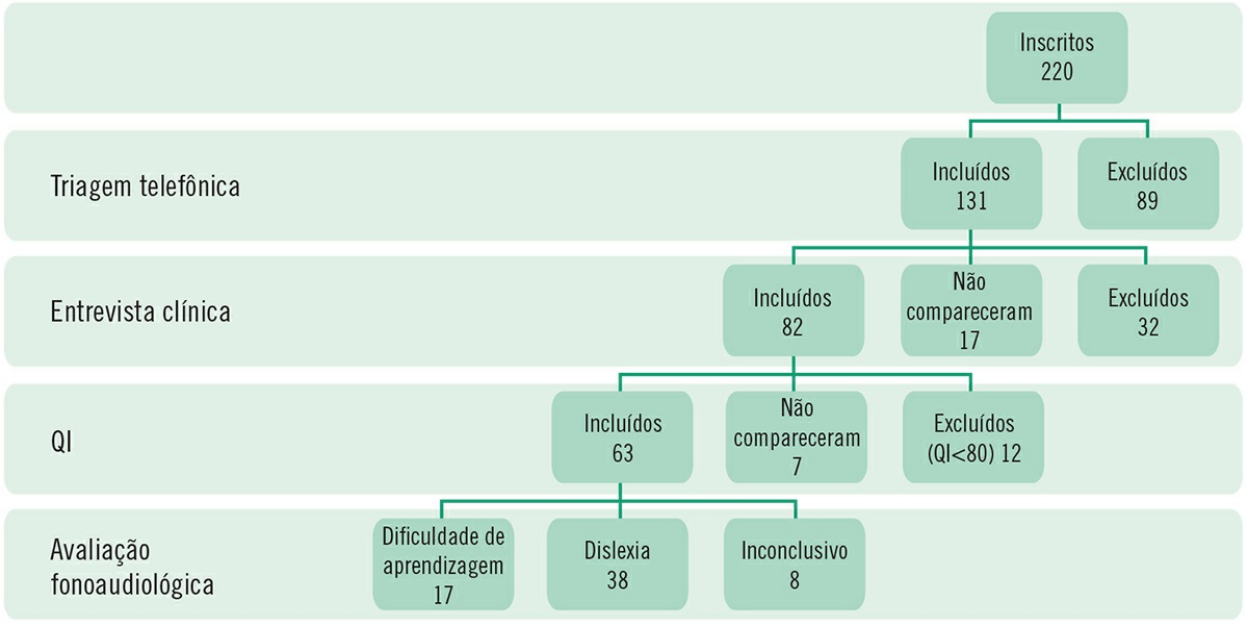


FIGURA 16.1 Fluxograma dos participantes do projeto ACERTA (março/2015).

TABELA 16.2

Amostras com dificuldade de aprendizagem e dislexia

	DIFICULDADE DE APRENDIZAGEM (n = 17)		DISLEXIA (n = 38)		TOTAL (n = 55)	
	MÉDIA	DP	MÉDIA	DP	MÉDIA	DP
QI estimado	111,80	16,20	107,09	16,40	108,60	16,31
Idade (anos)	10,07	1,77	10,41	1,68	10,30	1,70
Repetição (n)	1,27	1,62	0,84	0,77	0,98	1,11

	n	%	n	%	n	%
Gênero (feminino)	5	30	12	31	17	30
Escola (pública)	10	59	24	63	34	62

QI: quociente de inteligência; DP: desvio-padrão.

CONCLUSÃO E PERSPECTIVAS

O objetivo deste capítulo foi descrever o desenho experimental, os métodos e as características preliminares da amostra estudada até este momento no estudo. Os dados obtidos sinalizam indícios importantes, como a maior incidência de dislexia em meninos e um índice de repetência significativo que, em boa parte dos casos, pode ser evitado. O ACERTA é um projeto de pesquisa promissor que vem contribuindo para o entendimento das dificuldades de aprendizagem e do TEA e dando suporte à comunidade subdiagnosticada, orientando familiares e escolas sobre como otimizar o desempenho escolar dessas crianças, evitando ou amenizando prejuízos futuros decorrentes da falta de um diagnóstico e de um tratamento precoce. As perspectivas do projeto ACERTA incluem: dar continuidade ao Ambulatório de Aprendizagem e aos exames de ressonância magnética funcional e estrutural e oferecer remediação para a população atendida, além de obter indicadores precoces de dificuldades/transtornos de aprendizagem decorrentes tanto de influências ambientais como de influências neurobiológicas.

AGRADECIMENTOS

Esse trabalho foi possível graças ao financiamento do Observatório da Educação (CAPES).

REFERÊNCIAS

American Psychiatric Association (APA). (2014). *Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: DSM-5* (5. ed.). Porto Alegre: Artmed.

Associação Brasileira de Empresas de Pesquisa (ABEP). (2013). *Critério de Classificação Econômica: Brasil*. Recuperado de: http://www.abep.org/Servicos/Download.aspx?id=02

Bordin, I. A. S., Mari, J., & Caeiro, M. F. (1995). Validação da versão brasileira do "Child Behavior Checklist" (CBCL) (Inventário de Comportamentos da Infância e Adolescência): Dados preliminares. *Revista ABP-APAL, 17*(2), 55-66.

Fletcher, J. M., Lyon, G. R., Fuchs, L. S., & Barnes, M. A. (2006). *Learning disabilities: From identification to intervention.* New York: The Guilford Press.

Gabrieli, J. D. E., Ghosh, S. S., & Whitfield-Gabrieli, S. (2015). Prediction as a humanitarian and pragmatic contribution from human cognitive neuroscience. *Neuron, 85*(1), 11-26.

Goodman, R. (2005). *Strengths & Difficulties Questionnaires (SDQ-Por).* Recuperado de: http://www.sdqinfo.com

Haase, V. G., Moura, R. J., Pinheiro-Chagas, P., & Wood, G. (2011). Discalculia e dislexia: semelhança epidemiológica e diversidade de mecanismos neurocognitivos. In L. M. Alves, R. Mousinho & S. A. Capellini (Eds.), *Dislexia: Novos temas, novas perspectivas* (pp. 257-282), Rio de Janeiro: Wak.

Hoeft, F., McCandliss, B. D., Black, J. M., Gantman, A., Zakerani, N., Hulme, C., … Gabrieli, J. D. (2011). Neural systems predicting long-term outcome in dyslexia. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 108*(1), 361-366. Recuperado de: http://doi.org/10.1073/pnas.1008950108

Mattos, P., Serra-Pinheiro, M. A., Rohde, L. A., & Pinto, D. (2006). Apresentação de uma versão em português para uso no Brasil do instrumento MTA-SNAP-IV de avaliação de sintomas de transtorno do déficit de atenção/hiperatividade e sintomas de transtorno desafiador e de oposição. *Revista de Psiquiatria do Rio Grande do Sul*, 28(3), 290-297. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.1590/S0101-81082006000300008

Meyler, A., Keller, T. A., Cherkassky, V. L., Lee, D., Hoeft, F., Whitfield-Gabrieli, S., … Just, M. A. (2007). Brain activation during sentence comprehension among good and poor readers. *Cerebral Cortex, 17*(12), 2780-2787. Recuperado de: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2599909/pdf/nihms-74278.pdf

Moojen, S. M. P. (2009). *A escrita ortográfica na escola e na clínica: Teoria, avaliação e tratamento.* São Paulo: Casa do Psicólogo.

Salles, J. F. (2005). *Habilidades e dificuldades de leitura e escrita em crianças de 2ª série: Abordagem neuropsicológica cognitiva* (Tese de doutorado, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre). Recuperado de: http://hdl.handle.net/10183/4197

Saraiva, R. A., Moojen, S. M. P., & Munarski, R. (2006). *Avaliação da compreensão leitora de textos expositivos: Para fonoaudiólogos e psicopedagogos* (2. ed.). São Paulo: Casa do Psicólogo.

Shaywitz, S. E. (2008). *Overcoming dyslexia: A new and complete science-based program for reading problems at any level.* New York: Vintage Books.

Shaywitz, S. E., Shaywitz, B. A., Pugh, K. R., Fulbright, R. K., Constable, R. T., Mencl, W.E., … Gore, J. C. (1998). Functional disruption in the organization of the brain for reading in dyslexia. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America,* 95(5), 2636-2641.

Thompson, P. A., Hulme, C., Nash, H. M., Gooch, D., Hayiou-Thomas, E., & Snowling, M. J. (2015, no prelo). Developmental dyslexia: Predicting individual risk. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.1111/jcpp.12412

Wechsler, D. (2002). *WISC III: Escala de inteligência Wechsler para crianças* (3. ed.). São Paulo: Casa do Psicólogo.

parte 4

Intervenções em neuropsicologia do desenvolvimento

17



Neuroplasticidade e intervenções precoces

MAURO MUSZKAT
THIAGO DA SILVA GUSMÃO CARDOSO

A neuroplasticidade é o paradigma da neurociênia do século XXI e vem substituir a visão mecanicista e dualista da interface mente-cérebro. O potencial do cérebro de ser esculpido por neuromoduladores e neurotransmissores e o aumento de conexões de áreas motoras, sensórias e associativas, do hipocampo e da representação cortical de várias áreas cerebrais mediante treino e enriquecimento ambiental têm contribuído para uma visão epigenética do desenvolvimento humano. A plasticidade cerebral pode ser definida como uma mudança adaptativa na estrutura e na função do sistema nervoso, que ocorre em qualquer fase da ontogenia, como função de interações com o meio ambiente interno e externo, ou ainda como resultante de lesões que afetam o sistema nervoso. A plasticidade cerebral é multidimensional, como processo dinâmico que delimita as relações entre estrutura e função cerebral, como resposta adaptativa, impulsionada por desafios do meio ou lesões, e também como estrutura organizacional intrínseca do cérebro, que continua, em diferentes graus, durante toda a vida, inclusive na velhice. A plasticidade opera em vários níveis, desde o neuroquímico, na modificação de neurotransmissores e neuromoduladores durante o crescimento e desenvolvimento, passando pelo hedológico, envolvendo diferentes padrões de conexão entre os neurônios e o número de sinapses ativas, até o comportamental, modificando estratégias cognitivas de acordo com os desafios ambientais. A plasticidade insere-se em uma perspectiva maturacional, como o próprio desenvolvimento. O efeito da neuroplasticidade durante períodos sensíveis do desenvolvimento ontogenético explica as diferenças nos potenciais de recuperação da linguagem e dos déficits visuais e auditivos nas crianças quando comparadas a adultos, consolidando o conceito de períodos sensíveis, fundamentais para a intervenção precoce e para a reabilitação cognitva. A introdução precoce de intervenções medicamentosas, como o metilfenidato, em crianças com transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDAH), ou de antipsicóticos nos transtornos psicóticos e no autismo, tem-se mostrado favorável para a

neuroplasticidade de circuitos essenciais para a atenção, memória e comportamentos disfuncionais, tanto em estudos clínicos, de neuroimagem funcional, quanto em estudos experimentais. A seguir, serão enunciados alguns princípios neurobiológicos importantes para a reabilitação cognitiva e a intervenção precoce em crianças.

PRINCÍPIO 1 – POSTURA ASSIMILADORA

A abordagem de crianças com transtornos neurológicos deve ser inicialmente realizada dentro de um ambiente o mais flexível, permeável e não classificatório possível, a fim de permitir uma interação mais fluida entre os profissionais de reabilitação e os pacientes. Deve-se prover um ambiente que favoreça a utilização de materiais lúdicos com recursos não verbais, como a música, as artes gráficas e a expressão gestual, para possibilitar, nesse primeiro momento, uma mediação que facilite um vínculo e a expressão de eventuais potencialidades, para além de padrões quantitativos e psicométricos. A utilização de recursos cênicos, indumentária, fantoches e gestualidade teatral pode possibilitar a expressão de habilidades emocionais e de mobilização motivacional, receptiva e expressiva, dentro de uma perspectiva não classificatória, que possibilita tangenciarmos o que Vygotsky chamou de zona de desenvolvimento proximal, que é, na verdade, a expressão da neuroplasticidade diante de mediações e desafios construtivos.

PRINCÍPIO 2 – PLANEJAMENTO INSTRUMENTAL

As sessões de estimulação e reabilitação cognitiva devem ser hierarquicamente planejadas e organizadas de acordo com as dimensões neuropsicológicas, avaliando-se funções mais elementares, como as envolvidas nos processos de percepção e atenção, antes de se avaliar as habilidades mais complexas, como as de retenção e evocação, memória, planejamento e organização executiva.

O planejamento instrumental deve permitir a utilização de materiais amplos que avaliem não só o potencial verbal como também os recursos não verbais dos pacientes. Assim, a avaliação de indivíduos com disfunções verbais ligadas ao hemisfério esquerdo dominante deve estar baseada em

recursos não verbais (que muitas vezes estão mais preservados), a fim de que se permita a delimitação das rotas residuais e compensatórias presentes ou preservadas. O entendimento de rotas de processamento facilitadas mesmo na presença de transtornos específicos, como nas disfunções de linguagem, aponta para a necessidade de um conhecimento de recursos de mediação que, intactos, podem representar caminhos alternativos para a melhor adaptação e desempenho.

PRINCÍPIO 3 – METACOGNIÇÃO

Um recurso essencial na reabilitação cognitiva é o de mobilizar as estratégias metacognitivas, entendidas como aquelas relacionadas à consciência do próprio conhecimento e de sua auto-organização. Tais habilidades, desenvolvidas a partir dos 7 anos de idade, podem ser estimuladas nas sessões por meio de questionamentos centrados na própria percepção do indivíduo e de *insights* sobre como ele pode reorganizar as informações a partir de novos ensaios, baseados tanto na repetição quanto na reestruturação de dados – por exemplo, estabelecendo gráficos, esquemas, recursos narrativos e explicativos, reorganizando os dados em novas categorias, simplificando a informação, fazendo ligação da informação nova com informação preexistente e treinando formas de comunicação que encoragem o processo de ressignificação, questionamento e reavaliação de predições do desempenho.

A atenção e as expectativas, ambas geradas por processos endógenos, aumentam o grau de ativação do cérebro em resposta a estímulos sensoriais, sugerindo um efeito facilitador relacionado à modulação e à ativação dos circuitos frontais que regulam a atenção seletiva. Evidências clínicas e experimentais apontam que a preservação do sistema atencional é altamente preditora da recuperação após dano cerebral e que pacientes com habilidade de manter a atenção tem melhor evolução no que concerne às melhoras nos padrões de atividade cognitiva e motora.

PRINCÍPIO 4 – MODULARIDADE

O quarto princípio, modularidade, relaciona-se com a dimensão da especialização funcional hemisférica. O hemisfério esquerdo parece ter o substrato neural para a expressão, análise e compreensão da linguagem; inclui sistemas relacionados à percepção e à classificação de materiais codificados linguisticamente; e está associado à organização temporal e sequencial da informação e das funções de raciocínio abstrato, matemático e analítico, à formação de conceitos verbais e à distinção de sons e de outras características articulatórias da fala.

Estratégias globais visuais mais gestálticas estão ligadas ao hemisfério cerebral direito, e estratégias verbais, analíticas e dedutivas estão relacionadas ao hemisfério cerebral esquerdo, principalmente quando diante de desafios perspectivos ou mesmo comportamentais. Assim, o hemisfério cerebral direito lida predominantemente com estímulos não verbais, musicais, gestuais e com a prosódia (melodia das palavras), enquanto o hemisfério esquerdo lida eminentemente com a linguagem, com a sequenciação de estímulos, com a organização semântica e com a categorização racional dos fenômenos.

Disfunções do hemisfério cerebral direito podem ser compensadas por estratégias mais verbais ou narrativas, enquanto disfunções do hemisfério cerebral esquerdo podem ser minimizadas com estratégias não verbais, visuoespaciais, musicais e corporais.

A memória tem componentes bastante diferenciados anatomicamente e não é considerada uma habilidade única, mas multidimensional. Pessoas com dificuldades de memória episódica para palavras podem memorizar músicas inteiras que contenham as mesmas palavras que elas não conseguiriam resgatar sem a música.

Atividades motoras e automáticas possibilitam pré-ativar circuitos cerebrais que, por sua vez, facilitam, por ativação simultânea, o processamento de informações a serem armazenadas durante movimentação motora ou exercícios. Nesse sentido, a ativação de áreas pré-motoras envolvidas com o movimento pré-ativaria circuitos frontais relacionados à manipulação da informação, facilitando seu armazenamento e evocação.

O processamento em bases mais automáticas *bottom up* facilita o processamento em nível mais cognitivo *top down*. Estímulos relacionados ao processamento mais elementar incluem a realização de movimentos

repetitivos e de estimulação sensorial estruturada, o treinamento de discriminação fonêmica e acústica e a provisão de pistas externas que ajudem na manutenção da atenção. Alguns estudos, por exemplo, referem que o processamento em um nível mais elementar perceptual motor pode auxiliar um processamento hierarquicamente superior, o que se convencionou chamar de processamento *bottom up*. O reconhecimento fonêmico, mediante a exposição de fonemas em velocidade de apresentação rápida, pode melhorar a capacidade de discriminação temporal, levando a uma melhora da automatização da leitura e da escrita. Segundo esses estudos, tais estratégias *bottom up* levariam a uma reorganização de circuitos neuronais envolvidos com a segmentação temporal e com a discriminação.

PRINCÍPIO 5 – SINGULARIDADE

O quinto princípio relacionado à seleção de estratégias para a reabilitação é o da singularidade. Mesmo transtornos do neurodesenvolvimento comuns apresentam manifestação diversa em diferentes indivíduos, com distintos modelos familiares e diversas expectativas. Dessa forma, as estratégias terapêuticas também devem ser modificadas de acordo com determinados contextos e expectativas individuais ou culturais. Por exemplo, enquanto um comportamento hiperativo é mais tolerado em populações de origem latina, em populações orientais pode haver um impacto disfuncional maior, dada a importância que essa cultura atribui à autodisciplina e ao comportamento inibitório.

PRINCÍPIO 6 – RESERVA FUNCIONAL

O sexto princípio que permeia a seleção de estratégias efetivas relaciona-se com a capacidade de reserva funcional e adaptação que todo organismo vivo, e particularmente o cérebro, tem, mesmo diante de graves insultos orgânicos e psicológicos.

A compensação sensorial intermodal se dá quando há comprometimento de uma modalidade sensorial, e outra modalidade passa a aumentar sua sensibilidade, tornando-se hiper-responsiva, no sentido de possibilitar uma adaptação mais eficiente. É conhecida a intensa cooperação e atividade

compensatória entre as várias áreas cerebrais relacionadas às funções perceptivas, à visão, à audição e ao tato. Assim, por exemplo, existe uma verdadeira realocação funcional e topográfica do processamento tátil e auditivo na ausência do estímulo visual em cegos. Tal deslocamento pode estar traduzindo o recrutamento e a manutenção, bem como a estabilização de circuitos corticocorticais presentes no recém-nascido, que são eliminados mais tarde, durante o desenvolvimento sensorial normal. Indivíduos com deficiência visual apresentam aumento da discriminação auditiva principalmente se a fonte de estímulos estiver perifericamente localizada. Em deficientes auditivos, há melhor desempenho em provas de detecção de estímulos visuais de direção e movimento do que em indivíduos com audição normal. Essa sensibilidade é maior para estímulos periféricos do que para estímulos centrais.

Outro mecanismo de plasticidade é a compensação de área homológa, presente sobretudo em crianças. Crianças com lesões precoces em áreas temporais do hemisfério cerebral esquerdo transferem a linguagem, mesmo que parcialmente, para áreas homólogas à direita. Portanto, estratégias compensatórias devem possibilitar estimulações simétricas e assimétricas, tanto do ponto de vista sensorial quanto motor.

O paradigma da neuroplasticidade ensina que não se deve subestimar possibilidades e potencialidades. Não se deve dispor os estímulos apenas do simples para o complexo, do concreto para o abstrato; também devemos apostar em novas possibilidades e conformações, enfrentando alguns desafios de maior grau de complexidade (mesmo que o imaginemos impossível) dentro do domínio cognitivo do indivíduo, uma vez que a compensação de áreas cerebrais pode ser desarmônica e imprevisível e, assim, nos surpreender com um desempenho não esperado em uma área absolutamente oculta. Atingir a área do desenvolvimento proximal é proporcionar experiências ricas de mediação. O ajuste da medida funcional das necessidades perceptivas será obtido por meio da relação de acomodação, motivação, facilitação entre o complexo e o simples e satisfação do indivíduo com o seu próprio desempenho.

PRINCÍPIO 7 – COMPLEMENTARIDADE SENSAÇÃO-EMOÇÃO-

AÇÃO

O sétimo princípio é o da complementaridade entre os fatores relacionados à sensação, à emoção e ao movimento. Quando imaginamos um movimento, ativamos áreas motoras do córtex, e não apenas áreas sensoriais; quando cantamos silenciosamente uma música, ativamos áreas auditivas. Uma sensação traz sempre uma resposta corporal e emocional acoplada, assim como um movimento e um gesto podem modular nossa emoção de fundo, nosso tônus afetivo, e até mesmo pré-ativar e facilitar a memorização. Portanto, quanto mais as técnicas de reabilitação integrarem as informações sensoriais e motoras, maiores serão as possibilidades de sucesso. A afirmação de que atividades que disparam juntas se conectam (*fire together, wire together*) ressalta a importância da estimulação multissensorial e simultânea para estabelecer novos padrões de conectividade e plasticidade.

Técnicas cognitivas e comportamentais, baseadas na conexão entre sensação, pensamentos (muitas vezes disfuncionais) e ação autorregulada, podem auxiliar a sequência funcional e natural da complementaridade dos fatores emoção, sensação corporal, pensamento funcional, ação planejada e metacognição, facilitando estratégias de enfrentamento (*coping*) mais positivas.

Em contrapartida, os chamados transtornos internalizados, relacionados à excitabilidade do pensamento, à ansiedade e às fobias, podem ser atenuados por técnicas corporais e exercícios físicos, que, além de aumentarem as neurotrofinas (particularmente o Brain-derived neurotrophic factor (BNDF), facilitam uma disposição física para o relaxamento motor e para a respiração consciente, atenuando a excitabilidade mental.

O fenômeno da plasticidade leva também a uma reflexão profunda sobre a responsabilidade que têm a cultura e o ambiente (p. ex., a escola, a tecnologia digital, a exposição precoce à volência, as drogas) na constituição de crianças com cérebros e mentes funcional e estruturalmente diferentes. A neuroplasticidade nos faz pensar os fenômenos em sua circularidade e na epigenética, que resgata o sentido unificado que permeia o organismo, o meio ambiente e a cultura. As novas dimensões do estimular, do criar, do fazer, do tratar e do medicar são também novas dimensões neurobiológicas do ser.

REFERÊNCIAS

Andersen, S. L., & Navalta, C. P. (2011). Annual Research Review: New frontiers in developmental neuropharmacology: Can long-term therapeutic effects of drugs be optimized through carefully timed early intervention? *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 52*(4), 476-503. Recuperado de: www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3115525/pdf/nihms259077.pdf

Anderson, V., Spencer-Smith, M., & Wood, A. (2011). Do children really recover better? Neurobehavioural plasticity after early brain insult. *Brain, 134*(8), 2197-2221.

Branchi, I., Karpova, N. N., D'Andrea, I., Castrén, E., & Alleva, E. (2011). Epigenetic modifications induced by early enrichment are associated with changes in timing of unduction of BNDF expression. *Neuroscience Letters, 495*(3), 168-172.

Caldji, C., Hellstrom, I. C., Zhang, T. Y., Diorio, J., & Meaney, M. J. (2011). Enviromental regulation of the neural epigenome. *FEBS Letters, 585*(13), 2049-2058.

Gudsnuk, K. M., & Champagne, F. A. (2011). Epigenetic effects of early developmental experiences. *Clinics in Perinatology, 38*(4), 703-717.

Halperin, J.M., & Healey D. M. (2011). The influences of environmental enrichment, cognitive enhancement, and physical exercise on brain development: Can we alter the developmental trajectory of ADHD? *Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 35*(3), 621-634. Recuperado de: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3008505

Hoekzema, E., Carmona, S., Ramos-Quiroga, J. A., Barba, E., Bielsa, A., Tremols, V., ... Vilarroya, O. (2011). Training-induced neuroanatomical plasticity in ADHD: A tensor-based morphometric study. *Human Brain Mapping, 32*(10), 1741-1749.

Hoekzema, E., Carmona, S., Tremols, V., Gispert, J. D., Guitart, M., Fauquet, J., … Vilarroya O. (2010). Enhanced neural activity in frontal and cerebellar circuits after cognitive training in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Human Brain Mapping, 31*(12), 1942-1950.

Karmiloff-Smith, A. (2006). The tortuous route from genes to behavior: A neuroconstructivist approach. *Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience, 6*(1), 9-17. Recuperado de: http://link.springer.com/article/10.3758/CABN.6.1.9

Knaepen, K., Goekint, M., Heyman, E. M., & Meeusen, R. (2010). Neuroplasticity - exercise-induced response of peripheral brain-derived neurotrophic factor: A systematic review of experimental studies in human subjects. *Sports Medicine, 40*(9), 765-801.

Lidzba, K, & Staudt, M. (2008). Development and (re)organization of language after early brain lesions: capacities and limitation of early brain plasticity. *Brain and Language, 106*(3), 165-166.

Lidzba, K., Staudt, M., Wilke, M., Grodd, W., & Krägeloh-Mann, I. (2006). Lesion-induced right-hemispheric language and organization of nonverbal functions. *NeuroReport, 17*(9), 929-933.

McGowan, P. O., Sasaki, A., D'Alessio, A. C., Dymov, S., Labonté, B., Szyf, M., … Meaney, M. J. (2009). Epigenetic regulation of the glucocorticoid receptor in human brain associates with childhood abuse. *Nature Neuroscience, 12*(3), 342-348. Recuperado de: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2944040/

Mello, C. B., Muszkat, M., Xavier, G. F., & Bueno, O. F. A. (2009). Categorization skills and recall in brain damaged children: a multiple case study. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria, 67*(3-A), 621-625. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.1590/S0004-282X2009000400009

Pontes, L. M. M., & Hübner, M. M. C. (2008). A reabilitação neuropsicológica sob a ótica da psicologia comportamental. *Archives of Clinical Psychiatry, 35*(1), 6-12. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.1590/S0101-60832008000100002

Sankar, C. & Mundkur, N. (2005). Cerebral palsy-definition, classification, etiology and early diagnosis. *The Indian Journal of Pediatrics, 72*(10), 865-868.

Stiles, J., Reilly, J., Paul, B., & Moses, P. (2005). Cognitive development following early brain injury: Evidence for neural adaptation. *Trends in Cognitive Sciences, 3*(9), 136-143.
Swing, E. L., Gentile, D. A., Anderson, C. A., & Walsh, D. A. (2010). Television and video game exposure and the development of attention problems. *Pediatrics, 126*(2), 214-221. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.1542/peds.2009-1508
Wilson, B. A., Baddeley, A., Evans, J., & Shiel, A. (1994). Errorless learning in the rehabilitation of memory impaired people. *Neuropsychological Rehabilitation, 4*(3), 307.

18



Treinamento de pais sobre como estimular a linguagem das crianças desde o nascimento

ÂNGELA MARIA VIEIRA PINHEIRO
ANA LUÍZA ARAÚJO
DOUGLAS DE ARAÚJO VILHENA

As habilidades que produzem um bom leitor apresentam muitas semelhanças com as que fazem um bom ouvinte, apesar das diferenças específicas existentes. Uma criança com vocabulário empobrecido, habilidades sintáticas e semânticas fracas, incapacidade de fazer inferências, acompanhar uma sequência e relacionar partes de uma informação, terá muitas dificuldades em entender o que lê, pois já apresenta dificuldades em entender o que ouve. No entanto, tais dificuldades são muito maiores quando na compreensão de um texto escrito, uma vez que este apresenta um vocabulário mais rico, sentenças muito mais complexas, e não ter a presença do autor para dar explicações que facilitem a compreensão, por meio de gestos (p. ex., apontando para objetos) e expressividade: o leitor tem que "se virar sozinho" para compreender o que lê.

As pessoas podem aprender palavras novas em qualquer idade, mas as habilidades linguísticas não podem ser ensinadas em qualquer idade. Elas se desenvolvem a partir de uma dança verbal particular entre a criança e seus pais e/ou cuidadores. A atuação dos pais é crítica em cada passo dado, já que as crianças privadas de interações verbais têm o desenvolvimento gravemente comprometido e podem nunca se recuperar caso o período de privação for demasiado longo.

Evidências têm mostrado que o desenvolvimento de boas habilidades linguísticas durante os primeiros anos de vida, decorrente de uma íntima interação verbal entre a criança e seus pais/cuidadores, prediz a facilidade de aprendizagem da leitura (p. ex., Catts, Hogan, & Adolf, 2005; Scarborough, 2005; Viana, 2001), particularmente em crianças que ouvem histórias, em virtude do desenvolvimento de seus conhecimentos linguísticos e de

esquemas mentais de forma estruturada. Depreende-se, então, que diferenças ambientais podem amenizar ou exacerbar a predisposição da criança em apresentar uma dificuldade de aprendizagem no que diz respeito à leitura.

Considerando as habilidades linguísticas de pré-escolares, Pinheiro (2008) faz uma revisão dos estudos que explicam o desenvolvimento da leitura em termos do papel desempenhado pela consciência e pelo conhecimento fonológicos (habilidades de identificação e manipulação de unidades menores do que a palavra, como a rima, a sílaba e o fonema). A autora descreve estudos clássicos em que se demonstra que a habilidade de analisar a fala em suas unidades constituintes está correlacionada ao uso de regras de correspondência entre grafema e fonema, cujo domínio eficiente é a base do reconhecimento de palavras. Quando o reconhecimento ocorre de forma rápida e precisa, sobram recursos de atenção e memória para serem direcionados à compreensão, que é o propósito da leitura. Alves, Reis e Pinheiro (2015) e Alves, Reis, Pinheiro e Capellini (2009), que estudaram a relação entre a fluência de leitura e a compreensão, apresentam evidências que ilustram o oposto dessa situação. Mostram que, em comparação a bons leitores, tanto as crianças com transtornos de aprendizagem quanto as com dislexia apresentam dificuldades no processo de decodificação, o que dificulta a organização prosódica na leitura de um texto, comprometendo, assim, sua compreensão.

Para Dehaene (2012) e Scliar-Cabral (2012), bons leitores são aqueles que automatizaram o reconhecimento dos traços que diferenciam as letras e que conhecem os valores que cada grafema tem (uma ou duas letras com a função de distinguir significados na palavra escrita); consequentemente, leem com total fluência e compreensão. Em virtude disso, seu vocabulário torna-se cada vez mais rico, e esses leitores passam a reconhecer a palavra escrita sem ter a necessidade de soletrá-la, sendo capazes até de antecipar palavras que podem surgir na sentença, com base em seu conhecimento da gramática e em sua familiaridade com a linguagem escrita e com o assunto em questão. Um bom leitor necessita, pois, de um bom e amplo vocabulário e de certa facilidade com a estrutura gramatical de sua língua.

McGuinness (2004), em seu livro *Growing a Reader from Birth: your child´s path from language to literacy*, faz uma brilhante revisão da literatura e revela

o quanto bebês sabem se expressar desde os primeiros meses de vida. Em síntese, a autora enfatiza que a biologia determina o desenvolvimento pelo qual a criança passa ao progredir do reconhecimento das palavras (padrões auditivos) ao entendimento do significado do que ouve e, por fim, à produção da fala (do balbucio à pronúncia de palavras compreensíveis). Isso costuma acontecer durante o primeiro ano de vida, com margem de seis meses para mais ou para menos, com as funções mais complexas da linguagem se desenvolvendo durante os próximos dois anos.

A criança não conta apenas com sua carga genética para aprender uma língua. Ela deve ouvi-la sendo falada. Sem a interação verbal dos pais, o desenvolvimento da linguagem não acontecerá normalmente, e talvez nem mesmo ocorra. Estudos com gêmeos e crianças adotadas mostram que 50% da habilidade verbal de uma criança pode ser atribuída a seus genes, ou seja, está altamente correlacionada à habilidade verbal biológica de seus pais. A maior parte dos 50% restantes é atribuível ao ambiente, especialmente o familiar. Os pais não somente passam os genes como podem "escrever" neles também, dependendo de como interagem verbal e emocionalmente com seus filhos.

Com base em uma detalhada descrição do desenvolvimento da linguagem da criança, McGuinness (2004) criou um programa inovador para ensinar aos pais como estimular a linguagem de seus filhos desde o nascimento, de forma que no futuro eles possam ser bons leitores. Esse trabalho oferece *insights* fascinantes sobre a linguagem das crianças e também aconselha sabiamente os pais sobre como maximizar as interações com seus filhos, agindo como uma força positiva no desenvolvimento da linguagem desde o nascimento. Segundo a autora, a boa notícia é que a ciência tem mostrado exatamente o que as crianças precisam aprender para garantir seu êxito como boas leitoras.

Inspirado em McGuinness (2004), desenvolveu-se o projeto "Treinamento-de pais: um programa de intervenção nos problemas de aprendizagem da leitura", uma ação de extensão de fluxo contínuo, de caráter preventivo, educativo e social (registro no SIEX/UFMG: 400798). O objetivo deste capítulo é realizar uma breve apresentação desse treinamento, que ocorreu no Ambulatório da Criança de Risco do Hospital das Clínicas (ACRIAR – HC), da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG), no período de agosto de 2011 a dezembro de 2013.

TREINAMENTO DE PAIS

O projeto, coordenado pela primeira autora, teve início em agosto de 2011. As sessões de treinamento foram ministradas aos pais que frequentavam o ACRIAR, semanalmente, nas tardes de quarta-feira. No início, os encontros ocorreram nos corredores do ambulatório, mas, após os primeiros meses de sua realização, uma sala foi disponibilizada para esse propósito. Cada encontro tinha duração aproximada de 30 a 40 minutos (cerca de 180 treinamentos no período). Assim, os pais podiam aproveitar o tempo ocioso de espera entre as consultas para informarem-se a respeito de dicas importantes sobre o desenvolvimento linguístico das crianças, focado, sobretudo, na criança nascida pré-termo. Se toda criança precisa de estimulação para um desenvolvimento cognitivo adequado, tal necessidade se faz ainda mais presente naquela nascida prematuramente, que, além do risco biológico, está sujeita também a riscos ambientais. Por permanecer mais tempo no hospital do que bebês que nascem sem comprometimento, têm interações sociais reduzidas e estímulos auditivos compostos principalmente por ruídos.

De forma específica, visou-se assistir os pais na educação linguística de seus filhos, mostrando-lhes, de forma interativa, modelos de condutas adequados com o potencial de facilitar o desenvolvimento da linguagem de suas crianças e também de identificar sinais de desenvolvimento atípico dessa habilidade.

O principal instrumento do treinamento foi um minicurso desenvolvido em 2010 por alunos de graduação do curso de Psicologia da UFMG, coordenado pela primeira autora. Esse instrumento foi inicialmente testado na Maternidade do Hospital Risoletta Neves e tem passado, desde então, por muitos aprimoramentos. Ele é ministrado com o apoio de ricos recursos audiovisuais, que transmitem e exemplificam de forma simples e dinâmica o desenvolvimento da linguagem. O treinamento apresenta vários módulos divididos por idade (de 0 a 1 ano, de 1 a 2 anos, de 2 a 3 anos e de 3 a 4 anos), que são escolhidos segundo as demandas dos pais (idade de seus filhos e cursos assistidos anteriormente), uma vez que o público-alvo para o qual ele se direciona pode ser recorrente, como é o caso da ACRIAR.

Detalhes do procedimento e resultados da experiência do ACRIAR são relatados em Nascimento, Rodrigues e Pinheiro (2013). Dos participantes,

98,92% afirmaram ter aprendido novas informações, e todos afirmaram ser possível aplicar os conhecimentos adquiridos no cotidiano. Os temas que despertaram maior interesse foram sobre o relacionamento dos pais com o bebê e sobre o conhecimento da linguagem dos bebês. Esses tópicos englobam os seguintes assuntos:

i) a importância da fala materna;
ii) a forma de conversar com o bebê;
iii) o ensino de limites sem ser autoritário;
iv) o aproveitamento de todos os momentos para conversar;
v) o hábito de contar e recontar histórias;
vi) o uso de frases completas, falar claramente e não ser repetitivo; e
vii)a compreensão de que a criança entende mais do que consegue falar.

O Projeto no ACRIAR, de caráter preventivo, busca enfatizar o impacto positivo que os pais podem ter na aquisição da linguagem e nas habilidades de comunicação de seus filhos, o que, além de contribuir para o incremento do vínculo entre pai e filho, promove o aumento da autoestima e das habilidades cognitivas gerais das crianças. Espera-se que, a partir dos conhecimentos adquiridos, os pais passem a atuar como os primeiros agentes na identificação de fatores precursores das dificuldades de aprendizagem da leitura, que a ciência tem mostrado estarem relacionados a um desenvolvimento comprometido da linguagem falada.

A esse propósito, a prevenção e a intervenção precoce foram um dos temas centrais tratados no II Fórum Mundial de Dislexia (2014), realizado na Universidade Federal de Minas Gerais em agosto de 2014. Segundo os conferencistas Hugh Catts (2014) e Linda Siegel (2014), a prevenção de problemas de leitura é uma meta importante para a sociedade. A evasão escolar, o abuso de drogas, a falta de moradia, o comportamento antissocial e os problemas de saúde mental são algumas das consequências da incapacidade de se prevenir e/ou identificar e tratar as dificuldades de aprendizagem. Dessa forma, transtornos de linguagem devem receber intervenções o quanto antes, já que é possível identificar seus fatores de risco, como os indicadores precoces da dislexia, que incluem atraso no desenvolvimento da linguagem expresso por problemas na pronúncia das

palavras, no vocabulário, na gramática e na coerência do discurso das crianças.

O treinamento de pais, objeto desse trabalho, representa uma tentativa de influenciar o desenvolvimento linguístico da criança ainda mais cedo, uma vez que estimula os pais a proporcionar a seus bebês um ambiente linguístico que ofereça a base necessária para a formação de um bom leitor e a atuar como os primeiros agentes na identificação de fatores precursores das dificuldades de aprendizagem da leitura. O diferencial dessa iniciativa é que ela não lida apenas com o fator de risco, mas também com a transformação do ambiente da criança em um mecanismo de proteção.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O projeto alcançou seu objetivo de sensibilizar os pais, inicialmente na Maternidade do Hospital Risoletta Neves e depois no ACRIAR, quanto a necessidade de se desenvolver adequadamente a linguagem emergente de seus filhos, e de incentivá-los a colocar os conhecimentos transmitidos em prática no seu dia a dia. Um grande fator para o sucesso do treinamento foi a valorização do próprio saber e da experiência dos pais que dele participaram, o que possibilitou uma troca entre o conhecimento acadêmico e a vivência da população-alvo. Além desse grande ganho, o projeto produziu diversos materiais, entre apresentações, vídeos, *blog*, pôsteres científicos, guias para os pais e um artigo. Essa experiência pode ser facilmente replicada em ambulatórios e centros de saúde de todo o país, contribuindo para a qualidade de vida das famílias.

REFERÊNCIAS

Alves, L. M., Reis, C., & Pinheiro, A. M. V. (2015). Prosody and reading in dyslexic children. *Dyslexia, 21*(1), 35-49. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.1002/dys.1485

Alves, L. M., Reis, C., Pinheiro, A. M. V., & Capellini, S. A. (2009). Aspectos prosódicos temporais da leitura de escolares com dislexia do desenvolvimento. *Revista da Sociedade Brasileira de Fonoaudiologia, 14*(2), 197-204. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.1590/S1516-80342009000200010

Catts, H. W. (2014). Identificação precoce da dislexia. In A. M. V. Pinheiro, & D. A. Vilhena (Orgs.), *Políticas públicas: Abrindo caminhos para a identificação precoce da dislexia e para as melhores práticas de alfabetização* (pp. 18). Belo Horizonte: UFMG. Coletânea das palestras e trabalhos apresentados no II World Dyslexia Forum, realizado em Belo Horizonte na Universidade Federal de Minas Gerais, de 17 a

20 de agosto de 2014. Recuperado de: http://dislexiabrasil.com.br/wdforum2014/wp-content/uploads/2012/06/II-World-Dyslexia-Forum.pdf

Catts, H. W., Hogan, T. P., & Adolf, S. M. (2005). Developmental changes in reading and reading disabilities. In H. W. Catts, & A. G. Kamhi (Eds.), *The connections between language and reading disabilities* (pp. 23-36). Mahwah: Lawrence Erlbaum.

Dehaene, S. (2012). *Os neurônios da leitura: Como a ciência explica a nossa capacidade de ler.* Porto Alegre: Penso.

II Fórum Mundial de Dislexia: Ásia e Pacífico, Estados Árabes, Europa e na América do Norte (2014). Belo Horizonte: UFMG.

McGuinness, D. (2004). *Growing a reader from birth: Your child's path from language to literacy*. New York: W.W. Norton.

Nascimento, F. M., Rodrigues, M. B., & Pinheiro, A. M. V. (2013). Programa de orientação: Como estimular a linguagem das crianças nascidas pré-termo. *Psicologia: Teoria e Prática, 15*(2), 155-165. Recuperado de: http://editorarevistas.mackenzie.br/index.php/ptp/article/view/4578

Pinheiro, A. M. V. (2008). *A leitura e a escrita: Uma abordagem cognitiva* (2. ed.). São Paulo: Livro Pleno.

Scarborough, H. S. (2005). Developmental relationships between language and reading: Reconciling a beautiful hypothesis with some ugly facts. In H. W. Catts, & A. G. Kamhi (Eds.), *The connections between language and reading disabilities* (pp. 3-22). Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum.

Scliar-Cabral, L. (2012). *Sistema Scliar de alfabetização: Fundamentos.* Florianópolis: Lili.

Siegel, L. (2014) . Identificação precoce e intervenção para prevenir dificuldades de leitura. In A. M. V. Pinheiro, & D. A. Vilhena (Orgs.), *Políticas públicas: Abrindo caminhos para a identificação precoce da dislexia e para as melhores práticas de alfabetização* (pp. 30). Belo Horizonte: UFMG. Coletânea das palestras e trabalhos apresentados no II World Dyslexia Forum, realizado em Belo Horizonte na Universidade Federal de Minas Gerais, de 17 a 20 de agosto de 2014. Recuperado de: http://dislexiabrasil.com.br/wdforum2014/wp-content/uploads/2012/06/II-World-Dyslexia-Forum.pdf

Viana, F. L. P. (2001). *Melhor falar para melhor ler: Um programa de desenvolvimento de competências linguísticas* (2. ed.). Braga: Centro de Estudos da Criança. Recuperado de: https://repositorium.sdum.uminho.pt/bitstream/1822/9354/1/Livro%20Melhor%20Falar.pdf

19



Família, estresse e aspectos neurocognitivos: um modelo desenvolvimental

MARIANA GONÇALVES BOECKEL
ADRIANA WAGNER
BRUNO KLUWE-SCHIAVON
JÉSSICA CAMARGO
RODRIGO GRASSI-OLIVEIRA

O desenvolvimento humano é permeado por processos progressivos e mútuos de crescimento, acomodação e adaptação entre a pessoa e o contexto em que ela está inserida. Ao longo de toda a sua existência, a pessoa é influenciada tanto pelos ambientes mais próximos como pelos mais distantes, assim como influencia e impacta os contextos em que circula (Bronfenbrenner, 1979/1996). Esse desenvolvimento é de caráter biopsicossocial, ou seja, inclui aspectos biológicos, psicológicos e socioculturais.

O ambiente, a partir dessa perspectiva, tem um peso importante nos processos de desenvolvimento humano. Contextos adversos, violentos e abusivos podem ser fonte de intenso estresse e, consequentemente, prejudiciais ao indivíduo. O cotidiano é repleto de situações estressantes, nas quais o organismo reage com respostas de enfrentamento. No entanto, se os eventos estressantes forem em grande intensidade e persistentes ao longo do tempo, os efeitos psicobiológicos podem ser intensamente deletérios (McEwen, 2000a, 2007, 2009). A partir disso, este capítulo tem como objetivo abordar, de forma breve, aspectos atuais sobre a relação entre contextos familiares agressivos e aspectos cognitivos, propondo um modelo desenvolvimental de integração acerca desses fatores.

O CONTEXTO FAMILIAR

O contexto familiar exerce influência significativa no desenvolvimento biopsicossocial ao longo dos primeiros anos de vida da pessoa (Bertalanfy,

2008; Bronfenbrenner, 1979/1996). Entende-se por família um sistema em que seus integrantes estabelecem relações de intimidade, reciprocidade, dependência, afeto e poder, condicionadas por vínculos consanguíneos e legais ou por compromissos estabelecidos ao longo do tempo (López Larrosa & Escudero Carranza, 2003). A interação recíproca, regular e longitudinal também é um critério importante no entendimento do que é família. Tendo em vista a intensidade das relações estabelecidas nesse contexto e a vulnerabilidade biopsicossocial do indivíduo ao longo de seus primeiros anos, as vivências experienciadas no âmbito familiar são de grande impacto para o sujeito.

Ao longo do processo de desenvolvimento, as crises são inerentes ao crescimento. Desacomodar-se/acomodar-se requer, tanto da família quanto do indivíduo, estratégias de enfrentamento na superação dos desafios que supõem o desenvolvimento. Nesse processo, Carter e McGoldrick (1995) destacam a presença de um conjunto de estressores, denominados verticais e horizontais. O primeiro refere-se aos padrões de relacionamento que são transmitidos transgeracionalmente, como crenças, mitos e legados familiares. Já os estressores horizontais estão associados à desacomodação resultante dos eventos que a família enfrenta à medida que evolui ao longo do tempo. Entre esses estressores estão os previsíveis (como casamento, nascimento de filhos, saída dos filhos de casa) e os imprevisíveis (como desemprego, adoecimento, morte prematura, violência). Nessa perspectiva, o aparecimento de um sintoma é produto das dificuldades no enfrentamento das tarefas evolutivas, principalmente quando os estressores verticais coincidem com os horizontais. Quando isso acontece, a intensidade do estresse tende a ser acentuada, provocando a paralisação do grupo familiar. Assim, mesmo que o sintoma se manifeste em um dos indivíduos, ele será entendido como a manifestação da disfuncionalidade de todo o sistema.

Nesse sentido, o National Scientific Council on the Developing Child (2005), conselho multidisciplinar da Universidade de Harvard, descreve três categorias de experiências estressantes: positiva, tolerável e tóxica. A experiência **positiva** refere-se às respostas normais da vida ante o estresse, sendo que aprender a se adaptar a ele faz parte do desenvolvimento saudável. A experiência **tolerável** se caracteriza por ocorrer em locais seguros, os quais auxiliam as crianças no processo de aprendizagem para lidar com

diversos acontecimentos. Geralmente, essas experiências estressantes ocorrem em períodos breves, nos quais o organismo tem tempo para recuperar-se dos efeitos deletérios por elas causados, mas podem se tornar tóxicas caso o ambiente não forneça relações de apoio. Ou seja, ambientes que proporcionam apoio emocional e social são fontes importantes de recursos nas mais adversas situações, minimizando a reverberação psicobiológica do estresse. Em contrapartida, a experiência **tóxica** tem seu curso crônico, e é incontrolável e vivenciada na ausência de uma rede de proteção e apoio. Nesse sentido, um ambiente marcado pela violência intrafamiliar é, invariavelmente, uma grande fonte de experiências tóxicas. Estudos apontam que padrões violentos de relacionamento têm sido indicadores nefastos para a saúde familiar (Krug, Mercy, Dahlberg, & Zwi, 2002) e expressivamente deletérios para o desenvolvimento do indivíduo (Belsky & Pluess, 2009; Durand, Schraiber, França-Junior, & Barros, 2011).

ESTRESSE E SEUS IMPACTOS DELETÉRIOS

O estresse pode desencadear uma diversidade de respostas psicobiológicas no indivíduo. Muitas dessas respostas integram um mecanismo denominado alostase, que tem como objetivo manter o funcionamento vital do organismo e sua estabilidade (homeostase) (McEwen, 2000b). Exemplos de mecanismos alostáticos incluem a ativação do sistema nervoso autônomo (SNA) e do eixo hipotálamo-pituitária-suprarrenal (HPA), que culmina em respostas comportamentais e fisiológicas de luta e fuga, necessárias em situações de perigo (situações de violência, acidentes, etc.). De maneira muito sucinta, essa resposta hormonal inicia-se com a secreção do fator liberador de corticotrofina (CRH) pelo hipotálamo, que, por sua vez, estimula a secreção do hormônio adrenocorticotrópico (ACTH) pela hipófise, fazendo as glândulas suprarrenais produzirem e liberarem cortisol (Feder, Nestler, Westphal, & Charney, 2010).

Em um primeiro momento, essa resposta é considerada adaptativa, já que a descarga hormonal facilita a mobilização rápida de recursos biológicos para a proteção do organismo ante o estressor (Korte, Koolhaas, Wingfield, & McEwen, 2005). Contudo, quando é excessiva e tem seu curso duradouro (estresse crônico), o organismo começa a entrar em um estado denominado

“carga alostática”. Essa condição pode levar a alterações deletérias no indivíduo, como, por exemplo, reprogramando o sistema imunológico devido à liberação crônica de cortisol e, por consequência, aumentando a propensão ao desenvolvimento de doenças (McEwen, 2004). Ademais, alguns estudos sugerem que a intensa ativação do eixo HPA pode estar relacionada com alterações estruturais no desenvolvimento do corpo caloso, do neocórtex, do hipocampo e da amígdala (Grassi-Oliveira, Ashy, & Stein, 2008). Tais alterações podem ter impacto significativo no funcionamento cognitivo do indivíduo, geralmente evidenciadas como dificuldades comportamentais em contextos sociais, educacionais e/ou laborais, por exemplo.

O estresse decorrente de maus-tratos durante o desenvolvimento (p. ex., abusos e/ou negligência física e emocional) mostra-se relacionado a dificuldades cognitivas e comportamentais em crianças (De Bellis, 2005; Porter, Lawson, & Bigler, 2005; Prasad, Kramer, & Ewing-Cobbs, 2005). A partir de testes e tarefas neuropsicológicas, evidenciou-se que as principais funções cognitivas prejudicadas eram as funções executivas, a memória, a atenção, a aprendizagem, a psicomotricidade e a linguagem (De Bellis, Hooper, Spratt, & Woolley, 2009; Porter et al., 2005). De modo mais específico, pesquisas indicam que situações de estresse são preditivas de - déficits na linguagem (i.e., velocidade de nomeação, compreensão de instruções, fluência verbal), na orientação visuoespacial, na memória, na atenção visual e no desempenho escolar (leitura, matemática) (De Bellis et al., 2009; DePrince, Weinzierl, & Combs, 2009; Masten et al., 2008; Porter et al., 2005).

Na última década, alguns estudos têm indicado que crianças expostas a contextos familiares de maus-tratos também apresentam alterações no reconhecimento de expressões faciais (Masten et al., 2008; Pollak & Kistler, 2002; Pollak & Sinha, 2002; Pollak & Tolley-Schell, 2003). A capacidade de reconhecer a expressão facial tem grande valor adaptativo, pois é crucial para a interação social e permite inferir o estado emocional do outro. Crianças com história de maus-tratos reconhecem emoções negativas mais rapidamente que crianças não expostas a maus-tratos, sugerindo que o abuso físico pode hipersensibilizar a criança às emoções oriundas da raiva (Masten et al., 2008). Nesse sentido, outro estudo evidenciou que crianças expostas a violência conjugal tendem a apresentar um viés para a identificação das

emoções raiva e medo em faces neutras (Boeckel, 2013). Apesar de se compreender que essa sensibilidade pode ser adaptativa em ambientes abusivos, também pode ser intensamente desproporcional em outros contextos. Se, por um lado, essa alteração pode ter uma função de ajustamento, pois ajuda a criança a identificar ameaças em potencial, por outro lado, essa hipersensibilização da identificação de faces ameaçadoras pode levar à superestimação de expressões negativas e, muitas vezes, a reações agressivas (Sullivan, Carmody, & Lewis, 2010). Assim, essas crianças estão vulneráveis à emissão de erros na percepção das emoções, o que prejudica suas interações sociais.

Sabe-se, também, que o apoio familiar e social adequado pode amortecer tais prejuízos, potencializando os recursos resilientes do sujeito, sobretudo quando de forma precoce. Estudos apontam que há um "período de hiporresponsividade ao estresse" no metabolismo de bebês e crianças pré-escolares quando há cuidado parental. Ou seja, quando se observa cuidado parental efetivo, o metabolismo dessas crianças tende a resistir ao aumento dos níveis de cortisol em resposta a situações ameaçadoras, protegendo o organismo dos prejuízos em decorrência de taxas de hormônios adrenocorticais elevadas (Gunnar & Quevedo, 2007; Tarullo & Gunnar, 2006).

MODELO INTEGRATIVO

A partir dessa breve descrição sobre a relação de contextos familiares abusivos e aspectos cognitivos, é proposta uma compreensão integrativa do desenvolvimento humano (Fig. 19.1), a qual contempla as variáveis biológicas, cognitivas, emocionais, relacionais e contextuais.

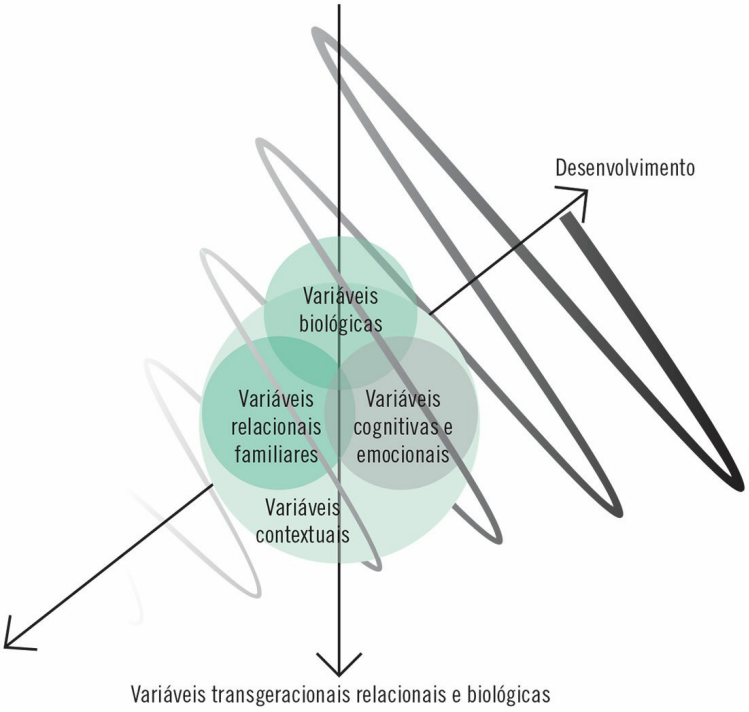


FIGURA 19.1 Modelo integrativo desenvolvimental.

As variáveis biológicas referem-se aos processos fisiológicos, enquanto as variáveis cognitivas, aos processos mentais envolvidos na aquisição do conhecimento (percepção, pensamento, memória, linguagem, entre outros). As variáveis emocionais estão associadas ao processamento das emoções, ou seja, aos sentimentos despertados a partir da avaliação subjetiva do indivíduo ante um estímulo diverso. As relacionais compreendem os núcleos fontes de relação mais próximas do sujeito, como a família, os amigos e a comunidade. Por fim, as variáveis contextuais contemplam os ambientes sociais, profissionais, comunitários nos quais o sujeito circula; os aspectos culturais, religiosos e econômicos também fazem parte desse cenário. Cabe ressaltar que, apesar de essas variáveis estarem definidas de forma isolada, não se pode compreendê-las de forma separada, visto que ocorrem conjuntamente e de forma simultânea, influenciando-se mutuamente.

A flecha vertical representa tanto as transmissões genéticas de geração para geração (informação genética e alterações biológicas oriundas das experiências) como aspectos relacionais intergeracionais, ou seja, aprendizagens, mitos, legados, valores e expectativas herdados de geração em geração. Comumente, essas transmissões são vistas separadas, porém, evoca-se aqui a ideia de intergeracionalidade a partir do viés relacional e, também,

biológico. Já a flecha diagonal concerne ao processo do desenvolvimento em si, que é influenciado fortemente pelas variáveis descritas nos círculos concêntricos. Cada parte está conectada a outra parte; a mudança em uma poderá acarretar o impacto nas outras. Para entender o desenvolvimento de forma mais abrangente, faz-se primordial incluir as conexões entre tais partes.

A compreensão do desenvolvimento a partir do olhar suscitado aqui intenciona lançar ideias que incluam a complexidade biopsicossocial dos processos envolvidos quando contextos violentos familiares são associados a aspectos cognitivos. Apesar de o termo "biopsicossocial" já estar sendo utilizado há décadas, ainda se observam compreensões disjuntivas, especialmente no que concerne às contribuições da Biologia (Engel, 1977) ao campo psi. Por exemplo, os mesmos genes em contextos ambientais diferentes talvez produzam características bastante distintas; todavia, ainda que o ambiente favoreça algumas características (como a agressão), sabe-se que, indubitavelmente, ele não as predefine (Michel, 2001). Ou seja, há uma interlocução entre ambiente e características individuais que irá facilitar ou inviabilizar a manifestação de determinados traços (sejam eles genéticos, comportamentais ou emocionais).

Assim, não há hierarquia – no sentido de importância ou de controle – no processo de desenvolvimento e nas diversas variáveis que o compõem (descritas na Fig. 19.1), mas há, sim, uma coalizão hierárquica, em que a descentralização e a interatividade prevalecem (Michel, 2001). Portanto, todas as partes são importantes e funcionam sistemicamente. É no equilíbrio e no desequilíbrio entre as partes que o processo de amadurecimento ocorre, e, quando uma perturbação desafia o estado de equilíbrio, excedendo a capacidade do sujeito, algumas alterações no curso e no processo desenvolvimental podem ocorrer, como a violência e, consequentemente, o estresse tóxico.

Para exemplificar uma dessas alterações no processo de desenvolvimento, pode-se pensar na aquisição da linguagem. A criança estará competente para tal alcance no momento em que suas variáveis biológicas, cognitivas, emocionais, relacionais e contextuais estiverem em um funcionamento dinâmico adequado para a aquisição. Assim, tanto um prejuízo orgânico (como saúde física prejudicada) quanto um prejuízo relacional (como situações abusivas familiares) poderiam interferir no desenvolvimento da

linguagem. Como esse dinamismo não é mecanicista e tampouco linear, caso alguma variável não esteja a contento, outra parte poderá dar conta, e a aquisição da linguagem ocorrer. Vale ressaltar que esse déficit precisa ser avaliado, e, de acordo com sua intensidade, a interação das demais variáveis pode não ser suficiente e, ainda, impossibilitar o curso do desenvolvimento esperado.

Esperamos, com esse modelo, ampliar a compreensão sobre essas relações e estabelecer um *framework* para o estudo e a interpretação de aspectos cognitivos relacionados à exposição a contextos familiares violentos. Nessa perspectiva, almejamos que as percepções sobre família, estresse e desenvolvimento neurocognitivo não sejam concebidas e entendidas de forma isolada. O ambiente familiar tem forte influência na estruturação psicobiológica, assim como impactos estruturais e funcionais nos sujeitos que reverberam para além da perspectiva dicotômica mente-corpo. Entender a violência, o impacto deletério do estresse e os eventos adversos por intermédio de um olhar mais complexo possibilita vislumbrar a abrangência do fenômeno e, consequentemente, planejar estratégias de prevenção e intervenção mais eficazes.

REFERÊNCIAS

Belsky, J., & Pluess, M. (2009). The nature (and nurture?) of plasticity in early human development. *Perspectives on Psychological Science, 4*(4), 345-351.

Bertalanffy, L. von. (2008). *Teoria geral dos sistemas: Fundamentos, desenvolvimento e aplicações.* Petrópolis: Vozes.

Boeckel, M. G. (2013). *Ambientes familiares tóxicos: Impactos da violência conjugal na vinculação entre mães e filhos, no reconhecimento de emoções e nos níveis de cortisol.* (Tese de Doutorado, Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul, Porto Alegre). Recuperado de: http://hdl.handle.net/10923/5482

Bronfenbrenner, U. (1996). *A ecologia do desenvolvimento humano: Experimentos naturais e planejados*. Porto Alegre: Artes Médicas. Originalmente publicado em 1979.

Carter, B., & McGoldrick, M. (1995) *As mudanças no ciclo de vida familiar: Um estrutura para a terapia familiar* (2. ed). Porto Alegre: Artmed.

De Bellis, M. D. (2005). The psychobiology of neglect. *Child Maltreatment, 10*(2), 150-172. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.1177/1077559505275116

De Bellis, M. D., Hooper, S. R., Spratt, E. G., & Woolley, D. P. (2009). Neuropsychological Findings in Childhood Neglect and their Relationships to Pediatric PTSD. *Journal of the International Neuropsychological Society, 15*(6), 868-878. Recuperado de: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3036972/

DePrince, A. P., Weinzierl, K. M., & Combs, M. D. (2009). Executive function performance and trauma exposure in a community sample of children. *Child Abuse & Neglect, 33*(6), 353-361.
Durand, J. G., Schraiber, L. B., França-Junior, I., & Barros, C. (2011). Impact of exposure to intimate partner violence on children's behavior. *Revista de Saúde Pública, 45*(2), 355-364. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.1590/S0034-89102011005000004
Engel, G. L. (1977). The need for a new medical model: A challenge for biomedicine. *Science, 196*(4286), 129-136.
Feder, A., Nestler, E. J., Westphal, M., & Charney, D. S. (2010). Psychobiological mechanisms of resilience to stress. In J. W. Reich, A. J. Zautra, & J. S. Hall (Eds.), *Handbook of adult resilience: Concepts, methods, and applications* (pp. 35-54). New York: Guilford Press.
Grassi-Oliveira, R., Ashy, M., & Stein, L. M. (2008). Psychobiology of childhood maltreatment: Effects of allostatic load? *Revista Brasileira de Psiquiatria, 30*(1), 60-68. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.1590/S1516-44462008000100012
Gunnar, M., & Quevedo, K. (2007). The neurobiology of stress and development. *Annual Review of Psychology, 58*, 145-173.
Korte, S. M., Koolhaas, J. M., Wingfield, J. C., & McEwen, B. S. (2005). The Darwinian concept of stress: Benefits of allostasis and costs of allostatic load and the trade-offs in health and disease. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews, 29*(1), 3-38.
Krug, E. G., Mercy, J. A., Dahlberg, L. L., & Zwi, A. B. (2002). The world report on violence and health. *The Lancet, 360*(9339), 1083-1088.
López Larrosa, S., Escudero Carranza, V. (2003). *Familia, evaluación e intervención.* Madri: CCS.
Masten, C. L., Guyer, A. E., Hodgdon, H. B., McClure, E. B., Charney, D. S., Ernst, M., … Monk, C. S. (2008). Recognition of facial emotions among maltreated children with high rates of post-traumatic stress disorder. *Child Abuse & Neglect, 32*(1), 139-153. Recuperado de: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2268025/
McEwen, B. S. (2000). Allostasis and allostatic load: Implications for neuropsychopharmacology. *Neuropsychopharmacology, 22*(2), 108-124. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.1016/S0893-133X(99)00129-3
McEwen, B. S. (2000). The neurobiology of stress: From serendipity to clinical relevance. *Brain Research, 886*(1-2), 172-189.
McEwen, B. S. (2004). Protection and damage from acute and chronic stress: Allostasis and allostatic overload and relevance to the pathophysiology of psychiatric disorders. *Annals of the New York Academy of Sciences, 1032*, 1-7.
McEwen, B. S. (2007). Physiology and neurobiology of stress and adaptation: Central role of the brain. *Physiological Reviews, 87*(3), 873-904. Recuperado de: http://dx.doi.org/ 10.1152/physrev.00041.2006
McEwen, B. S. (2009). The brain is the central organ of stress and adaptation. *NeuroImage, 47*(3), 911-913. Recuperado de: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2731652/
Michel, G. F. (2001). A developmental-psychobiological approach to developmental neuropsychology. *Developmental Neuropsychology, 19*(1), 11-32.
National Scientific Council on the Developing Child. (2005). *Excessive stress disrupts the architecture of the developing brain: Working paper #3.* Cambridge, MA: Center on the Developing Child at Harvard University.
Pollak, S. D., & Kistler, D. J. (2002). Early experience is associated with the development of categorical representations for facial expressions of emotion. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 99*(13), 9072-9076. Recuperado de: http://www.pnas.org/content/99/13/9072.full.pdf

Pollak, S. D., & Sinha, P. (2002). Effects of early experience on children's recognition of facial displays of emotion. *Developmental Psychology, 38*(5), 784-791.
Pollak, S. D., & Tolley-Schell, S. A. (2003). Selective attention to facial emotion in physically abused children. *Journal of Abnormal Psychology, 112*(3), 323-338.
Porter, C., Lawson, J. S., & Bigler, E. D. (2005). Neurobehavioral sequelae of child sexual abuse. *Child Neuropsychology, 11*(2), 203-220.
Prasad, M., Kramer, L., & Ewing-Cobbs, L. (2005). Cognitive and neuroimaging findings in physically abused preschoolers. *Archives of Disease in Childhood, 90*(1), 82-85. Recuperado de: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1720089/
Sullivan, M. W., Carmody, D. P., & Lewis, M. (2010). How neglect and punitiveness influence emotion knowledge. *Child Psychiatry & Human Development, 41*(3), 285-298. Recuperado de: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2872110/
Tarullo, A. R., & Gunnar, M. R. (2006). Child maltreatment and the developing HPA axis. *Hormones and Behavior, 50*(4), 632-639.

20



Intervenção neuropsicológica no transtorno de déficit de atenção/hiperatividade

MONICA C. MIRANDA
LUZIA FLAVIA COELHO

O transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDAH) tornou-se, ao longo dos últimos 30 anos, um dos transtornos do desenvolvimento mais bem estudado e suscetível, também, a grandes polêmicas. Entretanto, como afirmam McDonnell e Moffett (2010), o reconhecimento de que se trata de um transtorno neurobiológico que causa prejuízo significativo é inequívoco, com estimativa de prevalência no mundo inteiro em cerca de 5,2% de crianças e que persiste na idade adulta (McDonnell & Moffett, 2010; Rucklidge, 2010).

Parece não haver dúvidas de que o TDAH é causado por uma multiplicidade de fatores com um largo conjunto de aspectos neurobiológicos e ambientais operando de maneira altamente complexa. As características clínicas são marcadas por diferentes graus de severidade dos sintomas; com frequência há a presença de comorbidades como ansiedade e depressão, sendo o transtorno da conduta e o transtorno de oposição desafiante as comorbidades mais comuns e graves do TDAH, podendo, muitas vezes, ocorrer a presença de mais de uma delas. Assim, a associação de TDAH com outras condições clínicas encontra-se entre 30 e 50% dos casos, embora em algumas situações esse número possa ser ainda maior (Steinhausen, 2009).

O tratamento medicamentoso é considerado altamente eficaz no tratamento dos sintomas do TDAH, configurando-se, assim, a primeira linha de tratamento, embora:

a) o efeito a longo prazo ainda não tenha sido adequadamente determinado;
b) haja limitações importantes, pois alguns indivíduos continuam a experienciar prejuízo funcional significativo;
c) haja efeitos secundários a seu uso (Kaplan & Newcorn, 2011; Knight, Rooney, & Chronis-Tuscano, 2008).

Estudos de revisão da literatura, como os de Daly, Creed, Xanthopoulos e Brown (2007), mostram que intervenções psicossociais combinadas a medicação representam evidências, mesmo que modestas, da efetividade do tratamento do TDAH, em comparação ao tratamento apenas com medicação. Pelham e Fabiano (2008) realizaram uma revisão extensiva da literatura acerca de intervenções comportamentais, como treinamento comportamental dos pais, gestão de comportamento em sala de aula, entre outras técnicas psicossociais, e mostraram que há, de fato, evidências da eficácia desses tratamentos. Os autores ainda recomendam que futuros estudos de evidências de tratamentos comportamentais deveriam ser mais baseados em aspectos funcionais do que meramente na diminuição de sintomas.

Embora menos numerosos, os estudos com treino cognitivo, como atenção e memória operacional, também têm sido alvo de alguns estudiosos, principalmente após as publicações de Klingberg e colaboradores (2005) do programa de treino de memória operacional comercializado como RoboMemo Cogmed Cognitive. O treino de habilidades cognitivas, com base na reabilitação neuropsicológica, tem relevância por ser baseado no conceito de "treinamento de habilidades", em que os vários componentes da atenção ou das funções executivas (inibição, memória operacional, execução, atenção sustentada, atenção dividida, etc.) são vistos como habilidades que podem ser reforçadas por meio de treinamento de competências centrais, usadas em muitas tarefas, melhorando a eficiência das redes que permitem que o indivíduo execute uma tarefa específica, esperando-se um aperfeiçoamento do desempenho em várias outras tarefas, ou seja, generalização (Tamm et al., 2010).

No entanto, o treino de habilidades cognitivas tem recebido críticas, principalmente quando utilizado como uma ferramenta de intervenção isolada. Essa utilização implica um procedimento não realista da intervenção neuropsicológica e conflita com o que diversos autores discutem acerca dos planos de reabilitação/intervenção (Cicerone et al., 2005; Sohlberg & Mateer, 2009; Wilson, 1997). Além disso, a Organização Mundial da Saúde recomenda que a reabilitação seja realizada com o objetivo de reestabelecer os pacientes em amplo aspecto: físico, psicológico e social (World Health Organization [WHO], 1986).

Muitos estudos atuais têm enfocado, assim, as técnicas cognitivo-comportamentais, aliando a intervenção com os pais à intervenção acadêmica, a seguimentos a longo prazo e a treinos de habilidades sociais que reduzem comportamentos agressivos e, portanto, problemas de rejeição social (Döpfner et al., 2004; Hechtman et al., 2004; Mikami, Lerner, Griggs, McGrath, & Calhoun, 2010; Pelham & Fabiano, 2008; Reeves & Anthony, 2009). O enfoque nessas técnicas justifica-se por elas serem importantes no tratamento psicossocial da criança com TDAH, diminuindo o que alguns desses autores chamaram de efeito cascata em outras áreas de funcionamento. Além disso, tais técnicas aumentam a adesão ao tratamento medicamentoso (Kaplan & Newcorn, 2011).

Dessa forma, outros tratamentos não farmacológicos centrados na criança ou no adolescente têm sido mais explorados. A terapia cognitivo-comportamental (TCC) (Knapp, Lykowski, Johannpetes, Carim, & Rohde, 2003) é, hoje em dia, uma das modalidades de tratamento não medicamentoso mais estudada. Trata-se de uma abordagem para a prática da ajuda psicológica amplamente aplicada a transtornos mentais e a problemas psicológicos. Salienta-se que essa terapia, seus conceitos e sua aplicabilidade provêm da somatória de diversas atividades científicas e formas de atuação clínica, como a psicologia experimental, a análise do comportamento, o behaviorismo metodológico e radical, a psicologia cognitiva, a terapia comportamental racional-emotiva, a terapia multimodal, a psicoterapia analítico-funcional, entre outras. Esse conjunto, agregado a evoluções históricas e metodológicas, e a aplicações clínicas e experimentais, dá corpo à TCC e a mantém atuante (Rangé, 1995).

Os elementos de escolha dessa abordagem são avaliações sobre comportamentos, cognições e afetos emitidos pelo indivíduo e suas relações e sobre as circunstâncias em que estes (comportamentos, afetos e cognições) se apresentam, bem como suas consequências no ambiente. O conhecimento dessas informações, isto é, a análise da funcionalidade dos comportamentos, afetos e cognições, torna possível a modificação de comportamentos disfuncionais em indivíduos com transtornos psicológicos ou psiquiátricos (Hawton, Salkovskis, Kirk, & Clark, 1997).

Para isso, a TCC usa princípios científicos da Psicologia Experimental, da Teoria da Aprendizagem, das relações com o ambiente atual e da mediação

cognitiva como determinantes do comportamento, o que, para Beck (1997), transcorreria da seguinte forma:

a) monitorar pensamentos automáticos negativos (cognições)
b) reconhecer as conexões entre cognição, afeto e comportamento
c) examinar as evidências a favor e contra o pensamento automático distorcido
d) substituir essas cognições tendenciosas por interpretações mais orientadas à realidade
e) aprender a identificar e a alterar as crenças disfuncionais que predispõem a distorcer as experiências

Segundo Cordioli e Knapp (2008), além de intervenções típicas utilizando o modelo cognitivo, com técnicas destinadas à correção de crenças e pensamentos disfuncionais, a TCC incorpora também técnicas da terapia comportamental, como a exposição e o manejo de contingências. A grande aceitação da TCC pelos profissionais da saúde e pela comunidade científica deve-se a diversos fatores, nos quais, como destacam Cordioli e Knapp (2008, p. 51-52), há:

> 1. a proposição de modelos e hipóteses testáveis por meio do desenvolvimento de intervenções psicoterápicas geralmente breves, cuja eficácia pode ser facilmente aferida
> 2. a elaboração de protocolos e manuais que permitem sua padronização e reprodutibilidade por diferentes pesquisadores
> 3. o desenvolvimento de escalas e instrumentos para aferição de desfechos e a curta duração dos tratamentos, o que possibilita melhor controle de variáveis intervenientes e melhor aferição dos resultados – barreiras até hoje não transpostas pelos tratamentos de longa duração –, promovendo uma grande expansão da pesquisa da TCC

Assim, a TCC tem sido uma das abordagens psicoterápicas mais aplicadas atualmente, por seguir a direção prática baseada em evidências, e por ter comprovação empírica de sua validade científica (Beck, 2008).

Nas últimas décadas, tem sido observada uma força-tarefa dos estudiosos do TDAH em entender melhor como as intervenções funcionam no quadro e qual o impacto delas. Desde então, iniciou-se a sugestão de tratamentos combinados à medicação para alcançar maiores benefícios (Daly et al., 2007; Pelham & Fabiano, 2008).

O Multimodal Treatment Study of Children with ADHD (MTA), um dos principais grupos de pesquisa em TDAH, iniciou, em 1999, um estudo

multicêntrico com o objetivo de estabelecer os benefícios do tratamento medicamentoso comparado ao tratamento comportamental e de verificar se haveria benefícios adicionais desses tratamentos se utilizados em conjunto. O estudo foi realizado com uma amostra de 579 crianças diagnosticadas com TDAH em diferentes modalidades de tratamento: medicação apenas, terapia comportamental apenas, terapia combinada (medicação e terapia comportamental) e um grupo com cuidados na comunidade (não receberam tratamentos). Os resultados apontaram que os quatro grupos obtiveram melhora dos sintomas, porém com graus diferentes de mudança: o grupo medicação e o grupo terapia combinada obtiveram maior melhora do que aqueles que receberam apenas a terapia comportamental ou cuidados na comunidade. O tratamento combinado não apresentou melhores resultados em comparação com o tratamento medicamentoso. Entretanto, pais e professores de crianças que receberam o tratamento combinado encontraram-se muito mais satisfeitos com o tratamento, e observou-se também uma diferença significativa em termos de continuidade do tratamento após o período da pesquisa (MTA Cooperative Group, 1999).

Um estudo conduzido por Conners e colaboradores (2001), com a mesma amostra do estudo do MTA, analisou de forma alternativa os resultados agrupando as medidas de desfecho dos instrumentos utilizados, criando, assim, fatores para as análises. O principal objetivo desse estudo foi analisar a efetividade e a segurança de tratamentos farmacológicos e não farmacológicos a curto e a longo prazo para o TDAH, e verificar se as intervenções combinadas apresentam maior eficácia do que as intervenções isoladas. As análises secundárias desse estudo revelaram diferença estatisticamente significativa entre o tratamento combinado e os demais tratamentos, indicando que o tratamento combinado traz maiores benefícios a curto e a longo prazo. Os autores discutiram que as escolhas das medidas de desfecho são importantíssimas para analisar a eficácia dos tratamentos (combinado e isolado), pois podem influenciar decisivamente nos resultados, gerando interpretações errôneas sobre os achados.

Fabiano e colaboradores (2009) realizaram o primeiro estudo de metanálise abrangente e quantitativo sobre a magnitude (tamanho de efeito) da eficácia dos tratamentos de modificação de comportamento em indivíduos com TDAH. A busca de estudos, teses e capítulos de livros em banco de

dados internacionais incluiu 174 trabalhos que atenderam aos critérios determinados pelos autores. Após as análises de correção de tamanho amostral, encontrou-se tamanho de efeito de 0,74, apoiando claramente a eficácia dos tratamentos comportamentais para TDAH, sugerindo que esforços devem ser direcionados para a divulgação das intervenções, a fim de se aperfeiçoar e melhorar a utilização das intervenções na comunidade, na escola e no centro de saúde.

Dessa forma, revisões publicadas recentemente estabelecem recomendações práticas (*practice guidelines*) para o tratamento do TDAH, as quais variam na recomendação para os tratamentos comportamentais, mas, de forma geral, estabelecem que o tratamento pode incluir farmacoterapia, psicoeducação, terapia comportamental e intervenção na escola ou em outros ambientes, sendo estas indicadas pelas circunstâncias clínicas, bem como por preferências da família (Pliszka, 2007).

Diante desse contexto mundial, poucos são os estudos de evidências publicados no Brasil e na América Latina sobre o tratamento do TDAH associado à TCC. O único manual existente para nossa população é composto por 12 sessões de forma individual (Knapp et al., 2003), porém não há nenhum estudo científico testando a eficácia desse modelo.

O único estudo de intervenção encontrado no Brasil foi realizado por Bellé e Caminha (2005), com o objetivo de verificar a eficácia da terapia cognitivo-comportamental em grupo em 20 crianças com TDAH, incluindo 17 sessões com as crianças, 9 com os pais e comunicação com os professores. Os resultados pré e pós-tratamento foram comparados entre si e também com um grupo que não recebeu tratamento, demonstrando a eficácia não somente na redução da maioria dos sintomas relacionados ao TDAH, como também as alterações positivas nas estratégias de manejo comportamental utilizadas pelos pais, nas percepções dos pais acerca dos filhos e na redução de queixas vindas da escola.

Em 2008, no grupo de pesquisa do Núcleo de Atendimento Neuropsicológico Infantil (NANI), iniciou-se um estudo de intervenção no TDAH em crianças e adolescentes, cujo objetivo principal foi analisar os efeitos de tratamentos isolados e combinados utilizando medicação, TCC, treino de atenção, treino de memória operacional e intervenção familiar. Para esse estudo, foi elaborado um protocolo de TCC para o tratamento em grupo

em 20 sessões. Os resultados apontaram diminuição de sintomas principalmente nas medidas de comportamentos ansiosos/depressivos, de quebra de regras e de agressividade na escala Child Behaviour Checklist (CBCL) (Achenbach, 1991). No questionário que avalia funções executivas Behavior Rating Inventory of Executive Function – BRIEFE – versão para pais (Carim, Miranda, & Bueno, 2012), houve melhora nos índices de regulação comportamental e metacognição e na composição executiva global. Nesse mesmo questionário, na versão para professores, houve melhora nos índices de inibição, flexibilidade, iniciativa e organização. Na escala de avaliação de comportamentos respondida pelo professor EACIP (Brito, 2006), houve diminuição no fator hiperatividade. Nos testes neuropsicológicos, também houve melhora na capacidade de memória operacional e na capacidade atencional. Os resultados preliminares não mostraram diferença estatisticamente significativa entre os grupos nas escalas comportamentais e nos testes neuropsicológicos comparados antes e após a intervenção. No entanto, isso pode reforçar o que Pelham e Fabiano (2008) destacaram, ou seja, que estudos de evidências de tratamentos comportamentais deveriam ser baseados em aspectos funcionais em vez de somente na diminuição de sintomas. Diante disso, está sendo realizada a continuidade do estudo em nosso centro de pesquisas, considerando os aspectos aqui discutidos.

REFERÊNCIAS

Achenbach, T. (1991). *Manual for the Child Behavior Checklist/4 - 18 and 1991 profile.* Burlington: University of Vermont Department of Psychiatry.

Beck, A. T. (2008). The evolution of the cognitive model of depression and its neurobiological correlates. *The American Journal of Psychiatry, 165*(8), 969-977. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.1176/appi.ajp.2008.08050721

Beck, J. S. (1997). *Terapia cognitiva: Teoria e prática.* Porto Alegre: Artes Médicas.

Bellé, A. H., & Caminha, R. M. (2005). Grupoterapia cognitivo-comportamental em crianças com TDAH: Estudando um modelo clínico. *Revista Brasileira de Terapias Cognitivas, 1*(2), 103-114. Recuperado de: http://pepsic.bvsalud.org/scielo.php?pid=S1808-56872005000200011&script=sci_arttext

Brito, G. N. O. (2006). *EACI-P: Escala de Avaliação do Comportamento Infantil para o Professor.* São Paulo: Vetor.

Carim, D. B., Miranda, M. C., & Bueno, O. F. A. (2012). Tradução e adaptação para o português do Behavior Rating Inventory of Executive Function - BRIEF. *Psicologia: Reflexão e Crítica, 25*(4), 653-661. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.1590/S0102-79722012000400004

Cicerone, K. D., Dahlberg, C., Malec, J. F., Langenbahn, D. M., Felicetti, T., Kneipp, S., … Catanese, J. (2005). Evidence-based cognitive rehabilitation: Updated review of the literature from 1998 through 2002. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation, 86*(8), 1681-1692.

Conners, C. K., Epstein, J. N., March, J. S., Angold, A., Wells, K. C., Klaric, J., … Wigal, T. (2001). Multimodal treatment of ADHD in the MTA: An alternative outcome analysis. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 40*(2), 159-167.

Cordioli, A. V., & Knapp, P. (2008). A terapia cognitivo-comportamental no tratamento dos transtornos mentais. *Revista Brasileira de Psiquiatria, 30*(Suppl. 2), s51-s53. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.1590/S1516-44462008000600001

Daly, B. P., Creed, T., Xanthopoulos, M. & Brown, R. T. (2007). Psychosocial treatments for children with attention deficit/hyperactivity disorder. *Neuropsychology Review, 17*(1), 73-89.

Döpfner, M., Breuer, D., Schürmann, S., Metternich, T. W., Rademacher, C., & Lehmkuhl, G. (2004). Effectiveness of an adaptive multimodal treatment in children with attention-deficit hyperactivity disorder: Global outcome. *European Child & Adolescent Psychiatry, 13*(Suppl. 1), i117-i129.

Fabiano, G. A., Pelham, W. E. Jr., Coles, E. K., Gnagy, E. M., Chronis-Tuscano, A., & O'Connor, B. C. (2009). A meta-analysis of behavioral treatments for attention-deficit/hyperactivity disorder. *Clinical Psychology Review, 29*(2), 129-140.

Hawton, K., Salkovskis, P. M., Kirk, J., & Clark, D. M. (1997). *Terapia cognitivo comportamental para problemas psiquiátricos: Um guia prático.* São Paulo: Martins Fontes.

Hechtman, L., Abikoff, H., Klein, R. G., Weiss, G., Respitz, C., Kouri, J., … Pollack, S. (2004). Academic achievement and emotional status of children with ADHD treated with long-term methylphenidate and multimodal psychosocial treatment. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 43*(7), 812-819.

Kaplan, G., & Newcorn, J. H. (2011). Pharmacotherapy for child and adolescent attention-deficit hyperactivity disorder. *Pediatric Clinics of North America, 58*(1), 99-120.

Klingberg, T., Fernell, E., Olesen, P. J., Johnson, M., Gustafsson. P., Dahlström, K., … Westerberg, H. (2005). Computerized training of working memory in children with ADHD: A randomized, controlled trial. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 44*(2), 177-186.

Knight, L. A., Rooney, M., & Chronis-Tuscano, A. (2008). Psychosocial treatments for attention deficit/hyperactivity disorder. *Current Psychiatry Reports, 10*(5), 412-418.

McDonnell, M. A., & Moffett, C. (2010). Coming into focus. Pharmacologic treatment for ADHD. *Advance for NPs and PAs, 1*(4), 16-22.

Mikami, A. Y., Lerner, M. D., Griggs, M. S., McGrath, A., & Calhoun, C. D. (2010). Parental influence on children with attention-deficit/hyperactivity disorder II: Results of a pilot intervention training parents as friendship coaches for children. *Journal of Abnormal Child Psychology, 38*(6), 737-749. Recuperado de: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2903643/

MTA Cooperative Group. (1999). A 14-month randomized clinical trial of treatment strategies for attention-deficit/hyperactivity disorder. *Archives of General Psychiatry, 56*(12), 1073-1086. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.1001/archpsyc.56.12.1073

Pelham, W. E. Jr., & Fabiano, G. A. (2008). Evidence-based psychosocial treatments for attentiondeficit/hyperactivity disorder. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology, 37*(1), 184-214. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.1080/15374410701818681

Rangé, B. (Ed.). (1995). *Psicoterapia comportamental e cognitiva: Pesquisa, prática, aplicações e problemas.* Campinas: Editorial Psy.

Reeves, G., & Anthony, B. (2009). Multimodal treatments versus pharmacotherapy alone in children with psychiatric disorders: Implications of access, effectiveness, and contextual treatment. *Pediatric Drugs, 11*(3), 165-169.

Rucklidge, J. J. (2010). Gender differences in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Psychiatric Clinics of North America, 33*(2), 357-373.
Sohlberg, M. M., & Mateer, C. A. (2009). *Reabilitação cognitiva: Uma abordagem neuropsicológica.* São Paulo: Santos.
Steinhausen, H. C. (2009). The heterogeneity of causes and courses of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 120*(5), 392-399.
Tamm, L., Hughes. C., Ames, L., Pickering, J., Silver, C. H., Stavinoha, P., … Emslie, G. (2010). Attention training for school-aged children with ADHD: Results of an open trial. *Journal of Attention Disorders, 14*(1), 86-94.
Wilson, B. A. (1997). Cognitive rehabilitation: How it is and how it might be. *Journal of the International Neuropsychological Society, 3*(5), 487-496.
World Health Organization (WHO). (1986). *Optimum care of disabled people.* Report of a WHO meeting, Turku, Finland. Geneva: WHO.

21



Neurociências e políticas públicas para a infância e a adolescência

RICARDO DE LINS E HORTA

DESAFIOS DAS POLÍTICAS PÚBLICAS BASEADAS EM EVIDÊNCIAS

A defesa de que a ação do Estado deve se orientar por evidências científicas não é nova – já na década de 1990 se falava em "políticas públicas baseadas em evidências" (*evidence-based policy*). Segundo essa proposta, em democracias contemporâneas, o gasto público deveria se justificar mediante intervenções comprovadamente efetivas, com base no uso rigoroso de métodos para compreender a causa de problemas e avaliar o impacto das políticas (Nutley, Walter, & Davies, 2007). Com o passar dos anos, essa agenda conteve suas altas expectativas iniciais, à medida que seus proponentes reconheceram que a ciência é um dos, mas não o único, argumentos que se pode utilizar em processos decisórios necessariamente permeados pela política. Dessa forma, hoje se fala, de forma mais despretensiosa, na possibilidade de evidências científicas inspirarem ou influenciarem as políticas públicas (Prewitt, Schwandt, & Straf, 2012).

Com efeito, algumas questões precisam ser levadas em conta pelos cientistas que procuram contribuir com o desenho ou com a avaliação de políticas públicas. Em primeiro lugar, a atenção do governo em relação a um determinado problema depende não só da existência de possíveis soluções, mas também da percepção efetiva do problema e de atores das arenas político-decisórias que se sintam impelidos a se dedicar à solução (Kingdon, 1995). Em outras palavras, é preciso lembrar que as evidências científicas são apenas um dos *inputs* do processo das políticas públicas. Além disso, muitas vezes os atores políticos têm interesse em estudos não para a compreensão de um problema, mas sim para justificar, com argumentos fundados na legitimidade da ciência, suas decisões pré-concebidas. Por fim, embora muitas vezes os cientistas possam se esforçar em redigir relatórios concisos e ilustrativos ou em construir relações de confiança com agentes públicos, a

complexidade do sistema político pode ser um desafio à efetiva adoção de suas propostas (Gormley Jr., 2011).

No caso brasileiro, o arranjo institucional impõe diversos constrangimentos. A Constituição de 1988 trouxe um modelo em que os três níveis da federação – União, Estados e Municípios – dividem as competências pela implementação de políticas públicas, especialmente nas áreas de saúde, educação e assistência social, o que exige do Poder Executivo federal um forte papel de articulação com Estados e Municípios (Arretche, 2006; Franzese & Abrucio, 2009). Além do desafio da coordenação de ações em um contexto de Federalismo, a dinâmica dos três poderes também traz ao cenário outros atores com poder de veto. O Poder Legislativo integra o processo da política pública, uma vez que sua implantação frequentemente depende da aprovação de leis (Horta, Almeida, & Chilvarquer, 2014; Limongi, 2006). Por fim, existem múltiplos mecanismos de controle e fiscalização que intervêm na efetivação das políticas – dos órgãos de controle, como os tribunais de contas e o Ministério Público, ao Judiciário, cada vez mais atuante nos rumos da gestão das políticas públicas (Vianna, Burgos, & Salles, 2007).

Apesar das limitações em viabilizar políticas públicas fundadas na melhor evidência disponível, essa discussão vem ganhando corpo, inclusive no Brasil. Especificamente quanto às contribuições da comunidade neurocientífica, expande-se gradualmente, no debate público, a abertura para argumentos oriundos dessa área (Seymour & Vlaev, 2012), em um movimento interdisciplinar batizado por alguns de *Neuropolicy*.

Neste capítulo, traçamos um panorama da aplicação de conhecimentos neurocientíficos no desenho de políticas públicas no Brasil. A seguir, contextualizaremos de forma sintética três áreas de políticas públicas que tratam de direitos de crianças e adolescentes – a proteção à primeira infância, a educação e a segurança pública –, apontando como as evidências oriundas das neurociências podem influenciar de forma efetiva na sua formulação e no seu aperfeiçoamento.

PROTEÇÃO INTEGRAL À PRIMEIRA INFÂNCIA: O CAMINHO PERCORRIDO, E O LONGO CAMINHO À FRENTE

A literatura neurocientífica tem sido prolífica em apontar as relações causais entre circunstâncias adversas durante o desenvolvimento infantojuvenil e desfechos problemáticos na vida adulta. Sabe-se, por exemplo, que ambientes de baixo *status* socioeconômico no início da vida estão associados a comprometimentos no desenvolvimento neurocognitivo, a insucessos acadêmicos e a diversos transtornos mentais (Hackman, Farah, & Meaney, 2010). Durante períodos sensíveis da infância e da adolescência, o estresse, a nutrição inadequada e contextos familiares em que há abusos e maus-tratos comprometem o desenvolvimento de áreas ligadas à tomada de decisão, como o córtex pré-frontal, o que sublinha a importância de intervenções para mitigar ou eliminar esses fatores de risco (McEwen & Morrison, 2013; - Wachs, Georgieff, Cusick, & McOwen, 2014). Mais grave ainda, o cenário de privação pode levar a um círculo vicioso, uma vez que entre os desfechos psicológicos associados está a tomada de decisões mais arriscadas e - impulsivas, que podem levar a situações de insucesso familiar, profissional e acadêmico, reforçando o quadro de pobreza (Haushofer & Fehr, 2014). Diante disso, cabe indagar se o Brasil tem tido sucesso na proteção de seus cidadãos nessa fase mais vulnerável.

Seguindo a promulgação da Constituição de 1988 (Brasil, 1988) e da Convenção das Nações Unidas sobre os Direitos da Criança (Brasil, 1990a), houve diversos avanços normativos na área de proteção à infância e à adolescência, entre os quais podem ser citados o Estatuto da Criança e do Adolescente (ECA) (Brasil, 1990b), a expansão da obrigatoriedade do ensino na pré-escola (Brasil, 2006), os aperfeiçoamentos da legislação referente à adoção (Brasil, 2002, 2009), à guarda compartilhada (Brasil, 2008a), ao enfrentamento da alienação parental (Brasil, 2010) e à proteção de mulheres grávidas (Brasil, 2008c), além da expansão da licença-maternidade (Brasil, 2008b). Em 2014, em parte devido à repercussão de um rumoroso caso de maus-tratos, foi aprovada a chamada "Lei Menino Bernardo" (Brasil, 2014), que estabeleceu o direito de crianças e adolescentes de serem "educados e cuidados sem o uso de castigo físico ou de tratamento cruel ou degradante".

Além disso, as políticas sociais direcionadas a crianças em situação de vulnerabilidade trouxeram ganhos consistentes, como é o caso do Programa Saúde da Família, criado em 1994, que visa ao atendimento domiciliar de saúde. Por sua vez, o Programa Bolsa Família – que resultou da unificação de

programas sociais preexistentes (Brasil, 2004) –, programa de transferência de renda condicionada (PRTC) de alívio da pobreza, em seus 10 anos de existência também contribuiu para a melhoria de indicadores. Estudos recentes demonstraram que a cobertura do Bolsa Família está relacionada à queda da mortalidade infantil, em virtude do estímulo à cobertura de vacinação e consultas pré-natais (Rasella, 2013), e que a permanência no programa melhora o desempenho educacional, evidenciando a eficácia da condicionalidade de matrícula das crianças na escola (Simões, 2012).

Como resultado desse conjunto de políticas, entre 2001 e 2011, a população com renda domiciliar *per capita* de até US$ 1,25/dia recuou de 14 para 4,2%; a mortalidade infantil recuou de 26,1 óbitos por 1.000 nascidos vivos para 15,7; a incidência de diversas doenças infectocontagiosas evitáveis por vacinas foi fortemente diminuída; e o número de crianças entre 5 a 14 anos que trabalhavam foi reduzido em 54% (Brasil, 2013). Embora o rápido progresso tenha-se refletido inclusive na queda da desigualdade em termos geográficos, alguns avanços ainda são necessários, notadamente na redução da mortalidade neonatal, na promoção do aleitamento materno exclusivo e na expansão do acesso ao saneamento básico (Barros et al., 2010).

Contudo, apesar da existência de diversas políticas que beneficiam a infância, seja no âmbito federal, seja nos governos estaduais, ainda há grandes desafios a serem enfrentados. Nesse sentido, as neurociências podem fornecer argumentos em favor da ampliação das ações de proteção à criança e ao adolescente.

Estudos neurocientíficos podem contribuir explicando aos atores políticos como ocorre o desenvolvimento cerebral na primeira infância e qual a importância do investimento governamental nessa fase (Shonkoff & Bales, 2011). A compreensão de como se dá a interação genes-ambiente no desenvolvimento humano pode servir de justificativa para intervenções ambientais, como forma de prevenção de problemas comportamentais na vida adulta (Dodge & Rutter, 2011). Modelos como o de diátese-estresse (Haase, 2009), e especialmente o da suscetibilidade diferencial, segundo o qual as crianças mais sensíveis a fatores de risco são aquelas que mais se beneficiam de mudanças ambientais (van IJzendoorn & Bakermans-Kranenburg, 2015), explicitam como melhorias podem trazer resultados positivos e duradouros não só para o indivíduo, mas também para a

sociedade como um todo. O esclarecimento dos mecanismos causais do desenvolvimento cognitivo pode apontar ainda quais intervenções são mais efetivas, como é o caso daquelas que focam nos pais e cuidadores das crianças (Shonkoff & Fisher, 2013).

O debate brasileiro parece estar cada vez mais aberto a essa narrativa. Exemplo recente é o Projeto de Lei nº 6.998/2013, aprovado pela Câmara dos Deputados em março de 2015, que trata da proteção à primeira infância. Como justificativa da proposta, são mencionadas expressamente as contribuições da neurociência sobre a importância do desenvolvimento na primeira infância, inclusive com *links* para vídeos explicativos produzidos pelo Center on the Developing Child, da Universidade de Harvard.

EDUCAÇÃO: ESTRATÉGIAS PEDAGÓGICAS BASEADAS EM EVIDÊNCIAS

O Brasil também vem apresentando avanços significativos nos níveis de escolaridade (Brasil, 2013). Há resultados consistentes na ampliação do acesso – a universalização do ensino fundamental e a expansão do acesso ao ensino médio, à universidade e à pré-escola. Contudo, a qualidade do ensino continua um problema. Dados do desempenho de alunos brasileiros no último Programa Internacional de Avaliação de Alunos (PISA), realizado pela The Organisation for Economic Co-operation and Development (OECD), revelam que, embora existam avanços notáveis na proficiência em matemática, leitura e ciências, o País ainda exibe uma classificação ruim no comparativo internacional, posicionando-se abaixo de cerca de 50 países (Instituto Nacional de Estudos e Pesquisas Educacionais Anísio Teixeira [INEP], 2014). Além disso, o Estado brasileiro se comprometeu com metas ambiciosas no último Plano Nacional de Educação (Lei nº 13.005/2014), entre elas a Meta 7, que tem como foco o desempenho de alunos da educação básica.

A neurociência translacional na área da educação não é novidade no Brasil. Já se propôs que conhecimentos sobre a memória, a inteligência, a neuroplasticidade e o processo de aprendizagem sejam transmitidos aos profissionais de ensino como forma de aperfeiçoar estratégias pedagógicas

(Cosenza & Guerra, 2011). Nesse sentido, a compreensão sobre como ocorre o processamento numérico no cérebro pode tanto sugerir métodos de aprendizagem mais efetivos como também explicar por que certas crianças têm maior dificuldade com números, a chamada discalculia (Dehaene, 2011). Da mesma forma, o estudo do processo de alfabetização em uma perspectiva neurocientífica pode auxiliar na escolha da abordagem a ser empregada para esse fim (Dehaene, 2012).

Em relação ao ensino da leitura, as evidências apontam que, independentemente do método escolhido, deve-se estimular a consciência fonológica (Casella, Amaro Jr., & Costa, 2011). Contudo, um estudo recente de 19 cartilhas de alfabetização aprovadas pelo Ministério da Educação demonstrou que a maioria delas, em sentido contrário ao que recomendam padrões internacionais, não trata da decodificação fonológica, da associação entre grafemas e fonemas ou da fluência na leitura. A bibliografia utilizada nas cartilhas, apoiada no paradigma construtivista, vale-se predominantemente do trabalho de sociólogos e filósofos, não recorrendo a estudos empíricos ou à ciência cognitiva da leitura (Oliveira, 2010). Esse levantamento sugere que a adoção de estratégias pedagógicas que priorizam o contexto, e não a estrutura morfossintática das palavras, pode estar por trás de parte de seu insucesso.

Observa-se, portanto, que a melhoria dos indicadores educacionais brasileiros pode se beneficiar do maior envolvimento de cientistas, em um debate público e interdisciplinar acerca de estratégias e métodos de ensino mais eficazes.

SEGURANÇA PÚBLICA: CONTRIBUIÇÕES DAS NEUROCIÊNCIAS PARA A QUESTÃO DA MAIORIDADE PENAL

A segurança pública é, talvez, a política em que menos se avançou desde a redemocratização. Pelo contrário, os indicadores nessa área, embora sigam em linha com a região da América Latina, são alarmantes. O Mapa da Violência de 2014, com base em dados do SIM/Datasus do Ministério da Saúde, contabilizou a absurda cifra de 56.337 homicídios no Brasil em 2012. Desse total, mais de metade das vítimas (30.072, ou 53,37%) era jovem, com

idades entre 15 e 25 anos, em que 77% eram negros e pardos, e 93,3% do sexo masculino (Waiselfisz, 2014). Essa alta taxa, comparável à de países em situação de guerra civil, aponta para a demanda urgente de políticas públicas direcionadas a esse problema.

A comunidade de pesquisadores vem evoluindo para modelos mais complexos sobre a dinâmica do fenômeno e as formas de tratá-lo, para além de interpretações que atribuíam os altos índices de criminalidade à pobreza ou à existência de uma "cultura da violência", a comunidade de pesquisadores vem evoluindo para modelos mais complexos sobre a dinâmica do fenômeno e as formas de tratá-lo. Aponta-se, mais recentemente, para a necessidade de maior envolvimento do Governo Federal no tema, da valorização dos profissionais de segurança pública, da integração das diversas forças policiais existentes, do aperfeiçoamento da inteligência e perícia policial e dos procedimentos investigativos – tendo em vista as baixíssimas taxas de resolução dos inquéritos –, da racionalização do superlotado sistema penitenciário e do investimento em ações preventivas (Silva, 2014).

Não obstante a dimensão do problema, as respostas dos Poderes Executivos federal e estaduais ainda são tímidas. Por sua vez, o Congresso Nacional tem priorizado tratar essa agenda com medidas simplórias, supostamente direcionadas à "redução da impunidade". Essas medidas giram monotonamente em torno do aumento de penas em crimes específicos e da redução da maioridade penal. É o caso da Proposta de Emenda à Constituição (PEC) nº 171/1993 (Brasil, 1993), que reduz a maioridade penal de 18 para 16 anos, em discussão na Câmara dos Deputados. Sua justificativa se baseia no maior acesso à informação por parte dos jovens, o que lhes dotaria de maior discernimento acerca dos próprios atos do que na época em que o atual Código Penal foi promulgado, na década de 1940. A questão é se essa interpretação faz sentido à luz das evidências disponíveis.

O estudo do cérebro adolescente é um tema que tem mobilizado neurocientistas nos últimos anos. Sabe-se, hoje, que a tomada de decisão por adolescentes não ocorre da mesma maneira que a de adultos, em virtude de aspectos funcionais e estruturais específicos dessa faixa etária. Devido à forma como processam informações, adolescentes são não só mais influenciáveis pelos pares como também estão mais sujeitos a comportamentos impulsivos e de risco (Blakemore & Robbins, 2012). Diversos modelos foram propostos

para explicar como o desequilíbrio entre estímulos emocionais e a busca de recompensas e o controle inibitório das funções executivas limita o autocontrole nessa fase da vida (Casey, 2015).

Nos Estados Unidos, país conhecido por seu rigoroso sistema criminal e pelos maiores índices de encarceramento do planeta, a jurisprudência penal da Suprema Corte tem gradualmente se tornado mais protetiva em relação aos adolescentes infratores, com base em argumentos neurocientíficos. No caso Roper v. Simmons, de 2005, em que o tribunal proibiu a pena de morte para réus com menos de 18 anos, dados sobre o desenvolvimento do cérebro adolescente foram usados nos debates orais. Mais recentemente, em 2010, no caso Graham v. Florida, e, em 2012, no caso Miller v. Alabama, foram consideradas inconstitucionais penas perpétuas, sem direito a progressão no regime, para menores de 18 anos – mesmo quando autores de crimes graves –, tendo os juízes citado expressamente evidências neurocientíficas como fundamento para sua decisão (Steinberg, 2013).

Outro problema a ser levantado é que, embora o cérebro adolescente seja anatômica e funcionalmente único, existe significativa variabilidade individual. Se não é correto, por um lado, considerar que um adolescente tome decisões como se fosse um adulto, por outro, é preciso considerar que a idade não é um índice tão preciso assim de maturidade cognitiva (Galván, 2014). Talvez a chave para o problema da violência juvenil não esteja, assim, na arbitrária fixação da idade de responsabilização criminal, mas no ambiente em que os adolescentes convivem e amadurecem.

É de se questionar, enfim, se a prisão, tal como existe no Brasil, é o ambiente adequado para o desenvolvimento e ressocialização de um adolescente que cometeu um crime grave. De todo modo, nesse polêmico debate, as evidências podem contribuir para qualificar a discussão.

REFERÊNCIAS

Arretche, M. (2006). Federalismo e políticas sociais no Brasil: Problemas de coordenação e autonomia. In E. Saravia, & E. Ferrarezi (Orgs.), Políticas públicas: Coletânea (vol. 2, pp. 91-110). Brasília: ENAP.

Barros, R. P., Biron, L., Carvalho, M., Fandinho, M., Franco, S., Mendonça, R., … Tomas, R. (2010). *Determinantes do desenvolvimento na Primeira Infância no Brasil.* Brasília, DF: IPEA. Recuperado de: http://hdl.handle.net/11058/2235

Blakemore, S. J., & Robbins, T. W. (2012). Decision-making in the adolescent brain. *Nature Neuroscience, 15*(9) 1184-1191.

Brasil. (1988). *Constituição da República Federativa do Brasil de 1988.* Recuperado de: http://www.planalto.gov.br/ccivil_03/constituicao/constituicao.htm
Brasil. (1990a). Decreto nº 99.710, de 21 de novembro de 1990: Promulga a Convenção sobre os Direitos da Criança. *Diário Oficial da União, 128*(223), 2-7. Recuperado de: http://www.planalto.gov.br/ccivil_03/decreto/1990-1994/D99710.htm
Brasil. (1990b). Lei nº 8.069, de 13 de julho de 1990: Dispõe sobre o Estatuto da Criança e do Adolescente e dá outras providências. *Diário Oficial da União, 128*(135), 1-15. Recuperado de: http://www.planalto.gov.br/CCIVIL_03/leis/L8069.htm
Brasil. (2002). Lei nº 10.406, de 10 de janeiro de 2002: Institui o Código Civil. *Diário Oficial da União, 139*(8), 1-74. Recuperado de: http://www.planalto.gov.br/ccivil_03/leis/2002/L10406.htm
Brasil. (2004). Lei nº 10.836, de 9 de janeiro de 2004: Cria o Programa Bolsa Família e dá outras providências. *Diário Oficial da União, 141*(7), 1-2. Recuperado de: http://www.planalto.gov.br/ccivil_03/_ato2004-2006/2004/lei/l10.836.htm
Brasil. (2006). Emenda Constitucional nº 53, de 19 de dezembro de 2006: Dá nova redação aos arts. 7º, 23, 30, 206, 208, 211 e 212 da Constituição Federal e ao art. 60 do Ato das Disposições Constitucionais Transitórias. *Diário Oficial da União, 143*(243), 5-6. Recuperado de: http://www.planalto.gov.br/ccivil_03/Constituicao/Emendas/Emc/emc53.htm
Brasil. (2008a). Lei nº 11.698, de 13 de junho de 2008: Altera os arts. 1.583 e 1.584 da Lei no 10.406, de 10 de janeiro de 2002 – Código Civil, para instituir e disciplinar a guarda compartilhada. *Diário Oficial da União, 145*(113), 8. Recuperado de: http://www.planalto.gov.br/ccivil_03/_Ato2007-2010/2008/Lei/L11698.htm
Brasil. (2008b). Lei nº 11.770, de 9 de setembro de 2008: Cria o Programa Empresa Cidadã, destinado à prorrogação da licença-maternidade mediante concessão de incentivo fiscal, e altera a Lei no 8.212, de 24 de julho de 1991. *Diário Oficial da União, 145*(175), 1. Recuperado de: http://www.planalto.gov.br/ccivil_03/_ato2007-2010/2008/lei/l11770.htm
Brasil. (2008c). Lei nº 11.804, de 5 de novembro de 2008: Disciplina o direito a alimentos gravídicos e a forma como ele será exercido e dá outras providências. *Diário Oficial da União, 145*(216), 2. Recuperado de: http://www.planalto.gov.br/ccivil_03/_ato2007-2010/2008/lei/l11804.htm
Brasil. (2009). Lei nº 12.010, de 3 de agosto de 2009: Dispõe sobre adoção; altera as Leis nos 8.069, de 13 de julho de 1990 - Estatuto da Criança e do Adolescente, 8.560, de 29 de dezembro de 1992; revoga dispositivos da Lei no 10.406, de 10 de janeiro de 2002 - Código Civil, e da Consolidação das Leis do Trabalho - CLT, aprovada pelo Decreto-Lei no 5.452, de 1o de maio de 1943; e dá outras providências. *Diário Oficial da União, 146*(147), 1-5. Recuperado de: http://www.planalto.gov.br/ccivil_03/_ato2007-2010/2009/lei/l12010.htm
Brasil. (2010). Lei nº 12.318, de 26 de agosto de 2010: Dispõe sobre a alienação parental e altera o art. 236 da Lei no 8.069, de 13 de julho de 1990. *Diário Oficial da União, 147*(165), 3. Recuperado de: http://www.planalto.gov.br/ccivil_03/_ato2007-2010/2010/lei/l12318.htm
Brasil. (2014). Lei nº 13.010, de 26 de junho de 2014: Altera a Lei no 8.069, de 13 de julho de 1990 (Estatuto da Criança e do Adolescente), para estabelecer o direito da criança e do adolescente de serem educados e cuidados sem o uso de castigos físicos ou de tratamento cruel ou degradante, e altera a Lei no 9.394, de 20 de dezembro de 1996. *Diário Oficial da União, 151*(121), 2. Recuperado de: http://www.planalto.gov.br/ccivil_03/_Ato2011-2014/2014/Lei/L13010.htm
Brasil. Congresso Nacional. (1993). Projeto de Emenda à Constituição nº 171, de 1993. *Diário do Congresso Nacional, 48*(179), 10-12. Recuperado de: http://imagem.camara.gov.br/Imagem/d/pdf/DCD27OUT1993.pdf#page=10
Brasil. Ministério do Planejamento, Orçamento e Gestão. Assessoria Econômica. (2013). *Indicadores de desenvolvimento brasileiro.* Brasília, DF: MPOG. Recuperado de: http://aplicacoes.mds.gov.br/sagirmps/simulacao/pdf/Indicadores%20de%20Desenvolvimento%20Brasileiro-final.pdf

Casella, E. B., Amaro Jr., E., & Costa, J. C. (2011). As bases neurobiológicas da aprendizagem da leitura. In A. P. Araújo (Coord.), *Aprendizagem infantil: Uma abordagem da neurociência, economia e psicologia cognitiva* (pp. 37-78). Rio de Janeiro: Academia Brasileira de Ciências. Recuperado de: http://epge.fgv.br/conferencias/ece2011/files/Aprendizagem-Infantil.pdf

Casey, B. J. (2015). Beyond simple models of self-control to circuit-based accounts of adolescent behavior. *Annual Review of Psychology, 66*, 295-319.

Cosenza, R. M., & Guerra L. B. (2011). *Neurociência e educação: Como o cérebro aprende.* Porto Alegre: Artmed.

Dehaene, S. (2011). *The number sense: How the mind creates mathematics* (2nd ed.). New York: Oxford University Press.

Dehaene, S. (2012). *Os neurônios da leitura: Como a ciência explica a nossa capacidade de ler.* Porto Alegre: Penso.

Dodge, K. A., & Rutter, M. (2011). Genes, environments, and public policy. In K. A. Dodge, & M. Rutter (Eds.). *Gene-environment interactions in developmental psychopathology* (pp. 258-276). New York: The Guilford Press.

Franzese, C., & Abrucio, F. L. (2009). A combinação entre federalismo e políticas públicas no Brasil pós-1988: Os resultados nas áreas de saúde, assistência social e educação. In C. Franzese, C. Anjos, D. Ferraz, F. L. Abrucio, G. N. Cheli, G. M. B. P. Melo, … R. P. Sousa, *Reflexões para Ibero-América: Avaliação de programas sociais* (pp. 25-42). Brasília, DF: ENAP. Recuperado de: http://www.enap.gov.br/files/Caderno_EIAPP_Programas_Sociais.pdf

Galván, A. (2014). Insights about adolescent behavior, plasticity, and policy from neuroscience research. *Neuron, 83*(2), 262-265.

Gormley Jr., W. T. (2011). From science to policy in early childhood education. *Science, 333*(6045), 978-981.

Haase, V. G. (2009). O enfoque biopsicossocial na saúde da criança e do adolescente. In V. G. Haase, F. O. Ferreira, & F. J. Penna (Eds.), *Aspectos biopsicossociais da saúde na infância e na adolescência* (pp. 29-65). Belo Horizonte: Coopmed.

Hackman, D. A., Farah, M. J., & Meaney, M. J. (2010) Socioeconomic status and the brain: Mechanistic insights from human and animal research. *Nature Reviews Neuroscience, 11*, 651-659.

Haushofer, J., & Fehr, E. (2014). On the psychology of poverty. *Science, 344*(6186), 862-866.

Horta, R. L., Almeida, V. R., & Chilvarquer, M. (2014). Avaliando o desenvolvimento da pesquisa empírica em Direito no Brasil: O caso do Projeto Pensando o Direito. *Revista de Estudos Empíricos em Direito, 1*(2), 162-183. Recuperado de: http://www.reedpesquisa.org/ojs-2.4.3/index.php/reed/article/view/40

Instituto Nacional de Estudos e Pesquisas Educacionais Anísio Teixeira (INEP). (2014). *Relatório Nacional PISA 2012: Resultados brasileiros.* São Paulo: Fundação Santiliana. Recuperado de: http://download.inep.gov.br/acoes_internacionais/pisa/resultados/2014/relatorio_nacional_pisa_2012_resultados_brasileiros.pdf

Kingdon, J. W. (1995). *Agendas, alternatives and public policies* (2nd ed.). New York: Longman.

Limongi, F. (2006). Presidencialismo e governo de coalizão. In L. Avritzer, & F. Anastasia (Orgs.), *Reforma política no Brasil* (pp. 237-257). Belo Horizonte: Editora UFMG.

McEwen, B. S., & Morrison, J. H. (2013). The brain on stress: Vulnerability and plasticity of the prefrontal cortex over the life course. *Neuron, 79*(1), 16-29. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.1016/j.neuron.2013.06.028

Nutley, S. M., Walter, I., & Davies, H. T. O. (2007). *Using evidence: How research can inform public services.* Bristol, UK: The Policy Press.

Oliveira, J. B. A. (2010). Cartilhas de alfabetização: a redescoberta do Código Alfabético. *Ensaio: Avaliação e Políticas Públicas em Educação, 18*(69), 669-709. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.1590/S0104-40362010000400003

Prewitt, K., Schwandt, T. A., & Straf, M. L. (2012). *Using science as evidence in public policy*. Washington, DC: The National Academies Press. Recuperado de: http://www.nap.edu/catalog/13460/using-science-as-evidence-in-public-policy

Rasella, D. (2013). *Impacto do Programa Bolsa Família e seu efeito conjunto com a Estratégia Saúde da Família sobre a mortalidade no Brasil* (Tese de Doutorado Universidade Federal da Bahia, Salvador). Recuperado de: http://repositorio.ufba.br/ri/handle/ri/12835

Seymour, B., & Vlaev, I. (2012). Can, and should, behavioural neuroscience influence public policy? *Trends in Cognitive Sciences, 16*(9), 449-451.

Shonkoff, J. P., & Bales, S. N. (2011). Science does not speak for itself: Translating child development research for the public and its policymakers. *Child Development, 82*(1), 17-32.

Shonkoff, J. P., & Fisher, P. A. (2013). Rethinking evidence-based practice and two-generation programs to create the future of early childhood policy. *Development and Psychopathology, 25*(4 pt. 2), 1635-1653.

Silva, F. S. (2014). Violência e segurança pública. São Paulo: Fundação Perseu Abramo. (Coleção O Que Saber)

Simões, A. A. (2012). *The contribution of Bolsa Família to the educational achievement of economically disadvantaged children in Brazil* (Tese de doutorado, University of Sussex, Brighton). Recuperado de: http://sro.sussex.ac.uk/id/eprint/40673

Steinberg, L. (2013). The influence of neuroscience on US Supreme Court decisions about adolescents' criminal culpability. *Nature Reviews Neuroscience, 14*, 513-518.

van IJzendoorn, M. H., & Bakermans-Kranenburg, M. J. (2015). Genetic differential susceptibility on trial: Meta-analytic support from randomized controlled experiments. *Development and Psychopathology, 27*(1), 151-162.

Vianna, L. W., Burgos, M. B., & Salles, P. M. (2007). Dezessete anos de judicialização da política. *Tempo Social, 19*(2), 39-85. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.1590/S0103-20702007000200002

Wachs, T. D., Georgieff, M., Cusick, S., & McEwen, B. (2014). Issues in the timing of integrated early interventions: contributions from nutrition, neuroscience and psychological research. *Annals of the New York Academy of Sciences, 1308*, 89-106. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.1111/nyas.12314

Waiselfisz, J. J. (2014). *Mapa da violência: Os jovens do Brasil.* Brasília: Secretaria-Geral da Presidência da República.

Conheça também:

ABRISQUETA-GOMEZ & Cols. – Reabilitação neuropsicológica: abordagem interdisciplinar e modelos conceituais na prática clínica
CAIXETA & TEIXEIRA (Orgs.) – Neuropsicologia geriátrica: neuropsiquiatria cognitiva em idosos
COSENZA – Porque não somos racionais
COSENZA & GUERRA – Neurociência e educação: como o cérebro aprende
FUENTES, MALLOY-DINIZ, CAMARGO & COSENZA (Orgs.) – Neuropsicologia: teoria e prática – 2.ed.
MALLOY-DINIZ, FUENTES & COSENZA (Orgs.) – Neuropsicologia do envelhecimento: uma abordagem multidimensional
MALLOY-DINIZ, FUENTES, MATTOS, ABREU & Cols. – Avaliação neuropsicológica
MALLOY-DINIZ, MATTOS, ABREU & FUENTES (Orgs.) – Neuropsicologia: aplicações clínicas
SANTOS, ANDRADE & BUENO (Orgs.) – Neuropsicologia hoje – 2.ed.
SERAFIM & SAFFI (Orgs.) – Neuropsicologia forense

O **Grupo A** reúne as melhores soluções em Educação para estudantes, profissionais, professores, instituições de ensino e empresas. Além dos selos **Artmed**, **Bookman**, **Penso**, **Artes Médicas** e **McGraw-Hill**, representamos com exclusividade a **Blackboard** no Brasil, líder mundial no setor de soluções tecnológicas para a Educação.
Também fazem parte do Grupo A iniciativas como a **Revista Pátio**, os portais médicos **MedicinaNET** e **HarrisonBrasil**, os programas de educação continuada do **Secad** e a empresa de produção de conteúdos digitais para o ensino **GSI Online**.

0800 703 3444
sac@grupoa.com.br
Av. Jerônimo de Ornelas, 670
Santana
CEP: 90040-340 • Porto Alegre / RS