

Susana Pires Picamilho

Estudo de série de casos

**A capacidade de activação do tronco inferior,
em diplegias pré-termo**

**Relatório Final apresentado na ESTSP,
para obtenção do grau de Mestre em Fisioterapia,
área de especialização de neurologia**

Orientadora Ana Maria Moreira

Resumo

O objectivo deste estudo foi estudar o comportamento do tronco inferior antes e após um período de 4 meses de intervenção. Para isso avaliaram-se os ajustes posturais antecipatórios durante um movimento voluntário, realizado na posição de pé, recorreu-se à electromiografia para avaliar a actividade muscular da musculatura focal e postural e plataforma de forças para estimar a migração do CP. A amostra foi constituída por duas crianças de 6 e 8 anos, com o mesmo quadro motor, diplegia. Ambas são pré termo de 31 e 32 semanas de gestação e com lesão por LPV. Verificou-se que ambos activaram os paravertebrais, antes do deltóide anterior, no período antecipatório, mas não os abdominais. O CP deslocou-se posteriormente. Após intervenção os tempos de activação dos abdominais e o deslocamento do CP eram mais curtos. Foi demonstrado que melhorou a capacidade de activação da musculatura ventral após o período de intervenção.

Palavras-chave: diplegia, pré termo, tronco inferior, ajustes posturais

Abstract

The purpose of this report was to study the behavior of the lower trunk muscles before and after a period of four months of intervention. For that evaluated the postural adjustments during a voluntary movement performed in a standing position, resorted to electromyography to assess muscle activity of postural and focal muscles and force platform to estimate the migration of CP. The sample consisted of two children aged 6 and 8 years, with diplegia. Both are preterm, 31 and 32 weeks of gestation and with PVL injury. It was found that in both the erector spinae demonstrated early activation in advance of the anterior deltoid muscle, during the anticipatory period, but not the lower rectus abdominis. The CP moved later. After intervention, the timing of muscle activity of lower rectus abdominis and displacement of the CP were shorter. These findings suggest that the ability to activate the ventral muscles was improved after the intervention period.

Key words: diplegia, preterm, lower trunk, postural adjustments

1. Introdução

O controlo postural é definido como a coordenação e o controle dos segmentos corporais em relação ao próprio corpo e em relação ao ambiente (Shumway-Cook e Woollacott 2007). Para o sucesso do controlo motor é necessário manter o equilíbrio na presença da gravidade, gerar respostas antecipatórias aos movimentos voluntários, adaptar-se em função das alterações relacionadas com as tarefas e com o ambiente. (Horak 1997, Massion 1998, Brogren 1998, Shumway-Cook e Woollacott 2007). As respostas motoras promovidas por perturbações na postura são conhecidas por ajustes posturais. Estes são comandados pelo SNC, dependem da tarefa e do ambiente e ocorrem em dois momentos: previamente à perturbação (ajuste postural antecipatório - APA) e durante a perturbação (ajuste postural compensatório - APC) (Massion 1998, Aruin 2002, Shumway-cook e Woollacott 2007). O controlo postural é construído a partir da contribuição de vários subsistemas neurais: sistemas sensoriais (visual, somatossensorial e vestibular), sistema motor (córtex pré-frontal e vias descendentes até aos efectores), os núcleos da base e cerebelo entre outros (Kandel 2003, Woollacott 2007). Assim, um sistema postural imaturo ou com disfunções pode limitar o aparecimento de novos comportamentos motores (Levin 2002).

As desordens abrangidas pelo termo paralisia cerebral (PC) são muito heterogéneas, tanto nos sintomas clínicos como nas lesões responsáveis por esses sintomas. Assim, na PC a lesão no encéfalo imaturo produz sintomas que contribuem para a disfunção do sistema de controlo postural de forma variável.

Em 2005, o comité de “American Academy for Cerebral Palsy and Development Medicine” definiu PC como “um grupo de alterações do desenvolvimento do movimento e postura, causando limitações nas actividades, é um distúrbio não progressivo que ocorre no desenvolvimento fetal ou num SNC imaturo. As alterações motoras na PC são muitas vezes acompanhadas de alterações da sensação, cognição, comunicação, percepção e/ou comportamento e/ou epilepsia e problemas musculoesqueléticos secundários.” (Rosenbaum 2006)

O comprometimento do controlo postural em crianças com PC resulta de múltiplos factores como o mau recrutamento das unidades motoras, o recrutamento anormal

dependente da velocidade durante o estiramento muscular, activação não selectiva da musculatura antagonista, interferência de programas motores imaturos e mudanças nas propriedades mecânicas dos músculos (Woollacott 1998).

Estudos com crianças com hemiplegia e diplegia espástica usando uma plataforma móvel de posturografia (Brogren 1996, 1998; Burtner 1998) revelaram alterações nos aspectos espaciais e temporais das respostas dos músculos posturais durante a recuperação da estabilidade após uma perturbação inesperada. Essas alterações incluem pobre especificidade direccional (considerado o nível básico de controlo postural), com os antagonistas activados antes dos agonistas e problemas com a modulação no domínio temporal e espacial, incluindo atraso no início da activação muscular, pobre sequenciação nas sinergias musculares (diminuição na activação muscular distal-proximal), grandes níveis de coactivação muscular agonista-antagonista (Nashner 1983, Brogren 1996, 1998; Butner 1998), reduzida amplitude da contracção muscular e incapacidade de modular amplitudes em resposta à mudança de características da perturbação (Roncesvalles 2002).

Hadders-Algra (1999) e Van Der Heide (2004), verificaram que crianças com PC não utilizavam APA durante o alcançar na posição de sentado, sugerindo como causa a lesão primária do SNC. Brogren (1998) revelou que as crianças com PC não mostram mudanças nos ajustes posturais em função da idade.

No entanto poucos são os estudos realizados com crianças com PC durante a realização de um movimento voluntário (Crenna 1987, Pedotti 1989, Zaino 1997) na posição de pé (Tomita 2010)

Em grande parte destes estudos o estudo dos APAs é feito através do estudo da migração do centro de pressão (CP), através da plataforma de forças, assim como, o comportamento da actividade muscular dos músculos posturais por electromiografia. Foi constatado que as crianças com PC apresentam menor comprimento do deslocamento AP (antero-posterior) do CP e velocidade, assim como menor amplitude do deslocamento AP, comparativamente a crianças com desenvolvimento típico (Liu 2007). A EMG come utilizada como instrumento de recolha da actividade muscular presente neste comportamento do CP. É importante referir o comportamento instável do sinal electromiográfico encontrado em muitos estudos,

talvez devido à pouca capacidade de modular apropriadamente a activação muscular, verificada em crianças com PC com idades compreendidas entre os 2 e os 11 anos (Van der Heide 2004, Zaino 2008).

Os resultados sugerem que crianças com 4 anos já desenvolveram a capacidade de mostrar APAs por feedforward na posição de pé durante a realização de uma tarefa. No entanto mantêm-se desconhecidos quando crianças com PC desenvolveram ou usam um padrão de deslocamento do CP consistentemente (Liu 2007). Apresentam reduzida capacidade em modular a saída postural em relação à tarefa proposta. Enquanto a variabilidade de activação muscular diminui com a idade em crianças de desenvolvimento típico, na PC isso não ocorreu (Hadders-Algra 1999). Estes estudos evidenciam a presença de padrões de activação muscular (características espaciais) normais em crianças com PC, porém alterações e défices na capacidade de modulação temporal e quantitativa dos parâmetros de EMG, em decorrência a modificações na tarefa motora ou no ambiente (Van Der Heide 2003, Woollacott 1998, Hadders- Algra 1999)

A investigação clínica revela que crianças com PC apresentam melhorias nas capacidades manipulativas e de mobilidade quando é dado suporte postural na posição de sentado ou de pé (Seeger 1984, McClenaghan 1992). Foi, então, estabelecida uma relação entre as restrições do equilíbrio e limitações funcionais devendo a melhoria do controlo postural ser um objectivo nos programas de intervenção (Butner 1998, Park 2001, Woollacott 2005)

A forma espástica de PC é a mais frequente, dentro desta, a diplegia é bastante estudada. Esta afecta mais os membros inferiores que os superiores e está relacionada com factores peri-natais como a prematuridade com predomínio de lesão da substância branca periventricular (leucomalácia periventricular). A leucomalácia periventricular apresenta um padrão característico de necrose da substância branca, isto é, na zona dorsal e lateral ao ângulo externo do ventrículo lateral, incluindo o centro semi-oval (corpo e corno frontal), as radiações ópticas (trigono e corno occipital) e acústicas (corno temporal). A isquémia, na região periventricular e lesão da substância branca particularmente vulnerável traduz-se numa lesão bilateral, afectando as fibras descendentes do córtex motor referentes aos MIs, (diplegias espásticas). Lesões mais severas com extensão ao centro semi-

oval e coroa radiata afectam os MSs e funções intelectuais. Assim, crianças com diplegia com envolvimento significativo dos membros superiores mostram outras manifestações de alterações cerebrais mais severas incluindo défice intelectual. (Aicardi 1998, Back 2006, O Khwaja 2008, Staudt 2008, Volpe 2008, Volpe 2009)

As crianças com PC apresentam tipicamente problemas nas funções e estruturas do corpo, tal como diminuição da força muscular, mobilidade articular passiva limitada, controlo motor alterado e pobre alinhamento levando a problemas em manter o controlo postural eficaz durante as actividades diárias (Bailes 2010). O objectivo deste trabalho é verificar a capacidade de activação muscular do tronco inferior de modo a compensar o distúrbio postural associado aos movimentos voluntários dos membros superiores na posição de pé, frequentemente utilizados nas actividades de dia-a-dia, em crianças pré termo já que estas apresentam como principal problema a diminuição de actividade proximal, principalmente a nível do tronco e cinturas escapular e pélvica, sendo frequentemente acompanhada por hipertonia dos membros (Mayston 2001). Isto resulta em instabilidade do tronco, pobre alinhamento dos segmentos e limitado reportório postural condicionando a participação nos vários contextos (Hadders-Algra 1999, Mayston 2001).

2. Metodologia

2.1. Amostra

Para este estudo foram seleccionadas duas crianças com tratamentos semanais no Centro de Reabilitação de Paralisia Cerebral do Porto, casos avaliados e sujeitos a intervenção no contexto de Estágio (Anexo1). Foi pedido consentimento aos responsáveis legais das crianças para a participação no estudo. Os critérios de inclusão foram: diagnóstico de diplegia espástica por prematuridade (menos de 37 semanas de gestação), por leucomalácia periventricular, classificados no nível I ou II da GMFCS, com idades entre os 4 e 8 anos e com capacidade de seguir instruções. Como critérios de exclusão: tomar medicação oral antiespástica, infiltração com toxina botulinica no último ano, epilepsia não controlada ou outra alteração neuromotora além da PC. A descrição da história de cada criança está sumarizada na tabela 1 (Liu 2007, Tomita 2010).

Tabela 1: Caracterização da amostra

Participante	Género	Idade (anos)	Semanas gestacionais	Nível de GMFCS
A	Masculino	8	32	II
G	Masculino	6	31	I

2.2. Instrumentos

Além da avaliação com plataforma de forças e electromiografia realizada no CEMAH (Centro de Estudos do Movimento e Actividade Humana), na ESTSP, foi administrada a TMFM-88. A análise cinemática oferece um meio para estudar os componentes do movimento de uma forma objectiva e quantificável sendo capaz de detectar pequenas mudanças.

TMFM

A TMFM-88 (Teste de Medida das Funções Motoras–versão 88) foi seleccionada para este estudo como um instrumento de avaliação pois reflecte mudanças quantitativas e clinicamente importantes. É a validação e tradução da GMFM-88 para a população portuguesa, trabalho realizado por Parraga (1989) com revisão de Dr.^a Graça Andrada. Foi pedida autorização para a sua utilização (Anexo 2).

A GMFM foi desenvolvida para crianças com PC para avaliar as capacidades motoras, foi originalmente desenvolvida como um instrumento de 88 itens e após análise Rasch foi reduzida para 66 itens para melhorar a interpretabilidade. Tem sido demonstrada a fiabilidade e validade perante mudanças na actividade grosseira de crianças com PC. No estudo original de validação da GMFM a fiabilidade da administração e a pontuação foi avaliada em duas ocasiões. A fiabilidade inter-

observador (n=11) e intra- observador (n=10) foi testada numa amostra de crianças com paralisia cerebral, tendo sido excelente (fiabilidade inter-observador ($r=0.99$) e intra-observador ($r=0.99$)). Usando um coeficiente de correlação intraclasse, foi calculada a fiabilidade para cada dimensão, assim como, para o score total, esses valores variam entre 0,87 e 0,99. Os autores afirmam que a fiabilidade e validade da GMFM não são alteradas se as dimensões são utilizadas separadamente do instrumento como um todo. (Russell 1994, Gage 2009)

Apresenta 5 dimensões da função motora: deitado e rolar (A), sentado (B), rastejar e ajoelhar (C), de pé (D) e andar e correr e saltar (E), os itens são pontuados de 0 (não inicia) a 3 (completa). Neste estudo foi dada mais importância às dimensões D e E.

Plataforma de forças

A plataforma de forças consiste em duas superfícies rígidas, uma superior e outra inferior, que são interligadas por sensores de força. Há vários modos de construção da plataforma, segundo o posicionamento dos sensores, destacando-se três: plataforma com um único sensor no centro; plataforma triangular com sensores nos três cantos; e plataforma rectangular com sensores nos quatro cantos, tendo sido esta a utilizada neste trabalho (Aruin 1995, Mochizuki 2003)

Geralmente a plataforma é colocada no chão de tal forma que a superfície superior esteja nivelada com o chão para que seja possível andar sobre ela normalmente. Através da análise cinética são investigadas as forças internas e externas ao corpo humano. As forças internas são geradas pelos músculos e transmitidas pelos tecidos corporais, as forças de tensão transmitidas pelos ligamentos e as suas forças transmitidas através das áreas de contacto articular. Essas forças são transformadas em rotações dos segmentos, que por sua vez, produzem o movimento dos mesmos (Mochizuki 2003).

As forças externas mais comuns são a força da gravidade, força de reacção do solo e as forças de resistência dos fluidos. São forças que representam as interacções físicas entre o corpo e o ambiente, causam o movimento do corpo pelo espaço.

A força de reacção ao solo é a mais comumente investigada. Nas plataformas de forças rectangulares que medem as três componentes desta força, cada um dos quatro sensores regista a força aplicada nas direcções médio-lateral (X), antero-posterior (Y) e vertical (Z).

A partir das componentes das forças de reacção ao solo e das componentes do momento de força, é possível obter uma importante grandeza mecânica para a análise do movimento humano, chamada centro de pressão (CP). É o ponto de aplicação da resultante das forças verticais agindo sobre a superfície de suporte. O dado do CP refere-se a uma medida de posição definida por duas coordenadas na superfície da plataforma, sendo identificadas em relação à orientação do indivíduo que se encontra sobre a plataforma (Mochizuki 2003).

Então, a plataforma avalia a deslocação do centro de pressão, permite estudar a velocidade de migração do centro de pressão, a sua área elíptica e os limites de estabilidade. No entanto, não mede estabilidade postural, mas uma consequência dos movimentos oscilatórios.

Electromiografia

A electromiografia de superfície é utilizada nos testes de velocidade de condução nervosa e nas investigações cinesiológicas. Tem vindo a ser utilizada em biomecânica, em três principais aplicações: como indicador da iniciação da activação muscular, relacionada com a força produzida pelo músculo e como indicador do processo de fadiga que ocorre dentro do músculo (Correia 1993).

Os potenciais que ocorrem no sarcolema das fibras activas são conduzidos pelos tecidos e fluidos envolventes até à superfície da pele. Se os eléctrodos forem colocados sobre a pele, permitirão o registo da soma da actividade eléctrica de todas as fibras musculares activas (Correia 1993).

Este tipo de electromiografia é, geralmente, utilizado para monitorização de grandes músculos ou grupos musculares superficiais. Não são considerados suficientemente selectivos para o preciso registo da actividade das unidades motoras individualmente (o sinal obtido resulta da soma de potenciais de um conjunto de unidades motoras extremamente heterogéneo onde as diferenças de amplitude, duração e frequência dos potenciais de acção podem ser muito acentuados), de músculos profundos ou pequenos músculos específicos.

Apesar destas limitações a electromiografia de superfície é normalmente escolhida para estudos cinesiologicos devido ao fácil manuseamento e controlo para o experimentador, assim como, um maior conforto para o executante. Permite, também, a possibilidade de análise global do comportamento dos músculos, apresentando uma maior reprodutibilidade (Correia 1993).

2.3. Protocolo

Foram realizados dois momentos de avaliação, o primeiro em Março de 2010 e o segundo após quatro meses de intervenção, em Junho de 2010 (Anexo 1).

A electromiografia de superfície foi usada para recolher a actividade muscular da musculatura focal do MS dominante e postural do tronco. O sinal electromiográfico foi recolhido através do Biopac System MP100, com eléctrodos bipolares, cada um com um diâmetro de 11,4 mm, com uma distância intereléctrodos de 2 cm. Foram colocados nos músculos deltóide anterior do membro superior direito, recto abdominal inferior e paravertebrais bilateralmente, o eléctrodo terra foi colocado na rótula. Para a colocação dos eléctrodos procedeu-se à limpeza da pele e colocaram-se os eléctrodos no ventre muscular, paralelamente às fibras musculares, fixos com tape.

Os eléctrodos foram aplicados de acordo com marcas anatómicas recomendadas (Basmajian & Blumenstein 1980, Hodges 1996, Ng, Kippers & Richardson 1998, Jonhston 2002) e confirmadas por teste muscular (Lehmkuhl & Smith 1983, Perotto,

1994), palpação muscular (Brauer 1998, Hodges 1996) e visualização do sinal da actividade muscular individual. Todos os músculos avaliados têm função directa no controlo postural e no movimento primário da tarefa programada.

Assim, o deltóide anterior foi localizado abaixo do processo acromial, o recto abdominal inferior ao nível das EIAS (espinhas Iliacas antero superiores), a dois dedos do umbigo e os paravertebrais ao nível de L4 / L5 a dois dedos da linha média, ao nível da EIPS (espinhas ilíacas postero superiores).

A plataforma de forças foi utilizada para avaliar o deslocamento antero-posterior do centro de pressão (CPy). Os participantes permaneceram em pé sobre a plataforma de forças com os pés paralelos e alinhados com os ombros e com os braços relaxados ao lado do corpo. Para manter a posição do corpo constante durante a realização da tarefa, a posição dos pés foi marcada, assim no caso da criança se mexer, a posição inicial pode ser recuperada. Foi recolhida a posição inicial de CPx e CPy nesta posição.

Antes da recolha de dados foi explicada e demonstrada a tarefa aos participantes e foram incentivados a treinar duas vezes. Foi pedido para fazer 90° flexão do braço, com extensão do cotovelo como se estivessem a apontar, mantendo os pés e o tronco na mesma posição, após sinal auditivo dado pela pessoa responsável pela recolha de dados, e depois voltar à posição inicial. O tempo entre o aviso e o sinal de activação foi randomizado entre 1 e 3 segundos de atraso. Foram realizadas três recolhas para cada participante.

O movimento de flexão do MS desloca o corpo para a frente devendo ser compensado pelo sistema de controlo postural, através do deslocamento do CP para trás.

Foi escolhido o membro dominante como aquele que utiliza predominantemente nas actividades de vida diária.

2.4. Análise

O centro de massa (CM) e centro de pressão (CP) podem, biomecanicamente, ser utilizados para descrever a postura, pelo que é essencial ter presente as suas definições. O CM é o centro de gravidade dos centros de massa dos segmentos corporais. O CP é o ponto de aplicação da resultante das forças de reacção do solo, que resulta dos momentos da anca e tornozelo que, por definição, não podem ser constantes no tempo (de Wolf 1998, Aruin 1998, Mackinnon 2007).

Para este estudo e de acordo com várias investigações realizadas anteriormente, é importante analisar o CP, pois a oscilação do CM é a grandeza que representa a oscilação corporal, enquanto que o CP é o resultado da resposta neuromuscular a essa mesma oscilação (Mochizuki 2003), é usado como uma medida que reflecte a estratégia de equilíbrio. O CP é uma medida indirecta da oscilação postural e é frequentemente usado em vez do CM pela simplicidade de instrumentos. O CP pode ser avaliado nos planos A-P (antero-posterior) e M-L (médio-lateral) e tem sido provado que é uma medida métrica significativa e válida (Ferdjallah 2002).

Foi gravado numa plataforma de forças, utilizou-se uma rotina no programa Python para retirar os valores de CPy. A posição do CP aos 300 ms antes do movimento do MS foi comparada com a posição no momento do início do movimento (0 ms), neste estudo só foram utilizados valores na direcção CPy (A-P). A diferença entre as posições CPy representa a amplitude de deslocamento absoluto durante o período APA.

No que respeita à electromiografia, o objectivo foi analisar a actividade electromiográfica de alguns grupos musculares envolvidos na tarefa descrita de modo a perceber os tempos e a amplitude de activação. Ao sinal electromiográfico aplicou-se um filtro de 10-450 Hz, rectificou-se o sinal e realizou-se a suavização numa janela de 10 amostras. Retirou-se o RMS (Root Mean Square). A frequência de recolha foi de 1000 Hz.

O início da activação, analisada visualmente, identificou-se como o ponto onde a actividade EMG do deltóide anterior deriva claramente da linha base. Para a análise da intensidade de activação dos músculos posturais (valor da actividade electromiográfica através da análise da Média da Raiz Quadrada Média- RMS) foi calculada a amplitude em relação à actividade de base do sinal EMG para cada músculo, sendo a média mais dois desvios padrão.

Os APA estão associados quer a alterações da actividade basal dos músculos posturais, quer a deslocações do CP prévias ao movimento, pois a posição do CP interfere com o nível de actividade basal da musculatura postural antes do movimento focal. Seria, então de esperar uma maior relação entre estas duas variáveis, mas as pequenas deslocações do CP representam pequenas alterações da actividade electromiográfica muscular, sendo difíceis de identificar na análise electromiográfica (Aruin 1995, de Wolf 1998, Aruin 1998, Slijper 2002).

Foi calculada a média e o desvio padrão dos três ensaios para cada criança em cada momento de avaliação.

2.5. Intervenção

A intervenção realizada durante os três meses entre M0 e M1 tem como objectivo comum recrutar actividade do tronco inferior. Foi definido um protocolo de intervenção relacionado com problema comum às duas crianças, de modo a recrutar actividade do tronco inferior para assim melhorar as capacidades funcionais destas crianças no contexto do dia-a-dia.

Previamente avaliaram-se os componentes da postura e do movimento, ou seja, alinhamento, transferências de carga, base de suporte, estratégias de movimento, controlo postural, como se relacionam com as actividades funcionais e limitações (Anexo 1).





O protocolo inclui: facilitação da co-activação dos flexores e extensores do tronco no plano sagital que são adequadas para as exigências de actividade funcional específica, facilitação de transferências de carga activa no plano frontal para

produzir alongamento do hemitronco em carga enquanto mantém uma apropriada co-activação dinâmica dos flexores e extensores do tronco.

O protocolo pode ser diferente para cada criança e varia de sessão para sessão dependendo da actividade e da colaboração da criança (Tabela 2). Um elemento chave na reabilitação é garantir que os padrões de activação muscular que produzem APA, resultem em melhor “*core stability*” e sejam recrutados adequadamente durante uma actividade funcional. (Shumway-Cook, Woollacott 2007, Arndt 2008)

Os resultados da intervenção são alcançados através de handling durante o movimento permitindo à criança uma experiência sensoriomotora mais normal, retirando as mãos de modo a adaptar-se às respostas e evolução da criança.

Tabela 2: Protocolo de intervenção

Diminuição de actividade do tronco inferior	
Procedimentos	Estratégias
<p>Promover a mobilidade do pé através do ponto-chave gêmeos e pé</p>	<p>No conjunto postural de sentado elevado, activar o pé e colocá-lo na perna da terapeuta que alonga os gêmeos e trabalha a mobilidade do antepé sobre o retropé</p>
	<p>A</p> 
	<p>G</p> 
<p>Modificar o alinhamento das coxofemurais com contactos manuais a nível dos adutores e coxofemurais</p>	<p>No conjunto postural sentado elevado, modificar o alinhamento das coxofemurais no sentido inferior e lateral, dando ponto de referência a coxofemural no novo alinhamento</p>
	<p>A</p> 
	<p>G</p> 

	<p>A</p>	<p>G</p>
--	----------	----------

Promover co-ativação abdominais /paravertebrais, ponto-chave coxofemurais

Facilitar a sequência de movimento de pé para sentado elevado





A Facilitar os ajustes posturais no tronco na posição de sentado, com ponto-chave quadricipede

No conjunto postural sentado elevado, segurando uma bola acima da cabeça. O terapeuta facilita transferências de carga médio-laterais, mantendo a extensão do tronco inferior e o apoio num pé alternadamente. O terapeuta pede para levantar o pé.



G	<p>Facilitar os ajustes posturais no tronco na posição de sentado, com ponto-chave joelhos</p>	<p>No conjunto postural sentado elevado, segurando uma bola acima da cabeça. O terapeuta facilita transferências de carga antero-posterior, mantendo a extensão do tronco inferior.</p>	
A	<p>Facilitar a distribuição de carga na base de suporte através do ponto chave coxo-femural</p>	<p>No conjunto postural de pé, com uma gym ball contra a parede, realizar transferência de carga em todas as direções: direita, esquerda, para baixo e para cima, quando vai buscar peças de diferentes cores, segundo indicação da terapeuta, dispostas lateralmente e colocadas numa mesa à frente</p>	
G	<p>Facilitar a distribuição de carga na base de suporte através do ponto chave coxo-femural e adutores</p>	<p>No conjunto postural sentado elevado, segurando uma bola acima da cabeça. O terapeuta provoca transferências de carga médio-laterais, mantendo a extensão do tronco inferior, o apoio num pé e carga na coxofemural, lançar a bola. Realizar alternadamente para cada coxofemural.</p>	

A	<p>Facilitar os ajustes posturais na posição de pé, com ponto-chave MSs</p>	<p>No conjunto postural em pé, com os MSs em extensão e adução das omoplatas, dar indicação para colocar o pé (alternadamente) nos cartões coloridos colocados no chão, no sentido antero-posterior e médio-lateral</p> 
G	<p>Facilitar os ajustes posturais na posição de pé, com ponto-chave coxofemurais</p>	<p>No conjunto postural em pé, dar indicação para colocar o pé (alternadamente) nos cartões coloridos colocados no chão, no sentido antero-posterior e médio-lateral</p> 

3. Resultados

Nos dois participantes quando realizam um movimento do MS semelhante ao apontar, foi observado um deslocamento antecipatório no sentido posterior do CP. O caso G mostra um deslocamento maior (7,4 mm/s para M0 e 6,8 mm/s para M1) no período antecipatório que corresponde aos 300 ms antes do início do movimento do MS (0 ms), talvez devido a uma posição mais anterior do CP (Tomita 2010).

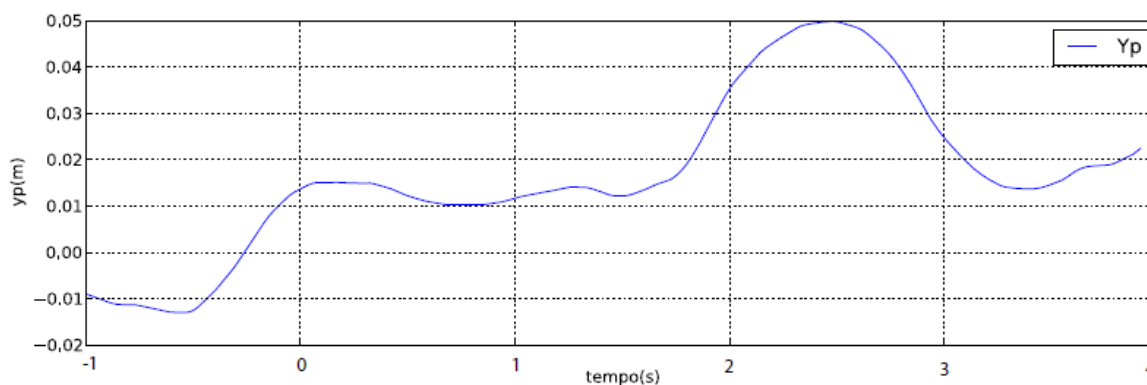


Figura 1: Exemplo de um caso para a migração AP do CP.

O A apresenta um deslocamento posterior de 7,0 mm/s para M0, tendo diminuído no segundo momento de avaliação (6,1 mm/s), possivelmente por uma melhor capacidade de activação muscular, estando provavelmente relacionado com a alteração verificada em relação aos tempos de activação dos músculos ventrais em M1, apresenta uma redução no timing de activação (57/52 para 27-33) permitindo uma melhor recuperação do CP, no sentido anterior.

Foi observada maior actividade electromiográfica no período antecipatório (antes da actividade do deltóide anterior) nos músculos dorsais do que nos ventrais, no caso A. O caso G não mostrou nenhum aumento de actividade muscular dos músculos dorsais no período antecipatório. Os músculos anteriores

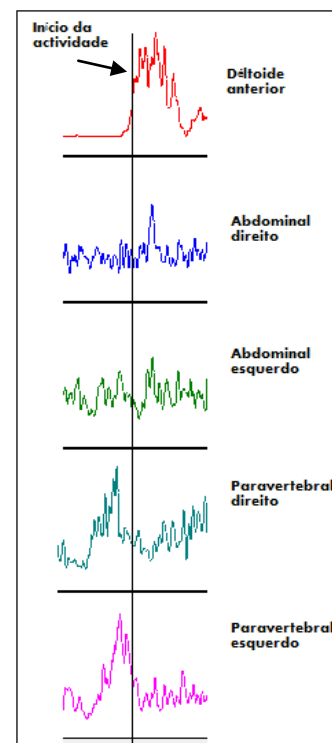


Figura 2: Exemplo de um caso de actividade EMG.

mostram mudanças de actividade fora do período APA, após a actividade do deltóide anterior, para os dois casos.

Os poucos resultados a nível de actividade electromiográfica no caso G podem estar relacionados com o aumento de peso que apresentou, com consequente aumento do volume abdominal podendo prejudicar a recolha do sinal eléctrico.

No segundo momento de avaliação, embora fora do período antecipatório, os músculos anteriores do tronco apresentaram tempos de activação mais curtos.

Ambos os casos mostram um aumento de actividade nos 50 ms após a activação do deltoide anterior, alguns autores consideram este período como pertencente a APA, outros referem que pertence a APC (Liu 2007, Tomita 2010).

De uma forma geral, ambos apresentam maior actividade da musculatura dorsal que ventral, demonstrada pela amplitude de EMG, havendo referência que este parâmetro é variável para crianças com PC (Woollacott 1998, Burtner 1998, Tomita 2010)

Tabela 3: Resultados para CP e EMG, média (desvio padrão)

Participantes			A		G	
			Momento de Avaliação			
			M0	M1	M0	M1
Deslocamento do CPy (mm/s)			7,0 (5,8)	6,1 (4,2)	7,4 (4,8)	6,8 (3,9)
Activação (tempo, ms)	Recto anterior	Esquerdo	57 (28)	27 (18)	55 (31)	53 (29)
		Direito	52 (36)	33 (21)	48 (24)	58 (19)
	Paravertebrais	Esquerdo	-99 (39)	-78 (44)	-47 (18)	18 (10)
		Direito	-86 (28)	-64 (32)	-22 (8)	9 (4)
Amplitude de EMG (mV)	Recto anterior	Esquerdo	0,00142 (0,00138)	0,00074 (0,00042)	0,000731 (0,000563)	0,000649 (0,000348)
		Direito	0,00127 (0,00114)	0,00086 (0,00024)	0,000540 (0,000221)	0,000392 (0,000175)
	Paravertebrais	Esquerdo	0,00496 (0,00098)	0,00348 (0,00085)	0,00175 (0,00089)	0,00244 (0,00118)
		Direito	0,00240 (0,00167)	0,00262 (0,000124)	0,00138 (0,00095)	0,00186 (0,00086)

Estes resultados traduzem-se numa melhoria de score para A, enquanto que G não teve alterações significativas a este nível. A avaliação segundo a TMFM mostra que o A apresenta mais dificuldades nas dimensões que exigem maior actividade antigraVítica e com maior exigência a nível de sinergias musculares, pois são posições com mais níveis de liberdade. Dimensões referentes à posição de pé e andar, correr e saltar que exigem um maior controlo postural, transferências de carga no plano antero-posterior e médio-lateral, assim como, coordenação intermembros e inter hemicorpos. A melhoria no score está relacionada com a maior capacidade de transferência de carga na base de suporte.

Tabela 4: Score para GMFM-88

Participantes	A		G	
	Momentos de Avaliação			
	M0	M1	M0	M1
Dimensões				
Decúbitos e Rolar	96,08	96,08	96,08	96,08
Sentar	93,33	95,00	93,33	93,33
Gatinhar e Ajoelhar	73,81	73,81	64,29	64,29
Posição de Pé	53,85	53,85	56,41	56,41
Andar, Correr, Saltar	45,83	47,22	58,33	58,33
Score Total	72,58	73,19	73,69	73,69

4. Discussão

Um dos principais problemas de crianças com PC é a alteração do controlo postural, sendo a sua manutenção essencial para o desempenho de actividades de vida diária. A tarefa do controlo postural envolve o controlo da posição do corpo no espaço para a estabilidade (capacidade de controlar o centro de massa em relação à base de suporte) e orientação (capacidade de manter uma apropriada relação entre os segmentos corporais e entre o corpo e o ambiente para a tarefa) (Shumway-Cook, Woollacott 2007).

O controlo postural tem dois níveis funcionais: geração de padrões de ajuste postural com direcção específica (activação da musculatura dorsal quando há

deslocamento anterior) e a modulação desses padrões (de acordo com a informação aferente e que pode ser alcançada mudando a ordem de recrutamento dos agonistas, a amplitude da contracção e alterando o grau de activação do antagonista). O primeiro nível está presente muito cedo, 1 mês, o segundo por volta dos 8-10 meses e está dependente do tipo de desafio postural e da idade, sendo gradualmente mais selectivo (Heide 2004).

É, então, objectivo deste estudo conhecer o comportamento dos músculos posturais antes e após um período de intervenção para crianças com PC. Este estudo foi dirigido essencialmente a nível dos abdominais, pois é característica de crianças pré-termo a pouca capacidade de activação deste grupo muscular, perturbando a regulação da actividade postural (Mayston 2001). Assim, o objectivo deste estudo foi determinar como estes dois casos, pré-termos com um quadro motor de diplegia espástica, por LPV mostravam activação antecipatória dos músculos posturais antes do movimento voluntaria do MS na posição de pé, e se essa capacidade de activação se modifica após 3 meses de intervenção. Este ajuste é verificado através de EMG (tempos de activação) e pela migração do CP (deslocamento).

Os pré-termo passam muito tempo nas incubadoras em decúbito dorsal, consequentemente os receptores de estiramento dos músculos paravertebrais são activados que favorece a extensão sobre a flexão. Afecta a estrutura imatura dos músculos, assim como, na ligação alfa-gama (a variabilidade na coactivação alfa-gama é necessária para ajustar a mudanças de condições ambientais durante o movimento voluntario) e mais tarde na coordenação e nas funções cerebelares. A influência ambiental e a mobilidade espontânea desempenham um importante papel no refinamento (regulação) do controlo postural. (Groot 2000). Além disso com o nascimento prematuro, estas crianças perdem as vivências intrauterinas no sentido da flexão, a privação da informação sensorial intrauterina leva a dificuldades em organizar a informação extrauterina para preparar os segmentos de modo a promover uma correcta relação entre flexores e extensores.

O desenvolvimento do controlo postural das crianças pré-termo é diferente das crianças de termo. As crianças pré-termo têm altas taxas de activação muscular postural, com uma organização temporal diferente do ajuste e diferente modulação da contracção muscular. Segundo Fallang (2003) os pré-termo (sem lesão)

apresentam extensão do pescoço e tronco e reduzida rotação durante o rastejar, atraso no início da marcha independente e pobre qualidade com comportamento inicial de marcha. Na idade escolar apresentam alterações de equilíbrio, como ficar sobre uma perna e marcha desajeitada, revelando diferente actividade muscular postural.

As crianças pré-termo, com lesões da substancia branca periventricular (com ou sem PC) exibem um repertório de ajustes posturais limitado. São menos capazes de modular a actividade muscular postural, esta capacidade depende da presença de representações internas que são formadas com base em experiências anteriores. Como o pré-termo mostra uma grande sensibilidade à velocidade da perturbação, sem capacidade de modular a amplitude de EMG em relação à posição inicial de sentado, foi sugerido que nos pré-termo o processo por feedback predomina sobre o normal equilíbrio entre feedback e feedforward para controlo da postura (Fallang 2003). Isto foi interpretado como uma mudança do desenvolvimento normal que é guiado pelo processo de feedforward baseado na experiencia anterior, para uma forma de controlo postural por feedback (Van der Fits 1999).

Assim, foi observada nos dois casos em estudo (com resultados mais consistentes para A) uma activação prévia da musculatura dorsal (paravertebrais, -99/-86 ms para M0 e -78/-64 ms para M1) à activação do deltóide anterior, enquanto os músculos ventrais (recto abdominal inferior, 57/52 ms para M0 e 27/33 ms para M1) não mostraram qualquer comportamento antecipatório, com tempos de activação tardios, após movimento activo do MS, isto talvez pelas poucas vivências em flexão sendo difícil construir por feedforward uma co-activação agonista/antagonista (musculatura ventral/dorsal) do tronco durante o movimento voluntário do MS, influenciando a posição do tronco e consequentemente a regulação do controlo postural.

Assim, os casos em estudo apresentam alterações a nível da orientação postural, tal como referido anteriormente a falta de vivências leva a uma falha entre o planeamento e a execução da tarefa pela falta de activação dos músculos anteriores e posteriores do tronco simultaneamente e antes do início de actividade do deltóide anterior como papel estabilizador do tronco antes do movimento do MS (Horak 2006). A alteração do timing de activação da musculatura do tronco encontrada

nestes casos sugere uma deficiente capacidade de contribuir para a estabilização do tronco. Sem a actividade do tronco o controlo da posição do tronco no espaço, para estabilidade e orientação estão comprometidos. Na ausência dessa estabilidade, o movimento deverá eventualmente ser iniciado, embora usando padrões musculares alternativos. Considerando a alteração na activação dos músculos abdominais, poderá ser iniciada uma precoce activação da musculatura do ombro numa tentativa de compensar a tardia activação dos músculos do tronco que normalmente fornecem a estabilização postural. Isto pode levar a alteração do timing de activação da musculatura antagonista (início precoce) afectando a velocidade do movimento activo, ou então alterando os componentes do movimento. (Johnston 2001)

É ainda importante a faixa etária (6 e 8 anos) dos participantes podendo justificar algumas diferenças, segundo Assaiante (1998, 2005) por volta dos 6 anos de idade surge um ponto de viragem em relação ao desenvolvimento do controlo postural. Dos 3 aos 6 anos apresentam uma estratégia de estabilidade da cabeça no espaço em situações sem dificuldade em manter o equilíbrio (andar em superfície plana), em situações de desequilíbrio surge uma estratégia em bloco cabeça – tronco, reduzindo os níveis de liberdade a controlar simultaneamente durante o movimento e permite um maior contributo da informação visual e vestibular (Assaiante 1998). Em situações de destabilização da pélvis não existe estabilidade no espaço da cintura escapular ou cabeça. Dos 7 aos 8 anos a estabilidade da cabeça surge tanto em situações de equilíbrio como desequilíbrio. Apresenta controlo independente de cada segmento (pélvis, cintura escapular e cabeça). Nesta faixa etária surge a capacidade de estabilizar os segmentos no espaço independentemente do tronco, passa de um controlo postural mais global (6 anos) para um controlo mais selectivos dos segmentos (7-8 anos) (Assaiante 1998, 2005). Assim, a diferença de resultados encontrada entre os dois casos está de acordo com a literatura, apesar da patologia associada.

Ao contrário da musculatura dorsal, a musculatura ventral não mostrou activação antecipatória em nenhum dos casos. Tem sido referido por alguns autores (Nashner 1983, Burtner 1998, Woollacott 2005) que embora um excessivo grau de co-activação antagonista seja característica de respostas posturais automáticas em crianças com diplegia, esta estratégia de co-activação não é observada durante o

alcançar à frente na posição de sentado (Van Der Heide 2004). Assim, a co-activação antagonista em crianças com diplegia é provavelmente específica da tarefa (Van Der Heide 2004) e esta estratégia pode não ser utilizada em APAs associada a movimento voluntário do MS (Tomita 2010).

Roncevalles (2002) mostrou que uma restrição à recuperação de equilíbrio na deslocação na base de suporte, ou seja, a resposta postural automática em diplegias é o insuficiente aumento na actividade dos músculos posturais agonistas. Além disso, tem sido sugerido que limitações de mudanças voluntárias na posição de pé exibidas por diplegias estão relacionadas com a sua incapacidade em aumentar a actividade dos músculos posturais (Tomita 2010). Estes resultados sugerem que diplegias em estudo têm dificuldade em aumentar actividade muscular postural durante várias tarefas posturais. As alterações antecipatórias observadas na amplitude de EMG dos paravertebrais são pequenas, é provável que um aumento antecipatório na actividade dos músculos posturais seja insuficiente (Tomita 2010).

A posição inicial de CPy nas diplegias é mais anterior, sendo o deslocamento do CPy maior. O limite de estabilidade no sentido anterior é declaradamente mais posterior em diplegias. Isto sugere que o equilíbrio na posição de pé durante o movimento voluntário do MS é mais descontínuo em diplegias. Como a activação antecipatória da musculatura postural tem um importante papel em diminuir o deslocamento do CP depois da perturbação postural (Santos 2010), a menor mudança antecipatória observada nos dois casos na actividade muscular postural poderá influenciar o grande deslocamento do CP observado (Liu 2007).

Estes resultados sugerem que indivíduos com diplegia espástica têm a capacidade de antecipar os efeitos do distúrbio da postura e equilíbrio causados pelo movimento do MS e de activar os músculos posturais antes dos focais e que o primeiro nível de controlo postural está intacto durante o movimento voluntário do MS, pois a actividade dos músculos posturais dorsais é necessária para resistir a distúrbios posturais no sentido anterior devido à flexão do MS.

Em crianças com PC bilateral (como os casos em estudo) a organização dos ajustes posturais está relacionado com a idade gestacional. Antes das 28 semanas tem uma grande taxa de activação dos extensores do tronco que os nascidos entre as 28 e

33. Mayston também refere a diminuição de actividade do tronco e como sendo o segmento chave para organizar a estabilidade e orientação postural. Nas crianças com desenvolvimento típico a modulação postural é baseada essencialmente na informação da posição do tronco, coincide com a ideia que a informação aferente do tronco poderá ser uma grande fonte de informação para a regulação postural (Heide 2004). Tarefas que requerem um inicio precoce de activação muscular para manter o controlo postural e equilíbrio serão afectadas, como por exemplo manter a estabilidade postural durante um autocarro em andamento, circular no meio da multidão ou durante a prática de desportos. (Johnston 2001)

Existem alguns estudos que sugerem que as poucas mudanças antecipatórias são provavelmente devido a alterações de alinhamento, então factores biomecânicos e lesões neurais podem influenciar as mudanças da actividade muscular antecipatória (Tomita 2010).

Os factores neuronais afectam as respostas posturais devido: aumento do recrutamento dos músculos antagonistas (não fazem uma activação selectiva dos músculos antagonistas devido à informação proprioceptiva, visto frequentemente em estudos na marcha) talvez para estabilizar a articulação (é um mecanismo de suporte de carga), diminuição da actividade do tronco (grande latência de músculos ou não disparam) (Burter 1998, Woollacott 1998).

A intervenção realizada foi dirigida para os dois sistemas, a nível neural de modo a melhorar o timing e selectividade muscular e a nível mecânico promovendo um melhor alinhamento. Através de um programa terapêutico focalizado num objectivo específico e de curto prazo pode ser alcançado o objectivo proposto. Foi demonstrado que após o período de intervenção os tempos de activação da musculatura ventral eram mais curtos e com deslocamentos do CPy mais curtos, melhorando o nível de actividade do tronco inferior. Isto sugere que crianças com PC, com controlo postural imaturo podem beneficiar de um protocolo dirigido para o problema principal onde são sujeitos a situações, numa variedade de actividades funcionais, que promovem o controlo postural (Burter 1998, Woollacott 1998).

O menor deslocamento do CP foi verificado nos dois elementos da amostra, assim como, o tempo de activação mais curto (ambos fora do período antecipatório e

menos significativo para G). No entanto, o G não demonstrou comportamento antecipatório da musculatura do tronco. Esta melhor capacidade de activação do tronco inferior está presente no aumento de score da TMFM -88, das dimensões que expõem o A contragravidade. Para o G não houve alteração, podendo estar relacionado com as estratégias escolhidas ou com o aumento de peso que apresentou, com conseqüente aumento do volume abdominal podendo prejudicar a recolha do sinal eléctrico.

É importante referir que o número de participantes muito reduzido não permite fazer grandes inferências. É, também, pouco claro se em indivíduos com outra faixa etária, com 12 ou mais anos mostra características semelhantes. Outros estudos com crianças com menos de 11 anos exibem uma grande oscilação de base do corpo e um inconsistente timing de mudança antecipatória do CP (Riach 1990, Tomita 2010).

Como trabalhos futuros seria interessante a recolha de dados de uma amostra maior, com um grupo controlo de desenvolvimento típico, executando outro tipo de tarefas, por exemplo, com e sem direcção específica.

5. Conclusão

As alterações no controlo postural podem produzir disfunções e afectar a independência, a interacção social e comunicação do indivíduo. Na PC a lesão no encéfalo imaturo produz sintomas que contribuem para a disfunção do sistema de controlo postural de forma variável, já que a origem e conseqüências são variadas.

Este estudo demonstrou que a activação prévia dos músculos posturais em relação aos focais é observada nas diplegias durante o movimento voluntário do MS na posição de pé os músculos posteriores do tronco revelaram uma activação antecipatória ao movimento, enquanto os músculos anteriores uma activação tardia, revelando, alteração do timing muscular durante um esse movimento.

Foi demonstrado que melhorou a capacidade de activação da musculatura ventral após o período de intervenção.

6. Bibliografia

Aicardi J. 1998. Diseases of the nervous system en childhood. 2ª ed. London: Mac Keith Press.

Arndt SW, et al. 2008. Effects of a Neurodevelopmental Treatment – Based trunk protocol for infants with posture and movement dysfunction. *Pediatric Physical Therapy*. 20: 11-22.

Aruin AS, Latash ML. 1995. The role of motor action in anticipatory postural adjustments studied with self-induced and externally triggered perturbations. *Exp Brain Res*. 106: 291-300.

Aruin AS, Forrest WR, Latash ML. 1998. Anticipatory postural adjustments in conditions of postural instability. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*. 109: 350-359.

Aruin AS. 2002. The organization of anticipatory postural adjustments. *Journal of Automatic Control*. 12: 31-37

Assaiante C. 1998. Development of Locomotor balance control in healthy children. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*. 22 (4): 527-532.

Assaiante C, Mallau S, Viel S, Jover M, Schmitz C. 2005. Development of postural control in healthy children: a functional approach. *Neural Plasticity*. 12 (2-3): 109-118.

Back SA. 2006. Perinatal white matter injury: the changing spectrum of pathology and emerging insights into pathogenetic mechanisms. *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews*. 12: 129-140

Bailes AF, Greve K, Schmitt L. 2010. Changes in two children with cerebral palsy after intensive suit therapy: a case report. *Pediatric Physical Therapy*. 22: 76-85.

Baxter P et al. 2007. The definition and classification of cerebral palsy. *Developmental Medicine & Child Neurology*. 49: 1-44.

Bouisset S. 2008. Posture, dynamic stability and voluntary movement. *Clinical Neurophysiology*. 38: 345-362.

Burter PA, Qualls C, Woollacott MH. 1998. Muscle activation characteristics of stance balance control in children with spastic cerebral palsy. *Gait & Posture*. 8: 163-174

Correia P, Santos P, Veloso A. 1993. *Electromiografia. Fundamentação fisiológica. Métodos de recolha e processamento. Aplicações cinesiológicas. Edições Faculdade de Motricidade Humana. Lisboa.*

De Wolf S, Slijper H, Latash ML. 1998. Anticipatory postural adjustments during self-paced and reaction-time movements. *Exp Brain Res*. 121: 7-19.

Fallang B, Saugstad O, Hadders-Algra M. 2003. Postural adjustments in preterm infants at 4 and 6 months post-term during voluntary reaching in supine position. *Pediatric Research*. 54 (6): 826-833.

Ferdjallah M, Harris GF, Smith P, Wertsch JJ. 2002. Analysis of postural control synergies during quiet standing in healthy children and children with cerebral palsy. *Clinical Biomechanics*. 17: 203-210.

Graaf-Peters VB, Blauw-Hospers CH, Dirks T, Bakker H, Bos A, Hadders-Algra M. 2007. Development of postural control in typically developing children and children with cerebral palsy: Possibilities for intervention?. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*. 31: 65-68.

Groot L. 2000. Posture and motility in preterm infants. *Developmental Medicine & Child Neurology*. 42: 253-266.

Hadders-Algra M, Brogren E, Katz-Salamon M, Forssberg H. 1999. Periventricular leucomalacia and preterm birth have different detrimental effects on postural adjustments. *Brain*. 122: 727-740

Heide JC, et al. 2004. Postural control during reaching in preterm children with cerebral palsy. *Developmental Medicine & Child Neurology*. 46: 253-266.

Horak FB. 2006. Postural orientation and equilibrium: what do we need to know about neural control of balance to prevent falls?. *Age and Ageing*. 35 (S2): ii7-ii11.

Johnston LM, et al. 2002. Differences in postural control and movement performance during goal directed reaching in children with developmental coordination disorder. *Human Movement science*. 21: 583-601.

Laessle U, Voigt M. 2008. Anticipatory postural control strategies related to predictive perturbations. *Gait & Posture*. 28: 62-68.

Liu WY et al. 2007. Anticipatory postural adjustments in children with cerebral palsy and children with typical development. *Pediatric Physical Therapy*. 19: 188-195.

Mackinnon CD et al. 2007. Preparation of anticipatory postural adjustments prior to stepping. 97: 4368-4379.

Mayston MJ. 2001. People with cerebral palsy: effects of and perspectives for therapy. *Neural Plasticity*. 8 (1-2): 51-69.

Mochizuki L, Amadio AC. 2003. Aspectos biomecânicos da postura erecta: a relação entre o centro de pressão e o centro de massa. *Revista Portuguesa de Ciências do Desporto*. 3 (3): 77-83.

O Khwaja, Volpe J. 2008. Pathogenesis of cerebral white matter injury of prematurity. *Arch Dis Child Fetal Neonatal*. 93: F153-F161.

Rosenbaum PL, et al. 2006. A report: the definition and classification of cerebral palsy. *Developmental Medicine & Child Neurology*. 49: 8-14

Roncesvalles MN, Woollacott MW, Burtner PA. 2002. Neural factors underlying reduced postural adaptability in children with cerebral palsy. *Neuroreport*. 13 (18): 2407-2410

Shumway-Cook A, Woollacott MH. 2007. *Motor Control – Translating Research into Clinical Practice*. 3ª ed. USA: Williams & Wilkins.

Slijper H, Latash ML, Mordkoff JT. 2002. Anticipatory postural adjustments under simple and choice reaction time conditions. *Brain Research*. 924: 184-197.

Staudt M, et al. 2004. Reorganization in congenital hemiparesis acquired at different gestational ages. *Ann Neurol*. 56: 854-863.

Tomita et al. 2010. Anticipatory postural muscle activity associated with bilateral arm flexion while standing in individuals with spastic diplegic cerebral palsy: a pilot study. *Neuroscience Letters*. 479: 166-170.

Van der Fits IBM, et al. 1999. Development of Postural Adjustments During Reaching in Preterm Infants. *Pediatric Research*. 46 (1): 1-7.

Van der Heide J, Begeer C, Fock JM, Stremmelaar E, Hadders-Algra M. 2004. Postural control during reaching in preterm children with cerebral palsy. *Developmental Medicine & Child Neurology*. 46: 253-266.

Volpe JJ, Khwaja O. 2008. Pathogenesis of cerebral white matter injury of prematurity. *Arch Dis Child Fetal Neonatal*. 93: 153-161.

Volpe JJ. 2008. *Neurology of the Newborn*. 5ª ed. Philadelphia: Saunders Elsevier.

Volpe JJ. 2009. Brain injury in premature infants: a complex amalgam of destructive and developmental disturbances. *Lancet Neurology*. 8: 110-124.

Woollacott MH, et al. 1998. Development of postural responses during standing in healthy children and children with spastic diplegia. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*. 22 (4): 583-589.

Zaino CA, McCoy SW. 2008. Reliability and comparison of electromyographic and kinetic measurements during a standing reach task in children with and without cerebral palsy. *Gait & Posture*. 27: 128-137.

ANEXOS

ANEXO 1
RELATÓRIO DE ESTÁGIO

INDICE

1.INTRODUÇÃO	1
1.1. Instrumentos de avaliação.....	10
2.ESTUDOS DE CASO	19
2.1 Estudo de caso 1.....	21
2.2.Estudo de caso 2.....	43
2.3.Estudo de caso 3.....	71
2.4.Estudo de caso 4.....	97
2.5.Estudo de caso 5.....	117
2.6.Estudo de caso 6.....	143
3.CONCLUSÃO	171
4.BIBLIOGRAFIA.....	175

INDICE DE FIGURAS

Figura 1-1: Curvas de previsão de desenvolvimento pela GMFCS	14
Figura 2.1-1: Localização da lesão e suprimento vascular na criança pré-termo (esquerda) e termo (direita).....	25
Figura 2.2-1: Localização da lesão.....	47
Figura 2.2-2: Marcha, vista lateral direita.....	51
Figura 2.2-3: Marcha, vista anterior.....	52
Figura 2.2-4: Aplicação de tape no pé direito.	61
Figura 2.3-1: Início da sequência de movimento da posição de sentado para de pé.....	77
Figura 2.3-2: Membro inferior esquerdo com e sem tala posterior.	77
Figura 2.3-4: Marcha, vista anterior.....	78
Figura 2.3-3: Movimento de flexão activa da gleno-umeral esquerda	78
Figura 2.4-1: Marcha, vista anterior.....	103
Figura 2.4-2: Sequência de movimento da posição de sentado para a posição de pé, vista lateral esquerda.	104
Figura 2.5-2: Leucomalácia periventricular (quadrados negros) e feixes corticoespinais.	121
Figura 2.5-3: Formas de lesão da substância branca em crianças pré termo, (A) lesão focal cística, (B) lesão focal não – cística e (C) lesão difusa.	122
Figura 2.5-4: Marcha, vista anterior.....	126
Figura 2.4-5: Marcha, vista posterior.....	126
Figura 2.6-1: Suprimento vascular cerebral do recém-nascido	150
Figura 2.6-2: Marcha, vista anterior.....	153
Figura 2.6-3: Marcha, vista lateral esquerda.	153
Figura 2.6-4: Sequência de movimento da posição de sentado para de pé.....	154

INDICE DE TABELAS

Tabela 2.1-1: Componentes do movimento no primeiro momento de avaliação (M0-Janeiro)	32
Tabela 2.1-2: Raciocínio clínico para o primeiro momento de avaliação (M0-Janeiro)	33
Tabela 2.1-3: Raciocínio clínico para o primeiro momento de avaliação (M0-Janeiro)	34
Tabela 2.1-4: Scores da GMFM-88	36
Tabela 2.2-1: Componentes do movimento no primeiro momento de avaliação (M0-Janeiro)	53
Tabela 2.2-2: Raciocínio clínico para M0.....	54
Tabela 2.2-3: Raciocínio clínico para M0.....	55
Tabela 2.2-4: Componentes do movimento no segundo momento de avaliação (M1-Março).....	57
Tabela 2.2-5: Raciocínio clínico para M1.....	58
Tabela 2.2-6: Raciocínio clínico para M1.....	59
Tabela 2.2-7: scores da GMFM -88.....	64
Tabela 2.2-8: Escala Pediátrica de Equilíbrio	64
Tabela 2.3-1: Componentes do movimento no primeiro momento de avaliação (M0-Janeiro)	79
Tabela 2.3-2: Raciocínio clínico para M0.....	80
Tabela 2.3-3: Raciocínio clínico para M0.....	81
Tabela 2.3-4: Componentes do movimento no segundo momento de avaliação (M1-Março).....	83
Tabela 2.3-5: Raciocínio clínico para M1.....	84
Tabela 2.3-6: Raciocínio clínico para M1.....	81
Tabela 2.3-7: Score de GMFM-88 sem utilização de tala posterior.....	87
Tabela 2.3-8: Score de GMFM-88 com utilização de tala posterior.....	88

Tabela 2.3-9: Pontuação da Escala equilíbrio Pediátrica, com tala e sem tala posterior.	89
Tabela 2.4-1: Componentes do movimento no primeiro momento de avaliação (M0-Janeiro).	105
Tabela 2.4-2: Raciocínio clínico para M0.....	106
Tabela 2.4-3: Raciocínio clínico para M0.....	107
Tabela 2.4-4: Componentes do movimento no segundo momento de avaliação (M1-Março).	108
Tabela 2.4-5: Raciocínio clínico para M1.....	109
Tabela 2.4-6: Raciocínio clínico para M1.....	110
Tabela 2.4-7: Score de GMFM-88	112
Tabela 2.4-8: Pontuação da Escala equilíbrio Pediátrica.	113
Tabela 2.5-1: Componentes do movimento no primeiro momento de avaliação (M0-Janeiro).	127
Tabela 2.5-2: Raciocínio clínico para M0.....	128
Tabela 2.5-3: Raciocínio clínico para M0.....	129
Tabela 2.5-4: Componentes do movimento no segundo momento de avaliação (M1-Março).	131
Tabela 2.5-5: Raciocínio clínico para M1.....	132
Tabela 2.5-6: Raciocínio clínico para M1.....	126
Tabela 2.5-7: Score de GMFM-88	136
Tabela 2.5-8: Pontuação da Escala equilíbrio Pediátrica.	137
Tabela 2.6-1: Componentes do movimento no primeiro momento de avaliação (M0-Janeiro).	155
Tabela 2.6-2: Raciocínio clínico para M0.....	156
Tabela 2.6-3: Raciocínio clínico para M0.....	157
Tabela 2.6-4: Componentes do movimento no segundo momento de avaliação (M1-Março).	159
Tabela 2.6-5: Raciocínio clínico para M1.....	160
Tabela 2.6-6: Raciocínio clínico para M1.....	161

Tabela 2.6-7: Score da GMFM-88.....	164
Tabela 2.6-8: Escala de Equilíbrio Pediátrica.....	165

ABREVIATURAS

CE – Cintura Escapular

CG – Centro de Gravidade

CM – Centro de Massa

DD – Decúbito dorsal

DV - Decúbito ventral

HIV – Hemorragia Intraventricular

HPV – Hemorragia Periventricular

LPV – Leucomalácia Periventricular

MI – Membro Inferior

MID – Membro Inferior Direito

MIE - Membro Inferior Esquerdo

MIs – Membros inferiores

MS – Membro Superior

MSD – Membro Superior Direito

MSE - Membro Superior Esquerdo

MSs – Membros superiores

PC – Paralisia Cerebral

RN – Recém-nascido

1. INTRODUÇÃO

Introdução

No âmbito do Mestrado em Fisioterapia, opção Neurologia, vertente Crianças, a ser leccionado na Escola Superior de Tecnologia da Saúde do Porto - Instituto Politécnico do Porto, foi realizado um estágio de modo a aprofundar e aplicar as competências adquiridas nas unidades curriculares, para assim, complementar a formação académica realizada no decorrer do Mestrado, sendo uma mais valia para o nosso enriquecimento profissional.

O estágio decorreu no Centro de Reabilitação de Paralisia Cerebral do Porto com crianças com a dita patologia, com idades compreendidas entre os 3 e os 8 anos. De seguida faz-se uma breve revisão sobre a Paralisia Cerebral.

Actualmente o termo paralisia cerebral (PC) está um pouco ultrapassado usando-se o termo alterações neuromotoras. A primeira definição de PC foi descrita por Bax em 1964 como “ uma desordem de postura e do movimento devido a um defeito ou lesão do cérebro imaturo”. Mas em 2005, o comité de “American Academy for Cerebral Palsy and Development Medicine” definiu PC como “um grupo de alterações do desenvolvimento do movimento e postura, causando limitações nas actividades, é um distúrbio não progressivo que ocorre no desenvolvimento fetal ou num SNC imaturo. As alterações motoras na PC são muitas vezes acompanhadas de alterações da sensação, cognição, comunicação, percepção e/ou comportamento e/ou epilepsia e problemas musculoesqueléticos secundários.” (Rosenbaum 2006, Baxter et al 2007)

A PC pode ser descrita como um grupo de desordens que afectam primariamente o desenvolvimento do movimento e da postura causando limitações nas actividades, assim a fisioterapia é uma prioridade na intervenção da maioria destas crianças. Dentro da gama de recursos de tratamento utilizados actualmente como procedimentos cirúrgicos ortopédicos, a utilização de ortóses, abordagens neurocirúrgicas (como a rizotomia dorsal selectiva) e aplicação da toxina botulínica, a Fisioterapia tem vindo a mostrar-se bastante efectiva na reabilitação de pacientes com PC. (Baxter et al 2007)

O papel do fisioterapeuta é vasto e inclui o posicionamento neonatal, apoio pré e pós cirúrgico em cirurgias ortopédicas e o estabelecimento de contínuos programas terapêuticos individuais. A sua intervenção inclui a passagem de competências aos pais, aos professores e todos aqueles que lidam com a criança, assim como, o estudo de todo o material de apoio.

As desordens motoras da PC são frequentemente acompanhadas por alterações sensoriais, cognitivas, comunicativas, perceptivas e /ou comportamentais, assim surge a necessidade de trabalhar em conjunto com outros profissionais, estabelecendo um trabalho interdisciplinar entre fisioterapeutas, terapeutas de fala e terapeutas ocupacionais, assim como, psicólogos, médicos e assistentes sociais de modo a estabelecer objectivos de intervenção e partilha de conhecimentos indo de encontro às necessidades da criança.

É importante não esquecer o papel do psicólogo em detectar e comparar o impacto psicossocial das condições clínicas nestas crianças, suas funções e seus familiares. Pois, tratando-se de um distúrbio de natureza crónica, problemas emocionais envolvem de maneira inerente a criança e a família. Tal quadro pode interferir consideravelmente dentro da resposta ao tratamento, envolvendo dinamicamente a qualidade de vida do paciente e a formação de sua imagem corporal. Assim como, do assistente social e médicos de várias especialidades (fisiatra, ortopedista, neurologista, nutricionista, etc) de forma a assegurar o apoio da criança em todas as suas dimensões não se limitando ao funcionamento social, físico e emocional da criança e adolescente, mas também as condições sócio-económicas, apoio social e as relações inter-pessoais.

O objectivo da intervenção não é apenas melhorar a capacidade funcional, mas estabelecer objectivos que serão a base para um futuro saudável e de bem estar, assim como, promover a participação individual nas situações do dia-a-dia. Pretende-se que foque não só as necessidades imediatas da criança, mas os efeitos a longo prazo que a patologia impõe. Os objectivos de tratamento podem ser divididos em 4 domínios: (Baxter 2007)

- Melhorar o reportório motor das capacidades da criança
- Manter os níveis de actividade existentes
- Melhorar ou prevenir alterações secundárias
- Facilitar os cuidados diários e o seu manuseio

O que se pretende com a intervenção é preparar a criança para a função, maximizar o potencial da criança para adquirir as capacidades funcionais do dia-a-dia que lhe permitirá participar activamente na sociedade. Nos primeiros estádios de desenvolvimento ou em casos mais severos, pode incluir o trabalho com vista no controle postural para realizar as actividades básicas, como a capacidade de manter a cabeça ou sentar independentemente, que é essencial para a comunicação e as actividades básicas como a alimentação.

Para crianças menos afectadas o objectivo da intervenção poderá ser torná-lo capaz de brincar com brinquedos adequados à sua idade. Nas crianças mais velhas as actividades do dia-a-dia como andar a uma velocidade adequada, por exemplo, na escola poderá ser um objectivo de tratamento.

Manter os níveis de actividade existente é um importante objectivo terapêutico. A perda de comprimento muscular devido ao tónus aumentado e contracturas associadas ao crescimento resulta numa amplitude de movimento limitada e frequentemente prejudica o normal e eficiente alinhamento dos segmentos corporais. O aumento do peso corporal juntamente com os músculos que são fracos diminui a capacidade da criança manter a postura contra gravidade e como consequência existe frequentemente perda de qualidade nas capacidades funcionais e redução da actividade.

A prevenção das alterações secundárias é prioritário, a perda de comprimento muscular com o consequente mau alinhamento irá expor a criança a diferentes forças biomecânicas causando actividades compensatórias e eventualmente deformidades fixas. Nos casos mais severos o terapeuta tem não só que manter o

alinhamento através do bom posicionamento e otimizar a capacidade da criança interagir com o ambiente, mas também prevenir a instalação de deformidades através de um programa individual de gestão postural. Mesmos nos casos mais severos é vital a modulação do tónus e a manutenção do comprimento muscular e a amplitude articular de modo a facilitar o cuidado de saúde em geral, incluindo a higiene e a viabilidade dos tecidos.

Podemos classificar paralisia cerebral de acordo com a desordem neuromotora predominante: espasticidade, ataxia e disquinesia que pode ser distonia ou coreoatetose. No entanto, uma criança pode ter manifestações mistas, sendo recomendado que sejam classificados pelo tipo de tónus ou alteração motora dominante. (Aicardi 1998, Lima 2004, Baxter 2007, Bialik 2009)

Pela distribuição anatómica classifica-se como tetraparésia, hemiparésia e diplegia. A SCPE, para efeitos epidemiológicos, tem vindo a recomendar uma abordagem diferente, introduziu a classificação segundo unilateral e bilateral para o comprometimento motor. Mesmo que esta distinção possa levantar algumas dúvidas, pois muitas crianças classificadas como PC unilateral possa ter algum grau de comprometimento motor no lado oposto e com crianças com envolvimento bilateral pode ter assimetria significativa entre os dois lados. Esta distinção deve ser considerada como parte de um esquema de classificação multiaxial, por isso deve ser associado a uma descrição do distúrbio motor e classificação da função motora em ambas as extremidades superiores e inferiores. (Blair 1997, Aicardi 1998, Lima 2004, Baxter 2007, Broeck 2008, Bialik 2009)

A etiologia da PC pode ser múltipla. De uma maneira geral, os factores que provocam a lesão cerebral podem localizar-se no tempo, consoante a lesão foi durante a gestação (pré-natal), durante o parto (perinatal) ou após o parto (pós-natal): (Perlman 1997, Aicardi 1998, Lima 2004, Baxter 2007)

Factores pré-natais: no primeiro trimestre de vida intra-uterina, ocorre a formação e multiplicação dos neurónios, a sua migração e o posterior desenvolvimento regional; nos trimestres seguintes, vão-se estabelecendo as sinapses, a vascularização e a mielinização do tecido neuronal. Qualquer alteração nestes processos poderá levar a pequenas ou a graves lesões cerebrais. Essas alterações podem ser devido a:

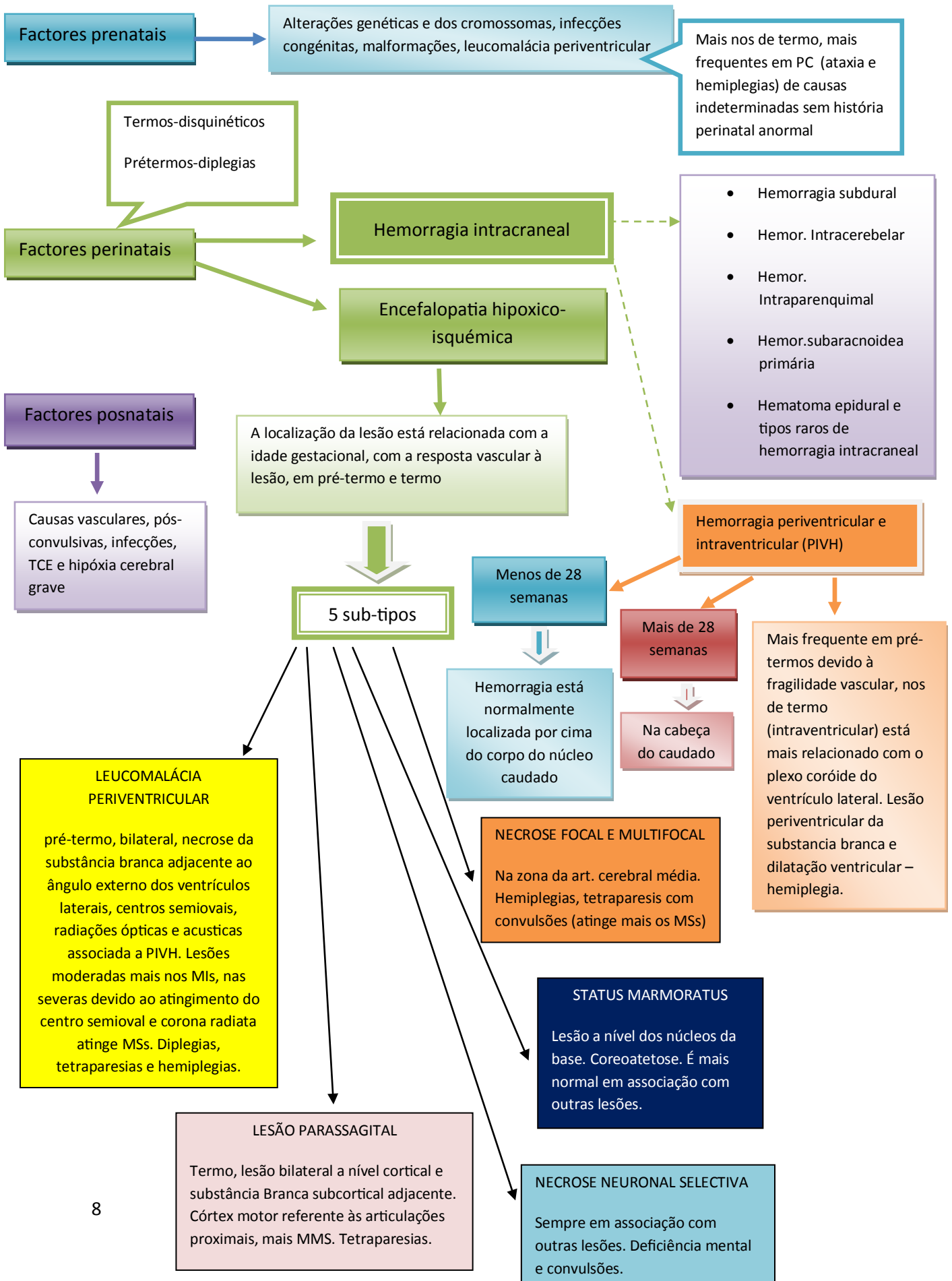
- Embriopatia da rubéola
- Infecção por citomegalovirus
- Varicela
- Toxoplasmose
- Sífilis
- Factores tóxicos e/ ou medicamentosos
- Factores físicos (hemorragias, alterações da placenta)
- Factores nutritivos
- Malformações cerebrais
- Incompatibilidade de Rh
- Exposição a radiação
- Outros factores (p.ex. genéticos)

Factores perinatais: são os que ocorrem imediatamente antes, durante e após o parto até à 1^o semana de vida; o mais importante neste grupo é a anóxia-hipóxia (tabela 1). É, também, importante o parto (gravidezes múltiplas, um parto prolongado e/ou difícil, parto pélvico e os traumatismos obstétricos), prematuridade e corionites.

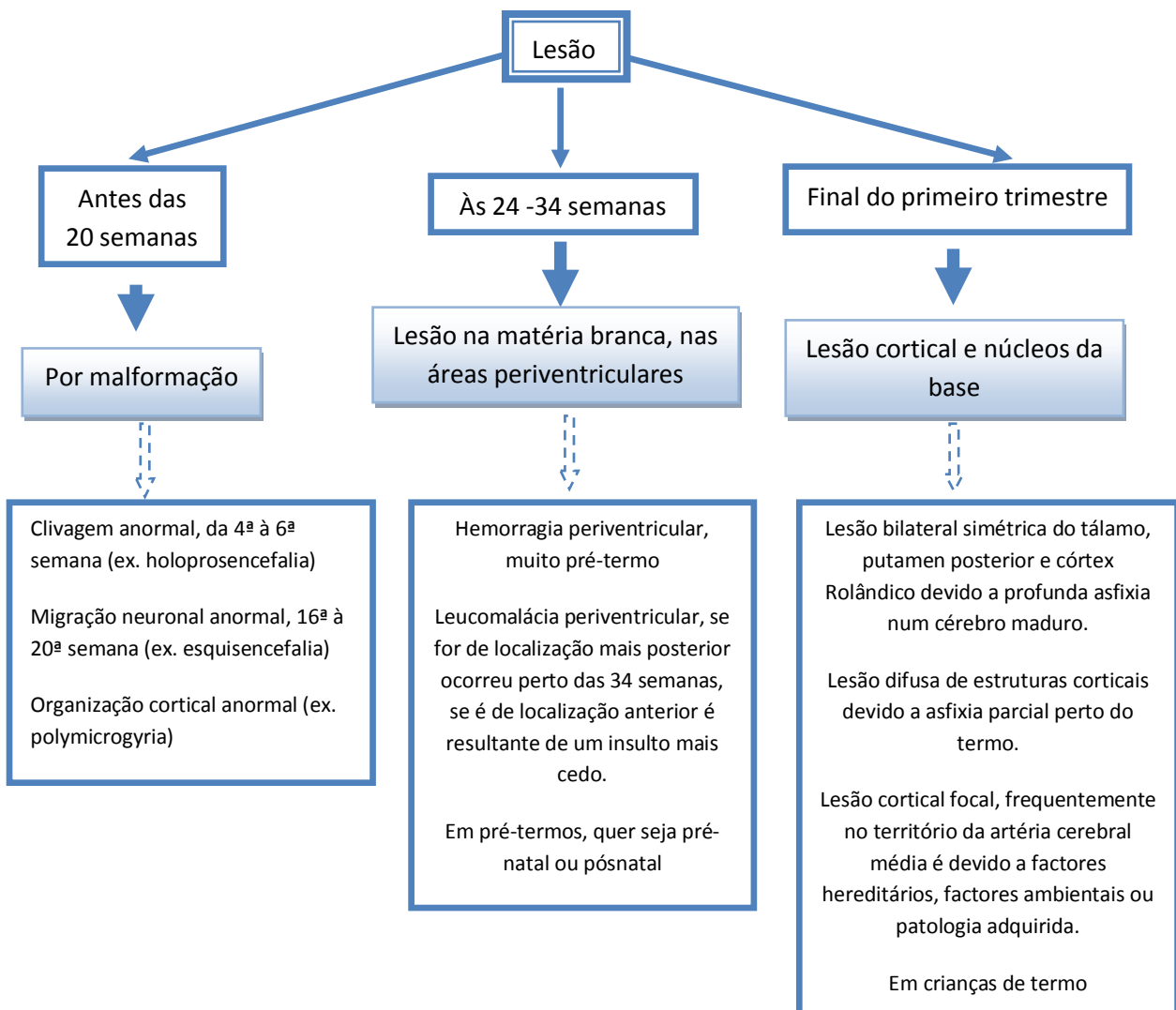
Factores pós-natais: estão presentes quando a lesão cerebral ocorre entre o 7^o dia de vida e os 4 anos de idade, podendo ser devida a infecções do SNC, como meningite, encefalite, ou a tumores, hidrocefalia, alterações hidroelectrolíticas, acidentes com anóxia prolongada, como os afogamentos, ou aos traumatismos crâneo-encefálicos e acidentes vasculares cerebrais espontâneos ou decorrentes de cirurgia.

Para entender os vários quadros de PC é necessário conhecer os vários tipos de lesão e as suas manifestações mais frequentes. O tipo de lesão mais frequente no grupo de termo é a lesão hipóxico-isquémica, focal isquémica, hemorragia subcortical e lesão subcortical. No grupo de pré-termo é a leucomalácia periventricular, hemorragia intraventricular.

O esquema seguinte relaciona a etiologia da lesão e as suas manifestações mais comuns. (Wiklund 1991, Perlman 1997, Volpe 1997, Aicardi 1998, Vila 2000, Mayston 2001, Volpe 2003, Sisodiya 2004, Staudt 2004, Chao 2006, Baxter 2007, Volpe 2009)



Existem períodos críticos para o cérebro em desenvolvimento, quando influências diferentes determinam adaptações constantes no Sistema Nervoso Central (SNC) (neuroplasticidade), portanto agressões neste sistema durante esses períodos de sensibilidade selectiva das estruturas do cérebro podem interferir no desenvolvimento normal do indivíduo. Assim, de acordo com a altura em que ocorre a lesão existem estruturas mais sensíveis a serem atingidas, como mostra o esquema seguinte: (Wiklund 1991, Volpe 1997, Aicardi 1998, Mayston 2001, Staudt 2004, Baxter 2007, Volpe 2009)



1.1. Instrumentos de avaliação

No campo da reabilitação são necessárias medidas de resultados válidas e fiáveis de modo a ter evidência da eficácia do tratamento e dar feedback ao doente da sua progressão. Medidas padronizadas válidas fornecem informação quantitativa sobre o desenvolvimento da criança e identificam problemas não perceptíveis através de observação informal. Os instrumentos de avaliação utilizados na reabilitação além de serem válidos e fiáveis têm que ser apropriados para o uso clínico. Ou seja, não podem ser caros, que seja necessário muito tempo para a sua utilização e que requerem testes laboratoriais. Então, os instrumentos devem ser sensíveis o suficiente para detectar mudanças clinicamente importantes na função.

Gross Motor Function Measure (GMFM) e Gross Motor Functional Classification System (GMFCS)

A escala Gross Motor Function Measure (GMFM) foi desenvolvida na universidade do Canadá por Russel et al em 1989. A classificação e medida da função motora na PC é essencial porque orienta a família e a equipa multidisciplinar que intervém com a criança tendo em vista o prognóstico da situação. A GMFM tem se mostrado válida, fiável e sensível à mudança na função motora em crianças com PC, assim como estabelece correlação com o desempenho muscular e com os componentes distância-tempo da marcha. (Russel 1994, Nordmark 2000, Baxter 2007)

A GMFM é uma ferramenta de avaliação e discriminativa que foi desenvolvida para avaliar as capacidades motoras grosseiras e a sua evolução ao longo do tempo. É composta por 5 dimensões da função motora: deitado e rolar, sentado, rastejar e ajoelhar, de pé e andar e correr e saltar Os itens incluem avaliação do equilíbrio e requerem transição entre posturas alterando a distribuição de peso. É um instrumento que utiliza uma escala ordinal de 4 pontos de 0 a 3. Como nem todas as 5 dimensões têm o mesmo número de itens é calculado um score percentual para cada dimensão, calculando a media para as 5 dimensões obtém-se o score total

percentual, um score alto indica uma função motora superior. (Palisano 1997, Nordmark 2000, Gage 2009)

No estudo original de validação da GMFM a fiabilidade da administração e a pontuação foi avaliada em duas ocasiões. A fiabilidade inter- observador (n=11) e intra- observador (n=10) foi testada numa amostra de crianças com paralisia cerebral, tendo sido excelente (fiabilidade inter-observador (r=0.99) e intra-observador (r=0.99)). Usando um coeficiente de correlação intraclass, foi calculada a fiabilidade para cada dimensão, assim como, para o score total, esses valores variam entre 0,87 e 0,99. Os autores afirmam que a fiabilidade e validade da GMFM não são alteradas se as dimensões são utilizadas separadamente do instrumento como um todo. (Russell 1994, Gage 2009)

Na GMFM a função é definida como a capacidade da criança executar uma tarefa com instruções numa situação teste específica. Mede o melhor desempenho de sempre, o melhor que a criança pode ou quer alcançar numa situação teste particular e não a qualidade de movimento ou o desempenho que a criança pode manifestar. A cotação 0 é dada quando item é omissos ou a criança não é capaz, não está disposto a fazer, não está suficiente motivado ou não entende as instruções na situação teste. (Nordmark 2000)

Há duas versões, a original é composta por 88 itens agrupados em 5 dimensões da função motora: deitado e rolar, sentado, rastejar e ajoelhar, de pé e andar e correr e saltar. Foi desenvolvida para avaliar alterações na função motora grosseira ao longo do tempo ou com intervenção em crianças com paralisia cerebral, também foi validada para crianças com síndrome de Down. (Russell 1994, Palisano 2000, Russell 2000, Gage 2009, Josenby 2009)

Surgiu uma versão mais recente com 66 itens, computadorizada, com a opção de item “não testado”. Como tem menos 22 itens é mais fácil de administrar, já que muitos desses 22 itens vinham do escalão mais baixo da escala de mobilidade, no entanto é potencialmente limitativa para crianças que são muito novas ou com quadros muito severos. Só pode ser utilizado para crianças com paralisia cerebral. (Gage 2009, Josenby 2009)

A GMFM-88 tem mais 22 itens que a GMFM-66 sendo assim fornece uma descrição mais completa das capacidades motoras da criança, especialmente no início do desenvolvimento das capacidades motoras. Poderá ser o método de eleição para crianças com um quadro motor grave, como crianças que se encontram no nível V da GMFCS e em crianças que estão na dimensão de decúbito e rolar. Se o que se pretende é a avaliação do uso de material de apoio ou ortóteses será necessário o uso da GMFM-88, assim como, no caso de se pretender descrever as capacidades num dado momento ou medir as alterações de uma criança ao longo do tempo quando a natureza do intervalo da escala não é motivo de preocupação, ou quando não se pretende comparar diferenças entre crianças. (Russell 1994, Palisano 2000, Russell 2000, Gage 2009, Josenby 2009)

Em ambos os casos a sua utilização requer treino específico e um fisioterapeuta experiente, demora cerca de 45 a 60 minutos. Consequentemente será de considerar um instrumento de investigação essencial: por exemplo, em ensaios clínicos. (Russell 1994, Palisano 2000, Gage 2009, Josenby 2009)

Neste trabalho foi utilizada somente a GMFM – 88 pois foi validada e traduzida para a população portuguesa por Parraga (1989) com revisão de Dr.^a. Graça Andrada.

Através de dados colectados da GMFM a Gross Motor Functional Classification System (GMFCS) foi primeiro conceptualizada (Russell et al. 1989), e mais tarde foi validada por Palisano et al. (1997).

A validade da GMFCS foi originalmente estabelecida através de um grupo de 20 experts. A evidência para a validade do constructo foi obtida com uma grande correlação (-0.91) entre os níveis de GMFCS e GMFM. A fiabilidade inter-observador foi determinada através do kappa estatístico (k), com um coeficiente de $k=0,75$ para crianças dos 2 aos 12 anos e de $k=0,55$ para crianças com menos de 2 anos. A fiabilidade em outra amostra foi de $k=0,65$ para crianças com menos de 2 anos e de $k=0,74$ para crianças entre os 2 e os 12 anos. A GMFCS foi determinada estável entre menos de 2 e 12 anos, equivalente a um teste-reteste ($g=0,79$) e uma alta fiabilidade inter-observador ($G=0,93$). A relativa estabilidade da GMFCS significa que não é uma medida de resultados, mas é um instrumento base essencial para comunicar dentro da equipa multidisciplinar (sendo um idioma comum para

descrever as crianças com Paralisia Cerebral) e para orientar em relação ao prognóstico a longo prazo e para seleccionar apropriadas estratégias de intervenção (Palisano 1997, Palisano 2000, Morris 2004)

A GMFCS é um método padronizado para classificar a função motora grosseira em crianças com paralisia cerebral (PC), desde o primeiro ano de vida aos 12 anos. É um sistema de 5 níveis que reflecte as diferenças na função motora grosseira que são significativas no dia-a-dia das crianças com PC e das suas famílias, dando mais relevo à posição de sentado e à marcha. Crianças com PC no nível I realizam as mesmas actividades que crianças com a mesma idade de desenvolvimento típico, embora com limitações em relação à velocidade e qualidade de movimento. Enquanto crianças no nível V tem dificuldades no controle de cabeça e tronco na maioria dos conjuntos posturais, assim como no controlo voluntario do movimento. (Palisano 1997, Beckung 2000, Wood 2000, Oeffinger 2004, Damiano 2006, Himmelmann 2006, Palisano 2006, Gunel 2009)

A classificação é feita determinando qual o nível que melhor corresponde à função motora grosseira que a criança apresenta no momento. A distinção entre os níveis baseia-se nas limitações funcionais, o uso de apoios à mobilidade, de cadeira de rodas e a qualidade de movimento. São realizadas descrições separadas de acordo com quatro grupos de idades: menos de 2 anos, dos 2 aos 4, dos 4 aos 6 e dos 6 aos 12 anos. (Palisano 1997, Beckung 2000, Damiano 2006, Palisano 2006, Gunel 2009)

Palisano e Rosenbaum em 1997 desenvolveram curvas de desenvolvimento motor (fig. 1-1) para cada um dos cinco níveis deste sistema baseadas nos scores dos participantes na GMFM-88 e GMFM-66. Estes gráficos descrevem diferenças clinicamente importantes e estatisticamente significativas na taxa e limites de desenvolvimento motor grosseiro pela gravidade da limitação da actividade. Reforçam a ideia de estabilidade do sistema, o nível de GMFCS da criança não muda com a idade, no entanto a função motora grosseira pode mudar ao longo do tempo à medida que vão usando as capacidades no contexto do dia-a-dia, assim como, podem melhorar a qualidade de alguns aspectos do movimento, melhorando o desempenho motor. Demonstram, ainda, a utilidade do sistema na previsão das

capacidades funcionais da criança. (Wood 2000, Rosenbaum 2002, Morris 2004, Damiano 2006, Hanna 2008)

São uma matriz útil para a identificação de onde a criança se encontra num ponto específico de tempo em relação à sua idade e função motora, sendo bastante útil na previsão de futuras mudanças. As linhas verticais nas curvas indicam o ponto onde 90% da função motora é atingida sendo em idades mais jovens do que é muitas vezes considerado pelos técnicos. A GMFCS torna-se mais confiável em grupos etários mais velhos, pelo menos até ao grupo de 6-12 anos. Uma criança que está entre 2 e 4 anos ainda pode estar em mudança ao longo da sua curva, a criança que está nos 6-12 anos pode estar numa posição estável da sua função motora e entre os 12-18 anos pode estar queda na sua curva de função motora. Estas questões são de grande relevância para a intervenção e investigação. (Rosenbaum 2002, Hanna 2008)

Estes gráficos reforçam a estabilidade deste sistema, onde o nível de uma criança não muda com a idade e demonstra a sua utilidade para a previsão das capacidades funcionais da criança. As curvas são baseadas em

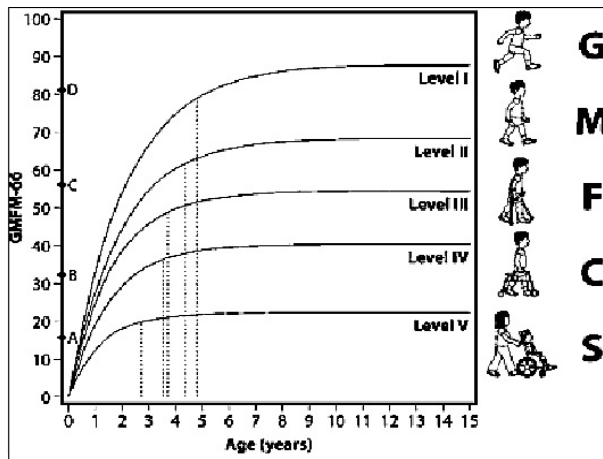


Figura 1-1: Curvas de previsão de desenvolvimento pela GMFCS (Rosenbaum 2002)

avaliações dos terapeutas dos níveis de GMFCS no momento da primeira avaliação pela GMFM. A constatação de que 73% das crianças permaneciam no mesmo nível de GMFCS e a excelente concordância entre as avaliações dos terapeutas sugerem que é mais provável as crianças com PC mostrarem mudanças na função motora grosseira que se reflecte no alcance de novas capacidades dentro de cada nível do que qualquer alteração entre os níveis de GMFCS. (Rosenbaum 2002, Morris 2004, Damiano 2006, Hanna 2008)

Desde a publicação inicial em 1997 por Palisano, a GMFCS teve um grande impacto sobre a pesquisa observacional e experimental em crianças com PC. Tem estado

directamente relacionada com restrições nas actividades e participação. (Beckung 2002, Damiano 2006)

A GMFCS é clinicamente útil para predizer resultados e programar planos de intervenção. É, também, útil em estudos para determinar se os resultados motores a longo prazo são alterados para além do que seria esperado sem intervenção, devido ao crescimento e desenvolvimento esperado para a criança com aquele nível. Com o conhecimento dos resultados esperados com as intervenções, será possível avaliar qualquer mudança com uma intervenção inovadora e determinar se essas mudanças estão ou não de acordo com o esperado.

Bimanual Fine Motor Function (BMFM)

Descrever a função dos membros superiores na paralisia cerebral tem sido uma tarefa desafiadora. A classificação da função fina bimanual (BMFM) foi descrita por Beckung e tal em 2002. Na BMFM a capacidade de manipulação e preensão em ambas as mãos é classificada num sistema de 5 níveis. Esta escala de 5 níveis corresponde aos níveis da GMFCS, inclui função bimanual e de uma mão. A distinção entre os níveis concentra-se nas limitações da função bimanual. Dados sobre a validade e fiabilidade ainda não foram publicados, assim como estudos em crianças com menos de 4 anos. A BMFM tem mais ênfase na manipulação e preensão do que na capacidade manual nas AVD, foca mais para a lesão. (Beckung 2002, Himmelmann 2006, Baxter 2007)

A correlação entre a GMFCS e BFMF é muito forte, indicando que a severidade da função dos movimentos finos e grosseiros corre em paralelo.

Pediatric Balance Scale (PBS)

Estudos revelam que PBS apresenta uma alta fiabilidade teste reteste ($ICC=0,998$) e interobservador ($ICC= 0,997$) para crianças dos 5 aos 15 anos, embora alguns autores defendam que a PBS não deve ser usada com crianças menores de 7 ou 8 anos de idade, já que o equilíbrio só está totalmente maduro aos 7 anos, o défice de equilíbrio detectado em crianças mais novas pode ser apenas uma indicação de

maturação de equilíbrio ao contrario de verdadeiro défice de equilíbrio. Deve ainda ser aplicada em crianças com deficiência motora leve a moderada, nos níveis II ou III da GMFCS. (Kemhavi 2002, Franjoine 2003)

Os itens da PBS medem o défice de equilíbrio em dois níveis. Primeiro examina o equilíbrio em relação à lesão, em itens como ficar de pé com os pés juntos ou de pé com os olhos fechados. Também medem o equilíbrio em relação à actividade, como no item apanhar um objecto do chão ou olhar por cima do ombro. Alguns itens de PBS são funcionais e outros avaliam componentes das tarefas funcionais (alternar um pé no degrau). No entanto, a avaliação funcional do equilíbrio necessita de examinar a interacção entre a pessoa, a tarefa e o ambiente em relação ao equilíbrio. (Franjoine 2003)

A PBS avalia a capacidade de equilíbrio, e alguns itens contemplam algumas tarefas motoras funcionais mas não o ambiente ou a interacção dos 3 factores. Não avalia o efeito da mudança de ambiente ou a tarefa em si na capacidade do individuo alcançar o objectivo da tarefa. (Kemhavi 2002, Franjoine 2003)

As observações clínicas apoiam a validade da PBS, porque itens são rotineiramente realizados pelas crianças ao longo o dia e são frequentemente observados por fisioterapeutas como componente de avaliação. Exemplos de tais itens: 1- sentar para levantar, 2-de pé para sentar, 10- virar, 11-olhar para trás e 12-apanhar um objecto do chão. A PBS utiliza uma escala de classificação de 0 a 4 para avaliar o desempenho. Os critérios de avaliação num item incluem medidas quantitativas e qualitativas que permitem a normal variabilidade no desempenho da tarefa. (Franjoine 2003)

Tem vantagens clínicas: é curta, relativamente fácil de administrar na clínica, só necessita de 10 a 12 minutos, pouco equipamento, não necessita de treino. Através de uma escala de 0 a 4, fornece uma medida quantitativa e qualitativa do desempenho. No final é obtido um valor total. Fornece aos técnicos um formato padronizado para avaliar tarefas de equilíbrio funcional que são componentes do exame de rotina do fisioterapeuta nesta população. (Franjoine 2003)

Estudos preliminares indicam que a PBS, embora não contemple a avaliação do equilíbrio durante a marcha ou em posições de alcançar acima da cabeça, é uma medida fiável de medição de equilíbrio funcional em crianças com idade escolar com deficiência ligeira a moderada. (Franjoine 2003)

Esta escala está traduzida e validada para a população portuguesa Monteiro em 2006, com supervisão da Mestre Ana Moreira.

Classificação Internacional de Funcionalidade, Incapacidade e Saúde (CIF)

A Classificação Internacional de Funcionalidade, Incapacidade e Saúde (CIF) foi proposta pela Organização Mundial de Saúde (OMS) como referencial interdisciplinar em saúde, abrangendo: (a) estrutura e função do corpo, (b) actividades e participação e (c) fatores contextuais.

A CIF é uma classificação desenvolvida pela Organização Mundial de Saúde (OMS) para complementar a Classificação Estatística Internacional de Doenças e Problemas Relacionados à Saúde (CID-10). Assim, a CIF e a CID-10 fazem parte da família das classificações da OMS (OMS, 2003). Esta classificação foi aprovada no ano de 2001 e traduzida para o português em 2003 (ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE, 2003).

A CIF apresenta a proposta de operacionalizar as acções de saúde em diferentes dimensões por meio de uma perspectiva biológica, individual e social não se limitando a classificar somente as características biológicas da condição de saúde, ou seja propõe a operacionalização do ponto de vista biopsicossocial através da adopção de um modelo multidimensional de funcionalidade e incapacidade. Além disso, a CIF apresenta o objectivo de padronizar a linguagem internacional para os componentes da saúde, com o uso dos conceitos de funcionalidade, incapacidade, estruturas e funções do corpo, actividade, participação, deficiência, limitação de actividades, restrição na participação e os factores contextuais que influenciam a saúde do indivíduo. Estes componentes estão agrupados nos constructos: Funções

do Corpo, Estruturas do Corpo, Actividades e Participação e Factores Ambientais. (OMS, 2003).

O uso da CIF facilita a comunicação interdisciplinar (Allan et al., 2006; Stephenson e Richardson, 2006) e contribui para a definição das atribuições dos profissionais da equipe de saúde (Tempest e McIntyre, 2006). Além disso, a CIF pode ser utilizada para a definição do planeamento terapêutico da equipe de saúde (Palisano, 2006) e para a escolha de instrumentos de avaliação.

2. ESTUDOS DE CASO

2.1. ESTUDO DE CASO 1
CASO CLINICO V

1. INTRODUÇÃO

O presente trabalho é referente a uma criança do CRPCP com uma alteração neuromotora do tipo tetraparésia espástica. O estudo deste tipo de patologia é importante pois na gestação e durante os primeiros anos de vida o cérebro de uma criança está em constante desenvolvimento e organização reflectindo as aquisições motoras, sensoriais e cognitivas. Neste período o cérebro é particularmente vulnerável a muitas influências negativas do meio condicionando a sua maturação neurológica.

As alterações neurológicas que afectam os diversos sistemas funcionais da criança derivam de inúmeros factores etiológicos, de acordo com o período do insulto, ou seja, factores pré-natais, peri-natais (como é exemplo o caso em estudo) e pós-natais, como observado nas crianças com alterações neuromotoras, ou seja, paralisia cerebral. Esta é definida como “um grupo de alterações do desenvolvimento do movimento e postura, causando limitações nas actividades, é um distúrbio não progressivo que ocorre no desenvolvimento fetal ou num SNC imaturo. As alterações motoras na PC são muitas vezes acompanhadas de alterações da sensação, cognição, comunicação, percepção e/ou comportamento e/ou epilepsia e problemas musculoesqueléticos secundários”. (Bax 2005, Rosenbaum 2006)

Normalmente, a maioria dos problemas neurológicos consequentes de lesão perinatal aparecem durante os primeiros 10 dias de vida, são os que ocorrem imediatamente antes, durante e após o parto até à 1ª semana de vida. É possível que surjam mais tarde algumas complicações sendo necessário averiguar se estão relacionadas com as circunstâncias do parto ou com os primeiros dias. (Aicardi 1998)

É complicado fazer a separação entre as alterações peri e pré-natais. Os factores pré-natais como o baixo crescimento intra-uterino, a hipoxia pré-natal (de qualquer origem) e a prematuridade desempenham um importante papel na determinação de muitas alterações peri-natais, pois a condição prévia do cérebro e de todo o

organismo são os principais factores na resposta do sistema nervoso central ao stress do nascimento e a adaptação ao meio extra-uterino. Assim, os factores pré-natais influenciam profundamente a apresentação e prognóstico das lesões perinatais.

Segundo a análise do processo do caso em estudo a etiologia da lesão parece estar de acordo com as consideradas mais frequentes do período peri-natal, como sendo a hemorragia intracranial e a encefalopatia hipóxico-isquémica (EHI). (Aicardi 1998)

Estas duas condições patológicas não são entidades totalmente separadas. Frequentemente coexistem e partilham causas comuns ou factores predisponentes. Hipoxia (baixo conteúdo de O₂ no sangue cerebral) e isquémia (baixo aporte sanguíneo ao cérebro) podem estar na causa de uma ou de ambas condições. No entanto, outros mecanismos como trauma mecânico ou coagulopatias podem provocar hemorragia sem hipoxia, a patologia e o mecanismo são suficientes para justificar uma descrição em separado.

Embora a exacta patofisiologia da EHI não está completamente esclarecida, a falta de suficiente fluxo sanguíneo (hipotensão) juntamente com o decréscimo de oxigénio no sangue leva à perda da normal auto-regulação cerebral e a lesão cerebral difusa. A asfixia perinatal a causa mais importante para a EHI, resultando em hipoxemia e hipercapnia. A técnica de imagem mais sensível e específica para avaliar crianças com suspeita de lesão EHI é a RNM. (Chao 2006)

O comprometimento do fluxo sanguíneo cerebral pode resultar do compromisso fetal a nível vascular e cardíaco e pode ocorrer in útero ou pós-natal. A asfixia intrauterina ocorre quando o fluxo sanguíneo placentar e a troca de gases são interrompidos. (Shevell 2004). Esta interrupção pode ser causada por (Foster-Barber and Ferriero 2002):

- Factores fetais (hemorragia materno-fetal, trombose fetal e bradicardia fetal)
- Inadequada perfusão da placenta (hipotensão maternal, pré-eclâmpsia, doença vascular crónica e ruptura da placenta)
- Comprometimento na oxigenação da mãe (asma, embolismo pulmonar, envenenamento por monóxido de carbono e anemia severa)

- Interrupção da circulação umbilical.

A asfixia pós-natal resulta de uma doença das membranas hialinas severa, pneumonia, aspiração de mecônio ou anomalias do coração congénitas que causam falha pulmonar neonatal e hipotensão. Independentemente da causa da asfixia esta conduz a uma diminuição do fluxo sanguíneo cerebral, perda de auto-regulação cerebral e morte das células neuronais. (Shevell 2004)

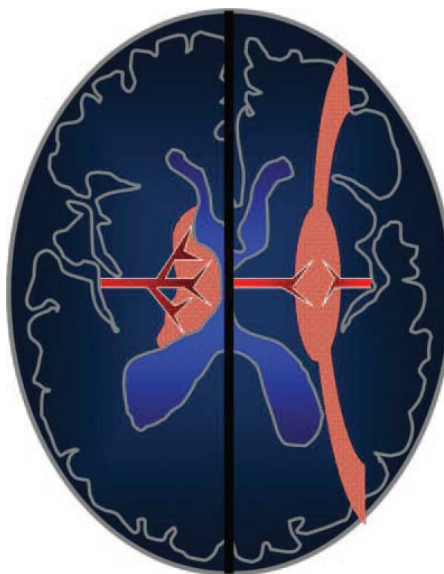


Figura 2.1-1: Localização da lesão e suprimento vascular na criança pré-termo (esquerda) e termo (direita). (Chao 2006)

O suprimento vascular do cérebro muda com a maturação deste, influenciando a natureza e localização de uma lesão neste período. No cérebro neonatal prematuro existe um padrão vascular ventriculopetal, ou seja, as artérias penetram a partir da superfície do cérebro para suprir as regiões periventriculares. Na criança de termo existe um padrão vascular ventriculofugal, ou seja, os vasos estendem-se para o cérebro a partir dos ventrículos laterais, a zona e fronteira intervacular move-se periféricamente para uma localização parassagital (fig.2.1-1). (Chao 2006)

Assim, nas crianças pré-termo, em casos ligeiros a moderados de hipotensão a localização mais comum da lesão é a substância branca periventricular com isquémia do parênquima manifestando-se como leucomalácia periventricular. Nos casos de hipotensão severa, as estruturas que estão em grande actividade metabólica no cérebro imaturo são mais susceptíveis à lesão, como o tálamo, o tronco cerebral e cerebelo. A leucomalácia periventricular e a hemorragia da matriz germinativa podem estar associadas. (Chao 2004, Volpe 2007)

Por outro lado nas crianças de termo, como é o caso em estudo, em caso de hipotensão moderada a ligeira a principal localização de lesão isquémica é entre o território da artéria cerebral média e anterior e entre a artéria cerebral média e posterior, a nível do córtex e substancia branca subcortical subjacente na zona

parassagital. Nos casos severos os tecidos metabolicamente activos mais susceptíveis de lesão incluem o tálamo lateral, putamen posterior, hipocampo, tronco cerebral, feixes corticoespinais e córtex sensoriomotor. (Chao 2006, Li 2009)

Assim, o caso em estudo manifesta características de uma lesão parassagital, sendo típica de crianças de termo com episódio de asfixia. (Wilklund 1991, Broeck 2008) É um dos cinco subtipos de EHI (Perlman 1997, Lima 2004):

- Leucomalácia periventricular – mais frequente em crianças pré-termo, bilateral, apresenta necrose da substância branca adjacente ao ângulo externo dos ventrículos laterais, centros semiovais, radiações ópticas e acústicas, está associada a hemorragia peri e intraventricular. Nas lesões moderadas afecta principalmente os membros inferiores (quadros de diplegia), nas severas devido ao atingimento do centro semioval e corona radiata atinge mais os membros superiores (quadros de tetraparesia).
- Lesão parassagital – mais frequente em crianças de termo, lesão bilateral a nível cortical e substância branca subcortical adjacente. Atinge o córtex motor referente às articulações proximais, principalmente membros superiores (tetraparesias).
- Necrose neuronal selectiva - Sempre em associação com outras lesões. Deficiência mental e convulsões.
- Status marmoratus - Lesão a nível dos núcleos da base. Coreoatetose. É mais normal em associação com outras lesões.
- Necrose focal e multifocal - Lesão de todos os elementos celulares, causada por um enfarte devido a uma distribuição vascular, o território da artéria cerebral média é o mais afectado. As manifestações clínicas mais frequentes são a hemiplegia e a tetraparesia, por vezes com epilepsia.

Outra causa da lesão do estudo de caso parece ser a hemorragia intracranial, mais especificamente a hemorragia subdural. Existem dois grupos principais de

hemorragia intracranial neonatal. A hemorragia subdural que é principalmente de origem traumática, em crianças de termo (tal como no caso em estudo), frequentemente com alto peso ao nascer. A hemorragia intraventricular é em parte relacionada com asfixia e em crianças pré-termo.

A hemorragia subdural, presente no caso em estudo, é um distúrbio cerebral que envolve a coleção de sangue no espaço entre as membranas interna e externa (dura-mater) que envolvem o cérebro. O hematoma subdural desenvolve-se quando as veias localizadas entre as membranas que cobrem o cérebro rompem e libertam sangue após uma lesão. O sangue acumula-se num hematoma que pressiona os tecidos do cérebro. Essa pressão danifica o tecido cerebral e provoca a perda de função cerebral, que pode piorar de forma progressiva, à medida que o hematoma e a pressão intracraniana aumentam. A lesão e a coleção de sangue resultante provocam inflamação dos tecidos cerebrais, o que conduz a um quadro de edema cerebral que posteriormente aumenta a pressão intracraniana. (Aicardi 1998)

A hemorragia subdural pode resultar do sangramento tentorial com ruptura da veia Galena, ou pequenas veias aferentes; da osteodiástase occipital com lesão do seio occipital ou veias cerebelares; do envolvimento do seio sagital inferior ou da lesão das veias ponte entre a convexidade dos hemisférios e o seio sagital superior ou entre o seio sigmoide e a base do cérebro. Nas primeiras duas situações o sangramento é na fossa posterior, enquanto que nos outros casos é supratentorial. (Aicardi 1998)

As manifestações clínicas dependem da localização e agudeza do processo hemorrágico. Em casos agudos de hemorragia na fossa posterior existe um sangramento maciço com compressão de estruturas vitais do tronco cerebral manifestando-se com estupor ou coma, rigidez da nuca, opistótonos, desvio ocular, bradicardia, pausas respiratórias e por vezes convulsões. Em casos subagudos o início dos sintomas neurológicos surgem após 12 horas ou mais. (Volpe 2008)

No hematoma supratentorial da convexidade não traduz imediatamente um quadro clínico dramático. Em casos típicos surgem no segundo ou terceiro dia de vida convulsões focais ou hemiparesia ou ambos.

O caso em estudo apresenta um quadro bastante grave pelo atingimento de estruturas do tronco cerebral, quer pela asfixia perinatal quer pela hemorragia subdural pela compressão das estruturas. O tronco encefálico é formado pelo bulbo, ponte e mesencéfalo, e situa-se entre a medula e o diencéfalo. O tronco possui núcleos bem definidos (os núcleos sensitivos e motores dos nervos cranianos), feixes de fibras nervosas descendentes e ascendentes (tratos, fascículos e lemniscos) e uma formação especial que preenche o resto do tronco denominada de formação reticular (FR). (Haines 2006, Lundy-Ekman 2008)

A formação reticular é uma rede neuronal complexa que inclui os núcleos reticulares, suas conexões e vias reticulares ascendentes e descendentes. É responsável pelo: (Burt 1995, Kandel 2000, Haines 2006)

- Controle da actividade eléctrica cortical; sono e vigília; A formação reticular é capaz de activar o córtex cerebral a partir do Sistema Activador Reticular Ascendente (SARA). A acção faz-se através de conexões da formação reticular com os núcleos inespecíficos do tálamo. A formação reticular contém mecanismos capazes de regular o sono de maneira activa
- Integração de informações sensoriais e corticais
- Controle da motricidade somática; A formação reticular tem influência sobre neurónios motores medulares, activando-os ou os inibindo através do tracto córtico-espinhal. Informação das áreas motoras do córtex cerebral, através da via córtico-retículo-espinhal, controlam a motricidade voluntária dos músculos axiais e apendiculares proximais. Aferências do cerebelo enquadram-se nas funções exercidas por ele, como regulação automática do equilíbrio, do tónus e da postura, agindo também sobre os mesmos grupos musculares.
- Regulação da função autónoma
- Modulação de informações nociceptivas /dor

Estas funções são possíveis porque a FR possui amplas conexões e bastante variadas: recebe impulsos que penetram pelos nervos cranianos, estabelece

conexões recíprocas com a medula, com o córtex, tálamo e com o cerebelo estabelecendo amplas conexões com o resto do SNC: (Kandel 2000, Haines 2006)

- conexões com o cérebro: a formação reticular projecta fibras para todo o córtex cerebral, por via talâmica e extratalâmica. Projecta-se também para outras áreas do diencefalo. Por outro lado, várias áreas do córtex cerebral, do hipotálamo e do sistema límbico enviam fibras descendentes à formação reticular;
- Conexões com o cerebelo;
- Conexões com a medula: dois grupos principais de fibras ligam a formação reticular à medula, as fibras rafe-espinais e as fibras do tracto reticuloespinal. Por outro lado a formação reticular recebe informações provenientes da medula através das fibras espinoreticulares;
- Conexões com os núcleos dos nervos cranianos

2. METODOLOGIA

2.1. História clínica

O caso (V) em estudo é uma criança do sexo feminino de 4 anos (09 / 08 / 2005). É a primeira filha de pais saudáveis, foi uma gravidez vigiada mas de risco devido à idade da mãe (42 anos), desenvolveu diabetes aos 4 meses de gestação, fez amniocentese que não revelou nada. O parto foi às 39 semanas por cesariana, programada por extracção difícil. Nasceu com um Apgar 4/ 7/ 10, foram necessárias manobras de reanimação e um mês de internamento, apresentava 3150 g, 48 cm e 36,5 cm de perímetro cefálico.

Ainda durante o internamento o médico explica aos pais o quadro da V, realiza um TAC no dia 31/ 08/ 2005 que revela:

“Hemorragia subdural parassagital parieto-occipital esquerdo com cerca de 10 mm de espessura, não há evidência de hematoma intraparenquimatoso (...)

hipodensidade difusa do parênquima telencefálico, bilateralmente evocando edema/ isquemia difusa.

Infratentorialmente o parênquima é menos acentuadamente hipodenso. Referencia a áreas hiperdensas dispersas, bi-hemisféricas cerebrais, que devem traduzir sangue subaracnoideu.

TAC em D3 – sobreponível ao anterior.

D5 – o hematoma descrito apresenta ainda dimensões consideráveis. Hipodensidade difusa dos hemisférios cerebrais, poupando os gânglios da base sugerindo fenômenos de isquemia. O cerebelo também parece poupado. Hemorragia subaracnoideia. Edema com apagamento das cisternas da base.

D9 – cisternas da base mais patentes, restante exame sobreponível.”

A ecografia transfontanelar em D3 revela “hematoma subdural e edema cerebral difuso”.

Segundo informação clínica em 04/ 04/ 2006, a V apresenta sequelas de traumatismo do parto com tetraparesia espástica grave com epilepsia e microcefalia grave.

Foi encaminhada para o UADIP em 2007 onde teve apoio de Terapia da Fala, com um diagnóstico de paralisia cerebral com um quadro de tetraparesia espástica com epilepsia, deficiência mental, alterações visuais e microcefalia, de etiologia peri-natal (anóxia), com complicações ortopédicas e digestivas.

Em Agosto de 2008 fez cirurgia ortopédica para correção da luxação da anca esquerda, a 04/ 11/ 2008 foi inscrita no CRPCP onde tem apoio de Terapia da Fala e Fisioterapia e em Março de 2009 fez cirurgia digestiva devido ao refluxo.

No ano lectivo de 2009 /2010 iniciou Jardim de Infância com apoio de ensino especial. É uma criança com baixo nível de interação com o meio. Reage sorrindo à voz de familiares, ao cheiro de comida e com alguns brinquedos principalmente com som, chora perante situação de desagrado.

2.2. Instrumentos de avaliação utilizados

A utente para este estudo de caso foi caracterizada através da CIF e a gravidade motora pela GMFCS. Foi, também administrada a GMFM-88.

3. PROCEDIMENTOS


3.1. Avaliação no primeiro momento

Apresenta uma alteração neuromotora do tipo tetraparésia espástica.

Apresenta reduzida variedade e quantidade de movimento, com fraca qualidade. A V não manipula objectos nem tem a capacidade para executar acções simples, necessitando assistência total em todas as actividades de vida diária. Quando bem posicionada, por exemplo em decúbito ventral ou sentada tenta seguir o som de um brinquedo, principalmente para o lado direito. Para isto é necessária uma boa relação com os pontos de referência na posição de decúbito ventral nos punhos, antebraços, cotovelos, EIAS, coxas e pés. Na posição de sentada com 90º de flexão da coxofemural e com pontos de referência a nível das tuberosidades isquiáticas, coxofemorais, 2/3 dos fémures, calcâneos, omoplatas e occipital.

Não apresenta nem esboça qualquer movimento activo dirigido a nível dos membros superiores ou inferiores.

Tabela 2.1-1: Componentes do movimento no primeiro momento de avaliação (M0-Janeiro)

Componentes do Movimento	M0	Base de suporte	Não consegue assumir a posição de sentado independentemente. Em decúbito dorsal aceita carga a nível do occipital, mais à direita, escápulas, não mantém relação entre o tronco superior e inferior, sacro, coxofemural direita e calcâneos.	
		Alinhamento	Retracção dos músculos peitorais, trapézios superiores, bicep direito, flexores dos punhos e esternocleidomastoideo direito, provocando rotação interna e elevação dos ombros Alteração de alinhamento da coluna e costelas, caixa torácica em quilha Dismetria dos membros inferiores, MIE mais curto Coxofemural direita posterior, MID em rotação externa e abdução.	
		Nível de actividade	Diminuição de actividade do tronco e coxofemurais. Aumento da co-contracção da cintura escapular.	
		Tónus	Alto a nível proximal nos membros superiores e inferiores esquerdos, de origem não neural.	

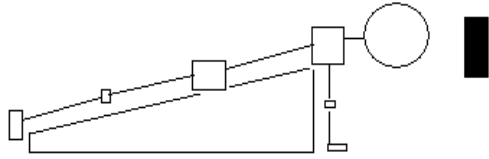

3.2. Intervenção no primeiro momento

Tabela 2.1-2: Raciocínio clínico para o primeiro momento de avaliação (M0-Janeiro)

M0			
Problema Principal	Hipótese de Trabalho	Objectivos Gerais	Objectivos Específicos
Alterações biomecânicas a nível dos membros e tronco.	A presença de alterações biomecânicas leva a alterações nas propriedades musculares e alinhamento ósseo não permitindo uma correcta relação entre os segmentos corporais de modo assumir uma correcta posição de pé no plano inclinado e a melhorar o padrão de respiração /deglutição.	<p>Promover o correcto posicionamento nos vários produtos de apoio</p> <p>Aumentar a capacidade respiratória de modo a obter uma respiração mais profunda e rítmica</p>	<p>Modificar a distribuição de carga na base de suporte, em decúbito dorsal, no sentido da simetria.</p> <p>Melhorar a mobilidade da caixa torácica</p> <p>Modificação da capacidade de alongamento e o alinhamento dos músculos da cintura escapular e MSs</p> <p>Modificar o alinhamento da coxofemural direita e das cinturas escapulares.</p> <p>Promover o alinhamento entre os segmentos cabeça, tronco superior, tronco inferior e MIs.</p>

Previamente houve uma preparação dos tecidos no sentido de modificar as propriedades viscoelásticas dos músculos da cintura escapular (trapézios, grande peitoral) em encurtamento e modificação do alinhamento ósseo de modo a preparar os segmentos para receber carga.

Tabela 2.1-3: Raciocínio clínico para o primeiro momento de avaliação (M0-Janeiro)

M0		
Procedimentos	Estratégias	Imagens
<p>Promover maior capacidade de alongamento dos músculos da cintura escapular, MS e MI, com informação a nível dos MS e cinturas.</p> <p>Promover a extensão através do posicionamento em DV.</p> <p>Verticalizar com plano inclinado.</p> <p>Promover o correcto posicionamento nos vários materiais de apoio, com informação a nível da cabeça, tronco e membros.</p>	<p>Posicionamento em DV numa cunha com apoio das mãos transferência de carga para a cintura pélvica e com a ajuda de um brinquedo com som de modo a promover um correcto alinhamento da cabeça em relação à cintura escapular, para prevenir posturas em flexão.</p> <p>Posicionamento no plano inclinado, com compensação da dismetria dos membros inferiores.</p> <p>Posicionamento em cadeira de transporte e cadeira tumble form, tendo em atenção o correcto alinhamento dos segmentos.</p>	 

Em relação ao segundo momento de avaliação (M1), verificou-se que a situação estava sobreponível à anterior pelo que o plano de intervenção se manteve. Houve o cuidado de passar competências à família e à escola de modo a cumprir os objectivos estabelecidos.

4. RESULTADOS

A utente para este estudo de caso foi caracterizada através da CIF e a gravidade motora pela GMFCS. Foi, também administrada a GMFM-88.

Foram realizados três momentos de avaliação, o primeiro em Janeiro (M0), o segundo em Março (M1) e o terceiro em Junho (M2)

No caso em estudo a aplicação das escalas e testes foi realizada na sala onde o cliente faz frequentemente as sessões de fisioterapia. A criança estava acompanhada pela mãe. Usava apenas roupa interior.

Caracterização do caso segundo a CIF

A V é uma criança com alterações neuromotoras do tipo tetraparésia espástica (b7304.3 - Força dos músculos de todos os membros), de etiologia peri-natal (s1108.2 - Estrutura do cérebro, outra especificada), com alterações visuais (b2102.3 - Qualidade da visão) e deficiência mental (b189.3 - Funções mentais específicas, outras especificadas e não especificadas).

É uma criança com limitação da mobilidade articular (b7101.2 - Mobilidade de várias articulações). Fez cirurgia reconstrutiva à anca esquerda devido a luxação, apresentando dismetria (s75001.24 - Articulação da anca). Apresenta grandes limitações a nível do movimento activo (d429._3 - Mudar e manter a posição do corpo, outras especificadas e não especificadas).

Utiliza cadeira de transporte (e1208+4 - Produtos e tecnologias destinados a facilitar a mobilidade e o transporte pessoal em ambientes interiores e exteriores, outros especificados) e plano inclinado para verticalizar (e115+4 - Produtos e tecnologias para uso pessoal na vida diária). Actualmente tem apoio à valência de fisioterapia (e355+3 - Profissionais de saúde).

O caso em estudo (4 anos) encontra-se no nível V da GMFCS para o grupo etário dos 4 aos 6 anos. Neste nível as deficiências físicas restringem o controlo voluntário de movimento e a capacidade em manter posturas antigravíticas de cabeça e tronco. Todas as áreas da função motora estão limitadas. As limitações funcionais no sentar e ficar em pé não são completamente compensadas por meio do uso de adaptações e tecnologia assistiva. As crianças não mostram sinais de locomoção independente e são transportadas. Algumas crianças alcançam autolocomoção (não sendo o caso da criança em estudo) usando cadeira de rodas motorizada com extensas adaptações. De acordo com as curvas de desenvolvimento motor, a V encontra-se numa posição estável relativamente à aquisição ou melhoria de novas competências motoras.

Tabela 2.1-4: Scores da GMFM-88

Dimensão	Momento de Avaliação		
	M0 Score %	M1 Score %	M2 Score %
Decúbitos e Rolar	3,92	3,92	3,92
Sentar	1,67	1,67	1,67
Gatinhar e Ajoelhar	0	0	0
Posição de Pé	0	0	0
Andar, Correr, Saltar	0	0	0
Score Total	1,12	1,12	1,12

A GMFM revelou que não apresenta qualquer capacidade em actividades antigravítica. Apenas esboça algum movimento de cabeça.

5. DISCUSSÃO

O caso em estudo apresenta uma encefalopatia hipóxico-isquêmica, do sub-tipo lesão parassagital, típica de crianças de termo com maior atingimento dos membros superiores. (Wilklund 1991, Broeck 2008, Krageloh-Mann 2009)

Sendo uma lesão do córtex cerebral e substância branca subcortical com distribuição característica: parassagital, superomedial das convexidades cerebrais; nos casos graves, a lesão pode se estender a uma grande proporção da convexidade cerebral lateral, especialmente na região parieto-occipital (tal como este caso), a mais vulnerável região do cérebro; a sua patogenia está relacionada principalmente a distúrbio de perfusão cerebral, sendo assim considerado a principal lesão isquêmica do RN a termo (Perlman 1997, Aicardi 1998, Krageloh-Mann 2009). Esta lesão é característica do RN a termo com asfixia perinatal, tal como aconteceu com o caso em estudo que mostrou um índice de Apgar de 4 no primeiro minuto, 7 ao quinto e 10 ao décimo minuto, tendo sido necessária reanimação, mas não sendo considerada asfixia grave. Na prática clínica considera-se asfiziado um RN com o Apgar do 5º minuto inferior a 4 pontos ou quando o pH em sangue de cordão umbilical é inferior a 7,2. (Perlman 1997, Volpe 2008). Apresenta, ainda, um hematoma subdural, por traumatismo no parto, revelado por TAC justificando a grande extensão da lesão.

O caso em estudo apresenta uma lesão extensa com atingimento de várias estruturas condicionando a integração da informação somatossensorial e a condução da resposta motora.

Através da avaliação do quadro motor da V verifica-se que os sistemas ventromediais e os dorsolaterais estão afectados. A informação eferente oriunda do córtex e do tronco cerebral estão alteradas. A eferência das regiões motoras do córtex para a medula espinhal e tronco encefálico é conduzida através de várias vias descendentes, que incluem não somente projecções directas, através dos feixes corticoespinhal e corticobulbar e indirectas através do núcleo vermelho e formação reticular. Essas vias descendentes são agrupadas em duas vias: as dorsolaterais e as ventromediais. A harmonia e a própria realização da tarefa vão, portanto, estar

dependentes da integridade destas vias. As vias ventromediais são responsáveis pelo controlo postural e equilíbrio e as dorsolaterais pelo movimento activo selectivo dirigido. (Lundy-Ekman 2008)

Para que tudo isto ocorra é necessário que o córtex esteja activo. O SARA, estrutura presente na formação reticular, no tronco encefálico (condicionado pela lesão) é responsável pelo nosso estado de alerta ou de vigília, não basta a existência de uma via sensorial específica e áreas associativas para a percepção do ambiente, é necessário um córtex activo para aprender, raciocinar, experimentar as emoções e planear movimentos complexos voluntários.

A V apresenta dificuldades em manter o córtex activo de modo a manter as conexões com o resto do SNC, juntamente com o atingimento dos feixes com origem no córtex devido ao tipo de lesão, apresenta diminuição da actividade do tronco e do controle postural, assim como, incapacidade de realizar movimentos activos dirigidos pela diminuição de actividade de circuitos neurais. Então, apresenta alterações ao nível do sistema ventromedial (alteração do controle postural e equilíbrio) e consequentemente do dorsolateral.

Relativamente à integração da informação aferente, esta está condicionada pela lesão. As informações sensoriais são integradas em todos os níveis do sistema nervoso e causam respostas motoras apropriadas, começando na medula espinhal com reflexos relativamente simples, estendendo-se para o tronco cerebral com respostas ainda complexas e, finalmente, estendendo-se até o cérebro, onde são controladas as respostas mais complicadas.

Para a intervenção é importante saber que a FR além de receber informação do córtex, também recebe da ME através do feixe espinoreticular, as suas fibras vão na maioria para os núcleos reticulares (gigantocelular e pontinos). Todavia, nem todos os estímulos espinais são efectivos na FR, sendo os mais efectivos os impulsos cutâneos e aferências proprioceptivas do tipo II (informa da nova posição em encurtamento e alongamento), os menos efectivos são as aferências do tipo I (informa do alongamento) (Haines 2006). É então importante para a FR a posição de

pé com informação na planta do pé, como o utilizado no caso em estudo quando posicionada no plano inclinado e sentada com uma correcta relação com a base de suporte.

No caso em estudo o problema principal é a instalação das alterações biomecânicas /secundárias. As alterações secundárias surgem como resultado da imposição de forças anormais no esqueleto, pelos efeitos da lesão cerebral primária. São anomalias relativamente às propriedades viscoelásticas dos músculos e orientação do crescimento ósseo (Hof 2001). Estas deformidades emergem lentamente ao longo do tempo e em proporção directa à taxa de crescimento. Estas alterações condicionam e são condicionadas pelos padrões respiratórios e de deglutição. Com uma respiração predominantemente diafragmática influenciando a arquitectura das costelas inferiores (alargadas) e da porção costal superior que não apresenta praticamente movimentos, assim, a V é susceptível a infecções respiratórias e a alterações nos padrões de deglutição.

Partindo do princípio que para a criança com desenvolvimento típico, o alongamento necessário para o crescimento muscular ocorre durante as brincadeiras e actividades diárias, para a criança com PC, tal como a V, não se desenvolverá normalmente pois: (Gage 2009)

- A perda do controle motor selectivo, tónus muscular anormal, desequilíbrio entre os músculos agonistas e antagonistas e alteração nos ajustes posturais antecipatórios (problemas primários da PC) não permite à criança desenvolver as actividades normalmente.
- Um músculo espástico não consegue um alongamento como um músculo sem alterações de tónus, pois existe uma diminuição da elasticidade com diminuição da capacidade de alongamento em toda a amplitude, levando a perturbações do crescimento muscular, diminuição do comprimento. Assim um músculo que inicialmente tinha uma contractura dinâmica secundária à espasticidade, irá desenvolver uma verdadeira contractura durante o crescimento pois não consegue acompanhar o crescimento ósseo.

- Tendo em atenção o controle motor e o tónus postural e muscular, os músculos biarticulares distais são os mais severamente envolvidos, estando mais susceptíveis à instalação de contracturas.

Então, as alterações da função cerebral levam a alterações da actividade muscular e função motora, que, por sua vez influencia o crescimento e desenvolvimento do esqueleto.

O osso é afectado durante o seu crescimento pelos seus mecanismos internos, pela tensão activa e passiva do músculo, pela carga e outras forças alterando o seu crescimento no sentido da torção, angulação e comprimento (Hof 2001, Gage 2009). Este também é afectado pois a criança com PC não se desenvolve de acordo com o desenvolvimento típico, podendo a aquisição da posição de pé e marcha ser atrasada.

O caso em estudo foi submetido a uma cirurgia para correcção da luxação da anca. A luxação e /ou sub-luxação da anca na criança com PC é devida à alteração da função neurológica que se traduz num desequilíbrio da actividade muscular, com aumento de tónus proximal (tal como acontece neste caso), o que implica uma diminuição da amplitude de movimento com aplicação de forças anormais. (Gage 2009)

Sabendo que numa criança ao nascer a anca reflecte a sua posição no útero, em flexão, abdução, rotação externa e o fémur com uma anteversão de cerca de 40°. A criança com desenvolvimento típico, pela passagem pelas fases de desenvolvimento, perde a flexão da anca e aumenta a rotação interna. A anteversão diminui devido às forças aplicadas no fémur a nível proximal pela parte anterior da cápsula da anca durante a extensão. (Gage 2009)

Na criança com PC é difícil perder a contractura em flexão da anca devido às alterações de tónus, que afectam mais flexores e adutores da anca do que extensores e abdutores, com consequente alteração de elasticidade dos músculos. A presença de um desenvolvimento atípico de crianças com alterações neuromotoras como a V, com impossibilidade de exploração das várias sequências

e contextos, como o decúbito ventral com a progressiva diminuição da base de suporte levam a uma manutenção da flexão. (Amiel-Tison 1999 e 2002, Gage 2009)

Assim, o fémur mantém a anteversão, podendo aumentar, estando associada a coxa valga (influência a actividade dos abdutores). Esta alteração de alinhamento da fémur afecta o acetábulo, por redução do efeito mecânico dos abdutores. Existe uma diminuição de crescimento acetabular no sentido anterolateral com perda de esfericidade e o fémur perde contacto com a parede medial do acetábulo. Por fim a cabeça femural desloca-se e a superfície articular detiora-se. (Gage 2009) Sendo, então, necessária a correcção cirúrgica, tal como no caso em estudo, assim como, um correcto posicionamento nos vários produtos de apoio de modo a manter uma correcta relação entre os segmentos corporais minimizando as alterações secundárias ao longo do crescimento.

Os objectivos da intervenção proposta para este caso estavam direccionados no sentido de impedir o agravamento das alterações biomecânicas, de modo a manter um correcto alinhamento dos segmentos, com um correcto comprimento muscular preparando os pontos de referência para a distribuição de carga de forma a manter um correcto posicionamento (com a ajuda do material de apoio) nos vários conjuntos posturais. Assim, o correcto posicionamento para além de melhorar as condições musculoesqueléticas (permitindo uma maior mobilidade da caixa torácica e de todas as articulações, maior simetria postural), fornece um input proprioceptivo /sensorial mais adequado para assim melhorar a capacidade respiratória e de deglutição.

A V apresenta uma respiração predominantemente diafragmática com fraca coordenação entre a alimentação e a respiração, engasgando-se frequentemente. No fim deste período de intervenção a família referiu que além de permanecer mais tempo nos materiais de apoio (plano inclinado e cadeira de transporte) o que permitiu com que a alimentação fosse feita na posição de sentada, engasgando-se menos (até então era feita ao colo da mãe, quase deitada). Constatou-se que aumentou a assiduidade no local de integração e no CRPCP pois diminuiu os internamentos por infecções respiratórias, provavelmente devido a uma melhor coordenação entre a respiração e deglutição.

Foi, também, objectivo de intervenção a passagem de competências à família. Os objectivos mantiveram-se os mesmos nos dois momentos de avaliação tendo em atenção as alterações biomecânicas, revelando a necessidade de manutenção das competências e de uma constante vigilância de modo a manter a situação estável.

6. Conclusão

Este caso encontra-se no nível V da GMFCS com grandes limitações relativamente à participação. O plano de intervenção foi traçado no sentido de prevenir o agravamento das alterações biomecânicas, tendo em conta o material de apoio e as orientações à família.

2.2. ESTUDO DE CASO 2

CASO CLÍNICO S

1. INTRODUÇÃO

Este estudo de caso refere-se a uma criança que nasceu de termo com alterações neuromotoras, hemiplegia direita. No caso em estudo interessa perceber melhor a hemorragia intraventricular (HIV).

A hemorragia intraventricular (HIV) é observada com muito maior frequência nos recém-nascidos (RN) pré-termos, originando o sangue da matriz germinal subependimária. Já nos RN a termo, a HIV pode resultar do plexo coróide ou do tálamo. (Marinho 2007, Volpe 2008) A trombose dos seios venosos cerebrais desempenha importante papel. O facto do sistema venoso profundo drenar as veias coroidal, atrial e tálamo-estriado, o coágulo ali primariamente formado pode levar a hipertensão venosa e hemorragia acima do coágulo. (Aicardi 1998)

Grande parte da HIV no RN a termo parece ser um evento raro associado com hipoxia e trauma. No entanto, uma considerável proporção de casos de HIV no RN a termo fica sem factores patogénéticos definidos. O método de diagnóstico de eleição é a ecografia transfontanelar.

Segundo Margotto a hemorragia intraventricular normalmente é secundária à imaturidade dos vasos da matriz germinal e encontra-se associada a alterações do fluxo sanguíneo cerebral. A principal consequência da hemorragia intraventricular é a dilatação ventricular. A severidade da hemorragia intraventricular é o determinante mais crítico da probabilidade do recém-nascido apresentar dilatação ventricular. Na hemorragia moderada o início da dilatação ventricular ocorre após 2 a 3 semanas e a probabilidade de resolução espontânea é alta. O mecanismo de hidrocefalia pós-hemorragica relaciona-se em parte com a taxa de progressão e o tempo. Quando a hemorragia é maciça, haverá uma rápida distensão ventricular e aumento da pressão intracraniana, podendo a dilatação ventricular ocorrer em dias, sendo a probabilidade de resolução espontânea muito baixa.

A HIV pode ser classificada em: (Volpe 2008)

- Grau I - hemorragia pode limitar-se à área da matriz germinativa (hemorragia subependimária).

- Grau II – hemorragia intraventricular sem dilatação ventricular (preenchimento abaixo de 50% da área do ventrículo lateral sob vista sagital).
- Grau III - hemorragia intraventricular com dilatação ventricular (preenchimento acima de 50% da área do ventrículo lateral sob vista sagital).
- Grau IV – hemorragia intraventricular com hemorragia parenquimatosa, a sua localização e o tamanho são os principais factores que contribuem para a mortalidade perinatal e morbidade neurológica, com envolvimento da matéria branca periventricular).

Em aproximadamente 10 a 15% dos recém-nascidos com hemorragia intraventricular, ocorre também um enfarte hemorrágico periventricular, uma lesão parenquimatosa característica, que consiste em uma região de necrose hemorrágica na substância branca periventricular, localizada dorsal e lateralmente ao ângulo externo do ventrículo lateral (HIPV). Esta necrose é, em geral, assimétrica, e unilateral em 67% dos casos. Pode ser pequena e bem delimitada, mas em até 50% dos pacientes é extensa e compromete da região frontal a parietooccipital. Apesar de ser relativamente pouco frequente, a importância da necrose hemorrágica periventricular reside no facto desta associar-se a distúrbios neurológicos subsequentes, que se instalam em decorrência da destruição da substância branca periventricular. E segue o seguinte mecanismo:

Hemorragia na matriz germinal /intraventricular



Congestão venosa periventricular



Isquémia periventricular



Enfarte hemorrágico periventricular

A matriz germinal subependimária, é uma estrutura de aspecto gelatinoso, com rico suprimento vascular e escasso tecido conectivo, situada na região ventrolateral do ventrículo lateral. Entre a 10ª e a 20ª semana é uma fonte de neuroblastos, no 3º trimestre forma glioblastos que originarão astrocitos e células de oligodendroglia. O seu tamanho diminui com o decorrer da gestação e involui quase completamente até ao final da 36ª semana. Entre a 28ª e a 32ª semana o risco de HIPV é maior pois a matriz é mais proeminente na região do sulco tálamo-estriado, próximo à cabeça do núcleo caudado, discretamente posterior ao foramen de Monro, onde se localiza a microcirculação capilar. A matriz é muito vascularizada, o suprimento arterial é derivado das artérias cerebral anterior, média e carótida interna. O sistema venoso drena também a substância branca cerebral do plexo coróide, núcleo estriado e do tálamo. (Volpe 2008)

Existem vários estudos sobre a origem e causa da hemorragia intraventricular em crianças de termo. Assim, surge a origem da hemorragia no plexo coróide, no tálamo, no parênquima periventricular, no núcleo caudado, na matriz germinativa subependimária (fig. 2.2-1) e sem causa aparente. (Roland e Wu 2002). Os recém-nascidos com hemorragia talâmica tiveram maior probabilidade de ter HIV moderada a severa do que os recém-nascidos que tiveram hemorragia plexo coróide. (Wu 2002).

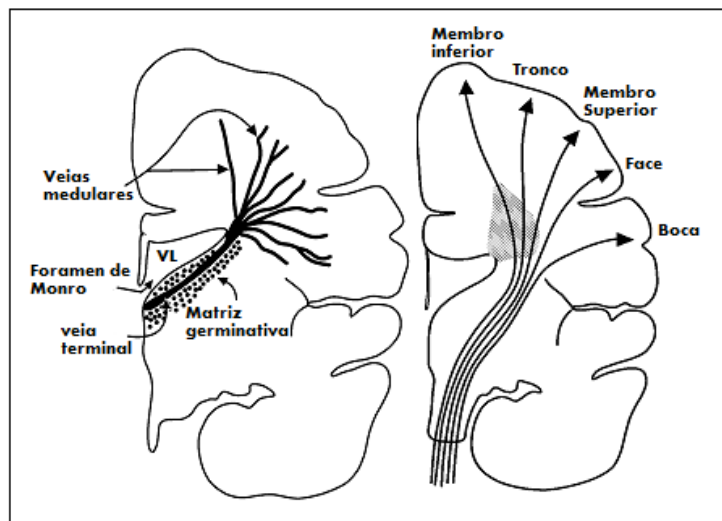


Figura 2.2-1: Localização da lesão

Segundo um estudo realizado por Wu em 2003, dos vinte e nove recém-nascidos a termo com HIV, em 48% foram identificadas complicações perinatais, como sofrimento fetal (28%), cesariana (24%), Apgar < 7 no 5º mês (28%), entubação ao

nascer (34%), trauma ao nascimento (7%) e síndrome hipóxico-isquémico (7%). As complicações neonatais, sobrepõem-se às complicações perinatais, ocorreram em 48% (Doença Cardíaca Congénita: 17%; Coagulação Intravascular Disseminada: 7% e outras, como hemorragia pulmonar, insuficiência hepática fulminante, síndrome Vacterl e aspiração meconial em 14%). No entanto, nove recém nascidos (31%) não tinham nenhum evento desfavorável ao nascimento ou qualquer outra doença sistémica que pudesse predispor a HIV, como é o caso em estudo. A origem mais comum do sangue intraventricular nestes 9 RN com trombose venosa nos seios cerebrais foi a tálamo. Muitos destes RN com esta trombose apresentaram coágulos no sistema venoso profundo (veia de Galeno, seio sigmóide) e um recém-nascido teve trombose em todos os seios, (seio transverso, seio sagital superior) e veia medular.

Neste estudo de HIV em recém-nascidos a termo, a trombose nos seios venosos cerebrais foi a causa mais comum de HIV em recém-nascidos a termo e esta trombose é associada com presença de hemorragia talâmica. Outros autores referem ainda que a trombose venosa profunda geralmente causa enfarte extenso do centro semioval, tálamo e núcleo caudado e produz HIV pela oclusão de veias coroidais. (Aicardi 1998)

2. METODOLOGIA

2.1. História Clínica

O utente proposto para este trabalho é uma criança do sexo feminino com seis anos de idade (data de nascimento: 12/ 04/2003). É primeira filha de pais saudáveis, não consaguíneos, sem história familiar relevante. Foi uma gravidez vigiada com parto às 37 semanas e 3 dias (termo) de parto eutócico com um índice de Apgar 9/ 10'. Segundo relato da família, aos quatro meses notaram menos actividade no membro superior e inferior direito, dirigiram-se ao médico de família que não valorizou e só aos 12 meses foi encaminhada para Neurologia no Hospital de Gaia onde fez uma RMN que apresentou o seguinte relatório:

“ Marcada redução da espessura da substancia branca da corona radiata esquerda como sequela da lesão encefaloclástica eventualmente hemorrágica, uma vez que se observam também pequenos focos acentuadamente hipointensos em T2* (restos de hemossiderina?). No sulco tálamo-caudado esquerdo, pulvinar talâmico e, possivelmente, no plexo coroideu do ventrículo lateral adjacente.

Desta lesão antiga resulta degenerescência axonal da via piramidal, com hipersinal que se prolonga da substância branca rolândica para o braço posterior da cápsula interna, pedúnculo cerebral esquerdo e protuberância. Atrofia peduncular esquerda.

Não são visíveis outras alterações morfológicas ou de sinal do parênquima encefálico que, globalmente, apresenta padrão de mielinização adequado ao grupo etário.

Para além da deformação ventricular referida, as vias de liquor têm dimensões normais.”

Foi, então, orientada para consulta de Oftalmologia e para Clínica de Fisioterapia com diagnóstico de hemiparésia espástica direita por sequelas de paralisia cerebral.

Em Julho de 2007 fez infiltração com toxina botulínica para o estrabismo, em Maio de 2008 iniciou tratamentos a fisioterapia (bissemanais) no Centro de Reabilitação de Paralisia Cerebral do Porto e fez infiltração nos músculos: curto adutor do polegar e tricep sural. Em Abril de 2009 voltou a fazer infiltração com toxina botulínica no tricep sural e pronador redondo.

É uma criança alegre e activa que interage facilmente com os adultos e com os pares. As actividades e brincadeiras que escolhe e realiza são adequadas à idade, assim como, as competências linguísticas.

A S vive com os pais e passa grande parte do tempo livre com a avó materna, que a acompanha à Fisioterapia no CRPCP e na clínica da área de residência. Em casa é semi-dependente nas actividades de vida diária, necessitando de ajuda para cuidar do cabelo e para partir os alimentos durante as refeições. Frequenta o primeiro ano do 1º ciclo com bom aproveitamento, sem apoio do ensino especial. Realiza piscina e karaté fora do horário escolar.

Utiliza uma tala posterior no membro inferior direito durante a noite.

2.2. Instrumentos de avaliação utilizados

O utente para este estudo de caso foi caracterizado através da CIF, a função motora dos MS foi avaliada pela BFMF (fazendo distinção entre os dois membros superiores) e a gravidade motora pela GMFCS. Foi, também administrada a escala de Equilíbrio Pediátrica e a GMFM-88.

3. PROCEDIMENTO

3.1. Avaliação do movimento

A utente em questão nasceu de termo às 37 semanas e 3 dias. Existem estudos em que se verifica uma maior incidência do quadro de hemiplegia direita em crianças de termo. (Wiklund 1991, Aicardi 1998) Apresenta uma lesão, possivelmente, de origem hemorrágica pré-natal, com atingimento da cápsula interna, pedúnculo cerebral tal como mostra o relatório da RM.

A S mostra uma base de suporte assimétrica com o CM deslocado para a esquerda, não apresentando um alinhamento simétrico na BS, quer na posição de sentado quer na posição de pé.

Não apresenta grande variabilidade de movimento a nível dos membros direitos com alterações a nível da coordenação intra e intermembros, no entanto realiza sequências de movimento. Isto porque, a alteração de alinhamento da coxofemural direita e a diminuição de actividade da coxofemural direita e cintura escapular direita levam a uma alteração na sequência de activação dos padrões musculares (talvez devido à localização da lesão a nível da cápsula interna) e conseqüentemente a um aumento de tónus distal (a nível da mão e pé), não neural, manifestando-se na incapacidade dos músculos se adaptarem na preparação do movimento.

Isto traduz-se no MSD na dificuldade em manipular objectos pela limitação na extensão do punho (possível atingimento do feixe rubroespinal). No MID existe uma alteração de alinhamento, com dificuldades no alongamento, a nível do tricep sural,

principalmente o gêmeo medial limitando a capacidade do tríceps em actuar como antagonista do tibial anterior, realizando uma marcha com inversão e a nível do controle excêntrico do solear para manter o calcâneo em contacto com o chão. (Raine 2009)

O encurtamento do arco interno do pé, diminui a relação e leva a alterações de alinhamento das articulações do pé limitando a dorsiflexão, alterando a actividade recíproca do quadríceps e dos isquiotibiais, conseqüentemente apresenta uma marcha em tripla flexão do MID. Isto porque a S não compensa com o sistema vestibular pois em nenhuma fase (estaria activo na fase final de oscilação) da marcha (fig. 2.2-2) encontra o calcâneo de modo a recrutar actividade antigraavitica, não tem uma relação selectiva entre o mediopé, antepé e retropé. (Lundy-Ekman 2008, Raine 2009)



Figura 2.2-2: Marcha, vista lateral direita.

Juntamente com a diminuição da actividade da CE, a S não mostra capacidade de antecipar a necessidade de ajuste postural antes da execução de tarefas que exijam o deslocamento do CM em relação à BS, que se encontra baixo.

Esta dificuldade na transferência activa de carga deve-se a uma diminuição de “*core stability*”, ou seja, uma diminuição da co-activação do tronco inferior para o controle postural levando a compensações com o encurtamento do hemitronco esquerdo como forma de se estabilizar contra gravidade (fig. 2.2-3).




Figura 2.2-3: Marcha, vista anterior.

A seguir apresenta-se a avaliação com base nos componentes do movimento e o raciocínio clínico de modo a estabelecer um plano de intervenção.

3.2. Avaliação no primeiro momento, em Janeiro (M0-Janeiro)

Tabela 2.2-1: Componentes do movimento no primeiro momento de avaliação (M0-Janeiro).

Componentes do Movimento	M0	Base de suporte em pé	Assimétrica com predomínio de carga para a esquerda	
		Alinhamento	<p>Alteração de alinhamento da coxofemural direita no sentido posterior</p> <p>Hemitronco esquerdo encurtado</p> <p>Anteversão da cintura pélvica</p> <p>Alteração de alinhamento do isquiotibiais (medial) e dos gêmeos (medial)</p> <p>Pé direito em valgo (apagamento do arco interno e adução do antepé)</p>	
		Nível de actividade	<p>Diminuição de actividade proximal a nível da coxofemural direita, predominantemente de extensores.</p> <p>Diminuição de actividade da cintura escapular direita por dificuldade na co-activação dos abdominais (tronco inferior), glúteos e paravertebrais.</p>	
		Tónus	Alto de predomínio distal a nível da mão e pé, de origem não neural	

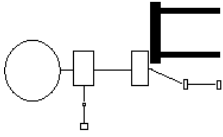

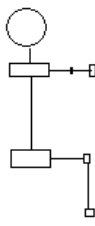


3.3. Intervenção em M0

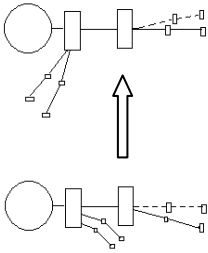
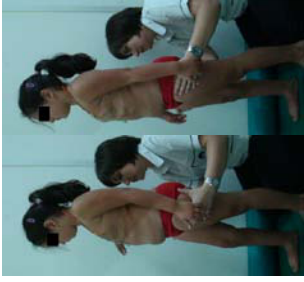
Tabela 2.2-2: Raciocínio clínico para M0.

M0 - JANEIRO			
PROBLEMA PRINCIPAL	HIPÓTESE DE TRABALHO	OBJECTIVO GERAL	OBJECTIVOS ESPECIFICOS
<p>Diminuição de actividade do tronco inferior</p> <p>Alteração de alinhamento da coxofemural direita</p>	<p>A diminuição de actividade do tronco inferior e a alteração de alinhamento da coxofemural direita explicam a distribuição de carga assimétrica e a falta de selectividade distal.</p>	<p>Modificar a distribuição da carga na base de suporte no sentido anterior</p> <p>Recrutar actividade do tronco inferior</p>	<p>Modificar o alinhamento da coxofemural direita no sentido anterior</p> <p>Recrutar actividade da coxofemural direita no novo alinhamento</p> <p>Modificar o alinhamento dos isquiotibiais</p> <p>Recrutar actividade do tronco sobre os membros inferiores</p>

Previamente existe uma preparação em relação à modificação do alinhamento dos segmentos e trabalho no sentido da mobilidade dos segmentos (cinturas, pé, tronco) de modo a prepara-las para receber carga e promover o movimento activo. Inclui a manutenção do comprimento muscular necessária para uma correcta actividade muscular, a nível dos isquiotibiais (principalmente o medial), quadricipede e tricep sural. É ainda importante o alongamento da cadeia posterior de modo a baixar o sacro, alterando assim o alinhamento do tronco inferior para recrutar actividade, assim como, trabalhar selectivamente o pé para aceitar carga.


Tabela 2.2-3: Raciocínio clínico para M0.

M0			
PROCEDIMENTOS	ESTRATÉGIAS	IMAGENS	FOTOGRAFIAS
<p>Modificar o alinhamento da coxofemural direita, com ponto-chave a nível da coxofemural e adutores direitos</p> <p>Recrutar actividade da coxofemural no novo alinhamento através do ponto-chave coxofemural</p>	<p>No conjunto postural sentado elevado mobilização da coxofemural direita no sentido anterior e inferior relativamente à base de suporte</p>		
<p>Recrutar actividade da cintura escapular direita, ponto chave a nível da cintura escapular direita</p> <p>Promover o alongamento activo de cada hemitronco através do ponto chave a nível da cintura escapular direita</p>	<p>No conjunto postural sentado elevado facilitar a distribuição de carga no sentido antero-posterior de modo a facilitar a mobilidade da pélvis. Os MSs estão sobre os ombros da terapeuta de modo a manter a actividade do tronco superior.</p> <p>Na posição de sentado em lateral direito na perna da terapeuta, facilitar a sequência de movimentos para a posição de gatas para de seguida retomar à posição inicial para o lado esquerdo e assim sucessivamente. Tendo como referência de orientação de movimento a perna da terapeuta e a informação dada a nível da cintura pélvica esquerda e ponto chave cintura escapular direita.</p>		 

<p>Recrutar actividade do tronco sobre os membros através do ponto chave a nível da cintura escapular direita</p> <p>Facilitar o trabalho do tronco sobre os membros na posição de pé, com ponto chave proximal, coxofermural</p>	<p>No conjunto postural de pé em assimetria (membro afectado mais anterior), com actividade ao nível da visão, como um jogo numa parede (campo visual mais funcional). Facilitar o movimento do tronco sobre os membros inferiores (o "ficar sobre") e que o membro inferior direito encontre calcâneo e mantém</p>		
---	---	---	---

3.4. Avaliação no segundo momento, Março (M1-Março)

Tabela 2.2-4: Componentes do movimento no segundo momento de avaliação (M1-Março).

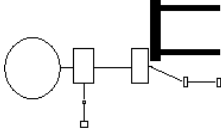

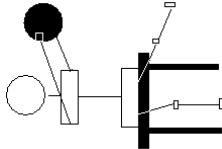

Componentes do Movimento	M1	Base de suporte de pé	Assimétrica com predomínio de carga para a esquerda	
		Alinhamento	<p>Alteração de alinhamento da coxofemural direita no sentido posterior</p> <p>Hemitronco esquerdo encurtado</p> <p>Anteversão da cintura pélvica</p> <p>Alteração de alinhamento do isquiotibiais (medial) e dos gêmeos (medial)</p> <p>Pé direito em valgo (apagamento do arco interno e adução do antepé)</p>	
		Nível de actividade	<p>Diminuição de actividade proximal a nível da coxofemural direita, predominantemente de extensores.</p> <p>Diminuição de actividade da cintura escapular direita por dificuldade na co-activação dos abdominais (tronco inferior), glúteos e paravertebrais</p>	
		Tónus	Alto de predomínio distal a nível da mão e pé, de origem não neural	

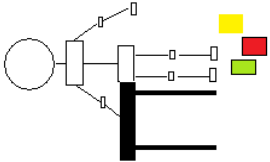
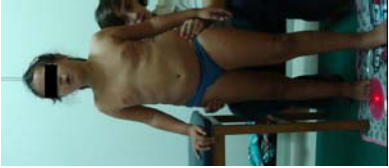
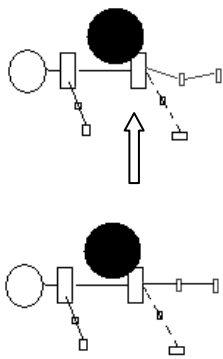
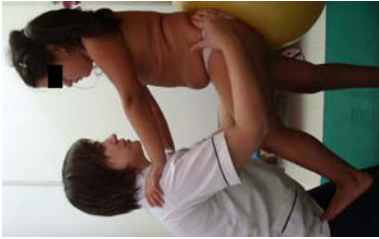
3.5. Intervenção em M1

Tabela 2.2-5: Raciocínio clínico para M1.

M1 - MARÇO			
PROBLEMA PRINCIPAL	HIPÓTESE DE TRABALHO	OBJECTIVOS GERAIS	OBJECTIVOS ESPECIFICOS
<p>Alteração de alinhamento da coxofemural direita, no sentido posterior</p> <p>Diminuição da actividade do tronco inferior</p>	<p>A alteração de alinhamento da coxofemural direita e a sua diminuição de actividade proximal explicam a distribuição de carga assimétrica.</p>	<p>Modificar a distribuição da carga na base de suporte no sentido anterior</p> <p>Recrutar actividade do tronco inferior</p>	<p>Modificar o alinhamento da coxofemural direita no sentido anterior</p> <p>Recrutar actividade da coxofemural direita no novo alinhamento</p> <p>Modificar a capacidade de alongamento activo dos isquiotibiais</p> <p>Modificar o alinhamento dos gêmeos</p> <p>Recrutar actividade do tronco sobre os membros inferiores</p>

Tabela 2.2-6: Raciocínio clínico para M1.

M1		IMAGENS	FOTOGRAFIAS
PROCEDIMENTOS	ESTRATÉGIAS		
<p>Modificar o alinhamento da coxofemural direita, com ponto-chave a nível da coxofemural e adutores direitos</p>	<p>No conjunto postural sentado elevado mobilização da coxofemural direita no sentido anterior e inferior no sentido do calcâneo</p>		
<p>Recrutar actividade sobre o MID através do ponto- chave coxofemural direita e com ponto</p>	<p>No conjunto postural sentado elevado em assimetria sobre o MID, com o MIE em abdução por activação distal de modo a manter a estabilidade do tronco, com participação bilateral dos dois membros superiores com uma bola.</p>		

<p>Promover uma maior capacidade de alongamento do tripet sural</p>	<p>No conjunto postural de pé com informação a nível da coxofemural direita e mão através de uma mesa, colocar 3 cartões coloridos que terá de tocar com o MIE sob orientação da terapeuta de modo a permitir um deslocamento do CG para ter carga activa sobre o MID.</p>		
<p>Promover o controlo do joelho direito, através do ponto-chave coxofemurais</p>	<p>No conjunto postura de pé sobre o MID, com as mãos apoiadas nos ombros da terapeuta e com uma bola posteriormente ao nível do sacro /lombo. Manter o alinhamento e o nível de actividade da coxofemural através dos pontos-chave coxofemurais. Mantendo a calcâneo apoiado e flexão da coxofemural esquerda com extensão do joelho para alongamento da cadeia posterior.</p>		

Previamente existe uma preparação em relação à modificação do alinhamento dos segmentos e trabalho no sentido da mobilidade dos segmentos (cinturas, pé, tronco) de modo a prepara-las para receber carga e promover o movimento activo. Houve uma preocupação no trabalho a nível dos gémeos de modo a permitir trabalhar o solear para baixar o calcâneo, assim como, alteração de alinhamento dos



Figura 2.2-4: Aplicação de tape no pé direito.

isquiotibiais e alongamento distal do quadríceps (baixar a rótula) combinado com o apoio do calcâneo no chão de modo a preparar para uma correcta posição de pé, com um correcto padrão e tempo de resposta para iniciar o movimento. Assim como do psoas ilíaco e recto femural para permitir o correcto alinhamento na posição unipodal e de toda a cadeia posterior. Nesta fase recorreu-se à utilização de tape (fig. 2.2-4) para estabilizar o pé, mantendo o correcto alinhamento pois durante este período a adução do antepé agravou-se e a S referia dor durante a marcha. A utilização de uma tarefa será uma forma de motivação (influência sobre a formação reticular), contudo será uma actividade fechada com espaço limitado, estruturada, com figuras com contraste e com poucos detalhes.

4. RESULTADOS

O utente para este estudo de caso foi caracterizado através da CIF, a função motora dos MS foi avaliada pela BFMF (fazendo distinção entre os dois membros superiores) e a gravidade motora pela GMFCS. Foi, também administrada a escala de Equilíbrio Pediátrica e a GMFM-88.

No caso em estudo a aplicação das escalas e testes foi realizada na sala onde a criança faz frequentemente as sessões de fisioterapia, sendo um local familiar. Estava sozinha com a Fisioterapeuta e foi colaborante e atenta como é habitual durante as sessões de Fisioterapia. Não usava calçado e apenas roupa interior.

Foram realizados três momentos de avaliação: M0 em Janeiro, M1 em Março e M2 em Maio.

Caracterização do caso segundo a CIF

É uma criança com alterações neuromotoras do tipo hemiplegia espástica direita (b7302.2 - Força dos músculos de um lado do corpo), de etiologia pré-natal (s1108.2 - Estrutura do cérebro, outra especificada), identificada por TAC. Apresenta diminuição da actividade da musculatura da coxofemural, dificuldade na co-activação dos abdominais (tronco inferior), glúteos e paravertebrais (b7300.2 - Força de músculos isolados e grupos musculares) e alterações visuais (b2101- Funções do campo visual).

Apresenta alteração de alinhamento da coxofemural direita no sentido posterior (s7500.6 - Estrutura da coxa) e anteversão da cintura pélvica (s740.6 - Estrutura da região pélvica) levando a alterações na marcha (b770.2 - Funções relacionadas com o padrão de marcha).

É capaz de se vestir e despir, cuidar da higiene diária e realizar actividades da vida diária (d2102._2 - Realizar uma única tarefa, de forma independente). Realiza sequências de movimento mas apresenta dificuldades em transferir e aceitar carga no membro inferior direito (d4106.12 - Mudar o centro de gravidade do corpo). Tem

uma tala posterior (e115+3 - Produtos e tecnologias para uso pessoal na vida diária) e apoio às três valências terapêuticas (e355+2 - Profissionais de saúde).

A criança em estudo está de acordo com o nível II (a) da BFMF, onde uma mão manipula sem restrições e a outra apenas tem a capacidade de agarrar ou segurar.

O caso em estudo (7 anos) encontra-se no nível II da GMFCS para o grupo etário dos 6 aos 12 anos. Neste nível as crianças andam nos espaços internos e externos e sobem escadas segurando-se no corrimão, mas apresentam limitações ao andar em superfícies irregulares e inclinadas e em espaços lotados ou restritos. Apresentam capacidade mínima para realizar habilidades motoras grosseiras como correr e saltar, tal como acontece com o caso em estudo. De acordo com as curvas de previsão de desenvolvimento motor através da GMFM (Rosenbaum 2002, Hanna 2008), a S encontra-se numa posição da curva sem declive, ou seja, está numa situação estabilizada, onde não é provável mudança na função motora grosseira ou alcance de novas competências motoras dentro do nível.

Através da exploração das capacidades de movimento nas várias posições, a GMFM adicionou informação relativamente à ineficácia de posturas e movimentos que sustentam as limitações funcionais da S.

Tabela 2.2-7: scores da GMFM -88

Dimensão	Momento de Avaliação		
	M0 Score %	M1 Score %	M2 Score %
Decúbitos e Rolar	100	100	100
Sentar	96,67	96,67	96,67
Gatinhar e Ajoelhar	76,19	76,19	78,57
Posição de Pé	74,36	74,36	76,92
Andar, Correr, Saltar	75,00	75,00	76,39
Score Total	84,44	84,44	85,71

A avaliação segundo a GMFM mostra que a S apresenta mais dificuldades nas dimensões que exigem maior actividade antigravítica e com maior exigência a nível de sinergias musculares, pois são posições com mais níveis de liberdade. No último momento de avaliação houve um aumento do score devido a uma melhoria dos itens relacionados com o apoio unipodal, revelando uma melhoria na transferência e aceitação de carga para o lado direito devido a um melhor alinhamento da coxofemural com maior capacidade de recrutar actividade sobre esta. É de referir que a S teve um aumento de peso substancial tendo condicionado a sua evolução, principalmente em relação à actividade do tronco inferior.

Tabela 2.2-8: Escala Pediátrica de Equilíbrio

	Escala de Equilíbrio Pediátrica		
	M0	M1	M2
Total	44	44	47

A aplicação da Escala equilíbrio Pediátrica revelou uma pontuação de 44 pontos, com maior dificuldade nos itens 7 (Manter-se de pé com os pés juntos), 8 (Manter-se de pé com um pé à frente do outro), 9 (manter-se de pé sobre uma perna), 11 (Virar-se para olhar para trás) e 13 (Colocar os pés alternadamente num degrau). No último momento de avaliação houve uma melhoria dos itens 8, 9 e 13.

De M0 para M1 não houve alteração em relação ao score da GMFM-88, nem da escala de equilíbrio pediátrica talvez devido ao curto espaço de tempo disponível para os objectivos traçados para esse momento. Foi necessário mais tempo para intervir a nível das alterações de alinhamento a nível do sacro, da coxofemural e pé (tríceps sural) para recrutar actividade, principalmente, do tronco inferior e modificar a relação com a base de suporte.

Permitiu no último momento de avaliação uma melhoria dos itens da escala pediátrica de equilíbrio já referidos e dos itens da GMFM-88 referentes à posição de semi-ajoelhado e andar entre duas linhas, revelando uma maior capacidade de recrutar APAs, com maior transferência e aceitação de carga para o hemicorpo direito.

5. DISCUSSÃO

Para a existência de movimento é necessária a interacção entre o indivíduo, a tarefa e o ambiente, sendo o movimento específico à tarefa e restrito pelo ambiente. Em contexto terapêutico, numa lesão do SNC, pretende-se que o paciente cumpra as exigências das tarefas funcionais, mesmo na presença de comprometimentos sensoriais/ perceptivos, motores e cognitivos. No caso em estudo foram formuladas estratégias terapêuticas que permitem a criança a aprender a executar tarefas funcionais, de modo a maximizar a recuperação e promover adequações específicas ao ambiente.

No caso em estudo, existe um atingimento do tracto corticoespinal (revelado por TAC) com repercussões para o rubroespinal e reticuloespinal, pela localização da

lesão na cápsula interna (cortico-rubro-espinal e cortico-reticulo-espinal). Quando há uma lesão do corticoespinal o sistema corticorubroespinal pode funcionar como um suplemento para os neurónios motores flexores, inicialmente activados pelo corticoespinal. Isto porque, no mesencéfalo os neurónios do núcleo rubro dão origem a axónios que entram na medula espinal em posição anterior e adjacente ao corticoespinal, como terminam nas lâminas V, VI e VII a sua influência excitatória é exercida a nível do membro superior. O sistema rubroespinal é influenciado pelo córtex cerebral (condicionado pela lesão) e núcleos cerebelares. (Cheney 1997, Burt 1995, Sarnat 2003, Kandel 2004, Martin 2004, Haines 2006, Lundy-Ekman 2008, Park 2008)

O córtex pré-central e pré-motor projectam-se para o núcleo rubro ipsilateral e a área motora suplementar contribui para a entrada de informação contralateral (devendo-se privilegiar as actividades bilaterais dos membros superiores, tal como estabelecido como estratégia de intervenção para este caso). As conexões com o cerebelo permitem estabelecer importantes circuitos para modificar o desempenho motor ou a aquisição de novas habilidades motoras. (Kandel 2004, Haines 2006, Lundy-Ekman 2008)

É importante saber que o controlo postural ocorre em resposta ao feedback sensorial (visual, vestibular, somatossensorial) levando a uma resposta postural que antecipa o movimento voluntário (feedforward), existe uma preparação dos músculos proximais, pelo sistema ventromedial, e os GCPs controlam o padrão de activação muscular, durante o movimento as informações sensoriais são usadas para adaptar a resposta motora de forma adequada às condições ambientais. (Kandel 2004)

No caso em estudo, a alteração de padrão de actividade a nível de membro superior (falta de extensão do punho) e cintura escapular direita, devido ao feixe rubroespinal, irá comprometer a cintura escapular esquerda e a sua relação, quer entre a cintura escapular direita /esquerda como cinturas escapulares /pélvica, levando a uma alteração de alinhamento da coxofemural, tendo em conta que os geradores centrais de padrões estão modificados, pois devido à falta de informação adequada não são activados correctamente. (MacKay 1999, Raine 2009)

Assim, neste caso de estudo o comprometimento do feixe rubroespinal poderá levar à alteração de alinhamento da coxofemural direita. Este novo alinhamento envia uma informação sensorial (articulação, fibra muscular, órgãos neuromusculares) que tem um importante papel modulando o output do movimento que resulta da actividade dos geradores de padrões na medula espinal. Da mesma forma, ao nível da medula espinal, a informação sensorial pode modular o movimento que resulta de comandos dos centros superiores do Sistema Nervoso. A razão porque a sensação pode modular todos estes tipos de movimento é que os receptores sensoriais convergem para os neurónios motores, considerada a via final comum. (Shumway-Cook 2007)

Durante a marcha ou quando se realizam algumas actividades como escrever, não existe a percepção de cada movimento coordenado, mas sim o padrão geral que pretendemos executar. A sincronização e coordenação desses movimentos podem ser explicadas pelos geradores centrais de padrões (GCPs, grupos de interneurónios pré-motores ligados aos motoneurónios capazes de produzir padrões automáticos de movimento), estando sob controlo supraespinal (corticoespinal, reticulo espinal, vestibuloespinal e rubroespinal). O input aferente oriundo da periferia funciona como adjuvante das vias descendentes para a iniciação e modificação dos padrões básicos de movimento, as vias descendentes vão influenciar e/ ou modificar a actividade medular para a execução de movimento. Este input no caso em estudo está condicionado pelas alterações de alinhamento. (Burt 1995, MacKay 1999, MacKay- Lyons 2002, Lundy-Ekman 2008)

Esta alteração de alinhamento da coxofemural envia inputs errados (informação proprioceptiva), logo o cerebelo (feixe espinocerebeloso) não recebe a informação correcta, assim como a formação reticular, não conseguindo uma correcta activação desta interferindo no controlo postural. Então, existe dificuldade em recrutar ajustes posturais antecipatórios interferindo na relação com a base de suporte e na sequência de activação muscular durante a marcha e na execução de tarefas. (Laessoe 2008)

Neste caso, não existe uma activação de distal para proximal do membro inferior para iniciar o movimento, não existe uma actividade antigravítica (função extensora) mas um aumento actividade extensora do membro inferior direito, onde este membro

funciona como uma mola que retira energia do membro contralateral e à custa dos músculos do tronco retira o pé do chão. Além disso não activa correctamente o sistema vestibular pois em nenhuma fase (estaria activo na fase final de oscilação) da marcha encontra o calcâneo de modo a recrutar actividade antigravítica, não tem uma relação selectiva entre o mediopé, antepé e retropé. (Aruin 2003, Shumway-Cook 2005, Shumway-Cook 2007)

Apresenta hipertonia de origem não neural a nível distal (membros direitos, mão e pé), visto a resistência encontrada ser devido à falta de poder anti-gravitico dos músculos extensores e associado a mudanças das propriedades visco-elásticas resulta num aumento de tónus (resistência) ao longo do tempo, e não uma hiperreflexia dependente da velocidade (de origem neural) (Mayston 2001).

O tracto reticuloespinal medial fornece informação ipsilateral à musculatura axial e aos extensores dos membros inferiores e recebe do córtex (informação condicionada pela lesão) e pelos núcleos vestibulares (sistema vestibular não afectado pela lesão) e receptores musculares. Portanto, está relacionado com a actividade postural e APAs, contribuindo principalmente para a estabilização do tronco superior durante o movimento. Responsável por sinapses excitatórias para os extensores e inibitórias para os flexores, está activo na fase de apoio da marcha pois recruta actividade antigravítica por aferências dos núcleos vestibulares e dos receptores musculares (o mau alinhamento muscular condiciona a capacidade de recrutar actividade). É, então responsável pela diminuição de actividade a nível da coxofemural.

Apresenta um diagnóstico de estrabismo. Parece ter atingimento das fibras para o núcleo do VI e III contralateral, levando a um estrabismo convergente na mirada lateral para o lado não afectado, nistagmo monoclular grosseiro do olho não afectado (no final do movimento quando segue um objecto na horizontal) com convergência para fixação de objectos próximos preservada, os olhos desviam-se para o lado não afectado (fascículo longitudinal medial). Consegue localizar e fixar o objecto e segui-lo da periferia para o centro (com mais dificuldade no olho esquerdo, do centro para a periferia), para cima e para baixo (acompanha com movimento de cabeça). (Haines 2006)

É uma visão funcional pois recorre a esta para dirigir o movimento, sendo uma fonte de motivação. Contudo, como o campo visual mais funcional fica ao nível da visão (horizontal), tendo dificuldade nos outros, leva ao aparecimento de padrões anormais de movimento. Durante a marcha parece ter alguma dificuldade na orientação espacial e na percepção a profundidade, tendo movimentos desorganizados, assim como, em cruzar a linha média e andar sobre uma linha (provavelmente dificuldades perceptivas) (Haines 2006).

Os objectivos de intervenção para este caso foram desenvolvidos de modo a influenciar a participação nos vários contextos. Assim, a S mostrou maior rapidez no vestir e despir nas sessões de Fisioterapia, a família referiu que em casa está mais autónoma nas actividades de vida diária (querendo tomar banho sozinha) não necessitando de ajuda para andar na rua, inclusive na multidão. Na escola mostra mais iniciativa para participar nas actividades e brincadeiras.

É, então, importante disponibilizar ao paciente condições para que o mesmo responda aos inputs sensoriais organizados de acordo com as áreas de lesão, estes deverão influenciar directamente cada um dos sistemas sensoriais (visual, somato-sensitivo e vestibular), que juntamente com outros processos neurais e componentes musculo-esqueléticos promova o movimento e controle postural para a execução da tarefa.

6. Conclusão

O plano de intervenção para a S foi pensado de modo a melhorar a participação nos vários contextos de modo a melhorar a sua autonomia nas actividades de vida diária e escolares. Nesta criança foi importante ter em atenção as alterações a nível proprioceptivo e visual para a escolha das estratégias.

2.3. ESTUDO DE CASO 3

CASO CLÍNICO J

1. INTRODUÇÃO

Actualmente o termo paralisia cerebral (PC) está um pouco ultrapassado usando-se o termo alterações neuromotoras. A primeira definição de PC foi descrita por Bax em 1964 como “ uma desordem de postura e do movimento devido a um defeito ou lesão do cérebro imaturo”. Mas em 2005, o comité de “American Academy for Cerebral Palsy and Development Medicine” definiu PC como “um grupo de alterações do desenvolvimento do movimento e postura, causando limitações nas actividades, é um distúrbio não progressivo que ocorre no desenvolvimento fetal ou num SNC imaturo. As alterações motoras na PC são muitas vezes acompanhadas de alterações da sensação, cognição, comunicação, percepção e/ou comportamento e/ou epilepsia e problemas musculoesqueléticos secundários.” (Bax 2005, Rosenbaum 2006)

A etiologia da PC pode ser múltipla. De uma maneira geral, os factores que provocam a lesão cerebral podem localizar-se no tempo, consoante a lesão foi durante a gestação (pré-natal), tal como acontece no caso em estudo, durante o parto (perinatal) ou após o parto (pós-natal). (Aicardi 1998)

Uma das malformações mais frequentes é a esquisencefalia, sendo a causa presente neste caso. A esquisencefalia é uma anomalia congénita da migração neuronal, ocorre entre 12 e 20 semanas. (Tsutsui 1999, Volpe 2008) Eventos como insulto vascular, factores genéticos, tóxicos, infecciosos ou metabólicos que interrompem a migração dos neuroblastos da matriz germinativa ao córtex cerebral estão na sua origem. A esquisencefalia seria o resultado final de uma variedade de insultos que ocorrem durante um período crítico do desenvolvimento cerebral. (Wiklund 1991, Sisodiya 2004, Staudt 2004, Allen 2005, Broeck 2008)

É caracterizada pela presença de fendas que se estendem da região periventricular à superfície cortical. É descrita como fendas hemisféricas na região primária de fissuras, particularmente a fissura de Sylvius com envolvimento da substância cinzenta. As fendas podem variar desde um fino canal de líquido cefalorraquidiano que liga o espaço subaracnoideu com o ventrículo lateral, até uma ampla

comunicação entre eles. Geralmente está associada com outras malformações cerebrais, como agenesia do corpo caloso, displasia septo-óptica, ventriculomegalia, polimicrogiria, pachigiria, heterotopia e lisencefalia. (Aicardi 1998, Sisodiya 2004, Volpe 2008)

A esquisencefalia é classificada em 2 tipos: (Aicardi 1998)

- Tipo I (lábios fechados): fenda pequena e simétrica, com lábios fundidos não contendo líquido cefalorraquidiano, como no caso em estudo;
- Tipo II (lábios abertos): defeito cortical maior, permitindo a comunicação do ventrículo lateral com o espaço silviano subaracnóideo (as fendas geralmente ocorrem nos lobos parietal e temporal, sendo mais frequentemente simétrica e bilateral).

O quadro clínico da esquisencefalia é bastante variado inclui a epilepsia (muitas vezes de difícil controle), microcefalia, distúrbios motores (como por exemplo alterações neuromotoras do tipo bilateral ou unilateral) e atraso mental. A gravidade dos sintomas está relacionada com o grau de envolvimento cortical, sendo o tipo II com mais gravidade. (Staudt 2004)

O diagnóstico pós-natal pode ser avaliado com maior precisão pela ecografia transfontanelar 3D. (Aicardi 1998)

Esta anomalia é também conhecida como a “verdadeira porencefalia”. Este termo, porencefalia, que é frequentemente usado para designar qualquer cavidade dentro do parênquima cerebral, aqui refere-se somente a fendas ou cavidades de origem congênita, que se estende profundamente do ventrículo até ao espaço subaracnoideo. Actualmente está perfeitamente definido que a esquisencefalia é uma alteração da migração e que a perencefalia é o resultado de uma destruição do córtex cerebral. Morfologicamente distinguem-se porque a esquisencefalia está delimitada por um manto de substância cinzenta, habitualmente acompanhada por heterotopias; enquanto que a porencefalia se caracteriza por uma cavidade cortical, não delimitada por substância cinzenta, podendo também comunicar com o ventrículo.(Aicardi 1998, Vila 2000, Volpe 2008)

A esquinencefalia é uma anomalia do início da gestação, como as alterações são rodeadas e forradas com córtex anormal com microgria e heterotopia neuronal indica que a fenda existe antes do fim da migração impedindo que os neurónios cheguem à sua localização normal. As fendas são frequentemente bilaterais mas assimétricas. Mesmo quando unilaterais é frequente a displasia cortical no hemisfério oposto. (Aicardi 1998, Staudt 2004, Volpe 2008)

2. METODOLOGIA

2.1. História clínica

O utente (J) em estudo é uma criança do sexo masculino de 7 anos (13/ 11/ 2002). É o segundo filho de pai saudável e mãe com artrite reumatóide e diabetes, sem história familiar relevante. Foi uma gravidez vigiada com parto às 38 semanas (termo) de cesariana com um índice de Apgar 6/ 5, foram necessárias manobras de reanimação e fototerapia durante 2 dias, com um período de internamento de 4 dias. O J nasceu com 3250g, 43 cm e 34,5 cm de perímetro cefálico.

Aos 7 meses foi detectado pelo pediatra um atraso de desenvolvimento psicomotor, fez TAC e foi encaminhado para Neuropediatria. O TAC revelou: “Fenda esquinencefalica do tipo I fronto parietal direita, marginada por córtex displásico associado a displasia cortical temporo parietal esquerda, a avaliar em fase posterior de maturação e mielinização cerebral”.

Foi, então, encaminhado para o UADIP (aos 12 meses) com apoio de Fisioterapia e Terapia Ocupacional com diagnóstico de hemiparésia espástica esquerda por sequelas de paralisia cerebral, de etiologia pré-natal por malformação.

Em 13 / 09/ 2005 iniciou atendimento no Centro de Reabilitação de Paralisia Cerebral do Porto, com apoio às três valências. A 01/ 02/ 2007 fez infiltração com toxina botulinica no tricep sural. Em Outubro de 2007 fez cirurgia Ortopédica para alongamento do tendão de Aquiles. No período de toxina e pós-operatório fez sessões bissemanais a fisioterapia.

O J é uma criança sociável, relacionando-se bem com adultos e crianças. Interessa-se mas não realiza actividades adequadas para a sua idade. Comunica com linguagem verbal /oral mas com alterações a nível da motricidade oral e articulatórias.

Frequenta o primeiro ano do ensino básico com apoio do ensino especial, com algum aproveitamento. Vive com a mãe e com o padrasto, tem uma irmã mais velha. É independente nas actividades de vida diária, veste e despe a roupa sozinho (necessita de ajuda para atar os atacadores), vai à casa de banho e trata da higiene pessoal sem ajuda. Come com um garfo com a mão direita. É uma criança com algumas dificuldades motoras mas consegue encontrar sozinho estratégias para superar alguma dificuldade, mostrando-se muito satisfeito quando consegue realizar as actividades com independência.

Actualmente utiliza uma tala posterior para o membro inferior esquerdo com compensação para a dismetria e uma tala funcional para o punho esquerdo.

2.2. Instrumentos de avaliação utilizados

O utente para este estudo de caso foi caracterizado através da CIF, a função motora dos MS foi avaliada pela BFMF (fazendo distinção entre os dois membros superiores) e a gravidade motora pela GMFCS. Foi, também administrada a escala de equilíbrio pediátrica e a GMFM-88.

3. PROCEDIMENTOS

3.1. Avaliação do movimento

Apresenta uma alteração neuromotora do tipo hemiplegia espástica esquerda. Realiza seqüências de movimento utilizando o membro superior esquerdo quando solicitado, não iniciando espontaneamente uma actividade funcional com o lado esquerdo. Mantém o centro de massa dentro da base de suporte, mas sobre o lado direito, com dificuldades em transferir carga para o lado esquerdo. Assim, surge uma inadequada relação do MIE com o centro de gravidade, durante a marcha, na realização de outras seqüências de movimento (por exemplo de sentado para de pé, fig. 2.3-1) e parado, apresentado um base de suporte com carga predominantemente do lado direito. Usa uma tala posterior (fig. 2.3-2), pois o J refere dor durante a marcha quando não utiliza a tala. Esta permite uma maior área de contacto com o solo, assim como, controlar a rotação da articulação médiotársica.

Não apresenta um alinhamento simétrico na base de suporte, com alteração de alinhamento da coxofemural no sentido posterior, da omoplata com elevação e abdução e alteração de alinhamento muscular dos isquiotibiais e tricep dos membros esquerdos.

Actualmente, as dificuldades parecem estar relacionadas com problemas secundários e não com a lesão neural, já que apresenta uma dismetria e atrofia evidente nos membros esquerdos condicionando a eficácia do movimento. Não demonstra a capacidade de antecipar o ajuste postural antes de realizar uma tarefa que implica a mudança do centro de massa em



Figura 2.3-1: Início da seqüência de movimento da posição de sentado para de pé.



Figura 3: Membro inferior esquerdo com e sem tala posterior.

relação à base de suporte. Não inicia o movimento com o segmento corporal adequado, normalmente recorre à extensão do tronco.

A diminuição de actividade das cinturas escapulares condiciona a mobilidade da escápula sobre a grade costal, sendo evidente no movimento activo do MS (fig. 2.3-3), levando a alterações da



Figura 2.3-3: Movimento de flexão activa da gleno-umeral esquerda

mobilidade e alinhamento da escápula e gleno-umeral e leva a excessiva activação dos extensores do tronco porque perde a capacidade de activar os músculos peitorais e abdominais, não havendo relação entre o tronco superior e o inferior (fig. 2.3-3)



Através da sequência de imagens sobre a marcha (fig. 2.3-4), observa-se que faz carga no MID, o MIE apenas serve de apoio sem haver transferência de carga ou deslocamento do centro de gravidade. Isto devido à ausência de APA e dificuldade na estabilidade da cintura pélvica, nem o tronco superior serve de estabilização para o movimento, não conseguindo organizar correctamente o tronco.



Figura 2.3-4: Marcha, vista anterior.

3.2. Avaliação no primeiro momento, em Janeiro (M0-Janeiro)

Tabela 2.3-1: Componentes do movimento no primeiro momento de avaliação (M0-Janeiro).

Componentes do Movimento	M0	Base de suporte	Assimétrica de predomínio direito e com dificuldade em transferir para a esquerda.	 
		Alinhamento	<p>Membro inferior esquerdo com dismetria cerca de 2,5 cm, com coxofemural posterior, rotação lateral da tibia, pé valgo (retropé valgo, antepé em abdução) e isquiotibiais com alteração no sentido medial. Encurtamento do tendão de Aquiles.</p> <p>Membro superior esquerdo com omoplata em elevação e abdução com rotação interna do úmero e pronação do antebraço, com a alteração de alinhamento do tricep no sentido lateral.</p> <p>Inversão da curvatura da porção dorsal baixa.</p> <p>Encurtamento do hemitronco direito, da porção inferior</p>	
		Nível de actividade	<p>Diminuição da actividade dos estabilizadores das omoplatas, extensores e abdutores do membro inferior esquerdo</p> <p>Diminuição da co-activação dos abdominais /paravertebrais</p> <p>Diminuição da co-activação do quadricipete /isquiotibiais do MIE</p>	
		Tónus	Aumentado a nível distal nos membros superiores e inferiores esquerdos, de origem não neural.	

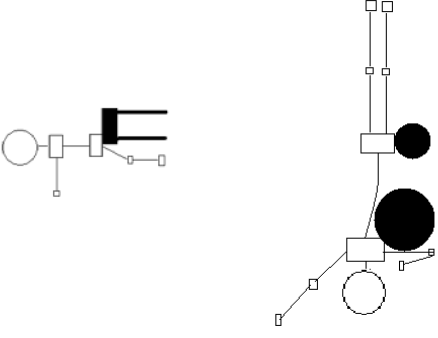

3.3. Intervenção em M0

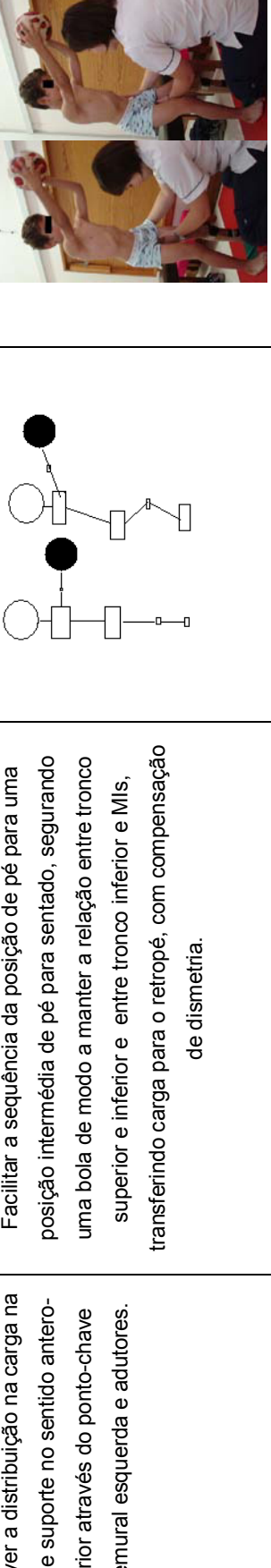
Tabela 2.3-2: Raciocínio clínico para M0.

M0 - JANEIRO			
PROBLEMA PRINCIPAL	HIPÓTESE DE TRABALHO	OBJECTIVOS GERAIS	OBJECTIVOS ESPECIFICOS
<p>Alteração de alinhamento da coxofemural esquerda no sentido posterior.</p> <p>Diminuição de actividade do tronco superior</p>	<p>A dificuldade de activação dos músculos fixadores das omoplatas e a consequente influência do peso do membro superior esquerdo, assim como, a alteração de alinhamento da coxofemural condicionam a relação do tronco superior com o tronco inferior levando a uma distribuição de carga assimétrica.</p>	<p>Modificar o alinhamento da coxofemural esquerda</p> <p>Promover relação entre o tronco superior e o inferior</p>	<p>Modificar o alinhamento da coxofemural esquerda no sentido anterior</p> <p>Recrutar actividade da coxofemural no novo alinhamento.</p> <p>Recrutar actividade dos músculos fixadores das omoplatas</p> <p>Recrutar flexão a nível do tronco superior</p>

Previamente existe uma preparação em relação à modificação do alinhamento dos segmentos e promover mobilidade dos segmentos (cinturas, pé, tronco) de modo a prepara-las para receber carga no sentido médio-lateral esquerdo e promover o movimento activo. Houve uma preocupação na modificação do alinhamento das escápulas em relação à grade costal, assim como, na preparação dos tecidos do MSE de modo a haver uma correcta relação entre segmentos. Foi necessário preparar o pé, trabalhar a nível das articulações do pé começando no antepé em direcção ao retropé e da fáscia plantar, de modo a aceitar carga após a modificação da alteração de alinhamento da coxofemural caminhando no sentido anterior.


Tabela 2.3-3: Raciocínio clínico para M0.

M0				
PROCEDIMENTOS	ESTRATÉGIAS	IMAGENS	FOTOGRAFIAS	
<p>Recrutar actividade dos músculos estabilizadores da omoplata, através do ponto chave cintura escapular</p> <p>Promover sinergias musculares entre paravertebrais e abdominais, com alongamento do hemitronco direito, através do ponto-chave coxofemural</p>	<p>No conjunto postural semi-sentado elevado e com compensação da dismetria, pegar em peças grandes com as duas mãos, colocadas sensivelmente ao nível dos joelhos e coloca-los em outra mesa do lado esquerdo (por exemplo uma construção de uma torre).</p> <p>No conjunto postural de decúbito lateral em dois rolos sobre o lado direito, com apoio do cotovelo direito de dimensões diferentes. O rolo maior ao nível da grade costal de modo a promover o alongamento do hemitronco direito e o mais pequeno ao nível da coxofemural. Facilitar a sequência de lateral a ventral, sem atingir a posição final, ajudar a orientar o movimento através do membro superior esquerdo que alcança objectos de diferentes cores, colocados em várias posições, mediante indicação, de acordo com o movimento pretendido.</p>			

<p>Promover a distribuição na carga na base de suporte no sentido antero-posterior através do ponto-chave coxofemural esquerda e adutores.</p>	<p>Facilitar a sequência da posição de pé para uma posição intermédia de pé para sentado, segurando uma bola de modo a manter a relação entre tronco superior e inferior e entre tronco inferior e MIs, transferindo carga para o retropé, com compensação de dismetria.</p>	 <p>O diagrama anatômico mostra a relação entre o tronco superior (círculo), o tronco inferior (retângulo) e o membro inferior (retângulo) em duas posições: uma em pé e outra sentada. A posição sentada mostra uma transferência de carga para o retropé. À direita, duas fotografias mostram um terapeuta auxiliando um paciente a sentar-se enquanto segura uma bola vermelha, demonstrando a técnica descrita no texto.</p>
--	--	--

3.4. Avaliação no segundo momento, em Março (M1-Março)

Tabela 2.3-4: Componentes do movimento no segundo momento de avaliação (M1-Março).

Componentes do Movimento	M1	Base de suporte	<p>Assimétrica de predomínio direito, dificuldade em transferir para a esquerda, na posição de pé. Na posição de sentado a carga localiza-se mais à esquerda.</p>	
		Alinhamento	<p>Membro inferior esquerdo com dismetria cerca de 2,5 cm, com coxofemural posterior, rotação lateral da tibia, pé valgo (retropé valgo, antepé em abdução) e isquiotibiais com alteração no sentido medial. Encurtamento do tendão de Aquiles.</p> <p>Membro superior esquerdo com omoplata em elevação e abdução com rotação interna do úmero e pronação do antebraço, com a alteração de alinhamento do tricep no sentido lateral.</p> <p>Inversão da curvatura da porção dorsal baixa, tronco médio</p>	
		Nível de actividade	<p>Diminuição da actividade dos estabilizadores das omoplatas, extensores e abdutores do membro inferior esquerdo.</p> <p>Diminuição da co-activação dos abdominais /paravertebrais</p> <p>Diminuição da co-activação do quadricipete /isquiotibiais</p>	
		Tónus	<p>Alto a nível distal nos membros superiores e inferiores esquerdos, de origem não neural.</p>	

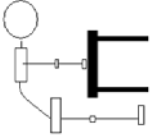

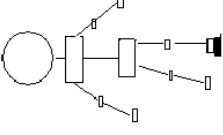

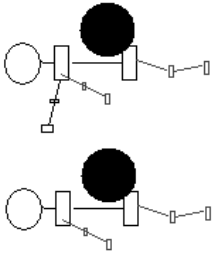

3.5. Intervenção em M1

Tabela 2.3-5: Raciocínio clínico para M1.

M1 - MARÇO			
PROBLEMA PRINCIPAL	HIPÓTESE DE TRABALHO	OBJECTIVOS GERAIS	OBJECTIVOS ESPECIFICOS
<p>Alteração de alinhamento da coxofemural esquerda no sentido posterior.</p> <p>Alteração de alinhamento do tricep braquial</p>	<p>A alteração de alinhamento do tricep braquial influencia o ritmo escapulo torácico perturbando a relação entre o tronco superior e o inferior, juntamente com a alteração de alinhamento da coxofemural condicionando a relação com a base de suporte.</p>	<p>Modificar o alinhamento da coxofemural esquerda</p> <p>Promover o ritmo escapulo torácico</p>	<p>Modificar o alinhamento dos isquiotibiais e tricep braquial.</p> <p>Modificar o alinhamento da coxofemural esquerda no sentido anterior</p> <p>Recrutar actividade da coxofemural no novo alinhamento.</p> <p>Recrutar actividade dos estabilizadores da omoplata</p>

Previamente existe uma preparação em relação à modificação do alinhamento dos segmentos e promover mobilidade dos segmentos (cinturas, pé, tronco) de modo a prepara-las para receber carga e promover o movimento activo. Houve uma preocupação no trabalho a nível dos gémeos de modo a permitir trabalhar o solear para baixar o calcâneo, assim como, alteração de alinhamento dos isquiotibiais e alongamento distal do quadriciped (baixar a rótula) combinado com o apoio do calcâneo no chão de modo a preparar para uma correcta posição de pé, com um correcto padrão e tempo de resposta para iniciar o movimento.

Tabela 2.3-6: Raciocínio clínico para M1.

M1			
PROCEDIMENTOS	ESTRATÉGIAS	IMAGENS	FOTOGRAFIAS
<p>Manter o alongamento activo dos isquiotibiais e tríceps braquial, com contactos manuais a nível dos isquiotibiais</p> <p>Recrutar actividade dos estabilizadores da omoplata com informação a nível distal</p>	<p>No conjunto postural de pé com apoio das mãos num banco, manter a actividade do tronco e o alongamento dos isquiotibiais transferindo carga para a base de suporte.</p>		
<p>Recrutar actividade do MIE com ponto de referência coxofemoral esquerda e tríceps braquial</p>	<p>Facilitar na posição de pé em assimetria, com o MIE com compensação de dismetria e o MID sobre um degrau, promover a transferência de carga médio-lateral e antero-posterior com ponto de referência coxofemoral, assim como, para o MSE com informação para extensão a nível do tríceps.</p>		
<p>Facilitar a relação entre o tronco superior e o inferior através do ponto-chave coxofemoral esquerda e adutores</p>	<p>Da posição de pé com uma bola a nível do sacro e com os MIs nos ombros da terapeuta, facilitar a flexão dos joelhos e do tronco superior sobre o inferior de modo a transferir carga para o retro pé, levantar o MSD mantendo a simetria.</p>		

4. RESULTADOS

O utente para este estudo de caso foi caracterizado através da CIF, a função motora dos MS foi avaliada pela BFMF (fazendo distinção entre os dois membros superiores) e a gravidade motora pela GMFCS. Foi, também administrada a escala de equilíbrio pediátrica e a GMFM-88.

No caso em estudo a aplicação das escalas e testes foi realizada na sala onde a criança faz frequentemente as sessões de fisioterapia, sendo um local familiar. Estava sozinha com a Fisioterapeuta e estava colaborante e atenta como é habitual durante as sessões de Fisioterapia. Não usava calçado e apenas roupa interior.

Foram realizados três momentos de avaliação: M0 em Janeiro, M1 em Março e M2 em Maio.

Caracterização do caso segundo a CIF

É uma criança com alterações neuromotoras do tipo hemiplegia espástica esquerda (b7302.2 - Força dos músculos de um lado do corpo), de etiologia pré-natal por malformação (s1108.2 - Estrutura do cérebro, outra especificada), identificada por TAC.

Apresenta diminuição da actividade do tronco superior (b7300.2 - Força de músculos isolados e grupos musculares) e alteração de alinhamento da coxofemural esquerda no sentido posterior (s7500.6 - Estrutura da coxa) com dismetria do membro inferior esquerdo (s750.22 - Estrutura do membro inferior)

É capaz de se vestir e despir, cuidar da higiene diária e realizar actividades da vida diária (d2102. _2 - Realizar uma única tarefa, de forma independente). Realiza sequências de movimento mas apresenta dificuldades em transferir e aceitar carga no membro inferior esquerdo (d4106.12 - Mudar o centro de gravidade do corpo). Tem uma tala posterior (e115+3 - Produtos e tecnologias para uso pessoal na vida diária) devido a uma alteração biomecânica a nível do pé (s75020.26 - Ossos do

tornozelo e do pé). Tem apoio às três valências terapêuticas (e355+2 - Profissionais de saúde).

A criança em estudo está de acordo com o nível II (a) da BFMF, onde uma mão manipula sem restrições e a outra apenas tem a capacidade de agarrar ou segurar.

O caso em estudo (7 anos) encontra-se no nível II da GMFCS para o grupo etário dos 6 aos 12 anos. Neste nível as crianças andam nos espaços internos e externos e sobem escadas segurando-se no corrimão, mas apresentam limitações ao andar em superfícies irregulares e inclinadas e em espaços lotados ou restritos. As crianças, na melhor das hipóteses, apresentam capacidade mínima para realizar habilidades motoras grossas como correr e pular. De acordo com as curvas de desenvolvimento motor, o J encontra-se numa posição estável relativamente à aquisição ou melhoria de novas competências motoras.

Através da exploração das capacidades de movimento nas várias posições, a GMFM adicionou informação relativamente à ineficácia de posturas e movimentos que sustentam as limitações funcionais do J.

Tabela 2.3-7: Score de GMFM-88 sem utilização de tala posterior

Dimensão	Momento de Avaliação		
	M0 Score %	M1 Score %	M2 Score %
Decúbitos e Rolar	88,24	90,20	90,20
Sentar	88,33	88,33	88,33
Gatinhar e Ajoelhar	54,76	54,76	54,76
Posição de Pé	71,79	71,79	71,79
Andar, Correr, Saltar	59,72	59,72	59,72
Score Total	72,57	72,96	72,96

Tabela 2.3-8: Score de GMFM-88 com utilização de tala posterior

Dimensão	Momento de Avaliação		
	M0 Score %	M1 Score %	M2 Score %
Decúbitos e Rolar	88,24	90,20	90,20
Sentar	88,33	88,33	88,33
Gatinhar e Ajoelhar	61,90	61,90	61,90
Posição de Pé	71,79	71,79	71,79
Andar, Correr, Saltar	72,22	72,22	72,22
Score Total	76,50	77,17	77,17

A GMFM revelou que apresenta maiores dificuldades em actividades antigravíticas que requerem controlo postural, a integração de movimento dos dois lados do corpo e vários aspectos do equilíbrio. Houve um pequeno aumento no score da primeira dimensão, que se refere à capacidade de rodar de DV para DD sobre o lado esquerdo, devendo-se provavelmente a uma melhor relação entre os hemitroncos, pela capacidade de alongamento do hemitronco direito melhorando a relação com a base de suporte e transferências de carga, mantendo-se esta capacidade com a tala revelando uma boa aceitação da tala. É importante referir que o score total melhorou com a utilização da tala posterior, nomeadamente a dimensão “Gatinhar e Ajoelhar”, (no item referente à posição de semi-ajoelhado) e a dimensão “Andar, Correr, Saltar” (nos itens com apoio unipodal) pois é a tala melhorou a posição do pé dando uma base melhor para a transferência de carga, com o melhor alinhamento distal os músculos proximais são activados com mais eficácia e a carga é distribuída de uma forma mais uniforme permitindo uma melhor relação entre os segmentos. O score dimensão “Posição de Pé” não sofreu alteração com a utilização da tala talvez porque a GMFM não avalia qualidade mas sim se faz ou não o item. O J refere dor

quando não tem a tala durante a marcha e em actividades que exigem transferência de carga para o MIE.

Esta alteração do equilíbrio é também evidenciada pelo resultado da aplicação da Escala equilíbrio Pediátrica que revelou uma pontuação de 41 pontos com tala e de 34 sem tala, com maior dificuldades nos pontos 7 (manter-se de pé com os pés juntos), 8 (manter-se de pé com um pé à frente do outro), 9 (manter-se de pé sobre uma perna), 11 (virar-se e olhar para trás) e 13 (colocar os pés alternadamente num degrau). Todos estes itens exigem um deslocamento do centro de gravidade em relação à base de suporte, controlo postural, função extensora (principalmente do MIE) e relação entre os hemicorpos. Sem tala apresenta uma pontuação menor, com dificuldade nos mesmos itens.

Tabela 2.3-9: Pontuação da Escala equilíbrio Pediátrica, com tala e sem tala posterior.

	Escala equilíbrio Pediátrica		
	M0	M1	M2
Total Sem tala	34	34	34
Total Com tala	41	41	41

5. DISCUSSÃO

O J de 7 anos apresenta uma alteração neuromotora do tipo hemiplegia espástica esquerda, com marcha independente com a ajuda de uma tala posterior. Desde a primeira avaliação salta à vista a influência das alterações biomecânicas no controle postural.

A observação do início da marcha deste caso dá importantes informações sobre os sistemas afectados. Tal como encontrado em outros estudos, o J inicia a marcha com o MI mais afectado, utilizando a estratégia de distribuição de carga assimétrica

com mais carga no MI menos afectado, estando associada a um menor momento anterior. (Fonseca 2004, Stackhouse et al 2007)

O objectivo do inicio da marcha é manter o equilíbrio enquanto o centro de massa corporal se move para a frente e fora da base de suporte e é dado um passo. A progressão anterior depende da capacidade do sistema manter o equilíbrio durante a interacção entre as forças internas e externas. O inicio da marcha começa com a distribuição de peso entre os MIs depois há uma mudança do centro de pressão posteriormente para o membro que vai sair. O CP então muda lateralmente para o MI de apoio enquanto o outro MI é libertado e avança. Sequências de activação muscular antecipatórias dirigem o CP posteriormente e a força de reacção do solo originam o momento anterior. É a partir da inibição preparatória do músculo solear e activação do músculo tibial anterior do MI que avança que são geradas forças para criar uma mudança antecipatória do CP para trás enquanto o CM se desloca para a frente. (Stackhouse et al 2007)

No desenvolvimento típico a maturação do sistema neuromuscular reflecte-se num aumento na magnitude de activação muscular e no deslocamento posterior do CP, resultando em velocidade anterior. Aumenta no período entre os 2 e os 8 anos (tendo as mais novas, 2,5 anos pouca relação entre o momento anterior e a mudança posterior do CP). (Stackhouse et al 2007)

Nas crianças com PC, como no caso em estudo, existe uma biomecânica alternativa na iniciação da marcha para desenvolver o momento anterior necessário para iniciar a progressão anterior. Nas crianças com hemiplegia existe uma reduzida mudança lateral do CP, estando relacionada com a sobrecarga do MI menos afectado em relação ao mais afectado avançando com este. O estabelecimento de estratégias compensatórias de fixação para o lado não afectado e resultante redução na representação motora e sensorial (esquema corporal) do MI afectado significa que não é apropriadamente desafiado para fazer parte dos padrões de movimento. (Stackhouse et al 2007, Raine 2009)

O inicio da marcha é, então, influenciado por um CP condicionado para o MI menos afectado dependendo deste para criar a mudança posterior do CP e redireccionar a

força de direcção do solo anteriormente para facilitar a progressão anterior. (Stackhouse et al 2007)

As crianças com PC têm fraqueza muscular e menor capacidade para planear o movimento e organizar respostas, menor activação central dos músculos dos MIs e maior rigidez, assim como, défice de equilíbrio e propriocepção. Assim, não conseguem gerar suficiente força através dos flexores plantares durante a fase de “push off” da marcha para realizar uma marcha com padrão pendular (típico) surgindo co-contracção, ataque ao solo através da flexão plantar e aumento de tecido conectivo no músculo. (Fonseca 2004, Stackhouse et al 2007)

Como resultados destas alterações nas crianças com PC surge um aumento no deslocamento vertical do CM, com grande gasto de energia durante a marcha. A manutenção da flexão plantar pela rigidez (fornecida pelo tecido conectivo não sendo modulada através da contracção muscular) pode ser considerada como uma mola vertical ajudando a carregar os tecidos elásticos dos flexores plantares de energia transferida do MI menos afectado, podendo ser uma forma eficiente de conservar energia necessária para o movimento na ausência de geração de força. A criança diminui o comprimento do passo no MI mais afectado e eleva o CM no MI menos afectado para aumentar a quantidade de energia potencial que será transferida para energia elástica para o MI afectado, que a utiliza para subir o CM através do efeito mola. A diminuição da actividade do tibial anterior, com manutenção da flexão plantar, quando o MI que avança retira o pé está relacionado com problemas antecipatórios ou no controlo por feedforward. O MI menos afectado fornece força gerada pelos flexores plantares acima do normal para guiar o CM para a frente enquanto a criança está sobre o MI mais afectado. Assim, a transferência de energia de um MI para outro é em parte feita na direcção vertical. (Fonseca 2004, Stackhouse et al 2007)

No caso em estudo a transferência de carga assimétrica, de predomínio direito, vai de encontro aos estudos realizados onde as alterações biomecânicas do pé e a ausência de APA condicionam a estabilidade da cintura pélvica, não conseguindo organizar correctamente o tronco, nem o tronco superior serve de estabilização para o movimento. Como sistemas afectados surge o corticoespinal lateral pela perda de movimentos distais fraccionados, o corticoespinal medial pela falta de relação entre

o membro superior e tronco superior, ambos condicionados pela lesão a nível cortical. A presença de extensão do punho esquerdo poderá ser devido à influência bilateral do feixe rubroespinal. (Haines 2006, Lundy-Ekman 2008, Raine 2009)

A fase de apoio está condicionada pelo feixe reticuloespinal medial, como se observa pela falta de extensão do MIE, este feixe influencia ainda a relação entre o tronco superior e inferior. A fase de oscilação também está alterada pela influência dos neurónios corticais (afectados pela lesão), possivelmente do tracto corticoreticular e corticorrubral. Então, a coordenação intermembros está alterada, ou seja, não existe extensão contralateral quando o outro MI está na fase de oscilação. Não sendo possível pela afectação do feixe reticuloespinal medial, não se estabelecendo uma correcta relação entre os axónios na formação reticular pontomedular.

O tracto reticuloespinal medial fornece informação ipsilateral à musculatura axial e aos extensores dos membros inferiores e recebe do córtex (informação condicionada pela lesão) e pelos núcleos vestibulares (sistema vestibular não afectado pela lesão) e receptores musculares. Portanto, está relacionado com a actividade postural e equilíbrio, contribuindo principalmente para a estabilização do tronco superior durante o movimento. Responsável por sinapses excitatórias para os extensores e inibitórias para os flexores, está activo na fase de apoio da marcha pois recruta actividade antigravítica por aferências dos núcleos vestibulares e dos receptores musculares (o mau alinhamento muscular condiciona a capacidade de recrutar actividade). É, então responsável pela diminuição de actividade a nível da coxofemural, principalmente extensores e abdutores. (Haines 2006, Lundy-Ekman 2008)

Assim os padrões de GPC para a marcha estão alterados pela falta de extensão da coxofemural esquerda para a iniciação da fase de oscilação (sem core stability) e pelas alterações a nível do pé que não transmitem correctamente a informação de carga. A adaptação à marcha é feita pela modulação sensorial, não se realizando correctamente pois a informação transmitida ao cerebelo é de má qualidade devido às alterações biomecânicas instaladas no MIE, não permitindo a extensão e a transição harmoniosa pelas fases da marcha. (Haines 2006, Lundy-Ekman 2008)

As alterações secundárias surgem como resultado da imposição de forças anormais no esqueleto, pelos efeitos da lesão cerebral primária. São anomalias dos músculos e ossos. Estas deformidades emergem lentamente ao longo do tempo e em proporção directa à taxa de crescimento. (Gage 2009).

Segundo Mayston (2001) minimizar as alterações musculoesqueléticas é grande parte da intervenção terapêutica nas crianças com PC, isto porque estas crianças apresentam alteração do comprimento de alguns grupos musculares, assim como, predominância de fibras Tipo I que influenciam a geração de força, sendo mais efectivos em amplitudes intermédias. É o que acontece com o caso em estudo onde as alterações biomecânicas predominam, as alterações das propriedades viscoelásticas dos músculos influenciaram a orientação e crescimento ósseo e a geração de força.

No caso em estudo a alteração de alinhamento da coxofemural esquerda no sentido posterior, com diminuição da actividade dos extensores e abdutores levam a dificuldades na báscula lateral selectiva da anca esquerda. A rotação lateral da tibia provoca um deslocamento posterior e lateral do centro de pressão, provoca valgus no joelho, reduz a capacidade dos músculos de realizar extensão do joelho e anca.

As alterações secundárias apresentadas a nível mais distal do MIE (pé valgo, encurtamento dos gémeos) interferem com a actividade postural selectiva do MIE e tronco devido à falta de interacção com a base de suporte e com o comprimento do passo. As deformidades do pé influenciam as articulações do tornozelo, joelho e coxofemural, assim como, o padrão da marcha, porque diminui a estabilidade na fase de apoio e diminuem o braço da alavanca com menor momento diminuindo a força gerada pelo músculo tricep sural. Esta força é necessária para a propulsão do corpo. (Riad 2009)

O J utiliza uma tala posterior para impedir o agravamento do equino e valgo, aumentando a estabilidade e o tempo de permanência sobre o MI mais afectado, assim como, melhora a distribuição de carga na base de suporte e elimina a flexão plantar durante a fase de oscilação preparando o pé para ataque ao solo pelo calcanhar, não sendo eficaz pela fraqueza muscular do músculo tibial anterior, limitado pela tala. Ao remover a posição em equino diminui a flexão do joelho,

principalmente no ataque ao solo, no entanto como apresenta fraqueza dos flexores plantares e limitação do movimento (pela tala, mantendo a dorsiflexão) a flexão do joelho ainda é visível. (Balaban et al 2007, Brehm et al 2008)

Isto, juntamente com a diminuição de actividade do tronco inferior, pela incapacidade em recrutar o feixe vestibuloespinal, leva a estratégias compensatórias com encurtamento do hemitronco direito condicionando os ajustes posturais e o equilíbrio.

Tendo em atenção a etiologia da lesão, malformação, muitas estruturas estão afectadas. Sendo uma esquiscefalia tipo I apresenta uma fenda cortical delimitada por substância cinzenta sem comunicação entre o espaço subaracnoideo e o ventrículo lateral. Apresenta, também, displasia cortical contralateral praticamente simétrica à esquiscefalia. Assim, provavelmente, algumas zonas do hemisfério direito localizados no lobo frontal e parietal estão comprometidos, entre elas a área motora, pré-motora e motora suplementar e a somato-sensorial, assim como, o percurso de alguns feixes.

As malformações cerebrais ocorrem no inicio da gestação, entre a 12^a e 20^a semana, e quando unilaterais são frequentes os quadros de hemiplegia com predomínio do membro superior porque a sua representação cortical está localizada mais lateral e parietalmente que a representação do membro inferior, onde se encontra mais frequentemente a lesão. (Wiklund 1991, Broeck 2008, Krageloh-Mann 2009) No caso em estudo, segundo o TAC, a anomalia cortical localiza-se em posição fronto-parietal podendo explicar, também, o atingimento do membro inferior.

Segundo Staudt (2004) as lesões do inicio da gestação têm maior potencial de reorganização cortical do membro superior do que as do terceiro trimestre. Quando uma lesão abole o feixe corticoespinal o hemisfério cerebral intacto desenvolve ou mantém o feixe corticoespinal ipsilateral para o MS afectado, no entanto só parece possível se as projecções cruzadas do corticoespinal do hemisfério lesionado estiverem preservadas.

Também Johnston num estudo em 2009 refere que inicialmente o feixe corticoespinal de cada hemisfério projectam bilateralmente nos dois cornos ventrais

da medula espinal, estando dependentes da actividade neuronal havendo competição entre os axónios de cada hemisfério. Quando um hemisfério é silenciado por uma lesão, as fibras ipsilaterais do hemisfério intacto tomam o lugar das lesionadas. No caso de lesões perinatais em crianças de termo a persistência de projecções corticoespinais ipsilaterais parecem reflectir desordens neurológicas, enquanto em crianças com malformação cortical ou lesão fetal precoce é sugerido que as projecções ipsilaterais preservam a função da mão e braço.

O caso em estudo apresenta um grande comprometimento do MS, não estando de acordo com estes achados talvez porque além da malformação do hemisfério direito apresenta alterações no esquerdo condicionando a reorganização cortical do MS, não esquecendo toda a informação a que foi sujeito.

6. Conclusão

No caso em estudo foram formuladas estratégias terapêuticas que permitem a criança a aprender a executar tarefas funcionais, de modo a maximizar a recuperação e promover adequações específicas ao ambiente. Foi importante neste caso intervir a nível das alterações biomecânicas e verificar o seu papel limitativo na execução das tarefas.

2.4. ESTUDO DE CASO 4

CASO CLÍNICO JF

1. INTRODUÇÃO

Actualmente o termo paralisia cerebral (PC) está um pouco ultrapassado usando-se o termo alterações neuromotoras. A primeira definição de PC foi descrita por Bax em 1964 como “ uma desordem de postura e do movimento devido a um defeito ou lesão do cérebro imaturo”. Mas em 2005, o comité de “American Academy for Cerebral Palsy and Development Medicine” definiu PC como “um grupo de alterações do desenvolvimento do movimento e postura, causando limitações nas actividades, é um distúrbio não progressivo que ocorre no desenvolvimento fetal ou num SNC imaturo. As alterações motoras na PC são muitas vezes acompanhadas de alterações da sensação, cognição, comunicação, percepção e/ou comportamento e/ou epilepsia e problemas musculoesqueléticos secundários.” (Rosenbaum 2006)

É cada vez mais importante um sistema de classificação para a paralisia cerebral de modo a tornar essa classificação mais precisa, surgem então quatro dimensões: (Rosenbaum 2006, Baxter et al 2007)

- Alterações motoras (compreende alterações de tónus – hipertonia e hipotonia; e desordens motoras – espasticidade, ataxia, distonia e atetose)
- Alterações secundárias
- Achados anatómicos e de neuro-imagem
- Etiologia e localização no tempo

Podemos classificar paralisia cerebral de acordo com a desordem neuromotora predominante: espasticidade, ataxia e disquinesia que pode ser distonia ou coreoatetose. No entanto, uma criança pode ter manifestações mistas, sendo recomendado que sejam classificados pelo tipo de tonus ou alteração motora dominante. (Baxter et al 2007)

Pela distribuição anatómica classifica-se como tetraparésia, hemiparésia e diplegia. (Blair 1997, Gorter 2004, Krageloh-Mann 2008, Bialik 2009)

A etiologia da PC pode ser múltipla. De uma maneira geral, os factores que provocam a lesão cerebral podem localizar-se no tempo, consoante a lesão foi

durante a gestação (pré-natal), durante o parto (peri-natal) ou após o parto (pós-natal) : (Stanley 2000, Gorter 2004, Baxter 2007, Broeck 2008, Krageloh-Mann 2008)

Factores pré-natais : no primeiro trimestre de vida intra-uterina, ocorre a formação e multiplicação dos neurónios, a sua migração e o posterior desenvolvimento regional; nos trimestres seguintes, vão-se estabelecendo as sinapses, a vascularização e a mielinização do tecido neuronal. Qualquer alteração nestes processos poderá levar a pequenas ou a graves lesões cerebrais. Essas alterações podem ser devido a:

- Embriopatia da rubéola
- Infecção por citomegalovirus
- Varicela
- Toxoplasmose
- Sífilis
- Factores tóxicos e/ ou medicamentosos
- Factores físicos (hemorragias, alterações da placenta)
- Factores nutritivos
- Malformações cerebrais
- Incompatibilidade de Rh
- Exposição a radiação
- Outros factores (p.ex. genéticos)

Factores perinatais: são os que ocorrem imediatamente antes, durante e após o parto até à 1^o semana de vida; o mais importante neste grupo é a anóxia-hipóxia. É, também, importante o parto (gravidezes múltiplas, um parto prolongado e/ou difícil, parto pélvico e os traumatismos obstétricos), prematuridade e corionites.

Factores pós-natais: estão presentes quando a lesão cerebral ocorre entre o 7^o dia de vida e os 4 anos de idade, podendo ser devida a infecções do SNC, como meningite, encefalite, ou a tumores, hidrocefalia, alterações hidroelectrolíticas, acidentes com anóxia prolongada, como os afogamentos, ou aos traumatismos crâneo-encefálicos e acidentes vasculares cerebrais espontâneos ou decorrentes de cirurgia.

2. METODOLOGIA

2.1. História clínica

O J uma criança do sexo masculino com 6 anos (data de nascimento: 29 / 06/ 2003), primeiro filho de pais saudáveis, sem antecedentes familiares relevantes. Na altura do parto a família residia na Irlanda do Norte, não havendo muita informação médica referente ao caso.

Segundo a família foi uma gravidez vigiada de 37 semanas, o J nasceu por cesariana por diminuição do líquido amniótico com 2730 g de peso, 49 cm de comprimento e 33,5 cm de perímetro cefálico. Não foi reanimado e esteve internado 15 dias.

A 10 de Fevereiro de 2004 realizou USS Brain com o seguinte relatório:

“Nenhuma alteração na linha média. Sem evidência de qualquer lesão do parenquima que normalmente exhibe ecogenicidade.

Sulcos – normal

Assimetria dos ventrículos cerebrais com alguma proeminência do ventrículo lateral esquerdo que se nota ser globular delineado, particularmente ao nível do corno anterior ipsilateral.

Pouca quantidade de líquido, sem relevância patológica”.

Teve intervenção a nível de Fisioterapia e Terapia ocupacional de Junho de 2004 a Janeiro de 2006 com um diagnóstico de hemiparésia espástica esquerda, de etiologia desconhecida, provavelmente peri-natal por anóxia. A família apresentou o seguinte relatório:

“O J recebeu tratamento de fisioterapia no Child Development Clinic de Junho de 2004 até Janeiro de 2006. Tem atraso de desenvolvimento, os movimentos no chão são lentos. Sentou sem ajuda por volta do ano e desloca-se arrastando o rabo. Andou sem ajuda por volta dos 2 anos e 5 meses. Tem o pé muito plano e foi visto por ortopedia. Teve botas ortopédicas. O J está mais motivado para o movimento e necessita de motivação para andar mais, brincar com uma bola e subir escadas.”

Em 2006 a família regressou a Portugal e só a 16 / 10/ 2008 foi encaminhado para o CRPCP por indicação da Educadora do Jardim infantil que frequentava. Iniciou tratamento às três valências.

Actualmente o J frequenta o primeiro ano do primeiro ciclo com apoio de ensino especial, com algum aproveitamento. Vive com a mãe, padrasto e irmã de 2 anos. É independente nas actividades de vida diária, como sozinho, veste e despe a roupa e vai à casa de banho. É uma criança que gosta de rotinas e quando é colocado perante situações novas necessita de muita orientação para concretizar a tarefa.

2.2. Instrumentos de avaliação utilizados

O utente para este estudo de caso foi caracterizado através da CIF e a gravidade motora pela GMFCS. Foi, também administrada a escala de Equilíbrio Pediátrica e a GMFM-88.

3. PROCEDIMENTOS

3.1. Avaliação do movimento

Apresenta uma alteração neuromotora do tipo, hemiplegia esquerda.

Não apresenta alterações a nível do movimento activo dos membros superiores. Em relação aos membros inferiores apresenta dificuldades em aceitar e transferir carga para o membro inferior esquerdo, logo não alonga activamente o hemitronco esquerdo, tendo repercussões na marcha. Ou seja, como não transfere para o MI esquerdo, não realiza um correcto deslocamento da cintura pélvica no sentido médio-lateral para a esquerda, o alinhamento do segmento não é correcto, e não é transmitida a informação correcta à cerca desse segmento, não activa correctamente os circuitos neurais do sistema ventromedial de modo a recrutar a

musculatura proximal. Assim a hemi-cintura escapular esquerda mantém-se posterior, assim como a pélvica provocando rotação interna do MI esquerdo e pouca dissociação entre as cinturas. A dificuldade em perceber a posição e orientar o pé esquerdo condiciona a progressão deste durante a marcha e a aceitação de carga na base de suporte.

Apresenta um inadequado movimento do CG sobre o MIE, limitando os ajustes posturais e o equilíbrio. Isto devido a uma diminuição de “*core stability*”, ou seja, diminuição da actividade postural do complexo lombopélvico /coxofemural. O alinhamento do MIE, que é mantido com o joelho em hiperextensão e rotação interna da anca e a diminuição da capacidade de extensão e abdução da coxofemural esquerda resulta na falta de deslocamento lateral pélvico selectivo na fase de apoio da marcha. Impede a potencial transferência anterior de peso para o pé esquerdo e há um consequente deslocamento posterior do CG, interferindo com a recuperação da actividade postural selectiva no MIE e tronco devido à falta de interacção activa com a BS.



Figura 4: Marcha, vista anterior.

Durante a marcha a falta de actividade sinérgica do tronco e pélvis manifesta-se com uma dificuldade em deslocar o CG para o MIE durante a fase de apoio, inicia a marcha com o MIE (mais afectado), o MID é retirado do solo à custa do MSE que transfere para o tronco e depois para a cintura pélvica aproximando as duas hemicinturas esquerdas e não por flexão selectiva da anca com tronco estável. O J não “cresce” sobre o MIE, ou seja, o CG não sobe durante a fase de apoio no MIE por défice dos extensores e abdutores (fig. 2.4-1).





Figura 2.4-2: Sequência de movimento da posição de sentado para a posição de pé, vista lateral esquerda.

A falta de co-activação entre os extensores do tronco e abdominais de forma a produzir uma extensão linear para transferir o CG na direcção horizontal e vertical é observado na sequência de movimento de sentado à posição de pé (fig. 2.4-2). No caso em estudo a criança inicia a sequência de movimento através da cabeça, parte com a cintura pélvica em retroversão e com ajuda dos braços para compensar a diminuição de actividade do tronco inferior. Deveria ser observada flexão do tronco superior sobre o inferior, flexão do tronco sobre a cintura pélvica e anteversão. Esta inclinação inicial do tronco para a frente e a anteversão da cintura pélvica permite a transferência de carga para a frente sobre os pés.

É também observado uma diminuição de actividade dos membros inferiores, a tíbia não caminha para a frente sobre o pé (sem estratégia da tíbio-társica), não havendo actividade coordenada entre tibial anterior e solear, pois deveria observar-se uma dorsiflexão máxima, o CG não caminha sobre o pé. A falta de activação coordenada dos extensores da anca, joelho e tornozelo para elevar o corpo contra gravidade é compensada pela impulsão dada ao tronco pelos MS, para compensar o deslocamento do CG, deveria reduzir a anterversão da cintura pélvica, caminhando para uma posição neutra e a anca e joelhos chegam à extensão, no entanto faz flexão exagerada do tronco e hiperextensão dos joelhos. Chegando à posição final com hiperextensão dos joelhos e anteversão da anca, como a cintura pélvica não assume a posição neutra não consegue recrutar “*core stability*”. Isto devido ao comprometimento do sistema ventromedial.

3.2. Avaliação no primeiro momento, em Janeiro (M0-Janeiro)

Tabela 2.4-1: Componentes do movimento no primeiro momento de avaliação (M0-Janeiro).

Componentes do Movimento	M0	Base de suporte	Na posição de sentado apresenta uma distribuição de carga assimétrica sobre o lado direito, na posição de pé encontra-se mais à esquerda, não sendo uma base de suporte activa	 
		Alinhamento	Alteração de alinhamento da coxofemural esquerda no sentido supra medial. Pés planos. Hiperextensão dos joelhos. Rótula esquerda convergente Alteração de alinhamento da porção medial dos isquiotibiais e gêmeos mediais esquerdos	
		Nível de actividade	Diminuição de actividade do tronco inferior. Diminuição da actividade da coxofemural esquerda. Diminuição da co-activação dos quadricípedes /isquiotibiais	
		Tónus	Sem alteração de tónus.	



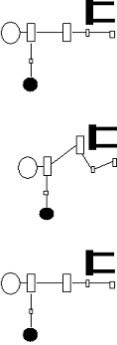

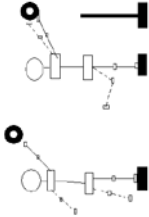

3.3. Intervenção em M0

Tabela 2.4-2: Raciocínio clínico para M0.

M0 - JANEIRO			
PROBLEMA PRINCIPAL	HIPÓTESE DE TRABALHO	OBJECTIVO GERAL	OBJECTIVOS ESPECIFICOS
<p>Alteração de alinhamento da coxofemural esquerda no sentido supra medial</p> <p>Diminuição da actividade do tronco inferior</p> <p>Baixo nível de alerta</p>	<p>A alteração de alinhamento da coxofemural esquerda e a diminuição de actividade do tronco explicam a distribuição de carga na base de suporte</p>	<p>Modificar o alinhamento da coxofemural esquerda</p> <p>Recrutar actividade do tronco inferior sobre os membros inferiores</p>	<p>Modificar o alinhamento da coxofemural esquerda no sentido inferior e lateral</p> <p>Recrutar actividade da coxofemural no novo alinhamento.</p> <p>Modificar o alinhamento dos gêmeos e isquiotibiais</p> <p>Promover a co-activação entre abdominais e paravertebrais</p>



Previamente existe uma preparação em relação à modificação do alinhamento dos segmentos e trabalho no sentido da mobilidade dos segmentos (cinturas, pé, tronco) de modo a prepara-las para receber carga e promover o movimento activo. Inclui a manutenção do comprimento muscular necessária para uma correcta actividade muscular (para um controlo selectivo do joelho de modo a reduzir a hiperextensão), a nível dos isquiotibiais (principalmente o medial), quadricipede e tricep sural. A alteração de alinhamento dos isquiotibiais condiciona a actividade do quadriciped, principalmente a porção medial, levando a desvio da rótula e a um apoio do arco interno do pé. Toda a mobilização é realizada de forma activa, como a activação do pé de modo a recrutar actividade dos abdominais e coxofemural. A utilização de um jogo será uma forma de motivação (influência sobre a formação reticular), contudo será uma actividade fechada com espaço limitado, estruturada, com figuras com contraste e com poucos detalhes. As actividades são realizadas em posturas antigravíticas tendo em atenção o baixo nível de alerta do JF.

Tabela 2.4-3: Raciocínio clínico para M0.

M0				
PROCEDIMENTOS	ESTRATÉGIAS	IMAGENS	FOTOGRAFIAS	
<p>Modificar o alinhamento das coxofemurais com contactos manuais a nível dos adutores e coxofemurais.</p>	<p>No conjunto postural sentado com uma cunha de modo a promover extensão do tronco inferior, modificar o alinhamento das coxofemurais no sentido inferior e lateral, dando ponto de referência a coxofemural no novo alinhamento</p>			
<p>Promover co-activação abdominais /paravertebrais, ponto-chave isquiotibiais</p>	<p>De pé a segurar uma bola com as duas mãos, realizar a sequência de movimento de pé para sentado, imediatamente antes de sentar o terapeuta pede para parar e passar à posição de pé.</p>			
<p>Recrutar actividade do MIE, com ponto-chave coxofemural esquerda e informação a nível da coxa direita</p>	<p>No conjunto postural de pé, subir com o MIE um degrau colocado lateralmente ao pé, pegar numa argola colocada lateralmente e facilitar a transferência (handling) de carga para o MIE e pô-la no suporte colocado à frente da criança, com apoio unipodal.</p>			

3.4. Avaliação no segundo momento, em Março (M1-Março)

Tabela 2.4-4: Componentes do movimento no segundo momento de avaliação (M1-Março).

Componentes do Movimento	M1	Base de suporte	Simétrica.	
		Nível de actividade	Diminuição de actividade do tronco inferior. Diminuição da actividade da coxofemural.	
		Alinhamento	Pés planos. Anteversão da pélvis Alteração de alinhamento da porção medial dos isquiotibiais e gêmeos mediais esquerdos	
		Tónus	Sem alterações de tónus	

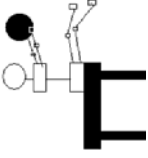

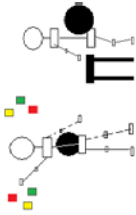

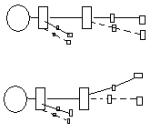

3.5. Intervenção em M1

Tabela 2.4-5: Raciocínio clínico para M1.

M1 - MARÇO			
PROBLEMA PRINCIPAL	HIPÓTESE DE TRABALHO	OBJECTIVO GERAL	OBJECTIVOS ESPECIFICOS
<p>Diminuição da actividade do tronco inferior</p> <p>Baixo nível de alerta</p>	<p>A diminuição de actividade do tronco inferior interfere com a interacção activa com a base de suporte</p>	<p>Promover uma base de suporte activa.</p> <p>Recrutar actividade sobre o MIE</p>	<p>Modificar o alinhamento dos gémeos e isquiotibiais</p> <p>Promover a co-activação entre abdominais e paravertebrais</p> <p>Promover a co-activação dos quadripedes /isquiotibiais</p>

De M0 para M1 verificou-se redução da hiperextensão dos joelhos e melhor alinhamento da rótula. Previamente existe uma preparação em relação à modificação do alinhamento dos segmentos e trabalho no sentido da mobilidade dos segmentos (cinturas, pé, tronco) de modo a prepara-las para receber carga e promover o movimento activo. Houve uma preocupação no trabalho a nível dos gémeos e a nível das articulações do pé e da fáschia plantar, para aceitar carga de modo a preparar para uma correcta posição de pé, com um correcto padrão e tempo de resposta para iniciar o movimento.

Tabela 2.4-6: Raciocínio clínico para M1.

M1		ESTRATÉGIAS	IMAGENS	FOTOGRAFIAS
<p>PROCEDIMENTOS</p> <p>Promover a co-activação entre abdominais e paravertebrais através do ponto-chave coxofemorais</p>	<p>No conjunto postural sentado num banco grande de modo a não apoiar os pés, segura uma bola acima da cabeça. O terapeuta provoca deslocamentos médio-laterais, mantendo a extensão activa do tronco inferior.</p>			
<p>Facilitar a distribuição de carga entre os dois membros inferiores através do ponto chave coxo-femural</p>	<p>No conjunto postural de pé, com uma gym ball contra a parede, realizar transferência de carga em todas as direcções: direita, esquerda, para baixo e para cima, quando vai buscar peças de diferentes cores, segundo indicação da terapeuta, dispostas lateralmente e coloca-as numa mesa à frente.</p>			
<p>Recrutar actividade dos extensores da coxofemural e facilitar a progressão de carga de ante-pé para o retro-pé através do ponto-chave coxofemural e dorso do pé.</p>	<p>Realizar marcha de costas sobre diferentes texturas (duro e mole) de modo a subir o nível de alerta.</p>			

4. RESULTADOS

O utente para este estudo de caso foi caracterizado através da CIF e a gravidade motora pela GMFCS. Foi, também administrada a escala de Equilíbrio Pediátrica e a GMFM-88.

No caso em estudo a aplicação das escalas e testes foi realizada na sala onde o cliente faz frequentemente as sessões de fisioterapia, sendo um local familiar. A criança estava sozinha com a Fisioterapeuta e estava colaborante e atenta como é habitual durante as sessões de Fisioterapia. Não usava calçado e apenas roupa interior.

Foram realizados três momentos de avaliação: M0 em Janeiro, M1 em Março e M2 em Maio.

Caracterização do caso segundo a CIF

É uma criança com alterações neuromotoras do tipo hemiplegia espástica esquerda (b7300.1 - Força dos músculos de um lado do corpo), de etiologia desconhecida (s1108.1 - Estrutura do cérebro, outra especificada).

Apresenta diminuição da actividade da musculatura da coxofemural, dos abdominais (tronco inferior) (b7300.1 - Força de músculos isolados e grupos musculares), hiperextensão dos joelhos (s7508.1 - Estrutura do membro inferior, outra especificada) e pés planos (s7502.1 - Estrutura do tornozelo e pé) levando a alterações na marcha (b770.1 - Funções relacionadas com o padrão de marcha).

É capaz de se vestir e despir, cuidar da higiene diária e realizar actividades da vida diária (d2102._1 - Realizar uma única tarefa, de forma independente). Realiza sequências de movimento mas apresenta dificuldades em transferir e aceitar carga no membro inferior direito (d4106.12 - Mudar o centro de gravidade do corpo). Tem apoio às três valências terapêuticas (e355+2 - Profissionais de saúde).

O caso em estudo (7 anos) encontra-se no nível I da GMFCS para o grupo etário dos 6 aos 12 anos. Neste nível As crianças andam nos espaços internos e externos e sobem escadas sem limitações. As crianças realizam habilidades motoras grossas, incluindo correr e saltar, mas a velocidade, o equilíbrio e a coordenação são reduzidos. De acordo com as curvas de desenvolvimento motor, o J encontra-se numa posição em que a curva ainda tem algum declive, mas começa a estabilizar, ou seja, é provável alguma mudança na função motora grosseira que se reflecte no alcance de novas capacidades ou melhoria de competências motoras dentro do nível.

Através da exploração das capacidades de movimento nas várias posições, a GMFM adicionou informação relativamente à ineficácia de posturas e movimentos que sustentam as limitações funcionais do J.

Tabela 2.4-7: Score de GMFM-88

Dimensão	Momento de Avaliação		
	M0 Score %	M1 Score %	M2 Score %
Decúbitos e Rolar	100	100	100
Sentar	100	100	100
Gatinhar e Ajoelhar	90,48	90,48	90,48
Posição de Pé	76,92	79,49	82,05
Andar, Correr, Saltar	84,72	88,89	90,28
Score Total	90,42	91,77	92,56

A avaliação segundo a GMFM mostra que o J apresenta mais dificuldades nas dimensões que exigem maior actividade antigravítica. A melhoria do score da dimensão “Andar, Correr, Saltar” de M1 para M2 está provavelmente relacionado com redução da hiperextensão dos joelhos (já verificada num aumento de score de

M0 para M1 na dimensão “Posição de Pé”) com maior capacidade de transferir e aceitar carga unipodal, assim como uma maior “*core stability*” (abdominais e extensores da coxofemural), permitindo-lhe ultrapassar mais facilmente obstáculos e relacionar-se com uma base de suporte mais estreita. Tal como verificado no aumento de score da “Posição de Pé” de M1 para M2, relativamente ao item sobre a posição de cócoras, demonstrando maior capacidade de entrar na gravidade, com maior controlo postural.

A evolução verificada também é comprovada pela Escala de Equilíbrio Pediátrica. Inicialmente a aplicação desta escala revelou maior dificuldade nos itens 7 (Manter-se de pé com os pés juntos), 8 (Manter-se de pé com um pé à frente do outro), 9 (manter-se de pé sobre uma perna), 10 (Dar uma volta de 360°) e 13 (Colocar os pés alternadamente num degrau). Verificou-se uma constante melhoria no M1 dos itens 7, 10 e 13 e no último momento de avaliação dos itens 8 e 9.

Tabela 2.4-8: Pontuação da Escala equilíbrio Pediátrica.

Escala de Equilíbrio Pediátrica			
	M0	M1	M2
Total	41	48	50

5. DISCUSSÃO

Este caso de etiologia desconhecida nos exames de imagem apenas apresenta um aumento do ventrículo lateral, estando relacionado com atrofia da substância branca periventricular. (Volpe 1997)

Apresenta um nível de alerta, motivação, baixo podendo estar relacionado com a lesão pois apresenta um aumento do ventrículo lateral ao nível do corno anterior. Anatomicamente os ventrículos laterais estão próximo do tálamo. Este apresenta

funções sensitivas, pois todos os impulsos sensitivos passam pelo tálamo, com excepção do olfacto, onde integra, modifica e retransmite ao córtex, porém não é discriminativo. Influencia as emoções através do sistema límbico e de conexões com a área pré-frontal. Exerce o controlo da motricidade, coordenação da musculatura agonista e antagonista, em circuitos pálido-corticais e cerebelo-corticais. Influencia a activação cortical através das conexões com o sistema activador ascendente, SARA, mantém o indivíduo em vigília. O tálamo tem conexões com o sistema límbico e recebe fibras do hipotálamo, corpo amigdalóide e córtex pré-frontal, e emite fibras para o córtex pré-frontal, relaciona-se com as emoções, atenção e iniciativa. Recebe, ainda, fibras da formação reticular e projectam-se ao córtex, importante papel activador cerebral relacionado com a vigília. (Haines 2006, Lundy-Ekman 2008)

Assim, o baixo nível de alerta e motivação e a dificuldade de integração da informação proprioceptiva podem estar relacionadas com a lesão.

É, então, importante valorizar a baixa percepção do pé esquerdo que interfere com a sua interacção activa com a base de suporte, a nível da propriocepção consciente, feixe lemnisco medial, tendo sido necessário um trabalho a nível do pé no sentido de fornecer informação sensorial, assim como, um alongamento dos músculos intrínsecos do pé de modo a activar selectivamente o pé.

É importante saber que no lemnisco medial as fibras nervosas (neurónios de 1º ordem), provenientes dos mecanorreceptores entram na medula espinhal pela raiz dorsal e vão sem interrupção até a porção dorsal do bulbo, onde fazem sinapse nos núcleos da coluna dorsal cuneiforme (recebe informações originadas de receptores do membro superior) e grácil (local que recebe informações originadas de receptores do membro inferior), a partir daí neurónios de 2º ordem decussam imediatamente para o lado oposto do tronco encefálico e após isto prosseguem para o tálamo através das vias bilaterais do tronco encefálico chamadas de lemnisco mediais, no tálamo realizam sinapse no complexo ventro lateral dando origem a neurónios de 3º ordem que prosseguem para o córtex cerebral também chamado de área sensorial somática. (Burt 1995, Haines 2006, Lundy-Ekman 2008)

As dificuldades do JF traduzem-se numa diminuição de actividade do tronco inferior (a informação proprioceptiva não permite uma correcta actividade do feixe vestibuloespinal). A diminuição de “*core stability*”, ou seja, diminuição da actividade postural do complexo lombopelvico /coxofemural leva a um inadequado movimento do CG sobre o MIE limitando os ajustes posturais e o equilíbrio. Esta falta de estabilidade proximal traduz-se em alterações de mobilidade distal observadas durante a marcha e nas várias sequências de movimento, onde inicia o movimento com o segmento errado, como por exemplo de sentado para de pé que inicia pela cabeça e não pelo tronco. Também na marcha a falta de deslocamento lateral pélvico selectivo na fase de apoio da marcha devido à diminuição da capacidade de extensão e abdução da coxofemural esquerda, impede a potencial transferência anterior de peso para o pé esquerdo e há um conseqüente deslocamento posterior do CG, interferindo com a recuperação da actividade postural selectiva no MIE e tronco devido à falta de interacção activa com a BS.

Existem várias causas referidas na literatura para a hiperextensão dos joelhos como a espasticidade ou fraqueza muscular do tricep sural ou encurtamento do Tendão de Aquiles (impedindo a progressão da tibia sobre o pé), espasticidade do quadríceps, inclinação anterior do tronco, fraqueza muscular dos isquiotibiais e dos extensores da coxofemural, após alongamento cirúrgico do isquiotibiais, deformidades ósseas da extremidade proximal da tibia, laxidez ligamentar e capsular do joelho e posição em equino do pé. (Hof 2001, Edwards 2002, Arnold 2005, Zwick 2010, Svhlík 2010)

No caso em estudo a hiperextensão dos joelhos parece estar relacionada com a fraqueza muscular dos isquiotibiais e dos extensores da coxofemural (glúteo máximo). Os isquiotibiais são biarticulares funcionando como extensores da coxofemural e flexores do joelho sendo estabilizadores do joelho que ao apresentar alteração de alinhamento condiciona a actividade do quadríceps, principalmente a porção medial, levando também ao desvio da rótula e a um apoio do arco interno do pé. (Arnold 2005, Zwick 2010)

Além disso a diminuição de actividade do tronco inferior (sistema ventromedial) torna os adutores flexores e rotadores internos durante a flexão da coxofemural, levando a alterações de alinhamento dos MIs, como a hiperextensão dos joelhos e pés planos.

A intervenção foi realizada no sentido de uma melhoria na informação distal no pé e tornozelo (facilitação da marcha de costas através do ponto-chave coxofemural e dorso do pé para melhorar o estímulo proprioceptivo, fornecendo uma resposta diferente para a retirada do pé) aliado a um aumento de “*core stability*” e um aumento de actividade dos membros inferiores, com estratégias para aumentar a motivação da criança, irá dar uma melhor base para uma eficiente transferência de carga com uma progressão para a frente do CG.

6. Conclusão

Tendo em atenção o nível de gravidade, I na GMFCS, é interessante constatar a importância do nível de alerta e motivação, influência da formação reticular (SARA) no desempenho das tarefas propostas em contexto terapêutico e escolar condicionando a sua evolução.

2.5. ESTUDO DE CASO 5

CASO CLÍNICO A

INTRODUÇÃO

Este estudo de caso refere-se a uma criança com alterações neuromotoras por prematuridade. A lesão cerebral das crianças pré-termo é uma questão de grande importância da saúde pública, isto porque com os avanços da medicina existe um grande número de crianças pré-termo que sobrevivem, embora muitas delas com sérias alterações a nível do neurodesenvolvimento, incluindo limitações cognitivas e deficiência motora.

As crianças pré-termo, ou seja, com idade gestacional na altura do parto inferior a 37 semanas estão sujeitas a várias patologias como hemorragia intraventricular, hemorragia periventricular, hidrocefalia pós-hemorrágica, doença cerebelar e lesão da substância branca cerebral, como leucomalácia periventricular. Esta última e a hemorragia periventricular, as mais prevalentes neste período. (Volpe 1997, Volpe 2003, Allen 2005, Volpe 2008, Volpe 2009)

Em aproximadamente 10 a 15% dos recém-nascidos com hemorragia intraventricular, ocorre também um enfarte hemorrágico periventricular, uma lesão parenquimatosa característica, que consiste em uma região de necrose hemorrágica na substância

branca periventricular, localizada dorsal e lateralmente ao ângulo externo do ventrículo

lateral. Esta necrose é unilateral em 67% e manifestamente

assimétrica, mesmo quando bilateral. Pode ser pequena e bem delimitada, mas em até 50% dos pacientes é extensa e compromete da região frontal a parietooccipital. É considerada uma complicação da hemorragia intraventricular (hemorragia da matriz germinal) e de origem venosa. Traduz-se em distúrbios neurológicos subsequentes, que se instalam em decorrência da destruição da substância branca

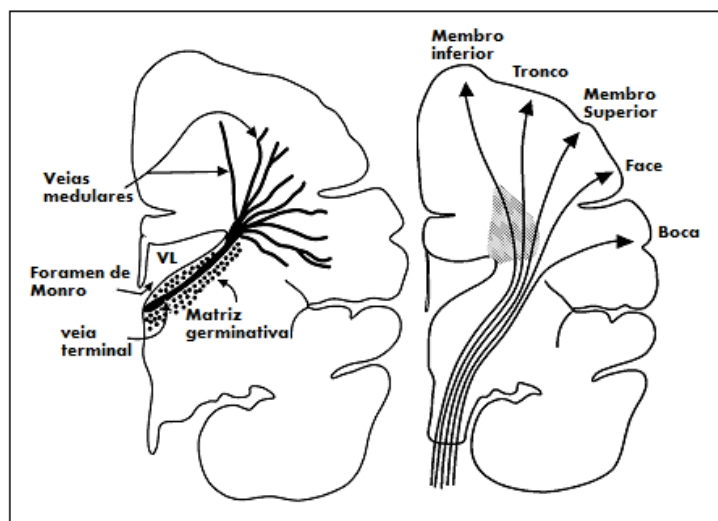


Figura 2.5-1: drenagem venosa da substância branca. Localização da hemorragia periventricular (zona sombreada) e feixe corticoespinal. (Volpe 1997)

periventricular (fig. 2.5-1). Surgem casos de hemiplegia espástica, ou tetraplegias assimétricas com défices intelectuais, nas hemiplegias afecta tanto MIs como MSs (dependendo da idade gestacional) porque a localização periventricular da lesão afecta fibras descendentes pertencentes ao MI do córtex motor, é topograficamente diferente de lesões da artéria cerebral média em crianças de termo que afecta mais MSs que MIs. (Wiklund 1991, Volpe 1997, Sautt 2004, Volpe 2009)

A hemorragia peri e intraventricular (HIPV) tem o seu local de origem na matriz germinativa subependimária, que é uma estrutura de aspecto gelatinoso com rico suprimento vascular e pouco tecido conectivo situada na região ventrolateral do ventrículo lateral. Funciona como uma fonte de neuroblastos entre a 10^a e a 20^a semana de gestação e a partir do terceiro trimestre forma glioblastos, que originarão astrócitos e as células da oligodendroglia. (Volpe 1997, O Khwaja 2008, Volpe 2008, Volpe 2009)

O tamanho da matriz diminui progressivamente com o decorrer da gestação, entre a 28^a e a 32^a semanas é quando esta é mais proeminente na região do sulco tálamo-estriado, próximo à cabeça do núcleo caudado (discretamente posterior ao foramen de Monro), sendo este o período de maior risco de ocorrer HIPV. Por volta da 36^a semana a matriz quase que involui por completo. Por ocasião do termo, existe uma remodelação do leito vascular para irrigação do córtex, que passa a ser a área de maior diferenciação nesta época. Este fenómeno provoca a rápida involução da matriz germinativa. (Allen 2005, Chao 2006, O Khwaja 2008, Volpe 2008)

Assim, a lesão básica da HPIV resume-se no sangramento da matriz germinativa subependimária entre o tálamo e o caudado, próximo aos forames de Monro. Esta região é vascularizada por inúmeras arteríolas e veias, possuindo vários sistemas de drenagem que sugerem que uma grande proporção do fluxo sanguíneo cerebral seja direccionada para estas áreas.

A lesão da substância branca cerebral é um termo utilizado para definir todo o espectro de leucomalácia periventricular (LPV). A LPV é frequentemente acompanhada por alterações axonais /neurais afectando a substância branca cerebral, tálamo, núcleos da base, córtex cerebral, tronco cerebral e cerebelo. (Volpe 2009)

A leucomalácia periventricular é uma lesão hipóxico-isquêmica que leva à necrose da substância branca periventricular, bilateral mas não necessariamente simétrica num padrão característico, isto é, na zona dorsal e lateral ao ângulo externo do ventrículo lateral, incluindo o centro semi-oval (corpo e corno frontal), as

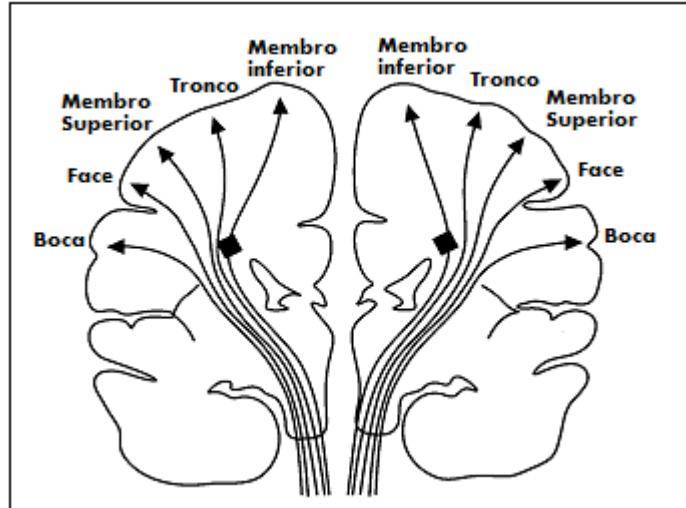


Figura 2.5-2: Leucomalácia periventricular (quadrados negros) e feixes corticoespinhais. (Volpe 1997)

radiações ópticas (trigono e corno occipital) e acústicas (corno temporal). Assim, interrompe a condução das fibras descendentes do feixe corticoespinhal para os membros inferiores e/ou as radiações ópticas (fig. 2.5-2). Pode levar ao diagnóstico de diplegia espástica (como no caso em estudo), enquanto lesões mais severas com extensão ao centro semi-oval e coroa radiata afectam os MSs e funções intelectuais, assim, os cistos na substância branca subcortical foram associados a tetraparésia espástica e déficit visual. Em estudos realizados em crianças com LPV e HPV, revelaram que muitas crianças apresentaram déficit cognitivo e visual (nistágmo e estrabismo). (Aicardi 1998, Back 2006, O Khwaja 2008, Staudt 2008, Volpe 2008, Volpe 2009)

Embora a LPV seja vista como típica de crianças pré-termo (como no caso em estudo), estudos recentes sugerem que lesões semelhantes são frequentemente encontradas em crianças de termo com um quadro de diplegia ou hemiplegia, pensa-se que ocorrem no feto em idade gestacional semelhante ao do tipo pós-natal. Isto porque um evento hipóxico-isquêmico devido a qualquer causa irá originar leucomalácia devido à distribuição vascular do suprimento arterial e a alta taxa metabólica da substancia branca, neste período de desenvolvimento. (Perlman 1997, Aicardi 1998, O Khwaja 2008, volpe 2008)

A LPV é uma condição neuropatológica que pode acompanhar a HIPV em 75% dos casos, mas não é causada pela mesma. Os principais factores patogénicos são a isquémia cerebral e inflamação estando esta última relacionada com infecções maternas intrauterinas ou sepsia pós-natal. Estes dois mecanismos normalmente coexistem e podem-se potenciar. As crianças pré-termo têm mais propensão para desenvolver isquémia cerebral devido a factores fisiológicos (dificuldade em autorregular as mudanças do fluxo sanguíneo cerebral, tornando-se pressão-passivo) e à distribuição arterial dentro da substância branca. (Aicardi 1998, Back 2006, Chao 2006, O Khwaja 2008)

A neuropatologia da LPV consiste em dois componentes, focal e difuso (fig. 2.5-3). O componente focal localizado profundamente na substância branca é caracterizado por necrose localizada de todos os elementos celulares com formação de cistos. O componente difuso é uma lesão menos severa, com perda de oligodendrocitos pré-mielinizantes (pré-OLs), que estão relacionadas com o desenvolvimento de mielina da substância branca. (Volpe 2007, O Khwaja 2008, Volpe 2008)

A LPV surge como uma sobreposição de duas formas: a LPV cística, onde a necrose focal é macroscópica e evolui para múltiplos cistos; e a LPV não-cística, onde a necrose focal é microscópica e evolui principalmente para cicatrizes gliais. A terceira forma de lesão da substância branca consiste em astrogliose difusa, sem necrose focal. A LPV cística e não-cística estão relacionadas com subseqüentes défices neurológicos. Actualmente, a LPV não-cística é a mais frequente lesão da substância branca na criança pré-termo. (Volpe 2001, Volpe, 2003, Volpe 2009)

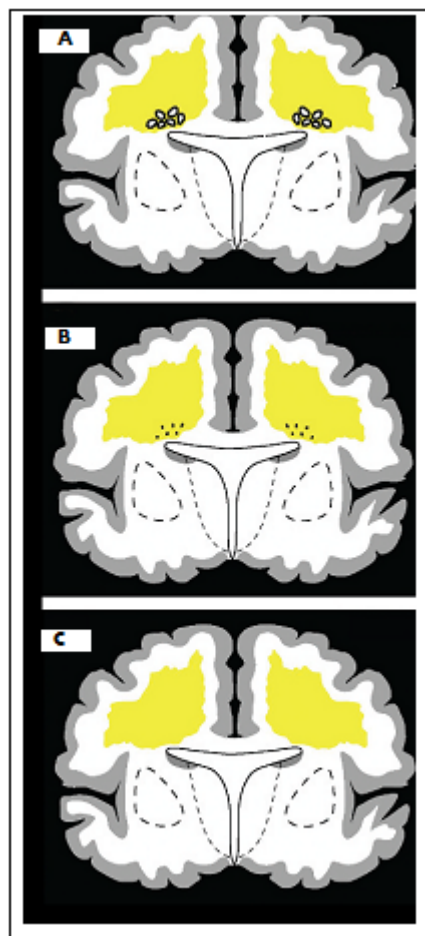


Figura 5: Formas de lesão da substância branca em crianças pré termo, (A) lesão focal cística, (B) lesão focal não – cística e (C) lesão difusa. (Volpe 2008)

Os componentes focais e difusos da LPV parecem estar relacionados com o desenvolvimento do suprimento vascular da substância branca, consistindo principalmente em artérias penetrantes longas e curtas. Assim, o componente focal com a perda de todos os elementos celulares acontece principalmente na distribuição das zonas terminais das artérias penetrantes longas (vindos da artéria cerebral média), isto porque, os campos distais destes vasos não estão completamente desenvolvidos na criança pré-termo (ocorre nas últimas 16 semanas de gestação) e com a diminuição do fluxo sanguíneo cerebral estas áreas estão sujeitas a isquemia severa. (Volpe, 2003, O Khwaja 2008, Volpe 2009)

O componente difuso da LPV ocorre principalmente na distribuição das zonas limite entre as longas artérias penetrantes individuais e na zona terminal das artérias penetrantes curtas. As artérias penetrantes curtas não se desenvolvem completamente até que o córtex cerebral se desenvolve completamente no período pós-natal, assim, com a diminuição do fluxo sanguíneo cerebral é esperada isquemia moderada e mais perda de células específicas pré-OLs., a hipomielinização com ventriculomegalia são uma seqüela. O número de artérias penetrantes curtas e de anastomoses entre as artérias penetrantes curtas e longas aumenta no terceiro trimestre com conseqüente diminuição da vulnerabilidade das zonas terminais e periféricas. (Aicardi 1998, Volpe 2009)

Embora a densidade da substância branca é alta no início da gestação, diminui temporariamente entre 28 e 36 semanas. Lesões típicas da substância branca profunda (lesões císticas) ocorre com maior proeminência neste grupo de idade gestacional ligeiramente maior, enquanto a substância branca periférica é mais vulnerável nas idades gestacionais mais iniciais. Esta lesão difusa da substância branca é macroscopicamente caracterizada pela injúria axonal, resultando em diminuição da substância branca, afinamento do corpo caloso e nos estágios mais avançados, ventriculomegalia e atraso na mielinização. (Volpe, 2003, O Khwaja 2008, Volpe 2008, Volpe 2008)

1. METODOLOGIA

2.1. História clínica

O utente (A) em estudo é uma criança do sexo masculino com sete anos (22/ 03/ 2002). É o quarto de seis filhos de pais saudáveis, sendo o primeiro a nascer de um parto trigemelar, onde uma criança faleceu. Foi uma gravidez vigiada com intercorrências de várias ameaças de parto prematuro, tendo nascido às 32 semanas (pré-termo) por cesariana. Foi necessária reanimação com ventilação endotraqueal, apresentava um índice de Apgar de 2/ 6/ 6/, 1145 g de peso, 37 cm de comprimento e 27 cm de perímetro cefálico. Esteve internado na UCI neonatal durante 6 semanas tendo tido alta com os diagnósticos de: prematuridade, gemelaridade (1ºgémeo), muito baixo peso, doença da membrana hialina e icterícia neonatal. Tem três irmãos mais velhos e um mais novo sem problemas, o irmão gémeo apresenta problemas comportamentais e alterações de linguagem.

Foi inscrito no CRPCP a 21/ 06/ 2005 com o diagnóstico de diplegia espástica por prematuridade onde tem apoio desde então, às valências de fisioterapia e terapia ocupacional.

Vive com os pais e irmãos, é uma criança que se relaciona facilmente com o adulto e com os pares. Gosta de brincar e realiza actividades adequadas à idade, tem consciência das limitações motoras mas tenta encontrar estratégias para as contornar. Actualmente frequenta o primeiro ano do primeiro ciclo com apoio do Ensino Especial. Tem apoio a fisioterapia na área de residência e no CRPCP, onde também, frequenta um grupo de Expressão Corporal.

2.2. Instrumentos de avaliação utilizados

O utente para este estudo de caso foi caracterizado através da CIF e a gravidade motora pela GMFCS. Foi, também administrada a escala pediátrica de equilíbrio e a GMFM-88.

2. PROCEDIMENTOS

3.1. Avaliação do movimento

Criança com alteração neuromotora do tipo diplegia espástica.

Não apresenta alterações a nível dos membros superiores. Em relação aos membros inferiores não apresenta grande variabilidade de padrões, a diminuição de actividade do tronco inferior e o aumento de tónus distal dos membros inferiores condiciona a qualidade do movimento destes. Apresenta uma base de suporte alargada com o CM para a direita e mais anterior. Demonstra dificuldades em antecipar o ajuste postural antes de uma tarefa que exija uma mudança do CM em relação à BS. Existe um aumento de tónus distal a nível dos membros inferiores que limita a preparação dos músculos para o movimento, impedindo as sinergias normais, de distal para proximal, necessárias para um movimento preciso e rápido e é resistente em se mover fora da BS sendo os seus movimentos espontâneos pequenos sem o componente de rotação axial. A diminuição da co-activação dos músculos do tronco inferior para controlo postural resulta num uso excessivo dos adutores e do tronco superior para se estabilizar contra gravidade.

É observado durante a marcha (fig. 2.5-4) que durante a fase de apoio não existe uma transferência do CG para o MI de apoio, sem deslocamento médio-lateral da cintura pélvica. Esta falta de estabilidade, “*core stability*”, é compensada com excesso de movimento do tronco superior, o MI é retirado do solo à custa do movimento do tronco superior em vez de servir como ponto de estabilização (a musculatura axial e extensora do MI ipsilateral não recebe a informação correcta do reticuloespinal medial, fig. 2.5-5). A diminuição de actividade do tronco inferior (vestibuloespinal) leva a um aumento de actividade dos adutores, mantendo durante o movimento a anteversão da cintura pélvica e flexão da coxofemural, com

encurtamento do psoas, sendo difícil recrutar actividade dos extensores e abdutores da coxofemural. Ao longo da marcha mantém flexão da coxofemural e joelho, excepto no final da fase de apoio que recorre à hiperextensão do joelho, mais acentuada no direito.




Figura 6: Marcha, vista anterior



Figura 2.4-5: Marcha, vista posterior.

3.2. Avaliação no primeiro momento, em Janeiro (M0-Janeiro)

Tabela 2.5-1: Componentes do movimento no primeiro momento de avaliação (M0-Janeiro).

Componentes do Movimento	M0	Base de suporte na posição de pé	Apresenta uma base de suporte alargada, distribuição de carga no plano anterior e mais à esquerda	
		Alinhamento	Coxofemurais supramediais Alteração de alinhamento dos isquiotibiais e gêmeos Pés planos Encurtamento do psoas Encurtamento do hemitronco esquerdo Rotação do tronco para a esquerda Anteriorização dos ombros	
		Nível de actividade	Diminuição da actividade do tronco inferior Diminuição da co-activação do quadricipete /isquitobiais	
		Tónus	Aumentado a nível distal nos membros inferiores.	



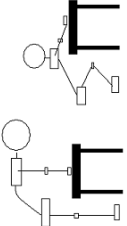

3.3. Intervenção em M0

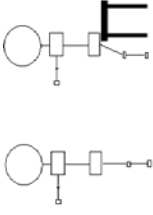

Tabela 2.5-2: Raciocínio clínico para M0.

M0 - JANEIRO			
PROBLEMA PRINCIPAL	HIPÓTESE DE TRABALHO	OBJECTIVOS GERAIS	OBJECTIVOS ESPECIFICOS
Diminuição de actividade do tronco inferior.	A diminuição de actividade do tronco inferior leva à alteração de alinhamento das coxofemurais no sentido supramedial e condiciona a relação com a base de suporte	Modificar a distribuição de carga na base de suporte.	<p>Modificar o alinhamento das coxofemurais no sentido inferior e lateral</p> <p>Modificar o alinhamento dos isquiotibiais e tricep sural.</p> <p>Recrutar actividade do tronco sobre os membros inferiores</p> <p>Recrutar actividade dos extensores das coxofemurais</p>

Na posição de sentado elevado de modo a facilitar a actividade do tronco inferior, procedeu-se à modificação de alinhamento das coxofemurais no sentido inferior e lateral no sentido do calcaneo, de seguida recrutou-se actividade sobre as coxofemurais facilitando a distribuição de carga médio-lateral. Procedeu-se à modulação do tónus de modo a permitir maior mobilidade dos pés e uma correcta relação com a base de suporte. Foi também necessário trabalhar o psoas de modo a conseguir maior capacidade de alongamento.

Tabela 5: Raciocínio clínico para M0.


M0			
PROCEDIMENTOS	ESTRATÉGIAS	IMAGENS	FOTOGRAFIAS
<p>Promover a mobilidade do pé através do ponto-chave gêmeos e pé</p> <p>Modificar o alinhamento das coxofemurais com contactos manuais a nível dos adutores e coxofemurais.</p>	<p>No conjunto postural de sentado elevado, activar o pé e coloca-lo na perna da terapeuta que alonga os gêmeos e trabalha a mobilidade do antepé sobre o retropé</p> <p>No conjunto postural sentado elevado, modificar o alinhamento das coxofemurais no sentido inferior e lateral, dando ponto de referência a coxofemural no novo alinhamento</p>		
<p>Manter o alongamento activo dos isquiotibiais, com contactos manuais a nível dos isquiotibiais</p>	<p>No conjunto postural de pé com apoio das mãos num banco, manter a actividade do tronco e o alongamento dos isquiotibiais e gêmeos na sequência de movimento de pé para de cócoras</p>		

<p>Promover co-activação abdominalis /paravertebrais, ponto-chave coxofemurais</p>	<p>Facilitar a sequência de movimento de pé para sentado elevado.</p>		
--	---	---	---

É de referir que no conjunto postural de pé com as mãos apoiadas no banco só é permitido um movimento para a posição de cócoras de pequena amplitude pois além da alteração de alinhamento dos isquiotibiais, a tibia não caminha sobre o pé de modo a permitir um correcto alongamento dos isquiotibiais, mantendo o nível de actividade do tronco. Na sequência de movimento de pé para sentado elevado o A beneficiava de uma posição mais elevada dos MSs de modo a manter a actividade do tronco.

3.4. Avaliação no segundo momento, em Março (M1-Março)

Tabela 2.5-4: Componentes do movimento no segundo momento de avaliação (M1-Março).

Componentes do Movimento	M1	Base de suporte	Apresenta uma base de suporte alargada, distribuição de carga no plano anterior e mais à esquerda	
		Alinhamento	<p>Coxofemorais supramediais</p> <p>Alteração de alinhamento dos isquiotibiais e gêmeos</p> <p>Pés planos</p> <p>Encurtamento do psoas</p> <p>Encurtamento do hemitronco esquerdo, com posteriorização e depressão do ombro esquerdo</p>	
		Nível de actividade	<p>Diminuição da actividade do tronco inferior</p> <p>Diminuição da actividade dos extensores e abdutores da coxofemural</p> <p>Diminuição da co-activação do quadricipete /isquiotibiais</p>	
		Tónus	Aumentado a nível distal nos membros inferiores.	

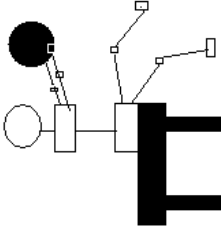

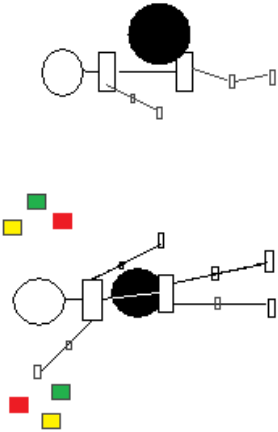

3.5. Intervenção em M1

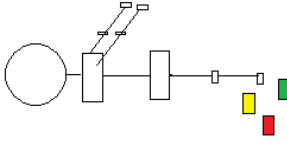

Tabela 2.5-5: Raciocínio clínico para M1.

M1 - Março			
PROBLEMA PRINCIPAL	HIPÓTESE DE TRABALHO	OBJECTIVOS GERAIS	OBJECTIVOS ESPECIFICOS
Diminuição de actividade do tronco inferior.	A diminuição de actividade do tronco inferior leva à alteração de alinhamento das coxofemurais no sentido supramedial e condiciona a selectividade distal	Modificar a distribuição de carga na base de suporte.	<p>Modificar o alinhamento das coxofemurais no sentido inferior e lateral</p> <p>Recrutar actividade da coxofemurais no novo alinhamento</p> <p>Recrutar actividade do tronco sobre os membros inferiores</p> <p>Promover a co-activação entre quadriciped e isquiotibiais esquerdos</p> <p>Promover ajustes posturais na posição de pé e sentado</p>

Na posição de sentado elevado de modo a facilitar a actividade do tronco inferior, procedeu-se à modificação de alinhamento das coxofemurais no sentido inferior e lateral no sentido do calcaneo, de seguida recrutou-se actividade sobre as coxofemurais facilitando a distribuição de carga médio-lateral. Procedeu-se à modulação do tónus de modo a permitir maior mobilidade dos pés e uma correcta relação com a base de suporte. Foi também necessário trabalhar o psoas de modo a conseguir maior capacidade de alongamento.

Tabela 2.5-6: Raciocínio clínico para M1.

M1			
PROCEDIMENTOS	ESTRATÉGIAS	IMAGENS	FOTOGRAFIAS
Facilitar os ajustes posturais na posição de sentado, com ponto-chave quadrípede	No conjunto postural sentado elevado, segurando uma bola acima da cabeça. O terapeuta provoca deslocamentos médio-laterais, mantendo a extensão do tronco inferior e o apoio num pé alternadamente. O terapeuta pede para levantar o pé.		
Facilitar a distribuição de carga na base de suporte através do ponto chave coxo-femural	No conjunto postural de pé, com uma gym ball contra a parede, realizar transferência de carga em todas as direções: direita, esquerda, para baixo e para cima, quando vai buscar peças de diferentes cores, segundo indicação da terapeuta, dispostas lateralmente e coloca-as numa mesa à frente		

<p>Facilitar os ajustes posturais na posição de pé, com ponto-chave MSS</p>	<p>No conjunto postural em pé, com os MSS em extensão e adução das omoplatas, dar indicação para colocar o pé (alternadamente) nos cartões coloridos colocados no chão, no sentido antero-posterior e médio-lateral</p>		
---	---	---	---

É de referir que na estratégia do conjunto postural de pé com a gym ball o objectivo não foi cumprido pois pretendia-se uma transferência de carga com extensão da coxofemural. Provavelmente é uma estratégia muito exigente pois necessita de controlar um objecto móvel em contacto com a parte posterior do corpo, está a favorecer a flexão da coxofemural sendo difícil recrutar actividade do tronco inferior. Seria mais benéfico dar ponto de estabilidade na face anterior da coxofemural (por exemplo uma mesa) ao mesmo tempo que realiza uma actividade com os membros superiores a uma altura que favoreça a actividade do tronco (90° de flexão).

3. RESULTADOS

O utente para este estudo de caso foi caracterizado através da CIF e a gravidade motora pela GMFCS. Foi, também administrada a escala pediátrica de equilíbrio e a GMFM-88.

No caso em estudo a aplicação das escalas e testes foi realizada na sala onde faz frequentemente as sessões de fisioterapia, sendo um local familiar. A criança estava sozinha com a Fisioterapeuta e estava colaborante e atenta como é habitual durante as sessões de Fisioterapia. Não usava calçado e apenas roupa interior.

Foram realizados três momentos de avaliação: M0 em Janeiro, M1 em Março e M2 em Maio.

Caracterização do caso segundo a CIF

É uma criança com alterações neuromotoras, diplegia espástica (b7303.2 - Força dos músculos da metade inferior do corpo), de etiologia peri-natal por prematuridade (s1108.2 - Estrutura do cérebro, outra especificada).

Apresenta diminuição da actividade do tronco inferior (b7305.2 - Força dos músculos do tronco), alteração de alinhamento das coxofemurais (s7500.26 - Estrutura da coxa), pés planos (s75020.26 - Ossos do tornozelo e do pé) e aumento de tónus a nível distal nos membros inferiores (b7350.2 - Tónus de músculos isolados e de grupos musculares).

É capaz de se vestir e despir, cuidar da higiene diária e realizar actividades da vida diária (d2102._2 - Realizar uma única tarefa, de forma independente), mas apresenta dificuldades em se relacionar com a base de suporte (d4106.12 - Mudar o centro de gravidade do corpo). Tem apoio a Fisioterapia (e355+2 - Profissionais de saúde).

O caso em estudo (7 anos) encontra-se no nível II da GMFCS para o grupo etário dos 6 aos 12 anos. Neste nível as crianças andam nos espaços internos e externos e sobem escadas segurando-se no corrimão, mas apresentam limitações ao andar em superfícies irregulares e inclinadas e em espaços lotados ou restritos. As crianças apresentam capacidade mínima para realizar habilidades motoras grossas como correr e pular. De acordo com as curvas de desenvolvimento motor, o A encontra-se numa posição estável relativamente à aquisição ou melhoria de novas competências motoras.

Através da exploração das capacidades de movimento nas várias posições, a GMFM adicionou informação relativamente à ineficácia de posturas e movimentos que sustentam as limitações funcionais do A.

Tabela 2.5-7: Score de GMFM-88

Dimensão	Momento de Avaliação		
	M0 Score %	M1 Score %	M2 Score %
Decúbitos e Rolar	94,12	96,08	96,08
Sentar	93,33	93,33	95,00
Gatinhar e Ajoelhar	71,43	73,81	73,81
Posição de Pé	51,28	53,85	53,85
Andar, Correr, Saltar	45,83	45,83	47,22
Score Total	71,20	72,58	73,19

A avaliação segundo a GMFM mostra que o A apresenta mais dificuldades nas dimensões que exigem maior actividade antigravítica e com maior exigência a nível de sinergias musculares. Os resultados encontrados na dimensão “Sentar” e “Posição de pé” (maior score na posição de sentado do que de pé) estão relacionados com a instabilidade do tronco e cintura pélvica devido à dificuldade em recrutar actividade do tronco inferior contra gravidade. Esta alteração nos padrões de activação muscular para o ajuste postural limita as capacidades motoras presentes nas dimensões referentes à “Posição de pé” e “andar, correr e saltar” que exigem um maior controlo postural, transferências de carga no plano antero-posterior e médio-lateral, assim como, coordenação intermembros e inter hemicorpos. A melhoria no score está relacionada com a maior capacidade de transferência de carga na base de suporte.

Estas alterações são, também, evidenciadas pelo resultado da aplicação da Escala equilíbrio Pediátrica que revelou uma pontuação de 27 pontos no M0, 28 no M1 e 29 no M2. Em todos os momentos persistiram as dificuldades nos pontos 7 (manter-se de pé com os pés juntos), 8 (manter-se de pé com um pé à frente do outro), 9 (manter-se de pé sobre uma perna), 12 (apanhar um objecto do chão) e 13 (colocar os pés alternadamente num degrau). O item 10 (dar uma volta de 360 graus), embora mantenha dificuldades apresenta uma ligeira melhoria do M0 para M, assim como, o item 11 (virar-se para olhar para trás) do M1 para M2. Todos estes itens exigem um deslocamento do centro de gravidade em relação à base de suporte, controlo postural, função extensora e relação entre os hemicorpos.

Tabela 2.5-8: Pontuação da Escala equilíbrio Pediátrica.

Escala equilíbrio Pediátrica			
	M0	M1	M2
Total	27	28	29

4. DISCUSSÃO

Este estudo de caso é sobre uma criança com alterações neuromotoras, do tipo diplegia espástica, de etiologia perinatal por prematuridade (32 semanas). As manifestações neurológicas nas crianças pré-termo são consequência, principalmente, de duas lesões cerebrais: a hemorragia periventricular e a leucomalácia periventricular. Segundo Volpe (1997) a distinção destas duas lesões *in vivo* é bastante difícil, a hemorragia periventricular é neuropatologicamente distinta da LPV, sendo esta uma lesão da substância branca periventricular de origem isquémica, normalmente não-hemorrágica e simétrica. De acordo com as características apresentadas, este caso enquadra-se nas lesões por leucomácia periventricular, contudo sem confirmação através de imagiologia.

O A nasceu com 32 semanas de gestação, neste período várias estruturas estavam em desenvolvimento. O sistema corticoespinal desenvolve-se no sentido cefalo-caudal, inicia a mielinização às 30 /32 semanas de gestação e termina por volta dos 2 anos e às 40 semanas está mielinizado a nível da coroa radiata, membro posterior da cápsula interna e pedúnculo cerebral inferior. Tem como função suprimir os reflexos primitivos, permitir tarefas motoras finas, o movimento voluntário e a posição de pé. Conexões do córtex cerebral para o cerebelo são mielinizados ao mesmo tempo que o corticoespinal, o que é lógico já que estas conexões são importantes para a coordenação do movimento. (Hadders-Algra 1998, Lenke 2003)

Os outros sistemas com origem em estruturas subcorticais (formação reticular, núcleos vestibulares e tecto) desenvolvem-se no sentido caudo-cefálico e inicia e completa a sua mielinização durante o período fetal, das 24 às 34 semanas (vestibuloespinal por volta das 40 semanas) e permite manter posturas anti-gravíticas.

É importante saber que antes das 32 semanas a criança encontra-se predominantemente em extensão, a partir das 32 começam as posturas em flexão e aumenta o tónus flexor, primeiro nos membros inferiores e às 36 inicia nos membros superiores. Durante os primeiros 3 meses pós termo as posturas em flexão

começam a diminuir, primeiro nos membros superiores e depois nos inferiores. Controlo postural antigravítico do pescoço e tronco é ausente antes das 32 semanas. No caso em estudo tendo sido pré termo a maturação extrauterina esteve relacionada com o gradual aparecimento do tónus flexor nas extremidades inferiores, diminuição de actividade axial e reflexos primitivos e patológicos que não lhe permitiram uma passagem pelas etapas de desenvolvimento típicas. Assim, há um condicionamento ao longo do crescimento como a falta de extensão da coxofemural, possivelmente pela falta de vivência da posição em decúbito ventral e transferência de carga para a base de suporte. (Allen 2009)

Assim, atendendo ao tipo de lesão (atingimento da substancia branca periventricular) e ao estado de maturação do SNC é provável que os feixes descendentes dos MIs estejam atingidos levando a alterações na modulação de tónus, devido à perda do efeito inibitório do feixe corticoespinal sobre os feixes com origem no tronco cerebral, observando-se uma hipertonia de origem neural nos membros inferiores, a nível distal e conseqüente falta de selectividade. (Lundy-Ekman 2008)

Para a regulação do movimento e da postura existe um sistema que inibe e outro que excita a actividade reflexa espinal. A área inibitória está localizada na formação reticular medular e recebe facilitação do córtex motor (principalmente premotor) através das fibras córticoreticulares. O output desse centro medular inibitório é o trato retículoespinal lateral que é adjacente ao corticoespinal no funículo dorsolateral. As áreas excitatórias que facilitam o reflexo espinal de estiramento e o tonus extensor, são o retículoespinal medial e o vestibuloespinal lateral. Estão localizados na medula ventromedial, bem longe do trato corticoespinal lateral e retículoespinal lateral. (Haines 2006, Lundy-Ekman 2008)

Assim, existe espasticidade quando existe lesão do tracto corticoespinal e a nível corticorreticular (córtex, coroa radiata, cápsula interna) ou a nível medular no retículoespinal lateral, a perda da influência inibitória descendente resultará em aumento da excitabilidade dos neurónios fusimotora gama e dos motoneurónios alfa e há alteração na modulação do tónus muscular.

Esta influência do feixe corticoespinal sobre os feixes descendentes com origem no tronco cerebral, ventromediais (feixe vestibuloespinal), levando neste caso a uma diminuição de actividade do tronco inferior.

As alterações primárias e secundárias vão influenciar as actividades de vida diária, assim como, a marcha. Como já foi descrito anteriormente na avaliação do movimento, o A ao longo da marcha mantém flexão dos joelhos excepto na fase final de apoio onde recorre à hiperextensão do joelho, principalmente do direito, revela ainda dificuldades na extensão das coxofemorais.

A diminuição de actividade do tronco inferior (vestibuloespinal) condiciona a estabilidade e o alinhamento proximal, influenciando distalmente. Esta diminuição de actividade abdominal leva a uma constante anteversão da pélvis com encurtamento do psoas, alterando os eixos de movimento e a geração de força. Assim surge um aumento de actividade dos adutores que se tornam flexores e rotadores internos da coxofemural (pois a coxofemural está em flexão) sendo difícil recrutar actividade dos extensores e abdutores da coxofemural, mantendo a pélvis atrás do pé durante a fase de apoio levando à hiperextensão do joelho. (Hof 2001, Gage 2009)

Além disso, o ataque ao solo é feito através do antepé criando uma força posterior através da tibia forçando o joelho à hiperextensão na fase final de apoio. Isto porque na marcha sem patologia, na fase media de apoio o fulcro do movimento passa do calcâneo para a tibiotarsica de modo a mover a tibia para a frente sobre o pé, preparando para a propulsão, os flexores plantares (solear) actuam excentricamente de modo a travar o movimento para a frente da tibia e faz extensão do joelho. Os gémeos, longo flexor dos dedos e solear iniciam a flexão plantar activa. (Higginson 2006, Gage 2009) Qualquer alteração neste mecanismo como a hipertonia a nível distal (como é o caso em estudo) leva a inadequada activação muscular e limitação da amplitude de movimento levado à hiperextensão. Os gémeos são um dos estabilizadores do joelho e alongam ao mesmo tempo do solear condicionado pela alteração de tónus. (Arnold 2005, Zwick 2010, Sevhlík 2010)

É observado que durante a fase de apoio não existe uma transferência do CG para o MI de apoio, sem deslocamento médio-lateral da cintura pélvica. A inadequada activação distal (flexores plantares) limita a propulsão e a eficácia na transferência

de carga. Esta falta de estabilidade, core stability, é compensada com excesso de movimento do tronco superior, o MI é retirado do solo à custa do movimento do tronco superior em vez de servir como ponto de estabilização (a musculatura axial e extensora do MI ipsilateral não recebe a informação correcta do reticuloespinal medial).

A falta de selectividade distal (corticoespinal e reticuloespinal lateral) condiciona o ataque a o solo sendo feito através do antepé, em vez do retropé, logo o sistema vestibuloespinal não é correctamente estimulado de modo a recrutar actividade antigraavitica. O MI não está correctamente alinhado, a nível de pé, coxofemural e consequentemente joelho com deficiente informação proprioceptiva, as articulações não recebem carga de uma forma correcta, o cerebelo e a formação reticular não recebem a informação correcta porque a informação aferente não tem qualidade, condicionando os APA.

Toda a intervenção foi feita no sentido de recrutar actividade do tronco inferior e modificar a carga na base de suporte de modo a apresentar uma maior variedade de movimento, permitindo uma maior participação nos vários contextos. A família referiu que o A estava mais independente nas actividades de vida diária, não necessitando de ajuda para ir à casa de banho.

5. Conclusão

O problema principal do A está relacionado com a prematuridade, que se traduz por uma diminuição de actividade do tronco inferior condicionando, neste caso, a qualidade do desempenho de tarefas contra-gravidade.

2.6. ESTUDO DE CASO 6

CASO CLÍNICO G

1. INTRODUÇÃO

Este estudo de caso refere-se a uma criança pré termo de 31 semanas, os exames de imagem revelam lesão por hemorragia intraventricular e leucomalácia periventricular.

A problemática da lesão cerebral na prematuridade e a sua prevenção é enorme, com os avanços nos cuidados intensivos neonatais existe uma maior taxa de sobrevivência de crianças pré-termo. Os sobreviventes podem apresentar défices motores espásticos do espectro da paralisia cerebral, alterações a nível do neurodesenvolvimento envolvendo não só a mobilidade mas também o componente cognitivo e comportamental.

Segundo Manginelo e Digeronimo (1998) classificam o recém-nascido de acordo com as semanas de idade gestacional:

- Muito, muito pré termo (Very low birth weight) - entre as 26 e as 29 semanas e com peso entre 750gr e 1600 gr
- Muito pré termo (low birth weight) - entre as 30 e 34 semanas e com peso entre 1000gr e 2500gr (como é o caso em estudo)
- Moderado pré termo – entre as 35 e 37 semanas e com peso entre 1500gr e 3400gr

O caso em estudo apresenta alterações motoras do tipo paralisia cerebral. Actualmente o termo paralisia cerebral (PC) está um pouco ultrapassado usando-se o termo alterações neuromotoras. O comité de “American Academy for Cerebral Palsy and Development Medicine” definiu PC como “um grupo de alterações do desenvolvimento do movimento e postura, causando limitações nas actividades, é um distúrbio não progressivo que ocorre no desenvolvimento fetal ou num SNC imaturo. As alterações motoras na PC são muitas vezes acompanhadas de alterações da sensação, cognição, comunicação, percepção e/ou comportamento e/ou epilepsia e problemas musculoesqueléticos secundários.” (Rosenbaum 2006)

As patologias mais frequentes nas crianças pré-termo, ou seja, com idade gestacional na altura do parto inferior a 37 semanas são a hemorragia intraventricular, hemorragia periventricular, hidrocefalia pós-hemorragica, doença cerebelar e leucomalácia periventricular, sendo a última a mais prevalente neste período. (Volpe 1997, Volpe 2003, Allen 2005, Volpe 2008, Volpe 2009)

A hemorragia periventricular refere-se a uma necrose hemorrágica da substância branca periventricular na região dorsal e lateral do ângulo externo do ventrículo lateral. Na maior parte dos casos é unilateral e manifestamente assimétrica, mesmo quando bilateral. É considerada uma complicação da hemorragia intraventricular (hemorragia da matriz germinal) e de origem venosa. Traduz-se em casos de hemiplegia espástica, ou tetraplegias assimétricas com défices intelectuais, nas hemiplegias afecta tanto MIs como MSs porque a localização periventricular da lesão afecta fibras descendentes pertencentes ao MI do córtex motor, é topograficamente diferente de lesões da artéria cerebral média em crianças de termo que afecta mais MSs que MIs. (Wiklund 1991, Volpe 1997, Volpe 2003, Saudt 2004)

Em aproximadamente 10 a 15% dos recém-nascidos com hemorragia intraventricular, ocorre também um enfarte hemorrágico periventricular, uma lesão parenquimatosa característica, que consiste em uma região de necrose hemorrágica na substância branca periventricular, localizada dorsal e lateralmente ao ângulo externo do ventrículo lateral. Esta necrose é, em geral, assimétrica, e unilateral em 67% dos casos. Pode ser pequena e bem delimitada, mas em até 50% dos pacientes é extensa e compromete da região frontal a parietooccipital. Apesar de ser relativamente pouco frequente, a importância da necrose hemorrágica periventricular reside no facto desta associar-se a distúrbios neurológicos subsequentes, que se instalam em decorrência da destruição da substância branca periventricular. (Volpe 1997, Aicardi 1998, Volpe 2003, Volpe 2009)

A hemorragia peri e intraventricular (HIPV) tem o seu local de origem na matriz germinativa subependimária, que é uma estrutura de aspecto gelatinoso com rico suprimento vascular e pouco tecido conectivo situada na região ventrolateral do ventrículo lateral. Funciona como uma fonte de neuroblastos entre a 10^a e a 20^a semana de gestação e a partir do terceiro trimestre forma glioblastos, que originarão

astrócitos e as células da oligodendroglia. (Volpe 1997, O Khwaja 2008, Volpe 2008, Volpe 2009)

O tamanho da matriz diminui progressivamente com o decorrer da gestação, entre a 28ª e a 32ª semanas é quando esta é mais proeminente na região do sulco tálamo-estriado, próximo à cabeça do núcleo caudado (discretamente posterior ao foramen de Monro), sendo este o período de maior risco de ocorrer HIPV. Por volta da 36ª semana a matriz quase que involui por completo. A lesão básica da HPIV resume-se no sangramento da matriz germinativa subependimária entre o tálamo e o caudado, próximo aos forames de Monro. Esta região é vascularizada por inúmeras arteríolas e veias, possuindo vários sistemas de drenagem que sugerem que uma grande proporção do fluxo sanguíneo cerebral seja direccionada para estas áreas. A necrose hemorrágica periventricular não decorre da extensão do sangue colectado na matriz germinal ou no ventrículo lateral para a substância branca cerebral. Existem evidências actuais de que a necrose hemorrágica periventricular trata-se, na realidade, de um enfarte venoso (Allen 2005, Chao 2006, O Khwaja 2008, Volpe 2008)

Um elevado número de factores de risco tem sido associado ao desenvolvimento de HPIV, o baixo peso ao nascimento e idade gestacional inferior a 30 semanas são os dois factores mais importantes isoladamente. Outros factores de riscos são: mães fumadoras, sexo masculino, ruptura prematura de membranas, infecção intra-uterina, trabalho de parto prolongado, sépsis precoce, síndrome do desconforto respiratório, pneumotórax, aspirações de tubo traqueal frequentes, acidose metabólica e infusão rápida de bicarbonato e ventilação de alta frequência. (Volpe 1997, Aicardi 1998)

A lesão da substância branca cerebral é um termo utilizado para definir todo o espectro de leucomalácia periventricular (LPV). A neuropatologia da LPV consiste em dois componentes, focal e difuso. O componente focal localizado profundamente na substancia branca é caracterizado por necrose localizada de todos os elementos celulares com formação de cistos. O componente difuso é uma lesão menos severa, com perda de oligodendrocitos pré-mielinizantes (pré-OLs), que estão relacionadas com o desenvolvimento de mielina da substancia branca. (Volpe 2007, Volpe 2009)

Embora a LPV seja vista como típica de crianças pré-termo, estudos recentes sugerem que lesões semelhantes são frequentemente encontradas em crianças de termo com um quadro de diplegia ou hemiplegia, pensa-se que ocorrem no feto em idade gestacional semelhante ao do tipo pós-natal. Isto porque um evento hipóxico-isquémico devido a qualquer causa irá originar leucomalácia devido à distribuição vascular do suprimento arterial e a alta taxa metabólica da substância branca, neste período de desenvolvimento. (Aicardi 1998)

A LPV é uma condição neuropatológica que pode acompanhar a HIPV em 75% dos casos, mas não é causada pela mesma. Os principais factores patogénicos são a isquémia cerebral e inflamação estando esta última relacionada com infecções maternas intrauterinas ou sepsia pós-natal. Estes dois mecanismos normalmente coexistem e podem-se potenciar. As crianças pré-termo têm mais propensão para desenvolver isquémia cerebral devido a factores fisiológicos (dificuldade em autorregular as mudanças do fluxo sanguíneo cerebral, tornando-se pressão-passivo) e à distribuição arterial dentro da substância branca. (Aicardi 1998, Back 2006, Chao 2006, O Khwaja 2008)

O fluxo sanguíneo cerebral (FSC) nos RN pré-termo instáveis, particularmente, é pressão-passiva, ou seja, quando a pressão arterial cai, o FSC também cai; com uma auto-regulação intacta, o FSC não é pressão-passiva, e permanece constante com as variações da pressão arterial (vasodilatação e vasoconstrição com a queda e aumento da pressão arterial sistémica, respectivamente). A deficiente auto-regulação do FSC nestes RN pré-termo relaciona-se em parte a uma ausência da muscular ao redor das artérias cerebrais penetrantes e arteríolas no terceiro trimestre do desenvolvimento cerebral. Outros factores que contribuem são hipoxemia e hipercapnia. (Volpe 1997, Chao 2006, O Khwaja 2008)

A queda da pressão arterial sistémica ocorrendo no período pós-natal, secundário a sérias patologias (asfixia perinatal, hemorragia pulmonar severa, insuficiência miocárdica, sépsis, persistência do canal arterial, apneia) é o factor crítico de maior importância para LPV. (Volpe 1997, Volpe 2001, Chao 2006, O Khwaja 2008)

Distúrbios circulatórios como anafilaxia, arritmia cardíaca fetal, descolamento prematuro de placenta, prolapso de cordão também podem levar a LPV intra-útero. (Volpe 2001, O Khwaja 2008)

É uma lesão hipóxico-isquêmica que leva à necrose da substância branca periventricular, bilateral mas não necessariamente simétrica, surge adjacente ao ângulo externo dos ventrículos laterais. Pode estar limitada à região do trigono e corno occipital, envolvendo as radiações ópticas, ou podem estender-se mais anteriormente ao longo do corpo e corno ventricular frontal. Assim, interrompe a condução das fibras descendentes do feixe córtico espinhal para os membros inferiores e/ou as radiações ópticas. Pode levar ao diagnóstico de diplegia espástica, enquanto os cistos na substância branca subcortical foram associados a tetraparésia espástica e déficit visual. Em estudos realizados em crianças com LPV e HPV, revelaram que muitas crianças apresentaram déficit cognitivo e visual (nistágmo e estrabismo). (Perlman 1997, Aicardi 1998, O Khwaja 2008, volpe 2008)

A LPV surge como uma sobreposição de duas formas: a LPV cística, onde a necrose focal é macroscópica e evolui para múltiplo cistos; e a LPV não-cística, onde a necrose focal é microscópica e evolui principalmente para cicatrizes gliais. A terceira forma de lesão da substancia branca consiste em astrogliose difusa, sem necrose focal. A LPV cística e não-cística estão relacionadas com subseqüentes défices neurológicos. Actualmente, a LPV não-cística é a mais frequente lesão da substancia branca na criança pré-termo. (Volpe 1997, Aicardi 1998, O Khwaja 2008, Staudt 2008, Volpe 2008, Volpe 2009)

Os componentes focais e difusos da LPV parecem estar relacionados com o desenvolvimento do suprimento vascular da substância branca, consistindo principalmente em artérias penetrantes longas e curtas. Assim, o componente focal com a perda de todos os elementos celulares acontece principalmente na distribuição das zonas terminais das artérias penetrantes longas (vindos da artéria cerebral média), isto porque, os campos distais destes vasos não estão completamente desenvolvidos na criança pré-termo (ocorre nas últimas 16 semanas de gestação) e com a diminuição do fluxo sanguíneo cerebral estas áreas estão sujeitas a isquemia severa. (Volpe 2001, Volpe, 2003, Volpe 2009)

O componente difuso da LPV ocorre principalmente na distribuição das zonas limite entre as longas artérias penetrantes individuais e na zona terminal das artérias penetrantes curtas (fig. 2.6-1).

As artérias penetrantes curtas não se desenvolvem completamente até que o córtex cerebral, desenvolvem-se completamente no período pós-natal, assim, com a diminuição do fluxo sanguíneo cerebral é esperada isquemia moderada e mais perda de células específicas pré-OLs., a hipomielinização com ventriculomegalia são uma sequela. (Aicardi 1998, Volpe 2009)

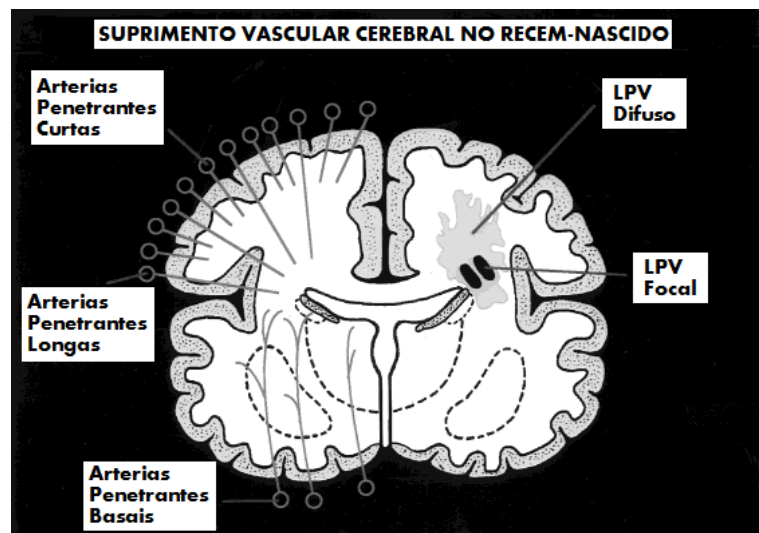


Figura 2.6-1: Suprimento vascular cerebral do recém-nascido

O número de artérias penetrantes curtas e de anastomoses entre as artérias penetrantes curtas e longas aumenta no terceiro trimestre com consequente diminuição da vulnerabilidade das zonas terminais e periféricas. (Aicardi 1998, Volpe 2001, Chao 2006)

Embora a densidade da substancia branca é alta no início da gestação, diminui temporariamente entre 28 e 36 semanas. Lesões típicas da substancia branca profunda (lesões císticas) ocorre com maior proeminência neste grupo de idade

gestacional ligeiramente maior, enquanto a substância branca periférica é mais vulnerável nas idades gestacionais mais iniciais. Esta lesão difusa da substância branca é macroscopicamente caracterizada pela injúria axonal, resultando em diminuição da substância branca, afinamento do corpo caloso e nos estágios mais avançados, ventriculomegalia e atraso na mielinização (Volpe, 2003, O Khwaja 2008, Volpe 2008, Volpe 2008)

2. METODOLOGIA

2.1. História clínica

O utente (G) em estudo é uma criança do sexo masculino com cinco anos e meio (15 /04/ 2004). É primeiro filho de pais saudáveis, sem história familiar relevante. Foi uma gravidez vigiada com parto às 31 semanas (pré-termo) por cesariana por ruptura prematura das membranas e infecção materna. Não foi necessária reanimação, apresentava um índice de Apgar de 8/ 10, 1900 g de peso, 44 cm de comprimento e 31 cm de perímetro cefálico. Esteve internado 3 semanas.

Realizou Ecografia Transfontanelar seriada que “detectou dilatação ventricular bilateral com suspeita de hemorragia intraventricular à direita”, e RME com o seguinte relatório:

“Redução da espessura e hipersinal em T2 e Flair da substancia branca periventricular supratentorial, mais evidente nas regiões peri-trigonais, o conjunto mais sugestivo de sequelas de leucomalácia periventricular. Contornos dos ventrículos laterais são algo irregulares, sobretudo nas regiões parietais, associando-se também a perda de volume do corpo caloso.

Não são visíveis áreas de enfarte cortico-subcorticais ou lesões nos gânglios da base.”

Foi inscrito no CRPCP a 28 / 05/ 2007 onde tem apoio às valências de fisioterapia e terapia ocupacional.

Actualmente frequenta o jardim infantil, no próximo ano transita para o primeiro ano do primeiro ciclo. Tem apoio de fisioterapia em Gabinete de fisioterapia. Vive numa

família alargada: mãe, avós e três tias. É uma criança alegre e activa que se relaciona facilmente com o adulto e com outras crianças. Gosta de brincar e realiza actividades adequadas à idade, sendo pouco resistente à frustração.

2.2. Instrumentos de avaliação utilizados

O utente para este estudo de caso foi caracterizado através da CIF e a gravidade motora pela GMFCS. Foi, também administrada a escala pediátrica de equilíbrio e a GMFM-88.

3. PROCEDIMENTOS

3.1. Avaliação do movimento

Criança com alteração neuromotora do tipo paralisia cerebral, diplegia espástica.

O G apresenta uma diminuição de actividade do tronco inferior levando a uma diminuição de estabilidade proximal e alteração da mobilidade distal. Esta diminuição de actividade e os pés planos leva a alterações de alinhamento, nomeadamente das coxofemurais e isquiotibiais com anteversão da cintura pélvica, condicionando a transferência de carga para a base de suporte, sendo predominantemente anterior (na posição de pé). Apresenta dificuldade em manter o alinhamento activo dos segmentos em relação à gravidade e à base de suporte.

Estas dificuldades são visíveis durante a marcha e na sequência de movimento da posição de sentado para de pé. Assim, durante a marcha verifica-se uma distribuição de carga na base de suporte mais anterior e sobre o membro inferior direito. Inicia a marcha com o membro inferior esquerdo que é retirado do chão à custa dos flexores e adutores da coxofemural, pois estes últimos na presença de diminuição da actividade do tronco inferior tornam-se flexores e rotadores internos da coxofemural. O ataque ao solo é feito pelo antepé e não pelo calcanhar, sem dorsiflexão.

Os membros inferiores são mantidos em flexão, adução e rotação interna, mostrando uma diminuição de actividade dos extensores e abdutores. O MIE apresenta dificuldade em aceitar carga durante a fase de apoio sendo o MID retirado do chão à custa do tronco. A cintura pélvica apresenta falta de mobilidade, mantendo-se juntamente com o tronco em “bloco”, sem rotação dificultando a transferência de carga e a sua distribuição na base de suporte.

Este padrão de flexão dos MIs durante a marcha, com a diminuição da co-activação entre quadríceps e isquiotibiais leva a um apagamento do arco interno do pé. É ainda notório o curto comprimento do passo durante o ciclo da marcha (fig. 2.6-2, fig. 2.6-3).



Figura 2.6-2: Marcha, vista anterior



Figura 2.6-3: Marcha, vista lateral esquerda.

Na sequência de movimento da posição de sentado para de pé (fig. 2.6-4) observa-se o recurso aos membros superiores para iniciar a sequência (e não a actividade do tronco) e à flexão do tronco, como um todo, sem flexão do tronco superior sobre o inferior e extensão do inferior mantendo a retroversão da pélvis. Não se observa o

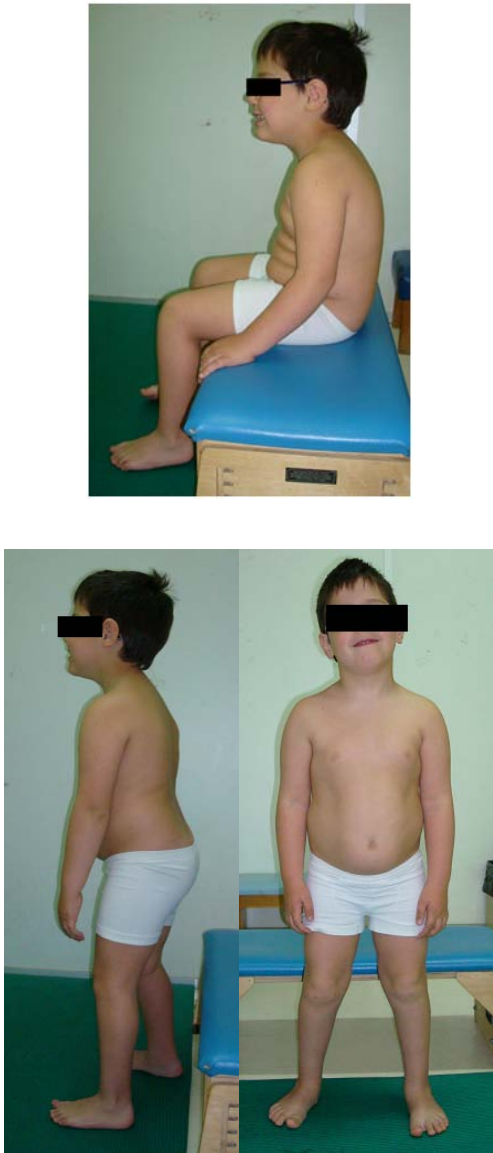
movimento dos joelhos sobre os pés dificultando a extensão e a dorsiflexão. Quando atinge a posição de pé mantém o padrão de flexão dos MIs e anteversão da pélvis favorecendo a distribuição de carga anterior na base de suporte.



Figura 2.6-4: Sequência de movimento da posição de sentado para de pé.

3.2. Avaliação no primeiro momento, Janeiro (M0-Janeiro)

Tabela 2.6-1: Componentes do movimento no primeiro momento de avaliação (M0-Janeiro).

Componentes do Movimento	M0	Base de suporte	<p>Apresenta uma base de suporte alargada. Na posição de sentado a carga encontra-se mais posterior, sobre o sacro, com dificuldade em transferir para os membros inferiores. Na posição de pé, a carga é feita principalmente no bordo interno e parte anterior do pé. Ligeiramente assimétrica de predomínio direito.</p>	
		Alinhamento	<p>Coxofemural direita e esquerda supramediais.</p> <p>Pés planos</p> <p>Ombros anteriorizados.</p> <p>Alteração no sentido medial dos isquiotibiais</p>	
		Nível de actividade	<p>Diminuição de actividade do tronco inferior.</p> <p>Diminuição da actividade da cintura escapular.</p> <p>Dificuldade na coactivação entre quadricipede e isquiotibiais.</p>	
		Tónus	<p>Aumentado a nível distal nos membros inferiores, de origem não neural.</p>	

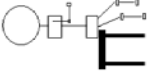
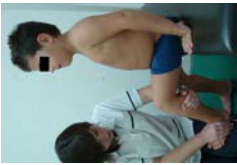
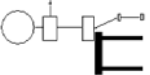

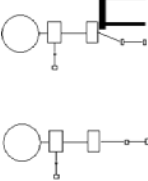

3.3. Intervenção em M0

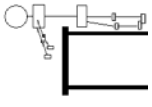

Tabela 2.6-2: Raciocínio clínico para M0.

M0 - JANEIRO			
PROBLEMA PRINCIPAL	HIPÓTESE DE TRABALHO	OBJECTIVO GERAL	OBJECTIVOS ESPECIFICOS
<p>Alteração de alinhamento dos isquiotibiais</p> <p>Diminuição de actividade do tronco inferior.</p>	<p>A alteração de alinhamento dos isquiotibiais influencia a alteração de alinhamento das coxofemorais condicionando a actividade do tronco inferior</p>	<p>Modificar o alinhamento dos isquiotibiais</p> <p>Recrutar actividade do tronco inferior</p>	<p>Modificar o alinhamento dos isquiotibiais e tricep.</p> <p>Modificar o alinhamento das coxofemorais no sentido inferior e lateral</p> <p>Recrutar actividade do tronco sobre os membros inferiores</p> <p>Promover a co-activação entre quadriciped e isquiotibiais esquerdos</p>

Previamente existe uma preparação dos segmentos na posição de sentado, com modificação de alinhamento das coxofemorais e modulação do tónus de modo a permitir maior mobilidade dos pés e uma correcta relação com a base de suporte. Foi também necessário trabalhar o psoas e os isquiotibiais de modo a conseguir maior capacidade de alongamento.


Tabela 2.6-3: Raciocínio clínico para M0.

M0			
PROCEDIMENTOS	ESTRATÉGIAS	IMAGENS	FOTOGRAFIAS
Promover a mobilidade do pé através do ponto-chave gêmeos e pé	No conjunto postural de sentado elevado, activar o pé e colocá-lo na perna da terapeuta que alonga os gêmeos e trabalha a mobilidade do antepé sobre o retropé		
Modificar o alinhamento das coxofemurais com contactos manuais a nível dos adutores e coxofemurais.	No conjunto postural sentado elevado de modo a promover extensão do tronco inferior, modificar o alinhamento das coxofemurais no sentido inferior e lateral, dando ponto de referência a coxofemural no novo alinhamento		
Promover co-activação abdominais /paravertebrais, ponto-chave coxofemurais	Facilitar a sequência de movimento de pé para sentado elevado.		

<p>Recrutar tronco inferior sobre MIs, com informação a nível dos isquiotibiais e quadricípedes</p>	<p>No conjunto postural de pé, em assimetria, com uma mesa à frente, realizar um jogo, com informação nos MIs para extensão</p>		
---	---	---	---

3.4. Avaliação no segundo momento de avaliação, Março (M1-Março)

Tabela 2.6-4: Componentes do movimento no segundo momento de avaliação (M1-Março).

Componentes do Movimento	M1	Base de suporte	Alargada, esquerda, anterior	
		Alinhamento	Coxofemorais supramediais Alteração de alinhamento dos isquiotibiais e gêmeos Pés planos Encurtamento do psoas Encurtamento do hemitronco esquerdo	
		Nível de actividade	Diminuição da actividade do tronco inferior Diminuição da actividade dos extensores e abdutores da coxofemural Diminuição da co-activação do quadríceps /isquiotibiais	
		Tónus	Aumentado a nível distal nos membros inferiores, de origem não neural	

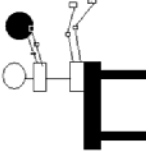

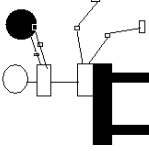

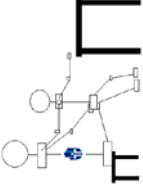

3.5. Intervenção em M1

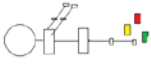

Tabela 2.6-5: Raciocínio clínico para M1.

M1 - JANEIRO			
PROBLEMA PRINCIPAL	HIPÓTESE DE TRABALHO	OBJECTIVO GERAL	OBJECTIVOS ESPECIFICOS
Diminuição de actividade do tronco inferior.	A diminuição de actividade do tronco inferior leva à alteração de alinhamento das coxofemurais no sentido supramedial e condiciona a selectividade distal	Recrutar actividade do tronco inferior Modificar o alinhamento das coxofemurais	Modificar o alinhamento dos isquiotibiais e trícep. Modificar o alinhamento das coxofemurais no sentido inferior e lateral Recrutar actividade das coxofemurais no novo alinhamento Recrutar actividade do tronco sobre os membros inferiores

Previamente existe uma preparação dos segmentos na posição de sentado, com modificação de alinhamento das coxofemurais e modulação do tónus de modo a permitir maior mobilidade dos pés e uma correcta relação com a base de suporte. Foi também necessário trabalhar o psoas e os isquiotibiais de modo a conseguir maior capacidade de alongamento.

Tabela 2.6-6: Raciocínio clínico para M1.

M1			
PROCEDIMENTOS	ESTRATÉGIAS	IMAGENS	FOTOGRAFIAS
Facilitar os ajustes posturais na posição de sentado, com ponto-chave joelhos	No conjunto postural sentado elevado, segurando uma bola acima da cabeça. O terapeuta provoca deslocamentos médio-laterais, mantendo a extensão do tronco inferior.		
Facilitar a distribuição de carga na base de suporte através do ponto chave coxo-femural e adutores	No conjunto postural sentado elevado, segurando uma bola acima da cabeça. O terapeuta provoca transferências de carga médio-laterais, mantendo a extensão do tronco inferior, o apoio num pé e carga na coxofemural, lançar a bola. Realizar alternadamente para cada coxofemural.		
Recrutar actividade do tronco sobre os membros inferiores através do ponto chave coxo-femural	No conjunto postural de pé elevado sobre o joelho da terapeuta recrutar actividade do tronco e facilitar a transferência de carga para o retropé		

<p>Facilitar os ajustes posturais na posição de pé, com ponto-chave coxofemurais</p>	<p>No conjunto postural em pé, dar indicação para colocar o pé (alternadamente) nos cartões coloridos colocados no chão, no sentido antero-posterior e médio-lateral</p>		
--	--	---	---

4. RESULTADOS

O utente para este estudo de caso foi caracterizado através da CIF, a função motora dos MS foi avaliada pela BFMF (fazendo distinção entre os dois membros superiores) e a gravidade motora pela GMFCS. Foi, também administrada a escala pediátrica de equilíbrio e a GMFM-88.

No caso em estudo a aplicação das escalas e testes foi realizada na sala onde faz frequentemente as sessões de fisioterapia, sendo um local familiar. A criança estava sozinha com a Fisioterapeuta e estava colaborante e atenta como é habitual durante as sessões de Fisioterapia. Não usava calçado e apenas roupa interior.

Foram realizados três momentos de avaliação: M0 em Janeiro, M1 em Março e M2 em Maio.

Caracterização do caso segundo a CIF

É uma criança com alterações neuromotoras do tipo paralisia cerebral, diplegia espástica (b7303.2 - Força dos músculos da metade inferior do corpo), de etiologia peri-natal por prematuridade (s1108.2 - Estrutura do cérebro, outra especificada).

Apresenta diminuição da actividade do tronco inferior (b7305.2 - Força dos músculos do tronco), alteração de alinhamento das coxofemorais (s7500.26 - Estrutura da coxa), pés planos (s75020.26 - Ossos do tornozelo e do pé) e aumento de tónus a nível distal nos membros inferiores (b7350.2 - Tónus de músculos isolados e de grupos musculares).

É capaz de se vestir e despir, cuidar da higiene diária e realizar actividades da vida diária (d2102.2 - Realizar uma única tarefa, de forma independente), mas apresenta dificuldades em se relacionar com a base de suporte (d4106.12 - Mudar o centro de gravidade do corpo). Tem apoio a Fisioterapia e Terapia Ocupacional (e355+2 - Profissionais de saúde).

A criança em estudo está de acordo com o nível I da BFMF, onde as duas mãos manipulam sem restrições.

O caso em estudo (5,5 anos) encontra-se no nível I da GMFCS para o grupo etário dos 4 aos 6 anos. Neste nível as crianças sentam-se na cadeira, mantêm-se sentadas e levantam-se sem a necessidade de apoio das mãos. As crianças saem do chão e da cadeira para a posição em pé sem a necessidade de objectos de apoio. As crianças andam nos espaços internos e externos e sobem escadas. Iniciam habilidades de correr e pular. De acordo com as curvas de desenvolvimento motor da GMFCS, o G encontra-se na zona de declive podendo realizar aquisições ou melhoria de novas competências motoras.

Através da exploração das capacidades de movimento nas várias posições, a GMFM adicionou informação relativamente à ineficácia de posturas e movimentos que sustentam as limitações funcionais do G.

Tabela 2.6-7: Score da GMFM-88.

Dimensão	Momento de Avaliação		
	M0	M1	M2
	Score %	Score %	Score %
Decúbitos e Rolar	96,08	96,08	96,08
Sentar	93,33	93,33	93,33
Gatinhar e Ajoelhar	61,90	64,29	64,29
Posição de Pé	53,85	56,41	56,41
Andar, Correr, Saltar	55,56	58,33	58,33
Score Total	72,14	73,69	73,69

A avaliação segundo a GMFM mostra que o G apresenta mais dificuldades nas dimensões que exigem maior actividade antigravítica e com maior exigência a nível de sinergias musculares, pois são posições com mais níveis de liberdade. Dimensões referentes à posição de pé e andar, correr e saltar que exigem um maior controlo postural, transferências de carga no plano antero-posterior e médio-lateral, assim como, coordenação intermembros e inter hemicorpos. De M1 para M2 não houve evolução pois não se conseguiu alterar o alinhamento dos isquiotibiais, provavelmente devido ao curto espaço de tempo estabelecido para esse objectivo, sendo difícil recrutar actividade do tronco inferior para melhorar as competências motoras.

Estas alterações são, também, evidenciadas pelo resultado da aplicação da Escala equilíbrio Pediátrica que revelou uma pontuação de 32 pontos em todos os momentos de avaliação. Em todos os momentos persistiram as dificuldades nos pontos 7 (manter-se de pé com os pés juntos), 8 (manter-se de pé com um pé à frente do outro), 9 (manter-se de pé sobre uma perna), 10 (dar uma volta de 360 graus), 11 (virar-se para olhar para trás) e 13 (colocar os pés alternadamente num degrau). Todos estes itens exigem um deslocamento do centro de gravidade em relação à base de suporte, controlo postural, função extensora, estabilidade proximal e relação entre os hemicorpos, dependentes da alteração de alinhamento dos isquiotibiais dificultando a actividade do tronco inferior. As alterações a nível da integração da informação aferente (vestibular, visual e somatossensorial), influenciando a construção de esquema corporal que vai contribuir para o desenvolvimento da representação interna da acção que constitui a base de controlo por feedforward, manifestando-se pela dificuldade em manter-se de pé sobre uma perna.

Tabela 2.6-8: Escala de Equilíbrio Pediátrica

Escala equilíbrio Pediátrica			
	M0	M1	M2
Total	32	32	32

5. DISCUSSÃO

O caso em estudo é um pré-termo de 31 semanas de gestação com um quadro motor de diplegia. Realizou exames que revelaram dilatação ventricular bilateral e suspeita de hemorragia intraventricular à direita (ecografia transfontanelar) e sequelas de leucomalácia periventricular e perda de volume do corpo caloso (RME).

O G nasceu com 31 semanas de gestação, neste período várias estruturas estavam em desenvolvimento. O sistema corticoespinal desenvolve-se no sentido cefalo-caudal, inicia a mielinização às 30 /32 semanas de gestação e termina por volta dos 2 anos, às 40 semanas está mielinizado a nível da coroa radiata, membro posterior da cápsula interna e pedúnculo cerebral inferior. Tem como função suprimir os reflexos primitivos, permitir tarefas motoras finas, o movimento voluntário e a posição de pé. Conexões do córtex cerebral para o cerebelo são mielinizados ao mesmo tempo que o corticoespinal, o que é lógico já que estas conexões são importantes para a coordenação do movimento. (Hadders-Algra 1998, Lenke 2003)

Os outros sistemas com origem em estruturas subcorticais (formação reticular, núcleos vestibulares e tecto) desenvolvem-se no sentido caudo-cefálico e inicia e completa a sua mielinização durante o período fetal, das 24 às 34 semanas (vestibuloespinal por volta das 40 semanas) e permite manter posturas anti-gravíticas. É importante saber que antes das 32 semanas a criança encontra-se predominantemente em extensão, a partir das 30 /32 começam as posturas em flexão e aumenta o tónus flexor, primeiro nos membros inferiores e às 36 inicia nos membros superiores. Durante os primeiros 3 meses pós termo as posturas em flexão começam a diminuir, primeiro nos membros superiores e depois nos inferiores. Controlo postural antigravítico do pescoço e tronco é ausente antes das 32 semanas. No caso em estudo, uma criança pré termo com 31 semanas a presença de alguma flexão a nível da coxofemural e o tónus mais adequado a nível dos MIs permitiu um movimento mais organizado e a execução de alguns movimentos contragravidade. (Allen 2009)

Assim, atendendo ao tipo de lesão, com atingimento da substância branca periventricular devido à leucomalácia periventricular e hemorragia intraventricular e ao estado de maturação do SNC é provável que os feixes descendentes dos MIs estejam atingidos levando a alterações na modulação de tónus, devido à perda do efeito inibitório do feixe corticoespinal sobre os feixes com origem no tronco cerebral, observando-se falta de selectividade a nível distal.

Para a regulação do movimento e da postura existe um sistema que inibe e outro que excita a actividade reflexa espinal. A área inibitória está localizada na formação reticular medular e recebe facilitação do córtex motor (principalmente premotor) através das fibras córticoreticulares. O output desse centro medular inibitório é o trato retículoespinal lateral que é adjacente ao corticoespinal no funículo dorsolateral. As áreas excitatórias que facilitam o reflexo espinal de estiramento e o tónus extensor, são o retículoespinal medial e o vestibuloespinal lateral. Estão localizados na medula ventromedial, bem longe do trato corticoespinal lateral e do retículoespinal lateral. (Haines 2006, Lundy-Ekman 2008)

Esta influência do feixe corticoespinal sobre os feixes descendentes com origem no tronco cerebral, ventromediais (feixe vestibuloespinal), levando neste caso a uma diminuição de actividade do tronco inferior, como é o principal problema do G.

No caso em estudo a falta de selectividade distal e de dorsiflexão (pouca estabilidade proximal levando a hipertonia não neural a nível distal) condiciona o ataque ao solo sendo feito através do antepé, em vez do retropé, logo o sistema vestibuloespinal não é correctamente estimulado de modo a recrutar actividade antigravítica. O MI não está correctamente alinhado, a nível de pé, coxofemural e consequentemente joelho com deficiente informação proprioceptiva, as articulações não recebem carga de uma forma correcta, o cerebelo e a formação reticular não recebem a informação correcta porque a informação aferente não tem qualidade, condicionando os APA.

Segundo alguns autores (Damiano 2006, Gage 2009) este tipo de marcha em flexão dos membros inferiores, como a apresentada pelo G é caracterizada com flexão do joelho no ataque ao solo e na fase média de apoio (quando deveria estar em máxima extensão). A incapacidade de realizar extensão do joelho interrompe a

dupla flexão plantar /extensão do joelho e necessita de um aumento de esforço muscular para manter a posição de pé.

A marcha apresentada pelo G é bastante dispendiosa em termos de gastos energéticos levando a um aumento no deslocamento vertical do CM de modo a facilitar a retirada do pé, isto porque a flexão dos joelhos leva à incapacidade de recrutar excentricamente o tríceps sural de modo a controlar o deslocamento anterior da tíbia sobre o pé controlando a dorsiflexão durante a fase de apoio e levando rapidamente a uma contração concêntrica dos flexores plantares de modo a ocorrer a progressão anterior. Para que ocorra esta explosão dos flexores plantares é necessário que estes estejam alongados e que o pé esteja estável (não acontecendo neste caso). (Lin 2000, Bennett 2005, Russell 2007)

Segundo Mayston (2001) as crianças grande pré termo apresentam instabilidade do tronco e fraqueza com instabilidade das cinturas, pobre alinhamento dos segmentos corporais e um repertório postural limitado, tal como no caso em estudo, pois o tronco é o segmento chave para a organização da estabilidade e orientação postural.

As alterações relativamente à orientação postural, que envolve o alinhamento activo dos segmentos corporais em relação à gravidade, base de suporte, informação visual e referências internas são devido às dificuldades a nível da integração da informação aferente (vestibular, visual e somatossensorial), influenciam a construção de esquema corporal que vai contribuir para o desenvolvimento da representação interna da acção que constitui a base de controlo por feedforward (Assaiante 2005, Horak 2006). O sistema nervoso não assimila os estímulos sensoriais logo não organiza respostas motoras apropriadas e eficientes. Em vez, existem esquemas isolados e insuficiente integração sensório-motora (Bumin 2001). O G apresenta alterações na integração da informação proprioceptiva pois mostra dificuldades em ajustar os segmentos em resposta às mudanças de posição, assim como, uma fraca resposta ao handling.

Juntamente com a diminuição do tronco inferior que diminui a “core stability” sendo incapazes de manter esse segmento estável. A tíbio-társica e a coxofemural são os estabilizadores e fonte de energia para o movimento anterior e pélvis assegura a

estabilidade dinâmica essencial para a coordenação da actividade dos MIs e controlo e alinhamento do tronco. O pé tem que ser um segmento estável com apoio total para permitir a transferência de carga e o deslocamento anterior do tronco sobre o pé de apoio (inicialmente apoiado pelos extensores da coxofemural), o joelho é mantido em extensão (pela contracção excêntrica do tricep sural) para permitir o deslocamento do CM para o pé de apoio. A flexão da coxofemural também inicia sobre o impacto da contracção dos flexores plantares para a retirada do pé. No caso em estudo as alterações de tónus a nível distal não permitem aos músculos trabalhar reciprocamente e os padrões de actividade postural não são recrutados numa sequência temporal adequada para um ajuste postural eficiente, estando a sequência de activação muscular alterada de proximal para distal devendo ser de distal para proximal, condicionam o ciclo da marcha. (Mayston 2001, Lin 2000, Bennett 2005, Russell 2007, Gage 2009)

É ainda importante referir que a alteração de alinhamento dos isquiotibiais como neste caso condiciona a orientação do MI, isto porque são responsáveis por guiar a coxofemural e o joelho para um alinhamento adequado no ataque ao solo, de modo a que o tricep sural seja mais eficaz no controlo do joelho. A diminuição de actividade dos abdutores e extensores da coxofemural impede a manutenção do CG na linha média durante a fase final de oscilação e o ataque ao solo.

O comprimento do passo é definido pela flexão da coxofemural, pela extensão do joelho e rotação da pélvis no ataque ao solo. A diminuição da rotação da pélvis e da extensão do joelho no caso em estudo levam a um menor comprimento do passo. (Edwards 2002, Russell 2007)

Este caso de estudo apresenta dificuldades em modular a resposta muscular, revelando uma limitada variação no repertório de respostas posturais e um controlo postural guiado essencialmente por um mecanismo de feedback. Estes aspectos são comprovados por estudos realizados por Hadders-Algra (1998, 1999) em crianças pré termo e com lesões da substância branca periventricular, sendo o limitado repertório relacionado com a presença da lesão e os outros aspectos com a prematuridade.

Toda a intervenção foi feita no sentido de recrutar actividade do tronco inferior e modificar a carga na base de suporte de modo a apresentar uma maior variedade de movimento. Foi realizado um trabalho de modo a potenciar as estruturas intactas. Recrutando actividade do tronco inferior melhorando a “*core stability*” de modo a aumentar a estabilidade proximal para maior mobilidade distal. Podendo estabelecer-se uma melhor relação entre o ante-pé e o retropé, relacionando-se melhor com a BS melhorando o controlo postural.

Apresenta pés planos, com apagamento do arco interno, estando a mobilidade do mediopé alterada condicionando a sua relação com o antepé e retropé (dificultando os APA) alterando, também, o alinhamento dos MIs dificultando a actividade do quadrípede medial e a sua relação com os isquiotibiais (porção medial), tendo sido recomendado o uso de palmilhas para correcção do arco plantar.

Actualmente o G mostra-se mais motivado para realizar actividades físicas, manifestou interesse em integrar uma equipa de futebol, actividade que não lhe despertava interesse até então.

6. Conclusão

Toda a intervenção foi feita no sentido de recrutar actividade do tronco inferior e modificar a carga na base de suporte de modo a apresentar uma maior variedade de movimento, permitindo uma maior participação nos vários contextos. Além, da dificuldade em recrutar actividade do tronco inferior, característica dev crianças pré-termo, é ainda importante referir as alterações a nível de integração de informação sensorial.

3. CONCLUSÃO

Conclusão

A realização do estágio e o referente relatório foi sem dúvida enriquecedor na medida que permitiu aprofundar os conceitos relativos à patologia. A constante pesquisa e discussão com a orientadora permitiram construir um raciocínio clínico com vista à resolução de problemas, tendo em atenção a neurofisiologia, neuroanatomia, sistema neuromusculoesquelético, as características das crianças e toda a interacção entre os sistemas de modo a satisfazer as exigências do meio interno e externo

A importância da participação levou a repensar os objectivos estabelecidos, tendo por vezes alterado a estratégia, com intervenção não só na criança como no meio.

4. BIBLIOGRAFIA

Bibliografia

Aicardi J. 1998. Diseases of the nervous system en childhood. 2ª ed. London: Mac Keith Press.

Alexander R. Normal development of functional motor skills. Therapy skill Builders.

Allen MC. 2005. Assessment of gestational age and neuromaturation. Mental Retardation and Developmental disabilities. 11: 21-33.

Allem MC, Aucott S, Cristofalo EA, Alexander GR, Donohue. 2000. Extrauterine neuromaturation of low risk preterm infants. International Pediatric Research Foundation. 65 (5): 542-547.

Amiel-Tison C. 2002. Update of the Amiel-tison Neurologic assessment for the term neonate or at 40 weeks correct age. Pediatric Neurology. 27: 196-212.

Amiel- Tison C, Maillard F, Lebrun F, Breart G, Papiernik E. 1999. Neurological and physical maturation in normal growth singletons from 37 to 41 weeks gestation. Early Human Development. 54: 145-156.

Amiel-Tison C. 1968. Neurological evaluation of the maturity of newborn infants. Archives Disabilites Childhood. 43: 89-93.

Aneja S. 2004. Evaluation of a child with cerebral palsy. Indian Journal of Pediatric. 71 (7): 627-634.

Arndt SW, et al. 2008. Effects of a Neurodevelopmental Treatment – Based trunk protocol for infants with posture and movement dysfunction. Pediatric Physical Therapy. 20: 11-22.

Aruin A, Shiratori T. 2003. Anticipatory postural adjustments while sittings: the effects of different leg supports. Brain. 151: 46-53.

Assaiante C, Mallau S, Viel S, Jover M, Schmitz C. 2005. Development of postural control in healthy children: a functional approach. *Neuro Plasticity*. 12: 109-118.

Back SA. 2006. Perinatal white matter injury: the changing spectrum of pathology and emerging insights into pathogenetic mechanisms. *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews*. 12: 129-140.

Balaban B et al. 2007. The effect of Hinged ankle-foot orthosis on gait and energy expenditure in spastic hemiplegic cerebral palsy. *Disability and Rehabilitation*. 29 (2): 139-144.

Bassan H, Limperopoulos C, Visconti K, Mayer DL, Feldman HA, Avery L, Benson CB, Stewart J, Ringer SA, Soul JS, Volpe JJ, du Plessis AJ. 2007. Neurodevelopmental outcome in survivors of periventricular hemorrhagic infarction. *Pediatrics*. 120(4):785-792.

Bax M, et al. 2005. Proposed definition and classification of cerebral palsy. *Development medicine and Child Neurology*. 47: 571-576.

Baxter P et al. 2007. The definition and classification of cerebral palsy. *Developmental Medicine & Child Neurology*. 49: 1-44.

Beckung E, Hagberg G. 2000. Correlation between ICDH handicap code and Gross Motor Function Classification System in Children with cerebral palsy. *Developmental Medicine & Child Neurology*. 42: 669-673.

Beckung E, Hagberg G. 2002. Neuroimpairments, activity limitations, and participation restrictions in children with cerebral palsy. *Developmental Medicine & Child Neurology*. 44: 309-316.

Bernhardt DB. 1998. Prenatal and postnatal growth and development of the foot and ankle. *Physical Therapy*. 68 (12): 1831-1840

Berstch C, Unger H, Winkelmann W, Rosenbaum D. 2004. Evaluation of early walking patterns from plantar distribution measurements. First year results of 42 children. *Gait and Posture*. 19: 235-242.

Bialik GM, Givon U. 2009. Cerebral palsy: classification and etiology. *Acta Orthopaedica et Traumatologica Turcica*. 43 (2): 77-80.

Blair E, Stanley FJ. 1997. Issues in the classification and epidemiology of cerebral palsy. *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews*. 3: 184-193.

Brehm MA, Harlaar J, Schwartz M. 2008. Effect of ankle-foot orthoses on walking efficiency and gait in children with cerebral palsy. *Journal of Rehabilitation Medicine*. 40: 529-534.

Broeck CV, Himpens E, Vanhaesebrouck P, Calders P, Oostra A. 2008. Influence of gestational age on the type of brain injury and neuromotor outcome in high-risk neonates. *167*: 1005-1009.

Burt AM. *Neuroanatomia*. Guanabara Koogan.

Burter PA, Qualls C, Woollacott MH. 1998. Muscle activation characteristics of stance balance control in children with spastic cerebral palsy. *Gait & Posture*. 8: 163-174.

Burter C, Darrah J. 2001. Effects of Neurodevelopmental treatment (NDT) for cerebral palsy: an AACPD evidence report. *Developmental Medicine & Child Neurology*. 43: 778-790.

Campbell S. 1995. *Physical therapy for children*. Saunders Company.

Carnahan KD, Arner M, Hagglund G. 2007. Association between gross motor function (GMFCS) and manual ability (MACS) in children with cerebral palsy. A population-based study of 359 children. *BMC Musculoskeletal Disorders*. 8 (50).

Chao CP, Zaleski CG, Patton AC. 2006. Neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy: multimodality imaging findings. *RadioGraphics*. 26: 126-173.

Cheney PD. 1997. Pathophysiology of the corticospinal system and basal ganglia in cerebral palsy. *Mental Retardation and Developmental Disabilities*. 3: 153-167.

Childs AM, Ramenghi LA, Comette L, Tanner SF. 2001. Cerebral maturation in premature infants: quantitative assessment using MR imaging. *AJNR*. 22: 1577-1582.

Christophe C, et al. 1990. Mapping of normal brain maturation in infants on phase-sensitive inversion-recovery MR images. *Neuroradiology*. 32: 173-178.

Counsel SJ, et al. 2002. MR imaging assessment of myelination in the very preterm brain. *AJNR*. 23: 872-881.

Damiano D, et al. 2006. Comparing functional profiles of children with hemiplegic and diplegic cerebral palsy in GMFCS Levels I and II: are separate classifications needed?. *Developmental Medicine & Child Neurology*. 48: 797-803.

Dammann O, Leviton A. 1997. The role of perinatal brain damage in developmental disabilities: an epidemiologic perspective. *Mental Retardation and Developmental Disabilities*. 3: 13-21.

Dammann O, Kuban KCK, Leviton A. 2002. Perinatal infection, fetal inflammatory response, white matter damage, and cognitive limitations in children born preterm. *Mental Retardation and Developmental Disabilities*. 8: 46-50.

Dan B, Bouillot E, Bengoetxea A, Boyd SG, Cheron G. 2001. Distinct multi-joint control strategies in spastic diplegia associated with prematurity or Angelman syndrome. *Clinical Neurophysiology*. 112: 1618-1625.

Dietz V. 1999. Supraspinal pathways and the development of muscle – tone dysregulation. *Developmental Medicine & Child Neurology*. 41: 708-715.

Dubois J, et al. 2008. Mapping the early cortical folding process in the preterm newborn brain. *Cerebral Cortex*. 18: 1444-1454.

Edwards S. 2002. *Fisioterapia Neurológica*. 2ª ed. Churchill Livingstone.

Eliasson AC et al. 2006. The Manual Ability Classification System (MACS) for children with cerebral palsy: scale development and evidence of validity and reliability. *Developmental Medicine & Child Neurology*. 48: 549-554.

Engsberg JR, Ross SA, Olree KS, Park TS. 2000. Ankle spasticity and strength in children with spastic diplegic cerebral palsy. *Developmental Medicine & Child Neurology*. 42: 42-47.

Faria C, Pinto F, Costa J, Bastos L, Duarte L. *Neuro-imagiologia Neonatal*.

Fedrizzi E, et al. 2000. Developmental sequence of postural control in prone position in children with spastic diplegia. *Brain & Development*. 22: 436-444.

Fetters L, Kluzij J. 1996. The effects of neurodevelopmental treatment versus practice on the reaching of children with spastic cerebral palsy. *Physical Therapy*. 76 (4): 346-358.

Foster- Barber A, Ferriero D. 2002. Neonatal encephalopathy in the term infant: neuroimaging and inflammatory cytokines. *Mental Retardation and Developmental Disabilities*. 8: 20-24.

Franjoine MR, Gunther JS, Taylor MJ. 2003. Pediatric Balance Scale: a modified version of the Berg Balance Scale for the school-age child with mild to moderate motor impairment. *Pediatric Physical Therapy*. 15: 114-128.

Futagi Y, Toribe Y, Ogawa K, Suzuki Y. 2006. Neurodevelopmental outcome in children with intraventricular hemorrhage. *Pediatric Neurology*. 34 :219 –232.

Gaetan EM, Valeriana M, Rieiro LM. 2002. Developmental study of early posture control in preterm and fullterm infants. *Arq Neuropsiquiatr.* 60 (4): 954-958.

Gage JR, Schwartz MH, Koop SE, Novacheck TF. 2009. The identification and treatment of gait problems in cerebral palsy. 2^a ed. Londres: Mac Keith Press.

Giles F. Normal and abnormal development of the central nervous system II. Prevention of Neurodisability in Childhood.

Girolami GL, Campbell SK. 1994. Efficacy of a neuro-developmental treatment program to improve motor control in infants born prematurely. *Pediatric Physical Therapy.* 6: 175-184.

Gonçalves LF, Chaiworapongsa T, Romero R. 2002. Intrauterine infection and prematurity. *Mental Retardation and Developmental Disabilities.* 8: 3-13.

Gore AI, Spencer JP. 2004. The newborn foot. *American Family Physician.* 69: 865-872.

Gorter JW et al. 2004. Limb distribution, motor impairment, and functional classification of cerebral palsy. *Developmental Medicine & Child Neurology.* 46: 461-467.

Graham EM et al. 2008. A systematic review of the role of intrapartum hypoxia-ischemia in the causation of neonatal encephalopathy. *American Journal of Obstetrics & Gynecology.* 587-595.

Gunel MK, Mutlu A, Tarsuslu T, Livanelioglu A. 2009. Relationship among the Manual Ability Classification System (MACS), the Gross Motor Function Classification System (GMFCS) and the functional status (WeeFIM) in children with spastic cerebral palsy. *European Journal of Pediatrics.* 168: 477-485.

Hadders-Algra M, Brogren E, Forssberg H. 1998. Development of postural control – differences between ventral and dorsal muscles?. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews.* 22 (4): 501-506.

Hadders-Algra M, Brogren E, Katz- Salamon M, Forssberg H. 1999. Periventricular leucomalacia and preterm birth have different detrimental effects on postural adjustments. *Brain*. 122: 727-740.

Hadders-Algra M. 2000. The neuronal group selection theory: promising principles for understanding and treating developmental motor disorders. *Developmental Medicine & Child Neurology*. 42: 707-715.

Hadders-Algra M. 2005. Development of postural control during the first 18 months of life. *Neural Plasticity*. 12: 99-108.

Hagberg H, Peebles D, Mallard C. 2002. Models of white matter injury: comparison of infectious, hypoxic-ischemic and excitotoxic insults. *Mental Retardation and Developmental Disabilities*. 8: 30-38.

Haines RL, Borenstein NS, Desilva TM, Volpe JJ. 2005. Axonal development in cerebral white matter of human fetus and infant. *The Journal of Comparative Neurology*. 484: 156-167.

Haines DE. 2006. *Neurociência Fundamental – aplicações básicas e clínicas*. 3ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier.

Haines DE. 2006. *Neuroanatomia – atlas de estruturas, secções e sistemas*. 6ª ed. São Paulo: Roca.

Hanna SE, Bartlett DJ, Rivard LM, Russel DJ. 2008. Reference curves for the Gross Motor Function Measure: Percentiles for clinical description and tracking over time among children with cerebral palsy. *Physical Therapy*. 88 (5): 596-607

Heide JC, Paolicelli PB, Boldrini A, Cioni G. 1999. Kinematic and qualitative analysis of low-extremity movements in preterm infants with brain lesions. *Physical Therapy*. 79 (6): 546-557.

Heine JC, et al. 2004. Postural control during reaching in preterm children with cerebral palsy. *Developmental Medicine & Child Neurology*. 46: 253-266.

Heine JC, Hadders-Algra M. 2005. Postural muscle dyscoordination in children with cerebral palsy. *Neuralplasticity*. 12: 197-203.

Heine JC, et al. 2005. Kinematic Characteristics of Postural Control during Reaching in Preterm Children with Cerebral Palsy. *Pediatric Research*. 58: 586-593.

Heriza CB. 1991. Implications of a dynamical systems approach to understanding infant kicking behavior. *Physical Therapy*. 71 (3): 222-235.

Himmelmann K, Beckung E, Hagberg G, Uvebrant P. 2006. Gross and fine motor function and accompanying impairments in cerebral palsy. *Developmental Medicine & Child Neurology*. 48: 417-423.

Inder TE, Warfield SK, Wang H. 2005. Abnormal cerebral structure is present at term in premature infants. *Pediatrics*. 115 (2): 286-294.

Johnston LM, et al. 2002. Differences in postural control and movement performance during goal directed reaching in children with developmental coordination disorder. *Human Movement science*. 21: 583-601.

Johnston MV. 2009. Plasticity in the developing brain: implications for rehabilitation. *Developmental Disabilities Research Reviews*. 15: 94-101.

Josenby AL, Jarnlo GB, Gummesson C, Nordmark E. 2009. Longitudinal construct validity of the GMFM-88 total score and goal total score and the GMFM-66 score in a 5-year follow-up study. *Physical Therapy*. 89: 342-350.

Kembhavi G et al. 2002. Using the Berg Balance Scale to distinguish balance abilities in children with cerebral palsy. *Pediatric Physical Therapy*. 14: 92-99.

Kinney HC. 2005. Human Myelination and perinatal white matter disorders. *Journal of the Neurological Sciences*. 228: 190-192.

Knox V, Evans AL. 2002. Evaluation of the functional effects of a course of Bobath therapy in children with cerebral palsy: a preliminary study. *Developmental Medicine & Child Neurology*. 44: 447-460.

Kostovic I, Petanjek Z. 2007. Developmental reorganization of the human cerebral cortex. *Paedriatria croatica*. 51 (1): 93-98

Krageloh-Mann I, Cans C. 2009. Cerebral palsy update. *Brain & development*. 31: 537-544.

Laessoe U, Voigt M. 2008. Anticipatory postural control strategies related to predictive perturbations. *Gait & Posture*. 28: 62-68.

Lenke MC. 2003. Motor outcomes in premature infants. *Newborn and infant Nursing Reviews*. 3 (3): 104-109.

Li AM, et al. 2009. White matter injury in term newborns with neonatal encephalopathy. *Pediatric Research*. 65: 85-89.

Lima CA, Fonseca LF. 2004. *Paralisia cerebral*. Editora Guanabara Koogan S.A..

Lundy-Ekman. 2008. *Neurociência – Fundamentos para reabilitação*. 3ª ed. Brasil: Elsevier.

Mayston MJ. 2001. People with cerebral palsy: effects of and perspectives for therapy. *Neural Plasticity*. 8 (1-2): 51-69.

MacKay- Lyons M. 2002. Central pattern generation of locomotion: a review of the evidence. *Physical Therapy*. 82 (1): 69-80.

MacKay WA. 1999. Neurofisiologia sem lágrimas. Lisboa: Fundação Calouste Gulbenkian.

Marinho RS, Cardoso LA, Idalgo GF, Jucá SSH. 2007. Hemorragia periventricular, intraventricular e mecanismos associados à lesão nos recém-nascidos pré-termos. *Acta Fisiátrica*. 14 (3): 154-158.

Marlow N, Hennessy EM, Bracewell MA, Wolke D. 2007. Motor and executive function at 6 years of age after extremely preterm birth. *Pediatrics*. 120: 793-804.

Martin JH, Choy M, Pullman S, Meng Z. 2004. Corticospinal system development depends on motor experience. *The Journal of Neuroscience*. 24 (9): 2122-2132.

Miller JH, Mckinsty RC, Philip RC, Mukherjee P, Neil JJ. 2003. Diffusion-Tensor MR imaging of normal brain maturation: a guide to structural development and myelination. *AJR*. 180: 851-859.

Morris C, Bartlett D. 2004. Gross Motor Function Classification System: impact and utility. *Developmental Medicine & Child Neurology*. 46: 60-65.

Morris C, Galuppi BE, Rosenbaum PL. 2004. Reliability of family report for the Gross Motor Function Classification system. *Developmental Medicine & Child Neurology*. 46: 455-460.

Morris C, Kurinczuk JJ, Fitzpatrick R, Rosenbaum PL. 2006. Do the abilities of children with cerebral palsy explain their activities and participation? *Developmental Medicine & Child Neurology*. 48: 954-961.

Msall M et al. 1997. Measurements of functional outcomes in children with cerebral palsy. *Mental Retardation and Developmental Disabilities*. 3: 194-203.

Murphy BP, Inder TE, Rooks V, et al. 2002. Posthaemorrhagic ventricular dilatation in the premature infant: natural history and predictors of outcome. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 87: F37 –F41.

Nelson KB, Willoughby RE. 2002. Overview: infection during pregnancy and neurologic outcome in the child. *Mental Retardation and Developmental Disabilities*. 8: 1-2.

Nelson KB, Lynch JK. 2004. Stroke in newborn infants. *Lancet Neurology*. 3: 150-158.

Nordmark E, Jarnlo GB, Hagglund G. 2000. Comparison of the Gross Motor Function Measure and Paediatric Evaluation of Disability Inventory in assessing motor function in children undergoing selective dorsal rhizotomy. *Developmental Medicine & Child Neurology*. 42: 245-252.

O Khwaja, Volpe J. 2008. Pathogenesis of cerebral white matter injury of prematurity. *Arch Dis Child Fetal Neonatal*. 93: F153-F161.

O'Neil M, et al. 2006. Physical therapy clinical management recommendations for children with cerebral palsy - spastic diplegia: achieving functional mobility outcomes. *Pediatric Physical Therapy*. 18: 49-72.

O' Shea TM. 2002. Cerebral palsy in very preterm infants: new epidemiological insights. *Mental Retardation and Developmental Disabilities*. 8: 135-145.

Oeffinger DJ et al. 2004. Gross Motor Function Classification System and outcome tools for assessing ambulatory cerebral palsy: a multicenter study. *Developmental Medicine & Child Neurology*. 46: 311-319.

Packard et al. 1997. Schizencephaly: Correlations of clinical and radiologic features. *Neurology*. 48: 1427-1434

Palisano R, et al. 1997. Development and reliability of a system to classify gross motor function in children with cerebral palsy. *Developmental Medicine & Child Neurology*. 39: 214-223.

Palisano R, et al. 2000. Validation of a model of Gross Motor Function for children with cerebral palsy. *Physical Therapy*. 80 (10): 974-985.

Palisano R, et al. 2006. Stability of the gross motor function classification system. *Developmental Medicine & Child Neurology*. 48: 424-428.

Park JK, et al. 2008. Evaluation of the somatotopic organization of corticospinal tracts in the internal capsule and cerebral peduncle: results of diffusion-tensor MR tractography. *Korean J Radiol*. 9: 191-195.

Perlman JM. 1997. Intrapartum Hypoxic-ischemic cerebral injury and subsequent cerebral palsy: medicolegal issues. *Pediatrics*. 99: 851-859.

Pfeifer LI, et al. 2009. Classification of cerebral palsy – Association between gender, age, motor type, topography and Gross Motor Function. *Arq Neuropsiquiatr*. 67 (4): 1057-1061.

Raine S, Meadows L, Lynch-Ellerington M. 2009. Bobath concept – theory and clinical practice in neurological rehabilitation. United Kingdom. Wiley-Blackwell.

Roland EH, Hill A. 1997. How important is perinatal asphyxia in the causation of brain injury? *Mental Retardation and Developmental Disabilities*. 3: 22-27.

Roncesvalles MN, Woollacott MW, Burtner PA. 2002. Neural factors underlying reduced postural adaptability in children with cerebral palsy. *Neuroreport*. 13 (18): 2407-2410.

Rose J, McGill K. 2005. Neuromuscular activation and motor-unit firing characteristics in cerebral palsy. *Developmental Medicine & Child Neurology*. 47: 329-336.

Rosenbaum PL, et al. 2002. Prognosis for Gross Motor Function in cerebral palsy: creation of motor development curves. *JAMA*. 288 (11): 1357-1363.

Rosenbaum PL, et al. 2006. A report: the definition and classification of cerebral palsy. *Developmental Medicine & Child Neurology*. 49: 8-14.

Rotta NT. 2002. Paralisia cerebral, novas perspectivas terapeuticas. *Jornal de Pediatria*. 78 (1): 48-54.

Russell D, et al. 1994. Training users in the Gross Motor Function Measure methodological and practical issues. *Physical Therapy*. 74 (7): 630-636.

Russell D, et al. 2000. Improved scaling of the Gross Motor Function Measure for Children with cerebral palsy: Evidence of reability and validity. *Physical Therapy*. 80 (9): 873-885.

Sanger TD, Chen D, Delgado MR, Gaebler-Spira D, Hallett M, Mink JW. 2003. Classification and definition of disorders causing hypertonia in childhood. *Pediatrics*. 111: e89-e97.

Sanger TD, Chen D, Delgado MR, Gaebler-Spira D, Hallett M, Mink JW. 2006. Definition and classification of negative motor signs in childhood. *Pediatrics*. 118: 2159-2167.

Sarnat HV. 2003. Function of the corticospinal and corticobulbar tracts in the human newborn. *Journal of Pediatric Neurology*. 1 (1): 3-8.

Song YM. 2007. Somatotopic organization of motor fibers in the corona radiata in monoparetic patients with small subcortical infarct. *Stroke*. 38: 2353-2355.

Scholtes VAB, et al. 2006. Clinical assessment of spasticity in children with cerebral palsy: a critical review of available instruments. *Developmental Medicine & Child Neurology*. 48: 64-73.

Shalak LF, Perlman JM. 2002. Infection markers and early signs of neonatal encephalopathy in the term infant. *Mental Retardation and Developmental Disabilities*. 2: 14-19.

Shevell MI. 2004. The “Bermuda Triangle” of neonatal neurology: cerebral palsy, neonatal encephalopathy and intrapartum asphyxia. *Seminars in Pediatric Neurology*. 11 (1): 24-30.

Shumway-Cook A, Woollacott MH. 1990. Motor Control. Changes in postural control across the life span- a system approach. *Physical Therapy*. 70 (12): 53-61.

Shumway-Cook A, Woollacott MH. 2005. Postural dysfunction during standing and walking in children with cerebral palsy: what are the underlying problems and what new therapies might improve balance?. *Neural Plasticity*. 12 (2-3): 211- 219.

Shumway-Cook A, Woollacott MH. 2007. *Motor Control – Translating Research into Clinical Practice*. 3ª ed. USA: Williams & Wilkins.

Sisodiya SM. 2004. Malformations of cortical development: burdens and insights from important causes of human epilepsy. *The Lancet Neurology*. 3: 29-38.

Sowell ER, Trauner DA, Gamst A, Jernigan TR. 2002. Development of cortical and subcortical brain structures in childhood and adolescence: a structural MRI study. *Developmental Medicine & Child Neurology*. 44: 4-16.

Stanley F, Blair E, Alberman E. 2000. *Cerebral palsies: epidemiology and causal pathways*. London: Mac Keith Press.

Staudt M, et al. 2004. Reorganization in congenital hemiparesis acquired at different gestational ages. *Ann Neurol*. 56: 854-863.

Staudt M, Ticini LF, Grodd W, Krageloh-Mann I, Karnath H. 2008. Functional topography of early periventricular brain lesions in relation to cytoarchitectonic probabilistic maps. *Brain & Language*. 106: 177-183.

Storvold GV, Jahnsen R. 2010. Intensive motor skills training program combining group and individual sessions for children with cerebral palsy. *Pediatric Physical Therapy*. 22: 150-160.

Sullivan E et al. 2007. Relationships among functional outcome measures used for assessing children with ambulatory CP. *Developmental Medicine & Child Neurology*. 49: 338-344.

Svehlík M, Zwick EB, Steinwender G, Saraph V, Linhart WE. 2010. Genu recurvatum in cerebral palsy - part A: influence of dynamic and fixed equinus deformity on the timing of knee recurvatum in children with cerebral palsy. *Journal of Pediatric Orthopaedics B*. 19 (4): 366-372.

Tanaka S, Mito T, Takashima S. 1995. Progress of myelination in the human fetal spinal nerve roots, spinal cord and brainstem with myelin basic protein immunohistochemistry. *Early Human Development*. 41: 49-59.

Thomas B, et al. 2005. Quantitative diffusion tensor imaging in cerebral palsy due to periventricular white matter injury. *Brain*. 128: 2562-2577.

Vila MT, Tamarit PG, Colino AG, Pascual PT, Salinas PM. 2000. Esquiencefalia acompañada de porencefalia en una niña com infección congénita por citomegalovirus. *Revista de Neurología*. 31 (10): 952-955.

Tsutsui Y, Nagahama M, Mizutani A. 1999. Neuronal migration disorders in cerebral palsy. *Neuropathology*. 19: 14-27.

Van der Knaap MS, Valk J. 2005. *Magnetic Resonance of Myelination and Myelin Disorders*. 3^a ed. Amsterdam: Springer.

Volpe JJ. 1997. Brain injury in premature infant: neuropathology, clinical aspects and pathogenesis. *Mental Retardation and Developmental Disabilities*. 3: 3-12.

Volpe JJ. 1997. Brain injury in the premature infant – from pathogenesis to prevention. *Brain & Development*. 19: 519-534.

Volpe JJ. 2001. Neurobiology of periventricular leukomalacia in the premature infant. *Pediatric Research*. 50 (5): 553-562.

Volpe JJ. 2003. Cerebral white matter injury of the premature infant – more common than you think. *Pediatrics*. 112: 176-180.

Volpe JJ. 2005. Encephalopathy of prematurity includes neuronal abnormalities. *Pediatrics*. 116: 221-225.

Volpe JJ. 2009. Brain injury in premature infants: a complex amalgam of destructive and developmental disturbances. *Lancet Neurology*. 8: 110-124.

Volpe JJ, Khwaja O. 2008. Pathogenesis of cerebral white matter injury of prematurity. *Arch Dis Child Fetal Neonatal*. 93: 153-161.

Volpe JJ. 2008. *Neurology of the Newborn*. 5^a ed. Philadelphia: Saunders Elsevier.

Wijnroks L, Van Veldhoven N. 2003. Individual differences in postural control and cognitive development in preterm infants. *Infant Behavior & Development*. 26: 14-26.

Wiklund LM, Uvebrant P. 1991. Hemiplegic cerebral palsy: correlations between ct morphology and clinical findings. *Developmental Medicine & Child Neurology*. 33: 512-523.

Wood E, Rosenbaum PL. 2000. The Gross Motor Function Classification System for cerebral palsy: a study of reliability and stability over time. *Developmental Medicine & Child Neurology*. 42: 292-296.

Woollacott MH, Burtner P. 1996. Neural and musculoskeletal contributions to the development of stance balance control in typical children and in children with cerebral palsy. *Acta Paediatrica*. 416: 58-62.

Woollacott MH, et al. 1998. Development of postural responses during standing in healthy children and children with spastic diplegia. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*. 22 (4): 583-589.

Woollacott MH, Shumway-Cook A. 2005. Postural Dysfunction during standing and walking in children with cerebral palsy: what are the underlying problems and what new therapies might improve balance?. *Neuralplasticity*. 12: 211-219.

Wu YW, Miller SP, et al. 2002. Multiple risk factors in neonatal sinovenous thrombosis. *Neurology*. 59:438-440.

Wu YW, Hamrick SEG, et al. 2003. Intraventricular hemorrhage in term neonates caused by sinovenous thrombosis. *Ann Neurol* . 54:123-126.

Yamada K, et al. 2007. Somatotopic organization of thalamocortical projectins fibers as assessed with MR tractography. *Radiology*. 242: 840-845.

Zwick EB, Svehlík M, Steinwender G, Saraph V, Linhart WE. 2010. Genu recurvatum in cerebral palsy - part B: hamstrings are abnormally long in children with cerebral palsy showing knee recurvatum. *Journal of Pediatric Orthopaedics B*. 19 (4): 373-378.

ANEXO 2

Exma Dra. Graça Andrada,

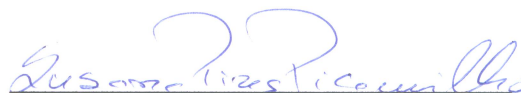
Eu, Susana Pires Picamilho, fisioterapeuta e aluna de Mestrado em Fisioterapia, opção Neurologia, da Escola Superior de Tecnologia da Saúde do Porto, venho por este meio solicitar a Vossa Excelência, autorização para a utilização do Teste de Medida das Funções Motoras - versão 88, devido a pretender utilizar esse instrumento de avaliação no Relatório Final de Estágio do referido mestrado. Proponho-me a realizar um estudo que tem como objectivo avaliar o efeito de uma intervenção em crianças com diplegia espástica, pré termo, a nível da activação do tronco inferior e do desempenho motor. Pretendo para isso utilizar o instrumento de avaliação referido anteriormente.

Agradeço desde já toda a atenção dispensada e aguardo uma resposta com a maior brevidade possível.

Sem outro assunto de momento, subscrevo-me.

Porto, 22 de Outubro de 2010

Com os melhores cumprimentos,



Susana Pires Picamilho

susanapicamilho@gmail.com

AutORIZADO

