

**Ana Maria Sedrez Gonzaga Piovesana**

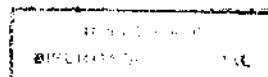
**Paralisia Cerebral Hemiparética:  
Aspectos Evolutivos, Plasticidade Cerebral  
e Especialização Hemisférica**

**Tese de Doutorado apresentada ao Curso de Pós  
Graduação em Neurologia/Neurociências da  
Faculdade de Ciências Médicas da Universidade  
Estadual de Campinas.**

**Orientador: Profa. Dra. Maria Valeriana Leme de Moura Ribeiro**

**UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS**

**CAMPINAS, SP - 1999**



|              |                                     |
|--------------|-------------------------------------|
| UNIDADE      | BC                                  |
| N.º CHAMADA: |                                     |
| V.           | Ex.                                 |
| T. 000 BC    | 37733                               |
| P. 000       | 229.99                              |
| C            | <input type="checkbox"/>            |
| D            | <input checked="" type="checkbox"/> |
| PREÇO        | R\$ 11,00                           |
| DATA         | 02/06/99                            |
| N.º CPD      |                                     |

CM-00123735-5

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

P659p

Piovesana, Ana Maria Sedrez Gonzaga

Paralisia cerebral hemiparética: aspectos evolutivos, plasticidade cerebral e especialização hemisférica / Ana Maria Sedrez Gonzaga Piovesana. Campinas, SP : [s.n.], 1999.

Orientador : Maria Valeriana Leme de Moura-Ribeiro

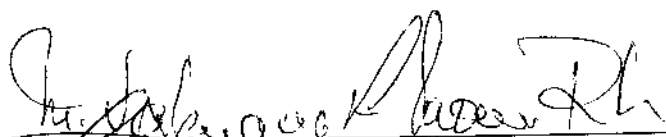
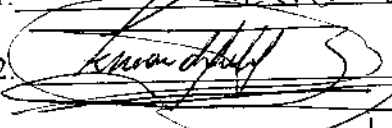
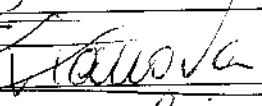
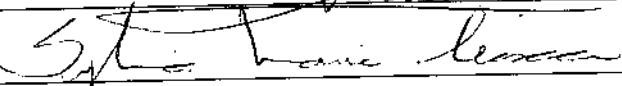
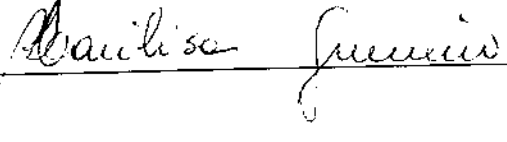
Tese (Doutorado) Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas.

1. Desenvolvimento cognitivo. 2. Aprendizagem motora. 3. Criança desenvolvimento. 4. Epilepsia. I. Maria Valeriana Leme de Moura -Ribeiro , II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas. III. Título.

## BANCA EXAMINADORA DA TESE DE DOUTORADO

**Orientador:** Profa. Dra. Maria Valeriana Leme de Moura Ribeiro

**Membros:**

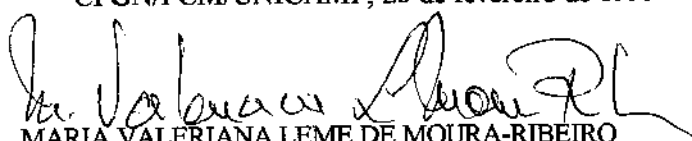
1. 
2. 
3. 
4. 
5. 

**Curso de Pós-Graduação em Neurologia/Neurociências – Faculdade de Ciências  
Médicas – Universidade Estadual de Campinas**

Este exemplar corresponde à versão final da Tese de Doutorado apresentada à Pós-Graduação em Neurologia/Neurociências da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas, para obtenção do título de Doutor em Neurociências pela Aluna ANA MARIA SEDREZ GONZAGA PIOVESANA.

23/02/99

CPGN/FCM/UNICAMP, 23 de fevereiro de 1999

  
MARIA VALERIANA LEME DE MOURA-RIBEIRO  
Orientadora (mat. 21115-0)

*A minha mãe, Aracy, por me estimular a enfrentar qualquer obstáculo.*

*Ao meu pai, Moacir, por ter ensinado a ver a vida com mais prazer.*

*A meu marido, José Eduardo, por ensinar o gosto do amor e do aconchego.*

*Aos meus filhos, Luiza, Paulo e Lucas, por me fazerem acreditar que  
expectativas podem ser superadas.*

**DEDICATÓRIA**

À Profª. Dra. Maria Valeriana Leme de Moura Ribeiro, pela paciência e carinho com que soube orientar e estimular as minhas conquistas acadêmicas.

À Profª. Dra. Marilisa Mantovani Guerreiro, pelo desprendimento e presteza com que colaborou na idealização e realização deste trabalho.

À Profª. Dra. Vanda Maria Gimenes Gonçalves, grande amiga e incentivadora de muitos momentos, exemplo de amor e dedicação.

À Profª. Dra. Sylvia Maria Ciasca pela amizade, estímulo e colaboração constante nesta caminhada e em outras que estarão por acontecer.

À fisioterapeuta Regina Célia Turolla de Souza pela colaboração e amizade.

À Dra. Veronica de Araújo Zanardi, que despendeu carinhosamente seu tempo e seus conhecimentos na revisão dos exames de neuroimagem.

Aos meus irmãos, parentes e amigos que sempre acreditaram e torceram por mim.

Aos colegas do Departamento de Neurologia, em particular, Dra. Anna Elisa Scotoni, Dr. Benito P. Damasceno e Dr. Leonardo de Souza Oliveira pelo apoio, incentivo e amizade.

Aos médicos residentes, e aprimorandos de fonoaudiologia, fisioterapia e psicologia, que ano após ano acrescentam fermento á nossa capacidade de ensinar e amar.

Aos profissionais dos serviços de eletrencefalografia e de radiologia pela colaboração e receptividade.

À Comissão de Pesquisa – Estatística da FCM/UNICAMP, pela esmerada orientação e análise estatística.

Às pessoas que prestimosamente atuam junto aos nossos pacientes.

Aos secretários Ana Adélia Monteiro Fagundes, Solange Adriana Bonin e Márcio Rogério Ferreira Lima pela dedicação constante ao Departamento de Neurologia.

Aos pacientes e seus pais, que nos estimulam sempre a buscar novos caminhos e novas respostas dentro das ciências neurológicas e pela confiança em mim depositada.

## **AGRADECIMENTOS**

## LISTA DE TABELAS E FIGURAS

## LISTA DE ABREVIATURAS

|                                      |     |
|--------------------------------------|-----|
| RESUMO-----                          | i   |
| 1. APRESENTAÇÃO -----                | 001 |
| 2. INTRODUÇÃO-----                   | 004 |
| 3. ANTECEDENTES NA LITERATURA-----   | 006 |
| 4. OBJETIVOS-----                    | 027 |
| 5. CASUÍSTICA E MÉTODOS-----         | 029 |
| 6. RESULTADOS-----                   | 043 |
| 7. DISCUSSÃO-----                    | 072 |
| 8. CONCLUSÕES-----                   | 089 |
| 9. SUMMARY-----                      | 093 |
| 10. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS ----- | 095 |
| 11. ANEXOS-----                      | 107 |
| Anexo 1-----                         | 108 |
| Anexo 2-----                         | 117 |
| Anexo 3-----                         | 118 |

## SUMÁRIO

|                                                                                                                                                        |  |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--|
| Tabela 1 – PC-H: dimidio comprometido e proporcionalidade do comprometimento motor                                                                     |  |
| Tabela 2 – PC-H: dimidio comprometido e a síndrome motora piramidal ou mista. ....                                                                     |  |
| Tabela 3 – PC-H: estereognosia e dimidio comprometido.....                                                                                             |  |
| Tabela 4 – PC-H: desenvolvimento neuromotor e o dimidio comprometido.....                                                                              |  |
| Tabela 5 – PC-H: aquisição da fala e dimidio comprometido.....                                                                                         |  |
| Tabela 6 – PC-H: distribuição das síndromes sensoriais e dimidio comprometido.....                                                                     |  |
| Tabela 7 – PC-H: dimidio comprometido e epilepsia.....                                                                                                 |  |
| Tabela 8 – PC-H: deficiência mental relacionada ao dimidio comprometido.....                                                                           |  |
| Tabela 9 – PC-H: crises epiléticas e estudo eletrencefalográfico.....                                                                                  |  |
| Tabela 10 – PC-H: a TC e o dimidio comprometido.....                                                                                                   |  |
| Tabela 11 - PC-H: avaliação da estereognosia e o tipo de lesão na TC.....                                                                              |  |
| Tabela 12 – PC-H: desenvolvimento neuromotor e o tipo de lesão na TC.....                                                                              |  |
| Tabela 13 - PC-H: epilepsia e tipo da lesão na TC.....                                                                                                 |  |
| Tabela 14 - PC-H: avaliação intelectual e tipo da lesão na TC.....                                                                                     |  |
| Tabela 15 – PC-H: extensão da lesão na TC e a sínd. piramidal pura ou mista.....                                                                       |  |
| Tabela 16 - PC-H: a avaliação da estereognosia e a extensão da lesão na TC.....                                                                        |  |
| Tabela 17 - PC-H: níveis de significância da comparação entre os<br>diagnósticos neurológicos associados e a extensão da lesão na TC.....              |  |
| Tabela 18 - PC-H: RM e o dimidio comprometido.....                                                                                                     |  |
| Tabela 19 - PC-H: níveis de significância da comparação entre os<br>diagnósticos neurológicos clínicos e associados com os vários subgrupos na RM..... |  |
| Tabela 20 – PC-H: função motora inicial e os dimídios comprometidos.....                                                                               |  |
| Tabela 21 - PC-H: função motora atual e os dimídios comprometidos.....                                                                                 |  |
| Tabela 22 - PC-H: função cognitiva inicial e os dimídios comprometidos.....                                                                            |  |
| Tabela 23 - PC-H: função cognitiva atual e os dimídios comprometidos.....                                                                              |  |
| Tabela 24 - PC-H: epilepsia na avaliação inicial e os dimídios comprometidos.....                                                                      |  |
| Tabela 25 - PC-H: epilepsia na avaliação atual e os dimídios comprometidos.....                                                                        |  |
| Tabela 26 - PC-H: EEG na avaliação inicial e os dimídios comprometidos.....                                                                            |  |
| Tabela 27- PC-H: EEG na avaliação atual e os dimídios comprometidos.....                                                                               |  |
| Tabela 28 – PC-H: resultados das comparações das variáveis iniciais e atuais em<br>cada dimidio. Teste de Wilcoxon para amostras relacionadas.....     |  |
| Tabela 29 – PC-H: resultados das comparações das variáveis no momento inicial e<br>atual em cada tipo de TC. Teste de Kruskal-Wallis.....              |  |
| Tabela 30 – PC-H: resultados das comparações entre as variáveis iniciais e atuais                                                                      |  |

## LISTA DE TABELAS E FIGURAS

|                                                                                                                                                                                          |  |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--|
| em cada tipo de TC . Teste de Wilcoxon para amostras relacionadas.....                                                                                                                   |  |
| Tabela 31 – PC-H: resultados das comparações das variáveis no momento inicial e atual entre os grupos de TC conforme a extensão da lesão. Teste de Kruskal-Wallis.....                   |  |
| Tabela 32 – PC-H: resultados das comparações entre as variáveis iniciais e atuais na TC conforme a extensão da lesão. Teste de Wilcoxon para amostras relacionadas.....                  |  |
| Figura 1 – PC-H: distribuição segundo as faixas etárias na primeira consulta.....                                                                                                        |  |
| Figura 2– PC-H: distribuição segundo o dimídio comprometido e o sexo.....                                                                                                                |  |
| Figura 3– PC-H: distribuição quqnto ao dimídio comprometido e amplitude da síndrome motora                                                                                               |  |
| Figura 4 – PC-H: epilepsia e retardo no desenvolvimento neuromotor.....                                                                                                                  |  |
| Figura 5 – PC-H: epilepsia e atraso na aquisição da fala.....                                                                                                                            |  |
| Figura 6 –PC-H: epilepsia e Deficiência Mental.....                                                                                                                                      |  |
| Figura 7 – PC-H: deficiência mental estereognosia.e astereognosia.....                                                                                                                   |  |
| Figura 8 – PC-H: deficiência mental e desenvolvimento neuromotor.....                                                                                                                    |  |
| Figura 9 –PC-H: deficiência mental e aquisição da fala.....                                                                                                                              |  |
| Figura 10 – PC-H: deficiência mental e perímetro craniano.....                                                                                                                           |  |
| Figura 11 – PC-H: deficiência mental e EEG.....                                                                                                                                          |  |
| Figura 12 – PC-H: freqüência quanto o intervalo de tempo de seguimento.....                                                                                                              |  |
| Figura 13 – PC-H: distribuição dos pacientes de acordo com a faixa etária na última avaliação.....                                                                                       |  |
| Figura 14: Box-plot da comparação entre a avaliação motora inicial e atual entre os dimídios e/ou os hemisférios comprometidos na PC-H.....                                              |  |
| Figura 15: Box-plot da comparação entre a avaliação cognitiva inicial e atual entre os dimídios e/ou os hemisférios comprometidos na PC-H.....                                           |  |
| Figura 16: Box-plot da comparação entre o quadro epiléptico inicial e atual entre os dimídios e/ou os hemisférios comprometidos na PC-H.....                                             |  |
| Figura 17: Box-plot da comparação entre a avaliação eletrencefalográfica inicial e atual entre os dimídios e/ou os hemisférios comprometidos na PC-H.....                                |  |
| Figura 18: Box-plot da comparação entre a somatória das funções cognitiva e motora, da epilepsia e do EEG no momento inicial e atual entre os dimídios e/ou os hemisférios comprometidos |  |

## LISTA DE TABELAS E FIGURAS

NL – Anormal

AVC – Acidente Vascular Cerebral

TC – Tomografia de crânio

D - Direito

DM – Deficiência Mental

E – Esquerdo

EEG - Eletrencefalograma

EHI – Encefalopatia Hipóxica-Isquêmica

G – Grave

GI, GII, GIII, GIV, GV - Grupos de tomografia classificados conforme o tipo da lesão

G1, G2, G3, G4, G5 - Grupos de tomografia de acordo com a extensão da lesão

L – Leve

LPV – Leucomalácia Periventricular

M – Moderado

NL – Normal

PC-H – Paralisia Cerebral Hemiparética

PC – Paralisia Cerebral

QI – Quociente de Inteligência

RM – Ressonância Magnética de Crânio

RMI, RMII, RMIII, RMIV, RMV, RMVI – Grupos de RM conforme o tipo da lesão

RNT- Recém Nascido a Termo

RNPT- Recém Nascido Prematuro

SNC – Sistema Nervoso Central

TC – Tomografia de Crânio

## **LISTA DE ABREVIATURAS**

Estudou-se a especialização hemisférica em pacientes com paralisia cerebral hemiparética (PC-H), relacionando algumas funções neurológicas com os achados na tomografia computadorizada (TC). Foram acompanhadas 125 crianças (hemiparesia esquerda em 54% e sexo masculino em 54%) por tempo médio de seis anos. Foram utilizadas duas classificações: a) **clínica**, compreendendo *função motora*, *função cognitiva*, *epilepsia* e *eletrencefalograma (EEG)*; e, b) **de neuroimagem**, baseada na TC (considerando-se o tipo e a extensão da lesão) após verificar boa concordância entre TC e ressonância magnética. Utilizando-se a TC foram constituídos os grupos: grupo I (GI) = normal (20%); GII = alargamento ventricular unilateral (14,5%); GIII = cavidades córtico/subcorticais (40%); GIV = atrofias hemisféricas e outros achados (10,5%); GV = malformações do sistema nervoso central (15%). Foram constatados os seguintes diagnósticos neurológicos associados: atraso no desenvolvimento neuromotor (62%), atraso na aquisição da fala (58%), deficiência mental (45%), epilepsia (38%), microcefalia (28%) e deficiências sensoriais (15% subdivididas em deficiência visual (DV) = 11% e deficiência auditiva = 4%). A hemiparesia esquerda associou-se significativamente à DV e à microcefalia. Crianças com hemiparesia esquerda predominaram nos grupos GI e GV e pacientes com hemiparesia direita, nos grupos GIII e GIV. A avaliação clínica das funções foi catalogada no momento inicial e atual, sendo comparados os dois momentos. Levando-se em conta estas duas avaliações em cada grupo de TC, foi constatada melhora significativa nas funções motora, cognitiva e na somatória total nos grupos GI, GIII e GIV. O GII apresentou evolução significativa apenas na função motora e no EEG e o GV somente no EEG. Na classificação segundo a extensão da lesão, o grupo com lesões extensas apresentou menor capacidade de recuperação. Levando-se em conta as avaliações realizadas nos dois momentos como variáveis relacionadas em cada hemisfério, observou-se que o hemisfério esquerdo apresentou melhora da função cognitiva estatisticamente significativa e o hemisfério direito, da função motora. Concluindo, as crianças que apresentaram menor recuperação das funções estudadas foram aquelas com malformações ou com lesões extensas e vários fatores interferiram na recuperação funcional, como os diagnósticos associados, o tipo e a extensão da lesão. Finalmente, constatou-se que os pacientes com lesão no hemisfério esquerdo apresentaram maior recuperação da função cognitiva e aqueles com lesão no hemisfério direito apresentaram maior recuperação da função motora.

## RESUMO

## **1- APRESENTAÇÃO**

Esta pesquisa tem como propósito estudar a criança com Paralisia Cerebral – Hemiparética (PC-H) sob o aspecto plasticidade do Sistema Nervoso Central (SNC) procurando entender sua evolução clínica, relacionando ao hemisfério predominantemente comprometido, e a neuroimagem.

Durante os anos que acompanho crianças com PC-H várias questões freqüentemente estão presentes, e a mais constante é: “O que determina o prognóstico?”

A literatura médica é abundante em demonstrar distúrbios específicos na PC-H e procurar relacioná-los com aspectos de neuroimagem, mas ainda há carência de trabalhos que relacionem os aspectos evolutivos com a capacidade de recuperação funcional do SNC, ou seja, que estudem a plasticidade cerebral nestas crianças. Quais aspectos demonstram que a plasticidade neuronal está acontecendo de modo a reconstruir adequadamente este parênquima lesado? O que mais interfere nesta plasticidade cerebral, é o momento da agressão, o hemisfério comprometido, ou simplesmente o tamanho da lesão resultante?

Partindo destas questões e interessada há alguns anos pela criança com PC-H empreendemos esta pesquisa. Como primeira etapa foi montado um protocolo para avaliação inicial e seguimento dos sujeitos da pesquisa. Desde 1986 estes protocolos tem sido utilizados.

Nesta caminhada foi acontecendo um aprendizado responsável por transformações importantes no atendimento da paralisia cerebral (PC) na Disciplina de Neurologia Infantil da FCM-UNICAMP. O trabalho com a PC impõe atendimento multidisciplinar por isto foi criado em 1992 os curso de Aprimoramento em Fisioterapia e Fonoaudiologia no Departamento de Neurologia que muito vêm contribuindo na habilitação destas crianças. O

desenvolvimento do trabalho de assistência gerou projetos de pesquisa envolvendo os departamentos de ortopedia, oftalmologia e radiologia da FCM-UNICAMP.

No transcorrer destes anos, percebemos que cada criança com PC-H passou a ser fonte de informação importante e ao mesmo tempo desafiadora no entendimento global desta entidade clínica. Como fruto inicial temos a dissertação de mestrado, voltada para os fatores de risco para a etiologia da PC-H comparando com as características clínicas e os achados na tomografia de crânio. Na sequência temos as comunicações científicas relacionando os exames complementares com a avaliação clínica.

No momento atual toda a motivação se concentra na evolução clínica. Com mais objetividade decidimos catalogar esta evolução quanto a sua melhora ou piora na sintomatologia motora, cognitiva, epiléptica e eletrencefalográfica, para na apreciação conjunta com os exames de neuroimagem definirmos grupos homogêneos que poderão nos orientar quanto ao prognóstico nas diversas áreas.

Portanto, nossa proposta atual é estudar os aspectos evolutivos buscando responder a questionamentos sobre qual hemisfério teria melhor condição de recuperação, ou se realmente haveria especificidade e competência hemisférica para reorganizar determinadas funções. Procurar nos aspectos da neuroimagem qual subgrupo evolui melhor ou pior tentando entender se o tipo de lesão ou sua extensão determinam algum aspecto nesta plasticidade cerebral.

## **2- INTRODUÇÃO**

Há muito tempo os cientistas de diversas áreas têm procurado entender aspectos relevantes da PC e sua variabilidade clínica. Os estudos neuropatológicos e por imagem têm contribuído para o seu esclarecimento, principalmente quanto ao momento provável que a lesão ocorreu, mas isto não tem sido suficiente para definir porque ou como aconteceu e o que determina o prognóstico de cada criança.

Vários diagnósticos secundários estão associados a PC, principalmente: epilepsia, deficiência mental (DM), atraso na aquisição da fala, prejuízos sensoriais envolvendo percepção espacial, auditiva e visual, distúrbios do comportamento e disfunções neurológicas atribuídas a lesões em áreas associativas cerebrais. Os trabalhos têm enfatizado a importância do nível intelectual na PC, afirmando que ele determina o prognóstico global do indivíduo. Trabalhos avaliando a associação entre o hemisfério comprometido, a avaliação intelectual e as funções de linguagem tem demonstrado alguns resultados interessantes (Woods 1980; Cohen & Duffner 1981; Kiessling *et al.* 1983; Riva & Gazzaniga 1986; Molteni *et al.* 1987; Levine *et al.* 1987; Nass & Peterson 1989; Banich *et al.* 1990; Süssova, Seidl e Faber 1990; Vargha – Khadem *et al.* 1992; Aram & Eisele 1994; Carlsson *et al.* 1994; Koeda, Inoue e Takeshita. 1997).

A cada novo recurso diagnóstico, os pesquisadores são estimulados a buscar entender um pouco mais a respeito da criança com PC-H, e o acompanhamento a longo prazo têm sido valorizado como ferramenta fundamental para o reconhecimento das várias disfunções que afetam esta criança. Através de uma avaliação inicial detalhada e do acompanhamento ambulatorial regular, associando os dados clínicos com os exames complementares, buscando sempre o entendimento evolutivo e estimulando tanto a criança como seus familiares para a sua reorganização e capacitação é que se obtém um bom processo de habilitação global.

### **3- ANTECEDENTES NA LITERATURA**

A definição mais atualizada de PC é: “Distúrbio motor não progressivo, incluindo tono, postura e movimento, freqüentemente mutável, secundário a lesão do cérebro imaturo”. “Hemiparesia geralmente é definida como deficiência motora unilateral” O evento lesivo pode ocorrer no período pré, peri ou pós-natal (Hagberg *et al.* 1975; Nelson, Swaiman e Russman 1994; Kuban & Leviton, 1994).

A PC-H constitui uma subdivisão, geralmente incluída na PC espástica. Neste trabalho conceituou-se como o tipo de PC onde o comprometimento motor é unilateral, isto é, como expressão clínica da lesão cerebral tem-se deficiência motora e/ou distúrbio do tono e da postura unilateral, freqüentemente acompanhada de atrofia muscular, sinais de liberação piramidal e menos freqüentemente de movimentação involuntária ou postura distônica. É congênita porque sua etiologia é pré e/ou perinatal.

## **HISTÓRICO**

A Paralisia Cerebral foi descrita em 1843, quando William John Little, um ortopedista inglês, descreveu 47 crianças portadoras de rigidez espástica. O termo PC foi introduzido por Freud enquanto estudava a “Síndrome de Little” (apud Paneth 1986).

Little acreditava que a etiologia nos casos descritos, estava ligada a circunstâncias adversas ao nascimento. No século XIX, já se iniciavam as controvérsias, quando Freud em 1897, unificava as diversas manifestações clínicas da PC numa única síndrome e levantava a seguinte questão: “Temos a considerar que a anormalidade do processo do nascimento, antes de ser o fator etiológico, pode ser consequência da causa real pré-natal” (apud Paneth, 1986).

Além de procurar responder quais as causas da PC os autores tem procurado estabelecer correlações entre as diversas disfunções neurológicas e a lesão, ou o hemisfério

lesado. Já em 1955, Perlstein e Hood demonstram interesse em estudar aspectos clínicos na hemiplegia espástica infantil, congênita e adquirida, encontrando associação significativa entre o comprometimento intelectual e a presença de crises epiléticas.

## **INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA**

A PC, tem mantido a mesma incidência nos últimos anos. A prevalência das formas moderadas e severas está entre 1,5 e 2,5 por 1000 nascidos vivos nos países desenvolvidos, mas há relatos de incidência geral, considerando todos os níveis de comprometimento de até 7:1000 (Rosen & Dickinson 1992).

Hagberg *et al.* (1996) relataram que a prevalência de PC na região oeste da Suécia entre os anos de 1987 e 1990, foi de 2,36 por 1000 nascidos vivos, dentre eles 0,98 eram nascidos pré-termo, significando que apenas 56% eram de termo. Das 206 crianças com PC nascidas no período 34% tinham PC-H.

## **ETIOPATOGENIA**

**Origem Pré-natal-** Considerando os casos de PC na região oeste da Suécia, Hagberg *et al.* (1996) constatarem etiologia confirmada pré-natal em 22% dos casos, perinatal em 40% e etiologia desconhecida 38%. A proporção da etiologia pré-natal aumentou de acordo com a idade da gestação ao nascimento, variando de zero naqueles nascidos com idade abaixo de 28 semanas até 33% nos nascidos a termo. Quanto a etiologia perinatal é inversamente proporcional, variando de 80% em extremamente prematuros para 28% em crianças a termo.

Para Aicardi & Bax (1992), a etiologia deve ser pré-natal em cerca de 75% dos casos, mas tem sido difícil comprovar.

Dependendo da fisiopatologia, é possível dividir as etiologias que levam à anormalidades no desenvolvimento do SNC em 4 categorias básicas: Genética, Vascular, Infecciosa e Outras (Tóxico-Metabólica, Traumática, Irradiação, etc).

**Genética:** Nenhum marcador genético foi associado até hoje, porém, a maior incidência de PC entre gêmeos monozigóticos do que em dizigóticos e a maior recorrência numa mesma família, apontam para base genética.

Goodman & Alberman (1996), estudando 361 sujeitos com PC-H, entre os quais 42 eram conceptos de gestações gemelares, concluíram que havia maior prevalência entre gêmeos e maior frequência de prematuridade comparado a população geral. Isto não indicou determinação genética e sim a possibilidade da interação entre fatores ambientais e genéticos (intrínsecos a cada indivíduo).

**Lesões Vasculares:** Nas crianças hemiplégicas nascidas a termo, o achado mais comum é a lesão no território da artéria cerebral média principalmente esquerda (Wiklund, Uvebrant e Flodmark 1990; De Vries *et al.* 1997).

Segundo Barkovich (1995a), as lesões consideradas destrutivas do parênquima cerebral, resultantes de prováveis insultos isquêmicos, são denominadas porencefalia, encefalomalácia multicística e hidranencefalia. A porencefalia, achado radiológico comum na PC-H, é uma cavidade focal, com paredes lisas, conteúdo semelhante ao liquor e mínima reação glial circundante. Na encefalomalácia, lesão característica do recém nascido a termo (RNT), o aspecto das cavidades cerebrais diferem devido a intensa reação astrocitária local, com importante proliferação celular, resultando em cavidade com septações e paredes irregulares. Apesar destas características já definidas o diagnóstico diferencial entre porencefalia e lesão focal por encefalomalácia nem sempre é possível.

Próximo ao final do 3º trimestre, as zonas vulneráveis têm distribuição parassagital córtico-subcortical e núcleos cinzentos. Devido a isto no RNT ocorrem as lesões parassagitais, as necroses corticais localizadas, a encefalomalácia multicística e as lesões dos gânglios basais (Rorke & Zimmerman 1992; Rivkin & Volpe 1993).

De Vries *et al.* (1997), estudando 23 casos de acidentes vasculares cerebrais (AVC) no território da artéria cerebral média, associaram o desenvolvimento da deficiência motora unilateral ao infarto no seu ramo principal.

Segundo Volpe (1995b), a lesão mais associada a PC-H no recém nascido prematuro (RNPT) é o enfarto hemorrágico periventricular cuja lesão assimétrica leva a distúrbios motores diferentes nos dois hemisférios cerebrais.

Portanto na etiopatogenia da PC-H os componentes circulatórios pré e perinatal desempenham papel fundamental, possibilitando associações interessantes com estudos clínicos e laboratoriais.

**Infecções Congênitas:** Vários agentes podem atravessar a barreira placentária e atingir o feto, causando lesões malformativas e/ou destrutivas. Acredita-se que são responsáveis por 50% das malformações do SNC, de etiologia não esclarecida. A toxoplasmose e a citomegalovirose são as mais identificadas como responsáveis por quadros de PC, levando a quadros destrutivos ou malformativos do SNC (Volpe 1995c).

**Malformações do SNC:** Constituem grande parte das causas pré-natais. Elas resultam de um processo anormal do desenvolvimento, desencadeado por fatores intrínsecos (condições genéticas) ou extrínsecos (teratogênicos) que podem ter mediação vascular (hipóxico-isquêmica), infecciosa, traumática e/ou tóxico-metabólica. Diferentes fatores etiológicos seriam responsáveis por uma mesma malformação. O resultado vai

depende do grau da agressão, da maturação cerebral e da duração da exposição ao agente agressor (Rosemberg 1974; Volpe 1995a; Barkovich 1995b).

Palmini (1996) classificou a esquizecefalia e a polimicrogiria como uma forma de displasia cortical localizada, considerando que são eventos que coexistem no mesmo paciente e que a esquizecefalia é uma forma extrema de polimicrogiria, onde a destruição cerebral focal estende-se desde a região subpial até o epêndima ventricular, formando a fenda com os dois lábios.

Para Barkovich & Kjos (1992), o comprometimento motor e intelectual depende do tamanho da abertura da fenda e de ser unilateral ou bilateral. Quando envolvem o lobo frontal apresentam maior incidência do comprometimento motor, tipo hemiparesia.

#### **Origem Perinatal-**

Na PC a prematuridade como fator de risco já é bem conhecida. O foco de atenção é a substância branca porque a leucomalácia periventricular (LPV) prediz muito melhor o quadro clínico de PC do que as hemorragias intracranianas.

O RNT é relativamente estável no seu controle cardiorrespiratório, e somente graves eventos causam distúrbio do fluxo sanguíneo cerebral com isquemia. As regiões cerebrais mais sensíveis a mudanças na auto regulação vascular no RNT, são chamadas de zonas fronteiriças (terminais) entre territórios vasculares. (Barkovich 1995a).

A encefalopatia hipóxico isquêmica (EHI) decorrente de processo asfíxico perinatal apresenta padrão de distribuição das lesões no SNC determinado essencialmente pela idade gestacional, isto é, nos RNPT as lesões predominam nas regiões subcorticais profundas, na substância branca periventricular; e nos RNT nas regiões corticais.

Em nosso país, Funayama, Moura-Ribeiro e Gonçalves (1997) acompanhando 43 casos com EHI, relatam óbito até o 2º mês de vida nos casos grau III, e seqüela neurológica em 37,5% dos casos grau II, entre os quais 34,5% com PC.

## QUADRO CLÍNICO

O diagnóstico clínico de PC baseia-se na história e na avaliação neurológica. São comuns os achados de retardo nas aquisições motoras, persistência de reflexos arcaicos, anormalidades tônico-posturais, além de hiperreflexia e sinais patológicos como Babinski. A PC é dividida em quatro grandes grupos: espástica, atáxica, discinética/distônica ou coreoatetósica e mista. Nelson *et al.* (1994) referem que segundo o local comprometido e o quadro clínico resultante, pode-se ter as seguintes formas:

a) Espástica - subdividida na forma tetraplégica onde o prejuízo motor dos membros inferiores é igual ou menor do que nos membros superiores (incidência entre 9 e 43%); hemiplégicas - um dimídio é comprometido (entre 25 e 40%) e diplégica na qual o prejuízo motor dos membros inferiores é maior do que nos membros superiores (incidência entre 10 e 33%). A forma espástica é a mais freqüente.

b) Atetósica - o comprometimento motor predominante é do sistema extrapiramidal (incidência entre 9 e 22%);

c) Atáxica - temos incoordenação estática e cinética, como sinais de comprometimento do sistema cerebelar (é a mais rara 2%).

d) Mista - representa a combinação de duas formas, geralmente espástica com atetósica (incidência entre 9 e 22%).

Pode-se classificar a deficiência motora quanto a gravidade e a amplitude do comprometimento motor definindo, por exemplo, se a hemiplegia é completa (quando

inclui face, membro superior e inferior) ou incompleta (sem deficiência motora facial central); ou se o predomínio é crural ou braquial.

### **Diagnósticos neurológicos associados a PC-H.**

Manifestações neurológicas como retardo no desenvolvimento motor, atraso na aquisição da fala, epilepsia, DM, distúrbios da aprendizagem e deficiências sensoriais são frequentes na PC-H. A associação destes diagnósticos segundo alguns autores pode determinar o prognóstico (Asku 1990; Aicardi & Bax 1992; Curatolo *et al.* 1995; Steffenburg, Hagberg e Kyllerman 1995; Piovesana, Moura-Ribeiro e Morais 1996; Hadjipanayis, Hadjichristodoulou e Youroukos 1997).

Em 1955, Perlstein e Hood já demonstraram interesse em relacionar aspectos clínicos na hemiplegia espástica infantil, congênita e adquirida, enfocando principalmente a inteligência. Eles avaliaram 334 pacientes e concluíram que o hemisfério lesado não determinou diferenças quanto a incidência da DM, nem o sexo, nem o momento provável do insulto. Por outro lado, encontraram associação significativa entre o comprometimento intelectual e a presença de crises epiléticas.

Na realidade as conclusões são controversas a depender da seleção do grupo estudado, mas a maioria dos autores concorda que o prejuízo da função intelectual é diretamente relacionada a gravidade do quadro motor, a presença de epilepsia e o tamanho da lesão (Goutières *et al.* 1972; Uvebrant 1988; Asku 1990; Süssová *et al.* 1990; Hadjipanasys *et al.* 1997).

A presença de crises epiléticas é estimada em 25% a 45% da PC e está relacionada com o mau prognóstico para o desenvolvimento intelectual (Perlstein & Hood, 1955; Goutières *et al.*, 1972; Michaelis, Rooshuz e Dopfer 1980; Uvebrant 1988; Aicardi 1990, Süssová *et al.* 1990).

Nesta entidade clínica as epilepsias são consideradas sintomáticas, e a mesma etiologia que promoveu o distúrbio motor deve estar implicada no desenvolvimento de crises epiléticas e da DM (Steffenburg *et al.* 1995; Curatolo *et al.* 1995; Steffenburg *et al.* 1996).

Kudrjavcev *et al.* (1985) compararam o comprometimento motor, subdividindo os casos em severo e leve/moderado, com a presença de epilepsia. Eles encontraram 52% e 27% de epiléticos, respectivamente, demonstrando que a epilepsia está associada a gravidade do comprometimento motor.

Hadjipanasys *et al.* (1997) estudaram a epilepsia na PC avaliando 323 pacientes e comparando com dois grupos controles, um epilético e outro normal. Concluíram haver diferenças significantes entre os dois grupos, visto que a incidência da epilepsia na PC foi de 41,8% e no grupo normal de 0,7%. Também os vários subgrupos de PC se comportaram de modo diferente quanto a incidência da epilepsia, pois entre 97 crianças com PC-H, 47% apresentavam epilepsia, enquanto que nos diplégicos a incidência foi de 27% e nos tetraplégicos foi de 50%. Estes autores verificaram a alta incidência de epilepsia (71%) em crianças com DM e PC e naquelas crianças com PC e inteligência normal a taxa foi de 29%.

Deficiências sensoriais - são freqüentes na PC e associados a prejuízo global mais grave. A deficiência visual (DV) do tipo visão subnormal e a deficiência auditiva (DA) são também associados a DM e disfunções motoras mais intensas (Hagberg *et al.* 1996).

Microcefalia – a medida do perímetro craniano abaixo do 2º desvio padrão tem sido associada a DM e a PC-H (Uvebrant 1988).

Finalmente, buscando sempre conhecer a criança com PC, freqüentemente nos surpreendemos com mudanças evidentes no quadro clínico. Aicardi e BAX (1995)

ressaltam os ganhos constantes e sinalizam como exemplo a aquisição da pinça superior em muitas crianças com PC-H, por outro lado destacam que o desenvolvimento da distonia após anos de PC espástica estável permanece não esclarecido.

## **A PLASTICIDADE CEREBRAL**

Vários estudos têm procurado demonstrar a capacidade de recuperação e reorganização cerebral tanto nas funções motoras, cognitivas e nas manifestações epiléticas.

Um dos aspectos importantes da plasticidade cerebral é a recuperação da função motora. No homem, lesões do SNC podem interromper as aquisições de habilidades motoras resultando em quadros clínicos como a PC. O resultado final parece ser fortemente influenciado pela idade que estas lesões atingem o SNC, mas há um consenso de que o distúrbio motor congênito é menos grave que o adquirido na vida adulta. A explicação para este fato é o reconhecimento da grande capacidade de plasticidade do cérebro em desenvolvimento (Woods 1980; Bishop 1981; Banich *et al* 1990).

Woods & Tauber (1978), estudando 50 crianças com deficiência motora unilateral congênitas e adquiridas, demonstraram que a presença de sincinesias (movimentos em espelho) durante a atividade motora é mais intensa no grupo com lesão cerebral precoce. Nestas crianças os movimentos sincinéticos são elicitados principalmente quando as tarefas são realizadas com a mão não parética. Estes mesmos movimentos não estavam presentes nas crianças com lesões tardias. Para estes autores a persistência de sincinesias na lesão cerebral precoce comprova a extensa reorganização compensatória do sistema motor. Eles levantam a hipótese de que tratos descendentes do hemisfério sadio, que não cruzam, seriam capazes de promover movimentos ipsilaterais que seriam pouco controlados pelo

hemisfério contralateral. Apesar de algumas contraposições, estes autores continuaram acreditando que um único hemisfério poderia controlar os dimídios direito (D) e esquerdo (E) predispondo entretanto a sincinesias abundantes. Concluíram que a reorganização motora é apenas um dos aspectos das modificações funcionais que podem ocorrer no SNC e que devemos estar atentos para reconhecer outros processos de reconstrução cerebral.

Farmer *et al.* (1991), estudando através de eletrofisiologia e estimulação magnética cerebral focal em crianças com PC-H, verificaram que ao estimular o córtex motor sadio obtinham uma resposta de curta e semelhante latência nas duas mãos e a estimulação na área correspondente motora no hemisfério lesado não produziu qualquer resposta. Estes achados foram sugestivos de que crianças com PC-H e sincinesias recuperam parcialmente sua função motora devido ao brotamento de axônios cortico-espinais inervados pelo hemisfério intacto em combinação com os motoneurônios contralaterais. Este brotamento pode ter lugar durante o desenvolvimento pós natal em resposta a lesão. Por outro lado, durante a vida fetal projeções bilaterais de axônios corticais podem existir, mas normalmente os ramos ipsilaterais são removidos antes de fazer contato com os motoneurônios. Portanto, acredita-se que estes neurônios podem permanecer quando uma lesão do córtex motor ocorre precocemente. Os autores concluíram que a presença de ramificações anormais dos axônios cortico-espinais do hemisfério sadio fornece um novo caminho, por meio do qual o comando motor pode acessar motoneurônios cujas conexões descendentes tenham sido perdidas devido ao resultado de lesão cerebral unilateral.

Estes achados de Woods e Tauber (1978) e Farmer *et al.* (1991) foram apoiados por Sabatini *et al.* (1994) em estudos por imagem indicando significante reorganização do mapa sensório motor após lesão vascular precoce.

Recentemente Carr (1996) e Maegaki *et al.* (1997) empreenderam outros trabalhos para estudar os tratos descendentes motores em sujeitos com PC-H utilizando eletroneuromiografia e estimulação magnética transcraniana. Respostas bilaterais foram obtidas quando estimularam o hemisfério sadio nos sujeitos com lesões congênitas e nunca naqueles com lesões adquiridas. Também a estimulação elétrica demonstrou novas projeções no trato córtico-espinhal. Estudos sobre plasticidade cerebral tem ajudado a mostrar que durante o desenvolvimento normal projeções aberrantes cortico-espinhais podem ser observadas mas são transitórias e portanto subseqüentemente retraídas. Sob circunstâncias normais estas projeções não parecem ter conexão funcional mas em lesões precoces do SNC este processo pode ser alterado levando a manter determinadas projeções principalmente para a musculatura proximal. Tanto Farmer *et al.* (1991) quanto Carr (1994) e Maegaki *et al.* (1997) levantaram possibilidades semelhantes e complementares na plasticidade cerebral, mas acreditamos que outras teorias surgirão e o importante é investir na recuperação funcional de crianças com PC-H.

Kiessling, Denckla e Carlton. (1983) acreditaram que a lateralidade é um processo inato de organização e polarização e também inevitável no curso normal do desenvolvimento mas que pode ser bloqueada. Para eles, a lateralização é um fenômeno do crescimento e do desenvolvimento humano e existe algum grau após a puberdade mas ela é definida máxima quando as lesões ocorrem antes do primeiro ano de vida.

Woods & Carey (1979), estudando um grupo de pacientes com hemiparesia de início precoce e outro tardio, concluíram que lesões no hemisfério esquerdo antes de um ano de idade não causaram nenhum distúrbio relevante nos testes de linguagem enquanto que as lesões ocorridas tardiamente demonstraram significativo prejuízo.

Na realidade a questão a ser resolvida é a extensão da plasticidade cerebral em crianças, isto é, a capacidade do cérebro imaturo recuperar-se de insultos maiores e até onde a especialização hemisférica é inata a cada indivíduo.

Os estudos sobre as funções cerebrais tanto complexas quanto primárias têm demonstrado que mesmo as funções cognitivas altamente complexas estão localizadas em áreas específicas, isto não quer dizer que uma função específica seja mediada exclusivamente por uma região do cérebro. Significa que certas áreas estão mais envolvidas em um tipo de função do que em outras. Na realidade a maioria das funções requer a ação integrada de neurônios em diferentes regiões (Kupfermann 1995).

## **A ESPECIALIZAÇÃO HEMISFÉRICA**

A questão sobre a causa da especialização hemisférica envolve dois problemas principais: como é que esta se desenvolve dentro do tempo de vida do indivíduo? Quais vantagens funcionais decorrem desta especialização?

Partindo da premissa de que os dois hemisférios cerebrais tem diferentes capacidades cognitivas transcrevemos aqui algumas informações segundo Kupfermann (1995) que nos pareceram úteis no entendimento da evolução da criança com PC-H. Os estudos em pacientes epiléticos nos quais é seccionado o corpo caloso e a comissura anterior provam que os dois hemisférios tem funções diferentes. Apesar do hemisfério D ser geralmente mudo e não poder comunicar sua experiência verbalmente, pode fazer muitas das coisas que o hemisfério verbal é capaz de fazer. Processos básicos como análise sensorial, memória, aprendizado e cálculo podem ser realizados por qualquer um dos hemisférios. A capacidade do hemisfério D apenas é limitada quando a tarefa implica raciocínio complexo ou análise.

Muito se tem discutido sobre as funções do corpo caloso e as comissuras cerebrais.. Parece óbvio que elas integram as funções dos dois hemisférios, mas em pacientes com secção do corpo caloso observa-se que na vida prática executam regularmente funções que normalmente necessitariam dos dois hemisférios. Isto quer dizer que ambos os hemisférios trabalham até certo ponto de modo independente e obtém informações semelhantes, um paralelismo de função que permite a integração efetiva. Sabe-se que ao hemisfério E cabe a função de nomear, mas isto não quer dizer que o D não possa reconhecer um objeto e identificá-lo entre outros apontando ou palpando, ele pode também perceber, aprender, lembrar e emitir comandos para tarefas motoras. O hemisfério D é capaz de uma função primitiva da linguagem, ou seja, processa entradas lingüísticas simples, mas entradas verbais mais complicadas, como comandos, são mal compreendidas.

Por outro lado, é importante salientar de que em tarefas perceptuais é o hemisfério D que tem melhor desempenho.

Em resumo, estudos em pacientes com secção das comissuras sugerem que estes indivíduos funcionem com duas mentes independentes, a esquerda alerta e verbal, e a direita funcionando sobretudo automaticamente. Nesses pacientes, qualquer um dos hemisférios é capaz de dirigir o comportamento. Que hemisfério ganha o controle vai depender de qual é o mais adequado à tarefa a ser desempenhada.

Com tudo isto, os cientistas tem concluído que os dois hemisférios são diferentes, portanto especializados. Cada um tem suas potencialidades e deficiências em relação a uma determinada tarefa. O hemisfério E se distingue no pensamento intelectual, racional, verbal e analítico e o D que se destaca na discriminação sensorial e no pensamento emocional, não verbal e intuitivo. Assim apesar das diferenças dramáticas nas capacidades

dos hemisférios isolados, quando estão interconectados se ajudam mutuamente numa variedade de tarefas, tanto verbais quanto motoras.

Estudos em crianças que sofreram lesão hemisférica precoce sugerem que a dominância esquerda está presente quando a linguagem é expressa inicialmente. Contudo, em contraste com os adultos, as crianças que sofrem lesão do hemisfério E, mesmo extensas, geralmente recuperam a capacidade de falar mais tarde porque o hemisfério D pode desempenhar funções da linguagem se o E não for funcionante (Carlsson *et al.* 1992; Aram e Eisele 1994; Huttenlocher 1995).

Daí surge a pergunta: sabendo que qualquer hemisfério pode atingir a competência lingüística do indivíduo em desenvolvimento porque o hemisfério esquerdo é dominante na maioria das pessoas? A resposta a esta e outras questões estão em constante estudo.

Na verdade nenhuma parte do sistema nervoso funciona do mesmo modo isolada como faz em concerto com as outras partes. Quando uma parte do cérebro é removida num estudo de lesão, o comportamento depois da intervenção é mais um reflexo da capacidade de ajuste do cérebro remanescente do que da parte do cérebro que foi removida (Kupfermann 1995)

Trabalhos demonstram que a função não verbal estava prejudicada em crianças com PC-H quando comparadas ao grupo controle, independente do hemisfério lesado, enquanto a função verbal estava significativamente comprometida nas crianças com lesões a E, vem confirmar que estas funções estão prejudicadas na criança com PC-H, mas por outro lado levantam a teoria de que o cérebro no início do seu desenvolvimento é equípotencial, apesar da determinação genética da dominância hemisférica esquerda (Annett 1973; Levine *et al.* 1987; Nass, Petterson e Koch 1989; Carlsson *et al.* 1994)).

Stiles *et al.* (1997) desenvolveram um estudo prospectivo com desenhos, com o objetivo de avaliar a estruturação da habilidade espacial em crianças com lesão cerebral. Eles conseguiram demonstrar que crianças com lesões precoces no hemisfério D apresentam distúrbios específicos, dependendo do hemisfério lesado, mas possuem maior habilidade para compensar os seus déficits do que adultos com lesões semelhantes, utilizando estratégias diferentes para realizar determinadas tarefas. Os autores concluíram que estas crianças adquiriram um repertório de fórmulas gráficas que permitiram sua evolução, com determinada reorganização espacial, embora as mantivesse presas a estes recursos, com pobre flexibilidade na estruturação de seus desenhos, demonstrando persistente dificuldade na reorganização e reformulação das estruturas espaciais.

Acredita-se que num sistema funcional, algumas unidades individuais ou pequenos grupos de unidades, e talvez mesmo grandes conjuntos de unidades, possam ser removidos sem alterar a função do sistema por causa da organização paralela dos circuitos cerebrais (Kupfermann 1995).

Portanto, o estudo das funções corticais superiores muito tem a contribuir no entendimento e na reorganização dos distúrbios observados na criança com PC-H.

## **OS EXAMES COMPLEMENTARES NA PC**

### **O eletrencefalograma (EEG)**

O estudo eletrencefalográfico na PC começou a ganhar espaço na literatura a partir da década de 50. A exemplo, Perlstein & Hood em 1955, estudando 354 crianças hemiplégicas, relataram o eletrencefalograma (EEG) como indicativo do envolvimento cortical uni ou bilateral, e com alterações focais acima de 30%.

Na realidade, achados como desorganização, lentificação e espículas multifocais são comuns no EEG de crianças com PC sem que crises convulsivas tenham sido detectadas. Acredita-se que traçados relacionados a quadros epileptiformes tenham pior prognóstico quanto a evolução para crises epiléticas (Hadjipanasys *et al.* 1997).

Avaliando crianças com PC com e sem crises epiléticas Piovesana et al. (1996) referem que no grupo de PC epilético 74% tinham EEG alterado com traçado geralmente epileptiforme e no grupo livre de epilepsia 77% tinham o EEG normal e naqueles com EEG alterado predominava as anormalidades do ritmo de base.

O EEG apresenta grandes possibilidades para estudar-se o prognóstico e a evolução de quadros epiléticos sintomáticos na PC .

## **A NEUROIMAGEM**

### **Tomografia Axial Computadorizada (TC)**

A Tomografia de crânio (TC) vem contribuindo efetivamente para o esclarecimento de muitos casos desde a década de 70. Nos anos 90, é a Ressonância Magnética (RM) o exame mais utilizado em pesquisa porque oferece imagens de resolução ideal para se definir as relações entre substância cinzenta e substância branca. Também evoluíram os estudos funcionais com a Cintilografia por Perfusão Cerebral e a Tomografia por Emissão de Positron. Os achados na TC e na RM tem sido correlacionados com a gravidade da PC, com os diagnósticos secundários e principalmente com elucidação da etiologia em muitos casos (Krägeloh-Mann *et al.* 1995; Yokochi *et al.* 1991; Wiklund & Uvebrant 1991 a, b, c; Truwit *et al.* 1992; Yokochi & Fujimoto. 1996; Okumura *et al.* 1997a e 1997b).

Concordamos com os autores que propõem estudos prospectivos, desde o período pré-natal, através da ultrassonografia, para melhor compreensão da fisiopatologia das lesões,

principalmente congênitas, até o acompanhamento clínico e radiológico que sempre reservam surpresas quanto a evolução e a plasticidade das lesões do SNC (Koch *et al.* 1980; Koeda *et al.* 1990; Kolawole, Patil e Mahdi 1989; Kotlarek, Rodewig e Brull. 1981; Michaelis, Rooschuz e Dpopfer 1980; Trwit *et al.* 1992; Wiklund & Uvebrant 1991 a, b; Niemann *et al* 1994).

Após 1980 surgem trabalhos classificando os aspectos tomográficos em lesões de predomínio cortical, lesões subcorticais associadas ao alargamento ventricular, e exames de aspecto morfológico normal. Os resultados demonstram pior prognóstico naqueles com cavidades córtico-subcorticais, mas não observam associação entre o tamanho da lesão e a gravidade do quadro clínico, nem entre o hemisfério lesado e o nível cognitivo ou mesmo de desenvolvimento (Kotlarek *et al.* 1981; Michaelis *et al* 1980). Recentemente Wiklund, Uvebrant e Flodmark (1990) introduzem outro subgrupo constituído por malformações do SNC tais como: esquizencefalias, agenesias de corpo caloso, paquigirias, etc. Estes autores procuraram refletir nesta classificação a fase da maturação do SNC na qual ocorreu a lesão.

Wiklund & Uvebrant (1991 a, b) avaliaram crianças com PC-H congênita e relacionam o quadro neurológico, à deficiências motora, à idade gestacional ao nascer e ao tipo de lesão. Els concluem que os achados na TC apresentam forte associação com a intensidade da deficiência motora e com os distúrbios associados. Eles consideraram que as crianças com TC normal tinham quadro global leve, aquelas com alargamento ventricular unilateral, apresentavam disfunções moderadas e aquelas com cavidades córtico-subcorticais apresentavam os quadros mais graves, incluindo epilepsia e deficiência mental (DM).

### **Ressonância Magnética de crânio**

Nos últimos anos, a investigação do processo de migração neuronal e suas alterações tem contribuído muito para o entendimento de lesões cerebrais pré-natais (Barkovich 1995b; Volpe 1995a).

O melhor método de imagem para avaliar o processo de mielinização e a morfologia do córtex cerebral é a RM. Na PC sua grande contribuição é no entendimento das lesões cerebrais, principalmente nos erros de migração neuronal, inclusive em estruturas como o tronco cerebral e também nas leucomalácias periventriculares com lesões anatômicas muito discretas, mas alterações funcionais expressivas (Barkovich 1995a; Flodmark *et al.* 1989; Koeda *et al.* 1990).

A investigação radiológica com a contribuição da RM possibilitou a classificação dos achados em grupo de acordo com a idade ao nascer: leucomalácia periventricular e porencefalia pós-hemorragica (categorizadas como lesão do pré-termo); infarto na zona limitante entre territórios vasculares, lesão bilateral dos gânglios basais e núcleos talâmicos e encefalomalácia multicística (consideradas como própria do RNT). Entre os aspectos na RM os autores ainda citam: malformações do SNC e exame normal. Estes dados são baseados em diversos autores: Pasternack, Predley e Mikhael 1991; Keeny, Adeock e Ardle 1991; Truwit *et al.* 1992; Krägeloh-Mann *et al.* 1995, Yokochi & Fujimoto 1996, Okumura *et al.* 1997a, b.

As lesões próprias do pré-termo foram geralmente observadas em crianças nascidas antes da 33ª semana de gestação, e em alguns nascidos a termo. As lesões dos RNT não foram encontradas em pacientes nascidos antes da 33ª semana de gestação, mas em algumas crianças nascidas a termo, estavam associadas as lesões características dos prematuros (Krägeloh-Mann *et al.* 1995).

Na realidade o grande acréscimo da RM no estudo da PC foi garantir significativa correlação entre o aspecto morfológico das lesões, o momento de sua provável ocorrência, e as manifestações clínicas. A exemplo, Yokochi *et al.* (1991) estudaram o aspecto na RM de um grupo de PC diplégicos, concluindo que a gravidade do quadro motor está diretamente relacionado com a redução da substância branca.

#### **Contribuição da Neuroimagem na PC Hemiplégica:**

As anormalidades na TC são descritas entre 80 e 88% e a frequência de dilatação ventricular é mais alta e bem maior do que nos outros tipos de PC.

Wiklund & Uvebrant (1991c), avaliando 111 crianças com PC-H, consideram que a maioria das crianças nascidas a termo eram de etiologia pré-natal e as imagens na TC ajudaram a confirmar esta conclusão. Wiklund *et al.* (1991a), estudando PC-H nos nascidos pré-termo, atribuíram aos eventos perinatais as lesões destrutivas cerebrais, tais como a LPV e a porencefalia hemorrágica periventricular.

Kuban & Leviton (1994), em extensa revisão da literatura sobre PC, concluíram que nos nascidos a termo a lesão na região de vascularização da artéria cerebral média é o achado mais comum em séries de pacientes com PC hemiplégica. Os achados tem demonstrado atrofia e necrose com ou sem gliose, mas não tem sido possível identificar precisamente quando o distúrbio hemorrágico ou isquêmico ocorreu. Também não está claro porque o comprometimento do território da artéria cerebral média esquerda é quase duas vezes mais frequente do que no hemisfério direito, fato este constatado em nosso serviço. A presença de cistos porencefálicos ou micropoligirias unilaterais denotam focos de necrose de origem hipóxico-isquêmica.

Os distúrbios do desenvolvimento (malformações) representam entre 15 a 20% e são melhor demonstrados na RM. O achado mais comum é a esquizencefalia seguida pela polimicrogiria e paquigiria (Okumura *et al* 1997b).

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

Estamos convencidos hoje, de que a apreciação neurológica evolutiva a médio e longo prazo, compartilhada com discussões objetivas frente aos exames subsidiários de cada criança com PC-H, é que proporcionará condições de entendimento amplo e dinâmico das anormalidades em estudo.

## **4- OBJETIVOS**

## **OBJETIVO GERAL**

Estudar a plasticidade cerebral e a especialização hemisférica em crianças com PC-H.

## **OBJETIVOS SECUNDÁRIOS**

1. Descrever o quadro clínico e neurológico estabelecendo as características da síndrome motora e de alguns diagnósticos neurológicos associados, relacionando com o dimidio.
2. Analisar e classificar os exames complementares TC, RM e EEG.
3. Comparar os dados clínicos com os resultados dos exames complementares.
4. Avaliar o quadro neurológico inicial e evolutivo (atual), classificando conforme a intensidade do comprometimento os seguintes aspectos: funções motora e cognitiva, controle das crises epiléticas e achados eletrencefalográficos.
5. Avaliar a capacidade de recuperação e de especialização hemisférica, relacionando o hemisfério comprometido com a evolução das funções estudadas.
6. Avaliar se há associação entre o tipo de lesão na TC e na RM com evolução dos aspectos clínicos e eletrencefalográficos estudados.

## **5- CASUÍSTICA E MÉTODOS**

Esta pesquisa avaliou crianças com o diagnóstico principal de PC-H, que procuraram o ambulatório de PC do Hospital das Clínicas da UNICAMP, entre os anos de 1986 e 1996. Algumas crianças já estavam em acompanhamento nos ambulatórios de Neurologia Infantil quando nos foram encaminhadas.

### **Casuística**

Os critérios de inclusão do paciente no presente trabalho foram:

Deficiência motora unilateral.

Apresentar entre um mês e 14 anos de idade, no momento da primeira consulta.

Ter realizado TC no serviço de Radiologia do HC-UNICAMP, ou em outros serviços, todos revisados pela Prof. Prof. Dra Verônica de Araújo Zanardi, neurorradiologista desta instituição.

### **Crítérios de Exclusão:**

Foram excluídos aqueles pacientes que através da anamnese ou dos exames complementares demonstraram causa foi adquirida no período pós natal; ou não realizaram a TC de crânio; ou o acompanhamento ambulatorial foi inferior a 2 anos.

Participaram desta pesquisa 125 crianças, as quais estiveram em acompanhamento por período igual ou superior a 24 meses. No momento do último retorno todos tinham idade superior a quatro anos e 10 pacientes idade superior a 18 anos.

Das 125 crianças com o diagnóstico de PC-H, 68 (54%) eram do sexo masculino e 57 (46%) do sexo feminino. Apresentavam hemiparesia a direita (HD) 58 (46%) e hemiparesia a esquerda (HE) 67 (54%). Em todos estes pacientes foi possível realizar avaliação neurológica inicial, acompanhamento neurológico e evolutivo e a TC.

### **Métodos**

O projeto foi desenvolvido nas salas de ambulatórios do HC-UNICAMP, utilizando o protocolo (ANEXO 1). As crianças foram examinadas pela autora da pesquisa. Durante o período de janeiro de 1986 a setembro de 1998. Os exames complementares foram realizados nos serviços de Eletrencefalografia e de Radiologia.

**Avaliação Neurológica** - O critério metodológico utilizado seguiu as diretrizes da Disciplina de Neurologia Infantil do Departamento de Neurologia da FCM-UNICAMP, baseado nos trabalhos de Lefèvre (1980) e Diamant (1976) e os dados relevantes das avaliações que estão incluídas no protocolo (ANEXO 1) estão relatados individualmente no ANEXO 3. A síndrome motora deficitária e de liberação piramidal foi avaliada segundo algumas características:

a) Amplitude do comprometimento motor - completo (atingindo todo o membro, incluindo a face) ou incompleto.

b) Proporção da deficiência – proporcionada, desproporcionada de predomínio braquial ou desproporcionada de predomínio crural.

c) Síndrome motora piramidal pura ou mista (mista - quando houve comprometimento associado do sistema extrapiramidal).

**Avaliação da propriocepção** – A estereognosia foi avaliada oferecendo inicialmente à criança 10 objetos de forma, peso, volume e texturas diferentes solicitando que ela os nomeasse (cubo de madeira, parafuso, moeda, algodão, tecido, borracha, chave, palito de fósforo, bolinha de vidro, massa de modelar em bastão. A seguir solicitava-se que a criança fechasse os olhos e oferecia-se os objetos à mão não parética e depois a mão parética. A prova era considerada válida quando a criança compreendia os objetivos e acertava acima de 80% na mão não parética. Os resultados foram classificados em normal - quando os

acertos eram superiores a 80%, moderadamente prejudicados – acertos maiores ou iguais a 60% e menores ou iguais a 80% e astereognosia – inferiores a 60%.

#### **Diagnósticos neurológicos associados –**

**a) Retardo no desenvolvimento neuromotor:** O diagnóstico do desenvolvimento neuromotor foi baseado nas etapas demarcadas e classificado em normal – quando realizou todas as aquisições motoras dentro das etapas esperadas, atrasado – quando sentou após os 9 meses e até os 18 meses, adquiriu marcha após os 18 meses e até os dois anos de idade e muito atrasado quando as aquisições foram além destas etapas. Esta classificação também foi baseada no trabalho de Uvebrant (1988)

**b) Atraso na aquisição da fala:** O diagnóstico quanto a aquisição da fala seguiu o mesmo procedimento do desenvolvimento neuromotor e foi caracterizado como normal - quando realizou todas as aquisições dentro das etapas esperadas, atrasado – quando falou as primeiras palavras após os 12 meses e até os 24 meses, e/ou manteve dislalias por troca e supressão após os 5 anos, e muito atrasado quando as aquisições foram além destas etapas e as dislalias mantidas além dos 7 anos. Esta classificação também foi baseada no trabalho de Uvebrant (1988)

**c) Síndromes sensoriais:** foram divididas em: DV= deficiência visual e DA=deficiência auditiva. Estes diagnósticos foram realizados no Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia da FCM-UNICAMP nas dependências do Hospital das Clínicas - UNICAMP.

**d) Epilepsia:** Foi considerado epilética a criança que apresentava relato de duas ou mais crises não provocadas, fora do período neonatal ou de estados febris. As crises epiléticas foram catalogadas segundo a Classificação Internacional de Crises de 1981 (ILAE).

No grupo de crises parciais foram incluídas tanto as parciais simples como complexas, ou as parciais secundariamente generalizadas. As crises unilaterais também foram incluídas neste grupo porque todas evoluíram para crises parciais em algum momento. As demais crises foram consideradas generalizadas.

**e) Deficiência mental:** O diagnóstico de deficiência mental só foi considerado naqueles casos que puderam ser avaliados através da Escala Wechsler de Inteligência para Criança (WISC) (Wechsler, 1940). Considerou-se deficiente mental quando o QI total foi inferior a 70 e normal quando igual ou superior a 70. Foi utilizado as subdivisões VNI= variação normal de inteligência (QI entre 80 e 90), limítrofe (QI entre 70 e 80), DM leve (QI entre 60 e 69) e DM moderado (foram incluídas neste subgrupo as crianças com QI abaixo de 59)

**f) Microcefalia:** este diagnóstico foi considerado quando as medidas do perímetro craniano ficavam abaixo de percentil 2,5 na curva padronizada para crianças brasileiras, por Marcondes *et al.* (1971). Nas crianças com idade acima de 12 anos foi utilizada a curva de Nelhaus (1968). O perímetro craniano considerado foi a última medida obtida na evolução ambulatorial. Optou-se por esta denominação ao invés de microcrania por entendermos que o perímetro craniano abaixo do esperado é consequência do crescimento cerebral insuficiente devido as lesões cerebrais precoces.

Os dados clínicos evolutivos principais para esta pesquisa foram:

**Avaliação da Função Motora:** caracterizada por testes que avaliam força, tono, coordenação, postura, trofismo, equilíbrio, preensão, marcha, reflexos superficiais e profundos levando a determinação dos sistemas motores comprometidos e da intensidade de cada caso. Nesta avaliação foi considerado tanto o desenvolvimento motor global quanto funções específicas do dimídio comprometido sendo possível estabelecer a

intensidade do comprometimento da função motora inicial e na evolução. Associamos também os dados do desenvolvimento adquiridos nas avaliações neuroevolutivas sucessivas realizadas através dos testes de Desenvolvimento de Denver (Frankenburg 1967) e do Exame Neurológico Evolutivo (Lefèvre *et al.* 1977) padronizado para população brasileira. Através destas avaliações neuroevolutivas calculou-se o quociente de desenvolvimento (QD) de cada criança. Para isto foi diagnosticado a idade do desenvolvimento que deve ser multiplicada por 100 e dividida pela idade cronológica (QD=idade de desenvolvimento X 100; idade cronológica).

Classificou-se a função motora em 3 níveis de comprometimento, associando também os dados de alguns autores como Claeys, Deonna e Chrzannnnowski (1983): leve, moderado e grave, considerando sempre a extremidade mais prejudicada, utilizando os seguintes critérios:

**Leve (1 ponto):** mantém atividades manuais competentes bilateralmente. Adquiriu, na faixa etária esperada ou com defazagem inferior a 25% nas avaliações neuroevolutivas, o controle cefálico, sentar sem apoio, pinça superior ou inferior eficiente, marcha independente, etc. Nas provas deficitárias mantém força grau IV distal e força grau V proximal, isto é, exerce oposição ao examinador e sustenta os membros elevados por dois minutos segundo as provas de Barré e Mingasini. Nas manobras de preensão observamos assimetria leve. Na marcha apresenta diminuição dos movimentos automáticos e o trofismo muscular está simétrico ou discretamente diminuído no dimídio comprometido.

**Moderado (2 pontos):** mantém atividades bimanuais e a mão parética é utilizada principalmente como apoio. Consegue preensão palmar eficiente ou pinça inferior precária. Mantém postura alterada com membro superior parético fletido, pronado e mão aduzida. Na marcha arrasta o membro parético (ceifante) ou entra em equino e os movimentos

automáticos estão reduzidos ou ausentes. Pode conseguir pés plantígrados em situação estática fazendo com dificuldade a dorso flexão do pé sobre a perna. Nas manobras deficitárias mantém força grau III distal e grau IV proximal exercendo resistência ao examinador geralmente mais eficiente com a porção média ou proximal do membro. O trofismo está prejudicado no dimídio parético, com diminuição do volume da massa muscular evidente. Na avaliação evolutiva apresentava defasagem no seu quociente de desenvolvimento motor entre 25% e 40%

**Grave (3 pontos)**– apresenta atividade geralmente unilateral, reduzindo o uso da mão parética a apoio, nem sempre requerido. A preensão palmar é ineficiente ou ausente. Na marcha arrasta o membro inferior que apresenta fixações com o transcorrer da idade. Nas manobras deficitárias mantém porção distal caída (grau II ou III) e exerce resistência ao examinador apenas com a porção média ou proximal do membro. Não faz a dorso flexão do pé sobre a perna. Os movimentos automáticos na marcha estão ausentes e o trofismo gravemente comprometido tanto no volume da musculatura quanto do comprimento do membro mais prejudicado. Na avaliação evolutiva apresentava defasagem no seu quociente de desenvolvimento motor superior a 40%.

Consideramos a função motora inicial conforme as avaliações obtidas por volta do terceiro ano de vida, ou nos casos onde o seguimento foi iniciado mais tardiamente, no momento que este foi iniciado, utilizando os dados do desenvolvimento relatados pelos familiares.

A função motora atual, foi avaliada no momento do último retorno levando-se como informação básica para esta evolução os anos de acompanhamento em nossos ambulatórios e caracterizando a função motora conforme os níveis já definidos.

#### **Avaliação da Função Cognitiva**

A função cognitiva foi avaliada conforme a evolução da compreensão e expressão verbal associada as aquisições práticas, de sociabilização, de aprendizagem pedagógica e de independência nas atividades de vida. Na avaliação do neurodesenvolvimento, valorizamos os resultados nos setores Pessoal Social e de Linguagem. Nas crianças maiores que frequentavam pré-escola ou o primeiro grau, solicitava-se a avaliação anual do rendimento escolar e através desta concluíamos se a criança estava adequada ou não para a sua faixa etária. Sempre que possível foi solicitado a avaliação psicológica.

Classificamos a Função Cognitiva em 3 níveis: normal, moderado e grave segundo os seguintes critérios:

**Normal (1 ponto):** seguiu as etapas evolutivas de linguagem e de praxias dentro do esperado para a criança normal. Mantém-se dentro da faixa etária nos setores Pessoal Social e de Linguagem, atingindo um QD acima de 75%. Nas crianças em idade escolar o desempenho relatado pela professora era considerando adequado para a sua faixa etária

**Deficiência Moderada (2 pontos):** Apresentou atraso nas aquisições de linguagem, tanto na expressão como na compreensão, desenvolvimento lento de atividades interativas confirmadas pelas avaliações evolutivas como defasagem nos setores pessoal-social e de linguagem entre 25 e 40% do quociente de desenvolvimento. Atraso escolar igual ou maior do que dois anos nas séries iniciais, necessitando sempre de acompanhamento extra classe para manter-se em escola normal.

**Deficiência Grave (3 pontos):** Apresentou atraso importante nas aquisições de linguagem e setor pessoal social definidas nas avaliações evolutivas como superiores a 40%. Prejuízo importante quanto a compreensão e interação social, necessitando de supervisão constante nas atividades de vida diária, podendo ser considerados em várias

situações como semi-dependentes. Não conseguem ser alfabetizados em escolarização usual necessitando de ensino especial.

**Avaliação das manifestações epiléticas** - Para poder avaliar segundo a gravidade do quadro epilético resolveu-se classificá-los em três níveis:

**Normal ou livre de crises (1 ponto):** ausência de crises epiléticas. Neste nível também foram incluídos os casos controladas e sem medicação há mais de 5 anos.

**Crises controladas (2 pontos):** quando apresentou crises mas estas estavam controladas com ou sem medicação por período inferior a cinco anos.

**Crises não controladas (3 pontos):** foram considerados aqueles casos que mantinham crises não controladas no momento inicial da avaliação ou no último ano de acompanhamento (atual).

#### **Avaliação Eletrencefalográfica**

Os traçados eletrencefalográficos foram realizados conforme as normas internacionais para colocação dos eletrodos “Sistema 10-20” (Jasper 1958) estabelecidas pelo Serviço de Eletrencefalografia do HC-UNICAMP. A duração mínima de cada traçado foi de 20 minutos e a velocidade do papel de 30mm por segundo. A maioria foi obtida sob sono espontâneo ou vigília, utilizando algumas formas de ativação naqueles pacientes que colaboravam (principalmente hiperpnéia e abertura ocular) Todos os traçados foram interpretados por especialistas do serviço e subdivididos em:

**Normal (1 ponto):** quando não foi encontrado alterações.

**Anormalidades não epileptiformes (2 pontos):** quando foi descrito alterações do ritmo de base como assimetrias interhemisféricas, ondas lentas localizadas ou generalizadas.

**Anormalidades epileptiformes (3 pontos):** quando foi encontrado no traçado descargas epileptiformes, tais como espículas, ondas agudas e complexos espícula-onda lenta ou ondas lentas intermitentes, localizadas ou generalizadas.

Todos os traçados foram registrados no protocolo mas para realização desta pesquisa foi utilizado o inicial e o último observando um intervalo igual ou superior a 24 meses.

Com esta pontuação foi possível calcular a somatória total de cada uma destas variáveis estudadas, realizando a soma da pontuação inicial e atual. Esta somatória foi utilizada para comparar os dois hemisférios verificando qual estaria mais comprometido e também foi comparada entre os grupo de TC para cada função a fim de determinar capacidade de recuperação em cada subgrupo.

### **Avaliação Psicológica**

Utilizando-se de testes padronizados aplicados e avaliados integralmente conforme as normas formais do próprio instrumento de medida

**Nível Cognitivo:** Escala Wechsler de Inteligência para Criança (WISC) (Wechsler, 1940), para crianças de 5 a 15 anos, cujo objetivo básico é medir quantitativamente o nível cognitivo geral, através de operações mentais como associações, deduções e tipo de raciocínio, entre outras. Constituído de duas escalas: quociente de inteligência verbal, composta de 5 subtestes: Informação, Compreensão, Semelhanças, Aritmética e Números, e quociente de inteligência quanto a execução com 5 subtestes: Completar Figuras, Arranjo de Figuras, Armar objetos, Cubos e Código. O resultado é dado em termos de quociente de inteligência (QI), indicando quando o sujeito se desvia da média do seu grupo etário. Para esta pesquisa classificamos as crianças em: Normal – incluindo todos aqueles cujo QI total foi igual ou superior a 70 e deficientes mentais (DM) quando o QI foi menor

que 70, utilizando as vezes a diferenciação entre DM leve (QI maior ou igual a 60 e menor ou igual a 69 e DM moderado +severo quando a pontuação foi menor que 60).

### **Exames de Neuroimagem**

#### **A Tomografia Computadorizada de crânio:**

Os exames Tomográficos foram realizados em diferentes aparelhos. Os cortes foram efetuados paralelamente a linha órbito meatal, com intervalos de 10 a 13mm, antes e após a injeção de contraste endovenoso. Para unificar a avaliação tomográfica todos os exames foram revistos por neurorradiologista (Dra. Verônica de Araujo Zanardi - Departamento de Radiologia da FCM/UNICAMP) e pela autora. O resultado dos exames de neuroimagem constam no ANEXO 3 para possibilitar a associação com os dados da avaliação neurológica. Os diagnósticos obtidos através do exame tomográfico foram classificados baseados no trabalho de Wiklund *et al* (1990) em:

**Grupo I (GI)** = Aspecto normal;

**Grupo II (GII)** = Atrofia periventricular unilateral;

**Grupo III (GIII)** = Atrofias ou áreas hipodensas córtico-subcorticais;

**Grupo IV (GIV)** = Atrofia hemisférica ou não classificáveis;

**Grupo V (GV)** = Malformações do SNC.

A TC também foi classificada conforme a extensão das lesões destrutivas ou malformativas cerebrais, isto é, conforme as áreas hipodensas, malformadas ou de atrofia relacionadas ao restante do hemisfério comprometido e ao outro hemisfério.

**Grupo 1 (G1)** = Aspecto normal;

**Grupo 2 (G2)** = Área hipodensa subcortical unilateral focal;

**Grupo 3 (G3)** = Área hipodensa cortical focal única;

**Grupo 4 (G4)** = Área hipodensa ou malformada córtico-subcortical focal unilateral, comprometendo tanto substância branca quanto cinzenta, podendo alterar a forma do ventrículo adjacente ou mantendo continuidade com o mesmo;

**Grupo 5 (G5)** = Hipodensidade ou área malformada ampla atingindo 2 ou mais lobos, e/ou alargamento ventricular bilateral embora assimétrico.

#### **Ressonância Magnética de Crânio:**

Foram obtidos conforme técnica padronizada pelo Serviço de Radiologia do Hospital das Clínicas da UNICAMP, em todos os pacientes cujos pais aceitaram assinar a declaração de consentimento (ANEXO 2) e em todos que colaboraram, sem o uso da anestesia geral.

A RM é considerado um exame não invasivo e foi realizada nos tempos de relaxamento T1, Flair e T2. As seqüências ponderadas em T1 mostram estruturas anatômicas em maior detalhe, enquanto as ponderadas em T2 são mais sensíveis a alterações teciduais do SNC (Barros, Castro e Magalhães 1996).

Os achados na RM foram classificados segundo em:

**RM-I-** Normal

**RM-II** - Redução da substância branca periventricular apresentando em T1 sinal hipointenso e em T2 como área de hiper-intensidade com ou sem dilatação ventricular, compatível com seqüela de leucomalácia periventricular, lesão própria do nascido pré-termo ou de agravos no último trimestre de gestação.

**RM-III** - Porencefalia subcortical em contiguidade com os ventrículos laterais, excluindo os critérios de 2a, compatível com o infarto hemorrágico periventricular, lesão considerada própria do último trimestre de gestação.

**RM-IV** - Porencefalia cortical em cunha interpretada como seqüela de acidente vascular cerebral perinatal no RNT e encefalomalácia multicística localizada.

**RM-V** - Malformações do SNC, incluindo: esquizencefalia, polimicrogiria, paquigiria, agenesia do corpo caloso, hemimegalencefalia, cisto aracnóide, malformação de fossa posterior, heterotopias, etc..

**RM-VI** – Hemiatrofia cerebral + Achados não classificáveis (aqueles que não se enquadrarem nos subgrupos anteriores).

Para comparar TC e RM foram pareados GI com RMI, GII com RMII, GIII com RMIII + RMIV, GIV com RMVI e GV com RMV utilizando o teste de Kappa.

#### **Metodologia estatística**

Os dados foram armazenados em bancos de dados do programa EPI-INFO 6,02 (epidemiological Information). A análise e orientação estatística foi realizada pela Comissão de Pesquisa da Faculdade de Ciências Médicas – UNICAMP.

Para comparação dos grupos formados pela variável: hemisfério comprometido (Direito/Esquerdo) entre as variáveis de avaliação inicial e atual, foi utilizado o teste de Wilcoxon para grupos independentes (Mann-Whitney). Quando comparadas as variáveis de avaliação do estado inicial e o atual em cada categoria da TC quanto ao tipo (GI, GII, GIII, GIV e GV) e extensão da lesão (G1, G2, G3, G4 e G5), aplicou-se o teste de Wilcoxon para amostras relacionadas. Para estes mesmos grupos formados pelos resultados da TC para as mesmas variáveis de avaliação, utilizou-se o teste de Kruskal-Wallis (método não-paramétrico na análise de variância), seguido de comparações múltiplas pelo teste de Dunn.

Quando comparadas as variáveis de avaliação do estado inicial e o atual em cada hemisfério comprometido e em cada subgrupo de TC aplicou-se o teste de Wilcoxon para amostras relacionadas.

Para verificar associação de variáveis foi utilizado o teste Qui-quadrado e os testes de Fisher. Considerou-se significativo apenas os valores de p menores que 0,05.

Como medida de concordância entre a TC e a RM foi aplicado o coeficiente Kappa. Valores  $\geq 0.75$  significam excelente concordância, entre 0.40 e 0.75 boa concordância e  $\leq 0.40$  pouca ou nenhuma concordância.

### **Aspectos Éticos**

O estudo utilizou os dados obtidos pelo protocolo elaborado para acompanhamento dos casos dos ambulatórios de PC do Hospital das Clínicas/FCM/UNICAMP, associados aos dados da avaliação neurológica e aos achados de neuroimagem já largamente experimentados e consagrados na literatura médica como ferramentas auxiliares no diagnóstico de lesões crônicas ou agudas do SNC.

A pesquisa envolveu seres humanos, que consentiram formalmente, através de seus responsáveis, em participar assinando o termo de conscientização e consentimento (ANEXO 2). Houve esclarecimento quanto aos riscos provenientes da utilização do contraste durante os exames. Aos pais foi assegurado o sigilo da fonte de informação.

## **6- RESULTADOS**

## RESULTADOS DESCRITIVOS

### Avaliação neurológica

A idade na primeira consulta variou entre um mês e 12 anos. A Figura 1 destaca a frequência e as idades dos pacientes na primeira consulta.

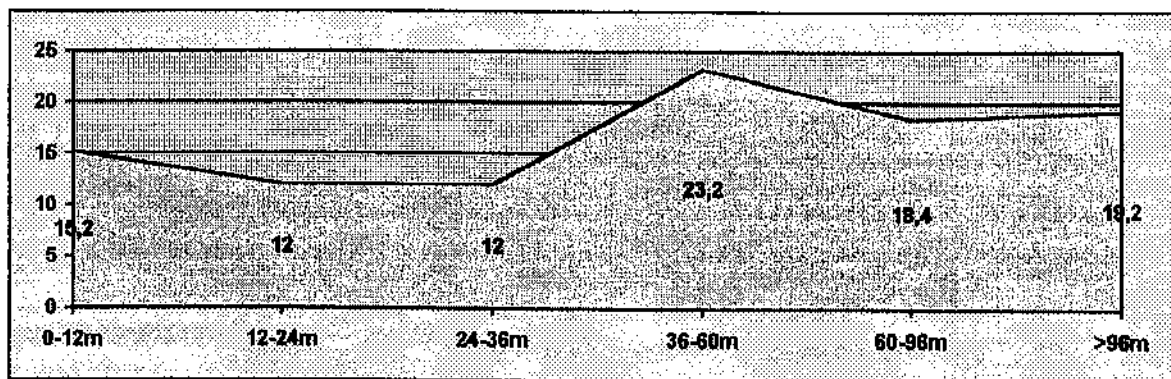


Figura 1 – PC-H: distribuição segundo as faixas etárias na primeira consulta

Das 125 crianças estudadas eram do sexo masculino 68 (54%) e feminino 57 (46%). Apresentavam deficiência motora a direita 58 (46,4%) e a esquerda 67 (53,6%). Não houve associação entre estas duas variáveis ( $p = 0,5777$ ) (Figura 2).

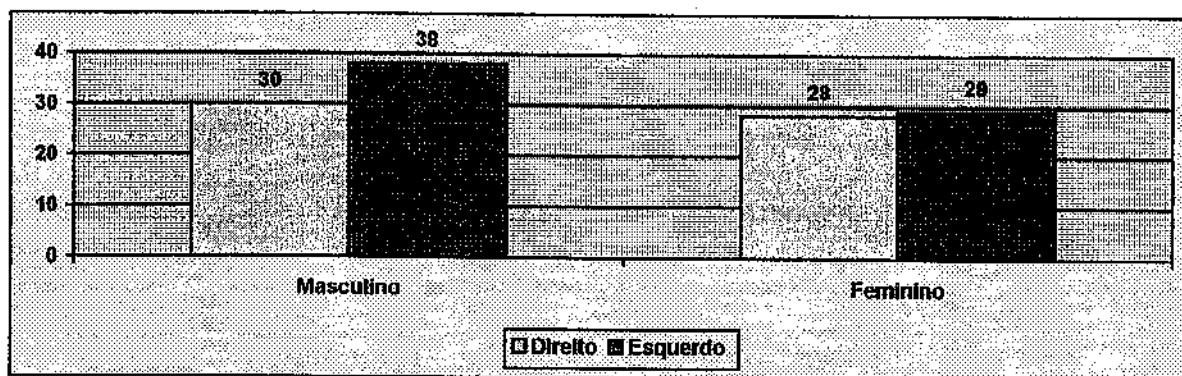
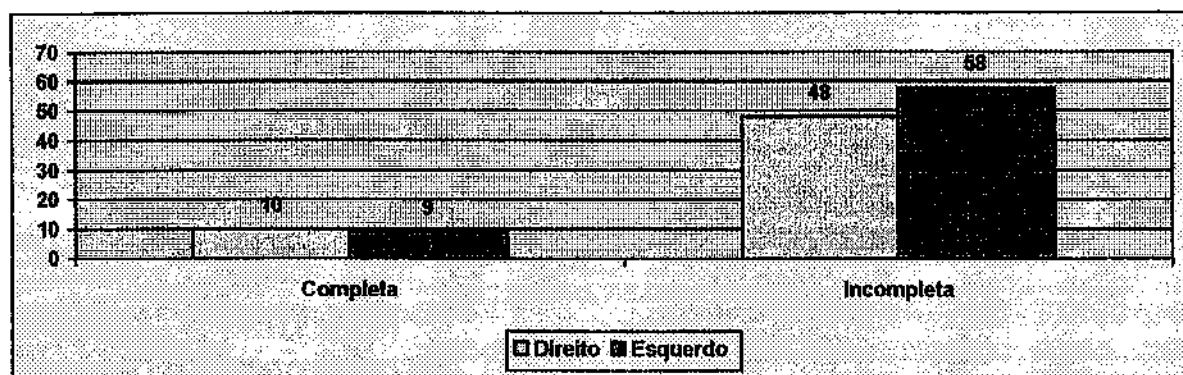


Figura 2– PC-H: distribuição segundo o dimídio comprometido e o sexo  $p = 0,5305$

A síndrome motora deficitária foi considerada completa (incluindo comprometimento facial) em 19 crianças (15%) e incompleta em 106 (85%). Não havendo diferença estatística quanto ao dimídio direito ou esquerdo (Figura 3).



**Figura 3 – PC-H: distribuição quanto ao dimídio comprometido e amplitude da síndrome motora**  $p = 0.378$

A síndrome motora foi proporcionada em 31 pacientes (25%), desproporcionada de predomínio braquial em 65 (52%) e desproporcionada de predomínio crural em 29 (23%). Não houve diferença quanto ao dimídio direito ou esquerdo (Tabela 1).

**Tabela 1 – PC-H: dimídio comprometido e proporcionalidade do comprometimento motor**

| Dimídio  | Proporcionada | Desproporcionadas<br>*braquial | Desproporcionadas<br>*crural | Total     |
|----------|---------------|--------------------------------|------------------------------|-----------|
| Direito  | 12            | 34                             | 12                           | 58(46%)   |
| Esquerdo | 19            | 31                             | 17                           | 67(54%)   |
| Total    | 31(25%)       | 65(52%)                        | 29(23%)                      | 125(100%) |

\*predomínio

A síndrome motora deficitária foi piramidal em 105 crianças (84%) e mista em 20 (16%). Não houve diferença quanto ao dimídio envolvido ( $p = 0.1850$ ) (Tabela 2).

**Tabela 2 – PC-H: dimídio comprometido e a síndrome motora piramidal ou mista**

| Dimídio  | Piramidal | Mista   | Total      |
|----------|-----------|---------|------------|
| Direito  | 46        | 12      | 58(46,4%)  |
| Esquerdo | 59        | 8       | 67(53,6%)  |
| Total    | 105(84%)  | 20(16%) | 125 (100%) |

A avaliação da estereognosia foi realizada em 70 crianças. Em 40 o resultado foi normal (57%), moderado comprometimento em 9 (13%) e astereognosia em 21 (31%). A presença da astereognosia não dependeu do dimídio comprometido ( $p = 0,0518$ ). Considerando somente as crianças com astereognosia moderada ou grave constatamos que foi associado de modo significativo a astereognosia grave com a hemiparesia direita (teste exato de Fisher  $p = 0,042$ ) (Tabela 3).

**Tabela 3 – PC-H: estereognosia e dimídio comprometido**

| Dimídio  | Normal   | *Moderada | *Grave   | Total    |
|----------|----------|-----------|----------|----------|
| Direito  | 21       | 1         | 12       | 34       |
| Esquerdo | 19       | 8         | 9        | 36       |
| Total    | 40 (57%) | 9(13%)    | 21 (30%) | 70(100%) |

\* astereognosia

### **Características dos diagnósticos neurológicos associados na PC-H**



Os diagnósticos neurológicos associados considerados foram: retardo no desenvolvimento motor, atraso na aquisição da fala, epilepsia, deficiências sensoriais, deficiência mental e microcefalia.

#### **Retardo no desenvolvimento neuromotor**

A avaliação do desenvolvimento neuromotor foi normal em 47 crianças (37,6%) atraso leve a moderado 36 (28,8%) e atraso acentuado 42 (33,6%). Não houve diferença quanto ao dimídio envolvido ( $p=0.8422$ ) (Tabela 4).

**Tabela 4 – PC-H: desenvolvimento neuromotor e o dimídio comprometido**

| Dimídio  | Normal  | Atrasado | Muito atrasado | Total     |
|----------|---------|----------|----------------|-----------|
| Direito  | 23      | 17       | 18             | 58(46%)   |
| Esquerdo | 24      | 19       | 24             | 67(54%)   |
| Total    | 47(38%) | 36(29%)  | 42(33%)        | 125(100%) |

**Aquisição da fala:** Foi considerada normal em 53 crianças (42%), com atraso leve a moderado em 36 (29%) e atraso acentuado em 36 (29%), não havendo relação com o dimídio envolvido ( $p = 0,5614$ ) (Tabela 5).

**Tabela 5 – PC-H: aquisição da fala e dimídio comprometido**

| Dimídio  | Normal  | Atrasado | Muito atrasado | Total     |
|----------|---------|----------|----------------|-----------|
| Direito  | 26      | 14       | 18             | 58(46%)   |
| Esquerdo | 27      | 22       | 18             | 67(54%)   |
| Total    | 53(42%) | 36(29%)  | 36(29%)        | 125(100%) |

A articulação da fala e o controle do fluxo salivar estiveram comprometidos em 3 crianças (2,4%).

#### **Síndromes sensoriais**

A avaliação dos sistemas sensoriais demonstrou 14 crianças (11%) com DV, entre os quais apresentaram miopia acentuada 12 crianças e amaurose em duas. A DA foi constatada em 5 crianças (4%). A DV esteve associada estatisticamente a hemiparesia esquerda (teste de Fisher  $p = 0.027$ ) (Tabela 6)

Apresentaram distúrbio da motricidade ocular (estrabismo) 32 crianças (26%).

**Tabela 6 – PC-H: distribuição das síndromes sensoriais e dimídio comprometido**

| Dimídio  | Normal   | DV      | DA    | Total     |
|----------|----------|---------|-------|-----------|
| Direito  | 53       | 2       | 3     | 58(46%)   |
| Esquerdo | 53       | 12      | 2     | 67(54%)   |
| Total    | 106(85%) | 14(11%) | 5(4%) | 125(100%) |

#### **Epilepsia na PC-H**

A presença de epilepsia foi constatada em 48 crianças (38%). Foram diagnosticadas como crises parciais com ou sem evolução para crises parciais complexas e/ou secundariamente generalizadas 28 (22%) e com crises primariamente generalizadas (incluindo as mioclonias) 15 (12%). Entre os epiléticos predominaram as crises parciais (69%) sendo constatado controle das crises sob tratamento com antiepiléptico em 27 crianças (56%), e sem controle 21 (44%). Não houve diferença quanto ao dimídio envolvido ( $p = 0,5264$ ) (Tabela 7).

**Tabela 7 – PC-H: dimidio comprometido e epilepsia**

| Dimidio  | Sem     | Parcial | Generalizada | Total     |
|----------|---------|---------|--------------|-----------|
| Direito  | 34      | 15      | 9            | 58(46,4%) |
| Esquerdo | 43      | 18      | 6            | 67(53,6%) |
| Total    | 77(62%) | 33(26%) | 15(12%)      | 125(100%) |

**A Deficiência Mental na PC-H**

A avaliação intelectual foi realizada em 58 crianças, sendo QI normal 32 (55%), neste grupo, 18 crianças (31%) apresentavam QI acima de 90 e QI entre 89 e 70 (incluindo variação normal da inteligência e limítrofes) 14 crianças (24%). A DM foi constatada em 26 crianças (45%), considerada como DM leve em 12 (21%) e DM moderada ou severa em 14 (24%). Não houve associação com o dimidio envolvido ( $p = 0.3998$ ) (Tabela 8).

**Tabela 8 – PC-H: deficiência mental relacionada ao dimidio comprometido**

| Dimidio  | Normal  | DM leve | * DM moderada | Total    |
|----------|---------|---------|---------------|----------|
| Direito  | 14      | 8       | 7             | 29       |
| Esquerdo | 18      | 4       | 7             | 29       |
| Total    | 32(55%) | 12(21%) | 14(24%)       | 58(100%) |

\*DM moderada ou severa

**A Microcefalia na PC-H**

O perímetro craniano foi normal em 57 crianças (72%) e apresentaram microcefalia 35 (28%). Não houve associação com o dimidio comprometido, embora observamos tendência ao predomínio da microcefalia na criança com PC-H a esquerda. ( $p = 0.0903$ ).

## A associação dos diversos diagnósticos na PC-H

Nos pacientes epilépticos houveram associações estatisticamente significantes como: epilepsia e retardo no desenvolvimento neuromotor ( $p=0,0003$ ); epilepsia e atraso na aquisição da fala ( $p=0,0095$ ) e a epilepsia e a DM ( $p=0,0028$ ). As figuras 4, 5 e 6 demonstram as distribuições entre os pacientes quanto aos diagnósticos associados.

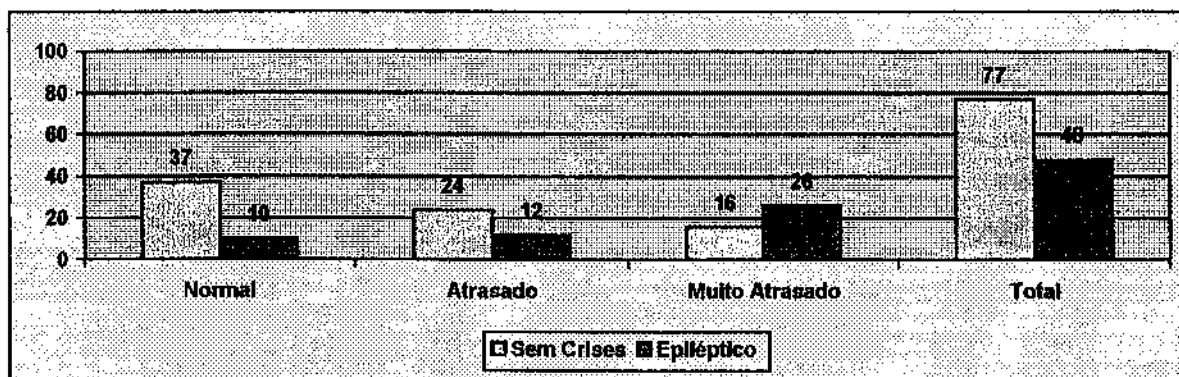


Figura 4 – PC-H; epilepsia e retardo no desenvolvimento neuromotor  $p = 0.0003$

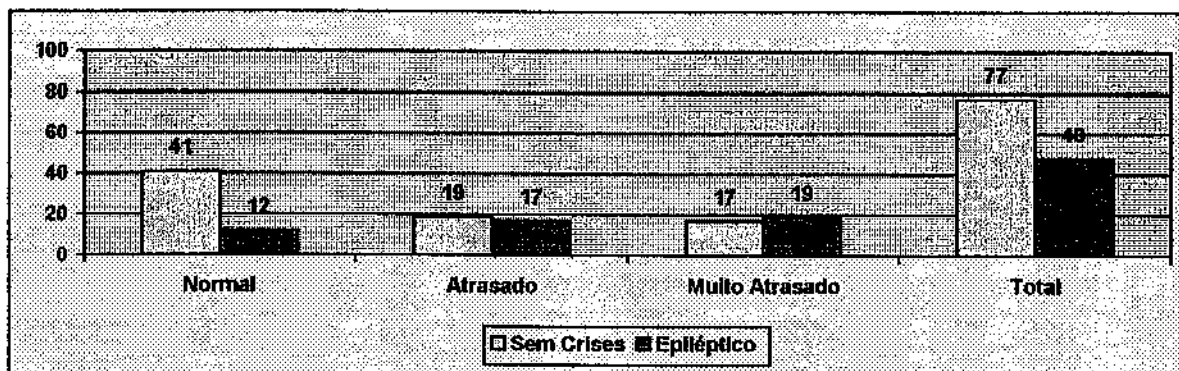


Figura 5 – PC-H: Epilepsia e atraso na aquisição da fala  $p = 0.0095$

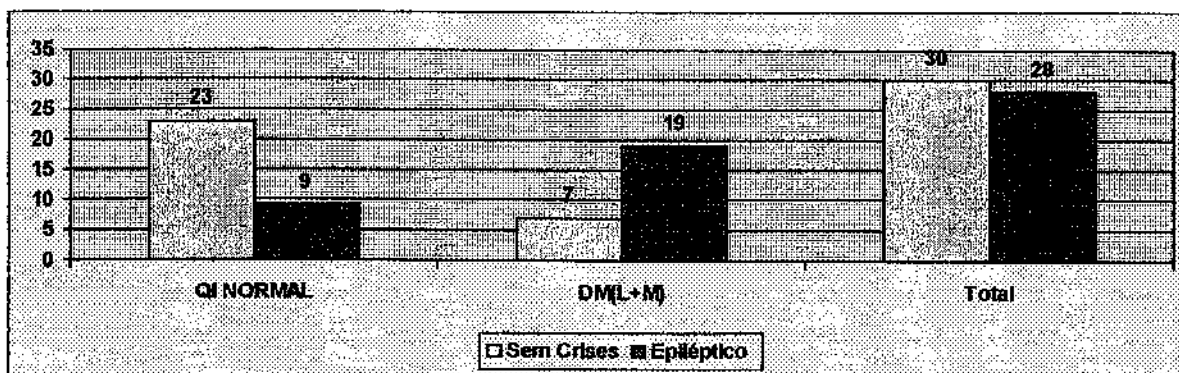


Figura 6 –PC-H: Epilepsia e Deficiência Mental na PC-H  $p = 0,0028$

A DM esteve associada a astereognosia (teste de Fisher  $p=0,032$ ), ao retardo no desenvolvimento motor ( $p=0,0000$ ), ao atraso na aquisição da fala ( $p=0,0000$ ) e a microcefalia ( $p=0,0008$ ) (Figuras 7, 8,9,10).

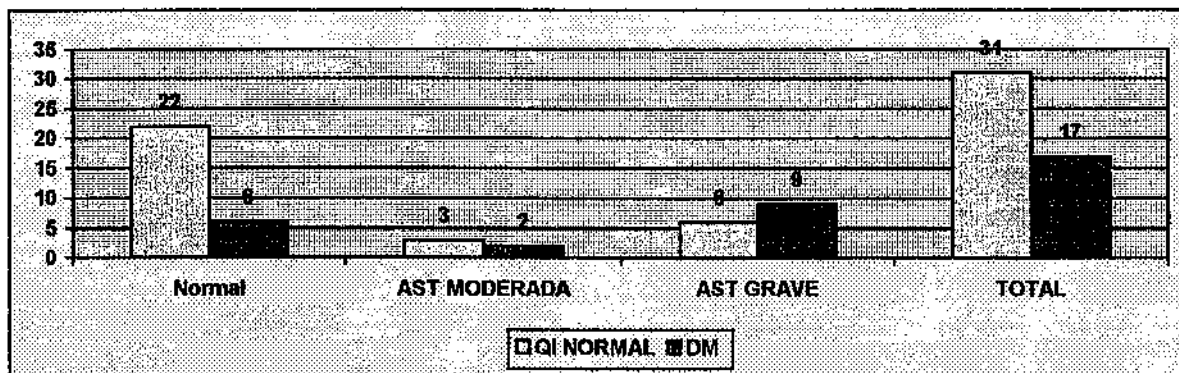


Figura 7 – PC-H: deficiência mental estereognosia e astereognosia  $p = 0,032$

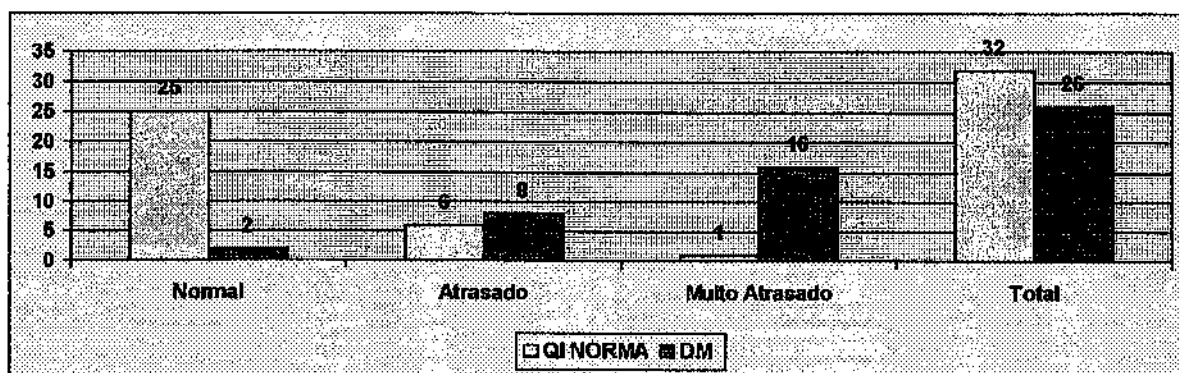


Figura 8 – PC-H: deficiência mental e desenvolvimento neuromotor  $p = 0,0000$

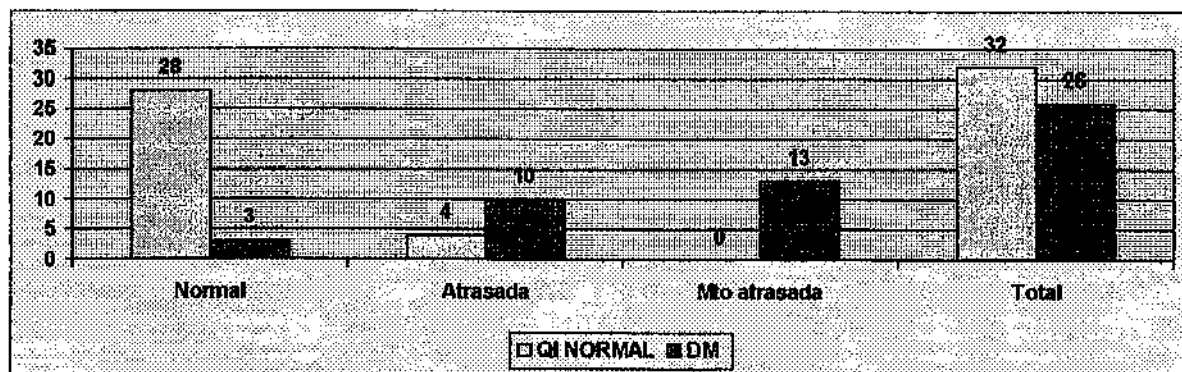
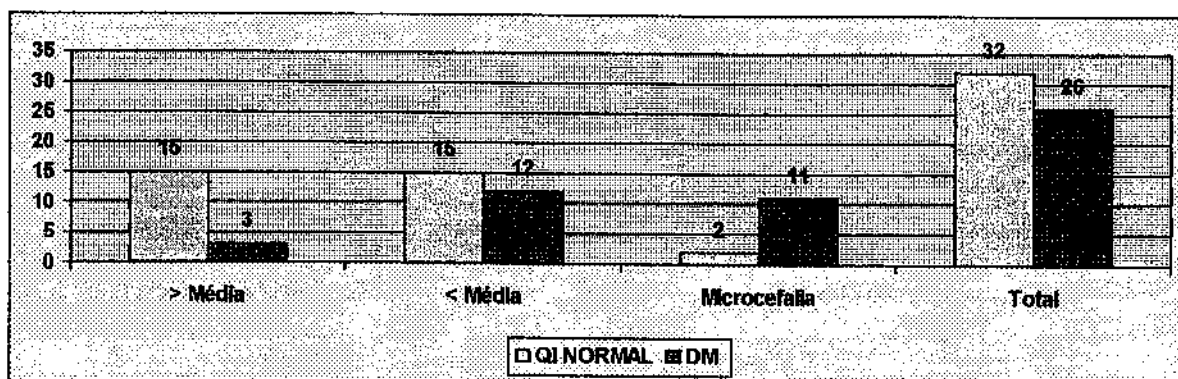


Figura 9 –PC-H: deficiência mental e aquisição da fala  $p = 0,0000$



**Figura 10 – PC-H: deficiência mental e perímetro craniano**

$p = 0,0008$

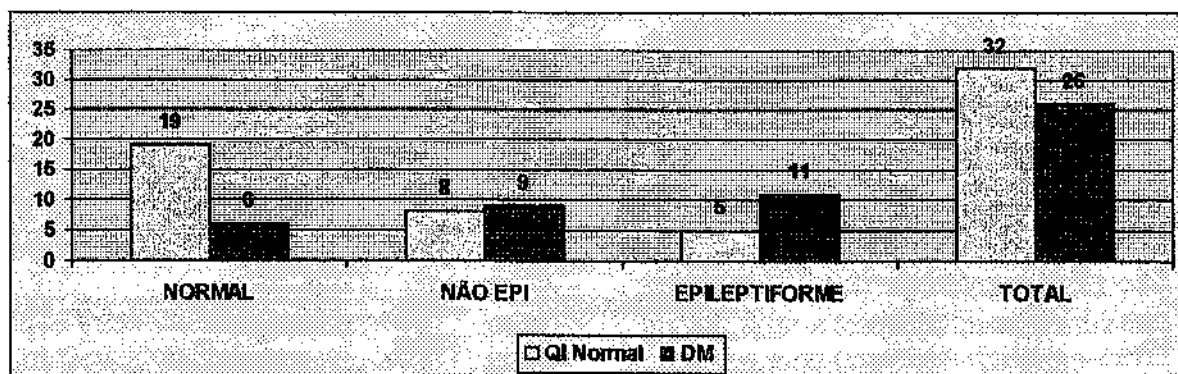
**Os exames complementares na PC-H:** Realizaram o eletrencefalograma em nosso serviço 125 crianças e apresentavam anormalidades não epileptiformes no EEG 25 (20%), anormalidades epileptiformes 35 (28%) e em 65 (52%) foi considerado normal. Entre as 48 crianças epiléticas 12 (25%) tinham EEG com anormalidades não epileptiformes, 22 (48%) com traçado epileptiforme e 13 (27%) com traçado normal. Houve associação significativa entre os traçados eletrencefalográficos alterados, principalmente epileptiformes, e a epilepsia e o traçado foi mais frequentemente normal nas crianças não epiléticas (Teste de Fisher  $p = 0.0000$ ) (Tabela 9).

**Tabela 9 – PC-H: crises epiléticas e estudo eletrencefalográfico**

| Epilepsia     | Normal  | NEPI    | EPI     | Total     |
|---------------|---------|---------|---------|-----------|
| Sem crises    | 52      | 13      | 12      | 77        |
| Parcial       | 11      | 5       | 17      | 33        |
| Generalizada. | 2       | 7       | 6       | 15        |
| Total         | 65(52%) | 25(20%) | 35(28%) | 125(100%) |

NEPI= EEG com alterações não epileptiformes; EPI= EEG com alterações epileptiformes

O EEG também foi mais alterado nas crianças que apresentavam DM.



**Figura 11 – PC-H: deficiência mental e EEG**

$p = 0.0139$

**A TC classificada conforme o tipo da lesão e os achados clínicos.**

As crianças com hemiparesia esquerda apresentavam a maioria do aspecto tomográfico normal e de malformações do SNC. Nos hemiparéticos a direita predominaram discretamente os grupos GIII e GIV demonstrando que os achados foram diferentes entre os dimídios comprometidos ( $p=0,0408$ ). (Tabela 10)

**Tabela 10 – PC-H: a TC e o dimídio comprometido**

| Dimídio  | GI      | GII     | GIII    | GIV     | GV      | Total     |
|----------|---------|---------|---------|---------|---------|-----------|
| Direito  | 9       | 9       | 27      | 9       | 4       | 58        |
| Esquerdo | 16      | 9       | 23      | 4       | 15      | 67        |
| Total    | 25(20%) | 18(14%) | 50(40%) | 13(10%) | 19(15%) | 125(100%) |

Dos 20 casos com PC-H mista, 14 tinham hemiparesia a esquerda, e a distribuição demonstrou maior incidência no GIII seguido do GI e GII. O grupo com malformação do SNC demonstrou menor incidência de comprometimento extrapiramidal. Não houve associações estatísticas entre eles (teste de Fisher  $p=0,514$ ).

Das 70 crianças avaliadas quanto a estereognosia apresentaram prejuízo grave 21 crianças (30%) e moderado 9(13%). A astereognosia esteve associada estatisticamente às crianças dos grupos GV, GIII e GIV. ( $p=0,012$ ) (Tabela 11).

**Tabela 11 - PC-H: avaliação da estereognosia e o tipo de lesão na TC**

| Estereognosia | GI      | GII     | GIII    | GIV   | GV      | Total    |
|---------------|---------|---------|---------|-------|---------|----------|
| Normal        | 11      | 9       | 14      | 3     | 3       | 40       |
| a. moderada   | 1       | 1       | 3       | 0     | 4       | 9        |
| a. grave      | 0       | 2       | 13      | 3     | 3       | 21       |
| Total         | 12(17%) | 12(17%) | 30(43%) | 6(9%) | 10(14%) | 70(100%) |

a= astereognosia

A avaliação do desenvolvimento neuromotor não apresentou diferenças entre as crianças dos diversos subgrupos considerados na TC ( $p=0.0763$ ). Quando tratamos como normal e atrasado, observamos associação significativa, havendo predomínio do atraso entre as crianças dos grupos GIV, GV e normalidade no GI ( $p=0,0411$ ). (Tabela 12).

**Tabela 12 – PC-H: desenvolvimento neuromotor e o tipo de lesão na TC**

| DNM            | GI      | GII     | GIII    | GIV     | GV      | Total     |
|----------------|---------|---------|---------|---------|---------|-----------|
| Normal         | 14      | 8       | 19      | 1       | 5       | 47        |
| Atrasado       | 3       | 5       | 14      | 8       | 6       | 36        |
| Muito atrasado | 8       | 5       | 17      | 4       | 8       | 42        |
| Total          | 25(20%) | 18(14%) | 50(40%) | 13(10%) | 19(15%) | 125(100%) |

DNM:= Desenvolvimento neuromotor

A avaliação da aquisição da fala não apresentou diferenças entre as crianças dos diversos subgrupos considerados na TC ( $p = 0.1176$ )

Os dados da avaliação sensorial foram devidamente analisados e não foram diferentes nas crianças destes grupos de TC (teste de Fisher  $p = 0.258$ ).

A epilepsia esteve associada aos grupos de crianças GV, GIV e GIII e menos freqüentes aos grupos GI e GII. (teste de Fisher  $p = 0.0097$ ). (Tabela 13).

**Tabela 13- PC-H: epilepsia e tipo da lesão na TC.**

| Epilepsia     | GI      | GII     | GIII    | GIV     | GV      | Total     |
|---------------|---------|---------|---------|---------|---------|-----------|
| sem           | 21      | 14      | 28      | 6       | 8       | 77        |
| parcial       | 4       | 2       | 14      | 7       | 6       | 33        |
| generalizadas | 0       | 2       | 8       | 0       | 5       | 15        |
| Total         | 25(20%) | 18(14%) | 50(40%) | 13(10%) | 19(15%) | 125(100%) |

As crianças dos diversos grupos de TC demonstraram associação da DM com o GIV e GV e o melhor nível intelectual no GII e GI (teste de Fisher  $p = 0,014$ ) (Tabela 14).

**Tabela 14- PC-H: avaliação intelectual e tipo da lesão na TC**

| Avaliação intelectual | GI      | GII    | GIII    | GIV    | GV     | Total    |
|-----------------------|---------|--------|---------|--------|--------|----------|
| *Normal               | 5       | 6      | 7       | 0      | 0      | 18       |
| VNI+L                 | 4       | 1      | 5       | 1      | 3      | 14       |
| DM leve               | 3       | 0      | 5       | 3      | 1      | 12       |
| DM moderado           | 0       | 1      | 6       | 2      | 5      | 14       |
| Total                 | 12(21%) | 8(14%) | 23(40%) | 6(10%) | 9(15%) | 58(100%) |

\*QI acima de 90; VNI + Ls= variação normal da inteligência + limítrofes

A microcefalia não esteve associada a nenhum tipo de TC ( $p= 0,2243$ )

#### **A TC conforme a extensão da lesão e os achados clínicos.**

As crianças agrupadas conforme a extensão da lesão na TC não demonstraram associação com o hemisfério comprometido ( $p=0,7338$ ).

As crianças com síndrome motora mista apresentaram significativamente TC com lesões subcorticais focais (G2) ( $p=0,024$ ) (Tabela 15).

**Tabela 15 – PC-H: extensão da lesão na TC e a síndrome piramidal pura ou mista**

| S. Motora | G1      | G2      | G3      | G4      | G5      | Total     |
|-----------|---------|---------|---------|---------|---------|-----------|
| Piramidal | 20      | 16      | 15      | 21      | 33      | 105       |
| Mista     | 5       | 8       | 4       | 1       | 2       | 20        |
| Total     | 25(20%) | 24(19%) | 19(15%) | 22(18%) | 35(28%) | 125(100%) |

As crianças com astereognosia apresentaram significativamente TC com lesões corticais, grupos G3, G4 e G5 (teste de Fisher  $p = 0.0001$ ) (Tabela 16).

**Tabela 16- PC-H: a avaliação da astereognosia e a extensão da lesão na TC**

| Astereognosia | G1      | G2      | G3      | G4      | G5      | Total    |
|---------------|---------|---------|---------|---------|---------|----------|
| Normal        | 11      | 14      | 7       | 4       | 4       | 40       |
| A. moderada   | 1       | 2       | 4       | 1       | 1       | 9        |
| A. grave      | 0       | 1       | 3       | 8       | 9       | 21       |
| Total         | 12(17%) | 17(24%) | 14(20%) | 13(19%) | 14(20%) | 70(100%) |

A= astereognosia

### **Extensão e local da lesão na TC e os diagnósticos neurológicos associados.**

Na maioria dos diagnósticos neurológicos associados houveram diferenças significativas, estando sempre os grupos de crianças com lesões mais extensas, comprometidos com a presença destes diagnósticos. Os resultados destas comparações quanto as associações e seus níveis de significância constam na Tabela 17.

**Tabela 17- PC-H: níveis de significância na comparação entre os diagnósticos neurológicos associados e a extensão da lesão na TC**

| Diagnósticos                         | Valor de p |
|--------------------------------------|------------|
| Atraso no desenvolvimento neuromotor | 0,0000*    |
| Atraso na aquisição da fala          | 0,0000*    |
| Deficiências sensoriais              | 0,100 (F)  |
| Epilepsia                            | 0,0000*    |
| Deficiência Mental                   | 0,0005*(F) |
| Microcefalia                         | 0,045*     |

\*Existe diferença estatisticamente significante. (F) foi utilizado o teste de Fisher

### **Concordância entre resultados da TC e RM.**

Foi aplicado o teste de Kappa para verificar concordância entre TC e RM e obtido o valor de 0,723 significando bom índice de concordância.

### **A Ressonância Magnética e os achados clínicos.**

A RM foi realizada em 44 crianças (35%) e os achados foram diferentes estatisticamente entre aquelas com hemiparesia direita ou esquerda. O aspecto RM III e RMIV predominou entre as crianças com hemiparesia D, e todas com RM V apresentavam hemiparesia E (teste de Fisher  $p=0,010$ ) (Tabela 18).

**Tabela 18- PC-H: RM e o dimidio comprometido**

| Dimidio  | RMI    | RMII    | RMIII | RMIV    | RMV    | RMVI   | Total    |
|----------|--------|---------|-------|---------|--------|--------|----------|
| Direito  | 2      | 4       | 4     | 9       | 0      | 2      | 21       |
| Esquerdo | 3      | 6       | 0     | 4       | 7      | 3      | 23       |
| Total    | 5(11%) | 10(23%) | 4(9%) | 13(30%) | 7(16%) | 5(11%) | 44(100%) |

**O aspecto na RM e diagnósticos neurológicos associados.**

Não foi observado diferença significativa na maioria dos diagnósticos neurológicos entre as crianças dos diversos subgrupos da RM, exceto quanto as crianças com astereognosia, que se concentraram no RMIV e RMV, e com desenvolvimento neuromotor normal, que estavam nos grupos RMI, RMII e RMIII. Os resultados destas comparações quanto as associações e seus níveis de significância constam na Tabela 19.

**Tabela 19- PC-H: Níveis de significância na comparação entre os diagnósticos neurológicos clínicos e associados com os vários subgrupos na RM**

| Diagnósticos                         | Valor de p |
|--------------------------------------|------------|
| Síndrome piramidal e mista           | 0,1846     |
| Astereognosia                        | 0,0004*    |
| Atraso no desenvolvimento neuromotor | 0,0042*    |
| Atraso na aquisição da fala          | 0,0650     |
| Crises epiléticas                    | 0,5647     |
| Deficiência Mental                   | 0,1149     |
| Microcefalia                         | 0,2877     |

\*Existe diferença estatisticamente significativa

## RESULTADOS EVOLUTIVOS

A evolução da função motora, da função cognitiva, das manifestações epiléticas e dos traçados eletrencefalográficos na PC-H.

O tempo médio de seguimento foi de 70 meses e a mediana 62 meses variando de um mínimo de 24 meses e máximo de 180 meses. A frequência e os intervalos de tempo em meses de seguimento constam na Figura 12.

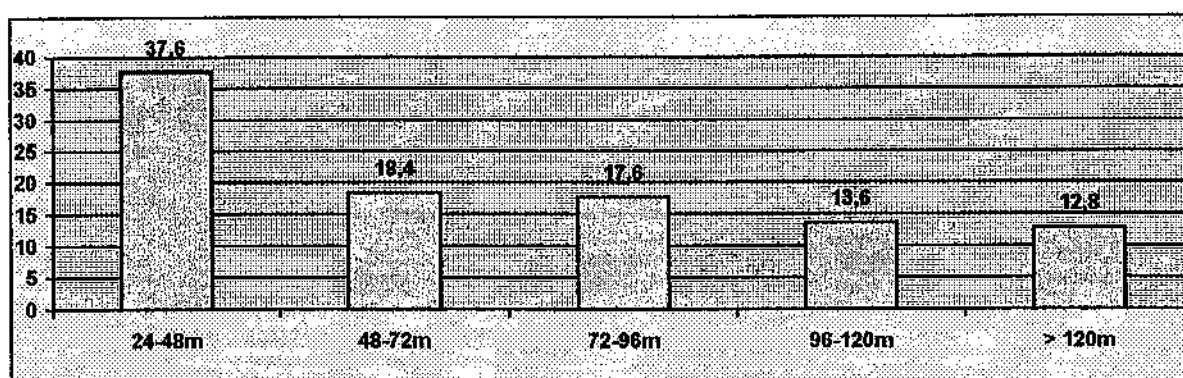


Figura 12 – PC-H: frequência quanto o intervalo de tempo de seguimento

A idade dos pacientes na última avaliação variou de 4 a 21 anos e a frequência por faixa etária consta na Figura 13.

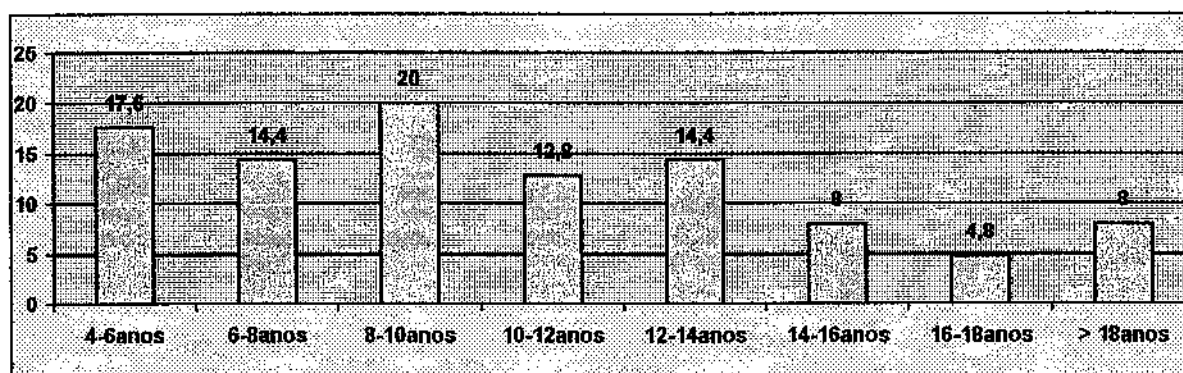


Figura 13 – PC-H: distribuição dos pacientes de acordo com a faixa etária na última avaliação

Avaliação das diferentes funções no momento inicial e atual entre os dimídios comprometidos.

#### **Função motora**

Na comparação da função motora inicial entre os dimídios comprometidos utilizando o teste do Qui quadrado não houve diferenças entre eles, mas observa-se uma tendência ao casos mais comprometidos no dimídio esquerdo ( $p= 0,0632$ ). (Tabela 20).

**Tabela 20 – PC-H: função motora inicial e os dimídios comprometidos**

| Dimídio  | Leve    | Moderado | Grave   | Total     |
|----------|---------|----------|---------|-----------|
| Direito  | 6       | 30       | 22      | 58        |
| Esquerdo | 8       | 21       | 38      | 67        |
| Total    | 14(115) | 51(41%)  | 60(48%) | 125(100%) |

Na comparação da função motora atual entre os dimídios comprometidos foi constatado haver diferença significativa, porque havia dobro de crianças com disfunção motora grave associadas ao dimídio direito prejudicado ( $p=0,0258$ ) (Tabela 21).

**Tabela 21- PC-H: função motora atual e os dimídios comprometidos**

| Dimídio  | Leve | M  | G  | Total |
|----------|------|----|----|-------|
| Direito  | 20   | 22 | 16 | 58    |
| Esquerdo | 19   | 40 | 8  | 67    |
| Total    | 39   | 62 | 24 | 125   |

### **Função cognitiva**

Na comparação da função cognitiva inicial entre os dois grupos subdivididos de acordo com o dimídio D ou E não houve diferenças entre eles ( $p= 0,6689$ ) (Tabela 22)

**Tabela 22- PC-H: função cognitiva inicial e os dimídios comprometidos**

| Dimídio  | Leve | Moderado | G  | Total |
|----------|------|----------|----|-------|
| Direito  | 14   | 16       | 28 | 58    |
| Esquerdo | 21   | 17       | 29 | 67    |
| Total    | 35   | 33       | 57 | 125   |

Na comparação da função cognitiva atual entre as crianças divididas quanto aos dimídios comprometidos não houve diferenças entre eles ( $p= 0,3816$ ). (Tabela 23)

**Tabela 23- PC-H: função cognitiva atual e os dimídios comprometidos**

| Dimídio  | Leve | Moderado | Grave | Total |
|----------|------|----------|-------|-------|
| Direito  | 26   | 23       | 9     | 58    |
| Esquerdo | 25   | 25       | 17    | 67    |
| Total    | 51   | 48       | 26    | 125   |

### **Epilepsia**

Na comparação quanto as manifestações de crises epiléticas e seu controle, no momento inicial, entre as crianças agrupadas quanto aos dimídios comprometidos, não houve diferenças entre os dimídios D e E (teste de Fisher  $p= 0,295$ ).). (Tabela 24).

**Tabela 24- PC-H: epilepsia na avaliação inicial e os dimídios comprometidos**

| Dimidio  | Sem epilepsia | Epilepsia controlada | Epilepsia não controlada | Total |
|----------|---------------|----------------------|--------------------------|-------|
| Direito  | 39            | 6                    | 13                       | 58    |
| Esquerdo | 48            | 2                    | 17                       | 67    |
| Total    | 87            | 8                    | 30                       | 125   |

A epilepsia no momento da última avaliação não foi diferente entre os grupos com dimidio D ou E prejudicado (teste de Fisher  $p=1,000$ ) (Tabela 25).

**Tabela 25 – PC-H: epilepsia na avaliação atual segundo os dimídios comprometidos**

| Dimidio  | Sem epilepsia | Epilepsia controlada | Epilepsia não controlada | Total |
|----------|---------------|----------------------|--------------------------|-------|
| Direito  | 39            | 9                    | 10                       | 58    |
| Esquerdo | 44            | 11                   | 12                       | 67    |
| Total    | 83            | 20                   | 22                       | 125   |

### **O eletrencefalograma**

O EEG das crianças com PC-H no momento inicial da pesquisa, entre os dimídios comprometidos, não demonstrou ser diferente entre eles ( $p= 0,5429$ ) (Tabela 26).

**Tabela 26 - PC-H: EEG na avaliação inicial e os dimídios comprometidos.**

| Dimidio  | Normal | Não epileptiforme | Epileptiforme | Total |
|----------|--------|-------------------|---------------|-------|
| Direito  | 28     | 14                | 16            | 58    |
| Esquerdo | 37     | 11                | 19            | 67    |
| Total    | 65     | 25                | 35            | 125   |

Os último estudo eletrencefalográfico não foi diferente entre as crianças com hemiparesia D ou E (teste de Fisher  $p=0,283$ ). (Tabela 27).

**Tabela 27- PC-H: EEG na avaliação atual e os dimídios comprometidos**

| Dimidio  | Normal | Não epileptiforme | Epileptiforme | Total |
|----------|--------|-------------------|---------------|-------|
| Direito  | 28     | 4                 | 26            | 58    |
| Esquerdo | 39     | 7                 | 21            | 67    |
| Total    | 67     | 11                | 47            | 125   |

Na comparação entre as variáveis estudadas inicial e atual para cada dimidio constatamos:

A evolução da função motora foi diferente nos dois dimídios porque as crianças que apresentavam o dimidio esquerdo prejudicado, apresentavam uma condição motora inicial mais comprometida, e evoluíram para uma condição melhor final (atual) ( $p=0,0000$ ). As crianças que apresentavam o dimidio direito prejudicado evoluíram com ganhos, embora de menor significância ( $p\text{ valor}=0,0111$ ).

A evolução da função cognitiva também foi diferente nos dois dimídios porque as crianças com o dimidio direito comprometido apresentaram evolução significativamente melhor ( $p=0,0000$ ) do aquelas com o dimidio esquerdo prejudicado ( $p=0,0051$ ).

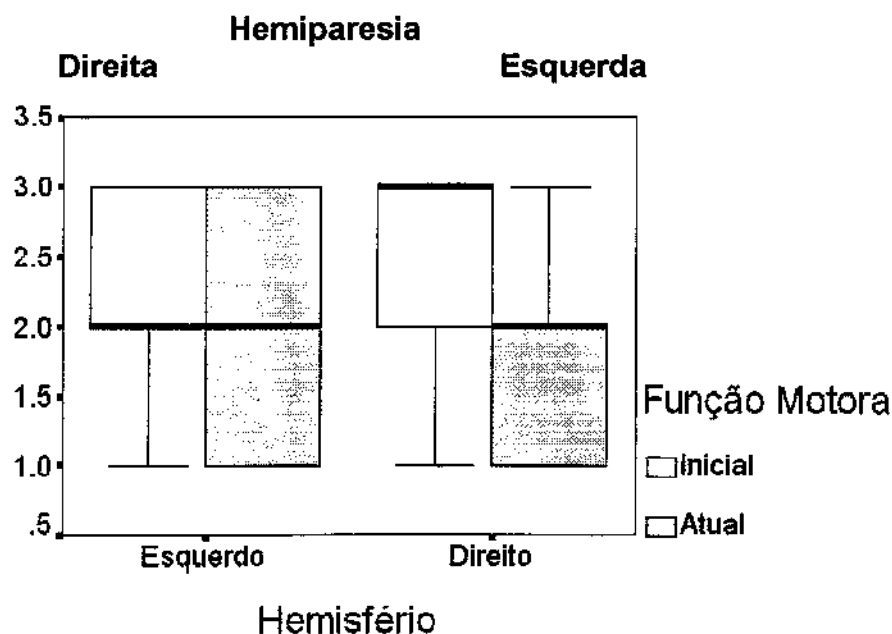
A evolução quanto ao aspecto crises epiléticas não foi diferente sob a análise estatística entre as crianças com hemiparesia D ou E (D  $p=0,6292$  e E  $p=0,8880$ ).

Quanto aos achados eletrencefalográficos não foi constatado diferenças entre o traçado inicial e atual entre os dois grupos ( $p=0,1790$  para o EEG na criança com hemiparesia a D e  $p=0,9519$  para a hemiparesia E). (Tabela 28 e Figuras 14,15,16,17,18).

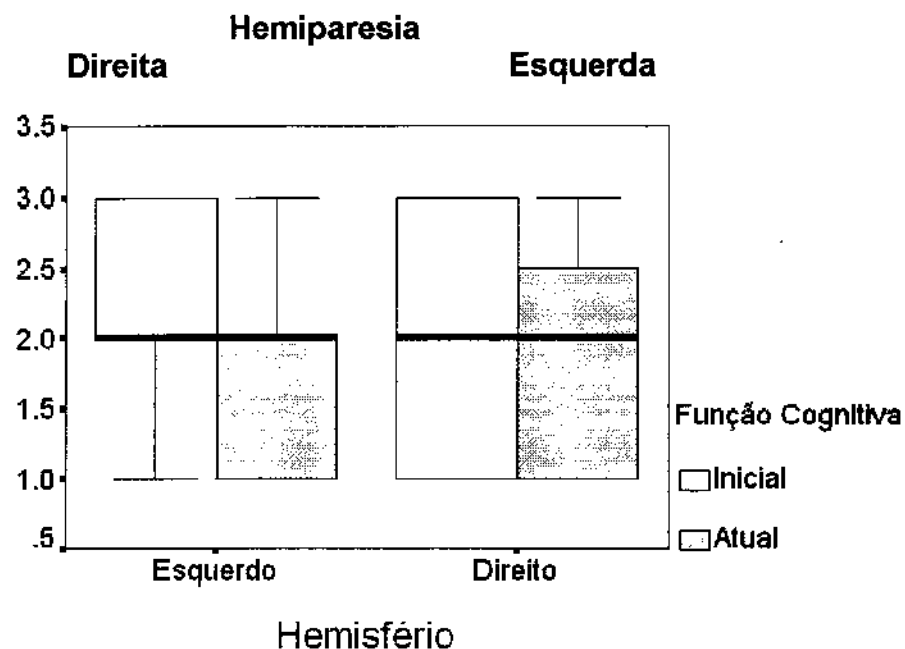
**Tabela 28 – PC-H: resultados das comparações das variáveis iniciais e atuais em cada dimidio. Teste de Wilcoxon para amostras relacionadas**

| Dimidio direito  |        | Dimidio esquerdo |        |
|------------------|--------|------------------|--------|
| Variável         | P*     | Variável         | P *    |
| Função Motora    | 0.0111 | Função Motora    | 0.0000 |
| Epilepsia        | 0.6292 | Epilepsia        | 0.8880 |
| Função Cognitiva | 0.0000 | Função Cognitiva | 0.0051 |
| EEG              | 0.1790 | EEG              | 0.9519 |
| Somatória Total  | 0,0003 | Somatória Total  | 0,0003 |

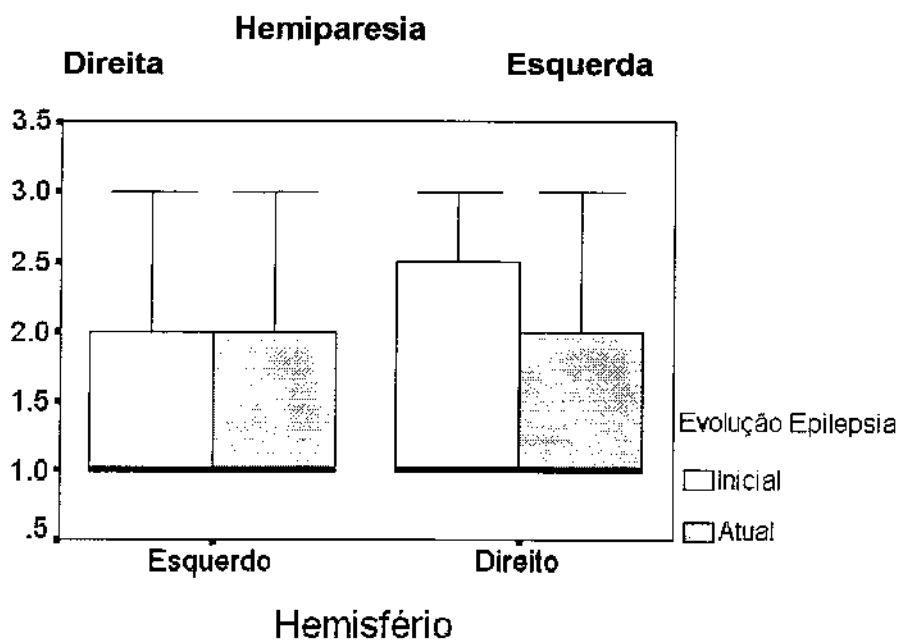
p\* significativo quando  $\leq 0.05$



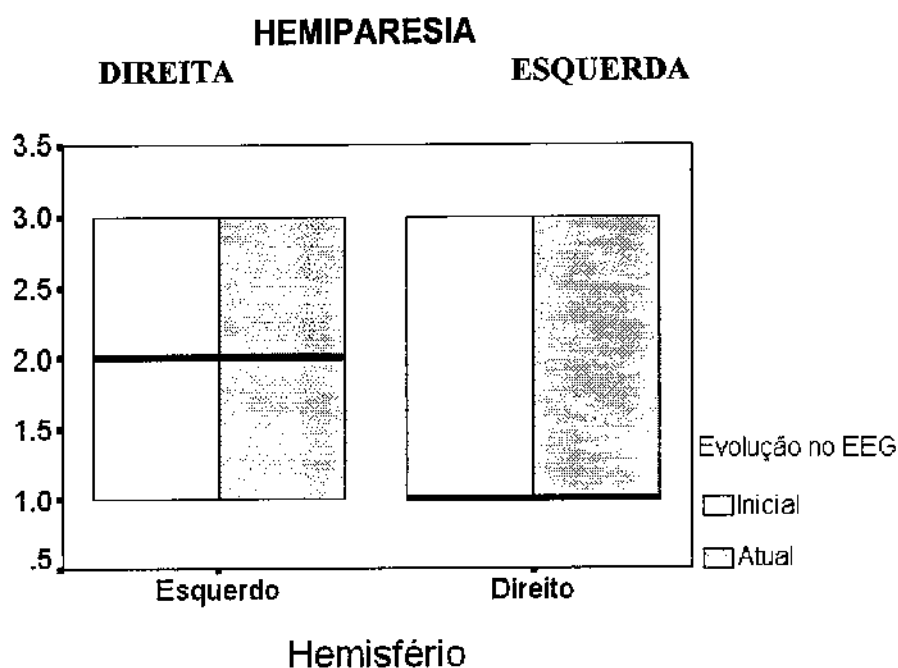
**Figura 14: Box-plot da comparação entre a avaliação motora inicial e atual entre os dimidios e/ou os hemisférios comprometidos**



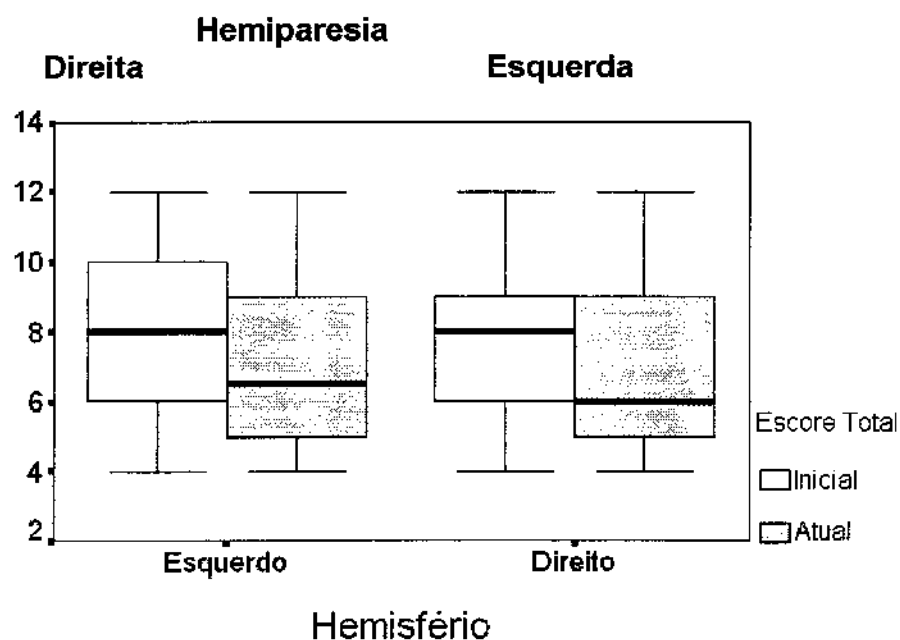
**Figura 15: Box-plot da comparação entre a avaliação cognitiva inicial e atual entre os dimídios e/ou os hemisférios comprometidos**



**Figura 16: Box-plot da comparação entre o quadro epiléptico inicial e atual entre os dimídios e/ou os hemisférios comprometidos**



**Figura 17: Box-plot da comparação entre a avaliação eletrencefalográfica inicial e atual entre os dimidiados ou os hemisférios comprometidos**



**Figura 18: Box-plot da comparação entre a somatória das funções cognitiva e motora, da epilepsia e do EEG no momento inicial e atual entre os dimidiados e/ou os hemisférios comprometidos**

**A avaliação das funções motora e cognitiva, da epilepsia e do EEG na PC-H no momento inicial e atual nos vários grupos tomográficos, classificados de acordo com o tipo de lesão.**

A função motora foi diferente entre os grupos de TC, quando classificados de acordo com o tipo de lesão, demonstrando tanto no momento inicial quanto atual que o GI estava melhor do que o GIII.

A função cognitiva no momento inicial demonstrava estar melhor nos grupos GI, GII e GIII quando comparados com GIV. Portanto o GIV esteve em desvantagem em relação a todos os grupos exceto o GV. Na última avaliação (atual) a função cognitiva demonstrou estar diferente apenas entre os grupos GI e GV, havendo semelhança entre os demais

A epilepsia foi diferente apenas na última avaliação quando o GI demonstrou estar melhor significativamente do que o GV. No momento inicial os grupos estavam com distribuição semelhante entre eles.

O traçado eletrencefalográfico foi diferente apenas na última avaliação quando o GI demonstrou estar melhor significativamente do que GIII e o GV. No momento inicial os grupos estavam com distribuição semelhante entre eles.

A somatória total dos pontos segundo as variáveis estudadas no momento inicial demonstrou diferenças entre a performance dos grupos GI e GIII e entre os grupos GI e GIV. Nas demais comparações entre os grupos não houve diferenças.

A somatória total no momento atual demonstrou diferenças entre a performance dos grupos GI e GIII, GI e GIV, GI e GV, demonstrando que o grupo GI esteve melhor do que os grupos GIII, GIV e GV, mas não diferiu do grupo GII. Quanto as demais comparações entre os grupos não houve diferenças. (Tabela 29).

O resultado das comparações das variáveis iniciais e atuais entre os tipos de TC constam na tabela 29.

**Tabela 29 – PC-H: resultados das comparações das variáveis no momento inicial e atual entre os diferentes tipos de TC. Teste de Kruskal-Wallis**

| Variável Inicial | p*     | Diferença             | Variável atual   | p*     | Diferença       |
|------------------|--------|-----------------------|------------------|--------|-----------------|
| Função motora    | 0.0267 | I-III                 | Função motora    | 0.0119 | I-III           |
| Epilepsia        | 0.0821 | -                     | Epilepsia        | 0.0176 | I-III           |
| Função cognitiva | 0.0005 | I-IV;II-IV;<br>III-IV | Função cognitiva | 0.0142 | I-V             |
| EEG              | 0.3763 | -                     | EEG              | 0.0161 | I-III;I-V       |
| Somatória        | 0.0026 | I-III;I-IV            | Somatória        | 0.0004 | I-III;I-IV; I-V |

p\* significativo quando  $\leq 0.05$

I=GI; II=GII; III=GIII; IV=GIV e V=GV.

**Comparações das funções motora e cognitiva, da epilepsia e do EEG na PC-H entre o momento inicial e atual em cada grupo tomográfico, classificado conforme o tipo de lesão, como amostras relacionadas utilizando o teste de Wilcoxon.**

A função motora, a função cognitiva e a somatória total evoluíram significativamente, saindo de uma situação inicial mais comprometida para uma atual com ganhos significativos nos grupos GI, GIII e GIV. O GII só evoluiu na função motora e o GV quanto aos traçados eletrencefalográficos. O EEG e as crises epiléticas não diferenciaram os grupos entre si, exceto o EEG no G5 (tabela 30).

**Tabela 30 – PC-H: resultados das comparações das variáveis iniciais e atuais em cada tipo de TC . Teste de Wilcoxon para amostras relacionadas**

| TC=GI            |        | TC=GII |  | TC=GIII |  |
|------------------|--------|--------|--|---------|--|
| Variável         | p*     | p- *   |  | p- *    |  |
| Função motora    | 0.0061 | 0.0442 |  | 0.0007  |  |
| Epilepsia        | 1.0000 | 0.4227 |  | 0.6165  |  |
| Função cognitiva | 0.0431 | 0.0587 |  | 0.0002  |  |
| EEG              | 01730  | 0.6547 |  | 0.7761  |  |
| Somatória        | 0.0046 | 0.0523 |  | 0.0001  |  |
| TC=GIV           |        | TC=GV  |  |         |  |
| Variável         | p-*    | p-*    |  |         |  |
| Função motora    | 0.0249 | 0.3078 |  |         |  |
| Epilepsia        | 0.7532 | 0.6121 |  |         |  |
| Função cognitiva | 0.0051 | 0.1823 |  |         |  |
| EEG              | 0.3454 | 0.0330 |  |         |  |
| Somatória        | 0.0164 | 1.0000 |  |         |  |

p\* significativo quando  $\leq 0.05$

**A avaliação das funções motora e cognitiva, da epilepsia e do EEG na PC-H no momento inicial e atual nos vários grupos tomográficos, classificados de acordo com a extensão da lesão.**

A função motora foi diferente entre os grupos de TC demonstrando no momento atual que o G5 estava pior do que o G1.

A função cognitiva no momento inicial demonstrava estar melhor nos grupos G1 em relação ao G5 e no G2 em relação aos grupos G4 e G5. Na avaliação atual a função cognitiva estava em desvantagem no grupo G5 em relação aos grupos G1, G2, G3 e G4.

A epilepsia no momento inicial estava mais comprometido o G5 do que o G1, G2 e G3 e na avaliação atual o G5 ainda estava mais comprometido do que o G1 e o G2.

O EEG no momento inicial estava mais comprometido no G5 do que no G1, e no G3 e na avaliação atual o G5 continuava mais comprometido do que G1, G2, G3 e G4.

A somatória total dos pontos no momento inicial demonstrou que o GV estava mais comprometido em relação aos grupos G1, G2 e G3 e no momento atual entre os demais grupos (Tabela 31).

**Tabela 31 – PC-H: resultados das comparações das variáveis no momento inicial e atual entre os grupos de TC conforme a extensão da lesão. Teste de Kruskal-Wallis**

| Variável Inicial | p*     | Diferença   | Variável Atual   | p*     | Diferença       |
|------------------|--------|-------------|------------------|--------|-----------------|
| Função motora    | 0.1219 | -           | Função motora    | 0.0243 | 1-5             |
| Epilepsia        | 0.0001 | 1-5;2-5;3-5 | Epilepsia        | 0.0001 | 1-5;2-5         |
| Função cognitiva | 0.0001 | 1-5;2-5;2-4 | Função cognitiva | 0.0001 | 1-5;2-5;3-5;4-5 |
| EEG              | 0.0023 | 1-5;3-5     | EEG              | 0.0001 | 1-5;2-5;3-5;4-5 |
| Somatória        | 0.0001 | 1-5;2-5;3-5 | Somatória        | 0.0001 | 1-5;2-5;3-5;4-5 |

\* significativo quando  $\leq 0.05$  1=G1; 2=G2; 3=G3; 4=G4; 5=G5

**Comparação entre as várias funções na PC-H em cada grupo tomográfico, classificado conforme a extensão da lesão, como amostras relacionadas utilizando o teste de Wilcoxon.**

A função motora, a função cognitiva e a somatória total evoluíram significativamente, saindo de uma situação inicial mais comprometida para uma atual com ganhos significativos nos grupos G1, G2 e G3 e G4. No G5 a evolução só demonstrou ganhos na função cognitiva e no traçado eletrencefalográfico. O EEG e as crises epiléticas não diferenciaram os grupos entre si, exceto o EEG no G5 (tabela 32).

**Tabela 32 – PC-H: Resultados das comparações das variáveis iniciais e atuais na TC conforme a extensão da lesão. Teste de Wilcoxon para amostras relacionadas**

|                  | TC=G1  | TC=G2  | TC=G3  |
|------------------|--------|--------|--------|
| Variável         | p*     | p*     | p*     |
| Função motora    | 0.0061 | 0.0106 | 0.0031 |
| Epilepsia        | 1.0000 | 0.1088 | 0.1380 |
| Função cognitiva | 0.0431 | 0.0249 | 0.0051 |
| EEG              | 0.1730 | 0.2719 | 0.1056 |
| Somatória        | 0.0046 | 0.0010 | 0.0995 |

|                  | TC=G4  | TC=G5  |
|------------------|--------|--------|
| Variável         | p*     | p*     |
| Função motora    | 0.0191 | 0.1301 |
| Epilepsia        | 0.5541 | 0.2352 |
| Função cognitiva | 0.0015 | 0.0386 |
| EEG              | 0.3613 | 0.0468 |
| Somatória        | 0.0086 | 0.1779 |

p\*significativo quando  $\leq 0.05$

## **7- DISCUSSÃO**

O interesse constante na literatura médica sobre a PC-H demonstram que o tema é atual e muitos são os aspectos que ainda deverão ser discutidos e pesquisados.

Os resultados descritivos quanto aos aspectos clínicos e de exames complementares descritivos da presente pesquisa foram semelhantes aos de outros autores, tais como: Churchil (1968); Goutieres *et al.* (1972); Claeys *et al.* (1983); Uvebrant (1988); entre outros. Discutiremos aqui alguns aspectos relevantes para auxiliar no entendimento da evolução destas crianças.

Alguns autores demonstraram em amplos estudos que a hemiparesia direita é mais freqüente, assim como o comprometimento do sexo masculino (Churchil 1968; Goutieres *et al.* 1972; Claeys *et al.* 1983; Uvebrant 1988). No presente trabalho foi constatado predomínio do sexo masculino (54%). Quanto ao dimidio comprometido, foi predominante o esquerdo (56%), contrariando os dados da literatura.

A síndrome motora completa esteve presente em 15%. Uvebrant (1988) registrou 30% e Goutieres *et al.* (1973) 15%.

A deficiência motora foi diagnosticada como proporcionada em 25%, desproporcionada de predomínio braquial em 52% e de predomínio crural em 23%. Uvebrant (1988) relata respectivamente 12%, 57% e 23%, e Goutieres *et al.* (1973) referem 27%, 51% e 22% na mesma seqüência.

A estereognosia foi considerada prejudicada em 43% das crianças avaliadas concordando com os dados de Uvebrant (1988) e de Molteni *et al.* (1987). Estes autores não encontraram associação com o dimidio comprometido, mas no presente trabalho foi observado que a astereognosia grave esteve associada com a hemiparesia D. Uma explicação para isto é baseada no fato de que os acidentes vasculares de artéria cerebral média ocorrem duas vezes mais freqüentemente no hemisfério E, situação discutida e

confirmada por alguns autores (Ment e Duncan 1984, Kuban e Leviton 1994, De Vries *et al.* 1997).

A frequência da associação da síndrome motora mista (piramidal + extrapiramidal) na PC-H congênita foi encontrada nesta pesquisa em 16%. Uvebrant (1988) encontrou 21% e Goutieres *et al.* (1973) 20%. Aicardi e Bax (1992) comentam que movimentos coreoatetósicos, ou posturas distônicas, são comuns nesta entidade clínica, a ponto de sugerirem que em alguns casos é mais apropriado utilizar o termo hemidistonia. Sinais de comprometimento do sistema extrapiramidal podem surgir na evolução da criança com PC e costumam modificar o padrão motor esperado inicialmente, ou seja, o padrão do tipo piramidal. Este fato tem sido confirmado em nosso meio, no acompanhamento evolutivo de RNT que apresentaram doença vascular cerebral no período perinatal, e por outros autores (Bouza *et al.* 1994).

A incidência de outros diagnósticos neurológicos associados a PC-H, tem sido freqüentemente abordada (Asku 1990, Nelson *et al.* 1994, Curatolo *et al.* 1995). Pelo fato da PC-H ser um distúrbio eminentemente motor espera-se que atraso no desenvolvimento neuromotor faça parte do quadro clínico, mas nem sempre este atraso é detectado. Esta pesquisa constatou atraso grave em 33%, atraso leve em 29% e aquisições motoras normais em 48%. Uvebrant (1988) relatou normalidade em 62%. Esta diferença provavelmente se baseia tanto nas oportunidades terapêuticas diferentes entre as causuísticas estudadas, quanto no fato do Hospital das Clínicas da UNICAMP ser voltado ao atendimento terciário, podendo incluir quadros clínicos de maior gravidade.

Avaliando a aquisição da fala constatou-se atraso leve em 29% e muito atrasado em 29%. Todas as crianças desenvolveram comunicação verbal e apenas três casos apresentaram distúrbios articulatorios graves. Mantiveram dislalias e dificuldades

acentuadas de compreensão e expressão na fala, aqueles com atraso grave de fala, porque as crianças com atrasos leve superaram bem as dificuldades com orientação e fonoterapia. Uvebrant (1988) relata distúrbio de fala mantido em 20% e Goutieres *et al.* (1993) em 18%.

O atraso da aquisição da fala não esteve relacionado ao dimídio comprometido, mas foi estatisticamente associado a DM e a epilepsia. Estes dados vem de encontro a outros relatos da literatura médica cujos autores tentaram demonstrar que o atraso na aquisição da fala estaria determinado pelo hemisfério esquerdo lesado, isto é, estaria presente nas crianças com hemiparesia direita.. Woods (1980) demonstrou que uma lesão no hemisfério direito, que ocorresse antes de um ano, afetava tanto o QI verbal quanto o QI de execução e após um ano afetava sómente o QI de execução. Woods (1980) interpretou estes achados como consistente com a contribuição do hemisfério direito na aquisição da linguagem. Na realidade a maioria concorda que o cérebro imaturo tem condições de desenvolver funções que não lhe foram atribuídas geneticamente, demonstrando que existe plasticidade mesmo frente a especialização inata (Bishop 1981; Annett 1986; Riva & Gazzaniga 1986, Carlsson *et al* 1994).

A DV de moderada a grave foi observada nesta pesquisa em 11% das crianças, e apenas duas apresentaram cegueira por lesão cortical e palidez de papila acentuada. Também foi constatado 26% de distúrbio oculomotor, predominando o estrabismo. Uvebrant (1998) constatou 12% de DV no seu grupo de PC-H congênita.

Houve predomínio da deficiência visual na hemiparesia E. Esta associação não foi discutida por outros autores e uma tentativa para explicar este fato seria estudar o comportamento das lesões quanto a localização (anterior ou posterior, cortical ou subcortical) porque lesões posteriores e subcorticais teriam maior potencial para lesar as

vias visuais. Koeda *et al* (1997) associam os distúrbios visuais com o nascimento prematuro, porque as lesões periventriculares e principalmente peritrigonais, freqüentes na PC, desempenham papel relevante no prejuízo da percepção visual e espacial. Estas crianças desenvolvem também distúrbios oculomotores do tipo estrabismo que acarretam grande risco para as disfunções visuais. Estes autores ainda chamam a atenção para o diagnóstico destes distúrbios, visto que lesões corticais geralmente estão associadas a outras disfunções neuropsicológicas que levam a um rendimento cognitivo e adaptativo prejudicado.

A deficiência auditiva foi constatada em 4% das 125 crianças aqui avaliadas, enquanto Uvebrant (1988) encontrou 8%, mas somente 2 dos seus casos tinham deficiência auditiva severa. A baixa taxa de DA nesta pesquisa pode ser porque a avaliação da audição foi baseada no exame clínico, isto é, não foi realizada uma triagem auditiva em todos, e apenas quando havia suspeita de perda auditiva é que os casos foram encaminhados para avaliação nos ambulatórios de otorrinolaringologia com subsequente audiometria.

Na presente pesquisa constatou-se epilepsia em 48 crianças (38%), sendo crises parciais complexas e/ou generalizadas 33 crianças (69%) e crises primariamente generalizadas em 15 crianças (31%), não havendo associação entre os dimídios. A freqüência da epilepsia nos vários trabalhos sobre PC-H é variável. Süssová *et al.* (1990) relatam 37% de epilepsia no grupo de 51 crianças com PC-H, Goutieres *et al.* (1972) 44%, (incluindo como epiléticos aqueles com crises únicas e febris), Uvebrant (1988) 34% no total, mas apenas 28% nos casos congênitos. Hadjipanayis *et al.* (1997) constataram 47%, predominando as crises parciais em (73%); Piovesana (1993), trabalhando com 42 crianças

que estão incluídas na presente pesquisa, relatou 38% de epiléticos, mantendo a proporção anterior entre crises parciais (69%) e generalizadas (31%).

Nesta casuística, a DM foi constatada em 45% dos pacientes avaliados, sendo DM leve em 21% e DM moderada a profunda 24%. A DM não foi associada ao dimidio comprometido.

Uvebrant (1988) relata 17% de DM nos casos de PC-H congênita (embora 46% de seus pacientes apresentassem dificuldades escolares graves); Süssová *et al.* (1990) 33%, Goutieres *et al.* (1972) 47,7% (considerando não educáveis 18,7%) e Levine *et al.* (1987) referem 51%, considerando como prejudicados aqueles com QI abaixo de 80. Em nenhum destes trabalhos a DM esteve associada ao dimidio comprometido.

A alta prevalência da DM neste estudo pode ser explicado porque os 58 casos submetidos a avaliação intelectual tinham idade superior a 9 anos, e a maioria apresentava-se entre 12 e 16 anos, e segundo Banich *et al.* (1990), o QI em crianças com PC-H congênita diminuiu no grupo testado quando mais velho em relação ao grupo mais jovem (abaixo dos 12 anos). Para explicar estes dados os autores sugerem que a capacidade de reorganização cerebral em lesões precoces, principalmente para funções mais complexas é reduzida, embora mantenham boa recuperação nas funções motoras básicas quando comparados aqueles que adquiriram as lesões tardiamente. Estes autores acreditam que lesões precoces interferem no crescimento cerebral, limitando aquisições mais tardias, portanto mais complexas e próprias do SNC amadurecido.

Os diagnósticos de PC e epilepsia tem sido associados com uma alta possibilidade para a DM concomitante (Hagberg *et al.*, 1975; Aicardi, 1990; Steffenberg *et al.* 1995). Hadjipanayis *et al.* (1997) acrescentaram que pacientes com DM têm o dobro de probabilidade de desenvolver epilepsia quando comparados com pacientes de inteligência

normal na PC. Aicardi e Bax (1992) referem que os vários trabalhos na literatura constataram DM na PC-H entre 18 e 50% dependendo da metodologia utilizada.

Esta pesquisa encontrou associação significativa entre DM e epilepsia, porque entre os epiléticos, 68% era DM e 32% tinham inteligência normal. Entre as crianças com DM 73% eram epiléticos. Süssová *et al.* (1990) estudando a mesma associação constataram epilepsia em 71% no grupo com DM, e em 21% no grupo com inteligência normal. Esta incidência é semelhante a que foi encontrada por Goutieres *et al.* (1972), Uvebrant (1988) e Kudrjavcev *et al.* (1985). A presença da epilepsia ou da DM também esteve relacionada a gravidade do quadro motor na PC-H nestes mesmos trabalhos.

Constatou-se também alto índice de microcefalia na PC-H (22%). Na população normal a taxa de perímetro craniano abaixo do percentil inferior é mínima. Esta alta incidência obtida pode ser em detrimento do fato deste estudo ter acompanhamento médio de 6 anos, porque muitas crianças tinham o perímetro craniano normal no início do acompanhamento e evoluíram com microcefalia em relação ao perímetro craniano esperado. Não houve associação ao dimídio comprometido, mas observou-se tendência a maior prevalência de microcefalia na hemiparesia E. Partindo do pressuposto que microcefalia significa maior prejuízo do crescimento cerebral na criança com PC-H, podemos supor que as crianças com perímetro craniano abaixo do segundo percentil apresentem menor desenvolvimento cognitivo. Baseados nesta premissa foi comparado a microcefalia com o diagnóstico de DM na PG-H e constatou-se associação significativa entre eles, isto é, dos 13 casos com microcefalia, 11 eram DM.

Uvebrant (1988) refere microcefalia em 15% das crianças que avaliou.

A incidência de traçados eletrencefalográficos alterados nesta pesquisa foi de 48% e os mesmos estavam associados a presença de epilepsia, principalmente os traçados

epileptiformes. Os EEG normais estavam presentes em 80% das crianças não epiléticas e os alterados em 73% das epiléticas. Outros autores referem esta associação embora relatem maior frequência de EEGs alterados ( Churchill 1968; Goutieres *et al* 1972; Levine *et al* 1987; Uvebrant 1988; Süssová *et al* 1990; Hadjipanayis *et al.* 1997).

As principais anormalidades encontradas na TC tem sido: lesões periventriculares como alargamento ventricular unilateral e redução da substância branca periventricular, lesões cortico-subcorticais no território da artéria cerebral média, malformações do SNC e aspecto normal ( Cohen & Duffner 1981, Kotlarek *et al.* 1981, Claeys *et al.* 1983, Molteni *et al.* 1987, Wiklund *et al* 1990, Wiklund *et al.* 1991, Niemann *et al.* 1994).

Nesta pesquisa constatou-se malformações do SNC (GV) em 15% e TC normal (GI) em 20% que foram mais incidentes na hemiparesia E. Os achados compatíveis com hipodensidades cortico-subcorticais (GIII) foram encontrados em 40% e atrofia hemisféricas e outros achados (GIV) em 10%, que foram mais prevalentes na hemiparesia a D. O aspecto alargamento ventricular unilateral distribuiu-se igualmente entre os dois hemisférios. Molteni *et al* (1987) encontraram que 36,7% dos seus pacientes apresentavam achados compatíveis com GIII e que predominavam na hemiparesia D. Vários outros trabalhos tem apresentado diferenças importantes nas classificações, mas observa-se incidência semelhante quanto ao achado normal e de malformações. As divergências ocorrem quanto as cavidades córtico/subcorticais e o alargamento ventricular unilateral. Estes aspectos são muito dependentes da interpretação dos achados. Com a RM estas classificações deverão ser mais uniformes.

Quanto aos aspectos na TC relacionados aos achados clínicos foi significativa a presença de astereognosia nos grupos GIII e GV. Wiklund & Uvebrant (1991b) referem que tanto a função da mão como a astereognosia estiveram prejudicadas nestes mesmos

grupos. Estes achados clínicos, freqüentemente tem sido associados a acidentes vasculares, principalmente dos ramos corticais da artéria cerebral média, predominando nos RNT no período perinatal ou nas hemiparesias adquiridas.

A ausência dos diagnósticos associados, isto é, os melhores quadros clínicos, predominaram no GI e no GII. O atraso no desenvolvimento neuromotor predominou nos grupos GIV e GV assim como a DM. A presença de crises epiléticas esteve associada significativamente aos grupos GIII, GIV e GV. Wiklund & Uvebrant (1991c) constataram que a TC normal foi associada com o melhor prognóstico global e os grupos GIII e GIV foram os mais prejudicados.

Quando classificou-se a TC conforme a extensão da lesão, constatou-se que esta forma de interpretação esteve muito bem relacionada com o prognóstico clínico pois os grupos com lesões mais extensas estiveram associados significativamente com a maior incidência de outros diagnósticos como a DM, a epilepsia e a microcefalia, entre outros.

Vários trabalhos procuram relacionar o tamanho da lesão com aquisições cognitivas, mas os resultados não tem sido uniformes (Levine et al 1987, Banich 1990, Carlsson *et al* 1994). Para Molteni *et al* (1989) e Wiklund & Uvebrant (1991c) os quadros neurológicos mais comprometidos foram aqueles com cavidades córtico/subcorticais na TC.

A RM demonstrou diferentes aspectos quanto ao dimidio comprometido, estabelecendo associação entre as malformações do SNC no grupo com hemiparesia a E e lesões hipodensas corticais ou subcorticais que predominaram na hemiparesia D. Nesta pesquisa constatou-se 11% de RM normal.

Estes achados estão de acordo com a literatura que identifica o território da artéria cerebral média a esquerda como a região mais propícia para os AVCs (Ment *et al* 1986, Wiklund & Uvebrant 1991b, Kuban & Leviton 1994).

Okumura *et al* (1997b) encontraram frequência semelhantes aos achados desta pesquisa no estudo de RM em pacientes com PC-H. Seus pacientes apresentavam LPV e/ou porencefalia pós-hemorrágica em 42%, malformação do SNC 15%, infartos na região da artéria cerebral média 27%, atrofia hemisférica, e outros achados 8% e RM normal em 8%.

Niemann *et al.* (1994) com o objetivo de diagnosticar as lesões periventriculares na PC-H congênita, utilizando a RM, constataram que o achado predominante foi o de LPV (56%) predominando nos RNPT. Os autores concluem que a maioria dos casos com TC normal podem revelar lesões periventriculares principalmente em T2. Portanto a maioria dos autores atualmente acredita que a lesão predominante na PC é a LPV, que ocorre por volta da 33<sup>a</sup> semana de gestação (Yokochi *et al* 1991; Barkovich 1995a ; Krägeloh-Mann *et al* 1995; Okumura *et al* 1997a, b).

Na presente pesquisa constatou-se que a metade do grupo com TC normal apresentou na RM pequena área de gliose periventricular, e os casos com cavidades córtico/subcorticais (GIII) se dividiram entre lesões corticais e subcorticais (RMIII e RMIV). Esta concordância entre TC e RM pode ter sido preporcionada por ganhos advindos do reconhecimento de malformações girais após a utilização da RM, embora os exames de TC foram analisados e classificados antes de se fazer a RM. Esta boa concordância possibilitou basear este estudo nos exames tomográficos classificados quanto ao tipo de lesão.

Os grupos classificados pela RM demonstraram estar associados significativamente aos seguintes diagnósticos: astereognosia nos grupos RMIV e RMV, e o desenvolvimento neuromotor normal nos grupos RMI, RMII e RMIII. Nos demais diagnósticos neurológicos a distribuição foi semelhante entre os diversos grupos na RM.

De posse de todos estes dados passaremos doravante a discutir os resultados evolutivos das funções motora e cognitiva, do quadro epiléptico e eletrencefalográfico, no momento inicial e no último retorno (momento atual), comparadas entre os dimídios comprometidos, e por conseguinte entre os hemisférios, e comparadas entre os grupos da TC . As comparações ocorreram nos dois momentos utilizando as diversas funções como variáveis independentes e depois entre os dois momentos como variáveis relacionadas.

Estudando as crianças com PC-H várias surpresas tem sido observadas no dia a dia, desde a dificuldade de se correlacionar grandes lesões destrutivas com os sinais clínicos nos primeiros meses de vida, até recuperações expressivas a partir da puberdade.

Constatações semelhantes tem sido relatados por Bouza et al (1994), num estudo prospectivo recente, avaliando sinais neurológicos precoces em cinco crianças nascidas a termo com lesões unilaterais cerebrais no período neonatal. Os autores destacam que sinais neurológicos anormais não foram observados antes dos 6 meses, mesmo nos casos graves. A questão levantada é que nenhuma relação foi encontrada entre o tamanho da lesão ao nascimento e a gravidade do distúrbio motor resultante. Os autores ainda colocam que os quadros clínicos mais graves estão relacionados com a presença de pequenas lesões no outro hemisfério, aparentemente assintomático, e concluem que os quadros motores mais graves acontecem porque quando a lesão é bilateral, as áreas contralaterais e homólogas que deveriam suprir as funções prejudicadas não apresentam condições para isto, ficando a plasticidade cerebral prejudicada, ou seja, a relocação de funções fica

comprometida. Os autores concordam com a premissa de que esta relocação de função é tanto mais possível quanto mais precoce for a lesão cerebral e também quanto mais definida, única e discreta for a área atingida.

Portanto Bouza *et al* (1994) vêm responder alguns questionamentos relacionados ao fato de que disfunções motoras mais graves podem ser resultantes de múltiplas lesões, porque lesões únicas ainda têm um melhor prognóstico, mesmo quando extensas. Também o tamanho da lesão no período perinatal não define o prognóstico, porque existe uma condição de plasticidade e portanto reorganização funcional que pode modificar inclusive o aspecto da lesão.

Um trabalho relevante é o de Maegaki *et al* (1997), que estimulando áreas motoras no hemisfério sadio, em crianças com PC-H congênita, constataram que o hemicorpo ipsilateral respondia a estimulação magnética transcraniana, embora com uma latência mais atrasada, comprovando que o hemisfério sadia assumia a função motora do hemisfério lesado.

Partindo de evidências clínicas, como as sincinesias, Woods & Teuber (1978), Farmer *et al* (1991) e Nirkko *et al* (1997) demonstraram também a considerável capacidade de reorganização em lesões precoces do SNC imaturo. Inclusive Nirkko *et al* (1997) utilizam a tomografia por emissão de positrons para demonstrar que os tratos descendentes motores, de um paciente com lesão hemisférica precoce, foram ativados a partir de áreas homólogas no hemisfério sadio. Portanto, uma única área cerebral passou a assumir funções motoras bilaterais, resultando clinicamente em sincinesias importantes, isto é, apresentando atividade motora interdependente nos dois dimídios.

Por outro lado, poder-se-ia pensar que o hemisfério lesado é quem define o prognóstico. Partindo do princípio que o hemisfério E é geneticamente definido como

dominante na maioria das pessoas, para assumir as funções intelectuais e eminentemente verbais e o hemisfério D para funções não verbais e intuitivas, o resultado das lesões mesmo precoces deveriam ser diferentes quanto a recuperação e relocação de funções. Uma lesão ampla no hemisfério E deveria estar relacionada com a DM, isto é traria maiores possibilidades de comprometer as funções cognitivas, mas na presente pesquisa a DM não foi relacionada a nenhum hemisfério ou a um dimidio específico. Quando avaliou-se as funções cognitivas nas 125 crianças constatou-se que a distribuição foi muito semelhante entre eles no momento inicial. Na evolução as crianças com o hemisfério E comprometido partiram para uma condição cognitiva final melhor do que o grupo com o hemisfério D comprometido, comprovando a especialização cerebral para função cognitiva no hemisfério E, o mesmo acontecendo com a função motora no hemisfério D.

Vários autores já tentaram comprovar que as funções cognitivas estão mais comprometidas nas crianças com o hemisfério E lesado. A exemplo, Kiessling *et al* (1983) realizaram interessante trabalho procurando evidenciar a diferenciação hemisférica em crianças com PC-H e observam que crianças com o hemisfério D lesado tinham prejuízo motor maior do aqueles com hemisfério E lesado ou os seus controles. Estas crianças com o hemisfério D comprometido apresentavam um maior envolvimento bilateral das mãos, mas em compensação apresentaram testes intelectuais com performance discretamente superior. Os dados da presente pesquisa, quanto a avaliação da função motora, são concordantes com os achados de Kiessling, *et al* (1983) ao considerarmos a avaliação inicial nos pacientes com o hemisfério D comprometido tendendo ao maior prejuízo motor, mas discordam quanto ao maior comprometimento cognitivo nas crianças com o hemisfério E prejudicado, porque foi constatado que tanto no momento inicial quanto no final não havia diferenças entre os dois hemisférios.

O interessante é que estas crianças com hemisfério D comprometido conseguiram evoluir de forma muito construtiva na função motora a ponto de passar para uma condição final de vantagem sobre o grupo com o hemisfério E comprometido. Este acompanhamento a longo prazo revela que o hemisfério D no seu processo de reorganização, pode utilizar todo o seu potencial para recuperar a função motora. Não haverá competição sináptica nas funções para as quais o hemisfério D não foi geneticamente preparado, partindo da certeza de que os dois hemisférios estão aparelhados para as funções motoras no dimídio contralateral. Por outro lado quando o hemisfério esquerdo é lesado, o outro hemisfério não preparado para assumir funções cognitivas, na tentativa de relocação de funções, compromete a sua capacidade para recuperar a função motora. Consequentemente temos uma evolução motora menos favorecida nas lesões do hemisfério E, portanto na criança com hemiparesia D.

Estas teorias foram inspiradas nos trabalhos de Riva e Gazzaniga (1986) ao constatarem que lesões precoces no hemisfério E afetaram o QI globalmente, tanto verbal quanto de execução e no hemisfério D comprometeram somente o QI de execução, que poderíamos dizer, inclui alguns aspectos de funções motoras como armar objetos (praxia construtiva). Isto demonstrou que o hemisfério E está realmente mais envolvido com as funções cognitivas e o hemisfério D com as outras funções.

Outros autores como Levine *et al* (1987) constatarem que o QI de execução foi melhor na criança com o hemisfério D comprometido, concordando com a idéia de que lesões no hemisfério D podem deixar evoluir bem o QI verbal que é especialidade do hemisfério E e as funções que utilizam mais a capacidade motora evoluem melhor se a lesão for no hemisfério E.

Carlsson et al. (1994), conseguem demonstrar que as funções verbais estiveram mais prejudicadas nas lesões do hemisfério E, as funções não verbais foram prejudicadas nos dois grupos. Estes autores concluem que utilizando-se instrumentos de avaliação adequados, pode-se observar deficiências específicas e sutis, próprias de cada hemisfério.

É importante considerar que uma das explicações para a criança com o hemisfério D comprometido não ter evoluído bem nas funções cognitivas, pode se basear no fato de que houve uma tendência importante para associar a microcefalia com a hemiparesia E, isto é, com o comprometimento do hemisfério D, não esquecendo do fato de que a microcefalia nesta casuística esteve estatisticamente associada com a DM. Também devemos acrescentar que a DV foi mais incidente neste grupo, e por conseguinte contribuiu para mais um prejuízo nas aquisições cognitivas.

Por outro lado, a função motora que evoluiu melhor na criança com hemiparesia E, pode ter conseguido esta recuperação em detrimento do fato de que a hemiparesia D estava estatisticamente associada à astereognosia, que por si só interfere de modo importante na recuperação motora funcional devido a conseqüente negligência do dimídio comprometido.

Apesar destas ressalvas continuamos a acreditar que o hemisfério esquerdo está mais preparado para as funções cognitivas do que o hemisfério direito, mas ambos tem capacidade de recuperação e reorganização em detrimento de algumas perdas específicas.

Isto também foi confirmado nos achados de Woods e Teuber (1973), Riva & Gazzaniga (1986) quando demonstraram que lesões adquiridas antes de um ano de idade tem comportamento semelhante quanto à aquisição da fala, não dependendo do hemisfério comprometido, enquanto que lesões adquiridas após um ano quando atingiram o hemisfério esquerdo, rebaixaram o quociente intelectual tanto verbal quanto de execução e quando o hemisfério direito foi lesado, apenas o QI de execução foi prejudicado, provando

que o hemisfério esquerdo está mais habilitado filogeneticamente para o desenvolvimento verbal, mas se a lesão aconteceu antes da aquisição da fala o hemisfério direito consegue assumir as funções verbais.

Desta forma concluímos que há especialização hemisférica para a recuperação da função cognitiva no hemisfério esquerdo lesado, que foi mais competente para esta função e para a recuperação da função motora no hemisfério direito comprometido.

A análise da somatória total vem nos provar que os dois hemisférios evoluem com ganhos reais inclusive, demonstrando capacidade de plasticidade específica.

Quando se avaliou os grupos tomográficos quanto ao tipo de lesão, que se baseia na provável fisiopatologia destas lesões, e também quanto a sua extensão, algumas informações interessantes emergiram.

O grupo TC normal foi considerado o de melhor prognóstico global, principalmente quando comparado ao GIII já é bem conhecido na literatura, do mesmo modo que a função motora está sempre mais prejudicada nas lesões corticais no território da artéria cerebral média, que está associado a astereognosia (Claeys *et al* 1983; Cohen & Duffner 1981; Kotlarek *et al* 1981; Wiklund & Uvebrant 1991c).

O fato de constatar-se na evolução melhora significativa nos grupos GI, GIII e GIV quanto as funções motora, cognitiva e somatória total, vem contribuir com relatos anteriores de que lesões mínimas e/ou localizadas tem maior capacidade de recuperação, assim como lesões vasculares que acontecem geralmente no cérebro mais maduro (Kotlarek *et al.* 1981; Claeys *et al.* 1983; Molteni *et al.* 1987; Wiklund & Uvebrant 1991; Banich *et al* 1990; Wiklund *et al.* 1991b; Bouza *et al* 1994).

O grupo com alargamento ventricular unilateral só evoluiu significativamente na função motora e no EEG. Isto também vem de encontro a idéia de que este grupo

normalmente tem disfunções de leve a moderada intensidade, por este motivo apresentou evolução menos significativa. Uvebrant (1988) situou o grupo GII como moderadamente comprometido.

O grupo com malformações do SNC revelou-se muito interessante quando apresentou-se como o mais estável, não evoluindo significativamente nos aspectos clínicos. A hipótese para explicar esta descoberta reside na idéia de que as malformações aconteceram antes das demais lesões registradas e portanto, mesmo intra útero já houve um processo de reorganização cerebral, inclusive mais acelerado. Isto deve ter permitido que na vida pós natal o quadro já se apresentasse como definido e estável. Por outro lado, poderíamos considerar que uma lesão muito precoce desorganiza excessivamente a citoarquitetura neuronal transformando a reorganização cerebral num processo mais complexo e limitado.

Wiklund & Uvebrant (1991) consideraram o grupo GV como de prognóstico regular. Neste trabalho o grupo GV apresentou crianças com quadros discrepantes, desde levemente prejudicados até quadros com epilepsia de difícil controle e DM grave.

Na classificação de acordo com a extensão da lesão o grupo com lesões extensas apresentou menor capacidade de recuperação. Outros autores relataram esta mesma associação, embora muitas vezes gerando controvérsias ( Riva & Gazzaniga 1986, Nass & Peterson 1989, Carlsson *et al* 1994).

## **8- CONCLUSÕES**

Este trabalho, baseando-se nos resultados descritivos, permite as seguintes conclusões:

1- Entre as 125 crianças avaliadas foi predominante o sexo masculino (54%), a hemiparesia esquerda (54%), a síndrome motora incompleta (85%), desproporcionada (75%), sendo que a desproporcionada de predomínio braquial foi a mais incidente, também a síndrome motora somente piramidal (84%), não havendo diferenças entre os dimídios comprometidos.

2- Os diagnósticos neurológicos clínicos e associados foram: astereognosia em 43% das 70 crianças avaliadas, atraso no desenvolvimento neuromotor em 62%; atraso da aquisição da fala em 58%; deficiências sensoriais em 15% (DV 11% e DA 4%); epilepsia em 38%; DM em 45% e microcefalia em 28%. Quanto a DV e a microcefalia foi constatado que estavam associadas significativamente ao comprometimento do dimídio E. A presença de DM e da epilepsia demonstraram associações entre si e com os demais diagnósticos, exceto com as deficiências sensoriais.

3- O EEG foi alterado em 48%, estando relacionado os achados epileptiformes a epilepsia na PC-H e o achado normal ao grupo livre de epilepsia. O grupo com DM foi associado significativamente ao EEG alterado.

4- As crianças foram divididas em grupos na TC e na RM e depois do resultado de boa concordância, aplicando o teste de Kappa com coeficiente de 0,723, utilizou-se como referência a TC.

5- A frequência dos grupos na TC quanto ao tipo de lesão foi: GI 20%, GII 14,4%, GIII 40%, GIV 10,4% GV 15%. Estes grupos foram diferentes significativamente entre os dimídios comprometidos, predominando o GI e o GV na criança com hemiparesia esquerda e os grupos GIII e GIV foram levemente mais incidentes na criança com

hemiparesia direita. A RM foi classificada em normal 11%, LPV 23%, porencefalia subcortical 9%, porencefalia cortical 30%, malformação do SNC 16% e outros achados 11%. A TC contribuiu efetivamente para diagnosticar as malformações do SNC e a RM contribuiu para determinar lesões mínimas periventriculares que na TC não haviam sido diagnosticadas e também para confirmar as malformações do SNC.

6- Houve associação significativa entre alguns diagnósticos neurológicos e os grupos tomográficos, na ordem como segue: astereognosia nos grupos GIII e GIV; retardo no desenvolvimento neuromotor nos grupos GIV e GV, epilepsia nos grupos GIII, GIV e GV e a menor incidência de epilepsia nos grupos GI e GII; DM nos grupos GIV e GV e o melhor nível intelectual no GI e GII.

7- A TC classificada de acordo com a extensão da lesão demonstrou associação com os vários diagnósticos neurológicos associados, exceto com as deficiências sensoriais. Houve distribuição semelhante dos grupos formados pela TC entre os dimídios comprometidos.

8- A RM, realizada em 44 crianças demonstrou associação com o dimídio comprometido quanto as malformações com a hemiparesia esquerda e as áreas hipodensas corticais ou subcorticais com a hemiparesia direita. Também esteve associado o desenvolvimento neuromotor normal com a RM normal ou com lesões tipo PVL e porencefalia subcortical.

O trabalho baseado nos dados evolutivos permite as seguintes conclusões:

1- Na evolução foi constatado melhora significativa, nas funções motora, cognitiva e na somatória total, nos grupos GI, GIII e GIV. O GII só evoluiu significativamente na função motora e no EEG e o GV somente no EEG. Portanto, o grupo com malformações

no SNC foi o mais estável na evolução clínica, e os demais apresentaram melhora na função motora, seguida da cognitiva e da somatória global.

2- Na classificação de acordo com a extensão da lesão o grupo com lesões extensas apresentou menor capacidade de recuperação.

3- Quanto aos aspectos evolutivos das funções estudadas, não foi observada diferença significativa nas avaliações iniciais e atuais como grupos independentes quando comparadas com o dimídio comprometido.

4- As funções cognitiva e motora, as crises epiléticas e o EEG quando comparados como variáveis relacionadas, com o teste do Willcoxon, a criança com hemiparesia esquerda, ou seja, com o hemisfério direito lesado evoluiu significativamente melhor na função motora e a criança com hemiparesia direita, ou seja, com o hemisfério o esquerdo lesado evoluiu significativamente melhor na função cognitiva. A evolução do quadro epilético e eletrencefalográfico não foi diferente nos dois hemisférios, não acrescentando novos dados em relação à especialização hemisférica.

Desta forma concluímos que há especialização hemisférica para a recuperação da função cognitiva no hemisfério esquerdo lesado e para a recuperação da função motora no hemisfério direito comprometido.

## **9- SUMMARY**

## HEMIPLEGIC CEREBRAL PALSY: CLINIC EVOLUTION, CEREBRAL PLASTICITY AND HEMISPHERIC SPECIALIZATION

We have studied the hemispheric specialization in patients with hemiparetic cerebral palsy, correlating some neurological functions with the computerized tomography (TC) findings. We have followed 125 children (54% male and left hemiparesis in 54%) during a mean period of six years. We used two classifications: a) **clinical**, which considered *motor function*, *cognitive function*, *evolution of epilepsy*, and the *electroencephalogram (EEG)*; and, b) **neuroimaging**, based on type and extension of the lesion by TC as well as MRI in 44 patients. Based on TC the following groups were constituted: group I (GI) = normal (20%); GII = unilateral ventricular enlargement (14.5%); GIII = cortico/subcortical clastic lesions (40%); GIV = hemispheric atrophy and other findings (10.5%); GV = central nervous system (CNS) malformations (15%). The following associated neurological diagnosis were found: neurodevelopmental delay (62%), speech delay (58%), mental retardation (45%), epilepsy (38%), microcephaly (28%) and sensory deficits (15% subdivided as visual deficiency (VD) = 11% and auditory deficiency = 4%). Left hemiparesis was significantly associated with VD or microcephaly. Left hemiparetic children predominated on GI and GV and right hemiparetic patients, on GIII and GIV. The findings of clinical evaluations were tabulated for the initial and final visits. We then analyzed statistical differences of clinical parameters between the two visits for each of the five groups defined by TC. We found a significant improvement of cognitive and motor functions as well as a global score of all functions on groups I, III and IV. In addition, we found a significant improvement on motor function and EEG on group II, and only for EEG on group V. Patients with larger lesions were less likely to improve. We also compared clinical assessments of the two visits for patients grouped into left and right hemisphere lesions. We found that cognitive function statistically improved in patients with left hemisphere lesions and conversely, the motor function improved significantly in those with right hemisphere lesions. In conclusion, our data showed that children with CNS malformations or extensive CNS lesions usually have less improvement than children who have other types of early CNS lesions. Associated diagnosis, the type and the extension of the lesion interfere with recovery. Finally, we found that patients with left hemisphere lesions are more likely to recover cognitive functions, and those with right hemisphere lesions are more likely to improve motor functions.

## **10- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

AICARDI JJ. Epilepsy in brain-injured children. **Dev Med Child Neurol** 1990, **32**:191-202.

AICARDI JJ, BAX M. Cerebral Palsy. In: Aicardi *et al.* **Diseases of the Nervous System in Childhood 1992**, Clinics in Developmental Medicine, No 115 - 118, Mac Keith Press, London, England.

ANNETT M. Laterality of childhood hemiplegia and the growth of speech and intelligence. **Cortex** 1973, **9**: 4-29.

ARAM DM, EISELE JÁ. Plasticity and recovery of higher cognitive functions following early brain injury. In: Boiler F, Graham J (Eds). **Handbook of Neuropsychology 1995**, vol 6, Elsevier, Amsterdam.

ASKU F. Nature and prognosis of seizures in patients with cerebral palsy. **Dev Med Child Neurol** 1990, **32**:661-668.

BANICH MT, LEVINE SC, KIM H, HUTTENLOCHER P. The effects of developmental factors IQ in hemiplegic children. **Neuropsychologia** 1990, **28**: 35-47.

BARKOVICH AJ, NORMAN D. MR imaging of schizencephaly. **AJNR** 1988, **9**:297-302.

BARKOVICH AJ. Destructive Brain disorders of childhood. In: Barkovich AJ. **Pediatric Neuroimaging 1995a**, 2nd edition. Raven Press, New York, p. 107 - 175.

BARKOVICH AJ. Congenital Malformations of the brain. In: Barkovich AJ. **Pediatric Neuroimaging 1995b**, 2nd edition. Raven Press, New York, p. 176 - 275.

BARKOVICH AJ, KJOS BO. Schizencephaly: correlation of clinical findings with MR characteristics. **AJNR** 1992, **13**: 85-94.

BARROS NG, CASTRO CC, MAGALHÃES ACA, ABRÃO N. O exame por imagem do Sistema Nervoso da Criança. In: **Neurologia Infantil - Lefèvre 1996**, 3rd edition. In

Diamant A & Cypel s. Ed. Livraria Ateneu, Rio de Janeiro-São Paulo, cap. 13, 133-189.

BISHOP DVM. Plasticity and specificity of language localization in the developing brain.

**Dev Med Child Neurol**, 1981; 22::251-5.

BOUZA H, RUTHERFORD M, DOMINIQUE A, PENNOCK JM, DUBOWITZ LMS.

Evolution of early hemiplegic signs in full-term infants with unilateral brain lesions in the neonatal period: a prospective study. **Neuropediatrics** 1994, 25: 201-7.

CARLSSON G, HUGDAHL K, UVEBRANT P, WIKLUND LM, VON WENDT L.

Pathological left-handedness revisited dichotic listening in children with left vs, right congenital hemiplegia. **Neuropsychology** 1992; 30: 471-481

CARLSSON G, UVEBRANT P, HUGDAHL K, ARVIDSSON J, WIKLUND LM, VON

WENDT L. Verbal and non-verbal function of children with right vs. Left-hemiplegic cerebral palsy of pre- and perinatal origin. **Dev Med Child Neurol** 1994, 36, 503-511

CARR LI. Development and reorganization of descending motor pathways in children with

hemiplegic cerebral palsy. **Acta Paediatr Suppl** 1996; 416: 53-7.

CHURCHILL JÁ. A study of hemiplegic cerebral palsy. **Dev Med Child Neurol** 1968, 10:

453-59.

CLAEYS V, DEONNA T, CHRZANNNNOWSKI R. Congenital hemiparesis: the

spectrum of lesions. A clinical and computerized tomographic study of 37 cases. **Helv Paediat Acta** 1983, 38:439-55.

COHEN ME, DUFFNER PK. Prognostic indicators in hemiparetic cerebral palsy. **Ann**

**Neurol** 1981, 9: 353-7.

CONOVER, W.J. **Practical Nonparametric Statistics** 1971. New York:

John Wiley & Sons Inc.

- CURATOLO P, ARPINO C, STAZI MA, MEDDA E. Risk factors for the co-occurrence of partial epilepsy, cerebral palsy and mental retardation. **Dev Med Child Neurol** 1995, 37, 776-782.
- DE VRIES LS, GROENENDAAL F, EKEN P, VAN HAASTERT IC, RADEMAKER KJ, MEINERS LC. Infarcts in the vascular distribution of the middle cerebral artery in preterm and fullterm infants. **Neuropediatrics** 1997, 28: 88-96.
- DIAMENT A. **Evolução Neurológica do Lactente Normal** 1976. 1vol. Editoras Edart-Edusp, São Paulo.
- FARMER SF, HARRISON LM, INGRAM DA, STEPHENS JA. Plasticity of central motor pathways in children with hemiplegic cerebral palsy. **Neurology** 1991; 41:1505-10.
- FLEISS JL. Statistical Methods for Rates and Proportions, 1981. 2ª ed. New York: John Wiley & Sons Inc.
- FLODMARK O, LUPTON B, LI D, STIMAC GK, ROLAND EH, HILL A, WHITFIELD MF, NORMAN MG. MR imaging of periventricular leukomalacia in childhood. **AJNR** 1989, 10:111-8.
- FRANKENBURG WK. Denver Developmental Screening Test. **J Ped** 1967, 71:181-91.
- FREUD S (1897). Infantile cerebral paralysis. Coral Gables, Fla University of Miami Press 1968, 142 (apud Paneth, 1986).
- FUNAYAMA CAR, MOURA-RIBEIRO MVL, GONÇALVES AL. Encefalopatia Hipóxico-Isquêmica em recém-nascidos a termo. **Arq Neuropsiquiatr** 1997; 55(4); 771-79.
- GOODMAN R, ALBERMAN E. A Twin study of congenital Hemiplegia. **Dev Med Child Neurol** 1996, 38, 3-12.

- GOUTIÈRES F, CHALLAMEL M-J, AICARDI J. E GILLY R. "Les hemiplegies congenitales semiologie, etiologie et pronostic. **Arch Fr of Pediatr** 1972; 29: 839-51.
- HADJIPANASYIS A, YOUROUKOS S. Epilepsy in patients with cerebral palsy. **Dev Med Child Neurol** 1997, 39:659 - 63.
- HAGBERG B, HAGBERG G, OLOW I. The changing panorama of cerebral palsy in Sweden 1954 – 1970. II Analysis of the various syndromes. **Acta Paediatr Scand** 1975, 64: 193-200.
- HAGBERG B, HAGBERG G, OLOW I, VON WENDT L. The changing panorama of cerebral palsy in Sweden V. The birth year period 1979-82. **Acta Paediatr Scand** 1989, 78: 283-90.
- HAGBERG B, HAGBERG G, OLOW I, VON WENDT L. The changing panorama of cerebral palsy in Sweden VII. Prevalence and origin in the birth year period 1987-90. **Acta Paediatr Scand** 1996, 85:954-60.
- HUNTENLOCHER P. The effects of developmental factors on IQ in hemiplegic children. **Neuropsychology** 1995; 28: 35-47.
- JASPER HH. The ten twenty electrode system of the international federation, **Electroencephalogr Clin Neurophysiol** 1958, 10: 371-5.
- KEENEY SE, ADEOCK EW, MCARDLE CB. Prospective observations of 100 high risk neonates by high-field magnetic resonance imaging of the central nervous system. II Lesions associated with hypoxic-ischemic encephalopathy. **Pediatrics** 1991, 87: 431-8.
- KIESSLING LS, DENCKLA MB, CARLTON M. Evidence for differential hemispheric function in children with hemiplegic cerebral palsy. **Dev Med Child Neurol** 1983, 25:727-34.

- KOCH B, BRAILLIER D, ENG G, BINDER H. Computerized tomography in cerebral palsied children. **Dev Med Child Neurol** 1980 22:595-607.
- KOEDA T, SUGANUMA I, KOHNO Y, TAKAMATSU T, TAKESHITA K. MR imaging of spastic diplegia. Comparative study between preterm and term infants. **Neuroradiology** 1990, 32:187-90.
- KOEDA T, INOUE M, TAKESHITA K. Constructional dyspraxia in preterm diplegia: isolation from visual and visual perceptual impairments. **Acta Paediatr** 1997, 86: 1068-73.
- KOLAWOLE TM, PATIL PJ, MAHDI AH. Computed Tomographic scans in cerebral palsy. **Pediatr Radiol** 1989, 20:23-7.
- KOTLAREK F, RODEWIG R, BRULL D. Computed tomographic findings in congenital hemiparesia in childhood and their relation to etiology and prognosis. **Neuropadiatrics** 1981, 12:339-53.
- 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** 1995, 37: 379-397.
- KUBAN KCK, LEVITON A. Cerebral palsy. **The New England Journal of Medicine** 1994, Jan 20: 188-195.
- KUDRJAVCEV T, SHOENBERG B, KURLAND L, GROOVER R. Cerebral Palsy: survival rates, associated handicaps and distribution by clinical subtype. **Neurology** 1985, 35: 900-3.
- KUPFERMANN I. Cortex and cognition. In Kandel, Schwartz, Jessell. **Essentials of Neural Science and Behavior** 1995, 1ª Ed. Appleton & Lange, Inc, cap 19, 281-92.

- KUZNIECKY RI. Magnetic Resonance imaging in developmental disorders of cerebral cortex. **Epilepsia** 1994, **35**(suppl. 6): S44-S56.
- LÈFEVRE, AFB.. **O Exame Neurológico Evolutivo** 1977, 2nd edition. Ed. Sarvier, São Paulo.
- LÈFEVRE, AFB.. **O Exame Neurológico da Criança**. In: Lefèvre AB & Diamant **Neurologia Infantil – Semiologia + Clínica + Tratamento**. Lefèvre 1980. 1ª Ed. Sarvier -São Paulo, cap. 2, 41-6.
- LEVINE SC, HUNTENLOCHER P, BANICH MT, DUDA E. Factors affecting cognitive functioning of hemiplegic children. **Developmental Medicine and Child Neurology** 1987, **29**: 27-35.
- LITTLE WJ. On the influence of abnormal parturition, difficult labour, premature birth and asphyxia neonatorum on the mental and physical condition of the child, especially in relation to deformities. **Trans Obstet Soc Lond** 1862, **3**:293-344.(apud Paneth 1986)
- MAEGAKI Y, MAEOKA Y, ISHII S, SHIOTA M, TAKEUCHI A, YOSHINO K, TAKESHITA K. Mechanisms of central motor reorganization in pediatric hemiplegic patients. **Neuropediatrics** 1997, **28**: 168-74.
- MARCONDES E, BERQUÓ ES, YUNES J, LUONGO J, ARTINS JS, ZACCHI MAS, LEVY MS, HEGG R. Estudo antropométrico de crianças brasileiras de zero a 12 anos de idade. **Anais Nestlé** 1971, fasc. **84**.
- MENT LR, DUNCAN CC, EHRENKRANZ RA. Perinatal cerebral infarction. **Ann Neurol** 1984, **16**: 559- 68.
- MICHAELIS R, ROOSCHUZ B, DOPFER R. Prenatal origin of congenital spastic hemiparesis. **Early Hum Dev** 1980, **4/3**:234-55.

- MOLTENI B, OLEARI G, FEDRIZZI E, BRACCHI M. relation between TC patterns, clinical findings and etiological factors in children born at term, affected by congenital hemiparesis. **Neuropediatrics** 1987, 18: 75-80.
- MONTGOMERY, D. **Design and Analysis of Experiments** 1991. 3ª ed. New York: John Wiley & Sons Inc.
- NASS R, PETTERSON HD, KOCH D. Differencial effects of congenital left and right brain injury on intelligence. **Brain and Cognition** 1989, 258-266.
- NELSON KB, SWAIMAN KF, RUSSMAN BS. Cerebral palsy. In: Swaiman KF (ed). **Pediatric Neurology - Principles and Practice** 1994. Vol I. St Louis. CV Mosby Company, 471-488.
- NELLHAUS G. Head circumference from birth to eighteen years. Practical composite international and interracial graphs. **Pediatrics** 1968, 41: 106.
- NIEMANN G, WAKAT JP, KRÄGELOH-MANN I, GRODD W, MICHAELIS R. Congenital Hemiparesis and Periventricular Leukomalácia: Pathogenetic aspects on Magnetic Resonance Imaging. **Dev Med Child Neurol** 1994, 36:943-950
- 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** 1997a, 39: 363-8.
- 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** 1997b, 39: 369-72.
- PALMINI ALF. Displasias corticais associadas à epilepsia: Delineamento de uma nova síndrome, revisão de conceitos localizacionais e proposta de uma nova classificação.

**Tese de Doutorado pela Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas – UNICAMP, 1996.**

PANETH N. Birth and the origins of cerebral palsy. **New England Journal of Medicine** 1986, 315:124.

PASTERNAK JF, PREDLEY TA, MIKHAEL MA. Neonatal asphyxia: vulnerability of basal ganglia, thalamus and brainstem. **Pediatric Neurology** 1991, 7: 147-9.

PERLSTEIN MA, HOOD PN. Infantile spastic hemiplegia III Intelligence. **Pediatrics**, 1955, 15:676-82.

PIOVESANA, AMSG. Paralisia Cerebral Hemiparética - Estudo de 42 Casos. **Dissertação de Mestrado** 1993. Pós-Graduação em Neurociências- Universidade Estadual de Campinas, São Paulo.

PIOVESANA, AMSG, SPROCATI R, BARILARI F. Contribuição da Tomografia Axial Computadorizada na Etiologia da Paralisia Cerebral. **Arquivos de Neuropsiquiatria** 1994: Vol. 52: p 240.

PIOVESANA AMSG, MOURA-RIBEIRO MVL, MORAIS MICR. Estudo do EEG e da TAC na Paralisia Cerebral. Avaliação do prognóstico de epilepsia. **Arq neuropsiquiatr** 1996, 54: supl: P141.

Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures: from the Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. **Epilepsia** 1981,22: 489-501.

RIVA D, GAZANIGA L. Late effects of unilateral brain lesions sustained before and after age one. **Neuropsychologia** 1986, 24(3): 423-8.

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

- RORKE LB, ZIMMERMAN RA. Prematurity, postmaturity, and destructive lesions in utero. **American Journal of Neuroradiology** 1992, 13, 517-536.
- ROSEMBERG S. Das encefalopatias circulatórias pré e perinatais. Estudo neuropatológico. Suas implicações patogênicas. **Tese de doutoramento, 1974**, Pontificia Universidade Católica de, São Paulo.
- ROSEN MG, DICKINSON JC. The incidence of cerebral palsy. **Am J Obstet Gynecol**, 1992, 167:417-23.
- SABATINI U, TONI D, PANTANO P, BRUGHITTA G, PADOVANI A, BOZZA L, *et al*. Motor recovery after early brain damage a case of brain plasticity. **Stroke** 1994, 25: 514-7.
- SIEGEL S. Estatística não paramétrica para ciências do comportamento. McGraw-Hill, São Paulo, 1975.
- STEFFENBURG U, HAGBERG G, KYLLERMAN M. Active epilepsy in mentally retarded children. I. Prevalence and additional neuroimpairments. **Acta Paediatrica** 1995, 84:1147-52.
- STEFFENBURG U, HAGBERG G, VIGGEDAL G, KYLLERMAN M. Characteristics of seizures in a population-based series of mentally retarded children with active epilepsy. **epilepsia**, 1996 37(9):850-6.
- STILES J, TRAUNER D, ENGEL M, NASS R. The development of drawing in children with congenital focal brain injury: Evidence for limited functional recovery. **Neuropsychologia** 1997, 35(3): 299-312.
- SÜSSOVA J, SEIDL Z, FABER J. Hemiparetic forms of cerebral palsy in relation to epilepsy and mental retardation. **Dev Med Child Neurol** 1990, 32:792-5.

- TORFS CP, VAN DEN BERG BJ, DESKSI FW, CUMMINS S. Prenatal and perinatal factors in the etiology of cerebral palsy. **J. Pediatr** 1990, 116:
- TRUWIT CL, BARKOVICH AJ, KOCH TK, FERRIERO DM. Cerebral Palsy: MR findings in 40 patients. **American Journal of Neuroradiology** 1992, 12: 67-78.
- UVEBRANT P. Hemiplegic cerebral palsy aetiology and outcome. **Acta Paediatr Scand Supplement** 1988:345.
- VARGHA-KHADEM F, ISAACS E, VAN DER WERF S, ROBB S, WILSON J. **Brain** 1992, 115: 315-29.
- VOLPE JJ. Brain injury in the premature infant: is it preventable? **Pediatrics Research** 1990, 27: 528-533.
- VOLPE JJ. Neuronal proliferation, migration, organization, and myelination. In: Volpe JJ (3rd ed). **Neurology of the Newborn**. W. B. Saunders Company, 1995a: 43-92.
- VOLPE JJ. Intracranial hemorrhage: Intraventricular hemorrhage of the premature infant. In: Volpe JJ (3rd ed). **Neurology of the Newborn**. W. B. Saunders Company, 1995b: 403-463.
- VOLPE JJ. Viral, protozoan and related intracranial infections. In: Volpe JJ (3rd ed). **Neurology of the Newborn**. W. B. Saunders Company, 1995c: 675-729.
- WECHSLER INTELLIGENCE SCALE FOR CHILDREN, translated and adapted 1949, 1980 by Psychological Corporation, New York, 5<sup>th</sup> ed., 1991.
- WIKLUND LM, UVEBRANT P, FLODMARK O. Morphology of cerebral lesions in children with congenital hemiplegia: a study with computed tomography. **Neuroradiology** 1990, 32: 179-86.

- WIKLUND LM, UVEBRANT P. Computed tomography as an adjunct in etiological analysis of hemiplegic cerebral palsy. I Children born preterm.. **Neuropediatrics** **1991a;22**:50-56.
- WIKLUND LM, UVEBRANT P. Computed tomography as an adjunct in etiological analysis of hemiplegic cerebral palsy. II Children born at term.. **Neuropediatrics** **1991b;22**:121-28.
- WIKLUND LM, UVEBRANT P. Hemiplegic cerebral palsy: Correlation between TC morphologic and clinical findings. **Dev Med Child Neurol** **1991c;33**:512-23.
- WOODS BT, TAUBER H-L. Mirror movements after childhood hemiparesis. **Neurology** **1978**; 28: 1152-8.
- WOODS BT, CAREY S. Language deficits after apparent clinical recovery from childhood aphasia, **Annals of Neurology** **1979**, **6**: 405-9.
- WOODS BT. The restricted effects of right-hemisphere lesions after age one; wechsler test data. **Neuropsychologia** **1980**, **18**: 65-70.
- YOKOCHI K, AIBA K, HORIE M, INUKAI K, FUJIMOTO S, KOCAMA M, KODAMA K. Magnetic resonance imaging in children with spastic diplegia: correlation with the severity of their motor and mental abnormality. **Dev Med Child Neurol** **1991**, **33**:18-25.
- YOKOCHI K, FUJIMOTO S. Magnetic resonance imaging in children with neonatal asphyxia, correlation with developmental sequelae. **Acta Paediatrica** **1996**: 88-95

## **11 - ANEXOS**

## ANEXO 1

### Protocolo para Atendimento de Pacientes com Paralisia Cerebral

Responsável: Profa. Dra. Ana Maria Sedrez Gonzaga Piovesana

Nome: \_\_\_\_\_ HC: \_\_\_\_\_

DN: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_ Data 1ª consulta: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_ Sexo: \_\_\_\_\_ Cor: \_\_\_\_\_

Naturalidade: \_\_\_\_\_ Procedência \_\_\_\_\_

Endereço: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

#### Classificação Social

Pai: Profissão \_\_\_\_\_

Escolaridade    \_\_ Superior    \_\_ 2º GC    \_\_ 2º GI    \_\_ 1º GI    \_\_ 1º GI    \_\_ Analf

Mãe: Profissão \_\_\_\_\_

Escolaridade    \_\_ Superior    \_\_ 2º GC    \_\_ 2º GI    \_\_ 1º GI    \_\_ 1º GI    \_\_ Analf

Nível econômico    () Muito baixo    () Baixo    () Médio

Renda per capita    \_\_ < 1 SM    \_\_ ± 4 SM    \_\_ > 4 SM

Queixa principal \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Outras queixas \_\_\_\_\_

Quando foi percebido a deficiência motora \_\_\_\_\_

O que chamou a atenção \_\_\_\_\_

Idade no diagnóstico neurológico de PC-H \_\_\_\_\_

HDA \_\_\_\_\_

Epilepsia: Idade de início \_\_\_\_\_ Controle \_\_\_\_\_

Drogas utilizadas \_\_\_\_\_

Descrição das crises \_\_\_\_\_

Classsif: ( ) CP ( ) CPC ( ) CP > CPC > CG ( ) CG ( ) Mioclonias ( ) Unilaterais

### **Antecedentes Pessoais**

Antes da gestação: ( ) Aborto anterior ( ) Ciclos menstruais irregulares

( ) AF para MF-SNC ( ) Consangüinidade ( ) DM materna

( ) Doença neurológica familiar em 1º e/ou 2º grau

Gestação ( ) Normal ( ) Anormal

( ) Hemorragia ( ) Aborto iminente ( ) Medicamento(s) horm/neurol

( ) Infecção ( ) Tentar aborto ( ) Febre ã esclarecida

( ) HAS grave ( ) Desnutrição IU= PIG ( ) DPP

( ) MF física congênita ( ) gemelaridade ( ) Classe social de risco

Obs \_\_\_\_\_

Parto ( ) Pré-termo ( ) Termo ( ) Pós-termo Idade gestacional \_\_\_\_\_

Duração do trabalho de parto \_\_\_\_\_ hs Ruptura de membranas \_\_\_\_\_

Tipo de parto e motivo \_\_\_\_\_

PN \_\_\_\_\_ PC \_\_\_\_\_ PT \_\_\_\_\_ Estatura \_\_\_\_\_

Condições ( ) Normal ( ) Anormal

( ) asfixia perinatal ( ) cianose prolongada ( ) respirador

( ) hipoglicemia ( ) hiperbilirrubinemia ( ) Infecção SNC

( ) necessidade de UTI ( ) hipotonia e depressão ( ) sofrimento fetal

APGAR ( ) 1º ( ) 5º ( ) 10º ( ) 20º

1ª sucção (12hs) ( ) Normal ( ) Anormal

Intercorrências neonatais (outras): \_\_\_\_\_

### Desenvolvimento motor e de fala

| Idade em meses      | 01 | 02 | 03 | 04 | 05 | 06 | 07 | 08 | 09 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 | 16 | 17 | 18 | 24 | 30 | 48 | 60 |
|---------------------|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|
| Dislalias/troca     |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |
| Plutal/dislalias    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |
| Frases Agramaticais |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |
| Palavras frases     |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |
| Falou 1as. Palavras |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |
| Latação             |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |
| Andou s/ auxílio    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    | // | // |    |    |    |    |    |
| Ficou em pé s/ aux. |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |
| Andou c/ auxílio    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |
| Engatinhou          |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |
| Em pé c/ auxílio    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |
| Sentou s/ auxílio   |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |
| Sentou c/ apoio     |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |
| Sust cefálica compl |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |
| Sorriso social      |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |

Legenda: // período considerado normal na criança com PC-H ||| período a partir do qual é considerado atrasado

Obs: \_\_\_\_\_

### Antecedentes Patológicos

( ) IVAS ( ) Doenças da infância

( ) Outros. Especificar \_\_\_\_\_

( ) Cirurgia ortopédica ( ) Idade

### **Antecedentes Familiares e grau**

- ( ) Consangüinidade \_\_\_\_\_
- ( ) Malformação congênita \_\_\_\_\_
- ( ) Epilepsia – grau de parentesco \_\_\_\_\_
- ( ) Retardo mental \_\_\_\_\_
- ( ) Outros. Especificar \_\_\_\_\_

### **Exame Físico**

- ( ) Sinais dismórficos. Quais \_\_\_\_\_
- ( ) Outros. Especificar \_\_\_\_\_
- ( ) Outras malformações \_\_\_\_\_

### **Exame Neurológico**

PC \_\_\_\_\_ BA \_\_\_\_\_ AP \_\_\_\_\_

- ( ) Abaixo da média                      ( ) Microcefalia                      ( ) Acima da média
- ( ) Macrocefalia                      ( ) Crânio – abaulamentos                      ( ) Depressões

Região \_\_\_\_\_

Força: **Hem. Comprometido D/E ( )**: ( ) Leve ( ) Moderado ( ) Grave

Hem. Normal ( )

Tono: **D** = ( ) Normal ( ) Aumentado ( ) Muito aumentado

**E** = ( ) Normal ( ) Aumentado ( ) Muito aumentado

Reflexos profundos: **D** = ( ) Normal ( ) Vivos ( ) Exaltados ( ) Bilateral

**E** = ( ) Normal ( ) Vivos ( ) Exaltados ( ) Bilateral

Reflexos Superficiais: **D** = ( ) Normal ( ) Babinski ( ) Esboço de Babinski

E = ☐ Normal ☐ Babinski ☐ Esboço de Babinski

Trofismo:

D = ☐ NI simétrico ou mínima ativid ☐ Atrofia leve/moderada ☐ At. severa

E = ☐ NI simétrico ou mínima ativid ☐ Atrofia leve/moderada ☐ At. severa

☐ Movimentos involuntários. Descrever \_\_\_\_\_

☐ coreo-atetósico ☐ distônico

Sensibilidade superficial: D = ☐ Normal ☐ Diminuída

E = ☐ Normal ☐ Diminuída

Coordenação: D = ☐ Eumetria ☐ Dismetria

E = ☐ Eumetria ☐ Dismetria

Preensão voluntária: D Palmar ☐ Pinça inferior ☐ Pinça superior ☐

E Palmar ☐ Pinça inferior ☐ Pinça superior ☐

Equilíbrio \_\_\_\_\_

Olho aberto \_\_\_\_\_ Olho fechado \_\_\_\_\_

Marcha \_\_\_\_\_

Estereognosia: D ☐ 80-100% acertos ☐ < 80% acertos e > 50% ☐ < 50% acertos

E ☐ 80-100% acertos ☐ < 80% acertos e > 50% ☐ < 50% acertos

Grafoestesia: D ☐ 80-100% acertos ☐ < 80% acertos e > 50% ☐ < 50% acertos

E ☐ 80-100% acertos ☐ < 80% acertos e > 50% ☐ < 50% acertos

Disc de 2 pontos: D ☐ 80-100% acertos ☐ < 80% acertos e > 50% ☐ < 50% acertos

E ☐ 80-100% acertos ☐ < 80% acertos e > 50% ☐ < 50% acertos

Nervos cranianos: ☐ normais ☐ alterados

☐ I ☐ II ☐ III ☐ IV ☐ V ☐ VI

( ) VII      ( ) VIII      ( ) IX      ( ) X      ( ) XI      ( ) XII

Audição: ( ) nl    ( ) hipoacusia      ( ) surdez      ( ) D    ( ) E    ( ) bialateral

Visão:    ( ) nl    ( ) déficit visual      ( ) amaurose    ( ) D    ( ) E    ( ) bilaterral

Fala: Expressão \_\_\_\_\_

Compreensão \_\_\_\_\_

### Avaliação Neuroevolutiva

|                | Idade cronológica: | Idade cronológica: | Idade cronológica: |
|----------------|--------------------|--------------------|--------------------|
| Motor          | QD=                | QD=                | QD=                |
| Adaptativo     | QD=                | QD=                | QD=                |
| Linguagem      | QD=                | QD=                | QD=                |
| Pessoal social | QD=                | QD=                | QD=                |

|                         | Idade cronológica: | Idade cronológica: | Idade cronológica: |
|-------------------------|--------------------|--------------------|--------------------|
| Equilíbrio estático     |                    |                    |                    |
| Equilíbrio dinâmico     |                    |                    |                    |
| Coordenação apendicular |                    |                    |                    |
| Persistência motora     |                    |                    |                    |
| Função Sensorial        |                    |                    |                    |
| Coord Tronco-Membros    |                    |                    |                    |

**Função Motora:**    ( ) 1= leve                      ( ) 2=moderada                      ( ) 3=grave

**Função Cognitiva:**    ( ) 1= leve                      ( ) 2=moderada                      ( ) 3=grave

**Epilepsia:**( ) 1= s/crises    ( ) 2=crises cont c/ med                      ( ) 3=crises não controladas

Avaliação odontológica \_\_\_\_\_

Avaliação oftalmológica \_\_\_\_\_

Avaliação psicológica QI V= \_\_\_\_\_ QI E= \_\_\_\_\_ QI T= \_\_\_\_\_

Avaliação pedagógica \_\_\_\_\_

### **Exames Complementares**

Rx de Crânio: ( ) nl ( ) alterações do arcabouço ( ) calcificações ( ) microcefalia

Medidas: C= \_\_\_\_\_ L= \_\_\_\_\_ Obs: \_\_\_\_\_

### **Evolução**

1º- EEG: ( ) nl ( ) alterações não epileptiformes ( ) traçado epileptiforme

2º- EEG: ( ) nl ( ) alterações não epileptiformes ( ) traçado epileptiforme

3º- EEG: ( ) nl ( ) alterações não epileptiformes ( ) traçado epileptiforme

4º- EEG: ( ) nl ( ) alterações não epileptiformes ( ) traçado epileptiforme

TC:

I ( ) nl

II ( ) alargamento ventricular unilateral

III ( ) cavidades/áreas hipodensas córtico-subcorticais

IV ( ) atrofias unilaterais, outros

V ( ) malformações do SNC

Descrição \_\_\_\_\_

RM: I ( ) nl

RM II ( ) Redução da substância branca PV

RMIII ( ) porencefalia subcortical em contiguidade com os ventrículos

RMIV ( ) porencefalia cortical em cunha (seqüela de AVC)

RMV ( ) malformação do SNC RMVI ( ) achados não classificáveis

Descrição: \_\_\_\_\_

TC quanto a intensidade da lesão: G1 ( ) normal

G2 ( ) lesão hipodensa subcortical focal única unilateral

G3 ( ) lesão hipodensa cortical focal unilateral

G4 ( ) lesão hipodensa córtico subcortical focal unilateral

G5 ( ) hipodensidade ampla atingindo dois ou mais lobos ou alargamento V. bilateral

Obs: \_\_\_\_\_

SPECT. Descrever \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Diagnósticos sindrômicos \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Diagnóstico etiológico \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Diagnóstico topográfico \_\_\_\_\_

Evolução clínica e eletrencefalográfica

Função Cognitiva Atual ( ) 1= leve ( ) 2=moderada ( ) 3=grave

Função Motora Atual ( ) 1= leve ( ) 2=moderada ( ) 3=grave

Epilpsia atual ( ) 1= s/ ou cc + de 5ª s/c ( ) 2= crises cont c/ med ( ) 3= cr. ãc

Obs:

Condutas \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Evolução clínica:

\_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_: \_\_\_\_\_

## ANEXO 2

Eu, \_\_\_\_\_, \_\_\_\_\_ anos,  
RG: \_\_\_\_\_, morador a rua: \_\_\_\_\_,  
Na cidade de \_\_\_\_\_  
responsável por \_\_\_\_\_,  
autorizo a sua participação na pesquisa sobre Paralisia Cerebral Hemiparética que utiliza os  
exames de Tomografia Computadorizada de Crânio, Ressonância Nuclear Magnética e  
Eletrencefalograma.

Concordo com a pesquisa porque estou interessado em maior esclarecimento  
quanto as causas da lesão cerebral do meu filho. Estou ciente de que haverá necessidade de  
utilização de medicamentos para a realização dos exames e sei que existem riscos  
controlados neste procedimento.

Campinas, \_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de 199\_\_

Assinatura; \_\_\_\_\_

# ANEXO 3

## QUADRO CLÍNICO E IMAGEM

| NPROTOCO | SEXO | HEMI | COMPLIN | PROPORC | EXTRAPIR | ESTEREOG | DNPM | FALA | AVSENSOR | EPILEPSI | EEG  | TC   | *TC | RNM   |
|----------|------|------|---------|---------|----------|----------|------|------|----------|----------|------|------|-----|-------|
| 1        | M    | D    | INCOMPL | DES BR  | N        | NL       | MAT  | MAT  | NL       | S        | EPI  | GII  | G5  | RMVI  |
| 5        | M    | E    | INCOMPL | DES CR  | N        | NL       | NL   | NL   | NL       | N        | EPI  | GI   | G1  | RMI   |
| 6        | F    | D    | INCOMPL | DES BR  | N        | G        | MAT  | AT   | DV       | S        | NEPI | GIII | G5  | NA    |
| 7        | M    | E    | INCOMPL | DES BR  | N        | L        | NL   | NL   | NL       | N        | EPI  | GI   | G1  | RMI   |
| 9        | F    | E    | INCOMPL | PROPORC | N        | G        | MAT  | MAT  | DV       | S        | EPI  | GIV  | G5  | NA    |
| 10       | M    | E    | INCOMPL | DES BR  | N        | NA       | MAT  | MAT  | DV       | S        | NL   | GV   | G5  | NA    |
| 11       | F    | D    | INCOMPL | DES BR  | N        | G        | AT   | NL   | NL       | S        | EPI  | GIV  | G5  | RMIV  |
| 12       | M    | E    | INCOMPL | DES BR  | S        | NL       | AT   | AT   | NL       | S        | NEPI | GV   | G5  | RMV   |
| 13       | F    | E    | INCOMPL | DES BR  | N        | G        | MAT  | AT   | NL       | S        | EPI  | GII  | G5  | NA    |
| 14       | F    | D    | INCOMPL | DES BR  | S        | NL       | NL   | NL   | NL       | N        | EPI  | GIII | G2  | RMIII |
| 15       | F    | E    | INCOMPL | DES BR  | N        | NA       | MAT  | MAT  | NL       | S        | NEPI | GV   | G2  | NA    |
| 16       | M    | D    | INCOMPL | DES BR  | N        | G        | MAT  | MAT  | NL       | S        | NEPI | GIII | G4  | NA    |
| 17       | M    | D    | INCOMPL | PROPORC | N        | NL       | NL   | NL   | NL       | S        | NEPI | GI   | G1  | RMI   |
| 18       | F    | D    | INCOMPL | DES CR  | N        | NA       | AT   | NL   | NL       | N        | NL   | GII  | G2  | NA    |
| 19       | M    | E    | INCOMPL | PROPORC | N        | NL       | NL   | NL   | NL       | N        | EPI  | GIII | G2  | NA    |
| 22       | M    | E    | COMPL   | PROPORC | N        | NL       | AT   | NL   | NL       | S        | NL   | GIII | G2  | RMVI  |
| 25       | M    | D    | INCOMPL | DES BR  | S        | NL       | NL   | NL   | NL       | S        | NL   | GIII | G3  | RMIV  |
| 26       | M    | E    | INCOMPL | PROPORC | N        | NL       | NL   | NL   | NL       | N        | NL   | GV   | G3  | RMV   |
| 27       | F    | D    | INCOMPL | DES CR  | N        | NA       | MAT  | NL   | NL       | N        | NL   | GIV  | G4  | NA    |
| 28       | M    | D    | INCOMPL | DES BR  | S        | G        | AT   | MAT  | NL       | N        | NL   | GIV  | G4  | NA    |
| 29       | F    | E    | INCOMPL | PROPORC | N        | L        | NL   | NL   | NL       | N        | NEPI | GV   | G4  | NA    |
| 30       | F    | D    | INCOMPL | DES BR  | N        | NL       | MAT  | MAT  | NL       | N        | NEPI | GIII | G4  | NA    |
| 32       | M    | E    | INCOMPL | PROPORC | N        | G        | AT   | AT   | NL       | S        | NEPI | GIII | G4  | RMIV  |
| 34       | M    | D    | INCOMPL | PROPORC | N        | NA       | MAT  | MAT  | NL       | S        | EPI  | GIII | G5  | NA    |
| 36       | M    | E    | INCOMPL | DES BR  | N        | G        | AT   | NL   | NL       | N        | NEPI | GV   | G4  | RMV   |
| 37       | F    | D    | INCOMPL | DES BR  | N        | NL       | NL   | NL   | NL       | N        | EPI  | GIII | G2  | NA    |
| 38       | F    | E    | INCOMPL | DES CR  | N        | NA       | MAT  | AT   | DV       | N        | EPI  | GI   | G1  | NA    |
| 40       | M    | E    | INCOMPL | DES BR  | N        | NA       | MAT  | MAT  | NL       | N        | NL   | GIII | G4  | NA    |
| 42       | F    | E    | INCOMPL | PROPORC | N        | NA       | MAT  | MAT  | DV       | N        | EPI  | GIII | G5  | NA    |
| 44       | M    | E    | INCOMPL | DES BR  | N        | NA       | AT   | MAT  | DV       | N        | EPI  | GIII | G5  | NA    |
| 45       | M    | E    | INCOMPL | DES CR  | N        | NL       | AT   | NL   | NL       | N        | NL   | GI   | G1  | RMI   |

|    |   |   |         |         |   |    |     |     |    |   |      |     |    |       |
|----|---|---|---------|---------|---|----|-----|-----|----|---|------|-----|----|-------|
| 46 | F | E | INCOMPL | DES BR  | N | NA | AT  | AT  | DV | N | NL   | GI  | G1 | NA    |
| 49 | M | D | INCOMPL | PROPORC | N | NA | NL  | NL  | NL | N | NL   | GV  | G3 | NA    |
| 50 | F | E | INCOMPL | DES CR  | N | L  | AT  | AT  | NL | S | EPI  | GV  | G5 | NA    |
| 51 | F | D | COMPL   | DES BR  | N | G  | NL  | NL  | NL | S | NEPI | GI  | G5 | RMIV  |
| 52 | F | D | INCOMPL | DES CR  | S | NL | NL  | NL  | NL | N | NL   | GI  | G2 | NA    |
| 53 | F | D | COMPL   | DES BR  | N | G  | MAT | MAT | NL | S | EPI  | GI  | G5 | RMIV  |
| 54 | F | E | INCOMPL | PROPORC | S | NA | AT  | MAT | NL | N | NL   | GI  | G5 | RMVI  |
| 56 | M | E | INCOMPL | PROPORC | N | G  | AT  | AT  | NL | N | NEPI | GI  | G4 | NA    |
| 57 | M | D | COMPL   | DES BR  | N | G  | AT  | AT  | NL | S | NL   | GI  | G4 | NA    |
| 58 | F | D | INCOMPL | DES CR  | N | NL | NL  | NL  | NL | N | NL   | GI  | G4 | NA    |
| 59 | M | E | INCOMPL | DES CR  | N | NA | NL  | NL  | NL | N | NL   | GI  | G1 | NA    |
| 60 | M | D | COMPL   | PROPORC | N | NL | AT  | AT  | NL | S | NL   | GI  | G4 | NA    |
| 61 | M | E | INCOMPL | PROPORC | N | NA | AT  | AT  | NL | S | NEPI | GIV | G5 | NA    |
| 62 | M | D | INCOMPL | DES CR  | N | NL | NL  | AT  | NL | N | NL   | GV  | G3 | NA    |
| 63 | M | D | INCOMPL | PROPORC | S | NL | NL  | NL  | NL | N | NL   | GI  | G2 | RMIII |
| 64 | M | D | COMPL   | DES BR  | N | NL | NL  | AT  | NL | N | NL   | GI  | G2 | RMII  |
| 65 | M | D | INCOMPL | DES BR  | N | NA | MAT | AT  | NL | S | NEPI | GI  | G5 | NA    |
| 66 | F | E | COMPL   | PROPORC | N | NL | NL  | NL  | NL | N | NEPI | GI  | G1 | RMII  |
| 67 | M | E | INCOMPL | DES BR  | N | NL | NL  | NL  | NL | N | NL   | GI  | G1 | RMII  |
| 68 | M | D | INCOMPL | PROPORC | N | NA | AT  | AT  | NL | N | NL   | GI  | G3 | NA    |
| 70 | M | D | COMPL   | PROPORC | S | L  | NL  | NL  | NL | N | NL   | GI  | G2 | NA    |
| 73 | M | D | INCOMPL | DES BR  | N | NL | NL  | AT  | NL | N | NL   | GI  | G1 | RMII  |
| 74 | F | E | INCOMPL | DES CR  | N | NL | NL  | NL  | NL | S | EPI  | GIV | G4 | RMII  |
| 75 | F | E | INCOMPL | DES BR  | N | NA | MAT | MAT | NL | S | EPI  | GV  | G5 | NA    |
| 77 | M | E | INCOMPL | DES BR  | N | NL | NL  | NL  | NL | S | NL   | GI  | G1 | RMII  |
| 78 | F | E | COMPL   | DES BR  | N | NA | MAT | AT  | NL | N | NEPI | GI  | G2 | NA    |
| 79 | M | E | COMPL   | DES BR  | N | NA | MAT | MAT | NL | S | EPI  | GI  | G5 | NA    |
| 80 | F | D | INCOMPL | PROPORC | N | NA | NL  | NL  | NL | S | EPI  | GI  | G2 | NA    |
| 81 | M | D | INCOMPL | DES BR  | S | NA | MAT | AT  | NL | N | NL   | GI  | G1 | NA    |
| 82 | F | D | COMPL   | DES BR  | N | NA | MAT | MAT | NL | S | NEPI | GV  | G5 | NA    |
| 83 | M | E | INCOMPL | DES CR  | N | NA | NL  | AT  | NL | N | NL   | GI  | G4 | NA    |
| 84 | F | D | INCOMPL | DES CR  | N | NL | NL  | NL  | NL | S | NL   | GI  | G1 | RMII  |
| 85 | M | E | COMPL   | DES BR  | N | NA | AT  | AT  | DV | N | NL   | GI  | G5 | NA    |
| 86 | M | E | INCOMPL | PROPORC | N | L  | NL  | NL  | NL | S | NL   | GI  | G3 | RMIV  |
| 87 | F | E | INCOMPL | PROPORC | N | L  | MAT | AT  | NL | S | NL   | GI  | G2 | NA    |
| 88 | F | D | INCOMPL | DES BR  | N | NA | MAT | MAT | NL | S | EPI  | GI  | G5 | NA    |
| 89 | M | D | INCOMPL | DES CR  | N | NL | AT  | AT  | NL | S | EPI  | GIV | G5 | NA    |
| 90 | M | E | INCOMPL | DES CR  | N | NL | NL  | NL  | NL | N | NL   | GI  | G1 | NA    |

|     |   |   |         |         |   |    |     |     |    |    |   |      |       |    |       |
|-----|---|---|---------|---------|---|----|-----|-----|----|----|---|------|-------|----|-------|
| 91  | F | D | COMPL   | DES BR  | N | G  | MAT | MAT | NL | NL | N | NEPI | GI II | G5 | RMIV  |
| 92  | F | E | INCOMPL | PROPORC | N | NL | AT  | MAT | NL | NL | S | NL   | GI II | G5 | NA    |
| 93  | M | E | INCOMPL | DES CR  | N | NA | MAT | MAT | NA | NL | N | NL   | GI    | G1 | NA    |
| 94  | M | E | INCOMPL | DES BR  | S | NL | MAT | MAT | NL | NL | N | NL   | GI    | G1 | NA    |
| 96  | M | D | INCOMPL | PROPORC | N | NA | AT  | MAT | NA | DA | N | NEPI | GI    | G1 | NA    |
| 98  | M | D | INCOMPL | PROPORC | N | NA | MAT | MAT | NA | DA | S | NL   | GIV   | G5 | NA    |
| 100 | M | D | INCOMPL | DES BR  | N | NA | MAT | MAT | NA | NL | S | EPI  | GI    | G1 | NA    |
| 101 | M | E | INCOMPL | DES CR  | N | NA | MAT | MAT | NA | NL | S | EPI  | GI II | G4 | NA    |
| 102 | M | D | INCOMPL | PROPORC | N | NL | NL  | MAT | NL | NL | N | EPI  | GI    | G1 | RMII  |
| 104 | M | E | INCOMPL | PROPORC | N | NA | MAT | MAT | NA | NL | S | NL   | GV    | G5 | NA    |
| 105 | F | E | COMPL   | DES BR  | N | G  | NL  | NL  | G  | NL | N | NL   | GI II | G3 | RMIV  |
| 106 | F | E | INCOMPL | PROPORC | N | NA | MAT | MAT | NA | DV | N | EPI  | GI II | G5 | NA    |
| 107 | F | E | INCOMPL | DES BR  | N | NA | NL  | NL  | NA | NL | S | NL   | GI II | G2 | NA    |
| 108 | M | D | INCOMPL | DES BR  | S | G  | MAT | AT  | G  | NL | N | NEPI | GI II | G3 | NA    |
| 111 | M | D | INCOMPL | DES BR  | N | G  | AT  | NL  | G  | NL | N | NEPI | GI II | G4 | RMIV  |
| 113 | F | E | INCOMPL | DES CR  | N | NL | MAT | NL  | NL | NL | N | NL   | GI II | G2 | RMVI  |
| 114 | M | D | INCOMPL | DES BR  | S | NL | AT  | MAT | NL | NL | N | NL   | GIV   | G3 | NA    |
| 115 | F | D | INCOMPL | DES CR  | N | NL | AT  | AT  | NL | NL | N | NL   | GI II | G3 | NA    |
| 116 | M | E | INCOMPL | DES BR  | S | NA | NL  | NL  | NL | NL | N | NL   | GI II | G2 | NA    |
| 117 | M | E | INCOMPL | DES BR  | N | G  | MAT | AT  | G  | NL | S | EPI  | GI II | G5 | NA    |
| 118 | F | D | INCOMPL | DES BR  | N | NA | MAT | MAT | NA | NL | S | EPI  | GV    | G5 | NA    |
| 119 | F | E | INCOMPL | DES BR  | N | G  | MAT | AT  | G  | NL | S | NEPI | GV    | G5 | RMV   |
| 120 | F | D | COMPL   | DES BR  | N | G  | AT  | MAT | G  | NL | N | EPI  | GI II | G4 | RMIV  |
| 122 | F | D | INCOMPL | DES CR  | N | NL | AT  | NL  | NL | NL | N | NEPI | GI II | G2 | RMII  |
| 123 | F | D | INCOMPL | DES BR  | S | G  | NL  | NL  | G  | NL | N | EPI  | GI II | G2 | RMVI  |
| 124 | M | D | INCOMPL | DES BR  | N | NA | AT  | MAT | NA | NL | N | NL   | GIV   | G5 | NA    |
| 127 | M | E | INCOMPL | PROPORC | S | NA | MAT | MAT | NA | DA | N | NL   | GI    | G1 | NA    |
| 128 | M | E | COMPL   | DES BR  | N | NA | NL  | NL  | NA | NL | N | NL   | GI    | G1 | NA    |
| 129 | M | D | INCOMPL | DES BR  | N | NA | NL  | NL  | NA | NL | N | EPI  | GI II | G4 | RMIII |
| 130 | F | D | COMPL   | DES BR  | N | NA | NL  | NL  | NA | NL | N | NL   | GI II | G5 | NA    |
| 131 | M | E | INCOMPL | DES CR  | N | NL | MAT | AT  | NL | NL | N | NL   | GI II | G3 | NA    |
| 132 | F | D | INCOMPL | DES CR  | N | NA | MAT | AT  | NA | NL | S | EPI  | GI II | G5 | NA    |
| 133 | F | E | INCOMPL | DES BR  | N | L  | NL  | NL  | L  | NL | N | NL   | GV    | G3 | NA    |
| 135 | F | D | INCOMPL | PROPORC | N | NA | NL  | NL  | NA | NL | S | EPI  | GI II | G3 | RMIV  |
| 136 | F | D | INCOMPL | DES BR  | N | NA | NL  | NL  | NA | NL | N | NL   | GI II | G2 | RMIII |
| 137 | F | E | INCOMPL | DES CR  | N | NA | NL  | NL  | NA | DV | N | NL   | GI    | G1 | NA    |
| 138 | M | E | INCOMPL | DES BR  | S | NA | NL  | NL  | NA | NL | N | NL   | GI II | G2 | RMII  |
| 139 | F | E | INCOMPL | DES BR  | N | L  | MAT | AT  | L  | NL | N | NL   | GV    | G3 | RMV   |

|     |   |   |         |         |   |    |     |     |    |   |      |       |    |      |
|-----|---|---|---------|---------|---|----|-----|-----|----|---|------|-------|----|------|
| 140 | F | E | INCOMPL | PROPORC | N | NA | MAT | MAT | NL | S | EPI  | GI II | G5 | NA   |
| 141 | M | E | INCOMPL | DES CR  | S | NA | MAT | AT  | NL | N | NL   | GI    | G1 | NA   |
| 142 | M | E | INCOMPL | DES CR  | S | NL | NL  | NL  | NL | N | EPI  | GI II | G3 | NA   |
| 143 | M | D | INCOMPL | DES CR  | N | NL | NL  | MAT | DA | N | NL   | GI I  | G2 | NA   |
| 144 | M | E | COMPL   | DES BR  | N | NA | AT  | MAT | DA | N | NL   | GIV   | G4 | NA   |
| 145 | M | D | COMPL   | DES BR  | S | NL | AT  | NL  | NL | N | NL   | GI I  | G2 | NA   |
| 146 | F | E | INCOMPL | DES BR  | N | L  | NL  | NL  | NL | N | NEPI | GI II | G3 | RMIV |
| 147 | F | E | INCOMPL | PROPORC | N | NA | AT  | AT  | NL | N | NL   | GI II | G3 | NA   |
| 150 | M | E | INCOMPL | DES BR  | N | G  | AT  | AT  | NL | S | NL   | GV    | G3 | RMV  |
| 151 | F | D | INCOMPL | DES CR  | N | NA | NL  | NL  | NL | N | NL   | GI    | G1 | NA   |
| 152 | F | E | INCOMPL | DES CR  | N | NL | NL  | NL  | NL | N | NL   | GI II | G2 | NA   |
| 153 | F | E | INCOMPL | DES BR  | N | NA | AT  | AT  | DV | N | NL   | GV    | G4 | NA   |
| 154 | F | D | INCOMPL | DES BR  | N | NA | AT  | NL  | NL | N | NEPI | GI II | G5 | RMIV |
| 155 | F | D | INCOMPL | DES BR  | N | NA | AT  | MAT | DV | N | NEPI | GIV   | G5 | NA   |
| 157 | M | D | INCOMPL | DES BR  | S | NA | MAT | AT  | NL | N | NL   | GI    | G1 | NA   |
| 159 | F | E | INCOMPL | DES BR  | N | NA | AT  | AT  | NL | S | EPI  | GV    | G3 | RMV  |
| 162 | M | E | INCOMPL | DES CR  | N | NA | AT  | AT  | DV | N | NL   | GI I  | G4 | NA   |
| 163 | M | E | INCOMPL | DES BR  | N | NL | NL  | NL  | NL | N | NL   | GI I  | G2 | RMII |

M= sexo masculino; F=sexo feminino; D=hemiparesia direita; E=hemiparesia esquerda; COMPL= completa, INCOMPL= incompleta, DES BR= desproporcionada de predomínio braquial, DES CR= desproporcionada de predomínio crural, S=sim (apresenta manifestações epilépticas ou tem síndrome extrapiramidal; N= não, NL=normal; AT=atraso de leve a moderado; MAT=muito atrasado; DV=deficiente visual; DA=deficiente auditivo; NA=não avaliado.

TC: GI=normal, GII=alargamento ventricular unilateral; GIII= cavidades córtico-subcortais, GIV=atrofia hemisférica e outros achados não classificáveis, GV=malformações do snc.

\*TC: GI=normal, G2=lesão subcortical focal; G3= lesão cortical focal, G4=lesão córtico/subcortical focal, G5=lesão ampla ou hidrocefalia assimétrica.

RM: RMI=normal; RMII=redução da substância branca periventricular; RMIII=porencefalia subcortical ; RMIV=porencefalia cortical em cunha; RMV=malformações do SNC; RMVI=achados não classificáveis