

CRISTINA IWABE

Este exemplar corresponde à versão final da Dissertação de Mestrado apresentada ao Curso de Pós-Graduação Ciências Médicas da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP, para obtenção do título de Mestre em Ciências Médicas, área de Ciências Biomédicas do(a) aluno(a) **Cristina Iwabe.**

Campinas, 18 de agosto de 2003.

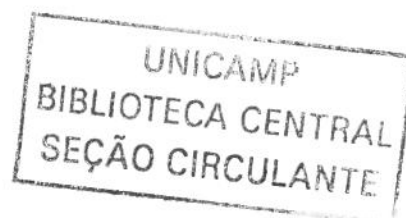
Ana Maria Sedrez G. Piovesana
Prof(a). Dr(a). Ana Maria Sedrez G. Piovesana
Orientador(a)

**ANÁLISE DA CORRELAÇÃO ENTRE O TONO MUSCULAR, FORÇA
MUSCULAR E AS FUNÇÕES MOTORAS EM CRIANÇAS COM
PARALISIA CEREBRAL TETRAPARÉTICA ESPÁSTICA DEVIDO
A LESÕES HIPÓXICO-ISQUÊMICAS**

CAMPINAS

2003

200331861



CRISTINA IWABE

***ANÁLISE DA CORRELAÇÃO ENTRE O TONO MUSCULAR, FORÇA
MUSCULAR E AS FUNÇÕES MOTORAS EM CRIANÇAS COM
PARALISIA CEREBRAL TETRAPARÉTICA ESPÁSTICA DEVIDO
A LESÕES HIPÓXICO-ISQUÊMICAS***

*Dissertação de Mestrado apresentada à Pós-Graduação
da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade
Estadual de Campinas, para obtenção do título de Mestre
em Ciências Médicas, área de Ciências Biomédicas.*

ORIENTADORA: PROFA. DRA. ANA MARIA SEDREZ GONZAGA PIOVESANA

CAMPINAS

2003

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

Iw9a Iwabe, Cristina
Análise da correlação entre o tono muscular, força muscular e as funções motoras em crianças com paralisia cerebral tetraparética espástica devido a lesões hipóxico-isquêmicas Cristina Iwabe. Campinas, SP : [s.n.], 2003.

Orientador : Ana Maria Sedrez Gonzaga Piovesana
Dissertação (Mestrado) Universidade Estadual de Campinas.
Faculdade de Ciências Médicas.

1. Atividade motora. 2. Reabilitação. I. Ana Maria Sedrez Gonzaga Piovesana. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas. III. Título.

UNIDADE <u>BC</u>	
Nº CHAMADA <u>Iw9a</u>	
V ☐ EX ☐	
TOMBO BC/ <u>56019</u>	
PROC. <u>16/124103</u>	
C ☐	D ☒
PREÇO <u>2411,00</u>	
DATA <u>09/10/03</u>	
Nº CPD _____	

Banca examinadora da Dissertação de Mestrado

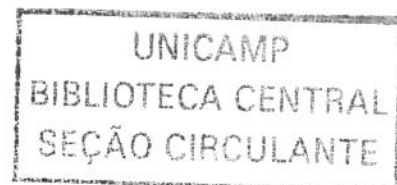
Orientador(a): Prof(a). Dr(a). Ana Maria Sedrez Gonzaga Piovesana

Membros:

1. *Prof. Dra. Telva Dagmar Uberg*
 2. *Prof. Dr. Benito Pereira Damasceno*
 3. *Prof. Dra. Ana Maria S. G. Piovesana*
-

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

Data: 18/08/2003



DEDICATÓRIA

*A Deus, e a todos os pacientes que
participaram dessa importante
fase de minha vida.*

À minha família, que mesmo passando por momentos difíceis e distantes, proporcionaram momentos de muita felicidade e apoio.

À Profa. Dra. Ana Maria Sedrez Gonzaga Piovesana, pelo respeito e carinho dedicados à minha pessoa desde o início da minha jornada de trabalho. Obrigada por tudo, principalmente pelo meu crescimento pessoal e profissional.

À Cecília, pela atenção dispensada no decorrer destes anos.

Aos meus grandes companheiros de trabalho e Amigos, Elem, Cristina, Fred, Graça, Helena, Paula e Igor, pelo incentivo e principalmente pela amizade.

À Profa. Regina Célia Turolla de Souza, pela amizade e oportunidade de crescimento profissional.

À Telma, companheira de aventura em Brotas, pela amizade e incentivo em todos esses anos.

Aos companheiros e Amigos de luta no mestrado, Alethéa, Fúlvia e Ênio, que apesar da dificuldade de encontros, sempre estaremos juntos.

A Comissão de Pesquisa e Estatística – FCM – Unicamp e a Elaine (professora de português – Unicamp) pela ajuda fundamental para conclusão deste estudo.

À minhas grandes amigas Sandra e Salete, pela amizade e apoio fundamental em todos os momentos da minha vida, especialmente nos mais difíceis.

Ao Fabrício, pelo carinho e respeito dedicados à minha pessoa, proporcionando momentos de serenidade, alegria e felicidade, tornando-me cada vez mais uma pessoa amadurecida e feliz.

*“É durante as fases de maiores adversidades que surgem as
grandes oportunidades de se fazer o bem a si mesmo
e aos outros.”*

(Dalai Lama)

	PÁG.
RESUMO	xxxi
ABSTRACT	xxxv
1- INTRODUÇÃO	39
2- REVISÃO BIBLIOGRÁFICA	43
2.1- Paralisia cerebral.....	45
2.1.1- Definição.....	45
2.1.2- Etiologia.....	45
2.1.3- Tipos clínicos da paralisia cerebral.....	46
2.1.4- Distúrbios associados.....	48
2.1.5- Local de distribuição das lesões no sistema nervoso central.....	48
2.1.6- Diagnóstico precoce e diferencial.....	50
2.1.7- Prognóstico.....	53
2.2- Tono muscular.....	53
2.2.1- Classificação da hipertonia muscular.....	53
2.2.2- Mecanismos modulatórios do tono muscular.....	54
2.2.3- Mecanismos fisiológicos da hipertonia muscular.....	57
2.2.4- Medidas do tono muscular.....	59
2.3- Força muscular.....	62
2.3.1- Determinação da força muscular.....	62
2.3.2- Medida da força muscular.....	63

2.4- Função motora.....	65
2.4.1- Medida da função motora.....	67
3- OBJETIVOS.....	71
3.1- Geral.....	73
3.2- Específicos.....	73
4- CASUÍSTICA E MÉTODOS.....	75
4.1- Caracterização dos sujeitos.....	77
4.2- Situação.....	77
4.3- Material.....	77
4.4- Procedimento de avaliação.....	78
4.5- Análise estatística.....	80
5- RESULTADOS.....	81
6- DISCUSSÃO.....	103
7- CONCLUSÃO.....	111
8- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	115
9- ANEXOS.....	127
Anexo 1.....	129
Anexo 2.....	131
Anexo 3.....	135
Anexo 4.....	141

LISTA DE ABREVIATURAS

PC	paralisia cerebral
PC-T	paralisia cerebral tetraparética
SNC	sistema nervoso central
RNPT	recém nascido pré-termo
RNT	recém nascido a termo
LPV	leucomalácia periventricular
LHI	lesão hipóxico-isquêmica
MMII	membros inferiores
MID / MIE	membro inferior direito / membro inferior esquerdo
MMSS	membros superiores
MSD / MSE	membro superior direito / membro superior esquerdo
TC	tomografia computadorizada
RM	ressonância magnética
MN	motoneurônio
FEF	fibra extrafusar
FIF	fibra intrafusar
CMP	córtex motor primário
AMS	área motora suplementar
CPM	córtex pré-motor
TCE	tracto córtico espinhal
TREb	tracto retículo espinhal bulbar
TREp	tracto retículo espinhal pontino

TVE	tracto vestibulo espinhal
FR	formação reticular
EFM	exame manual da força muscular
ADM	amplitude de movimento
GMFM	gross motor function measure / medição da função motora grosseira
GMAE	gross motor ability estimator
GMFCS	gross motor function classification system / classificação da função motora grosseira

	<i>PÁG.</i>
Tabela 1- Tipos de contração muscular.....	62
Tabela 2- Dados de identificação dos sujeitos.....	83
Tabela 3- Porcentagem de alteração de tono muscular em MMSS nas escalas de tono 1 e 2.....	84
Tabela 4- Porcentagem de alteração de tono muscular em MMII nas escalas de tono 1 e 2.....	84
Tabela 5- Porcentagem de fraqueza muscular em MMSS.....	85
Tabela 6- Porcentagem de fraqueza muscular em MMII.....	86
Tabela 7- Correlação entre as escalas de tono e força muscular para cada grupo muscular de MMSS.....	87
Tabela 8- Correlação entre as escalas de tono e força muscular para cada grupo muscular de MMII.....	89
Tabela 9- Correlação entre as escalas de tono e força muscular em MMSS e MMII.....	91
Tabela 10- Média dos escores da função motora geral e de cada dimensão.....	93
Tabela 11- Correlação entre tono muscular em MMSS e MMII e a função motora geral.....	93
Tabela 12- Correlação entre tono muscular (escala 1) em MMSS e MMII e cada dimensão da função motora geral.....	96
Tabela 13- Correlação entre tono muscular (escala 2) em MMSS e MMII e cada dimensão da função motora geral.....	97

Tabela 14-	Correlação entre a força muscular em MMSS e MMII e a função motora geral.....	99
Tabela 15-	Correlação entre a força muscular em MMSS e MMII e cada dimensão da função motora geral.....	100

	<i>PÁG.</i>
Figura 1- Esquema de regulação do tono muscular.....	56

	PÁG.
Gráfico 1- Correlação entre as escalas de tono de Durigon e escala modificada de Ashworth no grupo flexor de cotovelo.....	85
Gráfico 2- (A) Correlação significativa inversa forte entre a escala de tono de Durigon com a força muscular em flexores de ombro D; (B) Correlação significativa intermediária entre a escala de tono de Durigon com a força muscular em flexores de ombro E.....	88
Gráfico 3- (A) Correlação significativa inversa forte entre a escala de tono de Durigon com a força muscular em flexores plantares de tornozelo D; (B) Ausência de correlação entre a escala de tono de Durigon com a força muscular em flexores plantares de tornozelo E.....	90
Gráfico 4- Correlação entre a escala de tono de Durigon com a força muscular em hemicorpo direito.....	92
Gráfico 5- (A) Correlação significativa inversa intermediária entre a escala de tono de Durigon com a função motora geral em MSE; (B) Ausência de correlação entre escala de tono de Durigon com a função motora geral em MIE.....	94
Gráfico 6- Ausência de correlação entre a escala de tono de Durigon com a função motora deitar em MID.....	95
Gráfico 7- (A) Correlação significativa inversa intermediária entre a escala de tono de Durigon com a função motora engatinhar em MSE; (B) Ausência de correlação entre escala de tono de Durigon com a função motora engatinhar em MIE.....	98

Gráfico 8-	Correlação significativa direta entre a força muscular com a função motora geral.....	99
Gráfico 9-	Correlação direta significativa entre a força muscular e a função motora engatinhar (A) e andar (B).....	101
Gráfico 10-	Ausência de correlação entre a força muscular e a função motora deitar.....	101



RESUMO

A paralisia cerebral (PC) é um quadro clínico geralmente conseqüente à agressão não progressiva do cérebro em desenvolvimento, caracterizando-se por alterações do tono, força muscular e função motora. O objetivo deste estudo foi analisar a interferência do tono e força muscular nas funções motoras em crianças com paralisia cerebral tetraparética (PC-T) espástica devido a lesões hipóxico-isquêmicas (LHI). Foram avaliadas 15 crianças com diagnóstico de PC-T espástica na faixa etária de 3 a 7 anos de idade devido à LHI e nível de compreensão preservado, sendo analisados o tono muscular de acordo com a escala de Durigon e Piemonte (1993) e a versão modificada de Ashworth (1987), a força muscular baseada no exame manual de força muscular (1972) e a função motora por intermédio da escala de GMFM-66. Não houve correlação entre tono e força muscular, observando-se correlação forte entre a força muscular e a função motora e correlação fraca entre tono e função motora. Deste modo, concluiu-se que os dois fatores interferem de modo independente nas funções motoras das crianças com PC-T espástica, principalmente a fraqueza muscular.



ABSTRACT

Cerebral palsy (CP) is a clinical picture resulting from nonprogressive aggression of the developing brain, characterized by tonus, muscular strength and motor function alterations. The objective of this study was to analyze the tonus and muscular strength interference on motor functions of children with spastic tetraparetic cerebral palsy due to hypoxic ischemic lesions (HIL). Fifteen children between 3 and 7 years of age, with adequate hypoxic ischemic encephalopathy (HIE) and preserved comprehension level, presenting spastic T-CP diagnosis were evaluated and the muscle tonus analyzed according to the Durigon and Piemonte scale (1993) and the modified Ashworth scale (1987). Muscular strength was evaluated based on manual examination of muscle strength (1972) and motor function by means of the GMFM-66 scale. We found strong correlation between muscle strength and motor function and little correlation between tonus and motor function, but no correlation between tonus and muscle strength being observed. In conclusion, the two factors, in particular muscular weakness, interfere in an independent way on motor functions of children with spastic T-CP.



1- INTRODUÇÃO

A correlação entre os graus de tono e força muscular dos músculos espásticos é de fundamental importância para quantificar a interferência sobre a função motora, porém isso não tem sido freqüentemente objeto de estudos científicos devido ao fato de pesquisadores ressaltarem que o músculo espástico possui condições mecânicas e fisiológicas que dificultam a avaliação da força muscular. Deste modo, a quantificação do tono e da força muscular em crianças com PC espástico não tem sido estudada adequadamente, fazendo com que estes aspectos restrinjam as condutas terapêuticas.

A partir desta condição surgiu o interesse de se desenvolver esta pesquisa visando analisar a correlação entre os graus de tono e força muscular em músculos espásticos de crianças com PC devido a lesões hipóxico-isquêmicas, analisando suas interferências nas funções motoras executadas. Deste modo, através da análise e compreensão das interferências e correlações dos principais fatores que prejudicam o desenvolvimento motor da criança, o terapeuta terá condições essenciais para delinear seus objetivos e principalmente a conduta terapêutica, de modo a interferir especificamente nos fatores que são relevantes para melhora do quadro, por exemplo, a modulação do tono associada ou não ao fortalecimento dos músculos espásticos ou dos seus antagonistas.



***2- REVISÃO
BIBLIOGRÁFICA***

2.1- PARALISIA CEREBRAL

2.1.1- Definição

As propostas de definição de PC são variáveis, decorrentes da própria variabilidade etiopatogênica e clínica da entidade.

BROUWER e ASHBY (1991) designam PC como um grupo de distúrbios cerebrais de caráter estacionário devido a alguma lesão ou anomalia do desenvolvimento ocorridas durante a vida fetal ou durante os primeiros meses de vida. Tais distúrbios caracterizam-se pela falta de controle sobre os movimentos, pelas modificações adaptativas do comprimento do músculo e também pelas deformidades ósseas.

ROSEN e DICKINSON (1992) definem PC como quadro clínico geralmente conseqüente à agressão não progressiva do cérebro em desenvolvimento, caracterizando-se por alterações motoras modificáveis do tono e da postura

Portanto, as lesões encefálicas afetam uma estrutura imatura, interferindo com o seu desenvolvimento e maturação, trazendo conseqüências específicas no desenvolvimento do tipo de PC, seus diagnósticos secundários e tratamento (NELSON, 1994).

2.1.2- Etiologia

A etiologia responsável pela PC é de caráter não progressivo ou não evolutivo quanto a sua lesão, porém as manifestações clínicas podem mudar à medida que a criança avança em idade, e seu transtorno funcional irá se estruturar no tempo. Esta modificação será determinada pelo momento em que o fator lesivo agiu no sistema nervoso central (SNC) em plena maturação estrutural e funcional, assim como pelos processos de plasticidade e adaptação cerebral (DIAMENT e CYPEL, 1996). As principais causas da PC são: pré-natal (maternas circulatórias, desprendimento prematuro da placenta, circular de cordão, infecções e malformações congênitas), perinatais (prematuridade, baixo peso, parto distócico) e pós-natais (processos vasculares, traumatismo crânioencefálico) (DIAMENT e CYPEL, 1996; MILLER, 2002).

A imaturidade e a asfixia grave ao nascimento são relacionadas as principais causas da PC, e o fenômeno circulatório isquêmico é o elemento predominante nas lesões cerebrais de distribuição quase sempre bilaterais e simétricas. O dano celular varia individualmente dependendo não somente da duração e intensidade da asfixia, mas também das circunstâncias sob as quais ela ocorreu e dos estados fisiológicos e neurológicos prévios do feto (MARIN PADILLA, 1996).

2.1.3- Tipos clínicos da paralisia cerebral

Os tipos de PC usualmente encontrados são caracterizados por distúrbios motores e posturais, podendo ser classificados:

- a) Quanto a distribuição dos sintomas e sinais motores:
 - ✓ Diplegia / diparesia: Caracterizado por um comprometimento motor total ou parcial e alteração de tono predominante nos membros inferiores, sendo os superiores pouco atingidos. Geralmente é associado com as 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., 1990; KOEDA et al., 1997; PIOVESANA, 2002).
 - ✓ Hemiplegia / hemiparesia: Caracterizado por acometimento motor total ou parcial e alteração de tono muscular simétrico ou assimétrico de um hemicorpo, freqüentemente acompanhados de atrofia muscular, sinais de liberação piramidal e menos freqüentemente de movimentação involuntária ou postura distônica (PIOVESANA et al., 2001).
 - ✓ Tetraplegia/ tetraparesia: É o tipo mais freqüente e grave de PC, acometendo simétrica ou assimetricamente os quatro membros. As manifestações clínicas são, em geral, observadas desde o nascimento, não seguindo as etapas normais do desenvolvimento neuromotor e não utilizando

corretamente os membros para as praxias de defesa e manipulação de objetos (STALLINGS et al., 1993).

b) Quanto ao tipo de movimento e da característica do tono muscular:

- ✓ Forma Hipotônica: Caracteriza-se por uma diminuição do tono muscular e alguns evoluem para a forma atetósica (MILLER, 2002).
- ✓ Formas discinéticas: Caracterizada por movimentos involuntários de atetose, coréia e distonia, além de tono muscular flutuante particularmente durante as tentativas de movimento (FLETCHER e MARSDEN, 1996; MILLER, 2002).
- ✓ Forma Atáxica: Formas raras de PC, manifestando-se por ataxia axial e/ou apendicular com tono muscular flutuante (oscilando dentro do quadro da hipotonia) (ROSEMBERG, 1998).
- ✓ Forma Espástica: Caracterizada pelo aumento simétrico ou assimétrico do tono muscular com características de síndrome do neurônio motor superior, composta de sinais positivos (hipertonia elástica, hiperreflexia, clonos, e Babinski) e negativos (déficit de movimentos voluntários, dificuldade no isolamento de movimentos singulares e fadiga muscular) (YOKOCHI et al., 1993; MILLER, 2002). A hipertonia determina menor movimentação, dando a impressão de que certos músculos se contraem simultaneamente, embora existam alguns grupos mais ativos. Esse desequilíbrio muscular ocasiona diminuição do comprimento dos músculos hipertônicos e alongamento dos músculos antagonistas, acrescentando, portanto, uma desvantagem mecânica ao problema neurológico. A maioria apresenta uma incapacidade de ativar e controlar os músculos para produzir um movimento voluntário, pois os músculos hiperativos continuam a diminuir de comprimento, tornando-se cada vez mais encurtados e os antagonistas mais alongados, além de ocorrer co-contrações de músculos agonistas e antagonistas, diminuindo a sua capacidade de produção de força (UMPHRED, 1994; DAMIANO et al., 2000; MILLER, 2002).

2.1.4- Distúrbios associados

A PC é geralmente acompanhada por outros distúrbios da função cerebral. Anomalias oculares e visuais são comuns como o estrabismo, nistagmo, defeitos de campo, ambliopia e deficiência visual cortical, disfunções comportamentais e emocionais, alterações da fala e linguagem, retardo mental e epilepsia (JAN et al., 1987; AKSU, 1990; MILLER, 2002).

2.1.5- Local de distribuição das lesões no sistema nervoso central

O padrão de distribuição das lesões no SNC e as características neuropatológicas variam principalmente conforme a idade gestacional (IG) e a natureza do insulto. Assim, nos recém-nascido pré-termo (RNPT) a existência de uma matriz germinativa subependimária, ricamente vascularizada, tendo o sistema arterial e venoso convergindo em forma de “leque” para a região periventricular, torna a região subcortical vulnerável, em especial na substância branca periventricular. Nos recém-nascidos a termo (RNT), estando a matriz germinativa já formada, a grande atividade de vascularização e de desenvolvimento encefálico transfere-se para a estruturação da arquitetura cortical, tornando a região córtico subcortical mais suscetível ao insulto hipóxico-isquêmico (NAKAMURA et al., 1994; VOLPE, 2001).

A lesão hipóxico-isquêmica (LHI) é caracterizada pela isquemia (diminuição do suprimento sanguíneo para o cérebro), freqüentemente acompanhada de hipoxemia (diminuição da quantidade de oxigênio no suprimento sanguíneo). Inicialmente após o insulto hipóxico-isquêmico ocorre rapidamente aumento dos níveis de gás carbônico, diminuição do nível de oxigênio e da pressão sanguínea ocasionando uma perda da auto-regulação, reduzindo o fluxo sanguíneo cerebral, além de lesar os capilares e a barreira hematoencefálica, ocasionando edema vasogênico e infarto, não raramente complicado com hemorragia nos locais de lesão capilar devido à reperfusão do fluxo sanguíneo (HILL, 1991; GREISEN, 1992; VOLPE, 2001).

Dentre as lesões subcorticais pode-se destacar a leucomalácia periventricular (LPV). A LPV decorre de fenômenos hipóxico-isquêmicos predominantes no RNPT, causando perda glial e neuronal (GREISEN, 1992), com necrose bilateral da substância branca periventricular, próxima ao ângulo externo dos ventrículos laterais e na fronteira dos territórios superficial e profundo das artérias cerebrais anterior, média e posterior. Em alguns casos podem-se observar lesões hemorrágicas na região intraventricular ou intraparenquimatosa (ROGERS et al, 1994; DIAMENT e CYPEL, 1996; PLANA et al., 1996; KUBAN, 1998). Segundo PERLMAN et al. (1996) e PLANA et al. (1996), o período de maior vulnerabilidade para ocorrência de tal lesão é entre a 28ª e 32ª semanas de gestação, ocasionando quadros motores predominantes nos membros inferiores (MMII) uma vez que as fibras motoras descendentes do córtex destinadas aos MMII estão localizadas mais internamente e próximas ao ventrículo lateral.

Dentre as lesões corticais destaca-se a lesão cerebral parassagital e a lesão cerebral isquêmica focal e multifocal. A lesão cerebral parassagital refere-se à necrose do córtex cerebral e substância branca subcortical com uma distribuição característica na região súpero-medial da convexidade cerebral, principalmente na região parieto-occipital, ou seja, nas zonas limítrofes das principais artérias cerebrais (anterior, média e posterior). Esse tipo de lesão comumente encontrada em RNT após asfixia grave relaciona-se a distúrbios na perfusão cerebral levando a prejuízo da auto-regulação do fluxo sanguíneo e formação de áreas de necrose nessas zonas limítrofes, e subsequente quadros clínicos de tetraparesia espástica (KRÄGELOH-MANN et al., 1992; VOLPE, 2001; MILLER, 2002).

A lesão cerebral isquêmica focal e multifocal envolve a distribuição da artéria cerebral média, sendo observada área de hipotenuação na neuroimagem somente após dias ou semanas. 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.

2.1.6- Diagnóstico precoce e diferencial

O diagnóstico precoce e diferencial é realizado principalmente com base na avaliação clínica associado a achados radiológicos após excluir outras patologias. A análise do histórico pré, peri e pós-natal suspeitos, atraso psicomotor, sinais neurológicos positivos (tono muscular anormal, hiperreflexia, clonos), persistência ou assimetria de reflexos primitivos, reações posturais anormais e padrões oromotores divergentes podem auxiliar no diagnóstico precoce de PC (MILLER, 2002).

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 imagens 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 pósitrons - PET) (VOLPE, 2001; BARNES e ROBERTSON, 2002). A seguir serão discutidos principalmente os exames de tomografia computadorizada e ressonância magnética.

✓ Tomografia computadorizada

Na tomografia computadorizada (TC), um feixe de raios-X atravessa cada região do objeto analisado, medindo-se posteriormente a intensidade da radiação transmitida por cada raio, sendo registrada e armazenada para em seguida ser convertida em imagem por atribuição de escala de cinza de acordo com as estruturas analisadas (por ex; ar, água, osso). A quantidade de irradiação que um paciente recebe durante um exame de TC depende da técnica estabelecida, variando de valores de doses cutâneas de alguns décimos de rad a valores elevados acima de 20 rad (GARCIA e ANDERSON, 1991).

A TC de indivíduos com LPV apresenta três zonas distintas: (1) a zona central de necrose de coagulação (demonstrando perda de todos os tipos de tecidos celulares); (2) zona reativa (localizada na periferia da zona central); (3) zona marginal (localizada periféricamente à zona reativa). Após esse período, no estágio crônico (dois a três meses), o

material necrótico é reabsorvido por elementos da microglia, restando uma cavidade preenchida por elementos gliais e fibrovasculares (GARCIA e ANDERSON, 1991; TARR, 1996).

O aspecto do infarto cerebral à TC reflete as alterações patológicas previamente descritas, incluindo inicialmente ligeira hipodensidade, efeito de massa (frequentemente observado como diminuição dos ventrículos e assimetria dos sulcos dos hemisférios) e perda da distinção entre as densidades das substâncias cinzenta e branca, devido a acúmulo de edema citotóxico (tumefação dos elementos celulares secundário à falência das bombas iônicas, resultando em fluxo de água para interior da célula) e vasogênico (aumento do volume de líquido extracelular devido à alteração da integridade funcional das células endoteliais capilares, resultando em ruptura da barreira hematoencefálica) (TARR, 1996).

No estágio pós-ictus subagudo (10 a 21 dias), o edema e o efeito de massa do infarto começam a desaparecer, ocorrendo a invasão de células da microglia, tornando a área de infarto isodensa em relação ao encéfalo normal em imagens de TC sem contraste (fenômeno conhecido como “efeito de obscurecimento”). No estágio pós-ictus crônico (>21 dias) o edema desapareceu completamente, as células da microglia reabsorveram tecido necrótico, o qual é substituído por líquido extracelular e fibras gliais de união. Na TC sem contraste observa-se área de transparência definida envolvendo tanto o córtex quanto a substância branca, com evidência de perda de volume com alargamento dos sulcos adjacentes e dilatação ventricular ipsilateral, podendo observar uma fina faixa cortical residual na região do infarto, representando neurônios preservados (TARR, 1996).

✓ **Ressonância magnética**

Na ressonância magnética (RM) o paciente é submetido a breves períodos de energia de radiofrequência, levando à captação dessa energia pelos núcleos de hidrogênio e conseqüente alinhamento paralelo 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 (bobina) 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 (BELLON e DIAZ, 1996).

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 (por exemplo, cliques ferrosos para aneurismas) devido à produção de sinais nulos ou artefatos de distorção do campo, além de ser em necessários sedação ou anestesia para a maioria das crianças, pois a qualidade da imagem é facilmente comprometida pelo movimento do paciente (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).

Em casos de LPV, a RM detecta com segurança a extensão das lesões, particularmente nos gânglios basais e no tronco cerebral, ventriculomegalia com uma configuração particular, em que os ventrículos laterais têm uma aparência encaroçada e profundos sulcos corticais. Tais achados são consequência de tecido glial com cicatrizes, mielinização inadequada dos axônios periventriculares e perda da substância branca com acentuada redução da substância branca nessa área está relacionada a uma deficiência motora mais grave (YOKOCHI et al., 1991; KRAGELOH-MANN et al., 1995).

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 50% para TC (YUH, 1991).

Estudos de OKUMURA et al. (1997 a,b), em 157 crianças com diagnóstico de PC espástica e espástica-atetóide, correlacionaram a idade gestacional e o tipo de PC com a RM, a qual 78,2% o aspecto foi de lesões destrutivas cerebrais ocorridas no 3º trimestre e/ou perinatal classificando os achados em seis grupos: LPV, porencefalia pós-hemorrágica, categorizadas como lesão do pré-termo; infarto na zona limítrofe entre territórios vasculares, lesão dos núcleos da base e tálamo, leucomalácia subcortical e encefalomalácia multicística, consideradas lesões próprias da criança com PC nascido a termo.

2.1.7- Prognóstico

O prognóstico está relacionado ao tipo clínico da PC, déficit intelectual, deficiência sensorial e ajuste socioeconômico-emocional, porém alguns eventos individuais durante o nascimento, como líquido amniótico corado pelo mecônio, início tardio da respiração e acidose na ausência de anormalidades neurológicas persistentes, não servem para a realização de um prognóstico seguro de paralisia cerebral tardia. Da mesma forma, índice de Apgar igual ou inferior a 3 no 10º minuto está associado a um risco de 50% de PC; entretanto, mesmo nesses lactentes, mais de 40% não a desenvolvem, pois apresenta somente o evento único de índice de Apgar baixo (MILLER, 2002).

2.2- TONO MUSCULAR

Segundo O'DWYER et al. (1996), o tono muscular é caracterizado pelo grau de resistência ao alongamento passivo, apresentando componentes distintos, tais como a inércia da extremidade, as propriedades mecânicas elásticas dos tecidos musculares e conjuntivo e o reflexo de contração muscular.

Outra definição proposta por PISANO et al. (1996) é a de que o tono se caracterizaria como a resistência sentida diante de movimentos externos, expressada como o aumento da força desenvolvida em resposta à mudança do comprimento muscular.

Esse estado de contração muscular é permanente, mas não é fixo ou imutável. Ele é precisamente controlado pelo SNC, para responder às alterações da posição do corpo provocadas por mudanças no ambiente, pela intenção do indivíduo durante a realização do movimento ou para manter a postura (BAJD e VOVOVNIK, 1984).

2.2.1- Classificação da hipertonía muscular

A espasticidade é definida como um distúrbio motor caracterizado pela combinação de três sinais: hipertonía elástica, hiperreflexia e clonos, podendo estar associada ou não com reduções da força muscular e da amplitude de movimento ativo da extremidade envolvida (YOUNG, 1994).

Do ponto de vista clínico temos: hipertonia elástica (espástica) e plástica (rigidez). A hipertonia plástica é caracterizada pelo aumento da resistência ao alongamento passivo do membro, independente da velocidade do estiramento, acometendo tanto os músculos gravitários quanto os antigravitários (por exemplo, pacientes com doença de Parkinson). Existem dois tipos de rigidez: sinal do cano de chumbo e o sinal da roda denteada. O sinal de cano de chumbo é caracterizado por uma resistência constante para o movimento durante todo o arco de movimento e o sinal da roda denteada caracterizada por episódios alternados de resistência e relaxamento durante a movimentação passiva do membro dentro da amplitude do movimento. A fisiopatologia da rigidez é pouco pesquisada, porém supõe-se que seja devido a desinibição de estruturas cerebrais normalmente inibidas pelos núcleos da base (CANELAS et al., 1983; SHUMWAY-COOK e WOOLLACOTT, 2000).

A hipertonia elástica consiste no aumento da resistência muscular ao alongamento passivo dependente da velocidade (velocidade dependente) predominando nos músculos responsáveis pela manutenção da postura ortostática (músculos antigravitários) (BAJD e VOVONNIK, 1984). Posteriormente, serão abordadas, especificamente, as características neurofisiológicas da hipertonia muscular do tipo elástica típica dos sujeitos com paralisia cerebral espástica.

2.2.2- Mecanismos modulatórios do tono muscular

No indivíduo normal existem mecanismos não neurais e neurais que contribuem para a modulação adequada do tono muscular. Dentre os fatores não neurais pode-se citar a quantidade de cálcio livre encontrado nas fibras musculares, ocasionando um pequeno nível de reciclagem contínua de formação de pontes cruzadas de actina e miosina (YOUNG, 1994). Outro fator não neural responsável pela modulação do tono é o tipo de fibra muscular, já que os músculos posturais apresentam maior quantidade de fibras do tipo I (tônicas), desenvolvendo maior força de tensão para a manutenção postural (KATZ e RYMER, 1989; YOUNG, 1994).

Dentre os mecanismos neurais, a estrutura básica é o arco reflexo segmentar composto pelas terminações sensitivas primárias e secundárias (Ia e II) dos fusos musculares, as quais fazem sinapse direta com os motoneurônios (MN) α , innervando as fibras extrafusais (FEF), responsáveis pela contração do músculo estriado. As fibras aferentes fazem também sinapse com interneurônios, os quais inibem os músculos antagonistas (inervação recíproca). Outro componente do arco reflexo é o MN γ , innervando as fibras intrafusais (FIF), responsáveis pela manutenção do limiar de resposta dos receptores fusais, de modo a acionar o arco reflexo diante de qualquer perturbação postural (CANELAS et al., 1983; KATZ e RYMER, 1989; YOUNG, 1994).

O exposto acima não é suficiente para explicar a modulação do tono muscular, sendo necessário que níveis suprasegmentares, como o córtex cerebral, cerebelo, núcleos da base e tractos motores descendentes atuem em conjunto para influenciar o arco reflexo, de modo a deflagrar impulsos modulatórios para que os músculos estriados estejam em um estado de tensão ideal (SHUMWAY-COOK e WOOLLACOTT, 2000; KANDEL et al., 2000).

As áreas do córtex motor primário (CMP) exercem influência sobre o arco reflexo através do tracto córtico-espinhal (TCE) facilitando músculos gravitários (flexores fisiológicos) e inibindo músculos antigravitários (extensores fisiológicos-posturais). A área motora suplementar (AMS), por intermédio de projeções córtico-corticais atua sobre o CMP, influenciando no mesmo circuito. A região do córtex pré-motor (CPM) envia influências para a formação reticular (FR) na região bulbar, onde se origina o tracto retículo-espinhal bulbar (TREb), o qual exerce a mesma influência do TCE sobre o arco reflexo. A região do CPM também envia influências para a FR na região pontina, onde se origina o tracto retículo-espinhal pontino (TREp), o qual exerce influência sobre o arco reflexo de modo a facilitar músculos antigravitários e inibir gravitários. Outra região responsável pela modulação tônica é o cerebelo, o qual envia influências sobre os núcleos vestibulares, onde se origina o tracto vestibulo-espinhal (TVE), o qual exerce a mesma influência do TREp sobre o arco reflexo. Os núcleos da base influenciam somente o córtex motor, não projetando fibras para estruturas subcorticais e tractos descendentes. Deste modo o equilíbrio das influências facilitatórias e inibitórias oriundas de estruturas

suprasegmentares sobre os motoneurônios permite a modulação adequada do tono muscular para a manutenção postural e para realização dos movimentos (BRODAL e BRODAL, 1984; KATZ e RYMER, 1989; CARLSON, 1998; MACHADO, 2000; KANDEL et al., 2000; LENT, 2001) (figura 1).

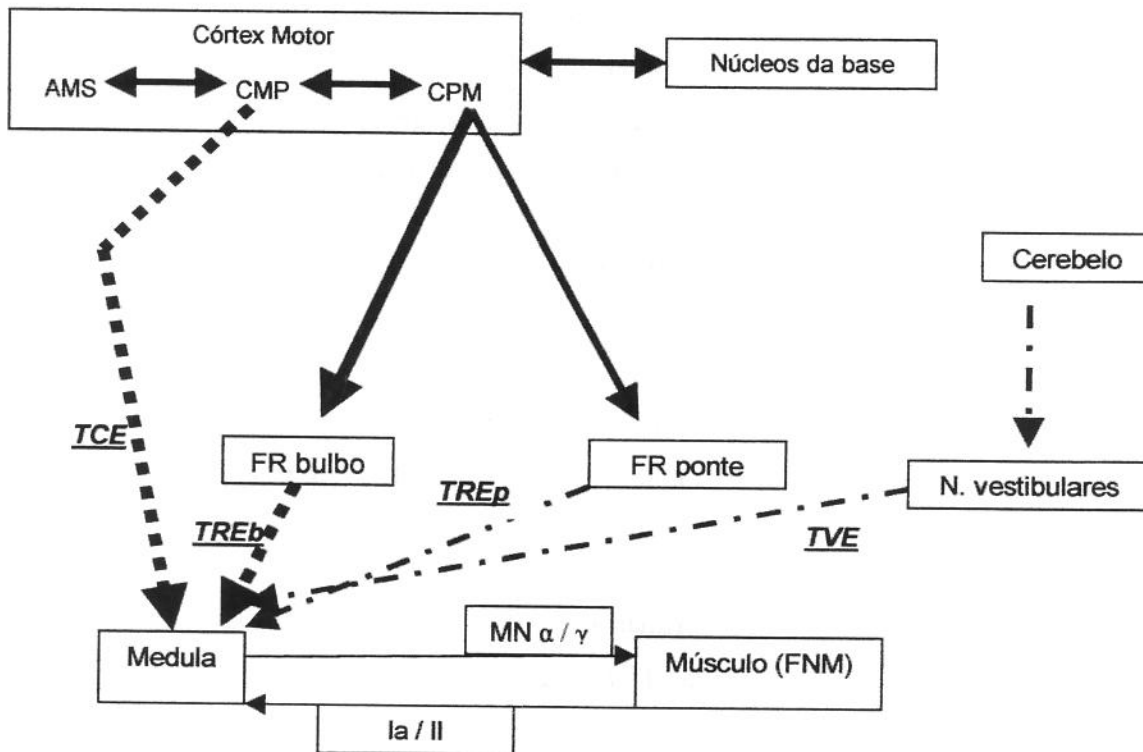


Figura 1- Esquema de regulação do tono muscular. - . - - Facilitatória antigravitário; Inibitória antigravitários; (AMS) área motora suplementar; (CMP) córtex motor primário; (CPM) córtex pré-motor; (TCE) tracto cortiço-espinhal, (TREb) tracto retículo-espinhal bulbar; (TREp) tracto retículo-espinhal pontino; (TVE) tracto vestibulo-espinhal; (FR) formação reticular

2.2.3- Mecanismos fisiológicos da hipertonia muscular

De acordo com os mecanismos não neurais e neurais responsáveis pela modulação do tono, pode-se citar fatores não neurais e neurais responsáveis pela hipertonia muscular.

✓ Mecanismos não neurais

Nos músculos hipertônicos a quantidade de cálcio livre entre as fibras musculares pode estar aumentada de modo a levar à formação constante e prolongada das pontes cruzadas de actina e miosina, sendo possível que mudanças nessas propriedades intrínsecas possa contribuir para o aumento do tono muscular. Contribuindo para a fundamentação dessa hipótese, estudos de BERGER et al. (1984) e KATZ e RYMER (1989) verificaram que o aumento anormal da tensão desenvolvida no músculo gastrocnêmio de indivíduos com PC não esteve associado ao aumento da atividade muscular no exame de eletromiografia.

Estudos de ITO et al. (1996) demonstraram alterações na distribuição dos tipos de fibras musculares no gastrocnêmio em indivíduos com PC espástica, verificando predominância e redução do tamanho das fibras do tipo I e diminuição das fibras do tipo IIB, sem proliferação de tecido conectivo e infiltração celular proeminente. Outro fator associado a alterações intrínsecas dos músculos deve-se ao fato de as fibras do tipo I (tônicas) serem continuamente mais ativadas do que as fibras do tipo II (fásica), devido a padrões diferentes de atividade de nervos motores. STRETER et al. (1982) produziram uma transformação das fibras do tipo II em tipo I em músculo tibial anterior de ratos através da estimulação prolongada em alta frequência, presumindo-se que essa alteração ocorra também em músculos com contínua estimulação, como nos músculos hipertônicos em indivíduos com PC.

✓ Mecanismos neurais

Existem várias teorias a respeito dos mecanismos neurofisiológicos responsáveis pela hipertonia muscular.

Segundo THILMANN et al. (1991), a hipertonia é causada principalmente pela perda dos efeitos inibitórios das vias descendentes nas estruturas segmentares resultando em aumento da responsividade das vias reflexas.

Nas lesões cerebrais, os efeitos facilitatórios e inibitórios exercidos pelos tractos descendentes sofrem modificações, resultando em desequilíbrio nas atividades dessas vias com mudanças na excitabilidade e responsividade dos MNs, de forma que o reflexo de estiramento seja deflagrado por estímulos mínimos, que normalmente não seriam suficientes para desencadear o arco reflexo se comparados com indivíduos normais (KATZ e RYMER, 1989; SHUMWAY-COOK e WOOLLACOTT, 2000).

A mudança na excitabilidade do MN α pode ser um dos fatores responsáveis pela hipertonia, devido a sua contínua despolarização pela redução da inibição das vias descendentes, redução das aferências sinápticas e aumento na concentração de moduladores neurais transportados por vias descendentes, como a serotonina ou substância P, as quais ocasionam um pulso despolarizante mais prolongado (KATZ e RYMER, 1989; YOUNG, 1994).

Outra hipótese para aumento do tono é a hiperexcitabilidade das fibras aferentes Ia e das fibras eferentes γ devido ao desequilíbrio das influências descendentes, ocasionando um aumento da sensibilidade dos receptores dos fusos neuromusculares. Porém, não há evidências conclusivas para sustentar o conceito único de aumento da atividade das fibras eferentes γ e sim como um dos fatores contribuintes (KATZ e RYMER, 1989; YOUNG, 1994).

Essas hipóteses sobre a etiologia da hipertonia não são conclusivas, sendo correto relevar o conceito de união de vários fatores responsáveis pela hipertonia muscular e não de um conceito único. Deste modo, os pacientes com quadro motor de hipertonia devido a lesões cerebrais apresentam variações de intensidade e localização que dependem,

dentre outros fatores, da localização da lesão no SNC, podendo envolver mais de um tipo de processo neurofisiológico, desde mudanças nas influências do SNC (fatores neurais) até alterações nas fibras musculares (fatores não neurais) (THILMANN et al., 1991; MAILIS e ASHBY, 1990).

2.2.4- Medidas do tono muscular

Atualmente a literatura oferece uma ampla variedade de instrumentos e métodos para mensuração do grau de hipertonia muscular.

✓ Métodos neurofisiológicos e biomecânicos

Dentre os métodos neurofisiológicos temos o reflexo H (Hoffman) e a resposta M, que avaliam o grau de excitabilidade do MN. O reflexo H é provocado por um estímulo submáximo a um nervo periférico, registrando a atividade muscular do músculo inervado. A seguir é realizado um estímulo máximo sobre o mesmo nervo periférico, registrando a atividade muscular M. A razão H/M quando comparada com indivíduos normais é maior em indivíduos espásticos. Porém, essa razão tem demonstrado grande variação individual, falta de correlação estatística com os achados clínicos e pouca mudança em resposta ao tratamento clínico, indicando não ser uma medida sensível o suficiente para avaliar mudança na excitabilidade dos motoneurônios (KATZ e RYMER, 1989; HIGASHI et al., 2001).

O teste do pêndulo é um método biomecânico proposto para avaliar o grau de hipertonia muscular nos grupos musculares quadríceps e isquiotibiais, com o indivíduo posicionado em supino com os membros inferiores pendentes a fim de permitir completa flexão ou extensão do joelho, acoplado-se um eletrogoniômetro na articulação do mesmo. Durante a avaliação, o examinador eleva o membro do paciente até atingir a posição horizontal, e quando o membro encontra-se completamente relaxado, o examinador deixa-o cair, oscilando como um pêndulo, sendo seu movimento registrado pelo eletrogoniômetro. Esse método apresenta variabilidade mínima, precisão e grande correlação com os achados clínicos, porém é limitado a determinado grupo muscular (KATZ e RYMER, 1989; KATZ et al., 1992).

Evidentemente, no âmbito da pesquisa, os métodos neurofisiológicos e biomecânicos são os que possuem maior valor científico devido a sua objetividade. Contudo, este tipo de avaliação envolve algumas limitações como a avaliação de grupos musculares restritos, custo elevado, dificuldade na manipulação do equipamento e falta de controle sobre variáveis que interferem nos mecanismos responsáveis pela espasticidade como a resposta do fuso muscular conforme a velocidade da mobilização. Essa limitação ocorre principalmente nos sistemas que utilizam equipamentos com mobilização de velocidade constante, favorecendo assim a habituação do fuso muscular de forma que a mensuração obtida não demonstre exatamente o comportamento do reflexo de estiramento funcional do paciente (KATZ et al., 1992).

✓ Métodos clínicos

O grau de hipertonía pode ser medido clinicamente pela estimativa do grau de resistência encontrada quando uma articulação é movida em seu arco de movimento durante o estiramento de determinados grupos musculares, atribuindo escalas ordinais características à expressão clínica da hipertonía (KATZ e RYMER, 1989). Dentre os métodos destacam-se escala de Ashworth, sua versão modificada, escala de Ashworth modificada velocidade dependente e a escala de Durigon e Piemonte.

A escala de Ashworth foi desenvolvida por Ashworth em 1964 para avaliar o tônus muscular em pacientes com esclerose múltipla e lesão medular através da mobilização do membro dentro de sua amplitude de movimento observando a quantidade de resistência obtida, atribuindo escala ordinal de 0 a 4 associados a dados nominais (ASHWORTH, 1964). Objetivando tornar a escala mais sensível a mudanças, BOHANNON e SMITH (1987) modificaram a escala acrescentando o grau “+1” e alteraram algumas definições, tornando-a mais fidedigna entre os examinadores (ANEXO 2). Essa escala apesar de ser a primeira forma qualitativa e validada de mensuração de hipertonía e da evidente subjetividade dos dados, continua sendo a escala mais utilizada na clínica neurológica, porém não leva em consideração o fator da reação velocidade dependente. Deste modo, SMITH et al. (2002) desenvolveram uma nova forma de escala modificada de Ashworth, combinando os escores dessa escala com velocidade de estiramento pré-determinados, resultando em uma medida com maior confiabilidade entre examinadores.

A escala de Durigon e Piemonte foi desenvolvida por fisioterapeutas pesquisadores brasileiros da Universidade de São Paulo em 1993, a partir da necessidade de controle sobre os procedimentos utilizados na clínica, levando a investir no desenvolvimento de uma metodologia de avaliação, baseada em toda a gama das possíveis variações da manifestação da reação de alongamento durante o arco de movimento (ANEXO 2). Esse sistema de avaliação e classificação foi baseado em fundamentos neurofisiológicos associados à observação clínica, levando-se em consideração três aspectos fundamentais (DURIGON e PIEMONTE, 1993):

1. A capacidade de adaptação do fuso muscular ao movimento, observada pela presença da reação de alongamento no início, final do movimento ou durante todo o arco de movimento., a partir do comprimento mínimo das FEF ocorrendo logo em seguida uma adaptação adequada do sistema gama ao movimento.
2. A intensidade da reação ao alongamento, observada por meio da intensidade da resistência oferecida ao movimento, podendo esta limitar ou não a amplitude completa do arco de movimento. Com o decorrer da aplicação deste sistema de avaliação pretende-se, conforme a necessidade prática, especificar os diferentes níveis em que ocorre esta limitação (1/3, 2/3 ou 3/3 do arco de movimento).
3. A variação da manifestação da hipertonía com a variação da velocidade do movimento, devido, entre outras, a hiperatividade predominante dos MNs gama, que inervam as FIFs com terminações primárias, sensíveis não só ao estiramento como também a sua velocidade. Deste modo, a reação será observada mediante a presença da reação ao alongamento apenas durante a mobilização rápida e súbita ou se manifesta mesmo à mobilização lenta.

2.3- FORÇA MUSCULAR

Os músculos produzem movimento ativo pela conversão da energia metabólica em contração das fibras musculares, utilizando metabolismo oxidativo e glicolítico, envolvendo o aumento da tensão intramuscular acompanhada ou não de mudança no comprimento do músculo (RAB, 1998). Existem, portanto, dois tipos de contração muscular e dois subtipos (tabela 1):

Tabela 1- Tipos de contração muscular (GARDINER, 1995; DAVIES et al., 2000)

Contração muscular	Mudança de comprimento muscular	Subtipo	Movimento articular	Capacidade de produzir tensão (força)
Isotônica	Sim	Concêntrico	Aproximação das ligações do músculo (encurtamento)	Decrescente (baixa)- gera potência
		Excêntrico	Afastamento das ligações do músculo (alongamento)	Crescente (alta) – gera tensão em longo prazo
Isométrico	Não	-----	-----	Gera tensão em curto prazo

2.3.1- Determinação da força muscular

A força de contração muscular (tensão) gerada pelo músculo é quantificada pela frequência de disparos dos neurônios motores alfa e proporcional ao número de FEFs estimuladas por esse neurônio motor (GARDINER, 1995; RAB, 1998; KANDEL et al., 2000).

Para que o músculo possa gerar contração ativa máxima é necessário também que este se encontre em um comprimento ideal (comprimento de repouso) que corresponde à posição na qual o músculo deve agir com força e eficiência. A tensão gerada pelo músculo pode cair se esse comprimento for inferior ou exceder o de repouso, pois, se for maior, haverá menos ligações cruzadas da actina e miosina disponíveis para interagir e, se for menor, ocorrerá interferência entre as moléculas, porque a sobreposição é muito grande. Portanto, alterações posturais podem mudar esse comprimento de repouso, diminuindo a capacidade do músculo de gerar tensão (RAB, 1998).

Além desses fatores, o grau de força muscular exercida durante o desempenho de um movimento particular inicia-se pela ativação de unidades motoras em uma seqüência estabelecida (recrutamento ordenado), nos quais os neurônios que inervam unidades motoras menores de contração lenta (Tipo I - limiar de ativação menor) são recrutados primeiro, e à medida que o movimento exige maior grau de força, velocidade ou duração, as fibras de contração rápida (Tipo II) são ativadas, e dentro de cada tipo de fibra muscular existe um padrão de ativação, que o sistema nervoso aciona seletivamente mais ou menos unidades motoras dependendo do movimento. Quando a força é reduzida, unidades motoras são seqüencialmente desativadas, na ordem inversa ao recrutamento (DAVIES et al., 2000).

A fraqueza muscular não apenas resulta em perda do movimento ou de estabilidade de uma determinada articulação, mas também gera um estado de desequilíbrio muscular que afeta todos os grupos musculares referentes à produção de movimento coordenado (GARDINER, 1995).

2.3.2- Medida da força muscular

O exame da força muscular tem por finalidade a quantificação objetiva da força produzida pelo sistema musculoesquelético (DAVIES et al., 2000).

Em 1912 Wilhelmine Wright e Robert Lovett publicaram a descrição original do sistema de provas de função muscular baseado na ação da gravidade, utilizando um sistema de resistência representada pela gravidade e graduados segundo um escala de 0 a 6.

Em 1927 Dr. Charles Lowman descreveu outra escala numérica para os testes musculares acrescentado as considerações relativas à amplitude de movimento (HISLOP e MONTGOMERY, 1996).

Desde então têm surgido vários métodos para avaliar a força muscular, inclusive utilizando equipamentos de custo elevado, difícil transporte, manuseio e interpretação dos resultados como o dinamômetro manual e dinamometria isocinética computadorizada. Porém, o principal teste utilizado atualmente é o exame manual da força muscular (EFM) descrito por Lucille Daniels, Marian Williams e Catherine Wothingham em 1972 (DANIELS et al., 1972). Esse exame é um método fácil de utilizar, podendo ser adaptado às numerosas variáveis de cada caso (idade, sexo, patologia) baseado na interação entre os efeitos da gravidade, na amplitude de movimento (ADM) e na presença ou ausência de contração muscular. Apresenta, porém, limitações quanto à interpretação subjetiva do teste pelo examinador inexperiente, baixa confiabilidade interexaminador e variáveis não controladas como fatores biomecânicos de relação entre tensão e comprimento do músculo para determinada ADM, posicionamento e compensações do paciente. Deve-se, portanto, realizar alguns procedimentos a fim de garantir a confiabilidade do exame como o conforto e posicionamento do paciente, ambiente em temperatura agradável, estabilização articular das partes testadas, aplicação de resistência em grau apropriado e realização do exame sempre pelo mesmo terapeuta padronizando a posição e o movimento da prova (HISLOP e MONTGOMERY, 1996; DAVIES et al., 2000; CUTTER e KEVORKIAN, 2000).

No EFM a resistência deve ser aplicada no ponto próximo da parte distal do segmento de forma lenta e gradual, progredindo para a máxima resistência tolerável, contra a direção do movimento realizado pelo grupo muscular. Os graus atribuídos ao teste são registrados como score numérico que variam de 0 a 5 englobando fatores como a capacidade do paciente em completar ou não a amplitude do movimento, movimentar a parte contra a gravidade ou a incapacidade de realizar qualquer tipo de movimento. Deve-se salientar que qualquer condição que limite à amplitude articular do movimento levando a contraturas e deformidades, a amplitude disponível usada para atribuir os graus no exame muscular será dentro do arco que o paciente consegue realizar a partir do alinhamento do membro (HISLOP e MONTGOMERY, 1996; CUTTER e KEVORKIAN, 2000).

2.4- FUNÇÃO MOTORA

Função motora é a habilidade em assumir e manter uma postura alinhada e funcional, essencial para independência nas atividades de vida diária (SHUMWAY-COOK e WOOLLACOTT, 2000).

A movimentação é uma ação primordial na vida humana, pois é através dos movimentos que o indivíduo tem a capacidade de realizar as atividades de vida diária. Para tanto, é fundamental que os movimentos sejam executados de modo harmônico, preciso e adequados à tarefa e ao meio. Toda essa modulação do movimento é realizada por vários sistemas motores e sensoriais por meio do fenômeno de controle motor, definido como a habilidade para regular ou direcionar os mecanismos essenciais para realização de determinado movimento baseado principalmente em duas teorias: reflexo-hierárquica (os reflexos estão organizados hierarquicamente, em que níveis superiores do SNC controlam níveis inferiores) e dos sistemas (interação do sistema musculoesquelético e nervoso, sendo o movimento construído com um objetivo limitado pelo meio) (SHUMWAY-COOK e WOOLLACOTT, 2000).

A emergência do controle motor é atribuída portanto à interação entre a tarefa, meio e indivíduo, maturação dos sistemas sensoriais (somatossensorial, visual e vestibular), formação de mecanismos de adaptação (feedback) e antecipação (feedforward) e o nível de cognição. Em caso de lesão neurológica ocorre interferência nos fatores que englobam o indivíduo (sistema neural e muscular), levando à dificuldade na realização da tarefa em qualquer meio (HIRABAYASHI e IWASAKI, 1995; FEDRIZZI et al., 2000; KANDEL et al., 2000).

Durante o primeiro ano de vida, a criança desenvolve um controle postural, o qual está associado a uma seqüência de comportamentos denominada marco motor como sentar, arrastar, engatinhar e andar, utilizando um sistema postural que gradativamente torna-se maduro, permitindo a emergência de comportamentos mais simétricos e complexos (GREEN et al., 1995). Segundo YOKOCHI et al. (1995) as funções motoras de crianças com diagnóstico de paralisia cerebral hemiparética espástica foram observadas com maior evidência somente a partir dos 3 meses de idade, e o comportamento motor

abaixo de 3 meses era semelhante à assimetria de crianças normais. Dentre as principais funções realizadas pela criança durante o desenvolvimento destacam-se: deitar, sentar, em pé e marcha.

- **Deitar:** Engloba a postura em supino e prono. Em supino a criança assume inicialmente uma posição assimétrica com descarga de peso predominante na cabeça para desenvolver um padrão simétrico com descarga de peso mais uniforme e independência dos movimentos de membros. Em prono a criança assume também postura assimétrica com descarga de peso anterior para um padrão simétrico com descarga de peso em membros superiores (MMSS) e inferiores, com movimentos dissociados de tronco e membros. Durante o desenvolvimento desses padrões posturais a criança inicia o rolar de supino para prono e vice-versa, com o início das reações de endireitamento da cabeça sobre o corpo e do corpo sobre o corpo (GREEN et al., 1995).
- **Sentar:** Quando a criança adquire a habilidade de sentar-se independentemente, por volta dos 6 a 8 meses de idade, apresenta coordenação de informações sensório-motoras, de modo a controlar o centro de massa dentro dos limites de estabilidade, permitindo rodar o tronco a fim de manipular objetos e assumir outras posturas a partir do sentado (HIRSCHFELD e FORSSBERG, 1994). Segundo GREEN et al. (1995) e FEDRIZZI et al. (2000) a aquisição da postura simétrica e vertical na posição de supino e prono, com transferências de peso laterais, é o principal marco do início da aquisição do sentar sem apoio.
- **Em pé:** A partir dos 8 e 9 meses de idade a criança adquire a capacidade de ficar em pé independentemente, necessitando de estratégias motoras e sensoriais a fim de manter-se nessa postura. É necessário equilibrar-se dentro de uma base de suporte menor quando comparada à base de suporte na postura sentada, além de controlar vários graus de liberdade (números de segmentos a serem controlados para manter a postura, por exemplo, tronco e cabeça) (FLEHMIG, 2000; SHUMWAY-COOK e WOOLLACOTT, 2000).

- **Marcha:** Inicialmente o indivíduo apresenta a marcha reflexa do recém-nascido que desaparece aos 2 meses de idade. Aproximadamente de 8 a 10 meses de idade, a criança inicia a deambulação com apoio, o qual é uma fase de transição que conduz à deambulação independente por volta dos 10 aos 18 meses de idade, conhecida como marcha de “toddlers” (padrão de marcha imaturo), adquirindo o padrão de marcha madura aos 3 anos de idade, a partir do início do balanço recíproco dos membros, maior controle do centro de massa dentro dos limites de estabilidade, amadurecimento de estratégias sensoriais e motoras (SKINNER, 1998; FLEHMIG, 2000; SHUMWAY-COOK e WOOLLACOTT, 2000).

2.4.1- Medida da função motora

Dentre os vários métodos para análise da função motora pode-se citar a escala de Barthel e a escala de Fugl-Meyer, utilizadas para analisar as funções motoras de atividades da vida diária em indivíduos hemiplégicos adultos (KATZ e RYMER, 1989; KATZ et al., 1992). Dentre as medidas de função motora desenvolvidas e validadas especificamente para crianças com diagnóstico de PC tem-se a medição da função motora grosseira (GMFM), porém existem duas versões a serem utilizadas: a medida original com 88 itens (GMFM – 88) e a mais recente com 66 itens (GMFM – 66). Tanto GMFM-88 quanto GMFM-66 (ANEXO 3) possuem itens pontuados em um escore de quatro pontos (0 a 3), sendo permitido que a criança realize até três tentativas de cada item, pontuando com base na melhor das três tentativas. Caso a criança se recuse a realizar um item, deve ser pontuado como item “não testado – NT”, e no GMFM-88 o item NT receberá um escore de zero, enquanto no GMFM-66 o programa tratará como uma informação perdida, calculando o escore total e o desvio-padrão do item analisado (RUSSELL et al., 2002).

✓ Medição da função motora grosseira-88 (GMFM-88)

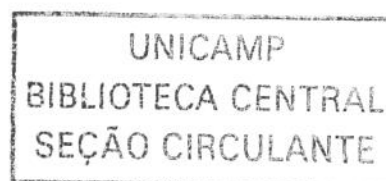
O GMFM original, descrito inicialmente por RUSSELL et al. em 1989, apresentava 85 itens, sendo posteriormente modificado em 1990, incluindo mais três itens para garantir a análise da função bilateral. Inicialmente foi validada apenas para crianças com PC, sendo posteriormente validada em 1998 para crianças com Síndrome de Down (RUSSELL et al., 1989; RUSSELL et al., 1998). Os 88 itens foram então agrupados em cinco dimensões de função motora: deitar e rolar (17 itens); sentar (20 itens), engatinhar e ajoelhar (14 itens), de pé (13 itens) e andar, correr e pular (24 itens), sendo cada item pontuado utilizando-se escala ordinal de quatro pontos (de 0 a 3) especificado no manual de instrução. A utilização dessa medida deve ser realizada por terapeutas que assistiram ao programa de treinamento CD-ROM para familiarizar-se com os 88 itens, a pontuação e interpretação dos resultados para obtenção de medidas confiáveis. O tempo necessário para completar o GMFM-88 é de aproximadamente 45-60 minutos, no entanto algumas crianças podem se cansar para completar todo o teste em uma sessão ou se recusar a realizar as atividades. Deste modo, o teste deve ser completado em outra sessão, no máximo dentro de uma semana a fim de evitar mudanças no escore atribuídas à mudança no nível funcional durante o período (RUSSELL et al., 2000; RUSSELL et al., 2002).

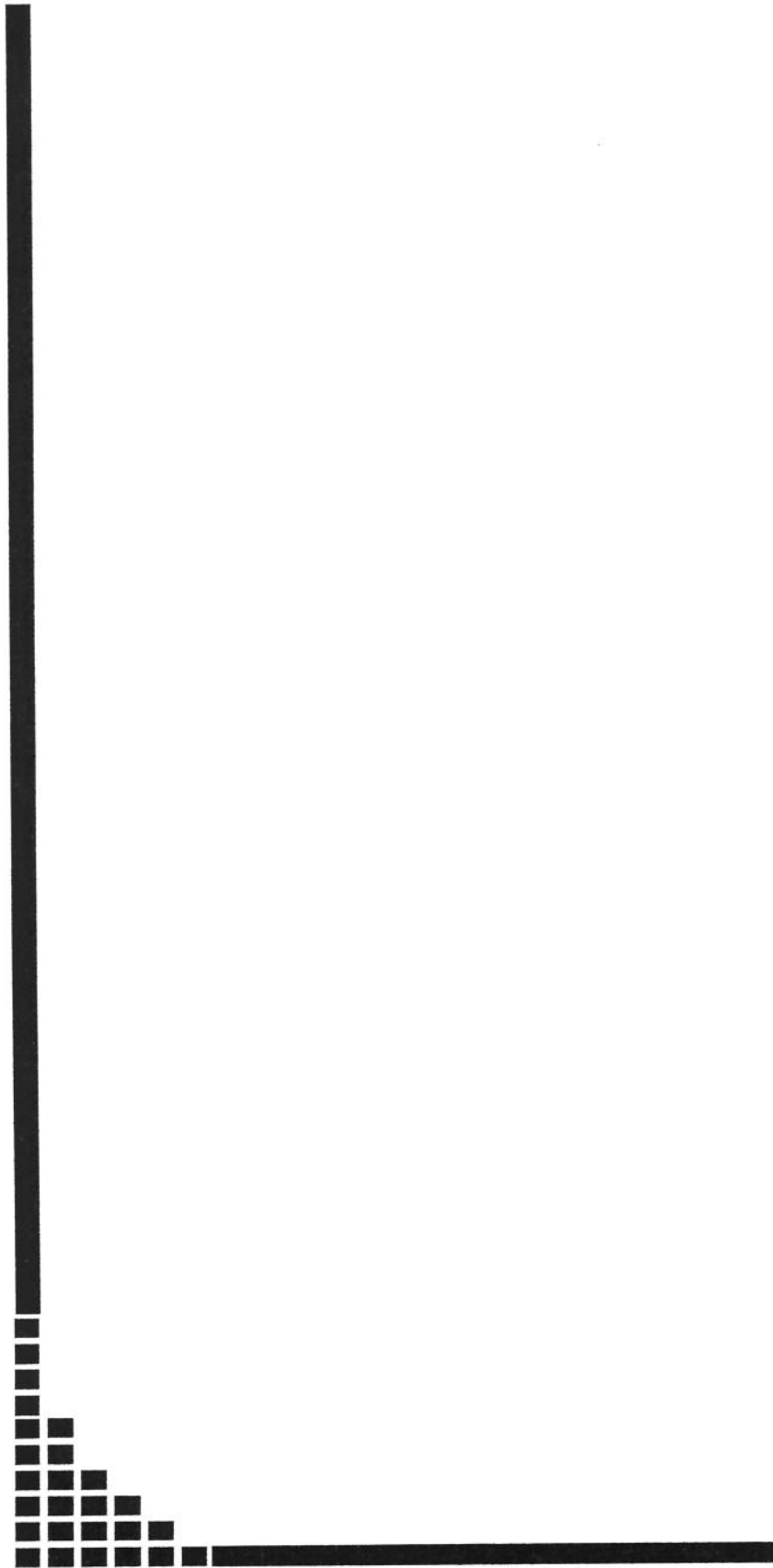
Esta medida pode ser utilizada se o terapeuta estiver interessado em descrever habilidades ou avaliar mudanças na mesma criança durante um período em que o intervalo das escalas não é importante (RUSSELL et al., 2002).

Apesar do uso constante do GMFM-88, esta medida apresenta algumas limitações, como por exemplo o uso de escore percentual ser limitado às crianças com o mesmo escore percentual de GMFM-88, porém com perfis clínicos diferentes; a análise do escore total não permitir analisar qual item está prejudicada; tempo prolongado para avaliação devido ao grande número de itens a ser administrado e o uso da escala ordinal não permitir que a distância entre os escores seja igual, sub ou superestimando as mudanças (RUSSELL et al., 2002).

✓ Medida da função motora grosseira-66 (GMFM-66)

Em setembro de 2000 foi desenvolvido um novo sistema de escore utilizando 66 itens principais do GMFM original que permitissem a unidimensionalidade das medidas, sendo validado somente para crianças com PC, além de permitir o cálculo do escore total mesmo quando todos os itens não foram administrados. Esta medida analisa as mesmas dimensões do GMFM-88; as dimensões deitar e rolar apresentam quatro itens; sentar 15 itens, engatinhar e ajoelhar 10 itens, de pé 13 itens e andar, correr e pular 24 itens. Pode ser utilizada com objetivo de analisar as alterações na função motora em diferentes crianças ou acompanhar uma criança durante um período para comparar as mudanças apresentadas. Outra vantagem da utilização dessa medida é a ordenação dos itens de acordo com a dificuldade, diminuição do tempo de administração, maior confiabilidade, validade e responsividade, além de permitir a obtenção de uma estimativa dos escores da criança utilizando somente uma subamostra dos 66 itens (pelo menos 13 itens); porém é importante salientar que quanto mais itens forem completados mais apurado será o escore analisado. Os escores do GMFM-66 requerem um programa de software denominado "Gross Motor Ability Estimator" (GMAE) o qual fornece escore total, desvio-padrão, intervalo de confiança, e mapas de interpretação das habilidades motoras grosseiras da criança (ANEXO 4) baseados nos escores dos itens do GMFM analisados (RUSSELL et al., 2000; RUSSELL et al, 2002).





3- OBJETIVOS

3.1- OBJETIVO GERAL

Analisar a interferência do tono e força muscular nas funções motoras em crianças com paralisia cerebral tetraparética (PC-T) espástica devido a lesões hipóxico-isquêmicas (LHI).

3.2- OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Descrever a frequência de comprometimento do tono e da força nos grupos musculares de MMSS e MMII
- Descrever a média de pontuação das principais funções motoras
- Correlacionar os resultados obtidos nas escalas de Tono Muscular de Durigon e Piemonte (1993) com os da escala modificada de Ashworth (1987)
- Correlacionar o tono e a força muscular entre si e com a função motora



UNICAMP
BIBLIOTECA CENTRAL
SEÇÃO CIRCULANTE

**4- CASUÍSTICA E
MÉTODOS**

4.1- CARACTERIZAÇÃO DOS SUJEITOS

Foram incluídas 15 crianças na faixa etária de 3 a 7 anos de idade, com diagnóstico clínico de PC, diagnóstico disfuncional de tetraparesia espástica, laudos de neuroimagem com lesões predominantemente corticais ou subcorticais devido a mecanismos hipóxico-isquêmicos com seqüela compatível com leucomalácia periventricular ou subcortical e encefalomalácia, e nível de compreensão preservados. Foram excluídas as crianças com síndromes genéticas, infecções congênitas e malformações do sistema nervoso central, uso de toxina botulínica a menos de 6 meses, deformidades ortopédicas estruturadas, deficiências visuais, auditivas e mentais graves que prejudicassem a compreensão e realização das avaliações.

4.2- SITUAÇÃO

Os sujeitos foram avaliados no ambulatório de fisioterapia aplicada à neurologia infantil e ambulatório de paralisia cerebral do Hospital de Clínicas da Universidade Estadual de Campinas.

4.3- MATERIAL

- Termo de consentimento livre e esclarecido: todos os responsáveis pelos sujeitos foram previamente informados do objetivo da pesquisa, autorizando a realização das avaliações neurológica e fisioterapêutica, além do registro das avaliações em vídeo (ANEXO 1).
- Protocolo de avaliação (ANEXO 2): incluía dados referentes ao período pré e perinatais dos sujeitos, presença de reflexos primitivos, análise da amplitude de movimento, tono muscular, força muscular e função motora.
- Análise da amplitude de movimento: baseado na realização de mobilizações passivas de todos as articulações de MMSS e MMII.

- **Análise do tono muscular:** baseado na escala de Durigon e Piemonte (1993) (escala 1) graduado em escala de 1 a 10, e na escala modificada de Ashworth (1987) (escala 2) graduado em escala de 0 a 4. Os músculos a serem analisados foram agrupados conforme a sua função principal (por exemplo, flexores de punho) totalizando 28 grupos musculares, sendo 14 em MMSS e 14 em MMII.
- **Análise da força muscular:** baseado no exame manual da força muscular (EFM), descrito por DANIELS et al. (1972), em que todos os sujeitos foram posicionados de acordo com as orientações preconizadas por HISLOP e MONTGOMERY (1996). A análise muscular seguiu o agrupamento acima citado.
- **Análise da função motora:** baseada na medição da função motora grosseira - 66 (GMFM-66) (ANEXO 3). O examinador foi previamente treinado por meio do CD-ROM de autotreinamento. Antes de iniciar a avaliação dos sujeitos selecionados, outras crianças com e sem seqüelas neurológicas foram avaliadas a fim de aprofundar o treinamento do examinador.

4.4- PROCEDIMENTO DE AVALIAÇÃO

Inicialmente foi realizado levantamento dos prontuários dos pacientes, todos em atendimento no Hospital de Clínicas da Universidade Estadual de Campinas. A partir dos critérios de inclusão e exclusão foram selecionadas 39 crianças que freqüentavam os ambulatórios de fisioterapia em neurologia infantil do Hospital de Clínicas e do Centro de Atendimento Integrado à Saúde da Mulher (CAISM) como possíveis PC-T e compreensão preservada. Em seguida, os responsáveis pelos sujeitos foram convocados a fim de esclarecimento dos objetivos da pesquisa e aceitação dos termos de consentimento livre e esclarecido. Do total de crianças inicialmente convocadas, três não compareceram após três convocações e seis apresentavam distúrbio motor insuficiente para caracterização da PC-T, totalizando 24 crianças. A seguir, os sujeitos foram submetidos ao exame neurológico pela médica neurologista responsável a fim de selecionar apenas aquelas com quadro característico de tetraparesia espástica devido a lesões hipóxico-isquêmicas, além de

analisar a TC e RM. Ao final dessa seleção foram excluídas nove crianças que não se enquadravam nos critérios de seleção, totalizando 15 crianças, as quais foram submetidas à avaliação fisioterapêutica baseada no protocolo.

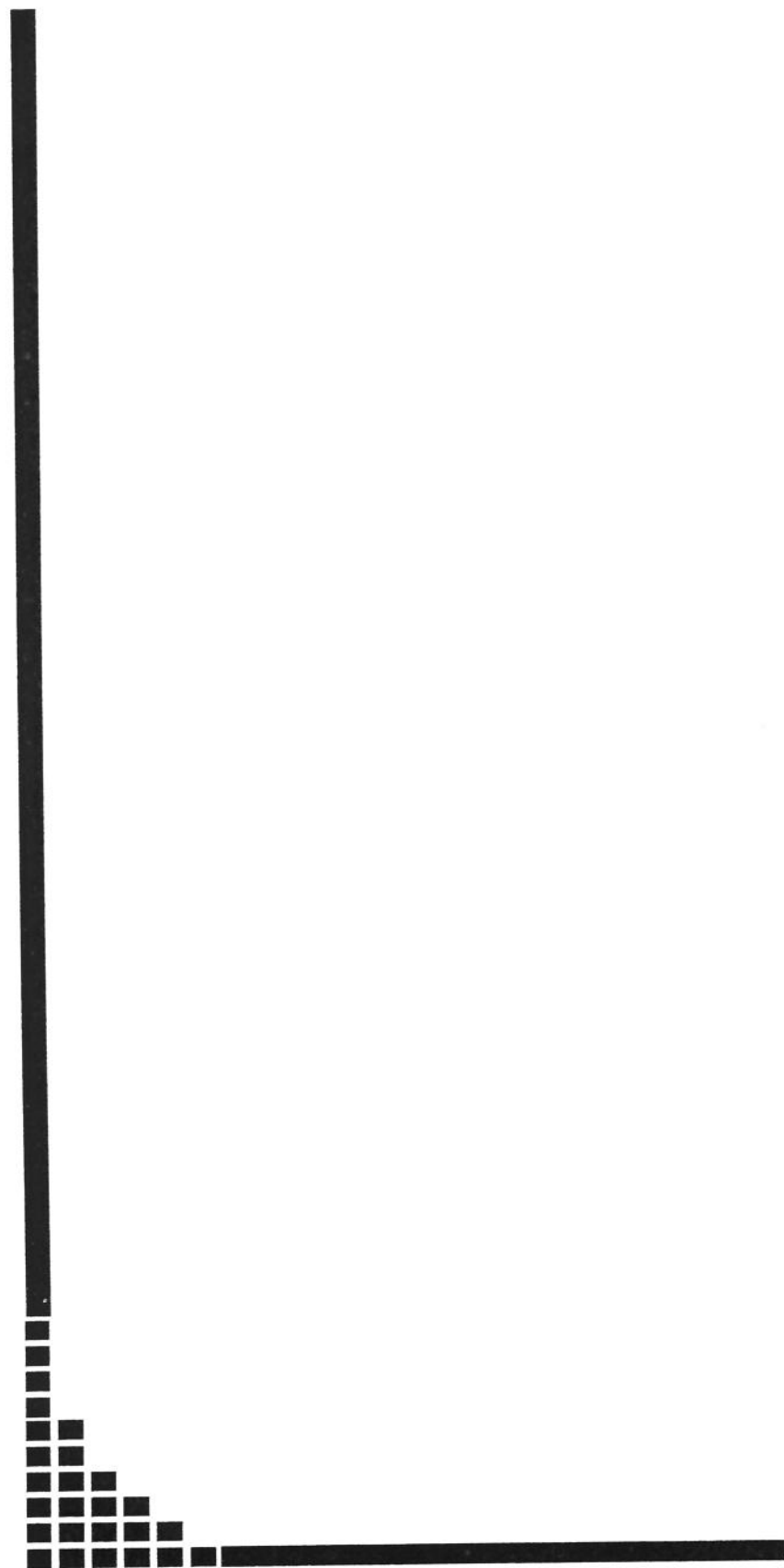
Inicialmente foi analisada a presença de reflexos primitivos que pudessem interferir na análise de tono e força muscular. Na análise da amplitude de movimento, foram realizadas mobilizações passivas de todas as articulações dos MMSS e MMII a fim de verificar a presença ou não de encurtamentos musculares e deformidades articulares estruturadas. Em relação ao exame do tono muscular, os sujeitos foram posicionados em decúbito dorsal com a cabeça e tronco alinhados, a fim de que não houvesse interferência de nenhum reflexo primitivo, sendo realizada a mobilização passiva rápida e lenta dos 14 grupos musculares de MMII e MMSS. De acordo com a reação ao alongamento e baseando-se na escala de Durigon e Piemonte (1993) (escala 1) e na escala modificada de Ashworth (1987) (escala 2) foram registrados no protocolo os graus de hipertonía muscular (ANEXO 2).

No exame da força muscular, os sujeitos foram posicionados em decúbito dorsal, ventral e em sedestação, a fim de avaliar o grau de força nos 14 grupos musculares de MMSS e MMII. Os graus de força muscular foram analisados conforme a capacidade do sujeito vencer a resistência gravitária ou ao examinador e realizar o arco completo de movimento. De acordo com EFM, os graus de força muscular foram registrados no protocolo (ANEXO 2).

A seguir os sujeitos foram posicionados sobre um tapete firme no chão para análise da função motora mediante a mensuração da função motora grosseira-66 (GMFM-66). Todas as avaliações dos sujeitos foram registradas em vídeo sob prévia autorização dos responsáveis. Deste modo, de acordo com os itens requeridos em cada uma das cinco dimensões no exame da função motora (deitar e rolar / sentar / engatinhar e ajoelhar / em pé / andar, correr e pular), o examinador ordenava ao sujeito que executasse a função. Após a avaliação, o examinador analisava a filmagem das atividades dos sujeitos e pontuava de acordo com os critérios previamente estabelecidos pelo GMFM-66 na folha de score (ANEXO 3). Em seguida a pontuação foi colocada no programa GMAE para posterior análise estatística.

4.5- ANÁLISE ESTATÍSTICA

A análise dos resultados utilizou o coeficiente de Spearman (r) para verificar a existência de correlação entre as variáveis. Tal coeficiente assume valores de -1 a +1: quanto mais próximo de zero, menor a correlação, e quanto mais próximo de -1 ou +1, maior a correlação entre as variáveis analisadas. Coeficiente r acima de 0,8 implica correlação forte; entre 0,8 e 0,6 correlação intermediária; e menor do que 0,6 correlação fraca. O nível de significância estatística adotado foi de 5% ($p < 0,05$).



5- RESULTADOS

Os sujeitos apresentaram a seguinte identificação: 8 indivíduos do sexo feminino e 7 do sexo masculino; 9 RNPT e 6 RNT; peso ao nascimento variando de 1100g a 3670g; fatores de riscos predominantes como prematuridade e encefalopatia hipóxico-isquêmica (EHI) (tabela 2).

Tabela 2- Dados de identificação dos sujeitos

<u>Suj</u>	<u>Gênero</u>	<u>Data nasc</u>	<u>Peso</u>	<u>IG</u>	<u>Fatores de risco</u>	<u>Neuroimagem</u>
01	F	03/05/1999	2100g	RNPT	Prematuridade	TC: hipodensidade de subs branca + a E no centro semioval
02	M	13/11/1998	3200g	RNT	Distúrbio de coagulação + EHI	TC: atrofia cortical /subcortical bilateral, hipoatenuação difusa
03	F	25/04/1995	1850g	RNPT	Prematuridade	TC: atrofia periventricular, aumento do corno posterior a D
04	F	06/06/1996	3150g	RNT	Anóxia perinatal+EHI	TC: Hipodensidade no centro semioval E, fronto parietal, atrofia cerebral maior a E.
05	F	17/03/1995	1200g	RNPT	Prematuridade + EHI	TC: atrofia periventricular
06	M	04/12/1998	1700g	RNT	DHEG + circular de cordão + EHI	RM: leucomalácia periventricular , área de gliose na substância branca periventricular
07	M	26/09/1998	1390g	RNPT	Prematuridade+ EHI	TC: sinais de atrofia subcortical
08	F	12/04/1997	1100g	RNPT	Prematuridade + sepse neonatal + EHI	TC: atrofia cortico-subcortical
09	M	12/11/1996	2450g	RNPT	Prematuridade	TC: atrofia periventricular
10	F	03/08/1996	3670g	RNT	Anóxia neonatal + EHI	TC:atrofia periventricular
11	M	09/03/1995	2580g	RNT	Gemelar + anóxia neonatal + EHI	TC: atrofia periventricular, hipodensidade na subs branca periventricular
12	F	23/01/1996	2400g	RNPT	DHEG + prematuridade+ EHI	TC: leucomalácia subcortical
13	M	30/03/1997	2200g	RNPT	Sepse neonatal + prematuridade + PCR + EHI	TC: hipodensidade na subs branca periventricular (LPV?)
14	F	04/01/1997	1400g	RNT	Gemelaridade + EHI	RM: hipersinal na subst branca periventricular
15	M	11/07/1998	1295g	RNPT	Prematuridade + PCR + EHI	RM: hipersinal na subs branca no centro semioval + tálamo

Legenda: PCR: parada cardíaca respiratória; DHEG: doença hipertensiva específica da gravidez

Na análise descritiva da Escala de Tono 1 (Durigon e Piemonte) e 2 (modificada de Ashworth) em MMSS o tono estava mais freqüentemente alterado grupos musculares pronadores, flexor de cotovelo, adutor e rotador interno de ombro, principalmente do lado esquerdo (Tabela 3).

Tabela 3- Porcentagem de alteração de tono muscular em MMSS nas Escalas de Tono 1 e 2

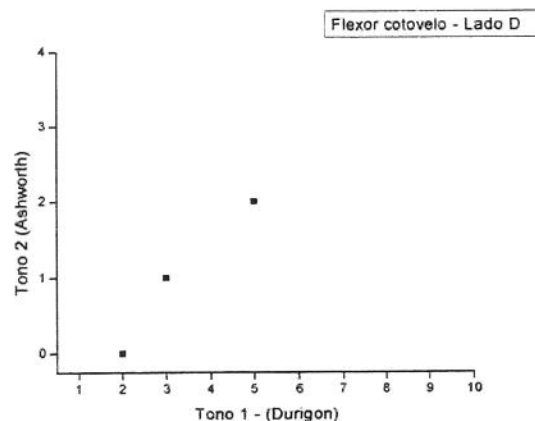
<u>Grupos Musculares</u>	<u>MSD</u>	<u>MSE</u>
Pronadores	73.34%	80%
Flexor de cotovelo	86, 67%	100%
Adutor de ombro	80%	93.34 %
Rotador interno de ombro	80%	93.33%

Na análise descritiva da Escala de Tono 1 e 2 em MMII observou-se maior freqüência de alteração de tono nos grupos musculares flexor e extensor de joelho, adutor e rotador interno de quadril, principalmente à esquerda (Tabela 4).

Tabela 4- Porcentagem de alteração de tono muscular em MMII nas Escalas de Tono 1 e 2

<u>Grupos Musculares</u>	<u>MID</u>	<u>MIE</u>
Flexor plantar de tornozelo	66,67%	100%
Flexor de joelho	86,67%	100%
Extensor de joelho	100%	100%
Adutor de quadril	86,66%	86,66%
Rotador interno de quadril	86,67%	93,33%

Analisando-se a correlação entre as escalas de tono 1 e 2 nos grupos musculares como flexor de cotovelo, adutor de ombro, flexor plantar de tornozelo e flexores de joelho, observou-se forte correlação ($r=1$) entre as duas escalas utilizadas (Gráfico 1).



$r=1,000$

$p\text{-valor}=0,0001$

Gráfico 1- Correlação significativa forte entre as escalas de tono de Durigon e escala modificada de Ashworth no grupo flexor de cotovelo

Na análise descritiva da força muscular em MMSS observou-se maior frequência de fraqueza (grau menor ou igual a 3) nos grupos musculares pronador, supinador, rotador interno e externo de ombro, principalmente do lado esquerdo (Tabela 5).

Tabela 5- Porcentagem de fraqueza muscular em MMSS

<u>Grupos Musculares</u>	<u>MSD</u>	<u>MSE</u>
Pronador	60%	80%
Supinador	74%	80%
Rotador interno de ombro	66%	70%
Rotador externo de ombro	66%	70%

Na análise descritiva da força muscular em MMII observou-se maior porcentagem de fraqueza (grau menor ou igual a 3) no flexor plantar e dorsal de tornozelo, inversor e eversor, rotador interno e externo de quadril bilateralmente (Tabela 6).

Tabela 6- Porcentagem de fraqueza muscular em MMII

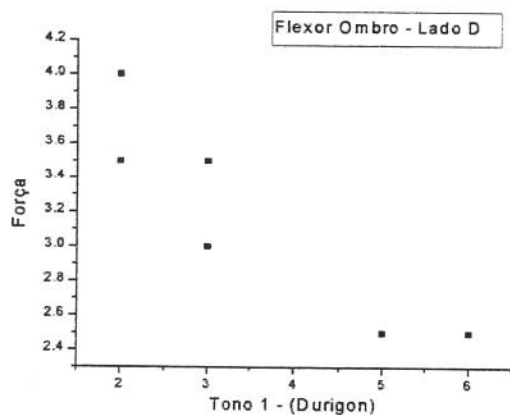
<u>Grupos Musculares</u>	<u>MID</u>	<u>MIE</u>
Flexor plantar de tornozelo	88%	88%
Flexor dorsal do tornozelo	94%	94%
inversor	94%	100%
eversor	94%	100%
Rotador interno do quadril	90%	100%
Rotador externo do quadril	90%	100%

Em relação à correlação entre tono e força para cada grupo muscular de MMSS observou-se correlação forte inversa significativa (quanto maior o tono, menor a força e vice-versa) em flexores de cotovelo e ombro D e uma correlação intermediária inversa em flexores de dedos e punho D, adutores de ombro D, correlação fraca em rotadores internos e extensores de ombro D. No MSE observou-se correlação intermediária inversa mais fraca do que do lado D nos grupos musculares de flexores de dedos, cotovelo e ombro (Tabela 7; Gráfico 2).

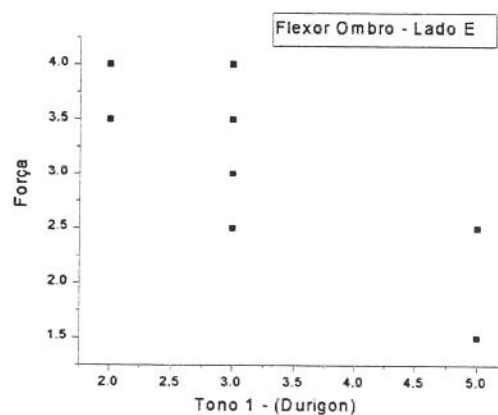
Tabela 7- Correlação entre as escalas de tono e força muscular para cada grupo muscular de MMSS

<u>Membros Superiores</u>	<u>Tono 1 vs Força</u>		<u>Tono 2 vs Força</u>	
	VALOR DE r	VALOR DE r	VALOR DE r	VALOR DE r
	Valor de p	Valor de p	Valor de p	Valor de p
	Lado D	Lado E	Lado D	Lado E
Flexor dedos	-0.7419	-0.5824	=	=
	0.0015	0.0227		
Flexor punho	-0.7687	-0.2654	=	=
	0.0008	0.3389		
Flexor cotovelo	-0.8498	-0.6174	=	=
	0.0001	0.0142		
Flexor ombro	-0.9278	-0.7256	-0.9371	=
	0.0001	0.0022	0.0001	
Extensor ombro	-0.5409	-0.2469	=	=
	0.0373	0.3749		
Adutor ombro	-0.7182	-0.3273	-0.7288	=
	0.0026	0.2337	0.0021	
Rotador interno	-0.5567	-0.3182	-0.5725	=
	0.0311	0.2477	0.0257	

= valores iguais nas duas escalas de tono muscular



(A) $r = -0.9278$ $p = 0.0001$



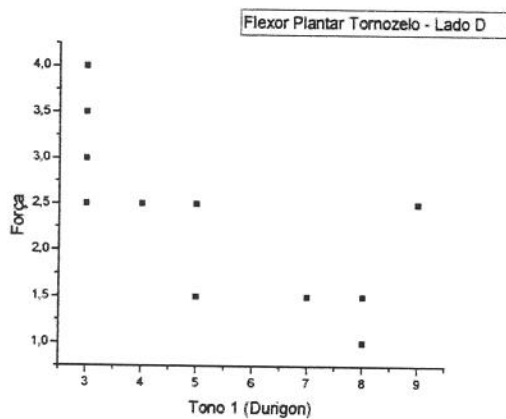
(B) $r = -0.7256$ $p = 0.0022$

Gráfico 2- (A) Correlação significativa inversa forte entre a escala de tono de Durigon com a força muscular em flexores de ombro D; (B) Correlação significativa intermediária entre a escala de tono de Durigon com a força muscular em flexores de ombro E.

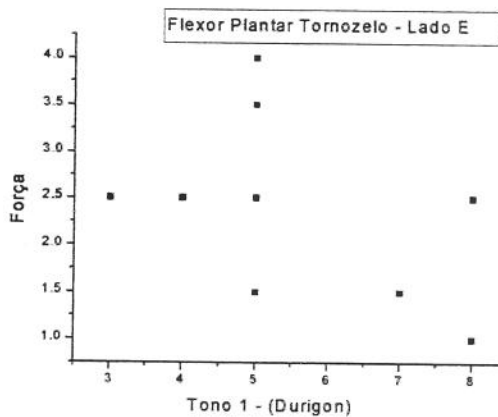
Na análise em MMII, observou-se no MID correlação forte inversa entre as escalas de tono e força muscular nos músculos flexores plantares de tornozelo e correlação intermediária em rotadores internos de quadril, e uma correlação fraca em extensores de joelho. No MIE observou-se correlação fraca em extensores de joelho E (Tabela 8; Gráfico 3).

Tabela 8- Correlação entre as escalas de tono e força muscular para cada grupo muscular de MMII

<u>Membros Inferiores</u>	<u>Tono 1 vs Força</u>		<u>Tono 2 vs Força</u>	
	VALOR DE r	VALOR DE r	VALOR DE r	VALOR DE r
	Valor de p	Valor de p	Valor de p	Valor de p
	Lado D	Lado E	Lado D	Lado E
Flexor plantar tnz	-0.7932	-0.3544	-0.7863	-0.3971
	0.0004	0.1949	0.0005	0.1428
Extensor joelho	-0.6013	-0.5791	=	=
	0.0177	0.0237		
Rotador interno de quadril	-0.7637	-0.1049	=	=
	0.0004	0.7099		



(A) $r = -0.7932$ $p = 0.0004$



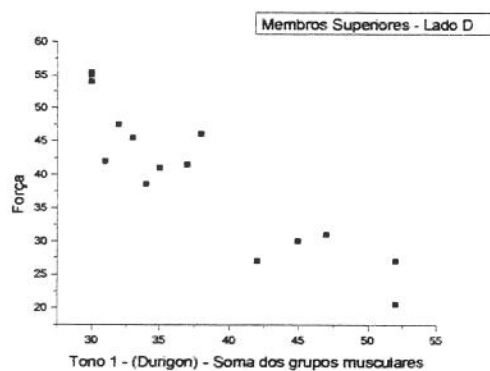
(B) $r = -0.3544$ $p = 0.1949$

Gráfico 3- (A) Correlação significativa inversa forte entre a escala de tono de Durigon com a força muscular em flexores plantares de tornozelo D; (B) Ausência de correlação entre a escala de tono de Durigon com a força muscular em flexores plantares de tornozelo E.

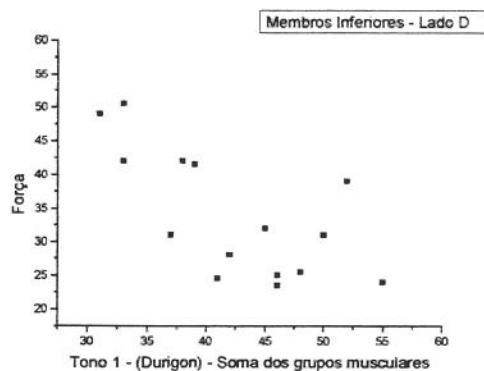
Analisando-se a correlação entre as escalas de tono e força muscular dos MMSS e MMII por agrupamento muscular verificou-se correlação forte inversa no MSD, correlação fraca no MSE e intermediária no MID, não existindo correlação significativa entre a escala de tono e a força muscular no MIE. Portanto, houve maior correlação entre as escalas de tono e força muscular em MMSS (Tabela 9; Gráfico 4).

Tabela 9- Correlação entre as escalas de tono e força muscular em MMSS e MMII

<u>Correlação</u>	<u>Agrupamentos Musculares</u>			
	VALOR DE r	VALOR DE r	VALOR DE r	VALOR DE r
	Valor de p	Valor de p	Valor de p	Valor de p
	MS – Lado D	MS – Lado E	MI – Lado D	MI – Lado E
Tono1 x Força	-0.8932	-0.5392	-0.6765	-0.5095
	0.0001	0.0380	0.0056	0.0523
Tono2 x Força	-0.8833	-0.6082	-0.6947	-0.4644
	0.0001	0.0161	0.0040	0.0811



$$r=-0.8932 \quad p=0.0001$$



$$r= -0.6765 \quad p=0.0056$$

Gráfico 4- Correlação significativa inversa entre a escala de tono de Durigon com a força muscular em hemisfério direito

Através da análise descritiva da função motora geral observou-se média de escore total de 46.07, com valor mínimo de 33.37 a máximo de 61.21. Na análise de cada dimensão observou-se na dimensão deitar uma média de escore de 11.60, no sentar 31.47, engatinhar 16.00, de pé 8.80 e andar, 13.47 (Tabela 10).

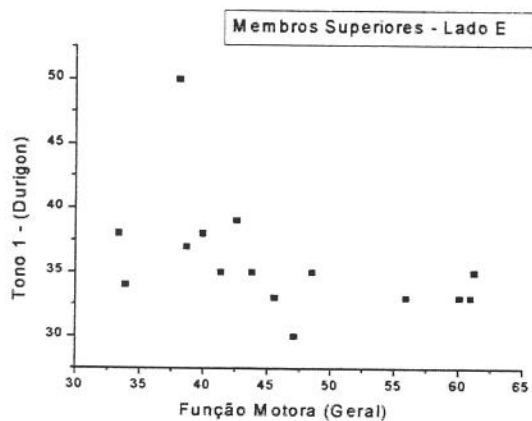
Tabela 10- Média dos escores da função motora geral e de cada dimensão

<u>Dimensão</u>	<u>Média</u>	<u>Máximo de pontos a ser atingido</u>
GMFM-66 total	46.07	100
Deitar	11.60	12
Sentar	31.47	45
Engatinhar	16.00	30
De pé	8.80	39
Andar	13.47	72

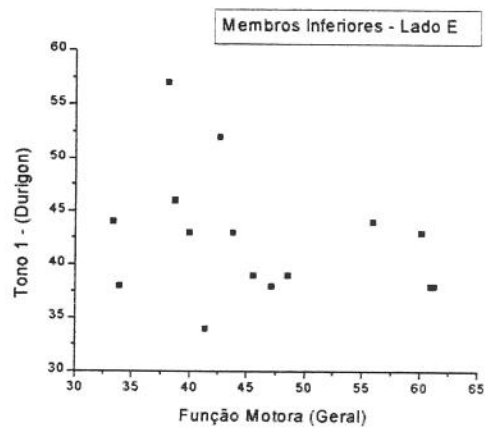
Observaram-se correlações inversas intermediárias significativas entre tono muscular e função motora geral no MSE, mas não no MSD e MMII (Tabela 11; Gráfico 5).

Tabela 11- Correlação entre tono muscular em MMSS e MMII e a função motora geral

<u>Correlação</u>	<u>Agrupamentos Musculares</u>			
	VALOR DE r	VALOR DE r	VALOR DE r	VALOR DE r
	Valor de p	Valor de p	Valor de p	Valor de p
	MS – Lado D	MS – Lado E	MI – Lado D	MI – Lado E
Tono1 x Função motora (geral)	-0.4502 0.0922	-0.6115 0.0154	-0.4132 0.1258	-0.3696 0.1751
Tono2 x Função motora (geral)	-0.4502 0.0922	-0.6637 0.0070	-0.4271 0.1123	-0.2980 0.2806



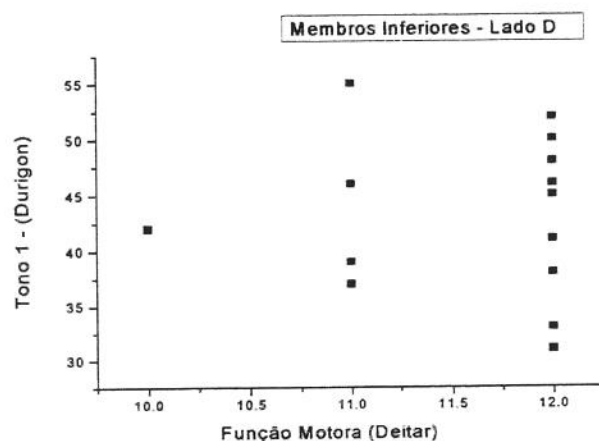
(A) $r = -0.6115$ $p = 0.0154$



(B) $r = -0.3696$ $p = 0.1751$

Gráfico 5- (A) Correlação significativa inversa intermediária entre a escala de tono de Durigon com a função motora geral em MSE; (B) Ausência de correlação entre escala de tono de Durigon com a função motora geral em MIE

Na análise da correlação entre o tono muscular e cada dimensão da função motora geral observou-se nas dimensões sentar, engatinhar, de pé e andar, correlação inversa intermediária a fraca significativa somente no MSE, não existindo correlação com a dimensão deitar (Gráfico 6), nem entre as escalas de tono nos MSD e MMII e as dimensões citadas (Tabela 12 e 13; Gráfico 7).



$$r = -0.01057 \quad p = 0.7077$$

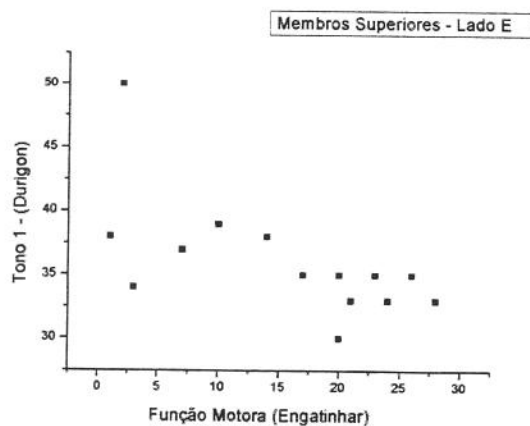
Gráfico 6- Ausência de correlação entre a escala de tono de Durigon com a função motora deitar em MID

Tabela 12- Correlação entre tono muscular (escala 1) em MMSS e MMII e cada dimensão da função motora geral

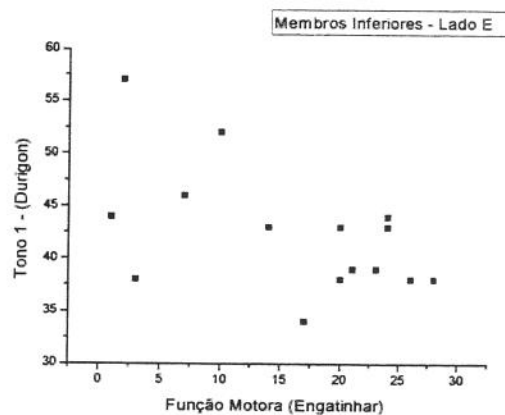
<u>Correlação</u>	<u>Agrupamentos Musculares</u>			
	VALOR DE r	VALOR DE r	VALOR DE r	VALOR DE r
	Valor de p	Valor de p	Valor de p	Valor de p
	MS – Lado D	MS – Lado E	MI – Lado D	MI – Lado E
Tono 1 x Deitar	-0.0346	-0.2700	-0.1057	-0.1191
	0.9025	0.3304	0.7077	0.6725
Tono 1 x Sentar	-0.4775	-0.5274	-0.3166	-0.1598
	0.0718	0.0433	0.2503	0.5693
Tono 1 x Engatinhar	-0.4115	-0.6664	-0.4292	-0.4519
	0.1275	0.0067	0.1104	0.0908
Tono 1 x De pé	-0.4593	-0.5183	-0.3735	-0.2252
	0.0849	0.0478	0.1702	0.4198
Tono 1 x Andar	-0.3898	-0.5673	-0.4024	-0.3197
	0.1509	0.0274	0.1370	0.2453

Tabela 13- Correlação entre tono muscular (escala 2) em MMSS e MMII e cada dimensão da função motora geral

<u>Correlação</u>	<u>Agrupamentos Musculares</u>			
	VALOR DE r	VALOR DE r	VALOR DE r	VALOR DE r
	Valor de p	Valor de p	Valor de p	Valor de p
	MS – Lado D	MS – Lado E	MI – Lado D	MI – Lado E
Tono 2 x Deitar	-0.0043	-0.3293	-0.1056	-0.1082
	0.9878	0.2306	0.7079	0.7009
Tono 2 x Sentar	-0.4703	-0.5893	-0.3270	-0.0801
	0.0769	0.0208	0.2341	0.7766
Tono 2 x Engatinhar	-0.4133	-0.6912	-0.4431	-0.4002
	0.1257	0.0043	0.0980	0.1394
Tono 2 x De pé	-0.4684	-0.5796	-0.3912	-0.1409
	0.0782	0.0235	0.1493	0.6164
Tono 2 x Andar	-0.4044	-0.5728	-0.4221	-0.2381
	0.1348	0.0256	0.1170	0.3928



(A) $r = -0.6664$ $p = 0.0067$



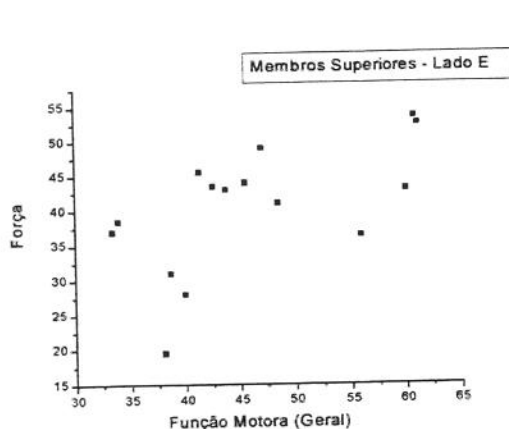
(B) $r = -0.4519$ $p = 0.0908$

Gráfico 7- (A) Correlação significativa inversa intermediária entre a escala de tono de Durligon com a função motora engatinhar em MSE; (B) Ausência de correlação entre escala de tono de Durligon com a função motora engatinhar em MIE

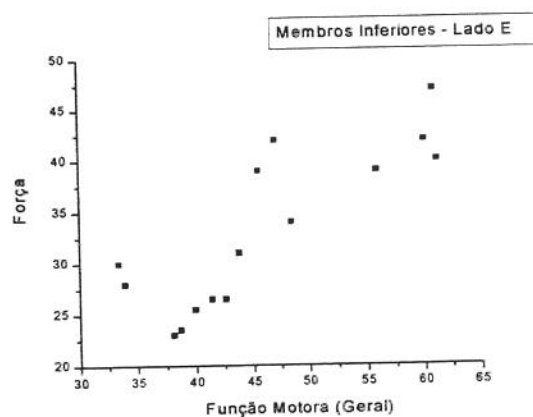
Houve correlação direta significativa entre a força muscular e a função motora geral (análise do escore total) principalmente em MMII, ou seja, quanto maior a força, melhor a função (Tabela 14; Gráfico 8).

Tabela 14- Correlação entre a força muscular em MMSS e MMII e a função motora geral

<u>Correlação</u>	<u>Agrupamentos Musculares</u>			
	VALOR DE r	VALOR DE r	VALOR DE r	VALOR DE r
	Valor de p	Valor de p	Valor de p	Valor de p
	MS – Lado D	MS – Lado E	MI – Lado D	MI – Lado E
Força x Função motora (geral)	0.6416	0.6309	0.8014	0.8134
	0.0099	0.0117	0.0003	0.0002



$$r=0.6082 \quad p=0.0117$$



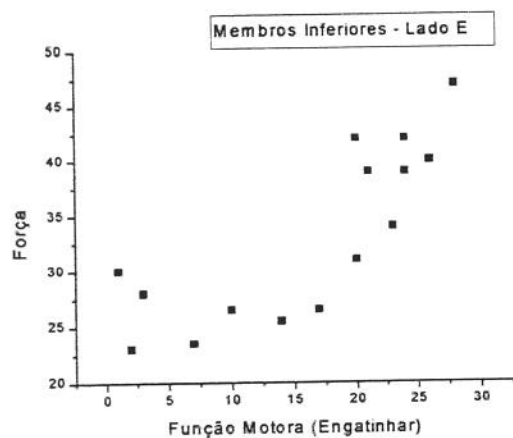
$$r=0.8134 \quad p=0.0002$$

Gráfico 8- Correlação significativa direta entre a força muscular com a função motora geral

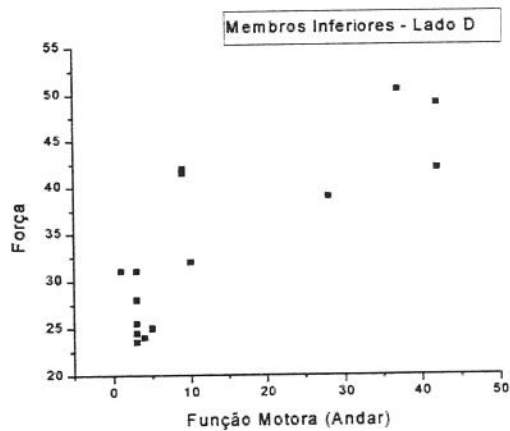
Na análise da correlação entre força muscular e cada dimensão da função motora geral observou-se, nas dimensões sentar, engatinhar, de pé e andar, correlação direta significativa intermediária principalmente em MMII (Tabela 15; Gráfico 9), não existindo correlação com a dimensão deitar (Gráfico 10).

Tabela 15- Correlação entre a força muscular em MMSS e MMII e cada dimensão da função motora geral

<u>Correlação</u>	<u>Agrupamentos Musculares</u>			
	VALOR DE r	VALOR DE r	VALOR DE r	VALOR DE r
	Valor de p	Valor de p	Valor de p	Valor de p
	MS – Lado D	MS – Lado E	MI – Lado D	MI – Lado E
Deitar	0.3082	0.4742	0.3085	0.3995
	0.2637	0.0741	0.2632	0.1401
Sentar	0.6147	0.5062	0.7730	0.7585
	0.0147	0.0541	0.0007	0.0010
(Engatinhar)	0.5908	0.6087	0.7885	0.8134
	0.0204	0.0160	0.0005	0.0002
De pé	0.6115	0.5261	0.7867	0.7657
	0.0154	0.0440	0.0005	0.0009
Andar	0.4868	0.4012	0.7483	0.7234
	0.0657	0.1383	0.0013	0.0023

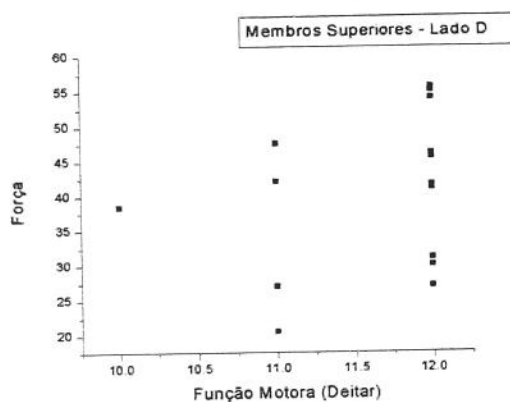


(A) $r = 0.8134$ $p = 0.0002$

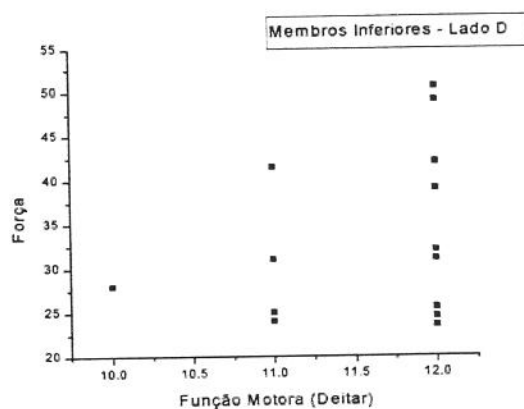


(B) $r = 0.7483$ $p = 0.0013$

Gráfico 9- Correlação direta significativa entre a força muscular e a função motora engatinhar (A) e andar (B)

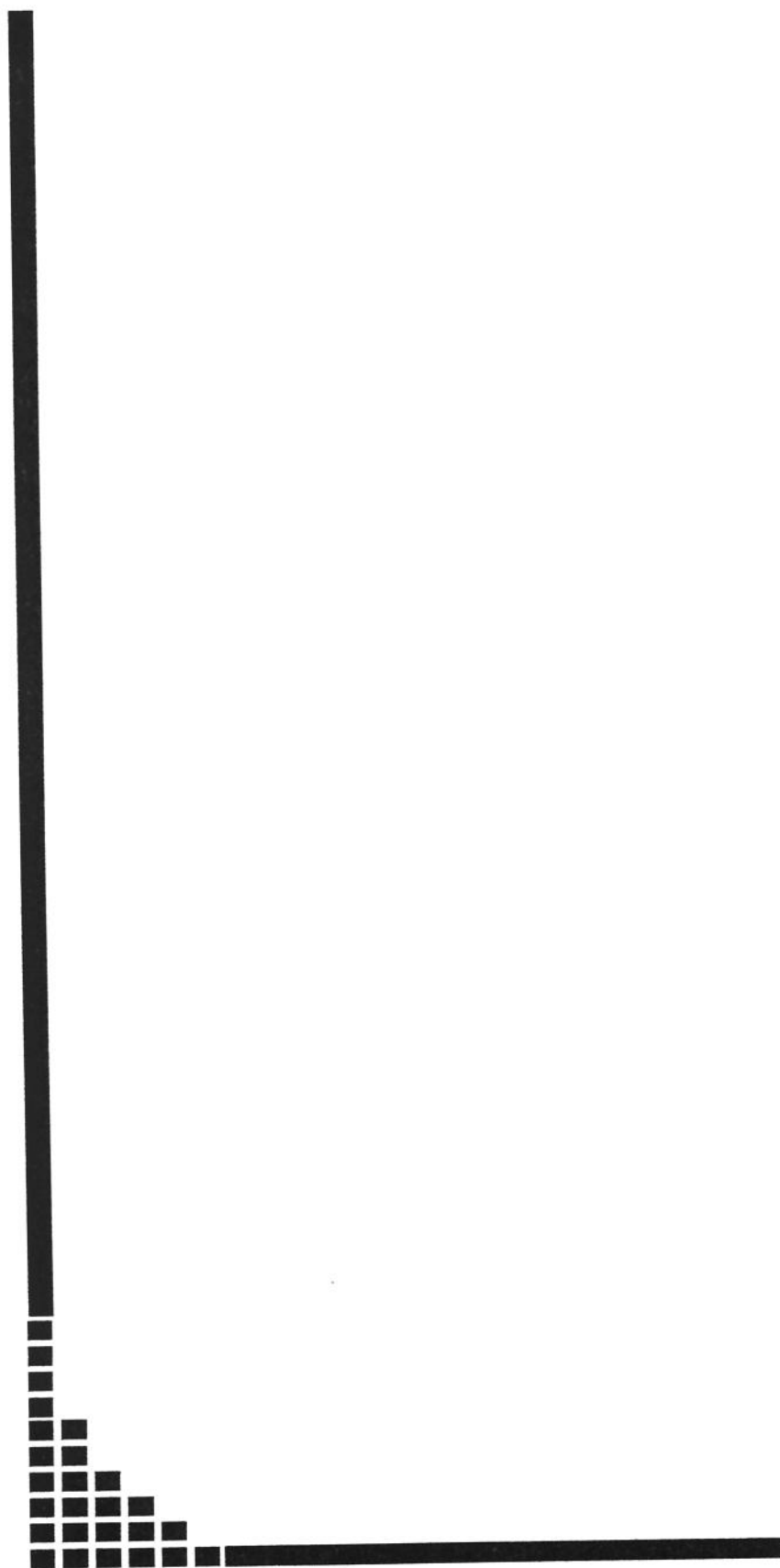


$r = 0.3082$ $p = 0.2637$



$r = 0.3085$ $p = 0.2632$

Gráfico 10- Ausência de correlação entre a força muscular e a função motora deitar



6- DISCUSSÃO

Dentre as principais etiologias da PC, as lesões cerebrais hipóxico-isquêmicas são as mais frequentes, e as diferentes formas clínicas apresentadas dependem da intensidade dos fenômenos isquêmicos e da idade da ocorrência (VOLPE, 2001; PIOVESANA, 2002). Neste estudo foi observada uma porcentagem maior de alteração tônica predominantemente nos músculos antigravitários de MMSS e MMII, tanto nas regiões proximais quanto distais dos dois hemisférios, conforme citado por CANELAS et al. (1983) e BAJD e VOVOVNIK (1984). Após uma lesão central existe uma predominância de aumento do tônus nos músculos antigravitários a fim de manter, mesmo de forma anormal, a postura ortostática. O presente estudo confirma também os resultados obtidos em pesquisa realizada por ROSS e ENGBERG (2002) em indivíduos com PC tipo diparética, os quais apresentaram aumento de tônus principalmente nos músculos plantiflexores.

Outro fator observado é em relação à frequência de alteração tônica semelhante nos dois hemisférios, confirmando estudo de GREISEN (1992), no qual afirma que as lesões hipóxico-isquêmicas tendem a apresentarem-se sistematicamente bilaterais e simétricas. No estudo realizado por IWABE e PIOVESANA (2003), que compararam o tônus muscular de indivíduos com PC-T espástica, observaram também deficiências semelhantes na modulação do tônus muscular, distribuído nos dois hemisférios de modo simétrico e homogêneo.

Os mecanismos fisiológicos responsáveis pela hipertonia muscular ainda são controversos, tendo visto que autores como KATZ e RYMER (1989), YOUNG (1994), ITO et al. (1996) e SHUMWAY-COOK e WOOLLACOTT (2000) corroboram para tentar explicar os fatores responsáveis pela alteração tônica, sendo atualmente suposta a possibilidade de tanto fatores neurais quanto não neurais. Essa falta de consenso contribui também para a dificuldade de encontrar uma medida de avaliação objetiva de tônus muscular que englobe todos os fatores possíveis responsáveis pela modulação do tônus muscular.

Neste estudo foram utilizadas duas escalas: a escala de Durigoni e Piemonte, validada em indivíduos hemiplégicos, englobando uma gama maior de fatores responsáveis pela hipertonia, principalmente a velocidade dependente, elaborada por pesquisadores

brasileiros, porém muito pouco utilizada em pesquisas científicas; e a escala modificada de Ashworth, por ser uma avaliação mundialmente utilizada, apesar de não apresentar alta confiabilidade entre examinadores. HASS et al. (1996) e ALLISON et al. (1996), em estudos de pacientes com seqüela de lesão medular, verificaram alta confiabilidade intraexaminador porém baixa confiabilidade interexaminador na escala modificada de Ashworth. Pode-se verificar neste estudo que as duas escalas demonstraram alta correlação entre os graus de tono muscular, podendo ser utilizada qualquer uma das escalas para análise de tono e suas correlações, porém torna-se necessária a utilização da escala de Durigon e Piemonte em mais pesquisas científicas a fim de verificar a sua confiabilidade também intra e principalmente interexaminador como a escala modificada de Ashworth.

Os padrões de movimento dos indivíduos com PC caracterizam-se por movimentos lentos e desorganizados devido não somente ao aumento do tono muscular, mas também à diminuição da força muscular, em consequência da transformação das fibras musculares e do padrão de ativação muscular anormal (DIETZ e BERGER, 1995; ITO et al., 1996). De acordo com DAMIANO et al. (2000), durante a realização de testes de força muscular e função motora, os indivíduos com PC utilizam a co-contração muscular para tentativa de melhorar estabilidade e limitar os graus de movimento, acarretando a ativação simultânea dos agonistas e antagonistas, prejudicando o recrutamento das unidades motoras e conseqüentemente observando um grau de fraqueza muscular tanto em agonistas quanto em antagonistas. Essa fraqueza não estaria associada ao impedimento do músculo espástico ou da co-contração, mas à inabilidade do próprio músculo agonista em produzir altos níveis de força (FELLOWS et al., 1994; IKEDA et al., 1998; DAMIANO et al., 2000). No presente estudo, a análise da força muscular de MMSS e MMII mostrou uma porcentagem alta de grupos musculares com grau de fraqueza (grau de força menor ou igual a 3), concordando com estudos de WILEY e DAMIANO (1998), MARUISHI et al. (2001) e ROSS e ENGSBERG (2002), no qual observaram fraqueza em todos os grupos musculares estudados dos indivíduos com PC hemiparética e diparética, sugerindo uma alta prevalência desse sintoma na PC.

Uma vez que a modulação tônica e a geração de força necessitam de redes neurais íntegras, com frequência adequada de disparos de MN (KANDEL et al., 2000), lesões no SNC podem alterar tanto a regulação do tono como da força muscular. Nos indivíduos com PC, alteração tônica e fraqueza são características frequentemente encontradas, e a correlação entre esses dois fatores permanece em discussão.

Na literatura foram encontradas três principais teorias a respeito dessa correlação. Segundo REIMERS (1990 a,b) e WILEY e DAMIANO (1998), o músculo espástico é um músculo forte com fraqueza do seu antagonista. A segunda teoria baseia-se no fato de que o músculo espástico é fraco com antagonista forte, e a quantidade de fraqueza depende do grau de espasticidade (RAB, 1998). A última teoria preconiza que tanto os músculos espásticos quanto seus antagonistas são fracos, não havendo correlação entre tono e força muscular (ROSE e MCGILL, 1998; MARUISHI et al., 2001; ROSS e ENGSBERG, 2002). O presente estudo observou uma correlação inversa entre tono e força muscular somente no membro superior e inferior D, e na análise por grupo muscular em alguns músculos específicos como flexor de cotovelo e flexor de ombro, flexor plantar de tornozelo direito e rotador interno de quadril D, sendo similar em alguns aspectos com o estudo de RAB (1998). Discorda-se, aqui, dos estudos referentes à primeira teoria e concorda-se principalmente com os estudos de ROSE e MCGILL (1998), MARUISHI et al. (2001) e ROSS e ENGSBERG (2002) nos quais não há correlação entre tono e força muscular.

Provavelmente o predomínio da correlação mais forte entre tono e força em membros superiores deve-se ao fato de que nos critérios de inclusão foi definido que as crianças necessitariam ter uma compreensão mais preservada, e, portanto, teria um menor comprometimento cortical. Isso por si só impõe uma maior funcionalidade da mão levando a melhor modulação tônica e conseqüentemente maior ativação de unidades motoras para geração de força, concordando com estudos prévios de IWABE e PIOVESANA (2003).

Segundo RUSSELL et al. (2002), as medidas de avaliação da função motora baseiam-se principalmente nos principais marcos motores do desenvolvimento, sendo à base dos itens das cinco dimensões analisadas pelo GMFM, no qual o grau de dificuldade das funções aumenta progressivamente conforme a ordem das dimensões. Na análise das

funções deste estudo, observou-se uma média de escore nas dimensões deitar e sentar próximo do máximo de pontos a ser atingidos. Tais funções são dependentes umas das outras e a aquisição e manutenção de uma postura deitada simétrica possibilitam a aquisição do sentar independente, segundo FEDRIZZI et al. (2000). No presente estudo, a média de idade dos sujeitos foi de 5,7 anos e nível III e IV da classificação da função motora grosseira (GMFCS- gross motor function classification system), no qual no nível III o indivíduo deambula com assistência e no nível IV as crianças necessitam de cadeira de rodas para locomoção. De acordo com ROSENBAUM et al. (2002), espera-se que crianças com PC no nível III atinjam 90% do seu potencial motor aproximadamente aos 3,7 anos de idade, e no nível IV aos 3,5 anos de idade. Deste modo, pela análise da média de idade e do nível no sistema GMFCS, os sujeitos das pesquisas já atingiram 90% do seu potencial motor, e as demais dimensões, consideradas funções motoras mais difíceis e complexas, que exigem maior ajuste tônico e postural, não apresentariam qualidade suficiente para atingir uma média próxima do esperado.

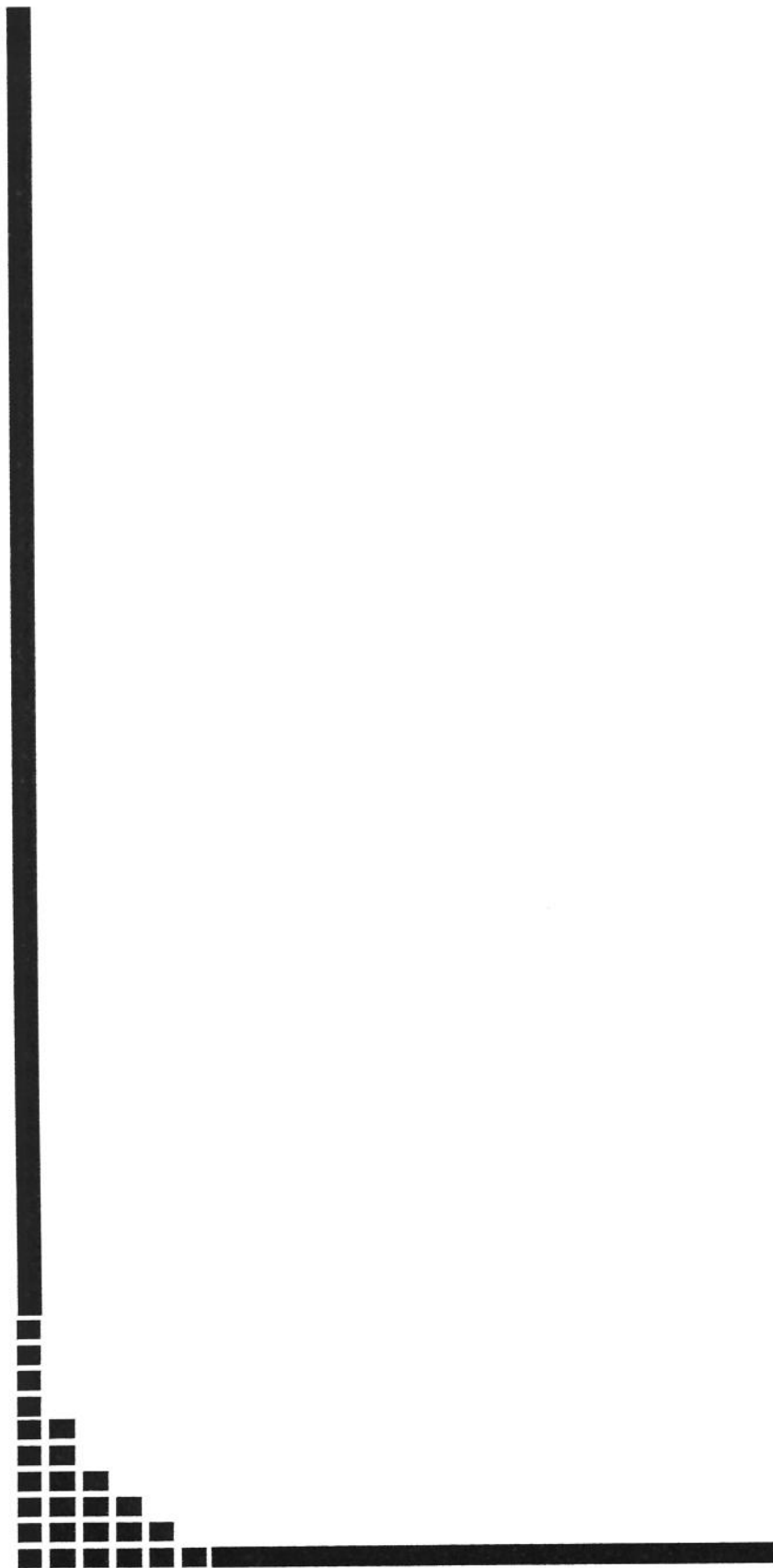
Segundo estudo de MARUISHI et al. (2001), indivíduos com PC apresentam aumento de tono e fraqueza muscular moderada. Esses dois fatores interferem de forma independentemente nas atividades de vida diária, confirmando com o estudo, no qual a força muscular principalmente em MMII apresentou correlação direta com as funções motoras mais altas (sentar, engatinhar, de pé e andar). No caso da dimensão deitar, torna-se necessária principalmente a força muscular de músculos axiais (cervicais e tronco) para aquisição das funções (GREEN et al., 1995), não apresentando, portanto, correlação com a força muscular de membros.

Estudos de KRAMER e MaCPHAIL (1994), DAMIANO et al. (1995a) e DAMIANO e ABEL (1998) em indivíduos com PC concluíram que a força muscular é diretamente relacionada com a função motora, o que está de acordo com os resultados aqui obtidos. A fraqueza muscular, especialmente em MMII, altera a aquisição e manutenção das funções motoras mais altas como o engatinhar, ficar de pé e a marcha, exigindo que a criança realize estratégias compensatórias para aumentar a estabilidade, limitar os graus de liberdade, de modo a permitir que o sistema motor responda mais prontamente a perturbações do meio.

A interferência do tono muscular nas funções motoras foi analisada por BOHANNON e ANDREWS (1996) e MARUISHI et al. (2001), que observaram a interferência da alteração tônica nas funções, porém não era limitante, e outros fatores como fraqueza muscular, deformidade articular, déficit sensorial e cognitivo limitavam mais a realização das funções. Tais conclusões confirmam os atuais resultados de que existe uma correlação entre tono e função motora, somente no membro superior esquerdo, o qual não o torna como principal fator de interferência na realização das funções.

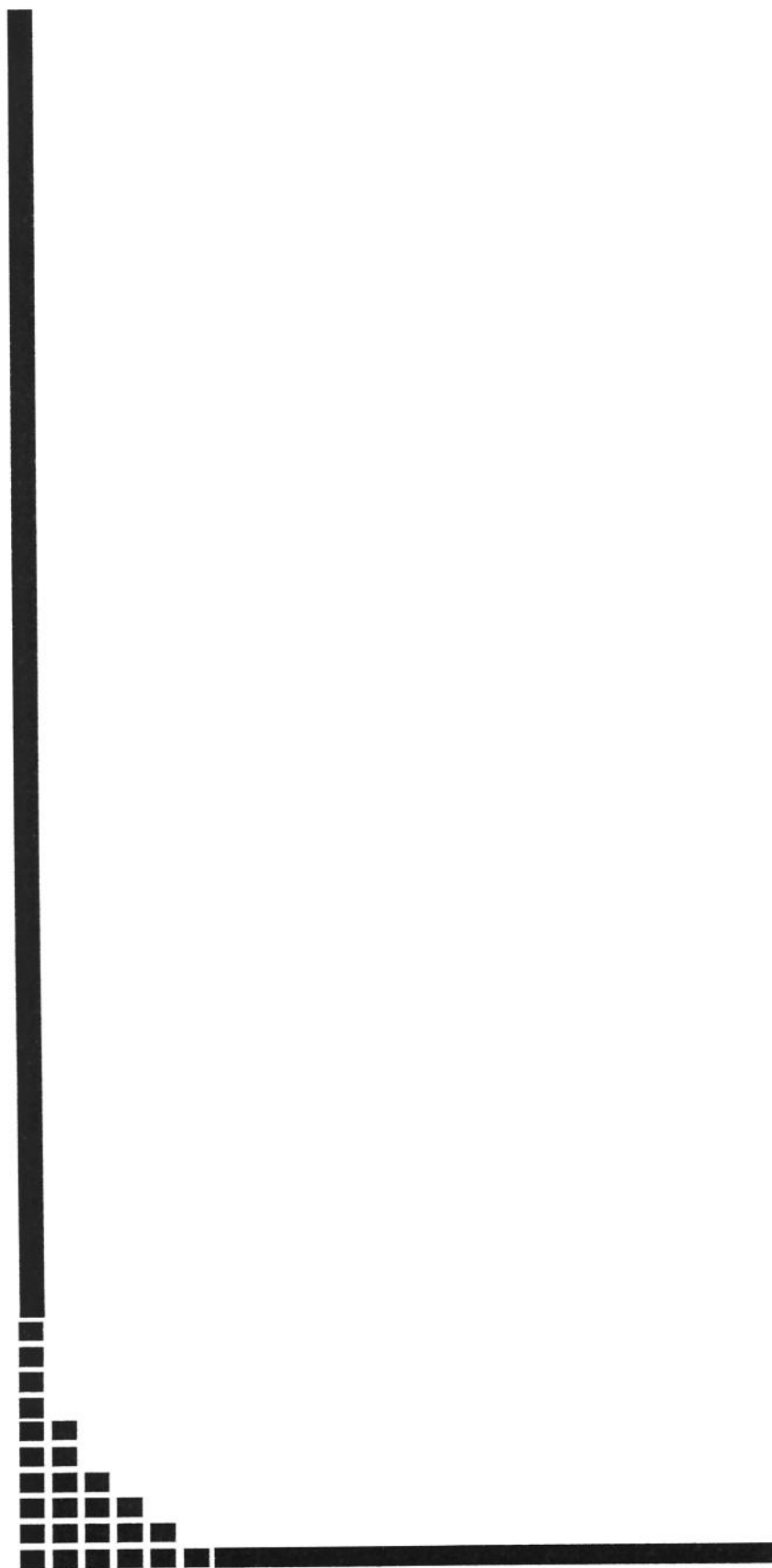
A análise correta de qual aspecto clínico interfere durante a execução das atividades motoras nos indivíduos com PC, permitem a descrição de programa de tratamento fisioterapêutico adequado a cada criança. De acordo com este estudo, verificou-se que fraqueza muscular é o principal fator que interfere na execução das funções motoras. A alteração tônica não impede a realização das funções, mas provoca encurtamento muscular o qual torna o músculo em desvantagem biomecânica de modo a prejudicar a geração da força adequada. A intervenção fisioterapêutica utilizando manuseios objetivando a modulação do tono, como alongamentos, mobilizações e transferências de peso, permitem que o músculo hipertônico mantenha-se em estado de alinhamento ideal, permitindo o trabalho de fortalecimento nos grupos musculares fracos, sejam eles hipertônicos ou não, contribuindo nos ganhos quanto à eficácia da função motora. Estudos de MaCPHAIL e KRAMER (1995) e DAMIANO et al. (1995b) verificaram melhora da marcha de indivíduos com PC após um programa de fortalecimento do músculo quadríceps espástico, sem aumento do tono muscular.

Torna-se necessária complementação neste estudo em relação à análise do quadro motor apresentado pelas crianças com PC-T e a neuroimagem a fim de aprofundar os resultados aqui obtidos, além da realização de estudos científicos visando elaboração de protocolos de tratamento para melhora da função motora através de manuseios que controlem variáveis como tono e força. A escassez de estudos na área terapêutica em PC, torna as condutas realizadas limitadas a manuseios que visam aspectos clínicos de forma isolada, como por exemplo, prevenir contraturas, modular o tono, melhorar a mobilidade articular e as atividades motoras, sem conhecer a correlação que existe entre esses aspectos e qual fator está realmente limitando a execução das funções.



7- CONCLUSÃO

- Maior frequência de comprometimento de alteração tônica nos músculos antigravitários de MMSS (principalmente pronadores, flexores de cotovelo, adutores e rotadores internos de ombro) e de MMII (principalmente flexores e extensores de joelho, adutores e rotadores internos de quadril).
- Existe forte correlação direta significativa entre a escala de tono muscular de Durigon e Piemonte e a escala modificada de Ashworth permitindo que ambas as escalas possam ser utilizadas na análise do tono muscular.
- Observou-se fraqueza muscular em todos os grupos musculares de MMSS (principalmente pronadores, supinadores, rotadores internos e externos de ombro à esquerda) e de MMII (principalmente em flexores plantares e dorsais de tornozelo, inversores, eversores, rotadores interno e externo de quadril).
- Existe correlação forte inversa no MSE, fraca no MSD e intermediária no MID, não existindo correlação entre tono e força no MIE.
- Observou-se pontuação próxima do máximo a ser atingido somente nas dimensões deitar e sentar. Nas demais dimensões houve pontuação bem abaixo do nível máximo esperado para a idade.
- Existe correlação inversa intermediária entre tono muscular e função motora somente no MSE.
- Existe correlação direta forte entre força muscular e função motora, principalmente em MMII.



8- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AKSU, F. Nature and prognosis of seizures in patients with cerebral palsy. **Dev Med Child Neurol**, 32: 661-8, 1990.

ALLISON, S. C.; ABRAHAM, L. D.; PETERSEN, C. L. Reliability of the modified Ashworth Scale in the assessment of plantar flexor muscle spasticity in patients with traumatic brain injury. **Int J Rehabil Res**, 19: 67-8, 1996.

ASHWORTH, B. Preliminary trial of carisoprodol in multiple sclerosis. **J Pract**, 192: 540-2, 1964.

BAJD, T.; VOVOVNIK, L. Pendulum testing for spasticity. **Journal of Biomedical**, 6: 9-16, 1984.

BARNES, P. D. Imaging of the central nervous system in pediatrics and adolescence. **Pediatr Clin North Am**, 39: 743-76, 1992.

BARNES, P. D.; ROBERTSON, R. L. Avaliação neuroradiológica da paralisia cerebral. In: MILLER, G.; CLARK, G. D. **Paralisias cerebrais: causas, consequências e condutas**. São Paulo: Manole, 2002. p. 119-63.

BELLON, E. M.; DIAZ, P. J. Física da ressonância magnética: Introdução. In: HAAGA, J. R.; LANZIERI, C. F.; SARTORIS, D. J.; ZERHOUNI, E. A. **Tomografia computadorizada e ressonância magnética do corpo humano**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996. p.22-32.

BERGER, W.; HORSTMANN, G. A.; DIETZ, V. L. Tension development and muscle activation in the leg during gait in spastic hemiparesis: the independence of muscle hypertonia and exaggerated stretch reflexes. **Journal Neurology Neurosurgery Psychiatry**, 47:1029-33, 1984.

BOHANNON, R. W.; SMITH, M. B. Inter rater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity. **Phys Ther**, 67: 206-7, 1987.

BOHANNON, R. W.; ANDREWS, A. W. Relationship between impairments and gait performance after stroke. A summary of relevant research. **Gait Posture**, 3: 236-40, 1996.

- BRODAL, A.; BRODAL, M. **Anatomia neurológica com correlações clínicas**. 3. ed. São Paulo: Roca, 1984. 888p.
- BROUWER, B.; ASHBY, P. Altered corticospinal projections to lower limb motoneurons in subjects with cerebral palsy. **Brain**, 114(3): 1395-1407, 1991.
- CANELAS, H. M.; ASSIS, J. L.; SCAF, M. **Fisiopatologia do sistema nervoso**. São Paulo: Sarvier, 1983. 476p.
- CARLSON, N. R. **Physiology of behavior**. United States of America: Library of Congress Cataloging, 1998. p. 234-40.
- CUTTER, N. C.; KEVORKIAN, C. G. **Provas funcionais musculares**. São Paulo: Manole, 2000. p.1-3.
- DAMIANO, D. L.; VAUGHAM, C. L.; ABEL, M. F. Muscle response to heavy resistance exercise in spastic cerebral palsy. **Dev Med Child Neurol**, 75: 658-71, 1995a.
- DAMIANO, D. L.; KELLY, L. E.; VAUGHAM, C. L. Effects of quadriceps strengthening on crouch gait in children with spastic cerebral palsy. **Phys Ther**, 75: 658-71, 1995b.
- DAMIANO, D. L.; ABEL, M. F. Functional outcomes of strength training in spastic cerebral palsy. **Arch Phys Med Rehabil**, 79: 119-25, 1998.
- 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.
- DANIELS, L.; WILLIAMS, M.; WORTHINGHAM, C. **Muscle testing techniques of manual examination**. 3.ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1972.
- DAVIES, G. J.; WILK, K.; ELLENBECKER, T. S. Exame da força muscular. In: MALONE, T.; McPOIL, T.; NITZ, A. J. **Fisioterapia em ortopedia e medicina no esporte**. São Paulo: Ed Santos, 2000. p.223-57.
- DIAMENT, A.; CYPEL, S. **Neurologia infantil**. Rio de Janeiro: Atheneu, 1996. p.781-98.
- DIETZ, V.; BERGER W. Cerebral palsy and muscle transformation. **Dev Med Child Neurol**, 37: 180-4, 1995.

- DURIGON, O. F. S.; PIEMONTE, M. E. P. Desenvolvimento de protocolo para avaliação do tono muscular. In: XI CONGRESSO BRASILEIRO DE FISIOTERAPIA; IV CONGRESSO PAULISTA DE FISIOTERAPIA, 1993, São Paulo. **Anais...** São Paulo, 1993, p.31.
- FEDRIZZI, E.; PAGLIANO, E.; MARZAROLI, M.; FAZZI, E.; MARAUCCI, I.; FURLANETTO, A.R. et al. Developmental sequence of postural control in prone position in children with spastic diplegia. **Brain and Development**, 22: 436-44, 2000.
- FELLOWS, S. J.; KAUS, C.; THILMANN, A. F. Voluntary movement at the elbow in spastic hemiparesis. **Ann Neurol**, 36: 397-407, 1994.
- FLEHMIG, I. **Texto e atlas do desenvolvimento normal e seus desvios no lactente: diagnóstico e tratamento precoce do nascimento até o 18º mês**. 2. ed. São Paulo: Atheneu. 2000. 316p.
- FLETCHER, N. A.; MARSDEN, C. D. Dyskinetic cerebral palsy: a clinical and genetic study. **Dev Med Child Neurol**, 38: 873-80, 1996.
- GARCIA, J. H.; ANDERSON, M. L. Circulatory disorders and their effects on the brain. In: DAVIS, R. L.; ROBERTSON, D. M. **Textbook of neuropathology**. 2. ed. Baltimore: Williams& Wilkins, 1991. p. 621-718.
- GARDINER, M. D. **Manual de terapia por exercícios**. 4. ed. São Paulo: Santos, 1995. p.175-91.
- GREEN, E. M.; MULCAHY, C. M.; POUNTNEY, T. E. An investigation into the development of early postural control. **Dev Med Child Neurol**, 37: 437-48, 1995.
- GREISEN, G. Ischaemia of the preterm brain. **Biology of the neonate**, 62: 243-47, 1992.
- HASS, B. M.; BERGSTROM, E.; JAMOUS, A. The inter rater reliability of the original and of the modified Ashworth Scale for the assessment of spasticity in patients with spinal cord injury. **Spinal Cord**, 34: 560-4, 1996.
- HIGASHI, T.; FUNASE, K.; KUSANO, K.; TABIRA, T.; HARADA, N.; SAKAKIBARA, A. et al. Motoneuron pool excitability of hemiplegic patients assessing recovery stages by using H-Reflex and M-Response. **Arch Phys Med Rehabil**, 82: 1604-10, 2001.

- HILL, A. Current concepts of hypoxic-ischemic injury in the term newborn. **Pediatr Neurol**, 7:317, 1991.
- HIRABAYASHI, S. I.; IWASAKI, Y. Developmental perspective of sensory organization on postural control. **Brain and Developmental**, 17: 111-13, 1995.
- HIRSCHFELD, H.; FORSSBERG, H. Epigenetic development of postural responses for sitting during infancy. **Experimental Brain Research**, 97(3): 528-40, 1994.
- HISLOP, H. J.; MONTGOMERY, J. **Provas de função muscular: técnicas de exame manual**. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996. 430p.
- IKEDA, A. J.; ABEL, M. F.; GRANATA, K. P.; DAMIANO, D. L. Quantification of cocontraction in spastic cerebral palsy. **Electromyogr Clin Neuro Physiol**, 38: 497-504, 1998.
- ITO, J.; ARAKI, A.; TANAKA, H.; TASAKI, T.; CHO, K.; YAMAZAKI, R. Muscle histopathology in spastic cerebral palsy. **Brain and Deveolpment**, 18: 299-303, 1996.
- IWABE, C.; PIOVESANA, A. M. S. G. Estudo comparativo do tono muscular na paralisia cerebral tetraparética espástica em crianças com lesões predominantemente corticais ou subcorticais na tomografia computadorizada de crânio. **Arquivos de neuropsiquiatria**, 2003 (aceito para publicação prevista para setembro de 2003).
- JAN, J.; GROENVELD, M.; SYKANDA, A. M.; HOYT, C. S. Behavioral characteristics of children with permanent cortical visual impairment. **Dev Med Child Neurol**, 29: 571-6, 1987.
- KANDEL, E. R.; SCHWARTZ, J. H.; JESSEL, T. M. **Fundamentos da Neurociência e do Comportamento**. Rio de Janeiro: Prentice Hall do Brasil, 2000. 591p.
- KATZ, R. T.; RYMER, Z. Spastic hypertonia: mechanisms and measurement. **Arch Phys Med Rehabil**, 70(2): 144-55, 1989.
- KATZ, R. T.; ROVAI, G. P.; BRAIT, C.; RYMER, Z. Objective quantification of spastic hypertonia: correlation with clinical findings. **Arch Phys Med Rehabil**, 73(4): 339-47, 1992.

KRAGELOH-MANN, I.; HAGBERG, B.; PETERSON, D. Bilateral spastic cerebral palsy – pathogenetic aspects from MRI. **Neuropediatrics**, 23: 46-8, 1992.

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: 379-97, 1995.

KRAMER, J.F.; MacPHAIL, H.E.A. Relationships among measures of walking efficiency, gross motor ability and isokinetic strength in adolescents with cerebral palsy. **Pediatr Phys Ther**, 6: 3-8, 1994.

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.

KUBAN, K. C. White matter disease of prematurity, periventricular leukomalacia, and ischemic lesions. **Dev Med Child Neurol**, 40: 571-73, 1998.

LENT, R. **Cem bilhões de neurônios: conceitos fundamentais de neurociência**. São Paulo: Atheneu, 2001. p.385-88.

MACHADO, A. **Neuroanatomia funcional**. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 2000. 363p.

MacPHAIL, H. E. A.; KRAMER, J. F. Effects of isokinetic strength training on functional ability and walking efficiency in adolescents with CP. **Dev Med Child Neurol**, 37: 763-75, 1995.

MAILIS, A.; ASHBY, P. Alterations in group Ia projections to motoneurons following spinal lesions in humans. **Journal of neurophysiology**, 64(2): 637-46, 1990.

MARIN PADILLA, M. Developmental neuropathology and impact of perinatal brain damage. I: Hemorrhagic lesions of neocortex. **Journal of neuropathology and experimental neurology**, 55(7): 758-73, 1996.

- MARUISHI, M.; MANO, Y.; SASAKI, T.; SHINMYO, N.; SATO, H.; OGAWA, T. Cerebral palsy in adults: independent effects of muscle strength and muscle tone. **Arch Phys Med Rehabil**, 82: 637-41, 2001.
- MILLER, G. Paralisias cerebrais: uma visão geral. In: MILLER, G.; CLARK, G.D. **Paralisias cerebrais: causas, consequências e condutas**. São Paulo: Manole, 2002. p. 01-39.
- NAKAMURA, Y.; OKUDERA, T.; HASHIMOTO, T. Vascular architecture in white matter of neonates: its relationship to periventricular leukomalacia. **Journal of neuropathology and experimental neurology**, 53(6): 582-89, 1994.
- NELSON, C. A. Paralisia Cerebral. In: UMPHRED, D.A. **Fisioterapia neurológica**. São Paulo: Manole, 1994. p. 237-56.
- O' DWYER, N. J.; ADA, L.; NEILSON, P. D. Spasticity and muscle contracture following stroke. **Brain**, 119: 1737-49, 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: 363-68, 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.
- PERLMAN, J. M.; RISSER, R.; BROYLES, S. Bilateral cystic periventricular leukomalacia in the premature infant: associated risk factors. **Pediatrics**, 97: 822-27, 1996.
- PIOVESANA, A. M. S. G.; MOURA-RIBEIRO, M. V. L.; ZANARDI, V. A.; GONÇALVES, V. M. G. Hemiparetic cerebral palsy: risk factors for etiology and neuroimaging. **Arq Neuropsiquiatr**, 59(1): 29-34, 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.

- PISANO, F.; MISCIO, G.; COLOMBO, R.; PINELLI, P. Quantitative evaluation of normal muscle tone. **Journal of the Neurological Sciences**, 135: 168-72, 1996.
- PLANA, J. C.; SOTERAS, C. E.; ARGUELLES, P. P. Leucomalacia periventricular: Diagnostico retrospectivo em niños com diplegia espástica. **Ann Esp Pediatric**, 44: 553-6, 1996.
- RAB, G.T. Músculos. In: GAMBLE, J. G.; ROSE, J. **Marcha humana**. 2. ed. São Paulo: Premier, 1998. p.107-28.
- REIMERS, S. Functional changes in the antagonists after lengthening the agonists in cerebral palsy: I – triceps surae lengthening. **Clinical Orthopaedics**, 253: 30-4, 1990a.
- REIMERS, S. Functional changes in the antagonists after lengthening the agonists in cerebral palsy: II – quadriceps strength before and after distal hamstring lengthening. **Clinical Orthopaedics**, 253: 35-7, 1990b.
- ROGERS, B.; MSALL, M.; OWENS, T.; GUERNSEY, K.; BRODY, A.; BUCK, G.; HUDAK, M. Cystic periventricular leukomalacia and type of cerebral palsy in preterm infants. **Journal Pediatric**, 125: 1-8, 1994.
- ROSEMBERG, S. **Neuropediatria**. São Paulo: Sarvier, 1998. p.115-33.
- ROSE, J.; MCGILL, K. C. The motor unit in cerebral palsy. **Dev Med Child Neurol**, 40: 270-7, 1998.
- ROSEN, M. G.; DICKINSON, J. C. The incidence of cerebral palsy. **Am J Obstet Gynecol**, 167: 417-423, 1992.
- ROSENBAUM, P. L.; WALTER, S. D.; HANNA, S. E.; PALISANO, R. J.; RUSSELL, D. J.; RAINA, P. et al. Prognosis for gross motor function in cerebral palsy. **JAMA**, 288 (11): 1357-63, 2002.
- ROSS, S.A.; ENGSBERG, J. P. Relation between spasticity and strength in individuals with spastic diplegic cerebral palsy. **Dev Med Child Neurol**, 44: 148-57, 2002.
- RUSSELL, D. J.; ROSENBAUM, P.; CADMAN, D.; GOWLAND, C.; HARDY, S.; JARVES, S. The gross motor function measure: a means to evaluate the effects of physical therapy. **Dev Med Child Neurol**, 31: 341-52, 1989.

- RUSSELL, D. J.; PALISANO, R.; WALTER, S.; ROSENBAUM, P. L.; GEMUS, M.; GOWLAND, C. et al. Evaluating motor function in children with Down Syndrome: validity of the GMFM. **Dev Med Child Neurol**, 40: 693-701, 1998.
- RUSSELL, D. J.; AVERY, L. M.; ROSENBAUM, P. L.; RAINA, P. S.; WALTER, S. D.; PALISANO, R. J. Improved scaling of the gross motor function measure for children with cerebral palsy. Evidence of reability and validity. **Phys Ther**, 80(9): 873-85, 2000.
- RUSSELL, D. J.; ROSENBAUM, P. L.; AVERY, L. M.; LANE, M. **Gross motor function measure (GMFM-66 & GMFM-88): user's manual**. London: Mac Keith Press, 2002. 234p.
- SHUMWAY-COOK, A.; WOOLLACOTT, M. H. **Motor Control: theory and practical applications**. 2. ed. United States of America: Lippincott Williams & Wilkins, 2000. 614p.
- SKINNER, S. Desenvolvimento da marcha. In: ROSE, J.; GAMBLE, J.G. **Marcha humana**. São Paulo: Premier. 1998. p.129-45.
- SMITH, A. W.; JAMSHIDI, M.; LO, S. K. Clinical measurement of muscle tone using a velocity-corrected modified Ashworth scale. **Am J Phys Med Rehabil**, 81(3): 202-6, 2002.
- STALLINGS, V. A.; CHARNEY, E. B.; DAVIES, J. C.; CRONK, C. E. Nutrition related growth failure of children with quadriplegic cerebral palsy. **Dev Med Child Neurol**, 35: 126-38, 1993.
- STRETER, F. A.; PINTER, K.; JOLESZ, F.; MABUCHI, K. Fast to slow transformation of fast muscle in response to long term phasic stimulation. **Experimental Neurology**, 75: 95-102, 1982.
- TARR, R. W. Doença vascular cerebral. In: HAAGA, J. R.; LANZIERI, C. F.; SARTORIS, D. J.; ZERHOUNI, E. A. **Tomografia computadorizada e ressonância magnética do corpo humano**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996. p.246-82.
- THILMANN, A. F.; FELLOWS, S. J.; GARMS, E. The mechanism of spastic muscle hypertonus. **Brain**, 114: 233-44, 1991.
- UMPHRED, D. A. **Fisioterapia neurológica**. São Paulo: Manole, 1994. p.237-56.

- VOLPE, J. J. Hypoxic-ischemic encephalopathy: biochemical and physiological aspects. In: VOLPE, J.J. **Neurology of the newborn**. 4. ed. United States of America: W. B. Saunders Company, 2001. p.331-94.
- WILEY, M. E.; DAMIANO, D. L. Lower extremity strength profiles in spastic cerebral palsy. **Dev Med Child Neurol**, 40: 100-7, 1998.
- YOKOCHI, K.; AIBAK, K.; KODUMA, M.; FUJIMOTO, S. Magnetic resonance imaging in cerebral palsied children. **Act Paediatr Scand**, 80: 818-23, 1991.
- YOKOCHI, K.; SHIMABUKURO, S.; KODAMA, M. Motor function of infants with athetoid cerebral palsy. **Dev Med Child Neurol**, 35: 909-16, 1993.
- YOKOCHI, K.; YOCHOCHI, M.; KODAMA, K. Motor function of infants with spastic hemiplegia. **Brain and Development**, 17: 42-8, 1995.
- YOUNG, R. R. Spasticity: A review. **Neurology**, 44(9):12-20, 1994.
- 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

ANEXO I



TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Nome do projeto: Análise da correlação entre o tônus muscular, força muscular e as funções motoras em crianças com paralisia cerebral tetraparética espástica devido a lesões hipóxico isquêmicas

Nome do responsável pela pesquisa: Ft. Cristina Iwabe / Profa Dra. Ana Maria S. G. Piovesana

Nome do responsável pelo paciente:

Idade:

RG:

Grau de parentesco:

Endereço:

O Serviço de Fisioterapia em Neurologia Infantil juntamente com o Departamento de Neurologia da Faculdade de Ciências Médicas – UNICAMP está realizando uma pesquisa visando avaliar o tônus muscular e as funções motoras das crianças com Paralisia Cerebral tetraparética, possibilitando dessa maneira atingir uma melhor eficácia nos atendimentos fisioterápicos e na evolução do paciente.

As crianças selecionadas serão submetidas a uma avaliação fisioterápica pela fisioterapeuta responsável pela pesquisa, sendo que a mesma compromete-se a responder a qualquer pergunta e esclarecer qualquer dúvida acerca dos assuntos relacionados com a pesquisa. Todos os dados referentes às crianças selecionadas serão mantidos em sigilo e em caráter confidencial das informações, zelando assim pela privacidade do paciente, garantindo assim que sua identificação não será exposta nas conclusões ou publicações. Os resultados da pesquisa serão comunicados aos senhores, com isto retribuindo-lhes, em parte, com a colaboração que estão prestando.

Solicitamos que nos permitam aplicar essa avaliação fisioterápica, utilizando-se documentação fotográfica e/ou filmagem. Esclarecemos que todos os procedimentos a serem realizados com a criança não oferecem risco a sua saúde e que as informações servirão exclusivamente para estudo científico.

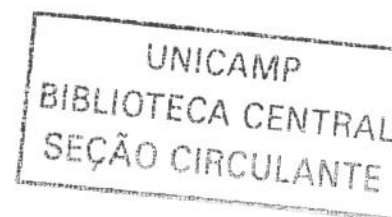
Estou de acordo com que meu filho (a) participe da pesquisa.

Campinas, de de 2002

Ass. Do responsável

Ft. Cristina Iwabe

Crefito/3: 26699-F



PROTOCOLO DE AVALIAÇÃO

Nome do paciente:			
Data de nascimento:	/	/	Idade: Data avaliação: /
HC:			
Pais / responsáveis:			
Hipótese diagnóstica:			
Hipótese Disfuncional:			
Tipo de lesão cerebral:			

- | | | |
|------------------------------------|--|---------------------------|
| * Consangüinidade dos pais | () Sim | () Não |
| * Abortos anteriores | () Sim n° _____ | () Não |
| * Realizou pré-natal | () Sim | () Não |
| * Idade Gestacional | () pré-termo | () a termo |
| | () pós-termo | Peso _____ |
| | Capurro: _____ | |
| * Índice de Apgar | 1º minuto () | 5º minuto () |
| * Cianose | () Sim | () Não |
| * DNPM (idade de aquisição) | () Controle cervical | () Rolar |
| | () Sentar sem apoio | () Sentar com apoio |
| | () Andar com apoio | () Andar sem apoio |
| * Nível de compreensão | () compreende e obedece às ordens simples do examinador | |
| | () não compreende e não obedece às ordens simples do examinador | |
| * Realiza tratamento fisioterápico | () Sim | () Regular () Irregular |
| | Frequência () 1x | () 2x () 3x |
| | () Não | |

* Presença de reflexos primitivos

() Reflexo de Moro

() RTCA

() RTCS

() RTL

() ausente

* Extensibilidade de membros / Amplitude de Movimento

() ausência de contraturas / deformidades

() presença de contraturas / deformidades

AVALIAÇÃO DE TONO MUSCULAR

MEMBROS SUPERIORES	D		E		MEMBROS INFERIORES	D		E	
GRUPOS MUSCULARES	DURIGON / ASHWORTH		DURIGON / ASHWORTH		GRUPOS MUSCULARES	DURIGON / ASHWORTH		DURIGON / ASHWORTH	
Flexores de dedos					Flexores de dedos				
Extensores de dedos					Extensores de dedos				
Flexores de punho					Flexor plantar tnz				
Extensores de punho					Dorsiflexor tnz				
Pronadores					Inversores				
Supinadores					Eversores				
Flexores de cotovelo					Flexores de joelho				
Extensores de cotovelo					Extensores de joelho				
Flexores de ombro					Flexores de quadril				
Extensores de ombro					Extensores de quadril				
Abdutores de ombro					Abdutores de quadril				
Adutores de ombro					Adutores de quadril				
Rotadores interno					Rotadores interno				
Rotadores externo					Rotadores externo				

ESCALA DE AVALIAÇÃO DE TONO proposto por DURIGON e PIEMONTE (1993):

Grau 1: reação ao alongamento diminuída à mobilização passiva.

Grau 2: reação ao alongamento normal à mobilização passiva.

Grau 3: reação ao alongamento perceptível apenas no 1/3 final do movimento, manifestando-se exclusivamente à mobilização passiva súbita e rápida.

Grau 4: reação ao alongamento perceptível apenas no 1/3 inicial do movimento, manifestando-se exclusivamente à mobilização passiva súbita e rápida.

Grau 5: reação ao alongamento perceptível apenas no 1/3 final do movimento, manifestando-se mesmo à mobilização passiva lenta.

Grau 6: reação ao alongamento perceptível apenas no 1/3 inicial do movimento, manifestando-se mesmos à mobilização passiva lenta.

Grau 7: reação ao alongamento perceptível durante todo o arco de movimento, manifestando-se exclusivamente a mobilização súbita e rápida

Grau 8: reação ao alongamento perceptível durante todo o arco de movimento, manifestando-se mesmo à mobilização passiva lenta.

Grau 9: reação ao alongamento perceptível durante todo o arco de movimento, limitando a amplitude do movimento, manifestando-se apenas à mobilização passiva súbita e rápida

Grau 10: reação ao alongamento perceptível durante todo o arco de movimento, limitando a amplitude do movimento, manifestando-se mesmo à mobilização passiva lenta.

ESCALA DE AVALIAÇÃO MODIFICADA DE TONO proposto por ASHWORTH (1987)

Grau 0: não há aumento de tono

Grau 1: leve aumento do tono, manifestado pela resistência e liberação ou por mínimo de resistência no final da ADM quando o membro afetado é movido em flexão ou extensão

Grau 1+: leve aumento do tono, manifestado por uma leve resistência, seguido por uma mínima resistência durante restante da ADM (menos do que a metade)

Grau 2: maior aumento do tono através da maior parte da ADM, porém o membro afetado é facilmente mobilizado

Grau 3: considerável aumento do tono, com dificuldade para mobilizar o membro

Grau 4: membro afetado encontra-se rígido em flexão ou extensão

AVALIAÇÃO DE FORÇA MUSCULAR

MEMBROS SUPERIORES	D	E	MEMBROS INFERIORES	D	E
Flexores de dedos			Flexores de dedos		
Extensores de dedos			Extensores de dedos		
Flexores de punho			Flexor plantar tnz		
Extensores de punho			Dorsiflexor tnz		
Pronadores			Inversores		
Supinadores			Eversores		
Flexores de cotovelo			Flexores de joelho		
Extensores de cotovelo			Extensores de joelho		
Flexores de ombro			Flexores de quadril		
Extensores de ombro			Extensores de quadril		
Abdutores de ombro			Abdutores de quadril		
Adutores de ombro			Adutores de quadril		
Rotadores interno			Rotadores interno		
Rotadores externo			Rotadores externo		

ESCALA DE AVALIAÇÃO DA FORÇA MUSCULAR, baseado e modificado segundo

DANIELS, WILLIAMS & WORTHINGHAM (1972)

Grau 0: nenhuma contração muscular

Grau 1: Contração muscular palpável com os dedos, sem deslocamento do segmento

Grau 1 – 2: Movimentação da articulação em amplitude parcial, eliminando a ação da gravidade

Grau 2: Movimentação da articulação em toda a amplitude, eliminando a ação da gravidade

Grau 2 -3: Movimentação da articulação em amplitude parcial, vencendo a ação da gravidade

Grau 3: Movimentação da articulação em toda a amplitude, vencendo a ação da gravidade

Grau 3 – 4: Movimentação da articulação em amplitude parcial contra a ação da gravidade associada a resistência manual de média intensidade

Grau 4: Movimentação da articulação em toda a amplitude, contra a ação da gravidade associada a resistência manual de média intensidade

Grau 4 -5 : Movimentação da articulação em amplitude parcial, contra a ação da gravidade associada a resistência manual de grande intensidade

Grau 5: Movimentação da articulação em toda a amplitude, contra a ação da gravidade associada a resistência manual de grande intensidade

ANEXO 3

MEDIÇÃO DA FUNÇÃO MOTORA GROSSEIRA- 66

GMFM-66 (todos os itens demarcados)

FOLHA DE REGISTRO DE ESCORE

Nome da criança: _____ No. De Id: _____

Data de nascimento: _____ Data da avaliação: _____

Diagnostico: _____ Comprometimento: ☐ ☐ ☐
Leve Moderado Grave

Nome do Avaliador: _____

Condições de Teste (p.ex., sala, vestuário, tempo, outras pessoas presentes):

O GMFM é um instrumento de observação padronizado criado e aprovado para medir mudanças na função motora grossa que ocorre com o passar do tempo nas crianças com paralisia cerebral

* TABELA DE PONTUAÇÃO	0 = não inicia 1 = inicia 2 = parcialmente completa 3 = completa
-----------------------	---

* A menos que esteja diferentemente especificado, “inicia” é definido como conclusão de menos de 10% do item. “Completa parcialmente” é definido como conclusão de 10% até menos de 100%

A tabela de pontuação serve como uma diretriz geral. Entretanto, a maior parte dos itens tem descrições específicas para cada escore. É imperativo que as **instruções sejam usadas para pontuar cada item.**

Endereço para contato:

Dianne Russell, Gross Motor Measure Group, Chedoke-McMaster Hospitais, Chedoke Hospital, Building 74, Room 29, Box 2000, Station “A”, Hamilton, Ontario, L8N 3Z5

Programa de Reabilitação do Desenvolvimento das Crianças no Chedoke-McMaster Hospitais, Hamilton, Ontário, Hugh MacMillan Rehabilitation Centre, Toronto, Ontário e McMaster University, Hamilton, Ontário

Assinale (V) o escore apropriado: ☐ (Itens marcados fazem parte do GMFM-66)

ITEM	A: DEITAR E ROLAR	ESCORE
1. SUP, CABEÇA NA LINHA MÉDIA: VIRA A CABEÇA COM AS EXTREMIDADES SIMÉTRICAS	0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐	
2. SUP: TRAZ AS MÃOS PARA A LINHA MÉDIA, DEDOS SE TOCAM.....	0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐	
3. SUP: LEVANTA A CABEÇA A 45°	0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐	
4. SUP: FLETE QUADRIL & JOELHO D EM TODA A AMPLITUDE.....	0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐	
5. SUP: FLETE QUADRIL & JOELHO E EM TODA AMPLITUDE.....	0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐	
6. SUP: ESTENDE O BRAÇO D, MÃO CRUZA A LINHA MÉDIA EM DIREÇÃO DO BRINQUEDO.....	0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐	
7. SUP: ESTENDE O BRAÇO E, MÃO CRUZA A LINHA MÉDIA EM DIREÇÃO DO BRINQUEDO	0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐	
8. SUP: ROLA PARA PRONO SOBRE O LADO D.....	0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐	
9. SUP: ROLA PARA PRONO SOBRE O LADO E.....	0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐	
10. PR: LEVANTA A CABEÇA VERTICALMENTE	0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐	
11. PR SOBRE ANTEBRAÇOS: LEVANTA CABEÇA VERTICAL, EXT COTOVELO, PEITO ELEVADO.....	0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐	
12. PR SOBRE ANTEBRAÇOS: PESO NO ANTEBRAÇO D, EXT TOTAL, OUTRO BRAÇO PARA FRENTE	0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐	
13. PR SOBRE ANTEBRAÇOS: PESO NO ANTEBRAÇO E, EXT TOTAL, OUTRO BRAÇO PARA FRENTE	0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐	
14. PR: ROLA PARA SUP, SOBRE LADO D	0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐	
15. PR: ROLA PARA SUP, SOBRE LADO E	0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐	
16. PR: GIRA (PIVOTS) PARA D 90°M USANDO AS EXTREMIDADES	0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐	
17. PR: GIRA (PIVOTS) PARA E 90°, USANDO AS EXTREMIDADES	0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐	
DIMENSÃO A TOTAL		

ITEM	B: SENTAR	ESCORE
18: SUP, EXAMINADOR SEGURANDO AS MÃOS: PUXA-SE PARA SENTAR COM CONTROLE DE CABEÇA.....	0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐	
19. SUP: ROLA PARA O LADO D, CONSEGUE SENTAR.....	0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐	
20. SUP: ROLA PARA O LADO E, CONSEGUE SENTAR.....	0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐	
21. SENTADA NO TAPETE, COM APOIO NO TÓRAX PELO TERAPEUTA: LEVANTA A CABEÇA NA VERTICAL, MANTÉM POR 3 SEG	0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐	
22. SENTADA NO TAPETE, COM APOIO NO TÓRAX PELO TERAPEUTA: LEVANTA A CABEÇA NA LINHA MÉDIA, MANTÉM 10 SEG	0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐	
23. SENTADA NO TAPETE, COM APOIO NO(S) BRAÇO(S): MANTÉM POR 5 SEG	0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐	
24. SENTADA NO TAPETE: MANTÉM, BRAÇOS LIVRES, POR 3 SEG	0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐	
25. SENTADA NO TAPETE COM BRINQUEDO PEQUENO NA FRENTE:		

INCLINA-SE PARA FRENTE, TOCA O BRINQUEDO, ENDIREITA-SE NO-

VAMENTE SEM APOIO DO BRAÇO..... 0□ 1□ 2□ 3□

26. SENTADA NO TAPETE: TOCA O BRINQUEDO COLOCADO 45°

ATRÁS DO SEU LADO D. RETORNA..... 0□ 1□ 2□ 3□

27. SENTADA NO TAPETE: TOCA O BRINQUEDO COLOCADO 45°

ATRÁS DO SEU LADO E. RETORNA0□ 1□ 2□ 3□

28. SENTADA DE LADO (D): MANTÊM, BRAÇOS LIVRES, 5 SEG0□ 1□ 2□ 3□

29. SENTADA DE LADO (E): MANTÊM, BRAÇOS LIVRES, 5 SEG0□ 1□ 2□ 3□

30. SENTADA NO TAPETE: ABAIXA PARA PR, COM CONTROLE..... 0□ 1□ 2□ 3□

31. SENTADA NO TAPETE COM OS PÉS PARA FRENTE: ATINGE

4 PONTOS SOBRE LADO D..... 0□ 1□ 2□ 3□

32. SENTADA NO TAPETE COM OS PÉS PARA FRENTE: ATINGE

4 PONTOS SOBRE LADO E0□ 1□ 2□ 3□

33. SENTADA NO TAPETE: GIRA (PIVOTS) 90° SEM AJUDA DOS

BRAÇOS0□ 1□ 2□ 3□

34. SENTADA NO BANCO: MANTÊM BRAÇOS E PÉS LIVRES 10SEG.0□ 1□ 2□ 3□

35. EM PÉ: CONSEGUE SENTAR EM UM BANCO PEQUENO..... 0□ 1□ 2□ 3□

36. NO CHÃO: CONSEGUE SENTAR EM UM BANCO PEQUENO0□ 1□ 2□ 3□

37. NO CHÃO: CONSEGUE SENTAR EM UM BANCO GRANDE0□ 1□ 2□ 3□

DIMENSÃO B TOTAL

--

ITEM	C: ENGATINHAR E AJOELHAR	ESCORE
38. PR: RASTEJA 1.83m PARA FRENTE.....	0□ 1□ 2□ 3□	
39. 4 PONTOS: MANTÊM PESO NAS MÃOS E JOELHOS, POR 10 SEG.....	0□ 1□ 2□ 3□	
40. 4 PONTOS: CONSEGUE SENTAR COM BRAÇOS LIVRES.....	0□ 1□ 2□ 3□	
41. PR: ATINGE 4 PONTOS, PESO NAS MÃOS E JOELHOS.....	0□ 1□ 2□ 3□	
42. 4 PONTOS: ESTENDE PARA FRENTE O BRAÇO D, MÃO ACIMA DA ALTURA DO OMBRO.....	0□ 1□ 2□ 3□	
43. 4 PONTOS: ESTENDE PARA FRENTE O BRAÇO E, MÃO ACIMA DA ALTURA DO OMBRO.....	0□ 1□ 2□ 3□	
44. 4 PONTOS: ENGATINHA OU IMPULSIONA-SE 1,83 m PARA FRENTE.....	0□ 1□ 2□ 3□	
45. 4 PONTOS: ENGATINHA RECIPROCAMENTE 1,83m PARA FRENTE.....	0□ 1□ 2□ 3□	
46. 4 PONTOS: SOBE ENGATINHANDO 4 DEGRAUS COM AS MÃOS E JOELHOS/PÉS.....	0□ 1□ 2□ 3□	
47. 4 PONTOS: DESCE ENGATINHANDO PARA TRÁS 4 DEGRAUS COM AS MÃOS E JOELHOS/PÉS.....	0□ 1□ 2□ 3□	
48. SENTADA NO TAPETE: ATINGE POSTURA AJOELHADA USANDO BRAÇOS, MANTÊM BRAÇOS LIVRES, 10 SEG.....	0□ 1□ 2□ 3□	
49. AJOELHADA: ATINGE SEMI AJOELHADA SOBRE JOELHO D USANDO BRAÇOS, MANTÊM BRAÇOS LIVRES, 10 SEG.....	0□ 1□ 2□ 3□	
50. AJOELHADA: ATINGE SEMI AJOELHADA SOBRE JOELHO E		

USANDO BRAÇOS, MANTÉM BRAÇOS LIVRES, 10 SEG..... 0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐

51. AJOELHADA: ANDA AJOELHADA 10 PASSOS PARA FRENTE.

BRAÇOS LIVRES 0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐

DIMENSÃO C TOTAL

ITEM	D: EM PÉ	ESCORE
52. NO CHÃO: PUXA-SE PARA POSIÇÃO EM PÉ		
USANDO UM BANCO GRANDE	0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐	
53. EM PÉ: MANTÉM BRAÇOS LIVRES, 3 SEG	0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐	
54. EM PÉ: SEGURANDO-SE EM BANCO GRANDE COM		
UMA MÃO, LEVANTA O PÉ D, 3 SEG	0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐	
55. 54. EM PÉ: SEGURANDO-SE EM BANCO GRANDE COM		
UMA MÃO, LEVANTA O PÉ E, 3 SEG.....	0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐	
56. EM PÉ: MANTÉM BRAÇOS LIVRES, 20 SEG	0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐	
57. EM PÉ: LEVANTA PÉ E, BRAÇOS LIVRES, 10 SEG	0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐	
58. EM PÉ: LEVANTA PÉ E, BRAÇOS LIVRES, 10 SEG	0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐	
59. SENTADA EM BANCO PEQUENO: ATINGE POSIÇÃO		
EM PÉ SEM USAR OS BRAÇOS.....	0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐	
60. AJOELHADA: ATINGE POSIÇÃO EM PÉ USANDO		
SEMI AJOELHADA SOBRE JOELHO D, SEM USAR OS		
BRAÇOS	0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐	
61. AJOELHADA: ATINGE POSIÇÃO EM PÉ USANDO		
SEMI AJOELHADA SOBRE JOELHO E, SEM USAR OS		
BRAÇOS	0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐	
62. EM PÉ: ABAIXA PARA SENTAR-SE NO CHÃO COM		
CONTROLE, BRAÇOS LIVRES	0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐	
63. EM PÉ: ATINGE A POSIÇÃO DE CÓCORAS, BRAÇOS		
LIVRES	0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐	
64. EM PÉ: PEGA OBJETOS DO CHÃO, BRAÇOS LIVRES,		
RETORNA PARA A POSIÇÃO EM PÉ.....	0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐	

DIMENSÃO D TOTAL

ITEM	E: ANDAR, CORRER E PULAR	ESCORE
65. EM PÉ, 2 MÃOS EM UM BANCO GRANDE: ANDA DE		
LADO 5 PASSOS PARA D	0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐	
66. EM PÉ, 2 MÃOS EM UM BANCO GRANDE: ANDA DE		
LADO 5 PASSOS PARA E.....	0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐	
67. EM PÉ, 2 MÃOS SEGURADAS: ANDA 10 PASSOS PARA		
FRENTE	0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐	
68. EM PÉ, 1 MÃO SEGURADA: ANDA 10 PASSOS PARA		
FRENTE.....	0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐	
69. EM PÉ: MANTÉM, ANDA 10 PASSOS PARA FRENTE		
70. EM PÉ: MANTÉM, ANDA 10 PASSOS PARA FRENTE,		
PÁRA, VIRA 180° RETORNA.....	0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐	

71. EM PÉ: ANDA 10 PASSOS PARA TRÁS.....0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐
72. EM PÉ: ANDA 10 PASSOS PARA FRENTE, CARREGANDO
UM OBJETO GRANDE COM AS DUAS MÃOS0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐
73. EM PÉ: ANDA PARA FRENTE 10 PASSOS CONSECUTIVOS
ENTRE LINHAS PARALELAS AFASTADAS EM 20,32 cm.....0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐
74. EM PÉ: ANDA PARA FRENTE 10 PASSOS CONSECUTIVOS
SOBRE UMA LINHA RETA COM 1,90 cm DE LARGURA..... 0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐
75. EM PÉ: DÁ UM PASSO SOBRE BASTÃO NA ALTURA DO
JOELHO, INICIANDO COM PÉ D0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐
76. EM PÉ: DÁ UM PASSO SOBRE BASTÃO NA ALTURA DO
JOELHO, INICIANDO COM PÉ E0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐
77. EM PÉ: CORRE 4,60 m, PARA & RETORNA0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐
78. EM PÉ: CHUTA BOLA COM PÉ D.....0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐
79. EM PÉ: CHUTA BOLA COM PÉ E0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐
80. EM PÉ: PULA 30,50 cm DE ALTURA COM OS DOIS PÉS
SIMULTANEAMENTE..... 0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐
81. EM PÉ: PULA 30,50 cm PARA FRENTE COM OS DOIS PÉS
SIMULTANEAMENTE0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐
82. EM PÉ SOBRE O PÉ D: SALTA COM O PÉ D 10 VEZES
DENTRO DE UM CÍRCULO DE 61 cm DE DIÂMETRO0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐
83. EM PÉ SOBRE O PÉ E: SALTA COM O PÉ E 10 VEZES
DENTRO DE UM CÍRCULO DE 61 cm DE DIÂMETRO.....0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐
84. EM PÉ, SEGURANDO EM UM CORRIMÃO: SOBE 4 DE-
GRAUS, SEGURANDO EM 1 CORRIMÃO, ALTERNANDO OS PÉS..... 0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐
85. EM PÉ, SEGURANDO EM UM CORRIMÃO: DESCE 4 DE-
GRAUS, SEGURANDO EM 1 CORRIMÃO, ALTERNANDO OS PÉS0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐
86. EM PÉ: SOBE 4 DEGRAUS, ALTERNANDO OS PÉS..... 0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐
87. EM PÉ: DESCE 4 DEGRAUS, ALTERNANDO OS PÉS0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐
88. EM PÉ SOBRE DEGRAU DE 15,24 cm DE ALTURA: DESCE
PULANDO, DOIS PÉS JUNTOS0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐

DIMENSÃO E TOTAL

Essa avaliação revelou o desempenho "habitual" desta criança?

☐SIM

☐NÃO

COMENTÁRIOS:

ANEXO 4

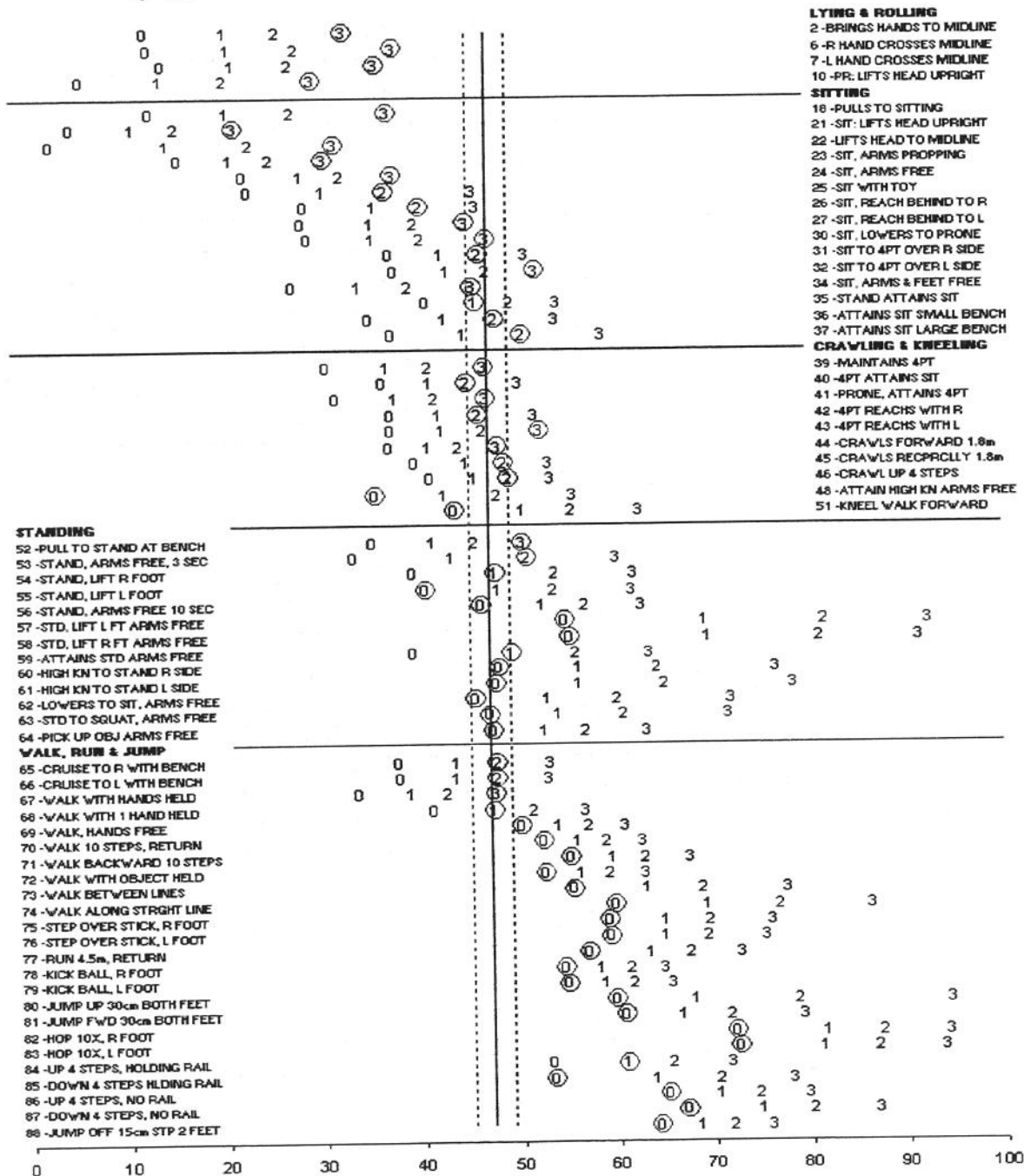
Mapa de Análise GMFM-66- Ordem de Itens /Ordem de Dificuldade

Item Map by Item Order

Gross Motor Function Measure GMFM-66

Client ID: 07
Name: Y.O.F.A.
Assessment Date: 15 October 2002
Date of Birth: 27 January 1997
Age: 5y 8m

GMFM-66 Score: 47,09
Standard Error: 1,05
95% Confidence Interval: 45,03 to 49,15



Lower
Motor Ability

GMFM-66 Score with 95% Confidence Intervals

Higher
Motor Abilit

Item Map by Difficulty Order

Gross Motor Function Measure

GMFM-66

Client ID: 07
 Name: Y.O.F.A.
 Assessment Date: 15 October 2002
 Date of Birth: 27 January 1997
 Age: 5y 8m

GMFM-66 Score: 47,09
 Standard Error: 1,05
 95% Confidence Interval: 45,03 to 49,15

