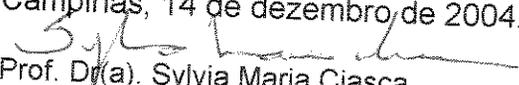


REGINA CÉLIA TUROLLA DE SOUZA

Este exemplar corresponde à versão final da Tese de Doutorado apresentada ao Curso de Pós-Graduação em Ciências Médicas da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP, para obtenção do título de Doutor em Ciências Médicas, Área de Concentração em Ciências Biomédicas da aluna **Regina Célia Turolla de Souza**.
Campinas, 14 de dezembro de 2004.


Prof. Dr(a). Sylvia Maria Ciasca
Orientador(a)

***ANÁLISE DAS FUNÇÕES MOTORA E SENSORIAL
CORRELACIONADAS COM A ESTRUTURA ENCEFÁLICA
NA PARALISIA CEREBRAL HEMIPARÉTICA***

CAMPINAS

2004

i



REGINA CÉLIA TUROLLA DE SOUZA

***ANÁLISE DAS FUNÇÕES MOTORA E SENSORIAL
CORRELACIONADAS COM A ESTRUTURA ENCEFÁLICA
NA PARALISIA CEREBRAL HEMIPARÉTICA***

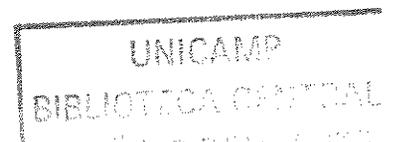
*Tese de Doutorado apresentada à Pós-Graduação da
Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de
Campinas, para obtenção do título de Doutor em Ciências
Médicas, área de Ciências Biomédicas.*

ORIENTADORA: Profa. Dra. Sylvia Maria Ciasca

CAMPINAS

2004

iii



UNIDADE	BC
CHAMADA	FUNICAMP
	So89a
	EX
NUMERO BC/	62953
DOC.	16.86.05
C	<input type="checkbox"/>
D	<input checked="" type="checkbox"/>
REÇO	11.02
DATA	31.03.05
CPD	

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA
BIBLIOTECA DA FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS

UNICAMP

BIB ID - 346867

So89a Souza, Regina Célia Turolla de
Análise das funções motora e sensorial correlacionadas com a estrutura encefálica na paralisia cerebral hemiparética / Regina Célia Turolla de Souza. Campinas, SP : [s.n.], 2004.

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

I. Paralisia cerebral. 2. Avaliação. 3. Fisioterapia. 4. Ressonância magnética. I. Sylvia Maria Ciasca. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas. III. Título.

Banca examinadora da Dissertação de Doutorado

Regina Célia Turolla de Souza

Orientador(a) Prof(a). Dr(a). Sylvia Maria Ciasca

Membros

1. Profa. Dra. Sylvia Maria Ciasca **(Presidente)**
 2. Profa. Dra. Maria Valeriana Leme de Moura-Ribeiro
 3. Profa. Dra. Heloisa Gagheggi Pavanini Gardon Gagliardo
 4. Profa. Dra. Denise Castilho Cabrera Santos
 5. Profa. Dra. Telma Dagmar Oberg
 6. Profa. Dra. Simone Capellini
 7. Profa. Dra. Eloísa Tudella
-

Curso de pós-graduação em Ciências Médicas, da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas.

Data 14-12-2004

DEDICATÓRIA

Dedico esse trabalho a
Profa Dra Ana Maria G. S. Piovesana (in memoriam)
pessoa infinitamente generosa...
Por toda valorização profissional,
pelo amor, carinho e lealdade,
pela sua dedicação como médica, reabilitadora,
professora e amiga no transcorrer desses anos.

AGRADECIMENTOS

Profa. Dra. Sylvia Maria Ciasca, minha orientadora, pela acolhida, pelo incentivo profissional e por ter me mostrado como se cresce pessoalmente e cientificamente.

Profa. Dra. Maria Valeriana Leme de Moura-Ribeiro, pela contribuição valiosa nesse trabalho através dos seus ensinamentos e pelo modelo de dedicação a pesquisa.

Profa. Dra. Verônica, pelas incansáveis horas discutindo neuroimagem.

Aos meus pais Heitor Turolla e Palmyra Relli Turolla, por tudo nessa vida... Vocês me ensinaram a não sentir medo, quando penetrar na escuridão, procurar o brilho das estrelas.

Murilo Alexandre Alves de Souza, meu esposo, por me ajudar a encarar vida como um desenrolar de desafios e, as mudanças como início de uma nova jornada.

Aos meus filhos Henrique e Renata pelo carinho, principalmente pela paciência e torcida final!! E ao Alexandre, que deixou saudades...

Minha irmã Cristina M. T. Pellegrini por sempre demonstrar amor, compreensão e respeito.

À Telma Oberg, por me ensinar a ser forte superando os desafios e a Evelyn Couto, por me mostrar que nos momentos mais difíceis posso contar com sua amizade e generosidade.

Ana Lucia Godoy, que faz parte dessa longa jornada e a Ivete Saad, por dividir longos momentos de ansiedade.

À Roberta Bueno, pela sua amizade, dedicação e cooperação em várias etapas dessa pesquisa.

As minhas companheiras: Geruza, Thais, Simone, Renata, Marisa, Alethéa, Fúlvia e Giuliana pela dedicação, esforço e competência na realização de um trabalho em equipe.

Cleide, do Serviço de Estatística e Comissão de Pesquisa da FCM – Unicamp, pela capacidade em transmitir seus conhecimentos. À Cecília G. Hirata pela dedicação ao trabalho, à Valdeez Dias pelo otimismo nesta caminhada.

Em especial, gostaria de agradecer aos *pacientes*, que participaram deste estudo depositando em mim total confiança,

Aos *pais* ou *responsável*, pela colaboração e compreensão,

Aos participantes do *grupo controle*, pela valiosa contribuição,

A Deus, por nunca me desamparar.

MUITO OBRIGADA.

*Se eu pudesse deixar algum presente a você,
Deixaria aceso o sentimento
De amar a vida dos seres humanos.
A consciência de aprender
Tudo o que foi ensinado pelo tempo afora
Lembraria os erros que foram cometidos
Para que nunca mais se repetissem.
A capacidade de escolher novos rumos.
Deixaria para você, se pudesse,
O respeito àquilo que é indispensável:
Além do pão, o trabalho.
Além do trabalho, a ação.
E, quando tudo mais faltasse, um segredo:
O de buscar no interior de si mesmo
O respeito e a força de encontrar a saída.
(Mahatma Gandhi)*

	<i>Pág.</i>
RESUMO	xxxi
ABSTRACT	xxxv
1- INTRODUÇÃO	39
2- OBJETIVOS	43
2.1- Objetivo Geral.....	45
2.2- Objetivos Específicos.....	45
3- REVISÃO BIBLIOGRÁFICA	47
3.1- Paralisia Cerebral.....	49
3.1.1- Conceito.....	49
3.1.2- Etiologia.....	50
3.1.3- Incidência.....	51
3.1.4- Tipos Clínicos de Paralisia Cerebral.....	52
3.1.5- Distúrbios Associados na Paralisia Cerebral.....	55
3.1.6- Neurofisiopatologia da PC.....	56
3.1.7- Imageamento por Ressonância Magnética.....	59
3.1.8- Neuroimagem na PC.....	60
3.2- Função Motora e Sensorial.....	61
3.2.1- O Córtex Cerebral e Controle Motor.....	61
3.2.2- Organização do Sistema Sensorio-Motor.....	64
3.2.3- Avaliação da Função Motora e Sensorial na PC.....	65
4- CASUÍSTICA E MÉTODOS	69
4.1.- Caracterização dos Sujeitos.....	71

4.2 – Material.....	74
4.3- Procedimentos.....	75
4.4- Aspectos Éticos.....	81
4.5- Análise Estatística.....	82
5 – RESULTADOS.....	83
6 –DISCUSSÃO.....	111
7- CONCLUSÃO.....	129
8- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	133
9- ANEXOS.....	147
Anexo 1.....	149
Anexo 2.....	151
Anexo 3.....	153
Anexo 4.....	155
Anexo 5.....	157
Anexo 6.....	175

LISTA DE ABREVIATURAS

AVD	Atividade de vida diária
DM	Deficiência mental
FM	Função motora
FMS	Função Motora e Sensorial
FMF	Função motora fina
FS	Função sensorial
FCM	Faculdade de Ciências Médicas
GI	Grupo I
GII	Grupo II
HC	Hospital de Clínicas
HIV	Hemorragia intraventricular
IG	Idade gestacional
Kgf/cm	Quilograma força / centímetro
LCP	Lesão cerebral parasagital
LPV	Leucomalácia periventricular
MMII	Membros inferiores
MMSS	Membros superiores
QI	Quociente inteligência
OMS	Organização Mundial da Saúde
PC	Paralisia cerebral
PC-H	Paralisia cerebral Hemiparética

RM	Ressonância magnética
RN	Recém nascido
RNT	Recém nascido termo
SFTO	Serviço de Fisioterapia e Terapia Ocupacional
RNPT	Recém nascido pré-termo
SNC	Sistema nervoso central
TCE	Traumatismo crânio encefálico
TC	Tomografia cerebral
UNICAMP	Universidade Estadual de Campinas

-

LISTA DE TABELAS

	<i>Pág.</i>
TABELA 1- Identificação dos Sujeitos do GI.....	73
TABELA 2- Distribuição dos escores individual no exame da FMS.....	89
TABELA 3- Achados da Neuroimagem e Hipótese Diagnóstica.....	94
TABELA 4- Distribuição dos sujeitos quanto a Hipótese Diagnóstica, Classificação da RM e média dos escores individual e total das dimensões na avaliação da FMS...	102
TABELA 5- Caracterização de GI.....	104
TABELA 6- Variáveis características da PC-H quanto a epi, QI, AI, escolaridade e série.....	107

LISTA DE QUADROS

	<i>Pág.</i>
QUADRO 1- Principais áreas funcionais do córtex cerebral.....	63
QUADRO 2- Provas da avaliação da FMS.....	78
QUADRO 3- Prova específicas dos piores resultados na FMS.....	90
QUADRO 4- Prova específicas dos melhores resultados na FMS.....	91

LISTA DE FIGURAS

	<i>Pág.</i>
FIGURA 1- Kit para avaliação da FMF.....	79
FIGURA 2- Trial Grip.....	79
FIGURA 3- Kit para avaliação da sensibilidade.....	80
FIGURA 4- Kit para avaliação da percepção.....	80
FIGURA 5- Comprometimento de uma única estrutura encefálica.....	96
FIGURA 6- Comprometimento de duas estruturas encefálicas.....	96
FIGURA 7- Comprometimento bilateral.....	96
FIGURA 8- Área subcortical.....	98
FIGURA 9- Área cortical mais subcortical.....	98
FIGURA 10- Lesões subcorticais e/ou corticais bilateral.....	98

LISTA DE GRÁFICOS

	<i>Pág.</i>
GRÁFICO 1- Representação individual do desempenho na FMS.....	86
GRÁFICO 2- Comparação das dimensões da FMS entre GI e GII.....	87
GRÁFICO 3- Correlação entre a FMF e FS.....	92
GRÁFICO 4- Relação entre a FMF e a força média de preensão da mão parética.....	93
GRÁFICO 5- Extensão da lesão encefálica.....	95
GRÁFICO 6- Localização hemisférica da Lesão.....	97
GRÁFICO 7- Hipótese Diagnóstica.....	99
GRÁFICO 8- Comparação entre FMS e Extensão da Lesão.....	100
GRÁFICO 9- Comparação da FMS e Localização da Lesão.....	101
GRÁFICO 10- Comparação da Idade Gestacional a FMS.....	105
GRÁFICO 11- Comparação entre a proporção da Hemiparesia e FMS.....	106
GRÁFICO 12- Comparação entre a FMS e Epilepsia.....	108
GRÁFICO 13- Comparação entre epilepsia e lateralidade hemisférica.....	109

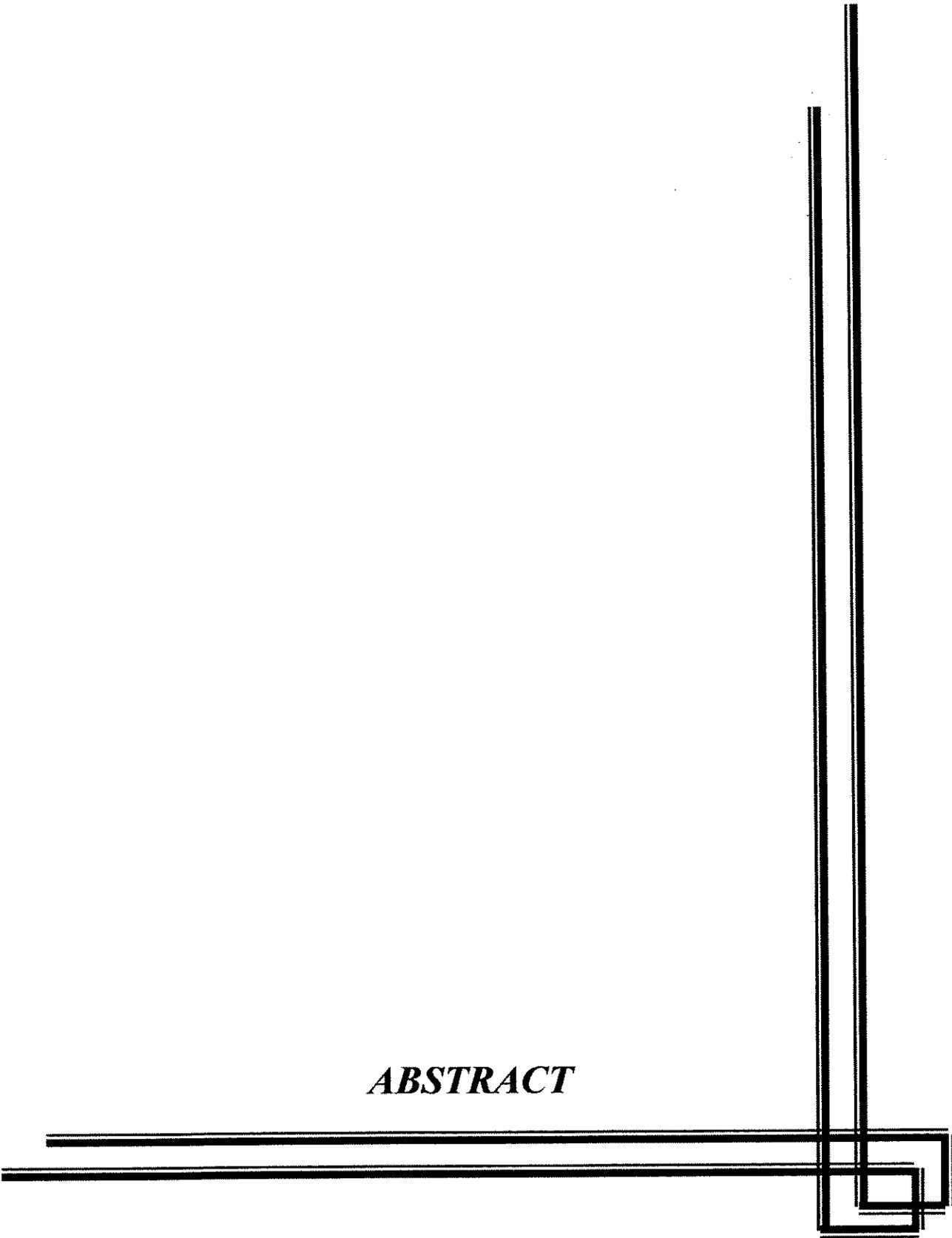
RESUMO



O presente estudo teve como objetivo caracterizar o desempenho da Função Motora e Sensorial da criança com paralisia cerebral hemiparética e correlacionar os resultados encontrados aos achados do exame de neuroimagem. Foram selecionados 46 sujeitos, de ambos os sexos, na faixa etária de sete a dezesseis anos de idade, sendo 23 com paralisia cerebral hemiparética de etiologia pré e/ou perinatal (Grupo I) e 23 sujeitos normais (Grupo II). Foram utilizados protocolos para avaliação das funções motora e sensorial, que avaliam a função motora grosseira, força muscular e amplitude de movimento, exame neurológico, função motora fina, função sensorial e percepção (BECKUNG, 2000), exame de ressonância magnética (RM) e protocolos para análise da lesão na neuroimagem (OKUMURA et al. 1997^{a,b}, modificado por PIOVESANA, 1999). Os sujeitos de GI foram selecionados em banco de dados do ambulatório de paralisia cerebral e avaliados no serviço de fisioterapia e terapia ocupacional do Hospital de Clínicas, Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP). Após consentimento dos pais através do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, todos os sujeitos foram submetidos às avaliações clínicas através dos instrumentos propostos. Crianças com PC-H com deformidade músculo esquelética limitante, deficiência mental grave, deficiência visual ou auditiva incapacitante não fizeram parte dessa pesquisa. O desenho do estudo foi descritivo e de corte transversal. As informações obtidas foram armazenadas através de banco de dados do programa EPI-INFO 6.02 (Epidemiological Information) para posterior análise estatística. A comparação do desempenho das funções motora e sensorial entre os grupos foi realizada através do Teste de Wilcoxon para amostras relacionadas demonstrando que o grupo propósito apresentou disfunção leve na média total do exame em todos os subitens: função motora grosseira, força muscular e amplitude de movimento ($p < 0,001$), exame neurológico ($p < 0,001$), função motora fina ($p < 0,001$), função sensorial ($p < 0,001$) e percepção ($p = 0,0002$). Para comparação de medidas contínuas ou ordenáveis entre grupos independentes foram utilizados os Testes de Mann-Whitney e Kruskal-Wallis. Comparando o desempenho da função motora e sensorial entre as categorias com a extensão da lesão, verificou-se melhor desempenho da função motora grossa nos sujeitos com lesões atingindo uma única estrutura encefálica aos com lesões bilaterais ($p = 0,0122$ Teste de Kruskal-Wallis). No exame neurológico, sujeitos com lesão atingindo uma única estrutura apresentaram melhores resultados que os sujeitos com lesões atingindo duas estruturas

encefálicas e lesões bilaterais ($p = 0,0066$ Teste de Kruskal-Wallis). Na função motora fina, sujeitos com lesão atingindo uma única estrutura encefálica demonstraram melhores resultados que os sujeitos com lesões atingindo duas estruturas encefálicas ($p = 0,02755$ Teste de Kruskal-Wallis). Correlacionando o desempenho da função motora e sensorial à localização da lesão, constatou-se que os sujeitos com lesões subcorticais apresentaram melhores resultados que os sujeitos com lesões corticais mais subcorticais uni ou bilateral no exame neurológico ($p = 0,0484$ Teste de Mann-Whitney), função motora fina ($p = 0,0200$ Teste de Mann-Whitney), função sensorial ($p = 0,0141$ Teste de Mann-Whitney) e percepção ($p = 0,0489$ Teste de Mann-Whitney).

ABSTRACT



The aim of the present study was to establish a relation between the performance of motor and sensory function in children with hemiparetic cerebral palsy (HCP) and the findings in neurological imaging. Forty-six patients of both sexes were selected, 23 had pre or perinatal HCP (Group I) and 23 were normal (Group II). The ages ranged from 7 to 16 years and the mean age was 12 years and 8 months. The BECKUNG (2000) protocols were used to assess the gross motor, muscular strength, movement amplitude and sensory functions, neurological assessment, fine motor function, sensory function and perception; the protocols of OKUMURA^{a,b} et al. (1997) modified by PIOVESANA (1999) were used to evaluate the location and extent of injury in neurological imaging obtained by magnetic resonance (MR). The group I subjects were selected in a data bank from the Cerebral Palsy Ambulatory and evaluated in the physiotherapy and occupational therapy facility at the Children Neurological Center of the School of Medical Science of University of Campinas (UNICAMP). After the children parents signed a written informed consent, all the subjects were clinically assessed through the proposed protocols. Exclusion criteria included: limiting musculoskeletal impairments, acute mental deficiency and visual and hearing impairment. The study design is descriptive and cross-sectional. The gathered information was stored in the data bank of the EPI-INFO 6.02 program for further statistical analysis. The evaluation of the motor and sensory function performance between the two groups was established through the Wilcoxon test for related samples. The tested group presented a slight mean dysfunction in all the assessments: gross function ($p < 0,001$); fine motor function ($p < 0,001$); sensory function ($p < 0,001$); neurological assessment ($p < 0,001$); perception ($p < 0,0002$). The Mann-Whitney and Kruskal-Wallis tests were used to compare continuous and ordering measures between different groups. When the motor and sensory function performances between the categories were compared and related to the extent of the injury, the subjects that had only one injured brain side presented better performance of the gross function when compared to those that had bilateral injuries ($p < 0,0122$ Kruskal-Wallis test). The neurological assessment analysis showed that the subjects with only one injured structure presented better results than those with two wounded brain structures and bilateral injuries ($p = 0,0066$ Kruskal-Wallis test). In group I the subjects with only one injured brain structure presented better results in fine motor

function than those attained with two injured brain structures ($p = 0,02755$ Kruskal-Wallis test). When the motor and sensorial functions were related to the site of the injury, the subjects that presented the best results were those had subcortical injuries when compared to those that had cortical and sub cortical injuries in one or both sides of the brain: neurological assessment ($p= 0,0484$ Mann-Whitney test), fine motor function ($p= 0,0200$ Mann-Whitney test), sensory function ($p= 0,0141$ Mann-Whitney test), and perception ($p=0,0489$ Mann-Whitney).

1- INTRODUÇÃO

A avaliação das funções motora e sensorial é um recurso amplamente utilizado na área da reabilitação para detectar as anormalidades neurológicas da criança com paralisia cerebral e posterior direcionamento do programa de tratamento fisioterápico. No entanto, as correlações dessas alterações com as áreas encefálicas comprometidas precisam ser compreendidas. Por essa razão, o presente estudo teve como propósito avaliar o desempenho das funções motora e sensorial da criança com paralisia cerebral hemiparética e correlacioná-los aos achados radiológicos do exame de ressonância magnética. Na atualidade, inúmeros autores abordam aspectos específicos da paralisia cerebral. A criança com paralisia cerebral hemiparética foi escolhida por apresentar, em sua maioria, lesões neurológicas bem como disfunção motora unilateral, geralmente boa compreensão e independência motora. A partir dessa escolha, alguns questionamentos são importantes como: o hemisfério comprometido, o tamanho e o local da lesão estariam associados a que aspectos clínicos nessas crianças? Existe um padrão característico de comprometimento motor? Seria possível correlacionar aspectos específicos do comportamento motor e sensorial à neuroimagem? Alterações sensoriais interferem no desempenho da função motora? Refletindo sobre esses aspectos surgiu a necessidade do desenvolvimento dessa pesquisa visando responder tais questionamentos. O interesse sobre a paralisia cerebral hemiparética é interdisciplinar e muitos são os aspectos que ainda deverão ser discutidos e pesquisados futuramente.

2- OBJETIVOS

2.1- Objetivo Geral

Comparar o desempenho das funções motora e sensorial com a lesão encefálica na Paralisia Cerebral Hemiparética.

2.2- Objetivos Específicos

2.2.1- Caracterizar os pacientes com Paralisia Cerebral Hemiparética quanto aos déficits motores e sensoriais apresentados,

2.2.2- Classificar os exames de Ressonância Magnética segundo o local e a extensão da lesão,

2.2.3- Comparar os resultados da avaliação motora e sensorial do grupo Paralisia Cerebral Hemiparética à classificação da Ressonância Magnética segundo o local e a extensão da lesão,

2.2.4- Comparar características da Paralisia Cerebral Hemiparética quanto a idade gestacional, proporção e predomínio da hemiparesia, fatores etiológicos, epilepsia e avaliação intelectual ao desempenho da função motora e sensorial e a classificação da Ressonância Magnética.

3- REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

3.1- Paralisia cerebral

3.1.1- Conceito

A encefalopatia crônica da infância foi descrita por Little em 1843 pela primeira vez, e definida como patologia ligada a diferentes causas, caracterizada principalmente por rigidez muscular posteriormente. Em 1862, estabeleceu a relação entre esse quadro e complicações no parto. Freud, em 1897, sugeriu a expressão paralisia cerebral (PC), que mais tarde foi consagrada por Phelps, ao se referir a um grupo de crianças que apresentavam transtornos motores mais ou menos severos devido à lesão do sistema nervoso central (SNC), semelhante ou não aos transtornos motores da Síndrome de Little (apud ROTTA, 2002). A expressão PC, desde 1959 no Simpósio de Oxford, foi definida como “seqüela de uma agressão encefálica caracterizada primordialmente, por transtorno persistente, mas não invariável, do tono, da postura e do movimento, que aparece na primeira infância e que não só é diretamente secundário a esta lesão não evolutiva do encéfalo, como também é devida à influência que tal lesão exerce na maturação neurológica”. Desde então, a PC é considerada uma desordem do movimento e da postura, persistente, porém variável, surgida nos primeiros anos de vida pela interferência no desenvolvimento do SNC, causada por uma desordem cerebral não progressiva. BARRAQUER BORDAS (1976) define a PC como “a seqüela de lesão encefálica que se caracteriza primordialmente por um transtorno persistente, porém não invariável, do tono, da postura e do movimento, surgindo na primeira infância. A influência desta lesão sobre a maturação neurológica determina as características clínicas na sua evolução” (p.16).

O termo PC tem sido foco de inúmeros questionamentos quanto à sua utilização, por não caracterizar com exatidão a patologia em si, mas por induzir a idéia de que os seus portadores tenham perdido suas capacidades funcionais, cerebrais, quer sejam motora, sensoriais ou cognitivas.

Devido à impropriedade da designação PC, outra proposta como “Dismotria Cerebral Ontogenética” foi sugerida (BRANDÃO, 1992). No entanto, a terminologia PC, é mundialmente utilizada e reconhecida, pois designa uma entidade clínica circunscrita, nosológica, tendo como etiologia causas múltiplas, afetando o indivíduo em graus variados de severidade e em quadros clínicos diversos.

A literatura atual demonstra unanimidade na conceituação da PC definindo-a como: “Distúrbio motor não progressivo, incluindo tono, postura e movimento, freqüentemente mutável, secundário a lesão do cérebro imaturo” (KUBAN e LEVITON, 1994; NELSON et al.; HAGBERG et al., 1996; THICKROOM et al., 2001, KOMAN et al., 2004). Lesões encefálicas afetam uma estrutura imatura, interferindo com o seu desenvolvimento e maturação, trazendo conseqüências específicas no desenvolvimento do tipo de PC, seu diagnóstico e tratamento (NELSON, 1994).

Todas as definições propostas procuram estabelecer características básicas do que entendemos por PC, mas, pode-se perceber que o termo tem sido empregado para referir-se a um grupo muito heterogêneo de condições, tendo como etiologia múltiplas causas e se manifestando principalmente, por uma desordem do movimento e da postura. Este prejuízo motor predomina entre os sinais e sintomas apresentados pelos pacientes, porém quase nunca é o único.

3.1.2- Etiologia

Entre os fatores exógenos, considera-se que o tipo de comprometimento cerebral vai depender do momento em que o agente atua, de sua duração e da sua intensidade. Quanto ao momento em que o agente etiológico incide sobre o SNC em desenvolvimento, distinguem-se os períodos pré, peri e pós-natais. Sua etiologia é de caráter não progressivo ou não evolutivo quanto à lesão, porém as manifestações clínicas podem mudar à medida que a criança se desenvolve, e o transtorno funcional se estruturará com o tempo. Tais modificações serão determinadas pelo momento em que a lesão atingiu o SNC em sua maturação estrutural e funcional, e também pelos processos de plasticidade e adaptação cerebral (ROTA, 2002).

No período pré-natal, os principais fatores etiológicos são infecções e parasitoses; intoxicações; radiações; traumatismos maternos; fatores maternos; alterações de origem vascular e malformativas. No período peri-natal a literatura refere a prematuridade, gemelaridade, baixo peso ao nascer (abaixo de 1500g), parto distócio,

enterocolite necrotizante, hipocapnia, apnéia recorrente, sepsis, hiperbilirrubinemia, encefalopatia hipóxico-isquêmica. Nos fatores pós-natais devem ser considerados os distúrbios metabólicos; as infecções; as encefalites pós-infecciosas e pós-vacinais, a hiperbilirrubinemia; traumatismo crânio-encefálico; afogamentos; desnutrição e processos vasculares (FREEMAN e NELSON, 1988; KUENZLE et al., 1994; HAGBERG et al., 1996; HAGBERG et al., 2001; PIOVESANA et al., 2001, VOLPE 2001^{a,b}, MILLER, 2002)

É comum aceitar que o sofrimento perinatal é responsável por mais de 50% dos casos de PC, desconsiderando que este possa decorrer de uma lesão pré-natal já existente que predispõe o SNC aos efeitos de um parto traumático. Da mesma forma, a prematuridade aumenta a susceptibilidade ao sofrimento perinatal e também pode ser decorrente de fator pré-natal já em ação. De modo geral, os fatores pós-natais são pouco valorizados (cerca de 10%), os perinatais são aventados entre 45 a 65% e os pré-natais em 25 a 45%. Estes últimos tornaram-se mais conhecidos e aumentaram sua incidência após o advento da tomografia do crânio e da ultrassonografia, na década de 1970, permitindo a detecção de diversos tipos de lesões de natureza malformativa, vascular ou inflamatória. Por outro lado, nos últimos vinte anos tem decrescido a importância dos fatores perinatais em decorrência da melhora do atendimento à gestante e ao recém-nascido (REED, 1991).

3.1.3- Incidência

A PC tem mantido a mesma incidência nos últimos anos. A prevalência das formas moderadas e severas está entre 1,5 e 2,5 por 1000 nascidos vivos em países desenvolvidos, mas há relatos de incidência geral, considerando todos os níveis de comprometimento de até 7:1000 (ROSEN e DICKINSON, 1992; ROSENBAUM et al., 2002). A prevalência de PC na região oeste da Suécia nos anos de 1987-1990 e 1991-1994 foi entre 2,12 e 2,36 por 1000 nascidos vivos. Das 241 crianças com PC nascidas no último período, 33% tinham paralisia cerebral hemiparética (PC-H) (HAGBERG et al., 1996; HAGBERG et al., 2001).

Na Califórnia (EUA), no período de dois anos na década de oitenta, verificou-se que a prevalência variou conforme o peso de nascimento: quando este foi menor que

2.500g, a incidência foi de 47,4% em recém-nascidos (RN) sobreviventes; os que tinham peso ao nascimento menor que 1000g representaram 0,20% dos RN sobreviventes em relação a idade materna ao nascimento, a prevalência de PC entre mães de 25 a 34 anos de idade foi de 0,92:1000, e crianças nascidas de mães com 40 anos ou mais foi de 6,9:1000 (CUMMINS et al., 1993).

Com a evolução dos cuidados intensivos perinatais, a perspectiva da diminuição da incidência da PC foi vislumbrada; no entanto, as taxas têm sido mantidas altas devido à sobrevivência crescente de RN com muito baixo peso (menor que 1.500g), contingência esta capaz de favorecer em 50% a presença de distúrbios neurológicos, a presença da PC torna-se 25 a 31 vezes maior que em nascidos a termo (VOLPE, 1995).

Não existe pesquisa específica e oficial no Brasil a respeito da incidência de portadores de deficiências física, sensorial ou mental. Segundo EDELMUTH (1992), surgem no Brasil, 17.000 novos casos de PC ao ano. A incidência da PC no Brasil é desconhecida e os levantamentos estatísticos se tornaram incipientes porque os dados são descentralizados e não há obrigatoriedade de notificação da ocorrência. Pode-se presumir uma incidência elevadíssima em razão de condições sócio-econômicas precárias na grande maioria da população, onde faltam cuidados adequados à gestante, à parturiente, aos RN e lactentes (TABAQUIM, 2001; ROTTA, 2002).

3.1.4- Tipos Clínicos de Paralisia Cerebral

A classificação das encefalopatias crônicas da infância pode ser feita de várias formas, levando em conta o momento lesional, o local da lesão, a etiologia e a sintomatologia ou a distribuição topográfica. Tem sido direcionada para o membro envolvido e para a anormalidade do tono muscular e do movimento. Quanto ao comprometimento motor a PC é classificada em hemiparesia, tetraparesia, diparesia, e, quanto ao tipo de movimento e características do tono muscular está classificada em espástica, discinética, atáxica, hipotônica e mista (SHEPHERD, 1996; UMPHRED, 1997; LUNDY-EKMAN, 2000; KINSMAN, 2002).

a) Distribuição dos sintomas e sinais motores:

- *Hemiparesia:* Ocorre em cerca de 20% dos casos, acometendo simétrica/assimetricamente um hemicorpo. A PC-H constitui uma subdivisão, geralmente incluída na PC espástica. Neste trabalho conceituou-se o tipo de PC em que o comprometimento motor é unilateral, isto é, como expressão clínica da lesão cerebral tem-se deficiência motora e/ou distúrbio do tono e da postura unilateral, freqüentemente acompanhada de atrofia muscular, sinais de liberação piramidal e menos freqüentemente de movimentação involuntária ou postura distônica. A PC-H é colocada na literatura como uma das formas mais comum de ocorrência da paralisia cerebral (PIOVESANA, 1993), podendo ser causada por eventos pré ou peri-natais, comprometendo a substância branca do cérebro e/ou córtex de um dos hemisférios em crianças nascidas a termo ou pré-termo (STEINLIN et al., 1993, PIOVESANA et al., 2001). JACOBSSON et al. (2002), correlacionaram a PC em crianças pré-termo aos fatores de risco antes do parto e intraparto. Os autores observaram que as infecções anteriores ao parto aumentaram o risco de PC. Na PC-H, especialmente em crianças pré-termo, foi observado uma associação entre o índice de Apgar baixo e deslocamento abrupto da placenta. Crianças nascidas a termo com hemiparesia congênita tendem ser afetadas mais severamente que as crianças pré-termo.

- *Tetraparesia:* Todo o corpo está afetado, porém na maioria das vezes de forma assimétrica. Por esta razão, a condição é algumas vezes chamada de dupla hemiparesia. É considerada o tipo mais freqüente e algumas manifestações clínicas podendo ser observadas logo ao nascimento, sugeridas por desenvolvimento neuromotor anormal (FENICHEL, 1995).

- *Diparesia:* Ocorre aproximadamente em 17,7% dos casos. É caracterizada por comprometimento motor principalmente dos membros inferiores (MMII), com algum grau de comprometimento dos membros superiores (MMSS). Geralmente é associada com intercorrências da prematuridade, devido a sua instabilidade cardiopulmonar. As lesões representam o dano isquêmico da zona periventricular e são limitadas aos

tratos dorsais e laterais, junto aos ventrículos laterais (KOEDA et al., 1997; PIOVESANA, 2002).

b) Tipo de movimento e da característica do tono muscular:

- *Forma Espástica:* Verifica-se um aumento do tono muscular à medida que a criança se desenvolve, sendo que nas formas mais graves, apresentam acentuada espasticidade, a partir dos primeiros meses de vida. A espasticidade por natureza limita os movimentos (UMPHRED, 1997), portanto o lactente apresenta-se pouco capaz de movimentar-se, tendo-se a impressão de que certos músculos dos membros e tronco se contraem simultaneamente, embora existam sempre alguns grupos mais ativos que os demais (SHEPHERD, 1996). Podem desenvolver-se luxações, devido à adução constante do quadril e também por desenvolvimento insuficiente da articulação deste, resultante do retardo e da incapacidade de ficar em pé (FENICHEL, 1995), contraturas e deformidades ósseas, quando o comprimento normal dos músculos não pode ser mantido e a criança não consegue adquirir nenhum controle ativo sobre a sua musculatura. A contratura ocorre em consequência do desequilíbrio da atividade muscular, da falta de movimentos ativos funcionais, do posicionamento e do efeito desses fatores sobre o crescimento. Os antagonistas dos músculos encurtados se alongam, acrescentando, portanto, uma desvantagem mecânica ao problema neurológico. Os músculos hiperativos continuam a diminuir de comprimento e tornam-se cada vez mais rígidos, de modo que diminuem a sua capacidade para produção de força nos comprimentos necessários para determinadas funções. A maioria apresenta uma incapacidade de ativar e controlar os músculos para produzir um movimento voluntário (SHEPHERD, 1996; DAMIANO et al., 2000).

- *Forma Discinética:* É caracterizada pela atetose, coréia e distonia. A atetose é caracterizada por movimentos lentos e contorcional dos membros, podendo ocorrer isoladamente, mas também associado a coreia (coreoatetose), a espasticidade ou a distonia. Apresenta sinais de comprometimento extrapiramidal associados com anormalidades dos núcleos da base e suas conexões (FENICHEL, 1995). A característica do tono muscular é modificável (flutuante), particularmente durante as tentativas de movimento (UMPHRED, 1997), além da ocorrência de movimentos

involuntários tanto em estado de repouso como durante os movimentos intencionais (SHEPHERD, 1996).

- *Forma Atáxica*: A ataxia é considerada rara em casos de PC, sendo encontrada com maior frequência no traumatismo crânio encefálico (TCE), encefalites e tumores do cerebelo. Quando ocorre uma lesão no vermis cerebelar, a criança apresenta uma falta de controle axial, e em distúrbios dos hemiférios cerebelares, um déficit de controle apendicular, levando assim a uma dificuldade para controlar a velocidade, a amplitude, a direção e a força de seus movimentos. O déficit de controle motor manifesta-se pela falta de freagem dos deslocamentos articulares, causando a tendência em ultrapassar o alvo (FENICHEL, 1995; SHEPHERD, 1996). O tono muscular também é variável, tendendo a uma hipotonia, e as reações atáxicas são freqüentemente observadas na marcha de indivíduos atetóides (DIAMENT, 1996; UMPHRED, 1997).
- *Forma Hipotônica*: É caracterizada por uma diminuição do tono muscular, sendo geralmente um estado transitório para a forma atetósica, apresentando inicialmente oscilações intermitentes do tono muscular e movimentos que parecem involuntários (SHEPHERD, 1996; MILLER, 2002).
- *Forma Mista*: Nas quais se combinam as características das formas espástica, atetóide e atáxica (SHEPHERD, 1996).

3.1.5- Distúrbios Associados na Paralisia Cerebral

O diagnóstico clínico da PC baseia-se na história e na avaliação neurológica. São comuns os achados de retardo nas aquisições motoras, persistência de reflexos arcaicos, anormalidades do tono muscular, da postura e do movimento, além de hiperreflexia e sinais patológicos como reflexo de Babinski (LEFÈVRE e DIAMENT, 1980).

Manifestações neurológicas como o retardo no desenvolvimento motor, atraso na aquisição da fala, epilepsia, deficiência mental (DM), distúrbios da aprendizagem e deficiências sensoriais são freqüentes na PC-H. A associação desses diagnósticos, segundo alguns autores, pode determinar o prognóstico (ASKU 1990; AICARDI e BAX 1992; STEFFEMBURG et al., 1995; PIOVESANA et al., 1996; HADJIPANAYIS et al., 1997).

Alterações músculo-esqueléticas decorrentes das posturas inadequadas ou pela falta de função do membro podem surgir na criança com PC-H. Assim como, deformidades na musculatura flexora do cotovelo e punho, pronação do antebraço e adução do polegar são comuns em membro superior. Porém, no membro inferior, deformidades em equino-varo, decorrentes ao encurtamento do tendão de Aquiles poderão ser detectadas. Observa-se também, no lado comprometido, alteração da sensibilidade, tendência à negligência, principalmente na hemiparesia esquerda, ou uma desatenção com esse hemicorpo (LEFÈVRE e DIAMENT, 1980).

A presença de crises epilépticas é estimada entre 25% a 45% da PC estando relacionada com o mau prognóstico para o desenvolvimento intelectual (PERLSTEIN e HOOD, 1955; GOUTIÈRES et al., 1972; MICHAELLES et al., 1980; UVEBRANT 1988; AICARDI 1990, SÜSSOVÁ et al., 1990).

Na realidade, as conclusões são controversas a depender da seleção do grupo estudado, porém alguns autores concordam que o prejuízo da função intelectual está diretamente relacionado à gravidade do quadro motor, à presença de epilepsia e ao tamanho da lesão (GOUTIÈRES et al., 1972; UVEBRANT, 1988; ASKU, 1990; SÜSSOVÁ et al. 1990; HADJIPANASYIS e YOUROUKOS, 1997).

Outro fato associado a PC são as deficiências sensoriais e geralmente associadas a prejuízo global mais grave. A deficiência visual grave e a deficiência auditiva também estão associadas ao retardo mental e disfunções motoras mais intensas (HAGBERG et al., 1996).

O quadro PC, portanto pressupõe um amplo e cuidadoso diagnóstico diferencial, que deve ser realizado por uma equipe interdisciplinar o mais precocemente possível.

3.1.6- Neurofisiopatologia da PC

As alterações anatomopatológicas da encefalopatia crônica da infância são variáveis, porque se trata de uma síndrome que pode resultar de várias enfermidades, em diversos momentos do desenvolvimento do SNC. A dilatação ventricular com atrofia cortical ou cortico-subcortical é a situação mais freqüente, e caracteriza-se por diminuição

do número de neurônios de forma difusa ou localizada. A porencefalia, que pode ser uni ou bilateral, caracteriza-se pela cavidade do SNC, devida a ausência de tecido nervoso. Os hematomas subdurais evoluem de forma aguda ou subaguda. Ao redor do hematoma subdural forma-se uma cápsula fibrosa que pode calcificar-se total ou parcialmente. O tocotraumatismo e o traumatismo crânio encefálico do lactente podem ser responsáveis pela formação de aderências meningocortical, com importante gliose (VOLPE, 2001).

A busca da patogênese de alguns déficits neurológicos não progressivos leva a insultos hipóxicos e/ou isquêmicos vinculado às principais categorias da PC: necrose neuronal seletiva, estado marmóreo, lesão cerebral parasagital, leucomalácia periventricular (LPV) ou necrose isquêmica focal e multifocal. A hipóxia pré-natal é responsável por 20% dos casos de encefalopatia hipóxico-isquêmica, a perinatal é responsável por 35%, e a concomitância de ambas em mais de 35% dos casos, ficando apenas 10% para hipóxia pós-natal. As alterações neuropatológicas da encefalopatia hipóxico-isquêmica variam com a idade, com a natureza da lesão e com a forma da intervenção (VOLPE, 2001).

- *Necrose neuronal seletiva*: é aleatória e disseminada devido ao evento hipóxico-isquêmico em qualquer um dos seguintes locais: cerebelo, camadas profundas do córtex (hipocampo, tronco encefálico) e diencefalo. As seqüelas neurológicas associadas com necrose neuronal seletiva, estão relacionadas com os locais de necrose e podem incluir a hemiparesia espástica, a tetraparesia espástica, convulsões, surdez, ataxia e retardo mental. Apenas 20% a 30% dos RN com encefalopatia hipóxico-isquêmica e convulsões após o nascimento apresentam-se neurologicamente intactos (VOLPE, 2001). A tomografia computadorizada normalmente revela atrofia cerebral moderada a acentuada.

- *Estado marmóreo*: refere-se a lesões nos núcleos da base resultando em asfíxia total, breve e aguda no recém nascido a termo (RNT). Essas lesões incluem perda neuronal e crescimento excessivo de mielina que provoca uma aparência de mármore no putâmen, caudado e tálamo. O déficit neurológico associado é a coreoatetose e o retardo mental. Normalmente os achados tomográficos são normais.

- *Lesão cerebral parasagital (LCP)*: é resultado de auto-regulação com desenvolvimento incompleto no fluxo sanguíneo cerebral e a vulnerabilidade subsequente do cérebro do RN para flutuações na pressão sanguínea. A LCP é uma

agressão isquêmica no RNT associado à asfixia e hipotensão intra-uterina. Pode comprometer o território das artérias cerebrais anterior, média e posterior. A hemiparesia espástica ou tetraparesia espástica podem estar presente, dependendo da topografia do envolvimento do córtex motor. A tomografia computadorizada revela atrofia cerebral dessas regiões. Segundo MARIN PADILLA (1996) este tipo de lesão pode apresentar hemorragias secundárias dentro da zona de infarto, destruindo a membrana glial externa do neocórtex, levando à formação de heterotopias superficiais com disfunção cortical e, conseqüentemente, seqüelas neurológicas.

- *Leucomalácia periventricular (LPV)*: refere-se ao infarto com depósito de líquido que ocorre freqüentemente no recém-nascido pré-termo (RNPT). Essa lesão resulta de uma redução generalizada do fluxo sanguíneo cerebral na substância branca periventricular adjacentes aos ventrículos laterais, na região cerebral que as artérias cerebrais anterior, média e posterior se encontram podendo ocorrer necrose se a perfusão do fluxo sanguíneo for inadequada. A categoria de PC associada a essa lesão isquêmica é a diparesia espástica. A presença de cistos tem sido associada com a PC em 94% a 100% dos casos com o tipo e gravidade de PC determinados pelo tamanho e localizações das lesões (DEVRIES et al., 1987). O período de maior vulnerabilidade para ocorrência da LPV é entre a 28ª e 32ª semanas de gestação, ocasionando comprometimentos motores predominantes em membros inferiores uma vez que as fibras motoras descendentes do córtex destinadas aos membros inferiores estão localizadas mais internamente e próximas ao ventrículo lateral (PERLMAN et al., 1996). Além da lesão isquêmica da LPV, a incidência de hemorragia intraventricular (HIV) associada com asfixia perinatal é alta no RNPT devido à vulnerabilidade anatômica e do comprometimento da auto-regulação que eles apresentam. É referido por PAPILE et al., (1978), que 50% dos RN com peso inferior a 1500g no nascimento apresentaram HIV na tomografia computadorizada. As seqüelas podem variar e estão correlacionadas com o grau da HIV sendo comum a hidrocefalia, hemiparesia espástica, tetraparesia espástica, convulsão, surdez e retardo mental.

PIOVESANA (1999) refere que existe grande variabilidade da expressão clínica de uma mesma lesão morfológica na PC. Tal fato é fundamentado em múltiplos fatores, tais como: o momento da lesão, a resposta do parênquima cerebral, sua condição de plasticidade e/ou de recuperação funcional associada às oportunidades terapêuticas e ambientais, além de características específicas de cada indivíduo. Por este motivo, é tão difícil determinar o prognóstico global de uma população de crianças com PC.

3.1.7- Imageamento por Ressonância Magnética

A avaliação de imagens neurológicas é um dos principais critérios para diferenciação das encefalopatias não progressivas como a PC e distúrbios neurológicos progressivos da infância do tipo metabólico, degenerativo e neoplásico (BARNES e ROBERTSON, 2002). As modalidades de imagem podem ser classificadas em estruturais, baseadas em dados anatômicos (tomografia computadorizada e ressonância magnética) ou funcionais, baseadas em dados fisiológicos ou metabólicos (tomografia computadorizada com emissão de fóton único - SPECT e tomografia de emissão de prótons - PET) (VOLPE, 2001; BARNES e ROBERTSON, 2002).

A partir da década de 90, a ressonância magnética (RM) tem sido um dos exames mais utilizados em pesquisas e diagnósticos, por oferecer imagens de resolução ideal para se definir as relações entre substância cinzenta e a branca. Os estudos funcionais com a Cintilografia por Perfusão Cerebral e a Tomografia por Emissão de Póstron também têm evoluído dentro da neurologia. Os achados na tomografia computadorizada (TC) e na RM têm sido correlacionados à gravidade da PC, aos diagnósticos secundários e principalmente com elucidação da etiologia em muitos casos (KRÄGELOH-MANN et al., 1995; YOKOCHI et al., 1991; WIKLUND e UVEBRANT 1991^{a,b}; YOKOCHI e FUJIMOTO, 1996; OKUMURA et al., 1997^{a,b}).

Na RM o paciente é submetido a breves períodos de energia de radiofrequência, levando a captação dessa energia pelos núcleos de hidrogênio e conseqüente alinhamento paralelo prévio ao campo. Essa energia absorvida é subseqüentemente liberada pelos

núcleos à medida que retornam a seu alinhamento paralelo prévio, sendo medida por meio de uma antena de radiofrequência externa. A maioria dos componentes do corpo contém quantidades aproximadamente semelhantes de hidrogênio e, portanto, possui magnetização de equilíbrio semelhante. O sinal de RM produzido em sólidos (osso cortical, esmalte dos dentes) desaparece muito rápido e pode levar horas para restabelecer a magnetização de equilíbrio.

A grande vantagem da RM é que a imagem multiplanar com resolução equivalente em todos os planos pode ser obtida sem necessidade de reposicionamento do paciente, porém é necessário que o mesmo não apresente objetos metálicos devido à produção de sinais nulos ou artefatos de distorção do campo, além de ser em necessária sedação ou anestesia para maioria das crianças, pois a qualidade da imagem é facilmente comprometida pelo movimento da mesma (BARNES e ROBERTSON, 2002).

Esse tipo de imagem oferece especificidade diagnóstica superior a TC ou ultra-sonografia para delineamento vascular, processos hemorrágicos, neoplásicos, encefalopatias progressivas e não progressivas e seqüelas de traumatismos (BARNES, 1992). A RM possibilita obter cortes em três diferentes planos ortogonais (axial, coronal e sagital) sendo instrumento de resolução importante no estudo das imagens funcionais, permitindo identificar alterações de intensidade, de sinal regional em córtex visual e motor, frente a simples manobras de ativação (NITRINI, 1996).

3.1.8- Neuroimagem na PC

Nos últimos anos, a investigação do processo de desenvolvimento do SNC e suas alterações têm contribuído para o entendimento de lesões cerebrais (VOLPE, 2001^{a, b}). Como nas imagens por TC, as alterações visualizadas em estudos de RM dependem do momento do estudo pós-ictus, e a sensibilidade de estudos em RM é de aproximadamente 80% em comparação com uma sensibilidade de aproximadamente de 50% para TC (YUH, 1991).

A grande contribuição da RM na PC é no entendimento das lesões cerebrais, principalmente nos erros de migração neuronal e na LPV com lesões discretas e alterações

funcionais expressivas (FLODMARK et al., 1989; KOEDA et al., 1990; BARKOVICH, 1995a).

A investigação radiológica com a contribuição da RM possibilitou a classificação dos achados levando em consideração o momento mais provável em que ocorreu o evento lesivo. Portanto, a LPV e a porencefalia pós-hemorragica periventricular foram categorizados como lesões do RNPT, ou seja, do início do 3º trimestre de gestação, enquanto as lesões consideradas como próprias do RNT foram os infartos na zona limitante entre territórios vasculares, a lesão bilateral dos gânglios basais e núcleos talâmicos e a encefalomalácia multicística. Os autores ainda citam as malformações do SNC associadas à etiologia pré-natal e o aspecto normal (KRÄGELOH-MANN et al., 1995; YOKOCHI e FUJIMOTO 1996; OKUMURA et al., 1997^{a, b}).

Na realidade, o grande acréscimo da RM no estudo da PC foi poder correlacionar os aspectos morfológicos das lesões, o momento de sua provável ocorrência, e as diferentes manifestações clínicas. Por exemplo, YOKOCHI et al. (1991) estudaram o aspecto da RM de um grupo de PC diplégicos e concluíram que a gravidade da disfunção motora estava diretamente relacionada à redução da substância branca.

Analisando a literatura sobre PC-H, não encontramos, até o momento, trabalhos específicos que privilegiem a correlação entre a disfunção motora e sensorial à localização ou ao tamanho da área que representam a lesão no SNC.

3.2- FUNÇÃO MOTORA E SENSORIAL

3.2.1- O Córtex Cerebral e Controle Motor

As áreas cerebrais são especializadas no desempenho de diferentes funções. O córtex motor primário é especializado no controle da execução dos movimentos voluntários com específico controle da força e velocidade do movimento (EVARTS, 1968).

O córtex motor, localizado no lobo frontal, consiste em diversas áreas de processamento, incluindo córtex motor primário, área motora suplementar e córtex pré-motor. Essas áreas interagem com o processamento sensorial no lobo parietal, com núcleos basais e áreas cerebelares, a fim de identificar o espaço em que desejamos nos mover, planejar o movimento e, finalmente, executar as nossas ações. A área motora primária ocupa a parte posterior do giro pré-central correspondente à área 4 de Brodmann.

Adjacentes à área motora primária, existem áreas motoras suplementares, ou secundárias, com as quais ela se relaciona (MACHADO, 1993).

Conforme o autor acima referido, a área motora suplementar está situada na parte mais alta da área 6, na face medial do giro frontal superior, suas principais conexões são com o corpo estriado, via tálamo e com a área motora primária. A área motora suplementar é importante para o planejamento de movimentos bimanuais e seqüenciais, além de iniciar os movimentos. A área pré-motora localiza-se no lobo frontal, adiante da área motora primária e ocupa toda a extensão da área 6 situada na face lateral do hemisfério. Lesões nessa área produzem diminuição de força em membros e tronco. Admite-se que isto se deve ao fato de que a área pré-motora tem projeções para a formação reticular de onde se origina o trato retículo-espinhal, principal responsável pelo controle motor da musculatura axial e proximal dos membros no homem. A área pré-motora projeta-se também para a área motora primária e recebe aferências do cerebelo e de várias áreas de associação do córtex (MACHADO, 1993).

As áreas motoras do cérebro, bem como a somatosensorial, tem uma organização somatotópica com o complexo mapa do corpo. A organização somatotópica do córtex motor primário é dividida pelo processo ativo e dinâmico. Se uma pequena parte do córtex primário é danificada, o córtex adjacente contribui para parte do controle do corpo (CLARKE et al., 1988).

Assim, o controle do movimento é realizado em conjunto com esforço de muitas estruturas do cérebro que são organizados hierarquicamente e em paralelo.

As principais áreas corticais motoras e sensoriais primárias, assim como áreas de associação multimodal do córtex cerebral estão listadas na Quadro 1.

Quadro 1 – Principais áreas funcionais do córtex cerebral.

Designação Funcional	Lobo	Local Específico
Córtex Sensório Primário		
Somatossensório	Parietal	Giro pós-central
Visual	Occipital	Margem da fissura calcarina
Auditivo	Temporal	Giro de Heschl
Áreas de Associação Sensória Unimodal		
Somatossensório	Parietal	Parietal posterior
Visual	Occipitotemporal	Superfície inferolateral dos lobos occipital e temporal
Auditivo	Temporal	Giro temporal superior
Áreas de Associação Sensória Multimodal		
Integração sensória multimodal posterior (visuoespacial, linguagem, atenção).	Parietotemporal	Junção entre lobos
Integração motora multimodal anterior (inclui planeamento motor, produção de linguagem, julgamento)	Frontal	Córtex pré-frontal, rostral as áreas pré-motoras nas superfícies dorsal e lateral
Límbico (emoção, memória).	Temporal, parietal, frontal	Giro cingulado, formação hipocampal, amígdala e giro para-hipocampal
Córtex de Associação Motora		
Pré-motor (preparação e programação motora)	Frontal	Rostral ao córtex motor primário
Córtex Motor Primário		
Córtex motor (movimento de uma articulação ao longo de um vetor)	Frontal	Giro pré-central

KANDEL et al., 2002

3.2.2- Organização do Sistema Sensório-Motor

O termo controle motor é um tanto confuso e incorreto, uma vez que o movimento surge da interação de múltiplos processos, incluindo aqueles que são relacionados à percepção, cognição e ação.

O movimento e a ação são comumente descritos no contexto de execução de uma ação particular. Como resultado, o controle motor é geralmente estudado em relação a ações ou atividades específicas (SHUMWAY-COOK e WOOLLACOTT, 2001).

Para os autores, entender o controle da ação implica em compreender a resposta motora do SN para o sistema efetor do organismo, ou seja, os músculos. O corpo é caracterizado por grande número de músculos e articulações, que precisam ser controlados durante a execução de movimentos coordenados e funcionais. A tarefa de coordenar muitos músculos e ações denominou-se “grau de liberdade”. Então, o estudo do controle motor inclui o estudo dos sistemas que controlam a ação.

SHUMWAY-COOK e WOOLLACOTT (2001) referem que a percepção é essencial para a ação, assim como a ação é essencial para a percepção. Definem a percepção como integração de impressões sensoriais em informações psicologicamente significativas. Sistemas percepto-sensoriais fornecem informações sobre o estado do corpo e características do ambiente, críticas para a regulação do movimento. Portanto, a informação percepto-sensorial é fundamental para habilidade de agir efetivamente num ambiente.

Além disso, para entender o movimento é necessário estudar os sistemas que controlam a percepção, bem como da função por ela exercida para determinar nossas ações.

Desta maneira, visto que geralmente o movimento não é realizado na ausência de intenção, os “processos cognitivos” são essenciais para o controle motor. Processos cognitivos são definidos amplamente e incluem: atenção, motivação e aspectos emocionais do controle motor, formando a base para o estabelecimento de intenções ou objetivos da ação (SHUMWAY-COOK e WOOLLACOTT, 2001).

Os autores referem que o controle motor, portanto inclui sistemas de ação e percepção organizados para alcançarem objetivos ou intenções específicos. O estudo do controle motor deve incluir o estudo de processos cognitivos na medida em que eles se relacionam à percepção e ação. Assim, em um indivíduo, muitos sistemas interagem na produção de movimentos funcionais. Enquanto cada um desses componentes do controle motor - percepção, ação e cognição – podem ser estudados isoladamente, uma imagem real da natureza do controle motor não pode ser alcançada sem a síntese da informação de todos os três. Além da limitação relacionada ao indivíduo, tarefas também podem impor limites na função motora.

Por outro lado, o comportamento motor é a interação complexa de muitas partes corporais, envolvendo o processamento da informação sensorial, integração e tomada de decisões pelos centros de controle neural e a execução das respostas motoras apropriadas. A informação sensorial é recebida pelos receptores sensitivos e transmitida aos centros apropriados do SNC, onde é interpretada e traduzida conforme o programa motor de cada indivíduo. As habilidades motoras são movimentos mais complexos, que são aprendidos através da interação e exploração do ambiente (SHUMWAY-COOK e WOOLLACOTT, 2001).

Algumas propriedades do comportamento motor podem ser explicadas aplicando-se o conhecimento do controle segmentar da motricidade, baseando-se em sistemas de retroalimentação simples e imposto pela atividade de neurônios espinhais. Entretanto, no ser humano, os sistemas supra-segmentares adquirem papel preponderante no controle motor, e seus mecanismos apresentam maior complexidade do que no controle segmentar.

3.2.3- Avaliação da Função Motora e Sensorial na PC

A Função Motora (FM) pode ser definida como uma atividade complexa de todo o organismo, direcionada ao desempenho de uma tarefa. Pode ser caracterizada por comportamentos para cumprir o objetivo de uma tarefa em determinado ambiente (SHUMWAY-COOK e WOOLLACOTT, 2001).

No estudo da FM, é necessário incluir a compreensão do controle do movimento, que é obtido pelo esforço cooperativo de muitas estruturas cerebrais, organizadas hierarquicamente e em paralelo. As informações sensoriais cumprem muitas funções no controle do movimento.

Avaliações da função motora normalmente são feitas por testes padronizados que registram, de forma objetiva e quantitativa, tanto a movimentação espontânea quanto outras características funcionais da criança, possibilitando, assim, uma investigação sistemática de aspectos como a qualidade e a mobilidade do movimento (MANCINI et al., 2002).

Na fisioterapia neurológica infantil, existe uma carência de instrumentos avaliativos apropriados para avaliação das desabilidades crônicas (BOYCE et al., 1991; CAMPBELL, 1995). Os instrumentos de avaliação disponíveis atualmente necessitam de adaptação para melhorar principalmente a sensibilidade e a especificidade e medir os ganhos na função motora (FM) durante os processos de reabilitação.

Vários testes descritos na literatura podem ser utilizados para identificar as alterações da FM em crianças com PC, porém raramente têm sido relatadas correlações entre resultados desses testes e regiões encefálicas lesadas.

BOYCE et al., (1991) realizaram uma revisão dos instrumentos de avaliação para medir a qualidade do movimento na PC e, consideraram que não há instrumento suficientemente sensível para medir a evolução dessas crianças no processo de reabilitação.

O estudo realizado por YOKOCHI et al., (1995), com objetivo de avaliar a FM no lactente com PC-H, levantou dados sobre postura, movimentos espontâneos, tono muscular e reflexos primitivos. Os autores relataram que, aos 02 meses de idade, não foi constatada assimetria de membro superior ou diminuição dos movimentos em extremidade inferior. Por outro lado, na faixa etária entre 02 e 08 meses, perceberam dificuldades para realização dos movimentos anteriores envolvendo o braço e a abertura da mão no dimídio parético. Entre 07 e 08 meses de idade, a mão encontrava-se na postura fechada ou semifletida e isto pôde ser posteriormente, correlacionado à disfunção motora da

extremidade superior. Em decúbito, ventral os lactentes conseguiram suportar o peso com o braço fletido do lado hemiparético, mas, em decúbito dorsal, não conseguiram estender o joelho do mesmo lado. Persistência dos reflexos primitivos e anormalidades do tono muscular no tronco não foram sinais preditivos para PC-H.

A Mensuração da Função Motora Grossa (GMFM) é uma excelente medida avaliativa destas funções em crianças com paralisia cerebral. A avaliação é direcionada às alterações motoras, e constituída por 88 itens divididos em cinco dimensões: deitar e rolar; sentar; arrastar-se e ajoelhar; ficar em pé e andar; correr e pular (RUSSEL et al., 1994). A medida quantifica se a criança é capaz de desempenhar a função motora, mas não como ela desempenha essa função. Dessa forma, os itens são pontuados sem considerar a qualidade do movimento além de não serem plenamente eficientes em detectar as alterações mais leves da PC-H. O inventário de avaliações pediátricas de incapacidades (Paediatric Evaluation of Disability Inventory - PEDI), embora muito utilizado pela fisioterapia, não é suficientemente sensível para problemas focais usualmente apresentados em crianças e adolescentes com PC-H. O PEDI avalia o desempenho nas tarefas nas áreas de auto-cuidado, mobilidade e independência social (HALEY et al, 1992). Trata-se de uma sólida avaliação de medidas quantitativas em nível de habilidades e dependência funcional nas atividades de vida diária (BOURKE-TAYLOR, 2003).

A avaliação da Função Motora e Sensorial, desenvolvida e convalidada por BECKUNG (2000), é completa. Envolve áreas que representam diferentes subsistemas do controle motor proporcionando meios de avaliar crianças em idade escolar. Na avaliação motora grossa, itens básicos de desempenho motor como a transição da posição supina para em pé e diferentes aspectos da marcha, estão inclusos para avaliar o controle postural e locomoção. Na sessão motora fina, tanto o desempenho básico nas diferentes pegadas, bem como a precisão e velocidade são testadas. A avaliação é testada bilateralmente, o que torna fácil a detecção das assimetrias, sendo realizada a classificação média para o escore final.

BECKUNG e HAGBERG (2000) realizaram estudos sobre a FM grossa comparando em 116 crianças com PC. No grupo com PC-H foi encontrado leve incapacidade, enquanto que nos diplégicos, atáxicos e atetóides a incapacidade foi considerada moderada, e nos demais grave. Uma correlação significativa foi encontrada

entre a presença de deficiência mental grave, epilepsia, etiologia comprovada na PC com os piores resultados nos dois testes utilizados.

Em trabalho subsequente, BECKUNG e HAGBERG (2002) estudaram uma série de 176 crianças com PC, entre 5 e 8 anos de idade, associando os diagnósticos neurológicos secundários às limitações nas atividades de vida diária (AVD), restrições no domínio da mobilidade, da educação e das relações sociais, como propõe a Classificação Internacional das Incapacidades Funcionais da Organização Mundial da Saúde (OMS) de 2001. Os autores constataram associações significativas entre a gravidade do comprometimento das habilidades avaliadas com a presença de outros diagnósticos neurológicos.

Conforme ilustrado, vários métodos para análise da função motora são descritos pela literatura. Contudo, torna-se necessário desenvolver métodos eficientes de avaliação para crianças com PC-H para propiciar planejamento terapêutico adequado, além de fornecer dados para o prognóstico da mesma.

4- CASUÍSTICA E MÉTODOS

4.1. Caracterização dos Sujeitos Propósitos

Fizeram parte desta pesquisa 46 sujeitos, na faixa etária 07 anos e 10 meses a 16 anos e 6 meses, idade média de 12 anos e 8 meses, de ambos os sexos, divididos em:

Grupo I (GI): formado por 23 sujeitos com diagnóstico de PC-H do tipo espástica,

Grupo II (GII): grupo controle, especificamente para referenciar a avaliação da função motora e sensorial. Foi formado por 23 sujeitos normais, pareados à GI de acordo com o sexo e a idade.

Critérios de Inclusão para GI:

- 1- Assinar o termo de consentimento livre e esclarecido,
- 2- Pacientes ter sido atendido no ambulatório de Paralisia Cerebral do Hospital de Clínicas (HC) da Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP),
- 3- Diagnóstico de PC-H confirmado por meio de exame clínico neurológico complementado por exames de ressonância magnética,
- 4- Faixa etária entre 07 e 16 anos de idade,
- 5- Ter nível de compreensão preservado, constatado por meio de avaliação psicológica*.

***Avaliação Psicológica**

A avaliação psicológica foi realizada por profissionais da área da psicologia, integrantes do ambulatório de Distúrbio de Aprendizagem, HC, Faculdade de Ciências Médicas (FCM), UNICAMP, coordenado pela professora Dra. Sylvia Maria Ciasca. Utilizaram-se testes padronizados aplicados e avaliados integralmente conforme as normas formais do próprio instrumento de medida.

Nível Cognitivo: Escala Wechsler de Inteligência para Criança - WISC (WECHSLER, 1940), para crianças de 5 a 15 anos, cujo objetivo básico é medir

quantitativamente o nível cognitivo geral, através de operações mentais como associações, deduções e tipo de raciocínio, entre outras. Constituído de duas escalas: quociente de inteligência verbal, composta de 5 subtestes (Informação, Compreensão, Semelhanças, Aritmética e Números) e quociente de inteligência quanto a execução com 5 subtestes (Completar Figuras, Arranjo de Figuras, Armar objetos, Cubos e Código). O resultado é dado em termos de quociente de inteligência (QI), indicando quando o sujeito se desvia da média do seu grupo etário. Para esta pesquisa classificamos as crianças em: Normal - incluindo todos aqueles cujo QI total foi igual ou superior a 70 e deficientes mentais (DM) quando o QI foi menor que 70, utilizando às vezes a diferenciação entre DM leve (QI maior ou igual a 60 e menor ou igual a 69 e DM moderado +severo quando a pontuação foi menor que 59).

Os dados da identificação dos sujeitos de GI quanto à data de nascimento, sexo, idade na ocasião da primeira avaliação e hemicopro acometido encontram-se demonstrados na TABELA 1.

Tabela 1- Identificação dos Sujeitos do G I.

SUJEITOS	NASCIMENTO*	SEXO	IDADE**	HEMIPARESIA
1	24/01/89	M	14 a 9m	E
2	16/02/87	M	16 a 6m	D
3	26/02/89	M	14 a 7 m	D
4	11/02/90	M	13 a 7 m	E
5	13/02/90	F	13 a 6 m	D
6	31/03/91	F	12 a 4 m	E
7	04/04/89	F	14 a 6 m	D
8	11/02/89	F	16 a 5 m	E
9	05/09/87	F	15 a 11 m	D
10	15/12/88	F	14 a 8 m	D
11	02/12/89	F	14 a 9 m	D
12	29/11/91	M	11 a 8 m	D
13	06/04/94	F	9 a 3 m	D
14	08/11/88	F	15 a 8 m	D
15	26/08/87	M	16 a 1 m	E
16	27/06/90	F	13 a 4 m	E
17	21/04/94	F	9 a 3 m	D
18	03/02/87	M	16 a 5 m	E
19	20/05/91	M	12 a 2 m	D
20	01/05/90	F	13 a 2 m	E
21	25/09/95	F	8 a 1 m	D
22	04/04/96	M	7 a 10 m	D
23	09/02/93	F	10 a 7 m	D

*: Data do nascimento; M: masculino; F: Feminino, **: na primeira avaliação; D: Direita; E: Esquerda.

Quanto ao sexo: 14 (60.87%) meninas e 09 (39.13%) meninos. Sendo 15 (65,22%) hemiparéticos à direita e 08 (34,78%) à esquerda.

Crítérios de exclusão GI:

Foram excluídas as crianças PC-H com malformação comprovada do SNC, síndrome genética, deficiência sensorial (visual e/ou auditiva), mental incapacitante e deformidade músculo-esquelética limitante.

Crítérios de Inclusão para GII:

- 1- Assinar o termo de consentimento livre e esclarecido,
- 2- Crianças normais, pareadas com o GI, segundo a idade e sexo,
- 3- Frequentar o Ensino Fundamental ou Ensino Médio regular,
- 4- Não apresentar quaisquer queixa de saúde física ou emocional,
- 5- Escolaridade adequada segundo informação da professora.

Crítérios de exclusão GII:

Não foram selecionadas crianças com deficiência sensorial visual e/ou auditiva e deformidade músculo-esquelética.

4.2. Material

O material utilizado para essa pesquisa foi:

- Ficha informativa elaborada pelo serviço de fisioterapia contendo dados referentes às características da PC-H: idade gestacional, proporção e predomínio da hemiparesia, fatores etiológicos, epilepsia e avaliação intelectual - Anexo 2,
- Termo de consentimento livre e esclarecido - Anexo 4,

- Protocolo de Avaliação da Função Motora e Sensorial (BECKUNG, 2000) - Anexo 5,
- Imagens de ressonância magnética do crânio,
- Protocolo para classificação da neuroimagem (OKUMURA, 1997 ^{a,b} modificado por PIOVESANA, 1999) – Anexo 6,
- Câmera fotográfica digital.

4.3. Procedimentos

Procedimento 1

O projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética da FCM, UNICAMP - (Anexo 1).

A partir de prévia seleção em Banco de Dados do Ambulatório de Paralisia Cerebral (Anexo 2), coordenado pela Professora Doutora Ana Maria Gonzaga Sedrez Piovesana, os sujeitos do GI foram convidados a participar da pesquisa por meio de “carta convite” enviada pelo correio (ANEXO 3). Todos os sujeitos selecionados já tinham realizado avaliação neurológica.

Procedimento 2

Todos os sujeitos do GI foram avaliados no ambulatório de Fisioterapia Aplicada à Neurologia Infantil (SFTO) do HC, UNICAMP.

Todos os sujeitos de GII foram avaliados nas dependências da UNICAMP: Programa de Integração e Desenvolvimento da Criança e Adolescente (PRODECAD), onde foram selecionados, ou ambulatório de Fisioterapia Aplicada à Neurologia Infantil do Hospital de Clínicas.

Os pais ou responsáveis envolvidos neste projeto, por estarem cientes da pesquisa, assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, conforme Resolução 196/96 e 251/97 (ANEXO 4).

Procedimento 3

Os sujeitos pertencentes à GI e GII foram submetidos às avaliações clínicas das funções motora e sensorial (FMS), segundo BECKUNG (2000). A aplicação da avaliação foi individual e ocorreu em duas sessões de 50 minutos cada.

A avaliação das funções motora e sensorial foi dividida em cinco partes (dimensões) onde cada parte é composta por provas específicas:

- Parte 1:** Avaliação da Função Motora Grosseira, Força Muscular e Amplitude de Movimento (Soma ABC);
- Parte 2:** Teste neurológico (Soma D);
- Parte 3:** Função Motora Fina (Soma E);
- Parte 4:** Função Sensorial (Soma F);
- Parte 5:** Percepção (Soma G).

As provas de cada dimensão foram pontuadas individualmente numa escala de 0 a 3, onde:

- 0** = Sem função (quando não realiza a prova solicitada);
- 1** = Insuficiente (realiza a prova com muita dificuldade);
- 2** = Razoável (realiza a prova com dificuldade);
- 3** = Normal (realiza a prova adequadamente).

Através da pontuação individual é possível obter-se a “classificação das dimensões” (*Classificação dimensão = média da pontuação das provas individuais ÷ número de provas*) e “classificação total” da FMS (*Classificação total = Soma de ABC + Soma D + Soma E + Soma F + Soma G = x ÷ 5*) calculando-se assim, o significado em diferentes áreas e para o teste completo. A pontuação entre 0 e 0,9 pontos indicou disfunção

grave; entre 1,0 e 1,9 disfunção moderada, entre 2,0 a 2,8 pontos disfunção leve e maior ou igual a 2,9 foi considerado normal (sem disfunção):

Disfunção grave (média menor que 1,0);

Disfunção moderada (média entre 1,0 e 1,9);

Disfunção leve (média entre 2,0 e 2,8);

Normal (média maior ou igual 2,9).

Conforme BECKUNG (2000), as provas foram elaboradas para avaliar os dois hemisférios e a classificação deve ser realizada a partir do cálculo de média simples. As provas individuais podem ser visualizadas no Quadro 2.

Quadro 2- Provas da avaliação da FMS.

Soma ABC (Função Motora Grosseira, Força Muscular e Amplitude de Movimento)	Soma E - Função Motora Fina
<p style="text-align: center;">Função Motora Grosseira</p> <p>1- Marcha 2- Marcha na ponta dos pés 3- Marcha nos Calcanhares 4- Subir e descer escada 5- Correr em círculo 6- Correr 7- Transições posturais 8- Pular com uma perna</p> <p style="text-align: center;">Coordenação</p> <p>9- Sincronia (MMSS e MMII) 10- Pular corda 11- Saltar e bater palmas 12- Lançar a bola</p> <p style="text-align: center;">Balanço</p> <p>13- Andar numa linha reta 14- Ficar parado em um membro inferior 15- Estabilidade Postural</p>	<p>1- Pinça (ponta de dedo; agarre de lápis; agarre de cilindro; agarre com a palma da mão; segura a chave) 2- Encaixe de moedas 3- Prender tachinhas 4- Derramar água de um copo para outro 5- Parafusar porca 6- Colocar contas no barbante 7- Oposição polegar-dedo 8- Força das Mãos (Trial Grip - Kgf/cm) (Figuras 1 e 2)</p>
<p style="text-align: center;">Força Muscular</p> <p>1- Flexores do cotovelo 2- Extensores do joelho 3- Abdutores dos ombros 4- Flexores dorsais do tornozelo 5- Flexores do quadril 6- Abdutores do quadril</p> <p style="text-align: center;">Amplitude de Movimento</p> <p>1- Ombro 2- Cotovelo 3- Punho 4- Dedos 5- Quadril 6- Joelhos 7- Tornozelo 8- Escoliose</p>	<p style="text-align: center;">Soma F. – Sensorial</p> <p>1- Senso de posição 2- Vibração 3- Tato 4- Dor 5- Temperatura 6- Diferenciação: objeto pontiagudo e rombo 7- Estereognosia 8- Grafoestesia 9- Discriminação de dois postos 10- Extinção (Figura 3)</p>
<p style="text-align: center;">Soma D - Exame Neurológico</p>	<p style="text-align: center;">Soma G. – Percepção</p>
<p>1- Romberg 2- Diadoconesia 3 Index-Nariz 4- Teste do calcanhar-joelho 5- Teste do círculo 6- Teste de Grasset 7- Tono Muscular (Braço-Mão/Perna-Pé/Tronco)</p>	<p>1- Imitação de postura 2- Abotoar 5 botões 3- Dar um laço na fita 4- Contorno de uma flor 5- Recorte em círculo (Figura 4)</p>

BECKUNG (2000)

O instrumental utilizado para avaliar a função motora fina, aspecto sensorial e da percepção estão apresentados respectivamente nas Figuras 1, 2, 3 e 4.

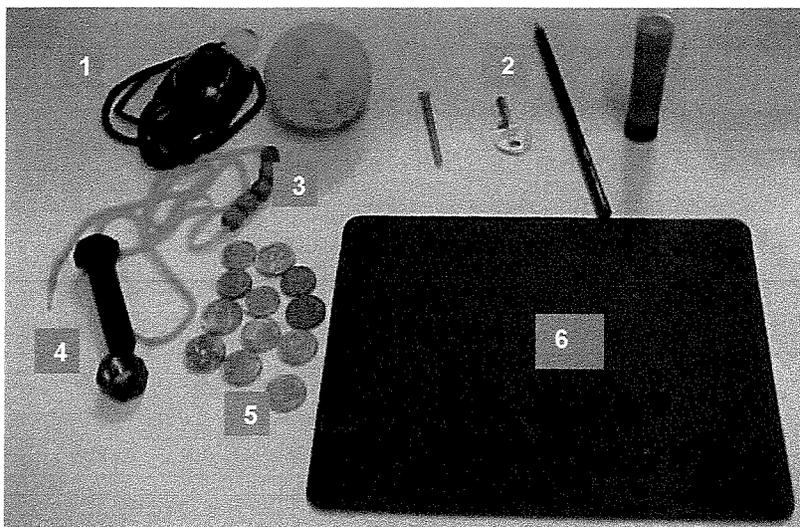


Figura 1- Kit de Avaliação para Função Motora Fina (1: Cronômetro digital; 2: Material para avaliar preensão e pinças - bola, parafuso, chave, lápis e cilindro; 3: Contas; 4: Parafuso e porca; 5: Moedas para encaixe; 6: Tachinhas no quadro).

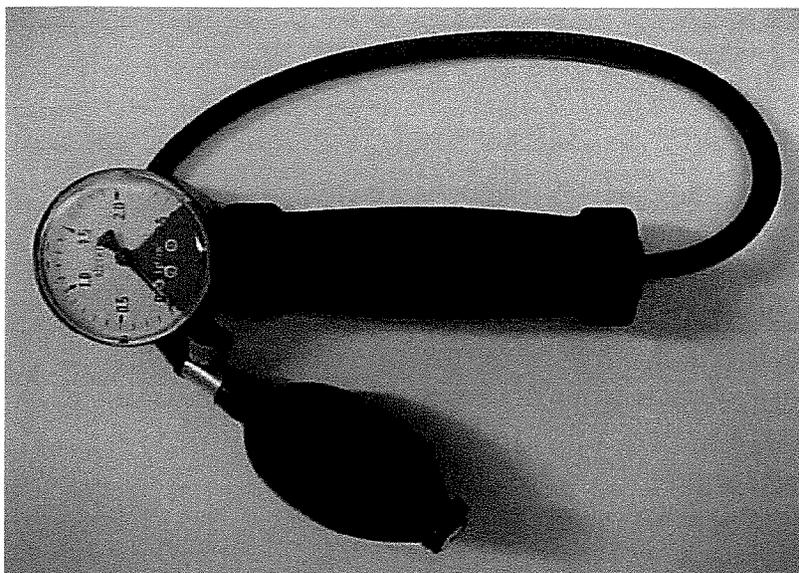


Figura 2- Trial Grip (Kgf/cm)

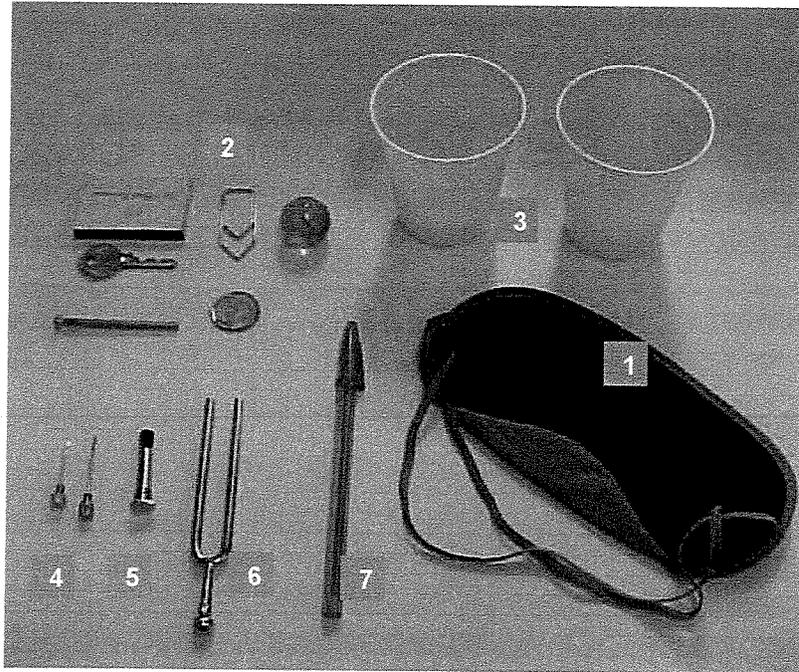


Figura 3- Kit para Avaliação da Sensibilidade (1: Máscara de vedação para os olhos; 2: Material para avaliar estereognosia – caixa, chave, parafuso, cliques, moeda, bolinha; 3: Copos para testar diferentes temperatura; 4: Objeto pontiagudo; 5: Pincel; 6: Diapasão; 7: Objeto rombo – caneta).

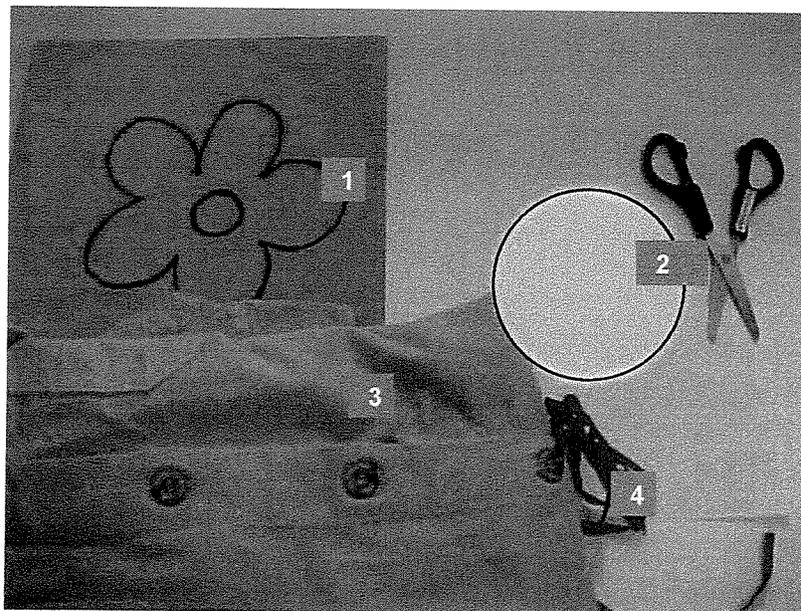


Figura 4- Kit para Avaliação da Percepção (1: Flor para colagem; 2: Círculo e Tesoura para recorte; 3: Botões para abotoar; 4: Laço de fita)

Procedimento 4

Os exames de neuroimagem do GI foram analisados e classificados quanto à extensão da lesão e sua localização hemisférica de acordo com o critério de OKUMURA (1997^{a, b}) modificado por PIOVESANA (1999). (Anexo 6):

Extensão da Lesão

- 0 – Comprometimento de uma única estrutura encefálica
- 1 - Comprometimento atingindo uma estrutura encefálica > 10 mm
- 2- Comprometimento atingindo duas estruturas encefálicas
- 3- Comprometimento bilateral

Localização Hemisférica da Lesão

- 0 – Área subcortical
- 1- Área cortical circunscrita a um lobo
- 2- Área cortical mais subcortical
- 3- Lesões subcorticais e/ou corticais atingindo os dois hemisférios

A interpretação dos achados da neuroimagem, pela classificação sugerida nesse estudo, foi realizada pela Professora Doutora Verônica de Araújo Zanardi, do Departamento de Radiologia - FCM - UNICAMP.

4.4- Aspectos Éticos

O projeto foi submetido à aprovação pelo Comitê de Ética em Pesquisa da FCM - UNICAMP. O estudo foi realizado, utilizando dados obtidos na ficha informativa, elaborado pela pesquisadora, nas avaliações da FMS, proposta por BECKUNG (2000) e

protocolo para classificação da neuroimagem (OKUMURA, 1997^a b^b, modificado por PIOVESANA, 1999).

As pessoas envolvidas na pesquisa consentiram formalmente através de seu responsável, na participação espontânea, assinando o termo de conscientização e consentimento, após esclarecimento quanto aos procedimentos e instrumentos empregados, sem danos à saúde físico-mental da criança. Aos pais, foi assegurada a preservação da identidade do sujeito. Os sujeitos foram identificados por número e respeitados os princípios enunciados na DECLARAÇÃO DE HELSINKI (2000).

4.5- Análise Estatística

Os dados coletados foram armazenados em banco de dados do programa EPI-INFO 6.02 (Epidemiological Information). Foi realizada a análise descritiva através de tabelas de frequências para variáveis categóricas e medidas de posição e dispersão para variáveis contínuas. Para verificar a associação de variáveis dentro no grupo PC-H (GI) e para comparar proporções foi utilizado o Teste Exato de Fisher. Para verificar correlações entre as variáveis realizou-se Correlação Linear de Spearman.

Para comparação de medidas contínuas ou ordenáveis entre grupos independentes foram utilizados os Testes de Mann-Whitney e Kruskal-Wallis.

O Teste de Wilcoxon, para amostras relacionadas foi utilizado para comparação das medidas entre os 02 grupos (GI e GII), pois estes grupos foram pareados pela idade e sexo de cada sujeito.

O nível de significância adotado para os testes estatísticos foi de 0,05. Também foram realizados cálculos simples de porcentagem e tabelas descritivas.

5- RESULTADOS

Os resultados deste estudo foram descritos e analisados visando levantar dados específicos, através do desempenho de cada criança e correlacioná-los com as variáveis observadas. Foram realizadas, análises e comparações do desempenho da FMS nos grupos GI e GII.

A análise do desempenho da FMS foi realizada de acordo com os critérios de BECKUNG (2000) onde a Soma de ABC demonstrou resultados da função motora grosseira, força muscular e amplitude de movimento, Soma D demonstrou o resultado do exame neurológico, Soma E da função motora fina, Soma F da função sensorial e Soma G resultados da percepção.

Inicialmente, analisou-se e comparou-se o desempenho da FMS dos grupos GI e GII caracterizando-se os sujeitos quanto aos déficits encontrados. A seguir foram catalogados os exames de ressonância magnética e classificados quanto à localização e extensão da lesão e hipótese diagnóstica. Verificou-se então, a comparação do desempenho da FMS do grupo com PC-H a classificação dos exames de neuroimagem segundo extensão e localização hemisférica da lesão. Finalizando, correlacionaram-se as variáveis características do GI (idade gestacional, proporção e predomínio da hemiparesia, fatores etiológicos, epilepsia e avaliação intelectual) ao desempenho da FMS e a classificação da neuroimagem.

Para facilitar a análise dos achados, os resultados foram contemplados em 04 etapas:

- 5.1- Caracterização dos pacientes com PC-H quanto aos déficits motores e sensoriais,
- 5.2- Classificação dos exames de RM segundo a localização e a extensão da lesão como também hipótese diagnóstica,
- 5.3- Comparação do desempenho da FMS entre as categorias do grupo PC-H a classificação da RM,
- 5.4- Comparação das variáveis do grupo PC-H (Fatores Etiológicos, Idade Gestacional, Comprometimento da Hemiparesia, Epilepsia, Avaliação Intelectual) ao desempenho da FMS e a classificação da RM.

5.1- Caracterização dos pacientes com PC-H quanto aos déficits motores e sensoriais.

5.1.1- Correlação do desempenho da FMS entre GI e GII

O Gráfico 1 representa a média total do desempenho individual apresentado por GI e GII quanto ao desempenho da FMS.

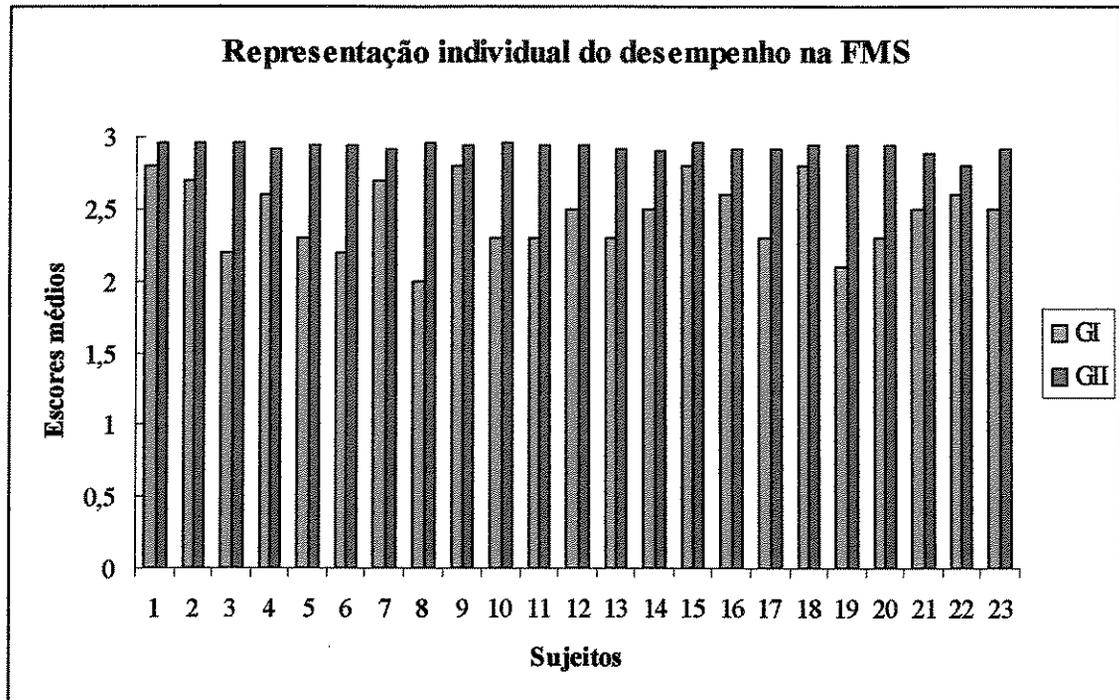


Gráfico 1- Representação da comparação entre os escores médios totais individuais no EB-Test de GI (PC-H) e GII (controle).

Na representação geral do desempenho entre os grupos, constatou-se que todos os sujeitos de GI apresentaram alterações na FMS demonstrando os piores resultados sendo classificados como disfunção leve na média total.

O Gráfico 2 demonstra o desempenho da FMS entre GI e GII nas cinco dimensões do exame. Os resultados demonstraram valores estatísticos significativos em todas as dimensões do exame quando comparado o desempenho da FMS entre GI e GII, sendo que GI apresentou piores resultados.

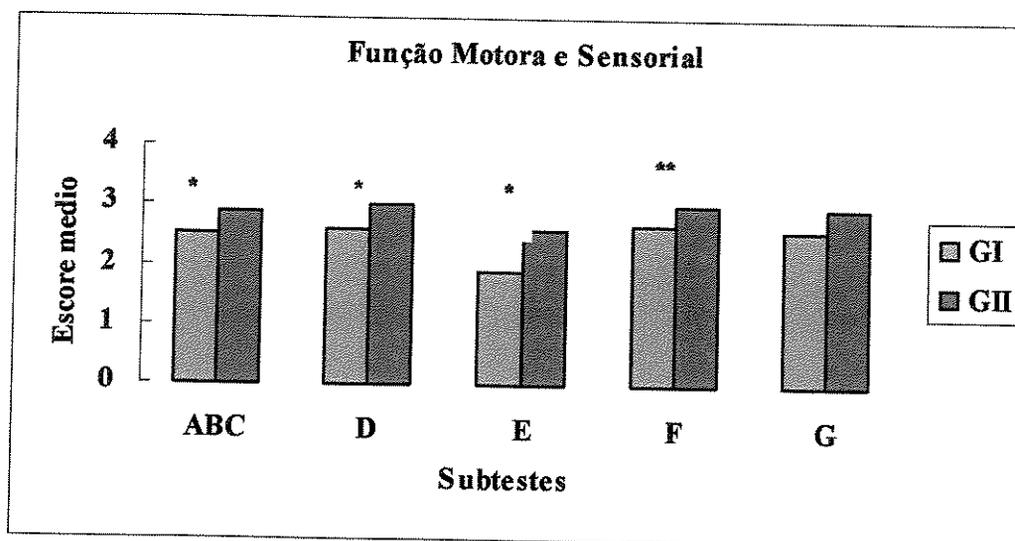


Gráfico 2- Escores Totais médios de GI (grupo PC-H) e GII (grupo controle). ABC: função motora grosseira; D: exame neurológico; E: Função motora fina; F: função sensorial; G: percepção. *, diferente de GII, Teste de Wilcoxon, com $p < 0,0001$. **, diferente de GII, Teste de Wilcoxon, com $p = 0,0002$.

5.1.1.1- Soma ABC (Função Motora Grosseira, Força Muscular e Amplitude de Movimento)

A Soma ABC em GI apresentou escore médio de 2,54 e em GII 3,00. Constatou-se diferença estatisticamente significativa na correlação do desempenho da soma ABC entre os grupos, demonstrando os piores resultados em GI ($p < 0,001$ -Teste de Wilcoxon para amostras relacionadas).

5.1.1.2- Soma D (Exame Neurológico)

O Exame Neurológico apresentou-se com escore médio de 2,65 em GI e 3,00 em GII. O desempenho de GI demonstrou piores resultados quando comparado com GII ($p < 0,0001$, Teste de Wilcoxon para amostras relacionadas).

5.1.1.3- Função Motora Fina (Soma E)

Analisando o desempenho da função motora fina (FMF) entre os grupos, pode-se constatar escore médio em GI de 2,02 e GII 2,72. Correlacionando o desempenho dos sujeitos de GI e GII observou-se valor estatístico significativo ($p < 0,0001$, Teste de Wilcoxon para amostras relacionadas), indicando que GI obteve um desempenho pior quando comparado a GII. Mesmo GI apresentando piores resultados constatados através da média, pode-se observar que GII apresentou disfunção classificada como leve.

5.1.1.4- Função Sensorial (Soma F)

A Função Sensorial em GI apresentou média de 2,81 e em GII 3,00. Comparando o desempenho entre os grupos observaram-se piores resultados no grupo PC-H ($p < 0,0001$, Wilcoxon para amostras relacionadas).

5.1.1.5- Percepção (Soma G)

A percepção em GI apresentou escore médio de 2,63 e em GII 2,98. Comparando o desempenho dos grupos observaram-se piores resultados no grupo PC-H ($p = 0,0002$, Wilcoxon para amostras relacionadas).

5.1.2- Caracterização de GI quanto a FMS

5.1.2.1- Caracterização Geral

Para melhor visualização do desempenho da FMS em GI, a TABELA 2 demonstra a distribuição dos sujeitos com os resultados específicos da média individual de todas as dimensões e da média individual total.

Tabela 2- Distribuição dos escores individual no exame da FMS.

Suj	Soma ABC	Soma D	Soma E	Soma F	Soma G	Escore Médio Total
01	2.8	2.9	2.5	3.0	3.0	2.8
02	2.7	2.5	2.3	3.0	3.0	2.7
03	2.3	2.2	1.6	2.7	2.4	2.2
04	2.6	2.8	1.7	2.7	3.0	2.6
05	2.5	2.4	1.7	2.4	2.8	2.3
06	2.2	2.4	1.5	2.8	2.2	2.2
07	2.8	2.7	2.5	3.0	2.8	2.7
08	2.1	2.4	1.5	2.2	2.0	2.0
09	2.8	2.9	2.6	2.9	3.0	2.8
10	2.4	2.4	1.2	2.8	2.8	2.3
11	2.3	2.3	1.6	3.0	2.6	2.3
12	2.8	2.7	2.1	2.8	2.4	2.5
13	2.3	2.6	1.8	2.6	2.2	2.3
14	2.5	2.8	1.6	2.8	2.8	2.5
15	2.8	2.9	2.5	3.0	3.0	2.8
16	2.9	2.8	1.8	3.0	2.8	2.6
17	2.2	2.8	1.7	2.5	2.6	2.3
18	2.8	2.9	2.6	3.0	3.0	2.8
19	2.0	2.4	1.8	2.7	1.8	2.1
20	2.4	2.6	1.9	2.7	2.0	2.3
21	2.3	2.7	2.0	2.8	3.0	2.5
22	2.6	2.8	2.3	2.9	2.8	2.6
23	2.5	2.3	2.4	3.0	2.6	2.5

Suj: sujeito, Soma ABC: função motora grosseira, força muscular e amplitude de movimento, Soma D: exame neurológico, Soma E: função motora fina, Soma F: função sensorial, Soma G: percepção.

A FMS apresentou resultados normais entre 2,9 a 3,0, como também resultados alterados, variando entre 1,2 a 2,8. Os escores mais comprometedores foram detectados na avaliação da FMF (Soma E) onde todos sujeitos apresentaram desempenho abaixo da média sendo 13 (57%) sujeitos classificados como disfunção moderada e 10 (43%) disfunção leve. No “escore médio total”, todos os sujeitos apresentaram médias alteradas estando entre 2,0 - 2,8, classificados como disfunção leve.

Nas provas individuais específicas, constatou-se escores variando entre 1.0 - 1.9 (disfunção moderada), conforme ilustrado no QUADRO 3.

Quadro 3- Prova específicas dos piores resultados na FMS.

SOMA	ATIVIDADE	MÉDIA
SOMA ABC		
(FUNÇÃO MOTORA GROSSEIRA, FORÇA MUSCULAE E AMPLITUDE DE MOVIMENTO)		
	Marcha no Calcanhar	1,8
	Lançar bola Pequena	1,9
	Parado sobre uma Perna	1,9
SOMA E		
(FUNÇÃO MOTORA FINA)		
	Encaixe das Tachinhas	1,7
	Atarraxar Parafuso	1,9
	Colocar Contas	1,8
	Oposição dos Dedos	1,3

Observou-se também escores dentro da normalidade (2,9 – 3,0), conforme ilustrado no QUADRO 4.

Quadro 4- Prova específicas dos melhores resultados na FMS.

SOMA	ATIVIDADE	MÉDIA
SOMA ABC		
(FUNÇÃO MOTORA GROSSEIRA)		
	Lançar bola grande	2,9
	Amplitude de Movimento: Quadril	2,9
	Amplitude de Movimento: Joelho	2,9
SOMA D		
(AVALIAÇÃO NEUROLÓGICA)		
	Prova de Romberg	2,9
SOMA F		
(AVALIAÇÃO SENSITIVA)		
	Sensibilidade Vibratória	3,0
	Tato	2,9
	Temperatura	2,9
	Discriminação Objetos	2,9
	Dor	3,0

As demais provas apresentaram escore médio variando entre 2,0 a 2,8 (disfunção leve).

Entre todas as dimensões analisadas, a FMF foi a que esteve mais prejudicada demonstrando os piores resultados. Em decorrência a esse achado, foram realizadas correlações específicas entre a FMF, Função Sensorial e Força de Preensão.

5.1.2.2- Correlação entre função sensorial e a função motora fina

A investigação sobre a influência das alterações da função sensorial (FS) sobre a FMF foi realizada através do coeficiente da Correlação linear de Spearman. Constatou-se que, o grupo estudado apresentou baixa correlação significativa entre tais variáveis ($r=0,57382$), $p = 0,0042$, conforme observado no Gráfico 3.

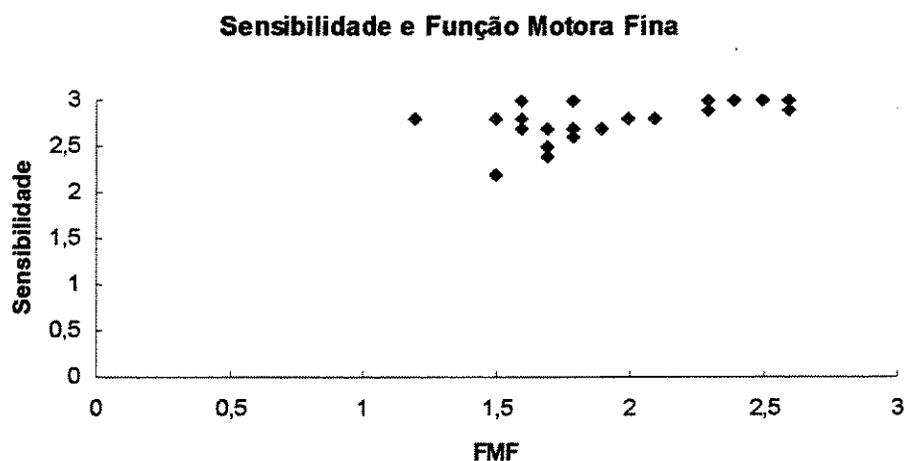


Gráfico 3- Correlação entre a FMF e FS. Correlação linear de Spearman ($r=0,57382$), $p=0,0042$.

5.1.2.3- Correlação entre Função Motora Fina e a Força de Preensão no grupo PC-H

A média dos valores da força de preensão, mensurados pelo Trial Grip em valores de quilograma força por centímetro (Kgf/cm), foi correlacionada aos escores médios da função motora fina no grupo PC-H através da Correlação linear de Spearman – Gráfico 4.

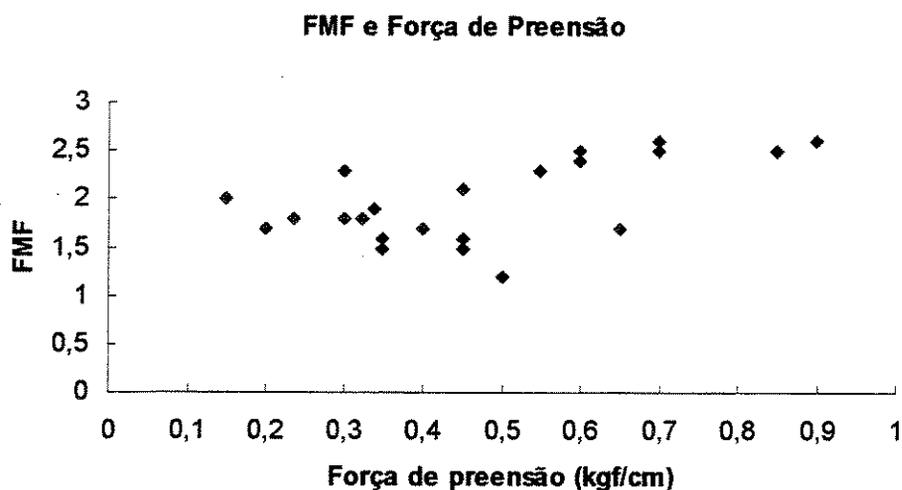


Gráfico 4- Relação entre a FMF e a força média de preensão da mão parética - Coeficiente da Correlação Linear de Spearman ($r=0.46244$), $p=0,0263$.

Houve associação entre essas variáveis indicando que, quanto menor a força de preensão mais comprometido foi o desempenho da FMF ($r=0.46244$), $p=0,0263$.

5.2- Classificação dos exames de RM segundo a localização e a extensão da lesão como também hipótese diagnóstica.

Os exames de RM foram analisados e classificados segundo a localização e a extensão da lesão de acordo com os critérios de OKUMURA, 1997^{a,b} modificado por PIOVESANA, 1999. A TABELA 3 demonstra a distribuição dos sujeitos com PC-H de acordo com hemicorpo acometido, resultados da RM, extensão e localização hemisférica da lesão, hipótese diagnóstica.

Tabela 3 - Achados do Exame de Neuroimagem e Hipótese Diagnóstica.

Suj	PC-H	Ressonância Magnética	Ext.Lesão	Local Lesão	HD
01	E	NL	NL	NL	
02	D	S br F E Periv > Ventr + Coroa Rad do G pré-central Caps ext Atrof Ped E e Tonco CC	1	0	Lesão Neuroclástica
03	D	P F T E Cap Ext Insula Ta E	2	2	Encefalomalácia
04	E	S br S cinz Insula Caps ext centro semioval > Ventr D > cisterna Sylvius D < Ta D < ped D ponte	0	2	AVC ACMD
05	D	F T P O E Ta nbE	2	2	AVC ACME
06	E	> Ventr D e E < CC	3	0	LPV, Cisto Cavum Véo
07	D	S br Caps int E	1	0	LPV
08	E	F P E nb E	2	2	AVC ACMD
09	D	P E > Vent E S br. Semioval	1	0	LPV
10	D	F P O E nb E	2	2	?
11	D	Ventr E Caps int (post) + coroa radiada	3	3	Inf lacunares
12	D	F D lesão extensa hipodensa	1	2	LPV
13	D	Retração parenquimatosa S Br S cinz lóbulos P sup e inf E Dilat sulcos e corno post vent lat E	2	2	Inf lacunares ACME
14	D	> Ventr E lesão ovalada HCE	0	0	AVC?
15	E	> Ventr D alteração discreta	0	0	LPV
16	E	FTD alt Cub cortical n.b.	2	2	AVCi?
17	D	< CC, TE, Ped E, Ponte E; ex-vácuo vent lateral E	2	2	Cisto Porencefálico
18	E	Cáps int D (ramo post Centro semioval)	0	0	AVC?
19	D	< S br POE centro semioval E lacuna pálido Caps int E CC afilado < Ta ped E ponte E	3	3	LPV
20	E	PTO D lacunas no FD	1	3	LPV
21	D	Tronco CC afinado, atrofia Vent > E GF coroa radiada	2	0	LPV
22	D	> Vent E leve, imagem imprecisa a E	1	0	LPV
23	D	> Vent lat D alt bilat	2	0	LPV bilat

Ext: extensão, D: direita; E: esquerda; NL: normal; S Br: substância branca; F: frontal; Periv: periventricular, >: maior; Ventr: ventrículo; +: mais; Rad: radiada; G: giro; Caps: cápsula; Ext: externa; Atrof: atrofia; Ped: pedúnculo; CC: corpo caloso; P: parietal; T: temporal; Ta: tálamo; S cinz: substância cinzenta; O: occipital; nb: núcleo da base; int: interna; post: posterior; HCE: hemisfério cerebral esquerdo; post: posterior; <: menor; GF: giro frontal; alt bilat: alteração bilateral

5.2.1- Extensão da Lesão

O Gráfico 5 demonstra a distribuição dos sujeitos de acordo com a classificação da extensão da lesão pela RM, utilizando critérios de OKUMURA, 1997^{a,b} modificado por PIOVESANA, 1999.

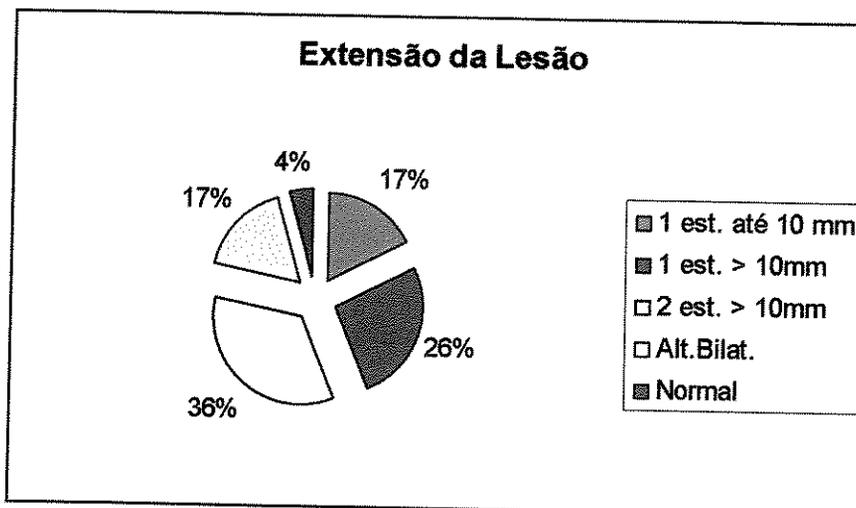


Gráfico 5- Extensão da lesão encefálica (Est: estrutura, mm: milímetros, Alt: alteração, Bilat.: bilateral)

Constatou-se lesão encefálica com comprometimento em duas estruturas encefálicas maior que 10 mm em 8 (36%), uma estrutura encefálica maior que 10 mm em 6 (26%) sujeitos, comprometimento bilateral em 4 (17%) e uma estrutura até 10 mm em 4 (17%).

As figuras 5, 6 e 7 são imagens de RM pertencentes aos sujeitos desse estudo e referem abaixo a classificação da “extensão da lesão” encefálica de acordo com os critérios propostos.

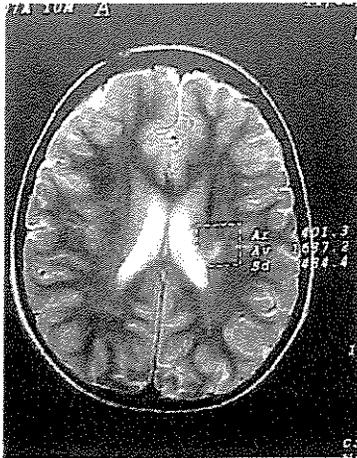


Figura 5 -
Comprometimento de uma
única estrutura encefálica
(Caso 22).

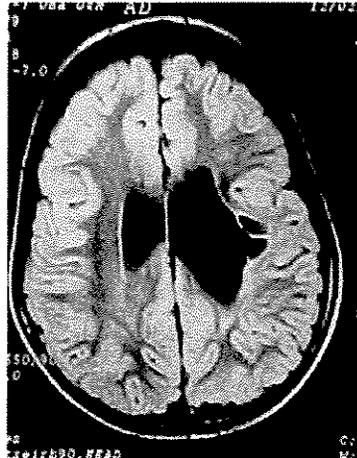


Figura 6 -
Comprometimento
atingindo duas estruturas
encefálicas (Caso 21).

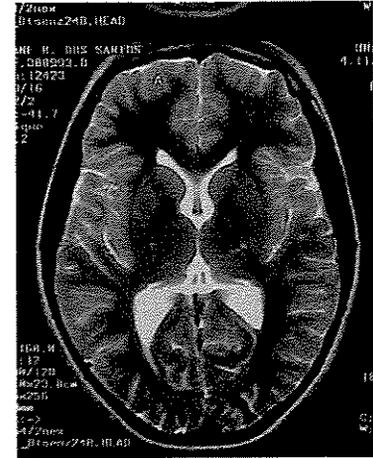


Figura 7 -
Comprometimento bilateral
(Caso 11).

5.2.2- Localização Hemisférica

O Gráfico 6 demonstra a distribuição dos sujeitos de acordo com a classificação da localização da lesão pela RM, utilizando critérios de OKUMURA, 1997^{a,b} modificado por PIOVESANA, 1999.

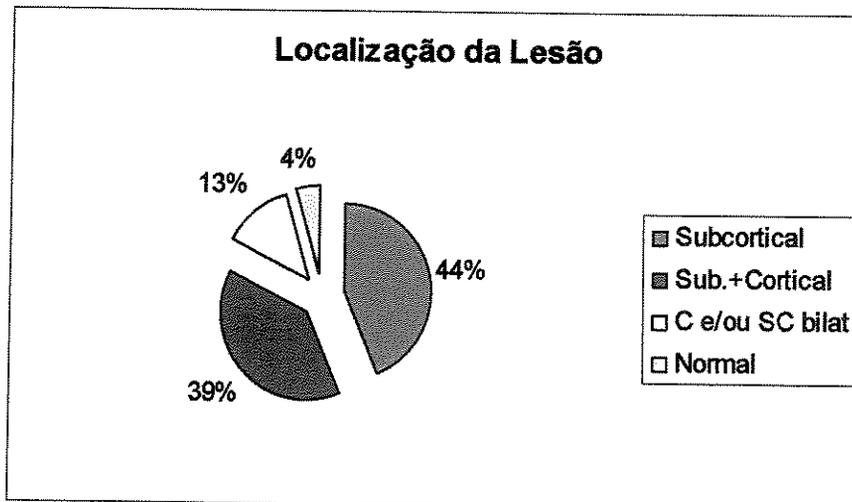


Gráfico 6- Localização hemisférica da Lesão (SC: subcortical, C: cortical; bilat: bilateral)

Constatou-se comprometimento em área subcortical em 10 (44%) sujeitos, lesão cortical mais subcortical 9 (39%), cortical e/ou subcortical nos dois hemisférios em 3 (13%) e normal em 1 (4%) sujeito. Não foram observados casos de lesões corticais restritas somente em lobo.

As figuras 8, 9 e 10 são imagens de RM pertencentes aos sujeitos desse estudo e referem abaixo a classificação da “localização da lesão” encefálica de acordo com os critérios propostos.

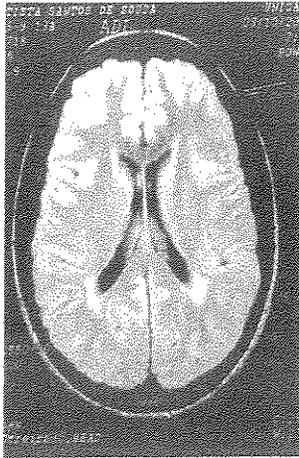


Figura 8 -
Área subcortical (Caso 15).

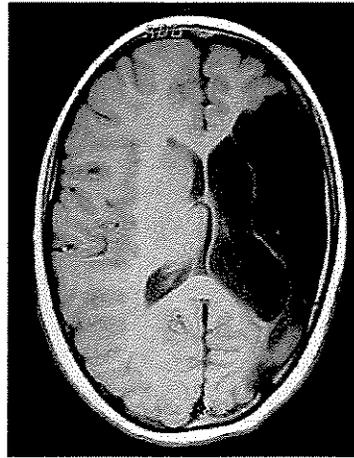


Figura 9 -
Área cortical mais
subcortical (Caso 17).

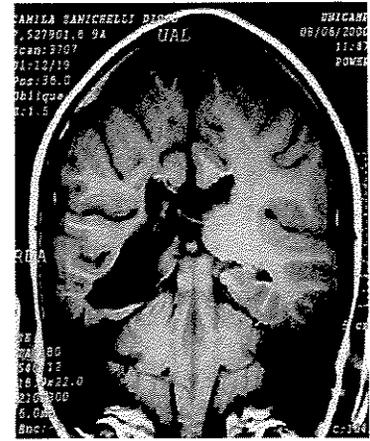


Figura 10 -
Lesões subcorticais e/ou
corticais bilateral (Caso 20).

5.2.3- Hipótese Diagnóstica

O Gráfico 7 demonstra a distribuição os sujeitos desse estudo de acordo com a hipótese diagnóstica confirmada pela RM.

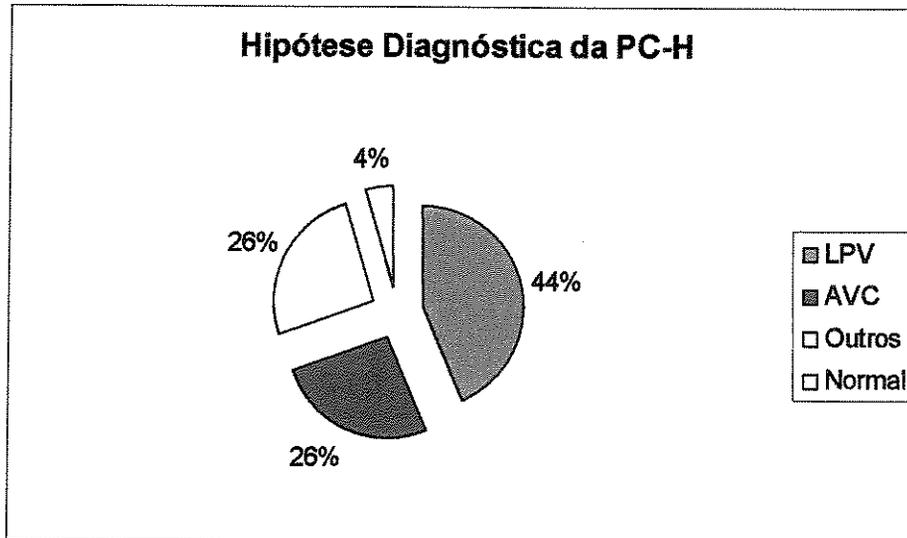


Gráfico 7- Hipótese Diagnóstica (LPV: leucomalácia periventricular, AVC: acidente vascular cerebral).

A Leucomalácia Periventricular foi constatada em 10 (44%) sujeitos, Acidente Vascular Cerebral em 6 (26%), outros diagnósticos em 6 (26%) tais como a Encefalomalácia 1, Infartos Lacunares 2, Lesão Neuroclástica 1, Cisto Porencefálico 1 e Indefinido 1 e RM normal em 1 (4%).

5.3- Comparação do desempenho da FMS entre as categorias do grupo PC-H a classificação da RM

5.3.1- Comparação do desempenho da FMS a Extensão da Lesão

Para realização da análise estatística foi necessário agrupar as categorias, podendo assim comparar o desempenho da FMS com a Extensão da Lesão:

Classe 0 + 1 = “Comprometimento de uma única estrutura encefálica até 10 mm” +
“Comprometimento de uma única estrutura encefálica > 10 mm”

Classe 2 = Comprometimento de duas estruturas encefálicas > 10 mm

Classe 3 = Comprometimento bilateral

O Gráfico 8 demonstra a comparação do desempenho da FMS entre as categorias quanto à extensão da lesão na PC-H.

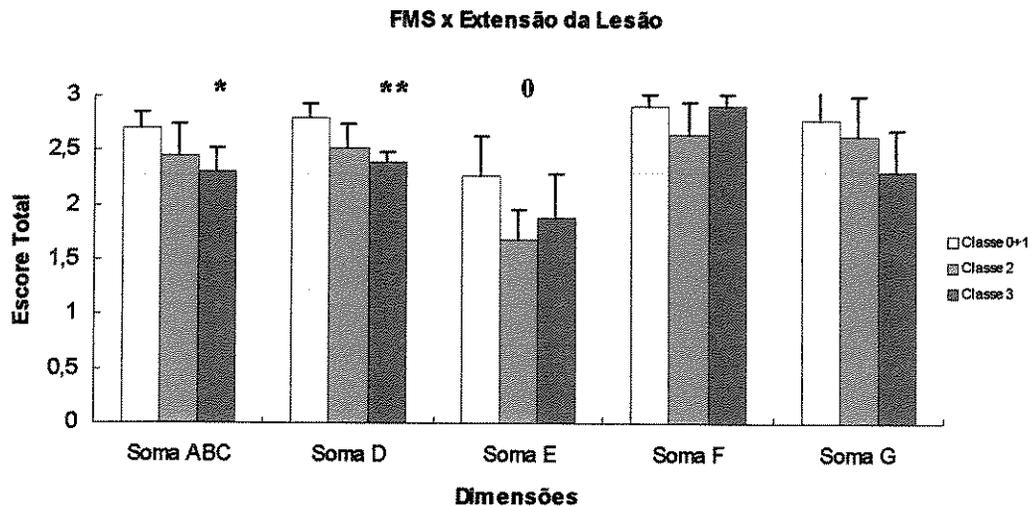


Gráfico 8- Comparação entre FMS e Extensão da Lesão. Teste Kruskal-Wallis - Soma ABC: *, $p=0,0122$; Soma D: **, $p=0,006$; Soma E: 0, $p=0,0275$.

Na Soma ABC pode-se observar que os sujeitos com lesões atingindo uma única estrutura encefálica (classe 0+1) apresentaram melhores resultados aos com lesões bilaterais (classe 3) onde $p=0,0122$ (Teste de Kruskal-Wallis).

Na Soma D, os sujeitos com lesões atingindo uma única estrutura encefálica (classe 0+1) apresentaram melhores resultados em relação àqueles com lesões atingindo duas estruturas encefálicas > 10 mm (classe 2) como também dos com extensão bilateral (classe 3) onde $p=0,0066$ (Teste de Kruskal-Wallis).

Na Soma E, os sujeitos com lesões atingindo uma única estrutura encefálica (classe 0+1) apresentaram os melhores resultados àqueles com comprometimento atingindo duas estruturas encefálicas > 10 mm (classe 2) onde $p=0,0275$ (Teste de Kruskal-Wallis).

As demais correlações não demonstraram valores significativos (Soma F, $p=0,1380$, teste de Kruskal-Wallis e Soma G, $p=0,0610$, teste de Kruskal-Wallis).

5.3.2- Comparação do desempenho da FMS a Localização da Lesão

Para realização da análise estatística foi necessário agrupar as categorias, podendo assim comparar o desempenho da FMS com a Localização da Lesão:

Classe 0 = Área subcortical

Classe 1 = Área cortical circunscrita a um lobo

Classe 2+3 = “ Área cortical + subcortical” + “ Sub e/ou Cort bilateral”

O Gráfico 9 demonstra a comparação do desempenho da FMS a Localização da Lesão.

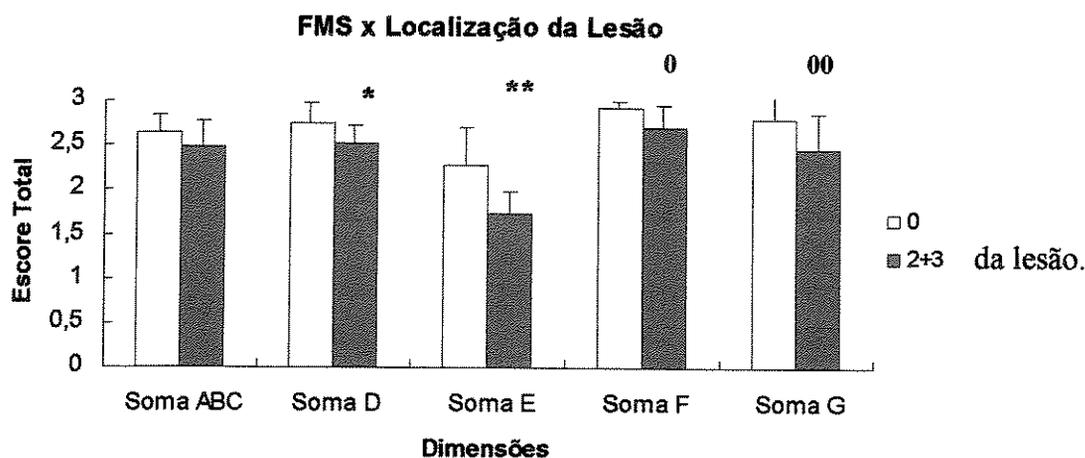


Gráfico 9 - Comparação da FMS e Localização da Lesão. Teste Mann-Whitney. Soma D: *, $p=0,0484$; Soma E: **, $p=0,02$; Soma E: 0, $p=0,0141$; Soma G: 00, $p=0,0489$

As demais dimensões do exame, ou seja, Soma D, Soma E, Soma F e Soma G, demonstraram valores estatísticos significativos indicando melhores resultados os sujeitos com lesão na área subcortical (Classe 0); respectivamente $p= 0.0484$, $p= 0.0200$, $p= 0.0141$, $p= 0.0489$ (teste de Mann-Whitney).

A classificação da lesão quanto à extensão; localização hemisférica e a média do desempenho da FMS (Dimensão e a Média Total) encontram-se distribuídos na TABELA 4.

Tabela 4- Distribuição dos sujeitos quanto a Hipótese Diagnóstica, Classificação da RM e média dos escores Individual e Total das dimensões da FMS.

Suj	PC-H	Hipótese Diagnóstica	Extensão Lesão	Localização Lesão	ABC	D	E	F	G	MT
01	E	NL	NL	NL	2.8	2.9	2.5	3.0	3.0	2.8
02	D	Lesão Neuroclástica	1	0	2.7	2.5	2.3	3.0	3.0	2.7
03	D	Encefalomalácia	2	2	2.3	2.2	1.6	2.7	2.4	2.2
04	E	AVC	0	2	2.6	2.8	1.7	2.7	3.0	2.6
05	D	AVC	2	2	2.5	2.4	1.7	2.4	2.8	2.3
06	E	LPV	3	0	2.2	2.4	1.5	2.8	2.2	2.2
07	D	LPV	1	0	2.8	2.7	2.5	3.0	2.8	2.7
08	E	AVC	2	2	2.1	2.4	1.5	2.2	2.0	2.0
09	D	LPV	1	0	2.8	2.9	2.6	2.9	3.0	2.8
10	D	?	2	2	2.4	2.4	1.2	2.8	2.8	2.3
11	D	Inf lacunares	3	3	2.3	2.3	1.6	3.0	2.6	2.3
12	D	LPV	1	2	2.8	2.7	2.1	2.8	2.4	2.5
13	D	Inf lacunares	2	2	2.3	2.6	1.8	2.6	2.2	2.3
14	D	AVC	0	0	2.5	2.8	1.6	2.8	2.8	2.5
15	E	LPV	0	0	2.8	2.9	2.5	3.0	3.0	2.8
16	E	AVC	2	2	2.9	2.8	1.8	3.0	2.8	2.6
17	D	Cisto Porencefálico	2	2	2.2	2.8	1.7	2.5	2.6	2.3
18	E	AVC?	0	0	2.8	2.9	2.6	3.0	3.0	2.8
19	D	LPV	3	3	2.0	2.4	1.8	2.7	1.8	2.1
20	E	LPV	1	3	2.4	2.6	1.9	2.7	2.0	2.3
21	D	LPV	2	0	2.3	2.7	2.0	2.8	3.0	2.5
22	D	LPV	1	0	2.6	2.8	2.3	2.9	2.8	2.6
23	D	LPV bilat	2	0	2.5	2.3	2.4	3.0	2.6	2.5

Suj sujeito, D direito, E esquerdo, NL normal, AVC acidente vascular cerebral, LPV leucomalácia periventricular, ABC função motora grosseira, força muscular, amplitude de movimento, D função neurológica, E função motora fina, F função sensorial, G percepção, MT media total.

5.3.2.1- Análise Qualitativa

Analisando-se qualitativamente os achados da TABELA 7, observou-se que os sujeitos com lesão na área subcortical obtiveram média total entre 2,5 e 2,8 (caso 2,7,9,14,15,18,21,22,23) na FMS. Apenas um sujeito (caso 6) obteve média 2,2. Este caso apresentou comprometimento bilateral dos hemisférios cerebrais.

Os sujeitos com lesão na área cortical e/ou subcortical bilateral comportaram-se de forma homogênea na média total da FMS (caso 11, 19 e 20) com escores entre 2,1 e 2,3. Resultados não semelhantes ocorreram aos sujeitos com lesões corticais e subcorticais, os quais mantiveram padrões entre 2,2 a 2,6 (casos 3, 4,5,8,10,12,13,16 e 17).

Os melhores escores, referentes à classificação da extensão da lesão na RM, foram apresentados pelos sujeitos com lesões de 1 estrutura até 10 mm (casos 2,4,7,9,12,14,15,22). Os sujeitos com lesões envolvendo 2 estruturas > 10 mm ou lesões bilaterais apresentaram piores escores (entre 2,0 a 2,5).

5.4- Comparação das variáveis do grupo PC-H (Fatores Etiológicos, Idade Gestacional, Comprometimento da Hemiparesia, Epilepsia, Avaliação Intelectual) ao desempenho da FMS e a classificação da RM.

Os sujeitos foram distribuídos e caracterizados de acordo com a etiologia, idade gestacional (IG), predomínio e proporção da PC conforme observado na TABELA 5.

Tabela 5 – Variáveis características da PC-H.

Suj	Etiologia	IG	Hemiparesia	Predomínio
01	Pré+Peri	< 34 sem	E inc	Crural
02	Indeterm.	termo	D com	Braquial
03	Peri	termo	D inc	Braquial
04	Pré+Peri	termo	E inc	Proporcionada
05	Indeterm.	termo	D com	Braquial
06	Pré+Peri	≥34 sem	E inc	Braquial
07	Pré+Peri	termo	D inc	Crural
08	Pré+Peri	≥34 sem	E inc	Braquial
09	Pré+Peri	< 34 sem	D inc	Crural
10	Pré+Peri	≥34 sem	D com	Braquial
11	Peri	≥34 sem	D inc	Braquial
12	Peri	< 34 sem	D com	Proporcionada
13	Pré+Peri	termo	D inc	Crural
14	Pré	termo	D inc	Braquial
15	Peri	< 34 sem	E inc	Proporcionada
16	Pré+Peri	termo	E inc	Braquial
17	Peri	termo	D inc	Braquial
18	Peri	termo	E inc	Braquial
19	Pré+Peri	termo	D com	Braquial
20	Pré	termo	E inc	Crural
21	Peri	< 34 sem	D inc	Crural
22	Indeterm.	termo	D inc	Proporcionada
23	Peri	< 34 sem	D inc	Crural

< : menor, =: igual; D: direita; E: esquerda; Com: completa; Inc: incompleta; pré: pré-natal; peri: perinatal; pré+peri: pré-natal + perinatal.

5.4.1- Fatores Etiológicos

A etiologia foi classificada em eventos pré e perinatais em 10 (43%) sujeitos, perinatal 8 (35%), pré-natal 2 (9%) e etiologia indeterminada 3 (13%).

Os fatores etiológicos foram correlacionados com a extensão e localização hemisférica da lesão. Ao compará-los com a extensão da lesão encefálica observou-se que

não houve correlação estatística ($p= 0.9618$, Teste Exato de Fisher). O mesmo ocorreu na correlação com a localização hemisférica da lesão ($p= 0.8939$, Teste Exato de Fisher).

5.4.2- Idade Gestacional

A IG foi classificada em nascidos a termo, ou seja, 37 semanas e 6 dias a 42 semanas em 13 sujeitos (59%), inferior a 34 semanas em 6 (27%) e superior ou igual a 34 semanas em 4 (14%).

O desempenho da FMS foi correlacionado a IG investigando se havia associações entre essas categorias (Gráfico 10).

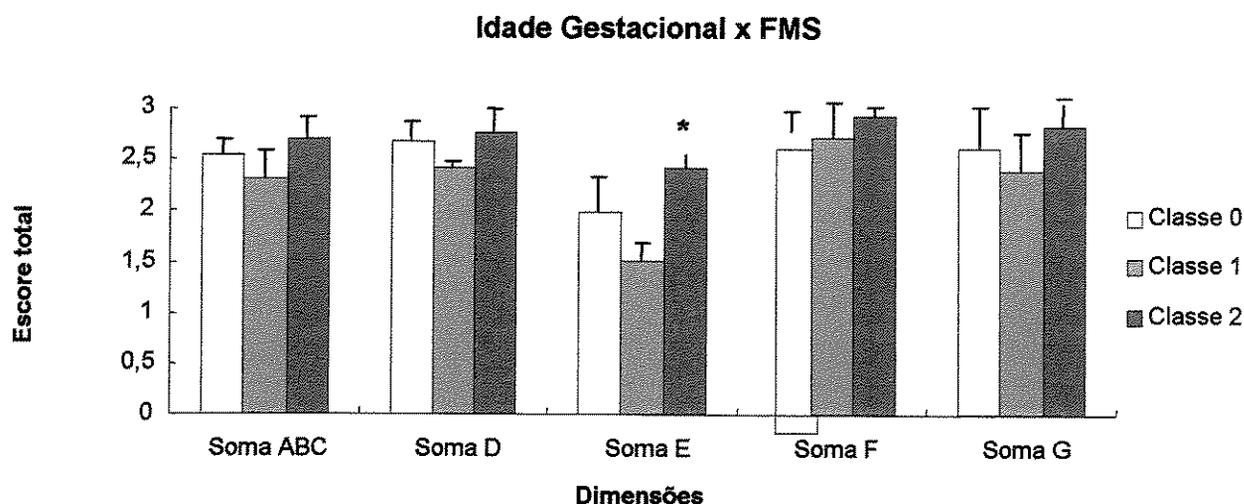


Gráfico 10- Comparação da Idade Gestacional a FMS – FMF $p= 0,0014$, Teste de Kruskal-Wallis (Classe 0: a termo, Classe 1: $>$ ou $=$ 34 semanas IG, Classe 2: $<$ 34 semanas).

Constatou-se que os sujeitos com IG $<$ 34 semanas obtiveram melhor desempenho ($p= 0,0014$, Teste de Kruskal-Wallis) que os demais.

Correlacionando a IG com a classificação da extensão da lesão não foi observado valor estatístico significativo ($p= 0,1729$ Teste Exato de Fisher). O mesmo aconteceu quando correlacionado com a classificação da localização da lesão ($p= 0,2342$ Teste Exato de Fisher).

5.4.3- Comprometimento da Hemiparesia

A hemiparesia foi classificada em completa e incompleta. Observou-se hemiparesia incompleta em 18 (78%) e completa em 5 (22%).

Quanto à proporção do comprometimento motor, detectou-se predomínio braquial em 12 (53%), predomínio crural em 7 (30%) e proporcionada em 04 (17%).

Não houve associação estatística quando correlacionado a proporção do comprometimento motor a classificação da extensão ($p= 0,2151$ Teste Exato de Fisher) e localização da lesão hemisférica ($p =0.1888$ Teste Exato de Fisher). Porém, na associação a FMS, observou-se que a Soma E (FMF) foi a mais prejudicada, onde os sujeitos com predomínio braquial apresentaram os piores resultados quando comparados aos de predomínio crural ($p= 0,01$ Kruskal-Wallis) - Gráfico 11.

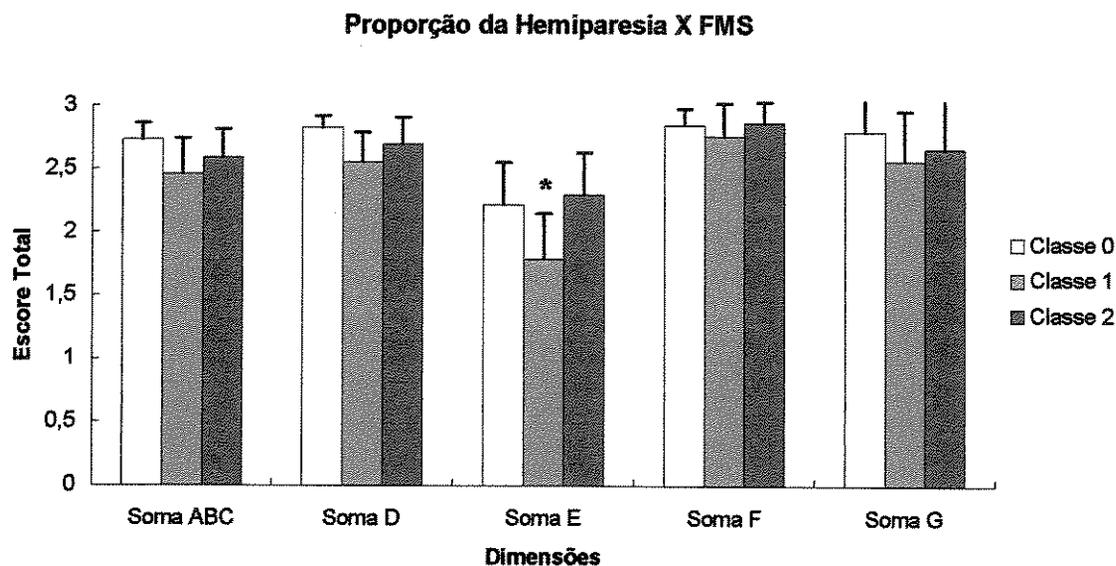


Gráfico 11- Comparação entre a proporção da Hemiparesia e FMS. Teste de Kruskal-Wallis. Soma E: $p=0,01$ (Classe 0: proporcionada; Classe 1: predomínio braquial; Classe 2: predomínio crural).

Os sujeitos foram distribuídos e caracterizados de acordo com presença da epilepsia, QI, avaliação intelectual, escolaridade e série escolar conforme observado na TABELA 6.

Tabela 6- Variáveis características da PC-H

Suj.	Idade	Epi	QI	AI	Escolaridade	Série
1	14 a 9m	N	> 90	Médio	Ens. Fund.	8ª série
2	16 a 6m	N	> 90	Médio	Ens. Médio	2ª série
3	14 a 7 m	S	DM mod	DM mod	Escola Espec.	APAE
4	13 a 7 m	S	>70 e <89	Médio inferior	Ens. Fund.	7ª série
5	13 a 6 m	S	<69 e > 54	Limítrofe	Escola Espec	APAE
6	12 a 4 m	N	> 90	Médio	Ens. Fund.	6ª série
7	14 a 6 m	N	> 90	Médio	Ens. Fund.	8ª série
8	16 a 5 m	S	Indet	Indet	Ens. Fund.	5ª série
9	15 a 11 m	N	> 90	Médio	Ens. Médio	1ª série
10	14 a 8 m	S	<69 e > 54	Limítrofe	Ens. Fund Classe Especial	4ª série
11	14 a 9 m	N	> 90	Médio	Ens. Fund.	7ª série
12	11 a 8 m	S	<69 e > 54	Limítrofe	Ens. Fund Classe Especial	2ª série
13	9 a 3 m	S	>70 e <89	Médio inferior	Ens. Fund.	2ª série
14	15 a 8 m	N	Indet	Médio	Ens. Médio	1ª série
15	16 a 1 m	N	>70 e <89	Médio inferior	Ens. Fund.	8ª série
16	13 a 4 m	N	>70 e <89	Médio inferior	Ens. Fund.	4ª série
17	9 a 3 m	N	>70 e <89	Médio inferior	Ens. Fund Classe Especial	3ª série
18	16 a 5 m	N	> 90	Médio	Ens. Médio	2ª série
19	12 a 2 m	S	Indet	Indet	Ens. Fund Classe Especial	2ª série
20	13 a 2 m	N	> 90	Médio	Ens. Fund.	7ª série
21	8 a 1 m	N	Indet	Indet	Ens. Fund.	1ª série
22	7 a 10 m	N	> 90	Médio	Ens. Fund.	2ª série
23	10 a 7 m	N	> 90	Médio	Ens. Fund.	4ª série

Epi: epilepsia; S: sim; N: não; Av Int: avaliação intelectual, Indet: Indeterminado; Ens: ensino; Fund: fundamental; Espec: especial.

5.4.4- Epilepsia

Observou-se a ausência de manifestações epilépticas em 15 (65%) sujeitos e a presença em 08 (35%) deles. O desempenho da FMS foi correlacionado com a presença ou ausência da epilepsia conforme demonstrado no Gráfico 12.

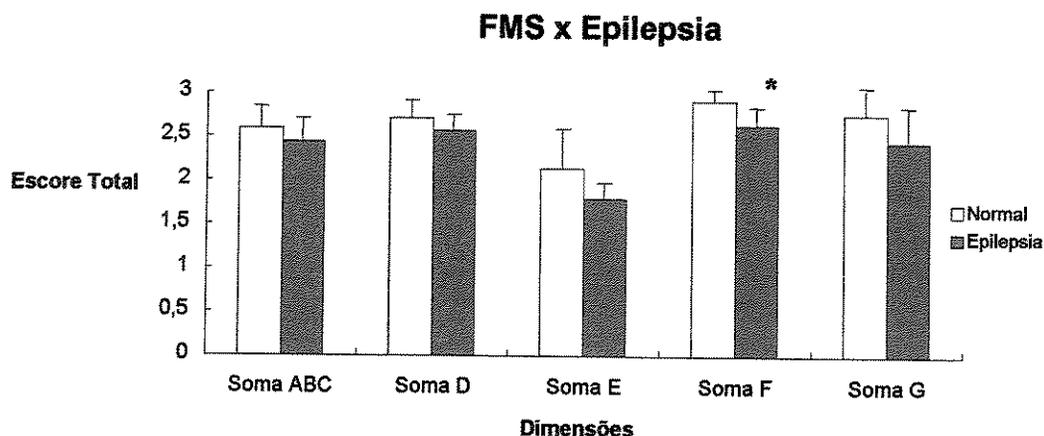


Gráfico 12- Comparação entre a FMS e Epilepsia. Teste Mann-Whitney, Soma F: *, $p=0,0017$; Soma E e Soma G, $p=0,06$ (tendência)

Pode-se constatar que a presença da epilepsia foi uma variável que influenciou no desempenho da Soma F (função sensorial) demonstrando os piores escores ($p= 0,0017$ Teste de Mann-Whitney). A FMS (Soma E) e a percepção (Soma de G) apresentaram tendência à significância, ou seja, o valor de “p” esteve compreendido entre 5 e 10% ($p<0,10$) - (respectivamente - $p= 0,0658$ Teste de Mann-Whitney , $p= 0,0688$ Teste de Mann-Whitney).

A classificação da RM foi correlacionada com a presença da epilepsia. Quanto à extensão da lesão observou-se tendência no valor estatístico onde a epilepsia pareceu ser mais freqüente nas crianças que apresentaram lesões encefálicas atingindo duas estruturas maior que 10 mm ($p= 0,0584$ Teste Exato de Fisher). Quanto à localização da lesão,

constatou-se que a epilepsia foi mais freqüente nos sujeitos com lesão na área cortical e subcortical + subcortical e/ou cortical bilateral ($p= 0,0108$ Teste Exato de Fisher).

A presença da epilepsia foi correlacionada ao hemisfério cerebral lesado. Observou-se que as manifestações epilépticas foram mais freqüentes nos sujeitos com o hemisfério cerebral esquerdo lesado ($p= 0,0063$ Teste Exato de Fisher) - Gráfico 13.

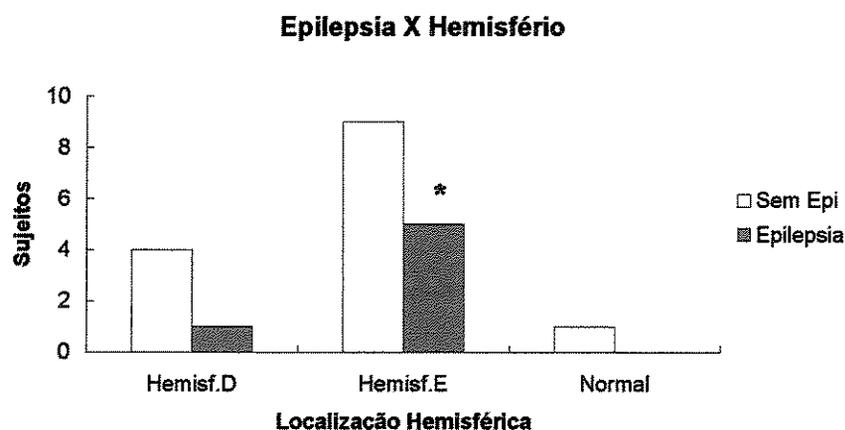


Gráfico 13- Comparação entre epilepsia e lateralidade hemisférica. Teste Exato de Fisher, $p=0,0063$.

5.4.5- Avaliação Intelectual

A avaliação intelectual foi classificada quanto ao quociente de inteligência. Foi maior que 90 em 10 (45%), maior que 70 e menor que 89 em 5 (23%), indeterminado em 04 (18%) e QI menor que 69 e maior que 54 em 3 (14%) sujeitos. A avaliação intelectual foi correlacionada com a classificação da RM. Não houve diferença significativa quando correlaciona a extensão ($p= 0,1568$ Teste Exato de Fisher) e localização da lesão ($p= 0,1434$ Teste Exato de Fisher).

6- DISCUSSÃO

Os resultados obtidos no presente estudo foram descritos e analisados visando investigar a criança com PC-H, em seus aspectos motores e sensoriais como também as correlações clínicas detectadas com a classificação anatomopatológica da ressonância magnética.

6.1- Exame da Função Motora e Sensorial

6.1.1- Função Motora grosseira, Força Muscular e Amplitude de movimento (Soma ABC).

O teste utilizado possibilitou a avaliação da Soma ABC a partir de vários aspectos como marcha, coordenação, equilíbrio, força muscular e amplitude de movimento. Na média total, os sujeitos obtiveram classificação como disfunção leve, porém as atividades de marcha no calcanhar, pular numa perna, lançar bola pequena com uma mão, em pé sobre uma perna, foram classificadas como disfunção moderada. Essas atividades exigem ações musculares individualizadas do membro recrutado sem que haja interação dos hemisférios. Visto que na criança com PC-H observa-se dificuldade na ação seletiva da musculatura agonista e antagonista do movimento como também, fraqueza muscular e déficits de ajustes posturais, justificam-se as dificuldades nas provas acima citadas.

SHUMWAY-COOK e WOOLLACOTT (2001) definem o andar como “comportamento extremamente complexo, que requer a coordenação de diversos músculos e articulações, envolvendo todo o corpo”. O ato de percorrer um ambiente complexo requer informações sensoriais, que ajudam no controle e na adaptação do andar. O comportamento locomotor inclui também a capacidade de iniciar e terminar a locomoção, adaptar o andar de maneira a evitar os obstáculos e alterar a velocidade e a direção de acordo com o necessário.

O padrão do andar é caracterizado pela colocação digitigrada do pé e marcada diminuição na angulação da articulação do tornozelo após o contato com o chão (BERGER, 1998). O desenvolvimento da marcha bípede plantigrada envolve influências supra-espinhais, que modulam e refinam a atividade locomotora (FORSSBERG, 1999). Habilidades motoras complexas como saltar, correr e pular são adquiridas com

aproximadamente 6,5 anos, idade em que os sistemas sensorial, vestibular e proprioceptivo atingem a maior maturação.

Na criança com PC, freqüentemente são observados desvios biomecânicos durante o andar. Esses desvios podem ser demonstrados por BROUWER e SMITS (1996) que estudaram a atividade voluntária do músculo sóleo e unidades motoras do tibial anterior em crianças com PC e em crianças normais. Os autores constataram que todos os sujeitos com PC apresentavam forte ativação simultânea do músculo tibial anterior e sóleo em resposta a estimulação elétrica transcranial concluindo que, projeções corticospinal anormais e/ou modulação dos interneurônios contribuíram para tal desordem do padrão de movimento observada nessa população.

Em nossa casuística foi observado que os sujeitos apresentaram dificuldades na marcha principalmente em caminhar no calcanhar. Essa dificuldade deve-se a presença da hipertonía de sóleo e a fraqueza predominantemente do músculo tibial anterior, explicado pelas características da marcha tipo 2 da criança com PC-H, segundo a classificação realizada por WINTERS et al. (1987).

Pular numa perna só envolve capacidades do controle motor. A falta do controle motor devido aos déficits neuromusculares e sensorial resulta em reações de equilíbrio deficientes. A capacidade de aplicar forças de uma forma coordenada, a fim de controlar a posição do corpo no espaço, é uma parte essencial do controle postural. O SNC deve ativar os músculos sinérgicos nas articulações mecanicamente associadas, para garantir que as forças produzidas em uma articulação não causem instabilidade em outras áreas do corpo (SHUMWAY-COOK e WOOLLACOTT, 2001). Assim, problemas como a incapacidade de recrutar os motoneurônios (fraqueza), as anormalidades da inibição recíproca entre os agonistas e antagonistas e a dissinérgia podem ser mais incapacitantes, em relação ao controle motor, do que a simples hipertonía.

O mesmo pode estar relacionado ao se pedir para uma criança com hemiparesia atirar uma bola com o membro comprometido. Um simples comportamento propositado, como atirar a bola, requer vários tipos de informações sensoriais: informações do movimento da bola, do impacto da bola na mão, posição dos braços, pernas e tronco no espaço. As áreas de associação do córtex, onde o movimento é planejado, são alimentadas

por informações sensoriais. As informações são transmitidas para o sistema motor, que gera comandos para os movimentos ligados à antecipação, captura e preensão da bola. Esses comandos motores a partir do cérebro devem ser dirigidos para determinados músculos das costas, no ombro, no braço, na mão, e devem ser sincronizados para ordenar a contração e o relaxamento dos grupos musculares oponentes. Também é necessária a regulação da postura corporal como um todo. Finalmente, para regular o desempenho, os sistemas motores requerem informações contínuas acerca das alterações da tensão muscular (KANDEL et al., 2000).

6.1.2- Exame Neurológico (Soma D)

Neste estudo, a dimensão do exame neurológico proporcionou a avaliação do equilíbrio e coordenação através de provas ativas (Romberg, Diadococinesia, Index-Nariz, Teste de calcanhar-joelho, Teste do Círculo, Teste de Grasset) e do tono muscular, através de provas passivas realizadas pela pesquisadora.

Geralmente, a avaliação neurológica incluiu o exame neurológico tradicional investigando o tono e a força muscular, a presença de reflexos primitivos e profundos, além da presença de movimentos involuntários de membros. O exame neurológico evolutivo constitui importante recurso semiológico para a avaliação da maturidade e desempenho do sistema nervoso, e, portanto do desenvolvimento neuropsicomotor. Sabe-se que crianças com dificuldades neuropsicológicas, de aprendizado e do comportamento apresentam alterações no exame neurológico (DIAMENT e CYPEL, 1996).

O grupo controle não apresentou alterações obtendo escore total máximo (3,0) sendo classificados como normais. Por sua vez, o grupo PC-H, apresentou escore total levemente rebaixado (2,7), sendo classificado como disfunção leve, concordando com os autores acima citados.

6.1.3- Função Motora Fina (Soma E)

A avaliação da FMF compreendeu provas de destreza uni e bimanuais, força de preensão, diferentes pinças, velocidade e coordenação. A avaliação da FMF esteve alterada, demonstrando piores resultados quando comparado ao grupo controle. As provas que

apresentaram os piores resultados, classificadas como disfunção moderada, foram: encaixe das tachinhas (1,7), atarraxar parafuso (1,9), colocar contas (1,8) e oposição dos dedos (1,3).

O desenvolvimento da FMF depende do controle da mão assim como a estratégia terminal para o alcance, preensão e manipulação dos objetos (BECKUNG, 2000). Vários aspectos do desempenho da mão, tal como, independência e movimentos dos dedos, precisão da pinça ou velocidade do movimento tem mostrado paradigmas no desenvolvimento funcional da mão e a importância das estruturas neurais envolvidas, tais como o trato corticoespinal (FIETZEK et al. 2000). Este trato é um feixe maciço de fibras, contendo cerca de 1 milhão de axônios. Cerca da metade delas tem origem no córtex motor primário, localizado no giro pré-central do lobo frontal. Outro terço das fibras corticoespinais se originam na área pré-motora (área 6), área maior, rostral a área 4. Os axônios restantes se originam no córtex somatosensorial (nas áreas 3,2,1), e regulam a transmissão das entradas sensoriais para diferentes partes do encéfalo. A via corticoespinal é direta, através da qual o córtex cerebral pode controlar os neurônios motores que inervam todos os nossos músculos. A projeção direta do córtex motor primário para os neurônios motores distais é o único caminho pelo qual o cérebro pode controlar os músculos individuais das mãos e dedos. Por conseguinte, a lesão dessas fibras resulta em perda permanente de todos os movimentos dependentes de habilidade que são usados na manipulação de objetos pequenos e na exploração tátil. Todos os outros grupos musculares são controlados, tanto diretamente, por fibras corticoespinais, como indiretamente, por meio da influência do córtex motor sobre os diversos sistemas descendentes do tronco encefálico. Essa redundância permite um grau significativo de recuperação funcional em casos onde tenha ocorrido lesão (KANDEL et al., 2000).

Nesse estudo constatou-se associação entre o desempenho da FMF e a força de preensão. Foi demonstrado que quanto menor a força de preensão mais prejudicada foi a FMF. Esses achados são compatíveis aos estudos de WILEY e DAMIANO (1998), que comparando os perfis de força dos músculos em crianças normais e crianças com PC-H, descobriram que as últimas eram mais fracas em todos os músculos testados e apresentavam maior fraqueza em músculos distais que em proximais. FRASCARELLI et al. (1998) estudando a contração tônica do lado parético e o não parético observaram que

músculos distais apresentavam amplitude de controle menor do que as unidades motoras dos músculos proximais, concluindo que após uma lesão, o SNC perde a capacidade de modular a frequência de disparos durante movimentos voluntários mínimos, aplicando-se mais aos músculos distais que proximais.

Estudos recentes sobre o controle motor das mãos na PC têm focado coordenação e força dos dedos durante a preensão de objetos. Entretanto, pouco se sabe sobre a habilidade de segurar e desprender os objetos, uma função importante para destreza fina. ELIASSON e GORDON (2000) examinaram a força durante o movimento de preensão e desprendimento, utilizando objetos com peso entre 200 a 400 gramas em 14 crianças com PC-H, entre 07 a 13 anos de idade, e 14 crianças normais. Os resultados indicam que as crianças com PC-H apertavam o objeto abruptamente e tinham uma incoordenação para desprendimento do mesmo. Ao contrário, o que foi visto nas crianças controle, a força da preensão diminuiu seqüencialmente. Todas as crianças graduavam apropriadamente a força necessária baseando-se nas informações somato-sensoriais.

6.1.4- Função Sensorial (Soma F)

A função sensorial foi avaliada através de provas para sensibilidade de vibração, tato, dor, temperatura, cinético-postural, estereognosia, grafestesia, discriminação de dois pontos, extinção. HANNA et al. (2003) referem déficits sensoriais frequentes da estereognosia, discriminação de dois pontos e localização do tato na criança com PC.

O grupo PC-H apresentou piores resultados quando comparado ao grupo controle, apesar deste último apresentar disfunção leve. Entre as provas que avaliaram a função sensorial, pode-se observar que as mais prejudicadas foram a estereognosia e grafestesia conforme referido nos estudos realizados por UVEBRANT (1988) e MOLTENI et al. (1987). A agnosia resulta de lesão de áreas associativas sensoriais (LUNDY-EKMAN, 2000).

Para que haja um controle da FM há necessidade dos inputs sensoriais, pois as tarefas motoras dependem da realimentação sensorial. A sensibilidade da mão contribui para o controle motor (BECKUNG, 1997; GORDON e DUFFY, 1999).

Segundo KRUMLINDE-SUNDHOLM e ELIASSON (2002), crianças com PC-H apresentam deficiências sensoriais tácteis nas mãos em adição aos seus problemas motores. Os autores compararam testes comuns para sensibilidade táctil na PC-H avaliando 22 sujeitos, faixa etária entre 5 a 18 anos de idade e 19 participantes normais. Todas as crianças foram examinadas através dos testes de mono filamentos, discriminação de dois pontos, estereognosia de objetos com formas familiares e sensibilidade funcional. Também foi avaliada a destreza, espasticidade e desempenho das tarefas bimanuais. Foram detectadas neste estudo alterações nos testes de discriminação de dois pontos, estereognosia de objetos familiares e sensibilidade funcional. Estereognosia de formas e valores limiar do tato são parecidos e pouco usados nas crianças com comprometimento do SNC. Déficit na sensibilidade foi fortemente relatado para destreza.

A confiabilidade dos testes sensoriais é uma importante consideração para os fisioterapeutas embora existam poucos relatos sistemáticos de coleta de dados relacionados à confiabilidade dos testes sensoriais (O'SULLIVAN e SCHMITZ, 1998). Os autores referem um estudo onde o membro superior de 50 pacientes hemiplégicos foi avaliado quanto às deficiências sensoriais e motoras. Foram administrados três testes sensoriais repetidos pelo mesmo examinador dentro de 1 a 7 dias. Os resultados revelaram alta confiabilidade para estereognosia e percepção cinestésica e baixa confiabilidade para discriminação entre dois pontos. Alterações da sensibilidade na paralisia cerebral têm sido reportadas pela literatura com frequência.

BOURKE-TAYLOR (2003) refere que a qualidade do movimento da extremidade superior é resultado da interação do cognitivo, sensorial, percepção, cultural e atividade motora. Refere também sobre a dificuldade em mensurar a função da mão na criança com paralisia cerebral devido à complexidade das atividades funcionais que envolvem a mão. As tarefas com as quais as crianças com PC utilizam suas mãos dependem da localização e da extensão da lesão no cérebro. A dificuldade em definir a qualidade do movimento da extremidade superior é evidenciada pela escassez dos instrumentos de avaliação.

Nesse estudo, o desempenho da função sensorial foi correlacionado ao desempenho da FMF procurando detectar se havia interferências da mesma para o ato

motor onde foram encontrados valores significativos. Ao contrário aos nossos achados, FEDRIZZI et al. 2003, investigando o comprometimento do membro superior, concluíram que os distúrbios dos mecanismos sensoriais detectados não são determinantes na manipulação fina.

6.1.5- Percepção (Soma F)

As provas elaboradas para percepção compreendem imitação de posturas, contorno de figuras, recorte de círculo, abotoar roupa e dar laço em fita. Pode-se constatar que houve homogeneidade dos resultados onde as médias obtidas se equipararam (2,5 – 2,7). Percepção e sensação são termos freqüentemente confundidos em seus significados. Sensação pode ser definida como a apreciação de estímulos através de órgãos especiais dos sentidos (por exemplo, olhos, ouvido, nariz), do sistema sensorial cutâneo periférico (por exemplo, temperatura, tato, gustação), ou receptores internos (por exemplo, receptores profundos dos músculos e articulações). Percepção não pode ser visualizada como independente da sensação. Contudo, a qualidade da percepção é muito mais complexa que o reconhecimento das sensações individuais (SHUMWAY-COOK e WOOLLACOTT, 2001).

Percepção é a capacidade de selecionar estímulos que exigem atenção, da integração desses estímulos uns aos outros, com informações anteriores, e finalmente, de sua interpretação. A capacidade perceptiva é um dos pré-requisitos necessários para o aprendizado e a reabilitação, e em grande parte processo de aprendizado. Alterações perceptivas estão correlacionadas às regiões temporal, occipital, frontal e principalmente temporal (O'SULLIVAN e SCHMITZ, 1998, SUNDERLAND e SLUMAN, 2000).

6.2- Ressonância Magnética

A Ressonância Magnética de crânio é uma tecnologia relativamente nova que pode prover informações sobre as lesões cerebrais e o tempo natural em que ocorreram (YIN et al. 2000). Seu uso tem aumentado na investigação da criança com PC, mas é

importante determinar seu custo e benefício na assistência, pois se trata de um procedimento que em geral requer o uso de anestésico em crianças mais jovens. Na neonatologia, quando os resultados são inconclusivos na tomografia cerebral para crianças que apresentaram encefalopatia hipóxico-isquêmica, pode ser utilizada a RM em crianças entre 2 a 8 dias de vida para se avaliar a localização e extensão da lesão. Em particular, lesões observadas nos núcleos da base e no tálamo detectadas pela RM convencional, estão associadas a um pobre desenvolvimento da criança (MENT et al., 2002).

A “procura” da etiologia da PC utilizando a RM tem sido reportada na literatura. Nos últimos anos, a investigação do processo de migração neuronal e suas alterações têm contribuído para o entendimento de lesões cerebrais pré-natais (BARKOVICH, 1995b; VOLPE 1995a). Os exames de neuroimagem são importantes para o diagnóstico da PC-H. KWONG et al. (2004), enfatizam que os achados da RM em pacientes com paralisia cerebral auxiliam na identificação dos tipos da mesma, gestação e nascimento. Pode refletir mudanças patológicas e auxiliar no entendimento e evolução da PC.

Os sujeitos com hemiparesia podem apresentar alterações na substância branca, lesões corticais mais subcorticais e malformações cerebrais congênitas. Na PC-H, os padrões lesionais estão relacionados com as características clínicas apresentadas (BENITO et al., 2002).

Nessa casuística, as lesões encontradas no grupo PC-H foram a Leucomalácia Periventricular em 10 (43,4%) dos sujeitos e Acidente Vascular Cerebral em 6 (26%). Outros diagnósticos como lesão neuroclástica, encefalomalácia, infarto lacunares, cisto porencefálico em 26% e um (4,3%) sujeito com RM normal.

A LPV se refere ao “infarto com depósito de líquido” encontrado na prematuridade. É nessa região periventricular altamente vulnerável que as “terminações” arteriais dos ramos das artérias médias, posterior e anterior se encontram. Ocorre necrose se a perfusão do fluxo sanguíneo é inadequada (BARKOVICH, 1995a). A LPV geralmente refere-se a áreas onde se desenvolveram cavitação ou cistos, geralmente após 4 a 6 semanas. A presença de cistos tem sido associada com paralisia cerebral

em 94% a 100% dos casos com o tipo e gravidade de paralisia cerebral determinados pelo tamanho e localização das lesões (DE VRIES, 1997).

Na LPV ocorre vulnerabilidade neuroanatômica das fibras médias do trato corticoespinal (membro inferior e tronco) a partir do córtex motor passando através da “terminação” periventricular para as pernas. Isso explica os achados dessa casuística, onde dos 10 sujeitos com LPV, 5 (50%) apresentaram PC-H desproporcionada de predomínio crural, 3 (30%) proporcionada e somente 2 (20%) PC-H com predomínio braquial.

A lesão cerebral parassagital é resultado da auto-regulação com desenvolvimento incompleto no fluxo sanguíneo cerebral e vulnerabilidade subsequente do cérebro no recém-nascido para flutuações na pressão sanguínea. Trata-se de uma lesão isquêmica devido à redução generalizada no fluxo sanguíneo cerebral associado com asfixia e hipotensão intra-uterina. Apresentando o “infarto com depósito de líquido”, essas lesões imitam um sistema de irrigação onde as regiões mais distantes deixam de ser irrigadas, havendo uma queda de pressão nas zonas que fazem limite entre os “campos distantes” das artérias cerebrais anterior, média e/ou posterior. Essa queda na pressão sanguínea freqüentemente ocorre em uma distribuição simétrica com envolvimento cortical, parietal, temporal ou occipital.

A artéria cerebral média é o local mais comum de Acidente Vascular Cerebral. A artéria cerebral média é o segundo dos dois ramos principais da artéria carótida interna; irriga o aspecto lateral do hemisfério cerebral (lobos frontal, temporal e parietal) e estruturas subcorticais, inclusive cápsula interna (porção anterior), coroa radiada, globo pálido (parte externa), a maior parte do núcleo caudado e putâmen. Oclusão da artéria cerebral média resulta em hemiparesia contralateral comprometendo freqüentemente a região da face e membro superior mais que membro inferior. Sintomas adicionais dependem do hemisfério específico envolvido. No presente estudo, dos 6 sujeitos com hipótese diagnóstica de Acidente Vascular Cerebral, 83,3% apresentaram comprometimento maior braquial e 16,3% proporcional.

A encefalomalácia foi encontrada em 01 sujeito. Trata-se de uma lesão característica do recém nascido a termo, o aspecto das cavidades cerebrais diferem devido a intensa reação astrocitária local, com importante proliferação celular, resultando em

cavidade com septações e paredes irregulares. Apesar destas características já definidas o diagnóstico diferencial entre porencefalia e lesão focal por encefalomalácia nem sempre é possível.

Nesse estudo, 13% dos casos de PC-H apresentaram lesões bilaterais embora não seja um achado freqüente na população de PC-H onde as lesões unilaterais são mais comuns (STEINLIN et al., 1993).

BOUZA et al (1994), avaliando sinais neurológicos precoces em cinco crianças nascidas a termo com lesões unilaterais cerebrais no período neonatal, destacaram que sinais neurológicos anormais não foram observados antes dos 6 meses, mesmo nos casos graves. Outro achado é que nenhuma relação foi encontrada entre o tamanho da lesão ao nascimento e a gravidade do distúrbio motor resultante. Os autores referem que os quadros clínicos mais graves estão relacionados com a presença de pequenas lesões no outro hemisfério, aparentemente assintomático, e concluem que os quadros motores mais graves acontecem porque quando a lesão é bilateral, as áreas contralaterais e homólogas que deveriam suprir as funções prejudicadas não apresentam condições para isto, ficando a plasticidade cerebral prejudicada, ou seja, a relocação de funções comprometidas. Os autores concordam com a premissa de que esta relocação de função é possível quanto mais precoce for à lesão cerebral e também quanto mais definida única e discreta for à área atingida. Disfunções motoras mais graves podem ser resultantes de múltiplas lesões, porque lesões únicas ainda têm um melhor prognóstico, mesmo quando extensas. O tamanho da lesão no período perinatal não define o prognóstico devido a neuroplasticidade e a reorganização funcional podendo modificar o aspecto da lesão. Estudos realizados por RAGAZZONI et al. (2002), demonstraram através de testes eletrofisiológico multimodal, a remarcação da reorganização do sistema motor e somatosensorial para o hemisfério não lesado em paciente com PC-H, decorrente a enorme lesão porencefálica. Foi demonstrado que a FMS de ambos os lados, parético e não parético foram processadas exclusivamente no hemisfério não lesado.

A RM de crânio foi classificada quanto à extensão e localização da lesão encefálica. Com relação à extensão, classificou-se o comprometimento cerebral de acordo com o tamanho da lesão em acometimento de uma única estrutura encefálica,

comprometimento atingindo duas estruturas encefálicas e comprometimento bilateral. Os sujeitos com lesões em uma única estrutura encefálica apresentaram melhores resultados no desempenho da função motora grosseira e FMF, achado que vem contribuir com relatos de que lesões mínimas têm maior capacidade de recuperação, assim como as lesões vasculares que acontecem geralmente no cérebro mais maduro (WIKLUND e UVEBRANT 1991; BANICH et al., 1990; WIKLUND et al., 1991; BOUZA et al., 1994).

Quanto à localização, a RM foi classificada em comprometimento da área cortical, comprometimento cortical circunscrito a um lobo, área cortical mais subcortical e lesão subcortical e/ou corticais bilateral. Correlacionando o desempenho da FMS à classificação da localização da lesão, verificou-se melhores resultados nos sujeitos com lesão subcortical quando comparados aos sujeitos com lesão cortical mais subcortical uni ou bilateral, nos subitens do exame neurológico FMF, função sensorial e percepção. WIKLUND e UVEBRANT (1991), correlacionando a TC aos achados clínicos em 111 sujeitos com PC-H observaram que a LPV não identificou severidade nos aspectos clínicos, ao contrario dos sujeitos com atrofia cortical e subcortical que demonstraram comprometimento desproporcionado de predomínio braquial. A função motora está sempre mais prejudicada nas lesões corticais no território da artéria cerebral média, estando associado também a estereognosia (CLAEYS et al., 1983; COHEN e DUFFNER 1981; KOTLAREK et al., 1981).

HUMPHREYS et al. (2000) referem a PC-H ocorrendo de duas formas: comprometimento maior de MMSS estando relacionada à lesão cortical e subcortical e a hemiparesia de predomínio em MMII, estando correlacionada a lesão subcortical. Isso explica os achados neste estudo onde, as provas que envolviam membro superior, como exemplo a FMF, foram mais prejudicadas na PC-H com lesão cortical mais subcortical.

6.3- Variáveis características da PC-H.

6.3.1- Características da Hemiparesia

Nessa casuística 65% das crianças apresentaram hemiparesia à direita e 35% hemiparesia à esquerda. Nas crianças hemiparéticas nascidas a termo, o achado mais

comum, é a lesão no território da artéria cerebral média, principalmente esquerda (UVEBRANT, 1988, WIKLUND et al., 1991; GOODMAN, 1994, De VRIES et al., 1997) o que justifica os achados encontrados nesse estudo.

No presente trabalho foi constatado maior ocorrência no sexo feminino (60,87%) contrariando os dados obtidos na literatura (GOUTIERES et al., 1972; UVEBRANT, 1988).

A síndrome motora incompleta esteve presente em 78% e a completa esteve presente em 22%. UVEBRANT (1988) em seus estudos detectou 30% PC-H completa. A deficiência motora foi diagnosticada como desproporcionada de predomínio braquial em 53%, predomínio crural em 30% e proporcionada em 17%. Tais achados são semelhantes aos de UVEBRANT (1988), onde o predomínio braquial ocorreu com maior frequência, seguido do crural e proporcionada.

Comparando-se a média total do desempenho motor e sensorial ao hemisfério comprometido pode-se constatar que não houve diferenças significativas conforme constatado nos estudos de KULAK e SOBANIE (2004). Ao contrário aos nossos achados, estudos realizados por KIESSLING et al. (1983), quanto à destreza manual, exame neurológico e bateria neuropsicológica em grupos de crianças com PC-H, onde detectaram que o desempenho da hemiparesia direita foi menos significativo que da hemiparesia esquerda.

6.3.2- Idade Gestacional

Nesse estudo, considerou-se RNT em 57% dos sujeitos e RNPT em 43%. A prematuridade é um fator de risco importante para PC. O risco de PC é 60 vezes mais alto no RN < 28 semanas de gestação. Apgar baixo e placenta abrupta estão correlacionadas com PC-H em crianças pré-termo (JACOBSSON et al. 2002). No RNPT, a lesão mais frequente é a LPV, seguida de hemorragias e eventos isquêmicos (KUBAN e LEVITON, 1994). No RNT ocorrem com maior frequência as lesões parassagiais, as necroses corticais localizadas, a encefalomalácia multicística e as lesões dos gânglios basais termo devido vulnerabilidade das zonas de distribuição parassagital córtico-subcortical e núcleos

cinzentos próximo ao final do terceiro trimestre de gestação (RORKE e ZIMMERMAN, 1992; RIVKIN e VOLPE, 1993).

6.3.3- Fatores Etiológicos

Eventos pré e perinatais foram detectados em 43% sujeitos, perinatal em 35%, pré-natal em 9% e etiologia não definida em 13%. A associação de asfixia pré e perinatal são responsáveis pelo maior contingente de comprometimento cerebral do RN, e a primeira causa de morbidade neurológica neonatal, levando a PC, sendo uma das principais causas de morte nesse período (VOLPE, 2001). Compreender a etiopatogenia da PC-H representa papel fundamental na neuroreabilitação, possibilitando associações interessantes com estudos clínicos e laboratoriais com programas de intervenção.

KRÄGELOH-MANN et al. (1995) estudaram uma série de 56 casos de crianças com PC e encontraram predominância de etiologia pré-natal em nascidos a termo. A LPV foi encontrada em 53% das crianças sem evidência clínica de etiologia peri ou neonatal deduzindo-se então ser de origem pré-natal. As lesões próprias do pré-termo foram geralmente observadas em crianças nascidas antes da 33ª semana de gestação, e em alguns nascidos a termo. As lesões dos RNT não foram encontradas em pacientes nascidos antes da 33ª semana de gestação, mas em algumas crianças nascidas a termo, estavam associadas as lesões características dos prematuros. STEINLIN et al. (1993) analisaram os achados da RM em 33 crianças com hemiplegia congênita e sugeriram que 40% deles apresentaram etiologia pré-natal.

Estudos realizados por PIOVESANA et al. (2000), numa população de 175 crianças com PC-H, constaram-se fatores de risco para etiologia pré-natal em 23%, perinatal em 18% e período indefinido em 59% dos pacientes.

A PC-H é uma das formas comum de PC, sendo causada por eventos pré, peri ou pós-natais, comprometendo a substância branca do cérebro e/ou córtex de um dos hemisférios em crianças nascidas a termo ou pré-termo (STEINLIN et al., 1993, PIOVESANA et al., 2001). Ao comparar fatores etiológicos com a extensão da lesão nessa casuística, não se observou correlação estatística ($p= 0.9618$, Fisher). O mesmo aconteceu na correlação com a localização da lesão ($p= 0.8939$, Fisher).

6.3.4- Epilepsia

Manifestações epiléticas ocorreram em 35% dessa população. A frequência da epilepsia é variável nos trabalhos sobre PC-H. SÜSSOVÁ et al. (1990) que relatam 37% de epilepsia no grupo de 51 crianças com PC-H; para GOUTIERES et al. (1972) o resultado foi de 44%, incluindo como epiléticos aqueles com crises únicas e febris. PIOVESANA (1993), trabalhando com 42 crianças PC-H, relatou 38% de epiléticos, mantendo a proporção anterior entre crises parciais (69%) e generalizadas (31%). É referido na literatura que a incidência da epilepsia aumenta para 20% em pacientes epiléticos destros com lesão hemisférica precoce à esquerda, comumente antes dos 15 anos (SRINGER et al., 1999).

Esse estudo demonstrou valor estatístico significativo ($p= 0.0108$, Fisher) quando correlacionado a localização da lesão com a presença da epilepsia. Crises epiléticas foram mais frequentes na PC-H com lesões na área cortical mais subcortical e lesões subcorticais e/ou corticais bilaterais que as subcorticais. Quando comparando à epilepsia ao hemisfério lesado, observou-se que as manifestações epiléticas foram mais frequentes no hemisfério cerebral esquerdo ($p= 0.0063$, Fisher).

6.3.5- Avaliação Intelectual

A avaliação intelectual foi classificada quanto ao QI sendo maior que 90 em 45% sujeitos, maior que 70 e menor que 89 em 23% e QI menor que 69 e maior que 54 em 14% sujeitos. A baixa prevalência da DM nesse estudo ocorreu em decorrência aos critérios de exclusão.

Diagnóstico de PC e epilepsia tem sido associado com uma alta possibilidade de DM concomitante (HAGBERG et al., 1975; AICARDI, 1990; STEFFENBERG et al., 1995, CIONI et al., 1999). Pacientes com DM têm o dobro de probabilidade de desenvolver epilepsia quando comparados com pacientes de inteligência normal na PC (HADJIPANAYIS et al., 1997). AICARDI e BAX (1992) referem que os vários trabalhos na literatura constataram DM na PC-H entre 18 e 50% dependendo da metodologia utilizada.

Em 1955, PERLSTEIN e HOOD demonstraram interesse em relacionar aspectos clínicos na hemiplegia espástica infantil, congênita e adquirida, enfocando principalmente a inteligência. Os pesquisadores avaliaram 334 pacientes e concluíram que o hemisfério lesado não foi determinante quanto à ocorrência da DM, nem o sexo, nem o momento provável do insulto. Por outro lado, encontraram associação significativa entre o comprometimento intelectual e a presença de crises epiléticas.

Esse estudo detectou associação entre DM e epilepsia, onde 50% dos PC-H com epilepsia apresentaram o QI abaixo da média. Nos estudos de SÜSSOVÁ et al. (1990), sobre a mesma associação, ficou constatada a epilepsia em 71% das crianças com DM, e em 21% no grupo com inteligência normal.

7- CONCLUSÃO

Este estudo possibilitou fundamentar as seguintes conclusões:

- I- O desempenho da função motora e sensorial na criança com paralisia cerebral hemiparética foi inferior ao da criança normal. As médias obtidas pelo grupo I representaram diferenças significativas em todas as dimensões da avaliação aplicada.
- II- Nos achados de neuroimagem, observou-se que a localização hemisférica e a extensão da lesão encefálica foram fatores que influenciaram no comportamento de várias dimensões da função motora e sensorial na criança com paralisia cerebral hemiparética, onde:
- As crianças com lesão na área subcortical apresentaram melhor desempenho nas dimensões do exame neurológico, função motora fina, função sensorial e percepção,
 - Na função motora grosseira, força muscular e amplitude de movimento, as crianças com comprometimento atingindo uma única estrutura encefálica apresentaram melhor desempenho quando comparadas as com comprometimento bilateral,
 - No exame neurológico, as crianças com comprometimento atingindo uma única estrutura encefálica apresentaram melhor desempenho quando comparadas as com comprometimento atingindo duas estruturas encefálicas e com lesão bilateral,
 - Na função motora fina, as crianças com comprometimento de uma única estrutura encefálica apresentaram melhor desempenho quando comparadas as com comprometimento atingindo duas estruturas encefálicas. Outros fatores estiveram associados ao desempenho negativo da função motora fina como a presença de alterações na função sensorial e a diminuição da força de preensão.
- III- Este estudo permitiu concluir também que, a epilepsia, a idade gestacional e o tipo de comprometimento da hemiparesia foram fatores determinantes para o desempenho da função motora e sensorial dessa criança, onde:

- A epilepsia interferiu negativamente no desempenho da função sensorial. Foi mais freqüente nas crianças com alteração do hemisfério esquerdo e incomum nas crianças com a área subcortical lesada,
- As crianças com paralisia cerebral hemiparética, nascidas com idade gestacional inferior a 34 semanas, apresentaram melhor desempenho na função motora fina,
- A hemiparesia de predomínio braquial interferiu negativamente no desempenho da função motora fina.

8- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AICARDI, J.J. Epilepsy in brain-injured children. **Dev Med Child Neurol**, 32:191-202, 1990.
- AICARDI J.J.; BAX, M. Cerebral Palsy. In: Aicardi *et al.* **Diseases of the Nervous System in Childhood**, Clinics in Developmental Medicine, No 115 - 118, Mac Keith Press, London, England, 1992.
- ASKU, F. Nature and prognosis of seizures in patients with cerebral palsy. **Dev Med Child Neurol**, 32:661-668, 1990.
- BANICH, M.T.; LEVINE, S.C.; KIM, H.; HUTTENLOCHER, P. The effects of developmental factors IQ in hemiplegic children. **Neuropsychologia**, 28: 35-47, 1990.
- BARKOVICH, A.J. Destructive Brain disorders of childhood. In: Barkovich AJ. **Pediatric Neuroimaging**, 2nd edition. Raven Press, New York, P. 107 – 175, 1995a.
- BARKOVICH, A.J. Congenital Malformations of the brain. In: Barkovich AJ. **Pediatric Neuroimaging**, 2nd edition. Raven Press, New York, P. 176 – 275, 1995b.
- BARRAQUER-BORDAS, B.L. **Afásias, apraxias, agnosias**. Ediciones Toray S/A, Barcelona, 1976.
- BARNES, P.D.; ROBERTSON, R.L. Avaliação neurorradiológica da paralisia cerebral. In MILLER, G.; CLARK, G.D. **Paralisias cerebrais: causas, conseqüências e condutas**. São Paulo: Manole, 2002. P. 119-63.
- BARNES, P.D. Imaging of the central nervous system in pediatrics and adolescence. **Pediatr Clin North Am.**; 39(4): 743-76, 1992.
- BECKUNG, E. **Impairments, disabilities and handicap in children with epilepsy. The application of a new motor and sensory measure**. Department of Pediatrics, Göteborg University, Ostra Hospital, Göteborg, Sweden, 1997.
- BECKUNG, E. Development and validation of a measure of motor and sensory function in children with epilepsy. **Pediatric Therapy**, 24 – 35, 2000.

BECKUNG, E.; HAGBERG, G.- Correlation between ICIDH handicap code and gross motor function classification system in children with cerebral palsy **Dev Med Child Neurol.**, 42: 669 – 673, 2000.

BECKUNG, E.; HAGBERG, G.- Neuroimpairments, activity limitations, and participation restrictions in children with cerebral palsy **Dev Med Child Neurol.**, 44: 309 – 316, 2002.

BENITO, R.P., GÓMEZ P.V., ALABART N.B, SOBREQUÉS J.M.M. Neuroimagen y parálisis cerebral **RevNeurol**,35:463, 2002.

BERGER, W. Cerebral palsy: aspects of pathophysiology and principles of therapy. **Neurorehabilitation**, 10, 257-265, 1998.

BOURKE-TAYLOR, H. Melbourne assessment of unilateral upper limb function: construct validity and correlation with the Pediatric Evaluation of disability inventory **Dev Med Child Neurol**, 45: 92-96, 2003.

BOUZA, H.; RUTHERFORD, M.; DOMINIQUE A.; PENNOCK, J.M.; DUBOWITZ L.M.S. Evolution of early hemiplegic signs in full-term infants with unilateral brain lesions in the neonatal period: a prospective study. **Neuropediatrics**, 25: 201-7, 1994.

BOYCE, W.F. Measuring quality of movement in cerebral palsy: a review of instruments. **Phys Ther.**, 71: 813 – 819,1991.

BRANDÃO, J.S. **Bases do tratamento por estimulação precoce na Paralisia Cerebral (ou dismotria cerebral ontogenética)**, SP: Mennon, 1992.

BROUWER, B.; SMITS, E. Corticospinal input onto motor neurons projecting to ankle muscles in individuals with cerebral palsy. **Dev Med Child Neurol.** 38(9):787-96, 1996.

CAPADAY, C.C.; LAVOIE, B.A.; SCHNEIDER, H.B.C.; BONNARD, M. Studies on the Corticospinal Control of Human Walking. I. Responses to Focal Transcranial Magnetic Stimulation of the Motor Cortex **J Neurophysiol** 81: 129-139, 1999.

- CARCARLSSON, G.; UVEBRANT, P.; HUGDAHL, K.; ARVIDSSON, J.; WIKLUND, L.M.; VON WENDT, L. Verbal and non-verbal function of children with right vs. Left-hemiplegic cerebral palsy of pre- and perinatal origin. **Dev Med Child Neurol**, 36, 503-511, 1994.
- CIONI, G.; SALES, B.; PAOLICELLI, P.B.; PETACCHI, E.; SCUSA, M.F.; CANAPICCHI, R. MRI and clinical characteristics of children with hemiplegic cerebral palsy. **Neuropediatrics**. 30(5):249-55, 1999.
- CLAEYS, V.; DEONNA, T.; CHRZANNNNOWSKI, R. Congenital hemiparesis: the spectrum of lesions. A clinical and computerized tomographic study of 37 cases. **HelvPaediat Acta**, 38:439-55, 1983.
- CLARKE, S.A.; ALLARD T.; JENKINS W. M.; MERZENICH M.M. Receptive fields in the body-surface map in adult cortex defined by temporally corrected inputs. **Nature**, 332: 444-445, 1988.
- COHEN, M.E.; DUFFNER, P.K. Prognostic indicators in hemiparetic cerebral palsy. **Ann Neurol**, 9: 353-7, 1981.
- DAMIANO, D.L.; MARTELOTTA, T.L.; SULLIVAN, D.J.; GRANATA, K.P.; ABEL, M. F. Muscle force production and functional performance in spastic cerebral palsy: relationship of cocontraction. **Arch Phys Med Rehabil**, 81: 895-900, 2000.
- DE VRIES, L.S.; GROENENDAAL, F.; EKEN, P.; VAN HAASTERT, I.C.; RADEMAKER, K.J.; MEINERS, L.C. Infarcts in the vascular distribution of the middle cerebral artery in preterm and fullterm infants. **Neuropediatrics**, 28: 88-96, 1997.
- DIAMENT, A. Encefalopatia crônica na infância (paralisia cerebral). In: Diament, A. e Cypel, A., editores. **Neurologia Infantil**. 3ª edição. São Paulo: Atheneu; 1996. P.781-798.
- DIAMENT, A.J. Exame neurológico do recém nascido. In Lefèvre 1980 **Neurologia Infantil: semiologia clínica, tratamento**. São Paulo, Sarvier, 1980 P. 4 – 39.

EDELMUTH, C.E. Pessoas portadoras de deficiências. **A realidade brasileira.** In: Integração do departamento de Educação Fundamental do MEC, 10:8-9, 1992.

ELLIASSON, A.C.; GORDON, A.M.; FORSSBERG, H. Tactile control of isometric fingertip forces during grasping children with cerebral palsy **Dev Med Child Neurol**, 37: 72-84, 1995.

EVARTS, E.V. Relation of pyramidal tract activity to force exerted during voluntary movement **J Neurophysiol** 1968: 31: 14-27 in BECKUNG, E. Impairments, disabilities and handicap in children with epilepsy. Göteborg, 1997.

FEDRIZZI, E; PAGLIANO, E; ANDREUCCI, E; OLEARI, G. – Hand function with hemiplegic cerebral palsy: prospective follow-up and functional outcome in adolescence **Dev Med Child Neurol**, 45: 85 – 91, 2003.

FENICHEL, G. **Neurologia Pediátrica – Sinais e Sintomas**, 2ª ed. art.Med., 1995 P. 273-287.

FLODMARK, O.; LUPTON, B.L.I.D.; STIMAC, G.K.; ROLAND, E.H.; HILL, A., WHITFIELD, M.F.; NORMAN, M.G. MR imaging of periventricular leukomalacia in childhood. **AJNR**, 10:111-8, 1989.

FREEMAN, J.M.; NELSON, K.B. Intrapartum asphyxia and cerebral palsy. **Pediatrics**, 82(2): 240-9, 1988.

FORSSBERG, H. Neural control of human motor development. **Current Opinion in Neurobiology**, 9: 676–682, 1999.

FRASCARELLI, M.; MASTROGREGORI, L.; CONFORTI, L. Inicial motor unit recruitment in patients with spastic hemiplegia. Eletrocyographic **Clinical Neurophysiological**, 38: 267-271, 1988.

FIETZEK, U.M.; HEINEN, F.; BERWECK, S.; MAUTE, S.; HUFSCHEMIDT, A.; SCHULTE-MONTING et al. Development of the corticospinal system and hand motor

function: central conduction times and motor performance tests. **Dev Med Child Neurol.**; 42(4):220-7, 2000.

GOODMAN, R. Childhood hemilegia: is the side lesion influenced by a family history of left-handedness? **Dev Med Child Neurol.** 36, 406-411, 1994.

GOODMAN, R.; ALBERMAN, E. A Twin study of congenital Hemiplegia. **Dev Med Child Neurol**, 38, 3-12, 1996.

GORDON, A.M.; DUFFY, S.V. Relation between clinical measures and fine manipulative control in children with hemiplegic cerebral palsy. **Dev Med Child Neurol.**, 41: 586-91, 1999.

GOUTIÈRES, F.; CHALLAMEL, M.J.; AICARDI, J.E.; GILLY, R. "Les hemiplegies congenitales semiologie, etiologie et prognostic. **Arch Fr of Pediatr.** 29: 839-51, 1972.

HADJIPANASYIS, A.; YOUROUKOS, S. Epilepsy in patients with cerebral palsy. **Dev Med Child Neurol** , 39:659 – 63, 1997.

HAGBERG, B.; HAGBERG, G.; BECKUNG, E.; UVEBRANT, P. Changing panorama of cerebral palsy in Sweden. VIII. Prevalence and origin in the birth year period 1991 -94. **Acta Paediatr**, 90: 271-7, 2001.

HAGBERG, B.; HAGBERG, G.; OLOW, I.; VON WENDT, L. The changing panorama of cerebral palsy in Sweden VII. Prevalence and origin in the birth year period 1987-90. **Acta Paediatr Scand**, 85:954-60, 1996.

JACOBSSON, B.; HAGBERG, G.; HAGBERG, B.; LADFORS, L.; NIKLASSON, A.; HAGBERG, H. Cerebral palsy in preterm infants: a population-based case-control study of antenatal and intrapartal risk factors. **Acta Paediatr.** 91(8): 946-51, 2002.

HALEY, S. M.; COSTER, W. J.; LUDLOW, L. H.; HALTIWANGER, J. T.; ANDRELLOS, P. J. **Pediatric Evaluation of Disability Inventory: Development, Standardization, and Administration Manual, Version 1.0.** Boston, MA: Trustees of Boston University, Center for Rehabilitation Effectiveness, 1992.

HUMPHREYS, P.; WHITING, S.; PHAM, B. Hemiparetic Cerebral Palsy - Clinical Pattern and Imaging in Prediction o Outcome. **Can. J. Neurol. Sci.**, 27: 210-219, 2000.

HANNA, S.E.; LAW, M.C.; ROSENBAUM, P.L.; WALTER, S.D.; POLLOCK, N.; RUSSELL, D.J. Development of had function among children with cerebral palsy: growth curve analysys for ages 16 to 70 months. **Dev Med Child Neurol** , 45: 448-455, 2003.

KANDEL, E.R.; SCHWARTZ, J.H.; JESSELL, T.M. – **Fundamentos da Neurociência e do Comportamento**, Editora Guanabara Koogan S.A., in Os sistemas sensoriais Ed. Rio de Janeiro, RJ, P. 298-309, 2000.

KANDEL, E.R.; SCHWARTZ, J.H.; JESSELL, T.M. **Princípios da Neurociência**, Editora Manole, P. 349 – 380, 2002.

KATZ R.T., RYMER W.Z. Spastic hypertonia: mechanisms and measurement. **Arch Phys Med Rehabil.**, 70(2): 144-55, 1989.

KATZ R.T.; ROVAI G.P.; BRAIT C.; RYMER W.Z. Objective quantification of spastic hypertonia: correlation with clinical findings. **Arch Phys Med Rehabil**, 73(4): 339-47, 1992.

KIESSLING, L.S.; DENCKLA, M.B.; CARLTON, M. Evidence for differential hemispheric function in children with hemiplegic cerebral palsy. **Dev Med Child Neurol.**;25(6):727-34, 1983.

KINSMAN, S.L. – Predicting gross motor function in cerebral palsy. **JAMA**, 288: 1-4, 2002.

KOEDA, T.; SUGANUMA, I.; KOHNO, Y.; TAKAMATSU, T.; TAKESHITA, K. MR imaging of spastic diplegia. Comparative study between preterm and term infants. **Neuroradiology**, 32:187-90, 1990.

KOEDA, T.; INOUE, M.; TAKESHITA, K. Constructional dyspraxia in preterm diplegia: isolation from visual and visual perceptual impairments. **Acta Paediatr**, 86: 1068-73, 1997.

- KOTLAREK, F.; RODEWIG, R.; BRULL, D. Computed tomographic findings in congenital hemiparesia in childhood and their relation to etiology and prognosis. **Neuropadiatrics**, 12:339-53, 1981.
- KRÄGELOH-MANN, I.; PETERSEN, D.; HAGBERG, G.; VOLLMER, B.; HAGBERG, B.; MICHAELIS, R. Bilateral spastic cerebral palsy- MRI pathology and origin. Analysis from a representative series of 56 cases. **Dev Med Child Neurol** 37: 379-397, 1995.
- KRUMLINDE-SUNDHOLM, L.; ELIASSON, A.C. Comparing tests of tactile sensibility: aspects relevant to testing children with spastic hemiplegia. **Dev Med Child Neurol**. 44(9):604-12, 2002.
- KUBAN, K.C.K.; LEVITON, A. Cerebral palsy. **N. England Med.**, 20: 188-195, 1994.
- KUENZLE, C.; BAENZIGER, O.; MARTIN, E.; THUN-HOHENSTEIN, L.; STEINLIN, M.; GOOD, M.; FANCONI, S.; BOLTSHAUSER, E.; LARGO, R.H.R. Prognostic value of early MR imaging in term infants with severe perinatal asphyxia. **Neuropadiatrics**, 25(4): 191-200, 1994.
- KULAK, W.; SOBANIE, W. Comparisons of right and left hemiparetic cerebral palsy. **Pediatr Neurol.**, 31: 101108, 2004.
- KWONG, K.L.; WONG, Y.C.; FONG, C.M.; WONG, S.N.; SO, K.T. Magnetic resonance imaging in 122 children with spastic cerebral palsy. **Pediatr Neurol.**, 31(3):172-6, 2004.
- LUNDY-EKMAN, L. – **Neurociência fundamentos para a reabilitação**, Editora Guanabara Koogan S.A. , 1ª Ed. 2000 Rio de Janeiro, RJ P.274-284.
- MACHADO, A.B.M. – **Neuroanatomia Funcional**, 2ªed São Paulo: Atheneu, 1998, P. 257-274.
- MANCINI, C.M.; TEIXEIRA, S.; ARAÚJO, L.G.; PAIXÃO, M.L.; MAGALHÃES, L.C.; COELHO, Z.A.C. et al. Estudo do desenvolvimento da função motora aos 8 e 12 meses de idade em crianças nascidas pré-termo e a termo. **Arq Neuropsiquiatr**, 60(4): 074 – 980, 2002.

MARIN-PADILLA, M. Developmental neuropathology and impact of perinatal brain damage. I: Hemorrhagic lesions of neocortex. **J Neuropathol Exp Neurol.**; 55(7): 758-73, 1996.

MENT, L.R.; BADA, H.S.; BARNES, P.; GRANT, P.E.; HIRTZ, D.; PAPILE, L.A.; PINTO-MARTIN, J.; RIVKIN, M. ; SLOVIS, T.L. Practice parameter: Neuroimaging of the neonate. **Neurology**, 58: 1726-1738, 2002.

MILLER, G. Paralisias cerebrais: uma visão geral. In MILLER, G.; CLARCK, G.D. **Paralisias cerebrais: causas, conseqüências e condutas**. São Paulo: Manole, 2002.

MICHAELES, R.; ROOSCHUZ, B.; DOPFER, R. Prenatal origen of congenital spastic hemiparesis. **Early Hum Dev.** 43:234-55, 1980.

NELSON, K.B.; SWAIMAN, K.F.; RUSSMAN, B.S. Cerebral palsy. In: Swaiman KF (ed). **Pediatric Neurology - Principles and Practice**. Vol I. St Louis. CV Mosby Company, 471-488, 1994.

NELSON, C.A. A Paralisia Cerebral. In: UMPHRED, D. A. **Fisioterapia Neurológica**. São Paulo: Manole. P. 237-56, 1996.

NITRINI, R. **Conceitos anatômicos básicos em neuropsicologia**. In: NITRINI, et al. **Neuropsicologia: das bases anatômicas à reabilitação**, SP:FMUSP, 1996.

OKUMURA, A.; HAYAKAWA, F.; KATU, T.; KUNO, K.; WATANABE, K. MRI findings in patients with spastic cerebral palsy. I: correlation with gestational age at birth. **Dev Med Child Neurol**, 39: 363-8, 1997a.

OKUMURA, A.; HAYAKAWA, F.; KATU, T.; KUNO, K.; WATANABE, K. MRI findings in patients with spastic cerebral palsy. II: correlation with type of cerebral palsy. **Dev Med Child Neurol**, 39: 369-72, 1997b.

O'SULLIVAN, S.B.; SCHMITZ, T J. **Fisioterapia – Avaliação e Tratamento**. Ed. Manole, São Paulo, 2 ed., 1993 P. 91-103.

- PAPILE, L.A. ; BURSTEIN, J. ; BURSTEIN, R. ; KOFFLER, H. Incidence and evolution of subependymal and intraventricular hemorrhage: a study of infants with birth weights less than 1,500 gm. **J Pediatr.**; 92(4): 529-34, 1978.
- PERLMAN, J.M.; RISSER, R. ; BROYLES, R.S. Bilateral cystic periventricular leukomalacia in the premature infant: associated risk factors. **Pediatrics.** 97: 822-7, 1996.
- PERLSTEIN M.A., HOOD P.N. Infantile spastic hemiplegia III Intelligence. **Pediatrics**, 1955, 15:676-82.
- PIOVESANA, A.M.S.G. Paralisia Cerebral Hemiparética - Estudo de 42 Casos. Campinas, 1993 [Dissertação Mestrado - Universidade Estadual de Campinas].
- PIOVESANA, A M. S. G. - **Paralisia Cerebral Hemiparética: Aspectos Evolutivos, plasticidade Cerebral e Especialização Hemisférica** Campinas, 1999 [Tese Doutorado - UNICAMP]
- PIOVESANA, A.M.S.G.; MOURA-RIBEIRO, M.V.L.; ZANARDI, V.A.; GONÇALVES, V.M.G. Hemiparetic Cerebral palsy: risk factors and neuroimaging. **Arq Neuopsq**, 59, 2001.
- PIOVESANA, A.M.S.G. Encefalopatias infantis não progressivas - Paralisia Cerebral - Etiologia, classificação e tratamento. In FONSECA, L.F. e XAVIER, C.C. **Compêndio de neurologia infantil**. Belo Horizonte: Medsi, 2002. p.825-38
- PIOVESANA, A.M.S.G.; MOURA-RIBEIRO, M.V.L.; MORAIS, M.I.C.R. Estudo do EEG e da TAC na Paralisia Cerebral. Avaliação do prognóstico de epilepsia. **Arq neuropsiquiatr** 1996, 54: supl: p 141
- RAGAZZONI, A.; CINCOTTA, M.; BROGHERESI, A.; ZACCARA, G.; ZIEMANN, U. Congenital hemiparesis: different functional reorganization of somatosensory and motor pathways **ClinPH** , 113: 1273 – 1278, 2002.
- RIVA D, GAZANIGA L. Late effects of unilateral brain lesions sustained before and after age one. **Neuropsychologia** 1986, 24(3): 423-8.

RIVKIN, M.J.; VOLPE, J.J. Hypoxic-ischemic brain injury in the newborn, **Seminars in Neurology**, 13: 30-9, 1993.

RORKE, L.B.; ZIMMERMAN, R.A. Prematurity, postmaturity, and destructive lesions in utero. **American Journal of Neuroradiology**, 13, 517-536, 1992.

ROTTA, N.T. Paralisia Cerebral, novas perspectivas terapêuticas. **J Pediatr**, 78 (1): 48-54, 2002.

ROSEN, M.G.; DICKINSON, J.C.. The incidence of cerebral palsy. **Am J Obstet Gynecol**, 167:417-23, 1992.

ROSENBAUM, P.L.; WALTER, S.D.; HANNA, S.; PALISANO, R.J.; RUSSEL, D.J.; RAIANA, P. et al. Prognosis for gross motor function in cerebral palsy **JAMA** 288:1399-400, 2002.

RUSSEL, D.J.; ROSENBAUM, P.L., LANE, M.; GOWLAND, C.; GOLDSMITH, C.H.; BOYCE, W.F. et al. Training users in the Gross Motor Function Measure: methodological and practice issues. **Phys Ther** 74:27, 1994.

STEINLIN, M.; GOOD, M.; MARTAIN, E.; BNZIGER, O.; LARGO, R.H.; BOLTSHAUSER, E. Congenital hemiplegia: morphology of cerebral lesions and pathogenetic aspects from MRI. **Neuropediatrics**; 24: 224-9, 1993.

SHEPHERD, R.B. - **Fisioterapia em pediatria** Livraria Editora Santos 1ª Ed., São Paulo, 1996.

SHUMWAY-COOK, A., WOOLLACOTT, M.H. - **Motor Control**, Lippincott Williams E Wilkins, 2ª ed, Philadelphia, USA, pag 1-23, 2001.

SPRINGER, J.A.; BINDER, J.R.; HAMMEKE, T.A. Language dominance in neurologically normal and epilepsy subjects: a functional MRI study. **Brain**; 122:2033-2045, 1999.

- STEFFENBURG, U.; HAGBERG, G.; KYLLERMAN, M. Active epilepsy in mentally retarded children. I. Prevalence and additional neuroimpairments. **Acta Paediatrica**, 84:1147-52, 1995.
- SUNDERLAND, A.; SLUMAN, S.M. Ideomotor apraxia, visuomotor control and explicit representation of posture. **Neuropsychologia**, 38: 923 -934, 2000.
- SÜSSOVA, J.; SEIDL, Z.; FABER, J. Hemiparetic forms of cerebral palsy in relation to epilepsy and mental retardation. **Dev Med Child Neurol**, 32:792-5, 1990.
- TABAQUIM, M.L.M. Avaliação neuropsicológica: Estudo comparativo de crianças com paralisia cerebral hemiparética e distúrbios de aprendizagem. Campinas, 2001 [Tese Doutorado – UNICAMP]
- THICKROOM, G.W.; BYRNES, M.L.; ARCHER, S. A.; NAGARAJAN, L.; MASTAGLIA, F. L. – Differences in sensory and motor cortical organization following brain injury early in life **Annals of Neurology** 49 (3), 2001.
- UMPHRED, D.A. - **Fisioterapia Neurológica** 2ª. Ed. Editora Manole, São Paulo. pag 281-329, 1994.
- UVEBRANT, P. Hemiplegic cerebral palsy aetiology and outcome. **Acta Paediatr Scand Supplement** 1988. p.345.
- VOLPE, J.J. Intracranial hemorrhage: subdural, primary, subarachnoid, Intracerebellar, intraventricular (term infant), and miscellaneous. In: Volpe JJ (4rd ed). **Neurology of the Newborn**. W. B. Saunders Company, 397-427, 2001a.
- VOLPE, J.J. Intracranial hemorrhage: germinal matrix-intraventricular hemorrhage of the premature infant. In: Volpe JJ (4rd ed). **Neurology of the Newborn**. W. B. Saunders Company, 428-493, 2002b.
- VOLPE, J.J. Intracranial hemorrhage: intraventricular hemorrhage of the premature infant. In: Volpe, J.J. **Neurology of the newborn**, 3ª ed. Philadelphia: Saunders, 1995, P.4003-463.

- WIKLUND LM, UVEBRANT P, FLODMARK O. Morphology of cerebral lesions in children with congenital hemiplegia. A study with computed tomography. **Neuroradiology**. 32(3):179-86, 1990.
- WIKLUND, L.M.; UVEBRANT, P. Hemiplegic cerebral palsy: Correlation between TC morphologic and clinical findings. **Dev Med Child Neurol**, 33:512-23, 1991.
- WINTERS, S.C.; SEILER, J.G.; WOO, S.L.; GELBERMAN, R.H. Suture methods for flexor tendon repair. A biomechanical analysis during the first six weeks following repair. **Ann Chir Main Memb Super** 16(3):229-34, 1997.
- YOKOCHI, K.; AIBA, K.; HORIE, M.; INUKAI, K.; FUJIMOTO, S.; KOCAMA, M. et al. Magnetic resonance imaging in children with spastic diplegia: correlation with the severity of their motor and mental abnormality. **Dev Med Child Neurol**, 33:18-25, 1991.
- KOMAN, L.A.; SMITH, B.P.; SHILT, J.S. Cerebral palsy. **Lancet**. 15; 363(9421):1619-31. Review, 2004.
- YIN, R.; DREDDIHOUGH, D,S,; DITCHFIELD, M.R.; COLLINS, K.J. Magnetic resonance imaging findings in cerebral palsy. **J.Pediatr: Child Health** 36, 139-144, 2000.
- YOKOCHI, K.; FUJIMOTO, S. Magnetic resonance imaging in children with neonatal asphyxia; correlation with developmental sequelae. **Acta Paediatrica** 88-95, 1996.
- YOKOCHI, K.; YOKOCHI, M.; KODAMA, K. Motor function of infants with spastic hemiplegia **Brain Development** 17: 42-8, 1995.
- YUH, W.T.C. MR imaging of cerebral ischemia: findings in the first 24 hours. **Am J Neurol Radiol**, 12: 621-29, 1991.

9- ANEXOS



COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA
Caixa Postal 6111
13063-970 Campinas, SP
☎ (0__19) 3788-8936
fax (0__19) 3788-8925
e-mail: cep@fcm.unicamp.br

CEP. 1968/04
(PARECER PROJETO 546/2002)

PARECER

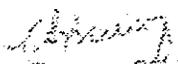
I - IDENTIFICAÇÃO:

PROJETO: "INFLUÊNCIA DA IMAGEM NO CONTEXTO PSICOMOTOR DE CRIANÇAS COM PARALISIA CEREBRAL HEMIPARÉTICA"

PESQUISADOR RESPONSÁVEL: Regina Célia Turólia de Souza

II - PARECER DO CEP

O Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP tomou ciência e aprovou a alteração do título do protocolo de pesquisa supracitado, que passa a ser "ANÁLISE DAS FUNÇÕES MOTORA E SENSORIAL CORRELACIONADAS COM A LESÃO ANATÔMICA ENCEFÁLICA NA PARALISIA CEREBRAL HEMIPARÉTICA".


Prof. Dra. Carmen Sílvia Bernuzzi
PRESIDENTE do COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA
FCM/UNICAMP



FICHA INFORMATIVA

NOME:

HC:

Data:

1- Hemiparesia

Hemicorpo

1. Direito
2. Esquerdo

Comprometimento

1. Completa
2. Incompleta

Predomínio

1. Proporcionada
2. Desp. Predom. Braquial
3. Desp. Predom. Crural

2- Etiologia

0. Indeterminada
1. Pré-natal
2. Perinatal
3. Pré-natal + Perinatal

3- Idade Gestacional

1. a termo
2. ≥ 34 semanas
3. < 34 semanas

4- Avaliação Intelectual

0. > 90
1. > 70 e < 89
2. < 69 e > 54
3. DM moderado

5- Epilepsia

1. Sim
2. Não

Medicamento:

6- Escolaridade

- a. Ensino Fundamental (Ciclo I ou Ciclo II)
- b. Ensino Médio
- c. Escola Especial (APAE, Oficinas, Classe Especial)



CARTA - CONVITE

Nome do Responsável: _____

Eu, **REGINA CÉLIA TUROLLA DE SOUZA**, fisioterapeuta, Setor de Fisioterapia Aplicado à Neurologia Infantil do Hospital de Clínicas (HC), Universidade Estadual de Campinas - UNICAMP, estou realizando uma pesquisa sob orientação da Professora Doutora **SYLVIA MARIA CIASCA**, Departamento de Neurologia da Faculdade de Ciências Médicas (FCM) - UNICAMP - CURSO DE PÓS-GRADUAÇÃO. Tal pesquisa é de grande interesse, pois busca observar a capacidade da criança em avaliações clínicas específicas (função motora e sensorial) que poderão posteriormente auxiliar-nos em programas de reabilitação na fisioterapia. Estamos assim, convidando seu filho(a) à comparecer no setor de fisioterapia, 3º andar, HC, UNICAMP (próximo a capela) no dia no horário, para fazer parte desse projeto.

Sua presença é muito importante. Nessa data, aplicaremos testes clínicos e específicos da função motora e sensitiva. Posteriormente, aos senhores serão comunicados alguns resultados, pensando assim retribuir, em parte, com a colaboração que os Srs. nos estão prestando.

Campinas, de 200 ____.

SERVIÇO DE FISIOTERAPIA E TERAPIA OCUPACIONAL – HC – UNICAMP
FONE (19) 37887374 ou (19) 37887065
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA
FONE (19) 3788-8936



TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Nome do Responsável:

Nome da Criança:

Eu, **REGINA CÉLIA TUROLLA DE SOUZA**, fisioterapeuta do Setor de Fisioterapia Aplicado a Neurologia Infantil do Hospital de Clínicas da Universidade Estadual de Campinas – UNICAMP, está realizando uma pesquisa sob orientação da Professora Doutora **SYLVIA MARIA CIASCA** do Departamento de Neurologia da Faculdade de Ciências Médicas – UNICAMP - CURSO DE PÓS-GRADUAÇÃO, com o objetivo de analisar as funções motora fina e sensorial do seu filho (a). Tal pesquisa é de grande interesse, pois busca observar a capacidade da criança em avaliações clínicas específicas que poderão posteriormente auxiliar-nos em programas de reabilitação na fisioterapia. Pedimos que nos autorizem a aplicar os testes específicos e fotografar algumas tarefas. Posteriormente, aos senhores serão comunicados alguns resultados, pensando assim retribuir, em parte, com a colaboração que os Srs. nos estão prestando.

De acordo com que meu filho/filha participe da pesquisa,

Campinas,

de 200

SERVIÇO DE FISIOTERAPIA E TERAPIA OCUPACIONAL – HOSPITAL DE CLÍNICAS – UNICAMP

FONE (19) 37887374 ou (19) 37887065

COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA

FONE (19) 3788-8936



HOSPITAL DAS CLÍNICAS – UNICAMP

AVALIAÇÃO DA FUNÇÃO MOTORA E SENSITIVA

Nome: _____ Idade: _____

HC: _____ Data Avaliação: _____ Data Nasc.: _____

Endereço: _____ Cidade: _____ UF: _____

Telefone residencial: () _____ Telefone comercial: () _____

Hemiparesia: D ou E

Resultado do Escore:

A, B, C D E F G TOTAL

--	--	--	--	--	--

PONTUAÇÃO: 0 Sem função; **1** Insuficiente; **2** Razoável ; **3** Normal.

PARTE A – FUNÇÃO MOTORA GROSSA

1 Marcha

Marcha-A criança deve andar para frente e para traz (ir e voltar) – 10 metros

Observe se ocorre assimetria no padrão da marcha

0.não anda

1.anda com suporte

2.Andar sem suporte. Marcha desajeitada com assimetria e/ou velocidade reduzida.

3. Marcha independente com padrão e velocidade normal

2 Marcha na ponta dos pés 2x7 m

Andar na ponta do dedão 7 metros, ir e voltar. Observe resistência e assimetria.

3 Marcha nos calcanhares 2x7 m

Andar no calcanhar 7 metros, ir e voltar. Observe resistência e assimetria.

4a Subir escada

4b Descer escada

Observe se necessita de suporte

5a Correr em circulo

Corre em circulo por 1 minuto, muda direção depois de 30 segundos. Observe padrão de movimento, assimetria e resistência.

5b Correr 20 metros. Tempo.

Marque uma linha de partida e uma de chegada. A criança corre 20 metros rapidamente. Observe o tempo.

Pontuação da prova 2 a 5

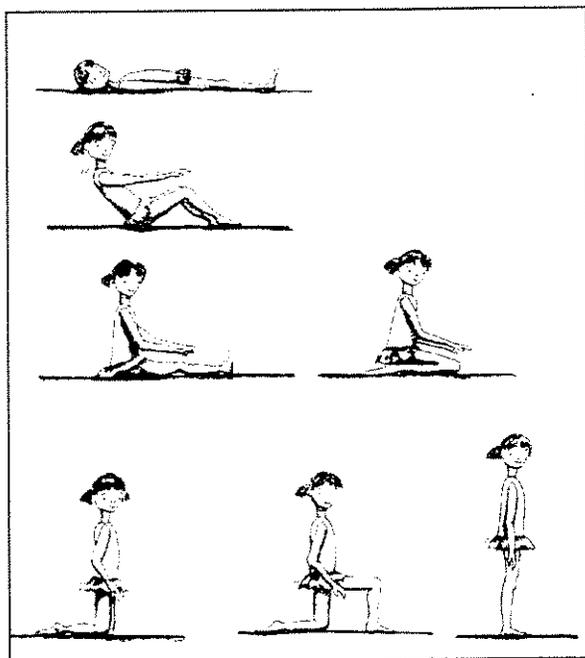
0- Não pode administrar toda a tarefa

1- Administra com suporte

2- Administra com desajustamento no caminho, devagar/assimétrico/com problemas no balanço.

3- Administra sem suporte, com velocidade e padrão de movimento normal.

6- Transições



- a/ supino - sentado
- b/ sentado - ajoelhado
- c/ ajoelhado - semi-ajoelhado
- d/ semi-ajoelhado - em pé

0- Não faz nenhuma das transições sem suporte

1- Estabilidade postural desajeitada necessita de suporte em algumas transições, apoio nas duas mãos.

2- Administra com leve deficiência na estabilidade postural, apoio de uma mão.

3- Administra com independência com adequada estabilidade postural.

7 Pular com uma perna 2x7 m. Tempo D: E:

Pedir para criança pular num pé e marcar um caminho de 7 metros volte pulando com o outro pé sem colocar o pé para baixo.

Observe a resistência, velocidade e assimetria.

0-não pula em uma perna

1- Pula em uma perna metade da distância, desajustamento, pobre balanço.

2- Pula em um pé, devagar, desajeitado, coloca o outro pé para baixo 1-2 tempos.

3- Pula no pé o caminho inteiro sem por o outro pé para baixo em tempo algum.

Coordenação

8 Pular no lugar, braços e pernas sincronizados 10 pulos

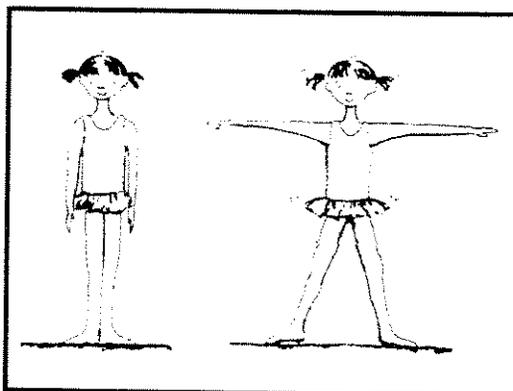
Observe coordenação, tempo e balanço.

0 Não pode pular no lugar, braços e pernas juntos

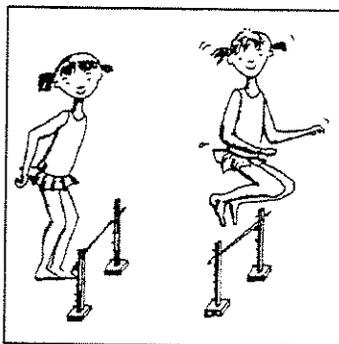
1 Pular no lugar, mas somente com as pernas, braços não são sincronizados

2 Pular desajeitado/assimétrico/devagar/balanço pobre

3 Pular 10 pulos no lugar; braços e pernas sincronizados; tempo normal



9a Pular uma corda na altura do joelho



0 Não pode pular

1 Pula com apoio,

2 Pode pular numa altura reduzida

3 Pula a corda na altura do joelho

9b Saltar e bater palmas acima da cabeça por 3 vezes

0 Não pode realizar o pulo e aplaudir

1 Pula e consegue um aplauso 1 vez

2 Pula e consegue um aplauso 2 vezes

3 Pula e consegue um aplauso 3 vezes

10a Lance para bola grande contra a parede, pegue sem saltar 5 vezes.

10b Bola pequena é lançada entre o provador e a criança com uma distância de 2 metros.

Captura e lança com ambas as mãos

10c Pegue com uma mão de cada vez

0 Não pode lançar ou pegar a bola

1 Lança, não pode pegar

2 Lança a bola, pega somente 2-3 tempo

3 Pode lançar e pegar a bola corretamente

Equilíbrio

11a Andar numa linha reta para frente 4 metros

11b Andar numa linha reta para traz 4 metros

Observe a estabilidade postural, alinhamento e assimetria.



0 Não pode caminhar na linha

1 Administra desajeitado, igual ou menos que 5 passos na linha, movimentos compensatórios

2 Administra a marcha com 10 passos na linha/devagar/assimetria/balanço pobre

3 Caminha na linha com velocidade e padrão de movimento normal

12 Ficar parado em uma perna Tempo D: E:

Mãos no quadril, perna flexionada em 90°. Tempo



0 Não pode ficar em pé numa perna

1 Em pé numa perna menos ou igual que 5 segundos. Não pode reter as mãos no quadril

2 Em pé numa perna menos ou igual que 10 segundos

3 Em pé numa perna com boa estabilidade, mãos no quadril por 20 segundos.

13a Estabilidade postural, empurrar sentado (num banco, mãos no joelho).

13b Estabilidade postural, empurrar ajoelhado (no chão).

13c Estabilidade postural, empurrar semi ajoelhado (no chão).

0 Queda para o lado necessitando de apoio

1 Levanta o braço para suporte, inclina-se para o lado

2 Leva a mão no joelho, recupera estabilidade sem suporte

3 Fica na posição, sem levantar o braço, estabilidade

PARTE B – AVALIAÇÃO DA FORÇA

- 1 Flexores do cotovelo
 - 2 Extensores do joelho
 - 3 Abdutores dos ombros
 - 4 Flexores dorsais do tornozelo
 - 5 Flexores do quadril
 - 6 Abdutores do quadril
- 0 Muito fraco, não pode mover contra gravidade (< 3)
- 1 Fraco, pode vencer a gravidade, mas não vence resistência (3 - 4)
- 2 Moderado
- 3 Força normal

PARTE C - AMPLITUDE DE MOVIMENTO

- 1 Ombros
 - 2 Cotovelo
 - 3 Pulsos
 - 4 Dedos
 - 5 Quadril
 - 6 Joelhos
 - 7 Pés
- 0 Severa restrição no alcance de movimento da articulação ($\geq 30^\circ$)
- 1 Restrição moderada no movimento articular ($\geq 20^\circ$)
- 2 Restrição leve no movimento articular (10-15°)
- 3 ADM normal
-
- 8 Escoliose
- 0 Escoliose grave
- 1 Escoliose moderada
- 2 Escoliose leve
- 3 Sem escoliose

Somar as partes A B C

PARTE D - EXAME NEUROLÓGICO

1 Romberg

Em pé, pés unidos, olhos fechados, 20 segundos

0 Não balança com os olhos fechados. Move um para o lado para prevenir queda

1 Balanço com auxílio de movimentos do corpo, pequena transferência de pé

2 Balança somente com alguns movimentos dos tornozelos e dedão

3 Balanço perfeito, sem movimentos

2 Diadococinesia

Pronação máxima e supinação máxima, uma das mãos um tempo, ambas as mãos simultaneamente, 10 mudanças rápidas.

0 Sem pronação ou supinação do antebraço

1 Pronação e supinação desajeitada, o cotovelo move mais que 15 cm / muito lento

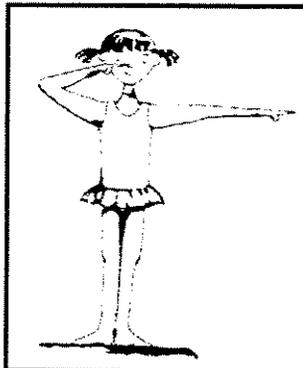
2 Pronação e supinação lenta e movimentos em tempo menor. Cotovelo movimentando 5-15 cm

3 Performance correta da pronação e supinação. O cotovelo move sobre uma distância de 5cm.

3 Index-Nariz

Olhos fechados, por 5 vezes com cada dedo indicador alternadamente na ponta do nariz.

Braço em abdução de 90°



0 Não consegue, tremor ou dismetria

1 Administra 1-2 tempos inadequadamente devido tremor/dismetria

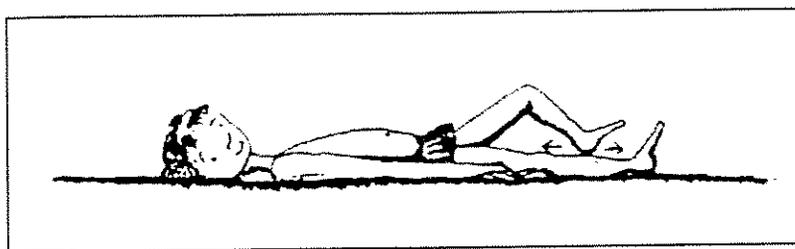
2 Administra 2-3 tempos, leve tremor/dismetria

3 Administra 5 tempos sem tremor/dismetria

4 Teste do calcânhar-jelho

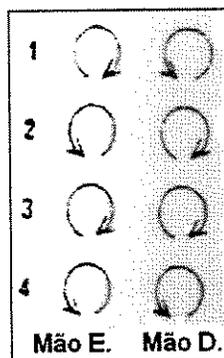
Em supino, olhos fechados. É solicitado para criança deslizar Repetir 5 vezes (tempo)

Escore igual ao anterior



5 Teste do círculo

Sentado, braços semifletidos, ombros e cotovelos, indicador estendido. Círculos são desenhados no ar, a criança copia. Escoe para ambos os lados.



0 Não pode copiar os círculos

1 Copia os círculos desajeitados, tremor, pobre coordenação e influencia de movimentos

2 Pode copiar os círculos, mas devagar sem mudanças corretas na direção

3 Copia os círculos corretamente, direção e velocidade com ambos os braços

6 Teste de Grasset

Em pé, pés juntos, ambos os braços estendidos, 90° flexão de ombro, olhos fechados 20 segundos.

0 Não pode conter braços estendidos quando olhos são fechados

1 Desvio > 30° vertical ou medial da “colheradas” com as mãos

2 Desvio < 20° verticalmente ou medialmente

3 Braços na mesma posição por 20 segundos

Tono Muscular

0 Severa hiper/hipo (pode estar presente a rigidez)

1 Desvio moderado do tono muscular. Moderada hiper/hipo

2 Desvio leve no tono; hiper/hipo

3 Tono muscular normal

7 Braço mão

8 Perna pé

9 Tronco

Somar

PARTE E - FUNÇÃO MOTORA FINA

Avaliar a força de prensão contra a resistência suportada.

Avaliar a habilidade realizada.

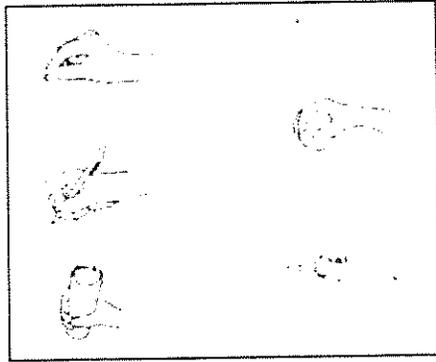
1 Pinça a/ ponta do dedo (use um prego)

b/ agarre de lápis

c/ agarre de cilindro

d/ agarre com a palma da mão (uma bola)

e/ segurar chave



0 criança não tem performance para preensão

1 Criança pode conter, mas não realiza

2 Preensão alterada com resistência

3 A criança tem performance de preensão, contem e realiza normalmente.

2 Colocar moedas numa caixa. Tempo D: E:

Observe o tempo

0 Não pode colocar moedas na caixa

1 Pode por algumas moedas na caixa, preensão correta/movimentos desajeitados/tremor

2 Coloca 12 moedas na caixa por mais que 30 segundos

3 Coloca 12 moedas na caixa com movimentos normais ≤ 30 segundos

3 Prender uma tachinha no quadro cortiça. Tempo D: E:

Prender 12 tachinhas no quadro. Observe o tempo.

0 Não pode por os pregos no quadro

1 Não pode por todos os pregos no quadro por preensão inadequada/tremor

2 Coloca os pregos no quadro > 30 segundos

3 Coloca 12 pregos no quadro ≤ 30 segundos

4 Derramar água de um copo para outro (10 ciclos). A criança tem um copo pequeno em cada mão. 10 cl de água é vertido de um copo para o outro de um lado para outro 2 vezes. Só um copo é erguido de cada vez. O outro copo é segurado, não ergue.

5 Parafusar—3 parafuso de 1 cm é atarraxado. Note o tempo.

6 Colocar 05 contas pequenas num barbante. Tempo:

Escore 4-6

0 Não realiza a tarefa

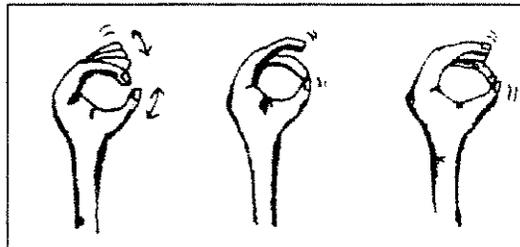
1 Administra mas com preensão inadequada/tremor

2 Correta, mas lenta > 30 segundos

3 Administra a tarefa com preensão correta, velocidade e movimentos normais, ≤ 30 segundos

7 Oposição dos dedos com o polegar

O cotovelo deverá estar apoiado na mesa. A prova se inicia com o polegar contendo o indicador (14 vezes em 10 segundos).



0 Oposição não pode ser realizada

1 Oposição dedos-polegar ≤ 5 vezes em 10 segundos, pobre coordenação

2 Oposição dedos-polegar < 7 (10 segundos)

3 Oposição dedos-polegar ≥ 14 (10 segundos)

8 Força de Preensão das Mãos (Trial Grip - Kgf/cm). D: E

Somar:

PARTE F – SENSORIAL

1 Senso de posição a/ Extremidade Superior Dig. I

b/ Extremidade Inferior Dig. I

Teste no polegar da mão e hálux do pé, olhos fechados, 5 mudanças passivas de posição para cima ou abaixo

0 Não pode perceber a posição ou movimento específico de movimento

1 Menos que a metade da posição correta

2 3-4 posição correta

3 Todas as 5 posições corretas

2 Vibração (uso do diapasão)

Teste no polegar e hálux, olhos fechados, repita 5 vezes

a/ Extremidade Superior Dig. I

b/ Extremidade Inferior Dig. I

0 Não sente a vibração

1 Menos que a metade do exato

2 3-4 tempos exato

3 Todas as 5 vibrações corretamente mencionadas.

3 Tato (pincel do martelo de reflexo)

Tato suave em 5 diferentes lados da mão e antebraço, olhos fechados.

a/ Extremidade Superior

b/ Extremidade Inferior

0 Não pode sentir todo o tato

1 Menos que a metade exato

2 3-4 exatos

3 Tato exatamente nas 5 ocasiões mencionadas.

4 Dor

Belisque na mão, olhos fechados.

- 0 Não sente dor
- 1 Sensação fraca de dor
- 2 Sensação incorreta de dor
- 3 Adequada sensação de dor

5 Temperatura

Sustentar um copo com água fria e quente alternadamente, olhos fechados, mudar o copo 5 tempos

- 0 Não pode distinguir entre a charneca e frio
- 1 Menos que a metade correto
- 2 3-4 correto
- 3 Temperatura corretamente mencionada as 5 vezes

6 Cutucar com ponta fina (5 testes na mão)

- 0 Não pode diferenciar a ponta afiada (pontiagudo)
- 1 Menos que a metade correto
- 2 3-4 correto
- 3 Diferenciação em todos os 5 testes

7 Estereognosia

Colocar 5 objetos pequenos na palma da mão da criança, um de cada vez, com os olhos fechados (MOEDA, CAIXA, BOLINHA, CHAVE, PREGO)

- 0 Não identificou nenhum dos objetos
- 1 1-2 objetos corretos
- 2 3-4 objetos corretos
- 3 Acertou os 5 objetos

8 Grafoestesia

Escrever com o dígito na palma da mão da criança, 0 – 1 – 3 – 8 - 6, olhos fechados.

a/ mão

b/ pé

0 Não identifica dígitos escrito na palma

1 1-2 dígito corretos

2 3-4 corretos

3 Todos os 5 dígitos corretamente identificados

9 Discriminação de dois pontos

Testar por dez vezes, na área digital do dedo indicador (testar 1 e 2 pontos alternadamente, diminuir a distância entre os 2 pontos, olhos fechados)

0 Não pode discriminar dois pontos

1 Mais que 8 mm entre os pontos/ 3-4 respostas corretas

2 5-7 mm entre os pontos/ 5-8 respostas corretas

3 1-4 mm entre os pontos/> 8 respostas corretas

10 Extinção

Tocar simultaneamente na metade do lado direito e esquerdo do corpo, olhos fechados, 5 vezes

0 Não diferencia entre o toque dos diferentes pontos

1 1-2 correto

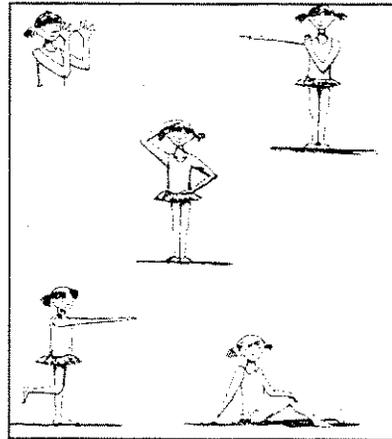
2 3-4 correto

3 Localização correta dos 5 pontos tocados, nas extremidades superior e inferior da direita e esquerda

Somar

PARTE G – PERCEPÇÃO

1 Imitação de postura de cinco diferentes posições do corpo



0 Não pode imitar

1 Imitação pobre, 1-2 posições corretas

2 Falhas na imitação, 3-4 posições corretas

3 Imita as 5 posições corretamente

2 Abotoar 5 botões

0 Não consegue abotoar

1 abotoa meio botão, pobre coordenação, preensão desajeitada

2 Abotoa 5 botões muito devagar

3 Abotoa 5 botões corretamente

3 Dar um laço na fita

0 não consegue dar laço na fita

1 Pode dar nó na fita, incoordenação

2 Pode dar um laço frouxo, muito devagar

3 Faz corretamente

4 Localizando “rastros de flor” (colagem). Teste de prejuízo motor. A caneta não deve ser erguida

0. Não pode traçar

1 Traçado pobre; levanta a caneta, tremor, pobre preensão

2 Falhas no traçado, 10 – 15 desvios

3 Bom traçado, < 6 desvios

5 Recortar um círculo (10 cm de diâmetro)

0 Não recorta

1 Recorta uma parte do círculo

2 Recorta o círculo com desvio ≤ 5 mm da linha

3 Recorta o círculo com desvio < 3 mm da linha

Somar

Cooperação

0 Não colaborou

1 Pobre colaboração, não se interessou pela performance do teste

2 Falhas na colaboração, precisa de motivação

3 Colabora, está sempre alerta

Conclusões



FCM - HOSPITAL DAS CLÍNICAS – UNICAMP

PROTOCOLO PARA ANÁLISE DA IMAGEM

Nome: _____ HC: _____

Data Aval.: ____/____/____ Data Nasc.: ____/____/____ Idade: _____

Corte Tomográfico da RM: utilizaremos como referência o maior diâmetro da lesão, nos planos coronais, transversais e sagitais.

HEMISFÉRIO D

HEMISFÉRIO E

Área lesada: _____

Extensão da Lesão:

- 0 – Comprometimento de uma única estrutura encefálica de até 10 mm.
- 1 - Comprometimento de uma única estrutura encefálica maior que 10 mm
- 2- Comprometimento atingindo duas estruturas encefálicas, maior que 10mm.
- 3- Comprometimento bilateral

Localização Hemisférica da Lesão:

- 0 – área subcortical mínima
- 1- área cortical circunscrita a um lobo
- 2- área cortical mais subcortical
- 3- lesões subcorticais e/ou corticais atingindo os dois hemisférios