



**SERVIÇO PÚBLICO FEDERAL
UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARÁ**

Madacilina de Melo Teixeira

**PADRÕES NEUROPATOLÓGICOS NAS SUBSTÂNCIAS BRANCA E CINZENTA
REVELADOS POR TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA E RESSONÂNCIA
MAGNÉTICA E DÉFICITS NEUROLÓGICOS CORRESPONDENTES EM
CRIANÇAS COM ENCEFALOPATIA CRÔNICA NÃO PROGRESSIVA DA
INFÂNCIA**

**Belém - Pa
2012**



**SERVIÇO PÚBLICO FEDERAL
UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARÁ**

Madacilina de Melo Teixeira

**PADRÕES NEUROPATOLÓGICOS NAS SUBSTÂNCIAS BRANCA E CINZENTA
REVELADOS POR TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA OU RESSONÂNCIA
MAGNÉTICA E DÉFICITS NEUROLÓGICOS CORRESPONDENTES EM
CRIANÇAS E COM ENCEFALOPATIA CRÔNICA NÃO PROGRESSIVA DA
INFÂNCIA**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Neurociências e Biologia Celular do Instituto de Ciências Biológicas da Universidade Federal do Pará como requisito parcial para obtenção do título de mestre em Neurociências e Biologia Celular.

Orientador: Professor Doutor Wallace Gomes Leal

**Belém - Pa
2012**

Madacilina de Melo Teixeira

PADRÕES NEUROPATOLÓGICOS NAS SUBSTÂNCIAS BRANCA E CINZENTA REVELADOS POR TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA OU RESSONÂNCIA MAGNÉTICA E DÉFICITS NEUROLÓGICOS CORRESPONDENTES EM CRIANÇAS COM ENCEFALOPATIA CRÔNICA NÃO PROGRESSIVA DA INFÂNCIA

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Neurociências e Biologia Celular do Instituto de Ciências Biológicas da Universidade Federal do Pará como requisito parcial para obtenção do título de mestre em Neurociências e Biologia Celular.

Orientador: Professor Doutor Wallace Gomes Leal

Aprovada em:

Prof. Dr Wallace Gomes Leal. (Orientador)

Profª Drª Amira Filgueiras (Examinadora)

Profª Drª Ieda Maria Louzada Guedes (Examinadora)

Prof. Dr. Enio Maurício Nery dos Santos (Suplente)

Em memória do meu irmão Milton Pereira de Melo,
por me ensinar desde pequena a conviver com a
criança deficiente e ao Dr José Carlos Lobo Veras
por me ensinar a acreditar no potencial da criança de
Cérebro Lesado.

AGRADECIMENTOS

A Deus acima de tudo, e aos amigos presentes em espírito, pela força e apoio para não desistir.

Ao meu Orientador Prof. Dr. Wallace Gomes Leal pela paciência e tolerância para com as minhas dificuldades de tempo e entendimento no desenvolvimento da dissertação.

A Prof.^a Dr.^a Ieda Maria Louzada Guedes pelo apoio incondicional na realização da pesquisa.

Aos alunos do PET Medicina/Enfermagem, em especial a aluna Ingrid Lopes, pela ajuda na pesquisa realizada.

Ao Projeto Caminhar por permitir a realização da pesquisa.

A coordenação técnica, na pessoa da Dr.^a Roselis Regina Gentil Gonçalves, do Hospital Universitário Bettina Ferro de Souza, pelo apoio na realização do Mestrado.

A todas as pessoas do Hospital Universitário Bettina Ferro de Souza, que de forma direta ou indireta me apoiaram para a realização do Mestrado.

A minha irmã Marlene Pereira de Melo dos Santos, que comunga comigo no trabalho da criança de cérebro lesado.

Aos meus filhos pela compreensão das horas de ausência no convívio familiar.

Em especial ao meu querido esposo por toda a ajuda na realização da dissertação.

Ser deficiente não é ser diferente, mas demonstrar o potencial que apresenta para superar-se.

M.M.T

RESUMO

A Encefalopatia Crônica Não Progressiva da Infância (ECNP) é a sequela neurológica com maior comprometimento motor para a criança, e continua sendo na atualidade a hipóxico-isquemia perinatal a maior causa de lesão cerebral. É conhecida como Paralisia Cerebral, sendo definida por uma sequela de agressão encefálica, caracterizada, principalmente, por um transtorno persistente, mas não invariável do tônus, da postura e do movimento, que aparece na primeira infância. A caracterização da ECNP se faz considerando as condições anatômicas, etiológicas, semiológicas e não evolutiva. Neste estudo adotou-se a classificação baseada em aspectos anatômicos e clínicos, que enfatizam o sintoma motor, enquanto elemento principal do quadro clínico. A neuroimagem tem fundamental importância para o diagnóstico e prognóstico de lesões cerebrais, exercendo a importante função de descartar ou confirmar a presença de lesões em recém-nascidos e nas crianças com alterações no desenvolvimento. A Tomografia Cerebral (TAC) e a Ressonância Magnética do Crânio (RM) vêm desempenhando enorme papel para o estudo dos vários tecidos que constituem o sistema nervoso. Assim este estudo teve o objetivo geral de avaliar os padrões neuropatológicos nas substâncias branca e cinzenta, obtidos por TAC ou RM de Crânio, de pacientes com história clínica de ECNP hipóxico-isquêmica perinatal, correlacionando os dados obtidos por neuroimagem com os padrões motores obtidos por exame clínico-neurológico. Foram obedecidas as normas vigentes para estudo em seres humanos impostas pela Resolução CNS 196/96, submetida ao Comitê de Ética e Pesquisa da Plataforma Brasil sob o N° 112168. A população foi constituída por pacientes com idade de zero a sete anos, de ambos os sexos, atendidos no Ambulatório de Paralisia Cerebral do Projeto Caminhar do Hospital Universitário Bettina Ferro de Souza (HUBFS), com diagnóstico de ECNP. A amostra do estudo foi composta por 15 crianças com diagnóstico de ECNP por Hipóxia neonatal. Para o diagnóstico radiológico em neuroimagem foram utilizados os dados dos laudos da TAC e da RM de Crânio. A avaliação clínico-neurológica utilizou para a avaliação do movimento o modelo da escala Gross Motor Function Classification System (GMFCS E&R), elaborada por Palisano, que gradua a criança em cinco níveis no qual o Nível I corresponde à normalidade e o Nível V a maior gravidade de limitação. Das 15 crianças avaliadas quanto ao movimento e a relação do Nível de Motricidade pela GMFCS E&R 05 crianças apresentavam nível V, 04 crianças nível IV, 05 crianças nível III e 01 criança nível II. Quanto ao imageamento cerebral 46% realizaram TAC e 54% RM do Crânio. A RM de Crânio apresentou-se neste estudo como a imagem de eleição, pois das 8 crianças que realizaram o exame, 6 apresentavam alterações. Ficou evidente que o exame por imagem de eleição para a criança que apresenta Encefalopatia Crônica não Progressiva é a RM de Crânio, podendo se adotar como protocolo para a conclusão diagnóstica, evitando expor a criança a uma carga elevada de RX como ocorre na TAC, e ainda, evitando gastos desnecessários para a saúde pública.

PALAVRAS-CHAVE: Encefalopatia Crônica; Paralisia Cerebral; Neuroimagem; Desenvolvimento infantil.

ABSTRACT

The Chronic non-progressive encephalopathy of the childhood (CNEC) the sequel is more neurological motor impairment for the child, and remains today a perinatal hypoxic-ischemia a major cause of brain injury. It is popularly known as Cerebral Palsy, being defined by a sequel of aggression brain, mainly characterized by a persistent disorder, but not invariable tone, posture and movement, which appears in early childhood. The characterization of this syndrome is done considering the anatomical, etiological, semiological and not evolutionary. In this study we adopted the classification based on anatomical and clinical aspects, emphasizing the symptom engine as the main component of the clinical picture. Neuroimaging has fundamental importance for the diagnosis and prognosis of brain lesions, performing the important function to discard or confirm the presence of lesions in newborns and children with developmental disabilities. Cerebral tomography (CT) and Magnetic Resonance Imaging (MRI), has played a huge role in the study of various tissues that make up the nervous system. Thus this study aimed to assess the neuropathological patterns in white and gray matter, obtained by CT or MRI Skull, in patients with a history of perinatal hypoxic-ischemic CNEC, correlating the data obtained by neuroimaging with motor patterns obtained by clinical-neurological examination. Current regulations were obeyed to study in humans imposed by Resolution 196/96, submitted to the Ethics Committee and Research of Brazil Platform under N° 112168. The study population consisted of patients aged zero to seven years, of both sexes, in the Cerebral Palsy ambulatory of Projeto Caminhar of Hospital Universitário Bettina Ferro de Souza (HUBFS), diagnosed with CNEC. The study sample consisted of 15 children diagnosed with CNEC by neonatal hypoxia. For the radiological diagnosis were used in neuroimaging data from reports of CT and MRI of skull. The clinical and neurological evaluation used to assess the movement's model range Gross Motor Function Classification System (GMFCS E & R), developed by Palisano, which grades the child on five levels in which the Level I represents normality and Level V the largest severity of limitation. Of the 15 children assessed for movement and the relationship of the level by motricity GMFCS E & R, 05 children had level V, 04 children level IV, 05 children level III and 01 child level II. As for brain imaging performed 46% TAC and 54% RM Skull. MRI of skull presented in this study as the image of choice because of the 8 children who were examined, 6 had abnormal. It was evident that the imaging study of choice for the child who has Chronic non-progressive encephalopathy of the childhood is the RM of Skull and may be adopted as the protocol for the diagnostic conclusion, avoiding exposing the child to a high load of RX as in TAC, and also avoiding unnecessary spending on public health.

KEY WORDS: Chronic encephalopathy, cerebral palsy; Neuroimaging; Child Development

1. INTRODUÇÃO	10
1.1. CONSIDERAÇÕES GERAIS SOBRE ENCEFALOPATIA CRÔNICA NÃO PROGRESSIVA DA INFÂNCIA	10
1.2. CARACTERIZAÇÃO E CLASSIFICAÇÃO DA ENCEFALOPATIA CRÔNICA NÃO PROGRESSIVA DA INFÂNCIA	12
1.3. CONTROLE ENCEFÁLICO DO MOVIMENTO	15
1.4. FISIOPATOLOGIA DA ENCEFALOPATIA HIPÓXICO-ISQUÊMICA	17
1.5. EPIDEMIOLOGIA DA ENCEFALOPATIA CRÔNICA NÃO PROGRESSIVA DA INFÂNCIA	19
1.6. DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO	21
1.6.1 Diagnóstico	21
1.6.2 Tratamento	23
1.7. O PROBLEMA INVESTIGADO E A HIPÓTESE	25
2. OBJETIVOS	26
2.1. OBJETIVO GERAL	26
2.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS	26
3. MATERIAIS E MÉTODOS	27
3.1. ASPECTOS ÉTICOS	27
3.2. POPULAÇÃO	28
3.3. AMOSTRA	28
3.4. CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E EXCLUSÃO	28
3.4.1 Critérios de Inclusão	28
3.4.2 Critérios de Exclusão	28
3.5. PROTOCOLOS DE AVALIAÇÃO	29
3.5.1 Protocolo de Imageamento da Tomografia Computadorizada Axial e Ressonância Magnética do Crânio	29
3.5.2 Protocolo de Anamnese Clínico-Neurológica	29

3.6. ANÁLISE ESTATÍSTICA	30
4. RESULTADOS	31
5. DISCUSSÃO	40
6. CONCLUSÃO	44
REFERÊNCIAS	46
APENDICE A – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido	51
APENDICE B – Protocolo de Avaliação Clínico-Neurológica	53
ANEXO 1 – Escala do Gross Motor Function Classification System	58

1. INTRODUÇÃO

1.1. CONSIDERAÇÕES GERAIS SOBRE ENCEFALOPATIA CRÔNICA NÃO PROGRESSIVA DA INFÂNCIA

A Encefalopatia Crônica Não Progressiva da Infância (ECNP), também é conhecida popularmente como Paralisia Cerebral (PC), desde o século XIX. Em 1843, o médico ortopedista inglês William John Little, descreveu pela primeira vez a Paralisia Cerebral, como uma encefalopatia crônica da infância, ligada a diferentes causas e características. Little, ao analisar 47 (quarenta e sete) crianças, verificou que tinham em comum rigidez muscular, em especial nos membros inferiores e em menor grau nos membros superiores. Essas crianças possuíam dificuldades para pegar objetos, engatinhar e andar e não melhoravam nem com seu crescimento, classificando-as como rigidez espástica, sendo essa condição chamada de “Síndrome de Little” por muitos anos, e na atualidade é conhecida como Diplegia Espástica.

Em 1862, Little, postulou uma relação entre rigidez espástica e o parto anormal, onde acreditava que as causas responsáveis pelo quadro clínico eram as circunstâncias adversas ao nascimento, comuns entre seus pacientes, como apresentação pélvica, dificuldade no trabalho de parto, prematuridade, demora em chorar e respirar ao nascer, além de convulsões e coma nas primeiras horas de vida (PIOVESANA, 2001; ROTTA, 2005; ROTTA *et al.*, 1983).

Freud, em 1867, escreveu o clássico texto *Infantile Cerebral Palsy*, onde destacava a existência de associação de anomalias do tônus e desenvolvimento, como deficiência mental, epilepsia e problemas visuais. Em 1897, Freud introduziu a expressão Paralisia Cerebral, ao estudar um grupo de crianças com transtornos motores mais ou menos severos, sugerindo que a desordem poderia algumas vezes afetar o cérebro antes do nascimento, durante o desenvolvimento cerebral fetal, semelhantes ou não ao transtorno descrito anteriormente por Little (CÂNDIDO, 2004; DIAMENT, 1996; ROTTA, 2000; SCHWARTZMAN, 2004).

Desse modo, Freud discordava de Little, pois ao verificar outros problemas presentes nas crianças com paralisia cerebral, postulou serem as anormalidades do processo do nascimento ou dificuldades perinatais, não o fator etiológico e sim consequência da causa real pré-natal, logo pré-existentes no feto. No entanto, a observação de Freud não rompeu com a crença de serem as complicações durante o nascimento a causa da PC.

Somente na década de 1980, cientistas do Instituto de Distúrbios Neurológicos (National Institute of Neurological Disorders and Stroke – NINDS), ao analisar dados de mais de 35 mil nascimentos, verificaram que as complicações aconteciam em menos de 10%, não sendo possível identificar a causa da Paralisia Cerebral na maioria dos casos. Estes achados do estudo perinatal alteraram as teorias a cerca da Paralisia Cerebral e estimularam os pesquisadores a descobrirem outras causas antes, durante e depois do nascimento.

O termo Paralisia Cerebral foi generalizado por Phelph para diferenciar esta patologia da paralisia infantil flácida, consequência da poliomielite (DIAMENT, 1996; ILLINGWORTH, 1958; ROBERTSON *et al.*, 1994; ROTTA, 2001). A partir do Simpósio de Oxford, em 1959, a PC foi definida por uma seqüela de agressão encefálica, caracterizada, principalmente, por um transtorno persistente, mas não invariável do tônus, da postura e do movimento, que aparece na primeira infância.

Desde então, a PC passou a ser conceituada como Encefalopatia Crônica Não Evolutiva ou Não Progressiva da Infância, constituindo um grupo heterogêneo quanto à etiologia e quadro clínico e tendo em comum, predominantemente, sintomatologia motora, somada a diferentes combinações de outros sinais e sintomas (ROTTA, 2002).

De acordo com Bobath (1989), “A paralisia cerebral é definida como uma desordem do movimento e da postura devido a um defeito ou lesão do cérebro imaturo”, sendo essa definição mais aceita para paralisia cerebral. Ainda segundo Bobath (1989), a lesão cerebral não é progressiva e provoca debilidade variável na coordenação da ação muscular, resultando na incapacidade da criança em manter posturas e realizar movimentos normais. Esta deficiência motora central está frequentemente associada a problemas de fala, visão e audição, com vários tipos de distúrbios da percepção, e certo grau de retardo mental e/ou epilepsia (BOBATH, 1989: p.1).

A Associação Brasileira de Paralisia Cerebral (ABPC) considera a paralisia cerebral ou Encefalopatia crônica não evolutiva da infância como:

“... o conjunto de alterações oriundas de um determinado acometimento encefálico, caracterizado essencialmente por uma alteração persistente, porém não estável do tônus, da postura e do movimento que se inicia durante o período de maturação anatomofisiológica do sistema nervoso central” (GOMES *et al* apud LIANZA, 2001 p. 288).

O conceito supra descrito considera a deficiência não progressiva quanto à lesão cerebral, devido não se tornar mais severa com o crescimento da criança, porém devido às distorções posturais e do movimento, as dificuldades motoras, de equilíbrio e coordenação se farão presentes com maior evidência. Vários autores corroboram com o conceito da ABPC, ao considerar que é um transtorno do movimento e da postura, causado pelo defeito ou lesão não progressiva do cérebro imaturo (CAMPOS *et al.* 1996; DURIGON, *et al* 1996; VOLPON, 1997).

A lesão encefálica que ocorre ainda durante o desenvolvimento do sistema nervoso determina na criança uma dificuldade motora podendo gerar um grau de deficiência que varia de leve a grave. Esta encefalopatia leva o cérebro infantil a não comandar corretamente os movimentos corporais, determinando então o aparecimento da ECNP da Infância diferindo do que sugere o termo “Paralisia Cerebral”.

1.2 CARACTERIZAÇÃO E CLASSIFICAÇÃO DA ENCEFALOPATIA CRÔNICA NÃO PROGRESSIVA DA INFÂNCIA

Fatores endógenos e exógenos em diferentes proporções estão presentes no comprometimento do Sistema Nervoso Central (SNC) nos casos de Paralisia Cerebral (ROTTA, 2002). A suscetibilidade maior ou menor do cérebro para sofrer uma lesão, está entre os fatores endógenos, como um potencial genético herdado, por carregar um contingente somático e psíquico, correspondente a sua espécie, a sua raça e aos seus antepassados, o que imprime um determinado ritmo de evolução do sistema nervoso, herdando ainda as potencialidades de sua atividade motora, instintivo-afetiva e intelectual, bem como a capacidade de adaptação, base da aprendizagem que é consequência da plasticidade cerebral (ROTTA, 2002).

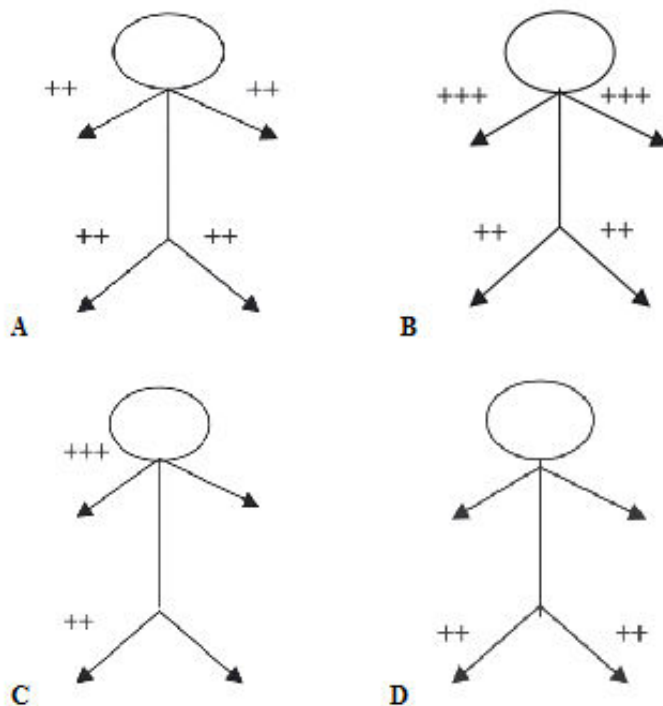
Já os fatores exógenos, que podem ocorrer no período pré-natal, perinatal ou pós-natal, ainda segundo Rotta (2002), relacionam-se com o comprometimento cerebral que vai depender do momento em que o agente etiológico incide sobre o SNC em desenvolvimento.

A caracterização da ECNP se faz considerando as seguintes condições: 1) anatômica, relaciona-se à lesão difusa ou localizada do encéfalo; 2) etiológica, refere-se a causa determinante no período pré-natal, perinatal ou pós-natal (até os 3 anos), período do

crescimento e desenvolvimento do SNC; 3) semiológica, refere-se a forma de apresentação, se somente com o transtorno motor ou se este está associado a outras perturbações neuropsíquicas; 4) não evolutiva, enquanto lesão cerebral não progressiva (GOMES *et al*, 1995). Para o entendimento do processo de evolução da ECNP se faz necessário conhecer o neurodesenvolvimento embrionário e fetal humano normal.

A classificação das ECNP pode ser realizada baseada no momento de ocorrência ou o local da lesão, na etiologia, na sintomatologia ou na distribuição topográfica. Em relação à distribuição do distúrbio de tônus no corpo da criança, Bobath (1989) classificou as ECNP como diplegia, quadriplegia, hemiplegia e paraplegia. Na figura 01 (A a D), o sinal + (mais) representa o dimídio corporal mais acometido e o número de sinais, a intensidade do acometimento dos membros.

Figura 01 – Representação esquemática do acometimento do tônus muscular em lesão cerebral



A. Representação esquemática do tipo Diplegia, onde todo o corpo é afetado, sendo que os membros inferiores são mais afetados do que os superiores, todos os membros são espásticos. **B.** Tipo quadriplegia, onde todos os membros são afetados, mas os superiores são mais acometidos que os inferiores. Na quadriplegia atetóide, os membros superiores são mais afetados e na quadriplegia espástica e nos quadros mistos, os membros inferiores e superiores podem ter o mesmo grau de comprometimento. **C.** Tipo hemiplegia, onde só metade do corpo (direito ou esquerdo) é afetada, geralmente o lado afetado é espástico. **D.** Tipo parapléica, que é um acometimento raro na Paralisia Cerebral, pois poucas crianças não apresentam comprometimento “acima da cintura”, como é visto nos casos de lesão medular (BOBATH, 1989).

Neste estudo adotou-se a classificação baseada em aspectos anatômicos e clínicos, que enfatiza o sintoma motor, enquanto elemento principal do quadro clínico, sendo estas:

a) Espásticas ou Piramidais: É a forma mais frequente e considera a localização e a extensão do comprometimento, manifestando monoplegia, hemiplegia, diplegia, triplegia ou tetraplegia, apresentando hipertonía muscular extensora e adutora dos membros inferiores, hiper-reflexia profunda, sinal de Babinski e déficit de força localizado ou generalizado, dependendo da extensão do comprometimento. A forma diplégica, também chamada de Little, apresenta espasticidade leve nos membros superiores, identificada muitas vezes somente em situação de estresse ou esforço físico e, espasticidade muito intensa nos membros inferiores, que resulta em posição em tesoura, durante a tentativa de colocar em pé o paciente. Um estudo realizado mostrou que em 100 casos, 55 apresentavam a forma espástica, e destes, 25 apresentavam tetraparesia (ROTTA *et al.*, 1983).

b) Coreoatetósicas ou Extrapiramidais: Caracterizada pelos movimentos involuntários, associados a alterações do tônus muscular do tipo distonia, variando em intensidade, durante a movimentação ou manutenção da postura. Foi observada em 11% dos casos (ROTTA *et al.*, 1983).

c) Atáxicas: Apresentam alterações do equilíbrio e da coordenação motora importantes, em associação com nítida hipotonia muscular, sendo presente em 9% dos casos (ROTTA *et al.*, 1983).

d) Mistas: Caracterizadas por combinações diferentes de transtornos motores pirâmido-extrapiramidais, pirâmido-atáxicos ou pirâmido-extrapiramidal-atáxicos. Nessa forma, observa-se ainda diferentes combinações de outros sintomas como deficiência mental, epilepsia, transtornos da linguagem, auditivos, oculares, visuais e de conduta – estão associadas ao distúrbio motor, que é a base do quadro clínico. A forma mista é a segunda forma mais frequente, 26% dos casos, com 65% dos casos apresentando crises convulsivas generalizadas, necessitando de terapêutica anticonvulsivante (ROTTA *et al.*, 1983). Os sintomas associados na forma mista são:

- Transtornos da linguagem: muito frequentes, tanto do tipo disfásico quanto disártrico;
- Transtornos auditivos: decorrentes de lesão no VIII nervo craniano, desde o núcleo até a saída pelo orifício auditivo interno, pelo mesmo fator etiológico da encefalopatia ou pelo uso de drogas, como alguns antibióticos nos casos de sepse e meningites neonatais;

- Alterações da movimentação ocular: são frequentes e o estrabismo convergente por lesão do nervo abducente a mais comum;
- Dificuldade visual: catarata nos casos de toxoplasmose congênita, hemianopsias por lesão quiasmática ou pós-quiasmática ou outros transtornos visuais (LOW *et al.*, 1992);
- Autismo secundário: observado em 4% dos nossos casos (ROTTA, 1983).
- Transtorno de conduta: muito freqüente e os problemas de comportamento são possibilitados ou pela percepção da criança das suas dificuldades físicas, nos casos de inteligência normal, ou pela frustração dos pais gerando reação de culpa e superproteção. (ROTTA, 2000);
- Menor estatura, menor peso e menor resistência às infecções.

1.3 CONTROLE ENCEFÁLICO DO MOVIMENTO

O movimento envolve ações corporais que vão além da marcha. Abrange a linguagem articulada, os movimentos sutis dos dedos das mãos, o sorriso ou mesmo movimentos mais agressivos como um soco. Fonseca (1988), observando o desenvolvimento ontogenético e filogenético da motricidade, preconiza que o desenvolvimento motor ocorre devido às necessidades ambientais, a realização de atividades e o desenvolvimento biológico do indivíduo, numa continuada ação de atividades neuronais complexas, que determinam uma alteração no comportamento, proporcionando uma integração sensório-motora através do SNC, em intervenções cada vez mais intrincadas.

Dentre as sequelas que mais se evidenciam na criança que sofreu dano cerebral por hipóxico-isquemia, como na ECNP, o comprometimento motor é a problemática que mais se confirma, onde é observada a dificuldade de locomoção, da articulação da linguagem, da coordenação motora e de equilíbrio e até mesmo o posicionamento do corpo em relação ao espaço. Lent (2001) afirma que essas funções são realizadas por áreas corticais (substância cinzenta) e sub-corticais (substância branca) encefálicas, localizadas nos lobos frontais e parietais, responsáveis pela análise e planejamento motor.

O córtex motor ocupa o terço anterior do lobo frontal a partir do sulco central. Posteriormente ao sulco central está o córtex somatossensorial, no lobo parietal, que tem papel importante no envio de sinais para o córtex motor, participando do controle dos movimentos

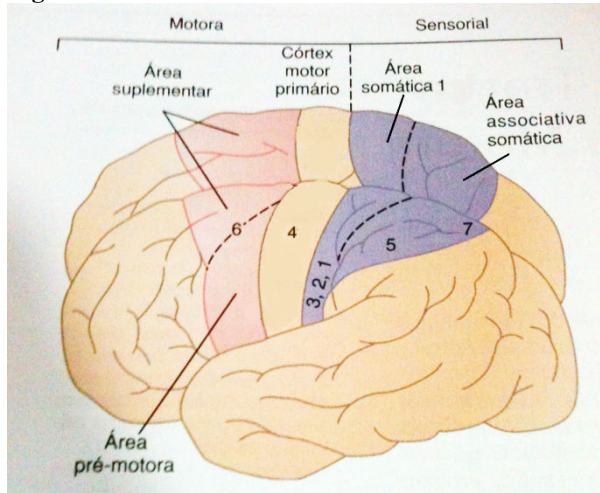
(GUYTON, 1993). Ainda segundo este autor, o córtex motor é subdividido em 3 áreas distintas:

a) o córtex motor primário (M1) que está envolvido com os movimentos voluntários, excitando grupos musculares múltiplos, principalmente os relacionados com o controle dos movimentos das mãos e fala e se localiza no giro pré-central;

b) a área pré-motora que se localiza rostral e lateralmente a M1 e envia sinais tanto para M1 como para os gânglios basais, estando envolvida com movimentos mais específicos como o posicionamento de ombros e braços na execução de uma função específica;

c) e a área motora suplementar que funciona integrada a área pré-motora e a área motora primária, na realização de movimentos que exijam maior controle de posicionamento, de atitude, dos diferentes segmentos corporais para um movimento mais preciso de mãos e pés, localizando-se principalmente na fissura longitudinal, mais especificamente anterior e superior a área pré-motora (Figura 02).

Figura 02. As áreas funcionais motora e sensorial somática do córtex cerebral (GUYTON 1993).



Fonte: GUYTON, A. C. Neurociência Básica. Anatomia e Fisiologia. 2 ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan 1993

Além das áreas corticais estão envolvidos no movimento os gânglios basais e o cerebelo como áreas de ajustes e elaboração motores. Os gânglios basais são formados pelo Globo Pálido (Externo e Interno) e Estriado (Núcleo Caudado e Putamen), que são estruturas de substância cinzenta, localizadas na base dos hemisférios cerebrais, e são considerados gânglios motores, além do Núcleo Subtalâmico (Tálamo) e Substância Negra (Mesencéfalo) estando envolvidos na postura muscular das cinturas e extremidades axiais.

Porém, mais recentemente, uma corrente de pesquisadores vem enfatizando a relação da substância branca subcortical, relacionada nesse processo, interligando os núcleos incluindo o estriado, o globo pálido, o núcleo subtalâmico e a substância negra (OBESO *et al*,2008). Garcia-Munoz *et al* (2010) explica que a ativação dos comandos motores induz ao recrutamento dos neurônios estriatais (Estriado) que por sua vez produzem ativação estável gerando sincronização dos padrões espaço-temporais do movimento.

O cerebelo, outra estrutura do encéfalo, tem importância fundamental para o movimento, tendo papel importante na preparação e iniciação do ato motor, através das conexões com o córtex pré-motor e motor primário (D'ANGELO, 2011). É observado ainda por D'Angelo (2011), que o cerebelo participa ativamente na predição de movimentos transmitidos pelo córtex motor a partir dos estímulos obtidos pelos sentidos.

O movimento é uma função complexa onde áreas cerebrais específicas como o córtex cerebral, os gânglios basais e o cerebelo, bem como as fibras motoras presentes no tronco encefálico e a medula espinhal funcionam integrados, no controle motor (GUYTON, 1993).

Lesões das vias motoras ou descendentes, oriundas do córtex que regem os movimentos voluntários e o tônus muscular, determinam a hipertonia que é o desequilíbrio entre musculatura agonista e antagonista verificando-se um aumento do tônus muscular (GOMES *et al*, 1995).

1.4 FISIOPATOLOGIA DA ENCEFALOPATIA HIPÓXICO-ISQUÊMICA

As doenças cérebro vasculares são atualmente as maiores causas de sequelas motoras e sensoriais que acometem o sistema nervoso central, levando a incapacidades permanentes que dificultam a vida do indivíduo. Ocorrem tanto nos indivíduos adultos como na infância, bem como nos recém-nascidos. São caracterizadas por lesão das mais diversas áreas do sistema nervoso central, ocasionadas por hipóxia ou anóxia do tecido nervoso. As causas mais frequentes em adultos são hipertensão arterial, traumas cranianos, hemorragias intracerebrais, em particular as hemorragias subaracnóideas.

Já nas crianças, as causas com maior incidência são os traumatismos cranianos que levam a hemorragia intracerebral, e roturas de aneurismas dos vasos cerebrais. Nos recém-

nascidos a hipóxia ou anoxia perinatal, são as causas mais frequentes de encefalopatia, com danos sequelares que se apresentam desde uma dificuldade do processo de aprendizagem até tetraplegias espásticas severas que comprometem sobremaneira a vida das crianças e de seus familiares.

A principal causa de lesão cerebral em prematuros lactentes é ocasionada pela injúria hipóxico-isquêmica da substância branca peri-ventricular, levando ao aparecimento da leucomalacia peri-ventricular (LPV), um distúrbio crônico de mielinização que sugere que a progressão da linhagem de oligodendrocitos é prejudicada pela lesão isquêmica. (DIZON *et al*, 2010).

Para Silveira *et al.*, (2005), na gênese da lesão isquêmica cerebral fatores que aumentam o risco de hipoperfusão cerebral e a vulnerabilidade intrínseca que ocorre devido a diferenciação das células oligodendrogiais na região da substância branca periventricular, são alguns dos fatores predisponentes para o aparecimento de leucoencefalopatia cerebral.

A lesão cerebral ocasionada pelo trauma hipóxico-isquêmico determina uma fase de reperfusão, sendo que, um dos principais mecanismos patogênicos que ocorre é a falta de oxigênio e glicose, alimentos básicos do tecido cerebral, provocando uma série de eventos que levam a disfunção celular, culminando pela morte da célula. Esta reperfusão tecidual que ocorre logo após o processo isquêmico-hipóxico ocasiona uma lesão tecidual, pelo aumento dos danos do estresse oxidativo, levando a excitotoxicidade pelo aumento do glutamato extracelular e ativação excessiva dos receptores glutamatergicos, além do aumento do cálcio citosólico (Ca^{2+}) e a geração de radicais livres (MING-CHI; SAN-NAN, 2011).

As alterações neurológicas, decorrentes de hipóxia neonatal podem resultar em ECNP, com sequelas motoras e sensoriais de níveis variados, levando a incapacidades permanentes capazes de dificultar a vida do indivíduo (ROTTA, 2001; ROTTA, 2004). Esse grupo é bastante heterogêneo, caracterizado não apenas pelo *déficit* sensório-motor, mas também por distúrbios associados como: deformidades ósseas, retardo mental, convulsões, dentre outros (CÂNDIDO, 2004; DIAMENT; CYPEL, 1996).

O traumatismo ocorrido tanto na vida intrauterina como no período pós-natal, principalmente devido à imaturidade cerebral do prematuro, suscetível a maiores risco de

lesão, pode levar a desordens neurológicas envolvendo eventos histo-genéticos de proliferação, migração ou diferenciação neurais e gliais (SILVEIRA *et al.*, 2005). Processos inflamatórios levam a desordens neurológicas e podem ocorrer nos diferentes períodos gestacionais e/ou janelas ontogenéticas (RIBAS 2006).

No Acidente Vascular Encefálico Isquêmico uma serie de eventos fisiopatológicos complexos levam ao aparecimento de lesões encefálicas, que danificam o tecido cerebral de forma irreversível. Tais eventos envolvem mecanismos patológicos de excitotoxicidade, despolarização peri-infarto, inflamação e morte celular programada, sendo que estes fatores atuam durante o mecanismo de degeneração programada.(LEAL *et al.*, 2005)

Na ECNP a correlação neuropatológica mais evidente é a Leucomalacia Periventricular que está acompanhada de déficits neuronais e axonais envolvendo a substância subcortical (substância branca), tálamo, gânglios basais, córtex cerebral, cerebelo e tronco encefálico (FOLKERTH, 2006; VOLPE, 2009).

Os estudos dos mecanismos fisiopatológicos dessas doenças em modelos experimentais estão desenvolvidos, porém os mecanismos de neurodegeneração secundária após inflamação e exotoxicidade ainda precisam de pesquisas, que subsidiem o porquê do agravamento ou da não melhora das sequelas nos pacientes com esse tipo de lesão (LEAL, 2002). Isso fica evidente na criança que apresenta ECNP, onde o desenvolvimento motor esta prejudicado.

1.5 EPIDEMIOLOGIA DA ENCEFALOPATIA CRÔNICA NÃO PROGRESSIVA DA INFÂNCIA

O número de crianças afetadas com PC aumentou nos últimos anos devido aos avanços na terapia intensiva neonatal, onde um número maior de prematuros está sobrevivendo e muitos acabam desenvolvendo uma lesão cerebral (CÂNDIDO, 2004; MARCONDES *et al.* 2003).

No serviço da Associação Brasileira de Paralisia Cerebral, obteve-se no ano de 1990 uma proporção de 1 criança com PC para cada 1.012 nascimentos (LIANZA, 2001). Nos Estados Unidos a incidência para PC tem variado de 1,5 a 5,9/1.000 nascidos vivos. Já no

Brasil, estima-se que a cada 1.000 crianças que nascem 7 são portadoras de PC (DIAMENT; CYPEL, 1996; MANCINI *et al*, 2002; REDDIHOUGH; COLLINS, 2003). Um estudo de Hong Kong relata que a cada 1.000 nascidos vivos cerca de 1,3 tem PC (MING-CHI; SAN-NAN, 2011).

Em relação aos recém-nascidos, em dados globais dos 4 milhões anuais de óbitos, 23% são atribuídos a mortes neonatais por asfixia (PRAKESH, *et al*, 2006). Quanto à mortalidade infantil, no Brasil ocorreram 25.927 óbitos relativos a alguma afecção originada no período perinatal, sendo 22.823 após o parto (BRASIL, 2008). Em 2009, só no Brasil dos 2.856.645 nascidos vivos, aproximadamente 4% apresentaram o índice do APGAR entre 0 a 5, o que representa nascidos com algum tipo de hipóxia.

A hipóxia grave é a causa mais frequente de lesão cerebral por isquemia cerebral em recém-nascidos, ocorrendo entre 1 a 3 recém-nascidos por 1000 nascimentos (MING-CHI ; SAN-NAN, 2011), sendo que 15% a 20% vão a óbito no período pós-natal e cerca de 25% virá desenvolver algum tipo de seqüela, quer de natureza motora, sensorial, neuropsicológica entre outras, caracterizando lesões graves e permanentes como a Encefalopatia Crônica não Progressiva da Infância, Paralisia Cerebral, Epilepsias, que se apresentam já nas primeiras horas do nascimento e podem perdurar por toda a vida, tornando-se um grande ônus para o paciente, a família e a sociedade (MING-CHI; SAN-NAN, 2011).

A melhoria dos cuidados intensivos aos recém-nascidos de muito baixo peso tem contribuído para uma maior sobrevivência desses recém-nascidos, porém o aparecimento de lesão cerebral fica mais evidente e está relacionada principalmente a Hemorragia Peri-Ventricular e a Leucomalácia Peri-ventricular, que ocorrem em 7% a 26% dos prematuros com peso inferior a 1500g ao nascimento, levando frequentemente ao aparecimento de Paralisia Cerebral (SILVEIRA *et al*, 2005).

Essas condições neuropatológicas de natureza aguda apresentam alto índice de incidência em várias regiões do mundo, sendo que os mecanismos de lesão neuronal são motivo de pesquisas, pela perspectiva de novas abordagens terapêuticas surgirem no intuito de diminuir as seqüelas neurológicas que ocorrem. (LEAL, 2002).

Outra observação importante é que dados epidemiológicos evidenciam que bebês do sexo masculino são mais vulneráveis a lesões encefálicas, que os do sexo feminino acarretando um número maior de meninos portadores de paralisia cerebral (REISS *et al*, 2004). Goldani, (2010) e Arteni *et al*, (2010) realizaram pesquisas envolvendo animais mostrando que o gênero do animal influencia na extensão do dano da Encefalopatia Hipóxico Isquêmica (HIE) neonatal. Eles estudaram os efeitos do gênero e do hemisfério lesado por modelo de hipóxia isquemia neonatal proposto por Levine, (1960) sendo observada uma diferença comportamental sexo-dependente nos ratos. Foi observado também que as fêmeas apresentam maior deambulação espontânea e os machos um melhor desempenho em testes espaciais.

Goldani, (2010) ao analisar a influência do gênero no desempenho motor dos ratos submetidos à HIE tendo em vista os resultados mostrando as diferenças motoras proporcionadas pelo gênero, salientou a importância desta variável como uma possível influenciadora no resultado final de futuros estudos. Já Arteni *et al* (2010) publicaram um estudo investigando os efeitos do gênero e do hemisfério lesado pelo modelo de hipóxia isquemia neonatal proposto por Levine-Raice envolvendo a testosterona, e os resultados sugeriram que a testosterona pode exercer uma discreta influência regulatória gênero-dependente no processo relacionado à neuro plasticidade.

Apesar de muitos trabalhos citados não considerarem o sexo dos animais como variável relevante, diferenças de gênero em relação ao tamanho da lesão morfológica e ao comportamento são descritas na literatura. Fatores relacionados ao gênero podem influenciar tanto na incidência como o tipo de lesão encefálica neonatal. (ARTENI *et al*, 2010; GOLDANI, 2010).

1.6 DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

1.6.1 Diagnóstico

O difícil estabelecimento dos critérios diagnóstico da PC dificulta a determinação de sua incidência e prevalência tanto em países industrializados como em países subdesenvolvidos, como o Brasil (LIANZA, 2001). Nos últimos anos verifica-se um aumento de crianças afetadas com PC, pois um número maior de prematuros sobrevive devido aos

avanços alcançados em terapia intensiva neonatal e com isso desenvolvem lesão cerebral (CÂNDIDO, 2004; MARCONDES *et al*, 2003). Devido essas dificuldades é necessário uma avaliação e um acompanhamento criteriosos do paciente que se apresenta com quadro de encefalopatia, pois quanto mais precoce o diagnóstico, melhor encaminhamento e prognóstico para o paciente.

No diagnóstico da PC, é importante envolver os seguintes aspectos:

- Avaliação Clínica: Anamnese contendo os dados do pré-natal e condições de nascimento e o Exame Neurológico capaz de identificar o tipo de Encefalopatia e o histórico de comprometimento predominantemente motor não progressivo;
- Testes Laboratoriais: Exames laboratoriais principalmente Erros Inatos do Metabolismo e Dosagens de Anticorpos para TORCH, para esclarecimento do diagnóstico da Encefalopatia;
- Exames Complementares: Eletroencefalograma (EEG), Potencial Evocado Visual e Auditivo e Imageamento Cerebral como Ultrassonografia (US) Transfontanela, Tomografia Computadorizada Axial do Cérebro (TAC) e Ressonância Magnética (RM) do Crânio são instrumentos importantes para o esclarecimento das áreas cerebrais lesionadas.

No recém-nascido principalmente o de risco e nas crianças com alterações do desenvolvimento infantil, a neuroimagem tem fundamental importância para o diagnóstico e prognóstico de lesões cerebrais hipóxico-isquêmicas que possam afetar a longo prazo o neurodesenvolvimento dessas crianças (BARROS, *et al*, 1996).

Segundo Farias *et al* (2004), o imageamento cerebral é uma importante ferramenta no diagnóstico das lesões cerebrais quer no período pré-natal como perinatal e pós-natal, tanto na previsão de alterações do neurodesenvolvimento como na caracterização de lesões cerebrais que advém de eventos hipóxico-isquêmicos que ocorrem nesses períodos.

Para Taborda *et al* (2010), a neuro-imagiologia desempenha um papel fundamental na rotina diária de um Serviço de Neonatologia. Ainda para a autora, permite o diagnóstico correto das lesões cerebrais características no recém-nascido (RN) pré-termo, e também em relação ao RN de termo, a neuroimagem exerce a importante função de descartar ou confirmar a presença de lesões cerebrais. O imageamento cerebral como a US transfontanela, TAC e

RM do Crânio são exames primordiais para detectar as alterações estruturais que possam advir de tais lesões (FARIAS, *et al.*,2004).

Com o advento da TAC e posteriormente com o aprimoramento da RM para o estudo do tecido cerebral (*in vivo*), a neuroimagem vem desempenhando enorme papel para o estudo dos vários tecidos que constituem o sistema nervoso (BROWN *et al.*,1998). A TAC permite a visualização do parênquima cerebral, portanto é muito útil para orientação do diagnóstico etiológico. Nas crianças com PC que apresentam crises convulsivas, o eletroencefalograma (EEG) ajuda na condução do tratamento dessas convulsões. A RM do Crânio pode trazer maior detalhe e nitidez acerca dos processos maturacionais ou patológicos do SNC, enquanto que o estudo da visão e da audição, através dos potenciais evocados, pode auxiliar no diagnóstico de eventuais déficits nessas áreas (GOMES *et al.*, 1995; MANREZA; GHERPELLI, 1992).

Para Lianza (2001) a determinação do Diagnóstico da ECNP torna-se complicado, tanto em países industrializados quanto em países subdesenvolvidos como o Brasil, por ser uma patologia de critérios diagnósticos de difícil estabelecimento, pois os danos cerebrais observados num indivíduo com encefalopatia se dá principalmente pela avaliação do quadro clínico, já que as lesões neuronais que ocorrem no tecido nervoso em humanos só são possíveis serem visualizadas quando na condição *post-mortem*, porém é possível avaliar a localização e extensão dessas lesões através do imageamento cerebral.

1.6.2 Tratamento

O progresso científico, em voga na sociedade atual, permite o entendimento e procedimentos de como ver, compreender e tratar as pessoas com deficiências (CARVALHO, 2006). Estudos evidenciam a relação entre deficiência, aprendizado e desenvolvimento: onde o desenvolvimento das pessoas com deficiência são os mesmos aplicados aos demais seres humanos, ou seja, a criança não nasce com órgãos aptos a realizar as funções, elas se desenvolvem no decurso da vida pela aquisição de experiência histórica, a aprendizagem realiza-se na atividade que a criança emprega relativamente aos objetos e fenômenos do mundo circundante, nos quais se concretizam esses legados da humanidade (LEONTIEV, 2004).

Acrescido a isso, ao analisarmos o desenvolvimento humano, encontramos as janelas da aprendizagem. Estas, no que tange os sentidos, encontram-se amplamente abertas até o primeiro ano de vida através dos circuitos neuronais que estão envolvidos como os da percepção sensorial, que se ligam até os dois primeiros anos de idade, configurando-se o momento propício à recepção de estímulos. Entre o quinto e o sexto ano de vida o cérebro da criança inicia sua especialização, quando os hemisférios cerebrais direito e esquerdo, ocupam-se, entre outras funções, da emotividade e cognição.

Nesse período, temos abertas as janelas do sentido da direcionalidade e lateralidade, é o momento em que o corpo se orienta no espaço, logo sendo propícia a inclusão de habilidades como a dança. Além disso, encontram-se também abertas, as janelas do raciocínio lógico-formal, onde a criança realiza comparações acerca de suas experiências para formação de juízo. A partir dos dez anos, a criança apresenta independência no pensamento abstrato e predomínio das funções simbólicas em relação às motoras (LEONTIEV, 2004; VIGOTSKI, 1998)

A criança com ECNP, não poderia ser diferente. Apresenta todas as janelas do desenvolvimento, porém tem nesse processo um atraso das aquisições sensoriais, motoras e cognitivas, devido às alterações neurológicas que apresenta, pela encefalopatia. Mancini (2002) enfatiza que tal comprometimento interfere sobremaneira nessas funções, dificultando a realização de atividades que as crianças normais desempenham naturalmente. Rotta (2002) ressalta que o maior tratamento da PC é a prevenção. Refere ainda, que fatores de proteção neuronal empregados na lesão cerebral, identificados precocemente e adequados a cada caso, influenciam na melhoria das sequelas ocasionadas por essas lesões e no aproveitamento das janelas terapêuticas.

Benini; Shevell, (2012) afirmam que uma das alterações neurológicas que mais acomete a criança com ECNP é a espasticidade, que pode estar presente em até 80% dessas crianças, limitando significativamente na capacidade funcional e dificultando a realização de atividades diárias. Assegura também que o tratamento dessa patologia envolve o tratamento medicamentoso, o fisioterápico e na atualidade a injeção intramuscular de toxina botulínica.

Além do tratamento medicamentoso que se faz necessário para as comorbidades que se apresentam, o tratamento da ECNP abrange uma equipe multidisciplinar, sendo que a

fisioterapia representa o atendimento primordial para a prevenção e ou redução das sequelas que advêm dessa encefalopatia. Outra face do tratamento fisioterápico é a adaptação dos movimentos no propósito de conseguir a realização de atividades funcionais. A participação da Terapia Ocupacional, Fonoaudiologia, Psicologia e Psicopedagogia complementam a equipe no propósito de dar uma melhor qualidade de vida ao indivíduo com encefalopatia. Outros profissionais como ortopedista, oftalmologista, neurologista e em especial o pediatra tem papel importante no atendimento da criança com ECNP (ROTTA, 2002).

1.7. O PROBLEMA INVESTIGADO E A HIPÓTESE

O quadro de sequelas motoras e sensoriais que ocorrem na ECNP, caracterizado pelo déficit sensorio-motor, deformidades ósseas, retardo mental, convulsões, dentre outros, é responsável pela qualidade de vida significativamente inferior e até incapacitante comparada a indivíduos saudáveis, conforme apontado pela literatura (CÂNDIDO, 2004; DIAMENT 1996; PROCIANOY; SILVEIRA, 2001; LEITE; PRADO, 2004; ROTTA, 2004)

A incidência dessa encefalopatia em países desenvolvidos tem variado de 1 a 3/1.000 nascidos vivos (MING-CHI; YANG, 2011). No Brasil, a prevalência é de 1,7-3,2/1.000 nascidos vivos, variando com o critério diagnóstico de escolha, constituindo-se em um problema de saúde pública sendo 17.000 novos casos de encefalopatia/ano (BRASIL, 2008; WILLIAMS, e.t al, 1992). Estudos realizados, no Brasil, apontam que 53%, ou seja, mais da metade das crianças apresentando asfixia perinatal apresentaram encefalopatia (CRUZ; CECCON, 2010).

Sabe-se que, apesar da severidade da lesão cerebral ser estacionária, se não houver tratamento, o comprometimento motor é progressivo (VEDOATO *et al*, 2008; PROCIANOY; SILVEIRA, 2001). Para se avaliar a gravidade das sequelas neurológicas, parte-se da hipótese, que é necessário realizar a avaliação clínico-neurológica e o imageamento cerebral, que são na atualidade os instrumentos capazes de detectar o grau de comprometimento motor e relacioná-lo com a extensão da lesão da substância branca e cinzenta cortical e subcortical, presentes na ECNP, para o diagnóstico precoce e prognóstico, no propósito de se encontrar alternativas eficazes de tratamento, que objetivem minimizar os impactos dessa encefalopatia sobre a qualidade de vida das crianças.

2. OBJETIVOS

2.1 OBJETIVO GERAL

Avaliar os padrões neuropatológicos nas substâncias branca e cinzenta, obtidos por TAC ou RM de Crânio, de pacientes com história clínica de ECNP hipóxico-isquêmica perinatal, correlacionando os dados obtidos por neuroimagem com os padrões motores obtidos por exame clínico-neurológico.

2.2.OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- 2.2.1. Descrever os padrões neuropatológicos encefálicos obtidos por tomografia computadorizada ou ressonância magnética de pacientes com ECNP por hipóxico-isquemia perinatal.
- 2.2.2. Estabelecer os padrões neurológicos dos pacientes utilizados no estudo, através de testes neurológicos específicos para avaliar a função motora.
- 2.2.3. Correlacionar os dados neuropatológicos obtidos por neuroimagem, nas substâncias branca e cinzenta, com os padrões motores obtidos pelo exame clínico-neurológico.
- 2.2.4. Avaliar a eficácia dos padrões lesivos obtidos por neuroimagem como indicadores de prognóstico neurológico dos pacientes que sofreram hipóxia perinatal.

3. MATERIAIS E MÉTODOS

3.1. ASPECTOS ÉTICOS

O estudo foi realizado obedecendo as normas vigentes para estudo em seres humanos baseada nos preceitos da Declaração de Helsinque, do Código de Nuremberg, e impostas pela Resolução CNS 196/96 das Diretrizes e Normas Regulamentadoras de Pesquisas Envolvendo Seres Humanos, inclusive quanto à elaboração do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) (Apêndice A), submetida ao Comitê de Ética e Pesquisa da Plataforma Brasil sob o Nº 112168, como parte do Projeto de Pesquisa em Seres Humanos sob o título “Estudos Associativos Do Desenvolvimento Neuromotor em Crianças Com Encefalopatia Crônica Não Progressiva: Correlação Clínico-Neurológica e Neuro-Imageológico e Avaliação da Estimulação Artístico-Lúdica”, depois de ser aprovada pelo orientador da pesquisa, Professor Doutor Wallace Gomes Leal, e aceita pelo Hospital Universitário Bettina Ferro de Sousa (HUBFS). Após o aceite do HUBFS, foi dado início a coleta de dados.

Considerando que o estudo foi realizado com indivíduos que apresentavam déficit sensório-motor com comprometimento neurológico devido encefalopatia hipóxico-isquêmica, os sujeitos enquadram-se na condição de vulnerabilidade quanto à autodeterminação e incapacidade perante a Lei, sendo representados de acordo com a legislação brasileira vigente. Para tal, o TCLE foi assinado pelo responsável legal do sujeito participante. No caso do responsável ser analfabeto, o mesmo aplicou sua digital ao termo, na presença de um outro observador. Foi garantida a privacidade dos dados e informações coletadas sobre os sujeitos em estudo, sendo mantidos em caráter confidencial e por ocasião da publicação dos resultados, seus nomes foram mantidos em completo sigilo, resguardando-o em sua dignidade, respeitando-o em sua autonomia e defendendo-o em sua vulnerabilidade.

A pesquisa não ofereceu riscos para os pacientes envolvidos e nem para o responsável-cuidador que o acompanhou, considerando terem sido as avaliações não invasivas e o imageamento realizados dentro das competências do profissional envolvido. Os pacientes não foram expostos a um risco maior do que o estabelecido no atendimento empregado ou desproporcional à gravidade de sua doença.

3.2 POPULAÇÃO

Pacientes com idade de zero a 07 (sete) anos, de ambos os sexos, atendidos no Ambulatório de Paralisia Cerebral do Projeto Caminhar do HUBFS, com diagnóstico de ECNP.

3.3. AMOSTRA

A amostra do estudo foi composta por 30 (trinta) crianças com PC em atendimento no Ambulatório de Paralisia Cerebral do Projeto Caminhar do HUBFS, sendo que dessas, 15(quinze) crianças apresentavam diagnóstico de ECNP por Hipóxia neonatal, atendendo ao critério de inclusão da pesquisa. Foram utilizados como fonte de informações dos sujeitos envolvidos no estudo, os seus prontuários sob a guarda do HUBFS, a anamnese clínico-neurológica realizada no Ambulatório de Neuropediatria do Projeto Caminhar-HUBFS, bem como o imageamento cerebral (TAC ou RM de Crânio) que os pacientes realizaram em clínicas conveniadas com o Sistema Único de Saúde (SUS), fora do hospital.

3.4. CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E EXCLUSÃO

3.4.1 Critérios de Inclusão

- Pacientes com diagnóstico de encefalopatia crônica da infância, com história clínica de hipóxia neonatal;
- Apresentar comprometimento no desenvolvimento motor;
- O responsável consentir a participação do menor no estudo comprovado pela assinatura do Termo de Consentimento Livre Esclarecido.

3.4.2 Critérios de Exclusão

- Pacientes que apresentavam déficit sensório-motor em decorrência de Toxoplasmose, Rubéola e Citomegalovirus (TORCH);
- Pacientes que apresentavam déficit sensório-motor em decorrência a lesões pré-natais;

- Pacientes que apresentavam déficit sensório-motor em decorrência de Incompatibilidade Sanguínea;
- Pacientes que apresentavam déficit sensório-motor em decorrência a Traumatismos Crânio Encefálicos na infância;
- Pacientes que apresentavam déficit sensório-motor em decorrência a meningites e encefalites na infância;
- Pacientes que apresentavam déficit sensório-motor em decorrência a alterações genéticas;
- Pacientes que apresentavam dados incompletos no prontuário.

3.5. PROTOCOLOS DE AVALIAÇÃO

3.5.1 Protocolo de Imageamento da Tomografia Computadorizada Axial e Ressonância Magnética do Crânio

Para o diagnóstico radiológico em neuroimagem foram utilizados os dados dos laudos da TAC e da RM de Crânio. Tanto a TAC quanto a RM de Crânio foram realizadas fora do HUBFS, em Serviços de Radiologia que tem convênio com o SUS.

3.5.2 Protocolo de Anamnese Clínico-Neurológica

A avaliação clínico-neurológica foi realizada no Ambulatório de Neuropediatria do Projeto Caminhar do HUBFS, utilizando a anamnese baseada na história clínica do nascimento e do desenvolvimento neuropsicomotor da criança e no exame neurológico propriamente dito, onde os critérios observados foram: atitude; fâcies; psiquismo que envolve a consciência, memória, e afeto; funções tróficas e neurovegetativas; funções sensitivo-sensoriais; funções motoras e equilíbrio; e os nervos cranianos (Apêndice B).

A ênfase maior foi dada ao exame motor que seguiu o modelo da escala Gross Motor Function Classification System (GMFCS E&R), elaborada por Palisano (1997), que é a escala mais utilizada para essa avaliação. O GMFCS E&R é baseado no movimento auto iniciado com ênfase no sentar, transferências e mobilidade. O sistema de classificação está baseado em cinco níveis. As distinções entre níveis tem significado na vida diária e são baseadas nas

limitações funcionais, na necessidade de utilização de dispositivos auxiliares de locomoção ou cadeiras de rodas, e em menor extensão, na qualidade do movimento. No Nível I é classificado a criança que anda sem limitações, no Nível II a que anda com limitações, no Nível III a que anda utilizando um dispositivo auxiliar de locomoção, no Nível IV a que possui auto-mobilidade com limitações, pode utilizar tecnologia de apoio com motor e no Nível V a que é transportada numa cadeira de rodas manual de acordo com as instruções do desenvolvedor do sistema de avaliação (Anexo 1).

3.6. ANÁLISE ESTATÍSTICA

O referido projeto baseou-se em estudo observacional descritivo, realizado no período de agosto a novembro de 2012, sendo os dados expressados em quadros, tabelas e gráficos. Os dados estatísticos foram baseados na estatística descritiva.

4. RESULTADOS

Foram avaliadas 30 (trinta) crianças que tinham diagnóstico de paralisia cerebral, na faixa etária de 0 (zero) a 07 (sete) anos de idade, das quais apenas 15 (quinze) preencheram os critérios de inclusão no projeto.

Foi elaborado um quadro de dados (quadro1), onde os pacientes foram enumerados segundo o ano de nascimento, sexo, tempo de gestação e histórico de nascimento, e um segundo quadro (quadro2) com os dados da idade em anos, tipo de lesão motora, nível de motricidade segundo a escala GMFCS E&R e o imageamento cerebral.

Quadro 1: Caracterização da amostra quanto ao ano de nascimento, sexo, tempo de gestação da mãe e histórico do parto

Paciente	Ano de nascimento	Sexo	Tempo de gestação	Histórico
1	2005	F	Termo	Parto vaginal domiciliar. Não chorou, cianose. Reanimação por palmada.
2	2006	F	Termo	Parto vaginal, cianótica, aspirou mecônio. UTI por 15 dias
3	2006	F	Termo	Parto vaginal, forçado por estímulo manual, não chorou, cianose.
4	2007	F	Pré-Termo: 32 semanas	Uso de abortivo, parto vaginal, cianose, morte aparente.
5	2008	M	Pré-Termo: 32 semanas	Parto vaginal, demorado, não chorou, cianose em todo corpo.
6	2008	M	Termo	Parto cesáreo, após tentar vaginal demorado, não chorou, cianose em todo corpo.
7	2008	M	Pré-Termo: 28 semanas	Parto cesáreo devido descolamento prévio de placenta. Não chorou. Incubadora por 2m
8	2008	F	Termo	Parto cesáreo, não chorou ao nascer, cianose em todo corpo.
9	2009	F	Termo	Parto cesáreo devido estar em posição pélvica e circular de cordão. Não chorou, cianose, incubadora por 3 dias
10	2009	M	Pré-Termo: 32 semanas	Parto cesáreo devido feto estar em sofrimento, não chorou, cianose. Não foi para a incubadora
11	2009	M	Termo	Parto vaginal, não chorou, cianose, recebeu oxigênio.
12	2010	F	Termo	Parto cesáreo, não chorou ao nascer, cianose em todo corpo.
13	2010	F	Termo	Parto vaginal, demorado, não chorou, cianose em todo corpo.
14	2010	F	Pré-Termo: 24 semanas	Parto vaginal, morte aparente, incubadora por 3m
15	2011	M	Termo	Parto vaginal, não chorou, cianose em todo corpo, desconforto respiratório.

Fonte: Pesquisa de campo, 2012

Quadro 2: Caracterização da amostra quanto a idade, tipo de lesão motora, nível de motricidade e imageamento cerebral

Paciente	Idade/anos	Tipo de lesão motora	Nível de motricidade GMFCS E&R	Imageamento Cerebral
1	7	Tetraplegia com hipertonia	V	TC de Crânio: Normal
2	6	Tetraplegia com hipertonia e maior comprometimento de hemisfério esquerdo	V	RM de Crânio: Discretas alterações sequelares decorrentes de insulto anóxico.
3	6	Hemiplegia com hipertonia do hemisfério esquerdo	III	RM de Crânio: Dilatação assimétrica dos ventrículos laterais, com discreta redução volumétrica dos hemisférios cerebrais especialmente as custas da substância branca periventricular; sulcos cerebrais amplos; cerebelo e tronco cerebral normal.
4	5	Tetraplegia com hipertonia	V	TC de Crânio (10/03/2010): Dilatação das cavidades ventriculares, extensas áreas de encefalomalacia córtico-subcortical no hemisfério cerebral esquerdo.
5	4	Tetraplegia com hipertonia	V	TC de Crânio (25/08/2010): Normal
6	4	Tetraplegia com hipertonia e maior comprometimento de hemisfério esquerdo	III	TC de Crânio (24/09/2009): Discretas áreas hipotenuantes em substância branca periventricular e subcortical.
7	4	Tetraplegia com hipertonia e maior comprometimento de MSD e MIE	IV	RM de Crânio (26/10/2012): Afilamento do corpo caloso associado à discreta redução volumétrica e lesão da substância branca supratentorial com ectasia compensatória dos átrios ventriculares, relacionado a dano hipóxico - isquêmico leve/moderado do prematuro.
8	4	Hemiplegia com hipertonia do hemisfério direito	II	RM de Crânio: Normal
9	3	Tetraplegia com hipotonia e maior comprometimento de hemisfério direito	III	RM de Crânio (28/10/2011): Normal
10	3	Tetraplegia com hipertonia	V	TC de Crânio: Leve ectasia do sistema supratentorial.
11	3	Tetraplegia com hipertonia	IV	RM de Crânio: Focos de anormalidades de sinal simétricos em ambos os tálamos e região posterior dos núcleos lentiformes. Mínimas alterações de sinal na substância branca dos hemisférios cerebrais em topografia parieto-occipital posterior ao redor dos triângulos occipitais dos ventrículos laterais.
12	2	Triplegia com Hipotonia	IV	TC de Crânio (18/07/2012): Normal
13	2	Tetraplegia com tonus discinético	IV	TC de Crânio (15/05/2012): Normal
14	2	Tetraplegia com Hipertonia moderada e maior comprometimento de Hemisfério Direito	III	RM de Crânio (28/11/2011): Redução do Volume e alteração de sinal difusa na substância branca dos hemisférios cerebrais com predomínio periepndimario mais também vistas no Centro Semioval e Coroa Radiada de ambos os lados de forma simétrica. Corpo Caloso acentuadamente afilado. Discreta alteração da morfologia das cavidades ventriculares laterais. Tronco Encefálico e Fossa Posterior Normal
15	1	Tetraplegia com hipotonia	III	RM de Crânio: Corpo caloso afilado, especialmente na região do esplênio, hemisférios cerebrais com leve redução de volume da substância branca em relação a cinzenta.

Fonte: Pesquisa de campo, 2012

Das 15 crianças 09 (nove) eram do sexo feminino e 06 (seis) do sexo masculino, 10 (dez) nasceram a termo e 05 (cinco) pré-termo, sendo que dentre os pré-termos, 01 (uma) nasceu de 24 semanas, 01 (uma) nasceu de 28 semanas e 03 (três) nasceram de 32 semanas. Quanto ao tipo de parto 05 (cinco) nasceram de parto cesáreo e 10 (dez) de parto vaginal (Tabela 1).

Tabela 1: Distribuição da amostra quanto ao sexo, tipo de parto e tempo de gestação.

Sexo		Tipo de parto		Tempo de gestação	
Masculino	Feminino	Cesáreo	Vaginal	Termo	Pré-termo
6	9	5	10	10	5

Fonte: Pesquisa de campo 2012

Quanto ao tipo de lesão motora 09 (nove) crianças apresentavam Tetraplegia com Hipertonia, 01(uma) Triplegia com Hipotonia, 01 (uma) Tetraplegia com tônus discinético, 02 (duas) Tetraplegia com Hipotonia, e 02 (duas) Hemiplegia com hipertonia (gráfico 1).

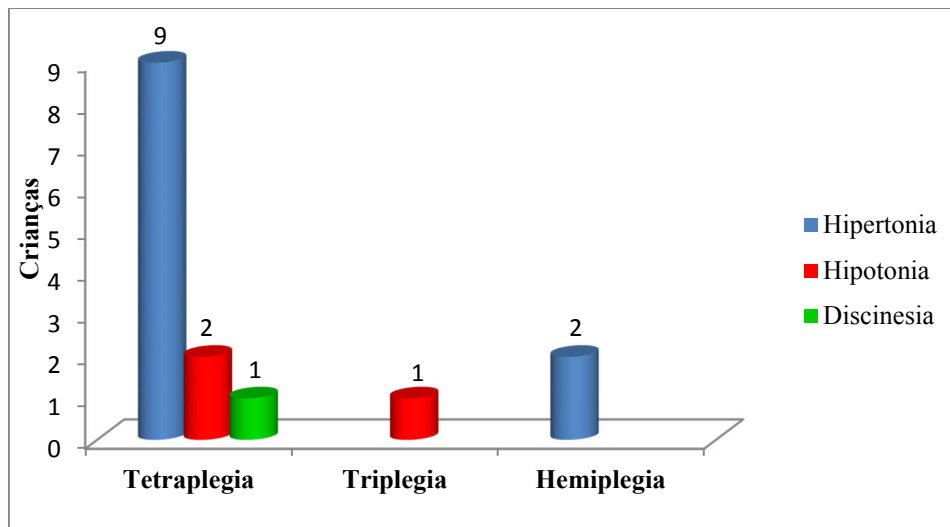


Gráfico 1: Distribuição das crianças quanto ao tipo de lesão motora

Em relação ao Nível de Motricidade segundo a escala GMFCS E&R 05 (cinco) crianças apresentavam nível V, 04 (quatro) crianças nível IV, 05 (cinco) crianças nível III e 01 (uma) criança nível II (gráfico 2).

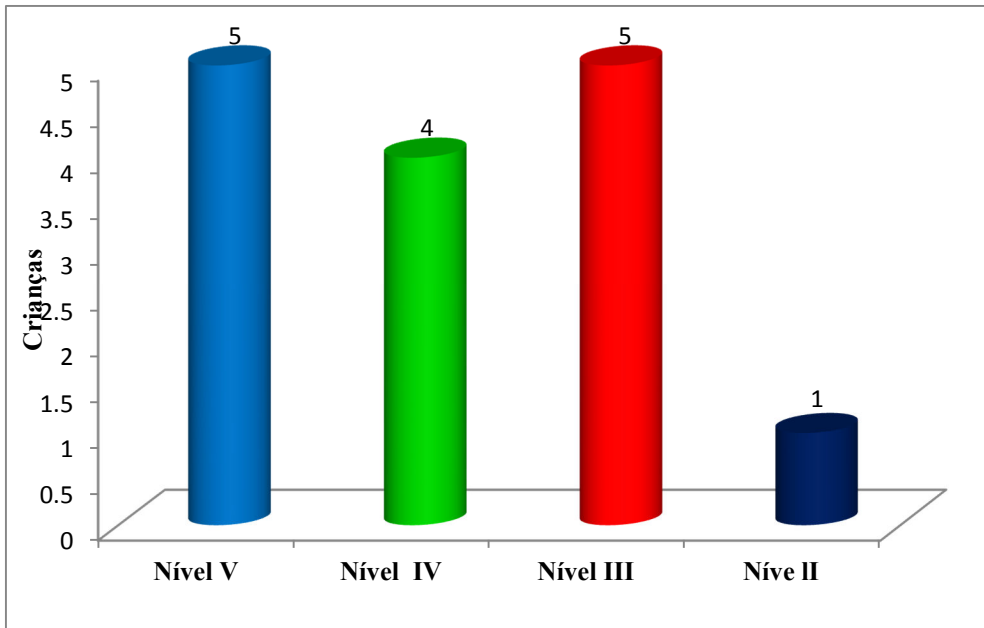


Gráfico 2: Distribuição das crianças quanto ao nível de lesão motora pelo GMFCS E&R

Quanto ao imageamento cerebral 07(sete) eram Tomografias Computadorizadas de Crânio (TACs) e 08 (oito) eram Ressonâncias Magnéticas do Crânio (RM do Crânio), representando 46% e 54% respectivamente, conforme demonstrado no gráfico 3.

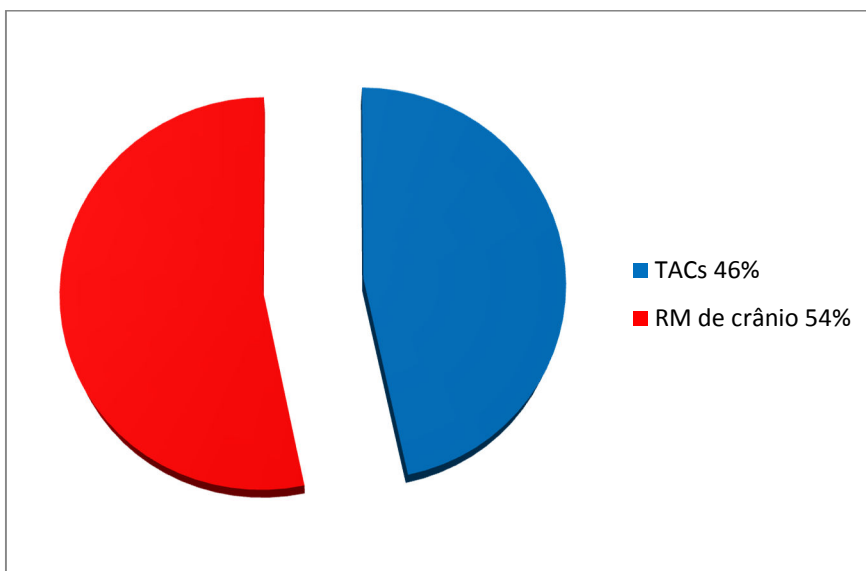


Gráfico 3: Distribuição do Imageamento Cerebral em porcentagem

Das TACs, 04 (quatro) apresentavam-se normais, 02(duas) com discretas áreas hipoatenuantes na substância branca peri-ventricular e subcortical, e leve ectasia supratentorial (lesão mínima), e 01(uma) com dilatação das cavidades ventriculares e extensas áreas de encefalomalacia córtico-subcorticais no hemisfério cerebral esquerdo (lesão Severa), como demonstrado no gráfico 4, enquanto que das 08(oito) RM de Crânio, 02 (duas)

apresentavam-se normais, 05 (cinco) apresentavam discretas alterações da substância branca peri-ventricular, com discreta ectasia dos ventrículos laterais, e afilamento do corpo caloso (lesão mínima) e, 01(uma) apresentava dilatação volumétrica dos ventrículos laterais e alteração de sinal em ambos os tálamos e núcleos lentiformes, com afilamento acentuado do corpo caloso (lesão severa) como demonstrado nos gráficos 4 e 5.

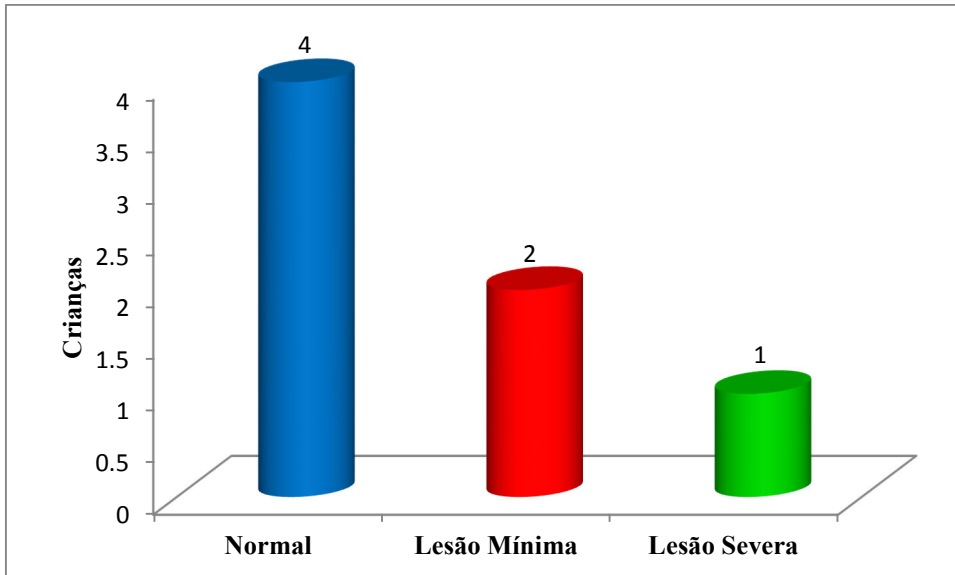


Gráfico 4: Demonstração do quantitativo de crianças em relação ao resultado da TAC

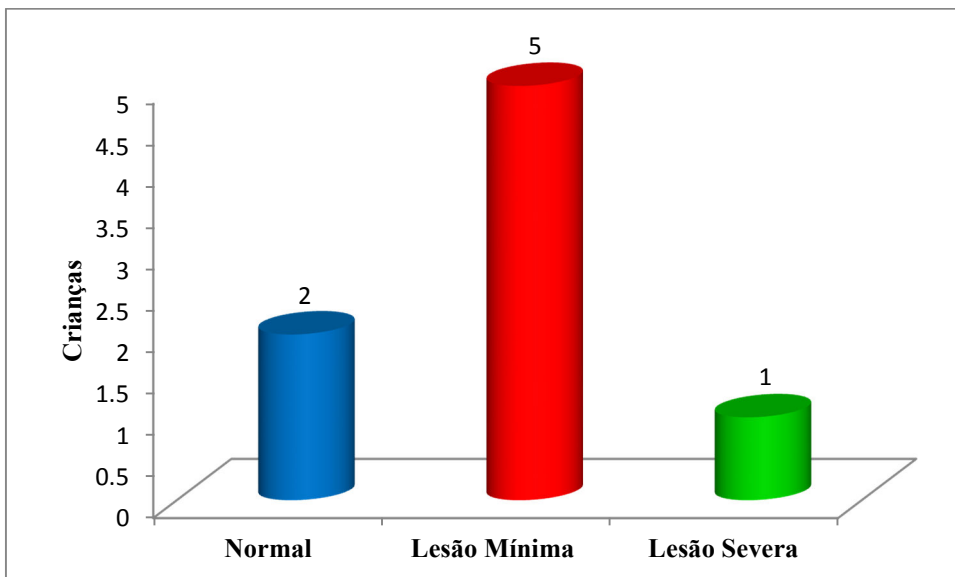


Gráfico 5: Demonstração do quantitativo de crianças em relação ao resultado da RM de crânio

Observou-se também, quanto a relação do nível de motricidade da escala GMFCS E&R e o imageamento cerebral, que:

- 1) Das 05 (cinco) crianças com graves alterações motoras, Nível V da escala, 02 (duas) apresentavam TAC normal (Figura 3), 01 (uma) apresentava discretas alterações da

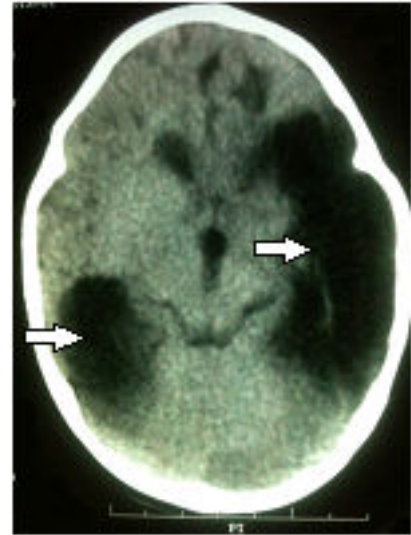
substância branca peri-ventricular, e 01 (uma) apresentava alteração severa com dilatação das cavidades ventriculares com extensas áreas de encefalomalacia córtico-subcorticais no HCE (Figura 4). Já quanto a RM de crânio, apenas 01 (uma) tinha realizado o exame que se apresentava com discretas alterações sequelares decorrentes de insulto anóxico.

Figura 3: TAC normal



Fonte: Pesquisa de campo, 2012 .

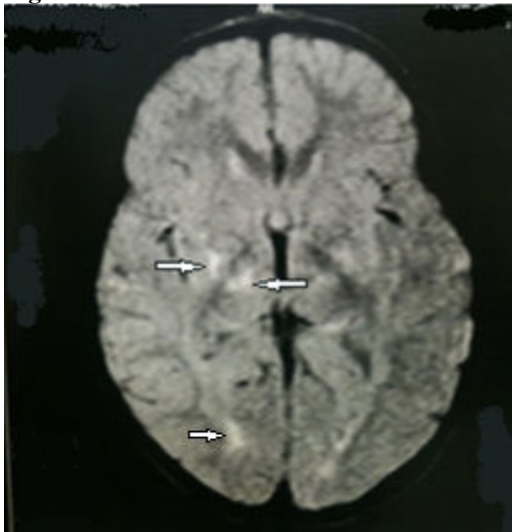
Figura 4: TAC com lesão severa



Fonte: Pesquisa de campo, 2012.

- 2) As TAC das crianças de Nível de IV da escala estavam assim relacionadas: 02 (duas) apresentavam-se normais, enquanto que, as 02 (duas) que realizaram a RM de crânio apresentavam mínimas alterações de sinal na substância branca dos hemisférios cerebrais em topografia parieto-occipital posterior (Figura 5) e alterações mínimas peri-ventriculares.

Figura 5: RM de Crânio com Lesão Mínima



Fonte: Pesquisa de campo, 2012 .

- 3) Das (cinco) crianças com Nível III da escala 01(uma) apresentava TAC com discretas áreas hipotenuantes em substância branca peri-ventricular e subcortical, 01(uma) apresentava RM de Crânio normal (Figura 6), 02 (duas) apresentavam RM de crânio com alteração de sinal difusa na substância branca dos hemisférios cerebrais com predomínio peri-ependimário, e leve redução de volume da substância branca em relação a cinzenta como demonstrado na figura 5 e uma apresentava dilatação volumétrica dos ventrículos laterais e alteração de sinal em ambos os tálamos e núcleos lentiformes, com afilamento acentuado do corpo caloso (Figura7) .

Figura 6: RM de Crânio Normal



Fonte: Pesquisa de campo 2012

Figura 7: RM de Crânio com Lesão Severa



Fonte: Pesquisa de campo 2012

- 4) Quanto ao Nível II na escala, apenas 01 (uma) criança compunha o grupo e apresentava RM de Crânio normal. (Gráficos 6 e 7)

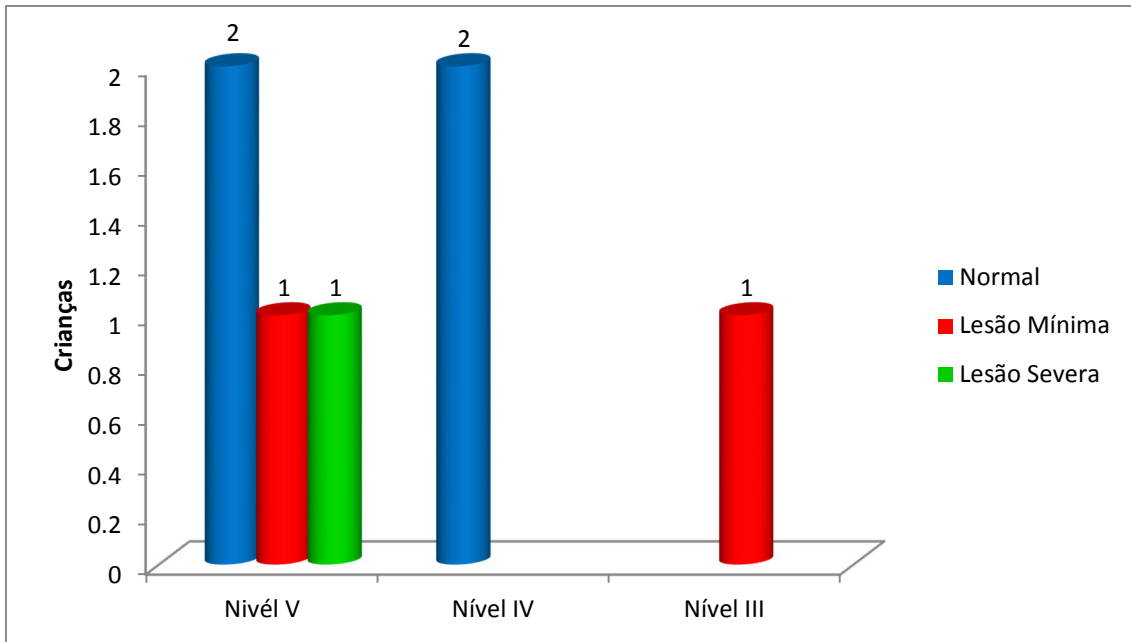


Gráfico 6: Comparação entre as TACs e o nível de lesão motora segundo o GMFCS E &R.

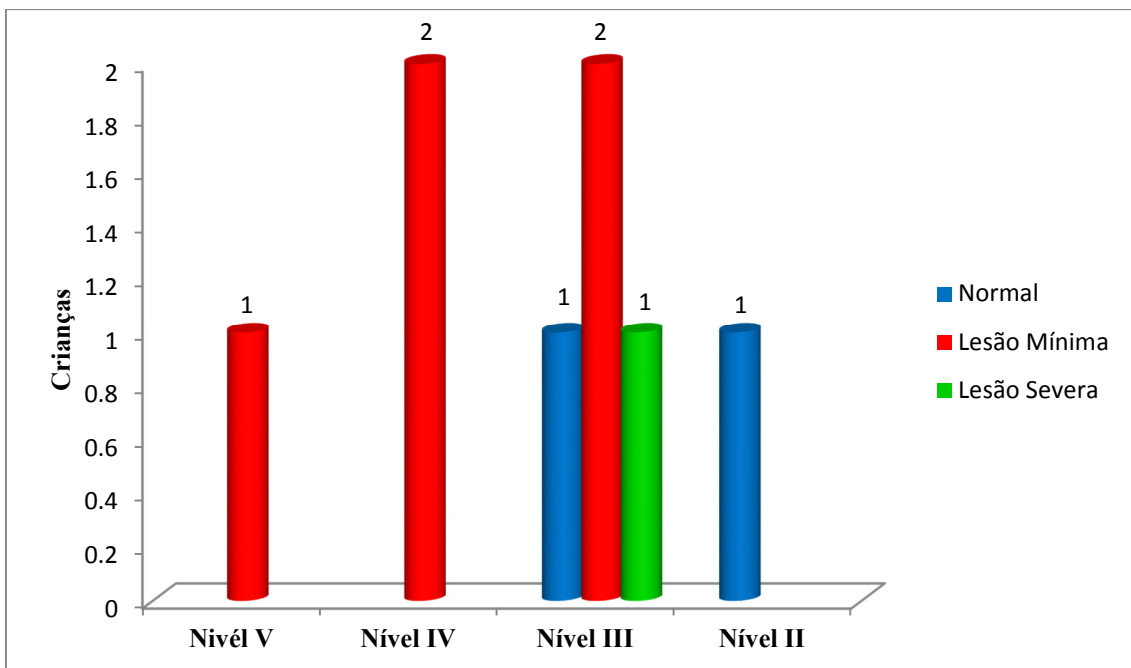


Gráfico 7: Comparação da RM de Crânio com o nível de lesão motora segundo a escala GMFCS E&R

Levando-se em consideração que das 15 crianças 46% realizaram TAC e 54% RM de Crânio e comparando as alterações motoras segundo a escala GMFCS E&R de motricidade e os dados do imageamento cerebral, em termos proporcionais nos deparamos com os seguintes dados: Nível V da escala: em 50% das crianças a TAC apresentou-se normal, 25% com alteração mínima e 25% com alteração severa, Nível IV da escala 100% apresentou-se normal, em relação ao Nível III da escala 100% das crianças apresentavam alteração mínima, nos demais níveis não houve crianças com dados de TAC.

Em relação à RM de Crânio no Nível V da escala 100% das crianças apresentavam alterações mínimas, no Nível IV da escala 100% das crianças apresentavam alterações mínimas, no Nível III da escala 25% apresentavam-se sem alterações, 50% apresentavam alterações mínimas e 25% apresentavam alterações severas, já no Nível II da escala 100% apresentavam-se sem alterações (tabela 2).

Tabela 2: Demonstrativo em Porcentagem do tipo de lesão e os níveis da escala GMFCS E&R na TAC e RM de Crânio.

	TAC			RM de Crânio		
	Normal	Lesão Mínima	Lesão Severa	Normal	Lesão Mínima	Lesão Severa
Nível V	50%	25%	25%		100%	
Nível IV	100%				100%	
Nível III		25%		25%	50%	25%
Nível II				100%		

Fonte: Pesquisa de campo 2012

5. DISCUSSÃO

A ECNP por hipóxia neonatal é uma entidade nosológica que se apresenta desde o nascimento, e as sequelas que advém dessa lesão cerebral persistem ao longo do tempo, comprometendo muito a qualidade de vida das crianças e de seus familiares (MING-CHI; SAN-NAN, 2011). O desempenho sensório motor é sempre avaliado, e o atraso motor bem como a alteração do tônus muscular são os principais motivos que levam os pais a procurar o pediatra para a avaliação do que está ocorrendo com a criança (EICHER; BATSHAW, 1993).

O pediatra então ao realizar o exame clínico e o acompanhamento do desenvolvimento infantil, de acordo com o desempenho da criança para aquela faixa etária, evidencia o atraso do desenvolvimento neuropsicomotor (ADNPM) e solicita a avaliação do especialista. Este especialista, geralmente o neuropediatra, solicita exames que visam esclarecer o diagnóstico e antever o prognóstico. Desses exames, a avaliação neurológica da criança e o imageamento (TAC ou a RM de Crânio) são os exames de eleição para a visualização do que está ocorrendo no encéfalo.

A pesquisa realizada visou fazer uma relação entre o imageamento e as alterações motoras apresentadas pelas crianças da amostra, com o objetivo de demonstrar a validação do imageamento como forma de diagnóstico e prognóstico das sequelas desenvolvidas.

Dos dados avaliados em relação à incidência da ECNP, das 30 (trinta) crianças avaliadas, 15 (quinze), ou seja, 50% apresentavam alterações por encefalopatia hipóxico-isquêmica (EHI), corroborando com os dados da literatura que evidenciam que a maior incidência de PC é decorrente da EHI como afirma Cruz, Ceccon (2010).

Outro dado importante é quanto ao tipo de lesão, ficando evidente as alterações do movimento sendo a tetraplegia a de maior incidência, como evidenciado no gráfico 1, estando associada a hipertonía, o que está de acordo com a literatura, conforme Piovesana, citado por Ferreira (2010).

A pesquisa ainda revela quanto ao desenvolvimento motor segundo a escala GMFCS E&R, que a maior incidência da alteração do movimento se refere aos níveis III, IV e V, ou seja, crianças que conseguem se locomover com apoio, por exemplo, usando dispositivos de

mão como bengalas (nível III), ou conseguem se locomover acionando mecanismos elétricos como cadeiras motorizadas (nível IV), ou ainda crianças totalmente dependentes, que não conseguem nem manejar a cadeira de rodas, como ficou demonstrado no gráfico 2. Esses dados também foram confirmados por Palisano *et al* (2006).

Para Rotta (2002), a TAC e a RM de crânio são exames complementares importantes para a avaliação da extensão do dano cerebral que ocorre na ECNP. Nossa pesquisa evidenciou que das 7(sete) crianças que tinham realizado TAC, 4 (quatro) apresentavam-se sem alterações, ou seja, normais como demonstrado na Figura 3 enquanto que 2 (duas), apresentavam alterações mínimas e apenas uma apresentava lesão severa como ficou demonstrado na Figura 4, onde é evidente devido a extensão da lesão.

Se avaliarmos em termos percentuais, 57,14% das crianças não apresentavam na TAC nenhuma alteração encefálica e 28,57% apresentavam apenas alterações discretas e apenas 14,28% (uma criança) tinha evidencia de lesão, o que confirma a afirmação de Funayama (2005), quando diz que com frequência encontram-se crianças com TAC normais apresentando plegia espástica ou paraparesias por lesões hipóxico-isquêmicas.

Os dados da RM de Crânio diferem um pouco em relação a TAC, pois se observa que somente 25% das crianças apresentavam RM de crânio normal, enquanto que 62,5% apresentavam sinais de lesão discreta ou mínima e 12,5% apresentavam alteração mais severa. Apesar de como afirma Rotta (2002), ser o exame eletivo para o diagnóstico da PC a descrição das lesões não evidenciam com exatidão as áreas de lesão, dificultando assim ao profissional que examina essa criança, e não tenha um conhecimento mais aprofundado no assunto, encaminhá-lo precocemente para um atendimento mais adequado.

Observa-se ainda, quanto ao grau de lesão e a relação com o imageamento, que as crianças com nível V da escala GMFCS E&R, que é considerado grau severo de lesão, porque cursa com tetraplegia espástica com dependência total para movimentar-se, dificuldade de linguagem e às vezes dificuldade respiratória e de deglutição, apresentavam TAC normal em 50% dos casos, enquanto que os outros 50% estavam divididos em 25% lesão mínima e 25% lesão severa, como se observa no gráfico 6. Nas crianças com nível III e IV da escala GMFCS E&R, 100% apresentavam-se sem anormalidades.

Quanto aos dados da RM de Crânio é possível observar que alguns dados são indicativos de lesão, como fica demonstrado no gráfico 7, onde se evidencia que das crianças com nível V da escala GMFCS E&R 100% delas apresentavam sinais difusos de lesão como na Figura 5, sem evidência de lesões mais extensas, mesmo a criança apresentando clínica de tetraplegia espástica com severas alterações de locomoção devido a hipertonia.

No nível IV da escala 100% das crianças apresentavam lesão mínima, enquanto que no nível III da escala, 25% das crianças não apresentavam alterações, 50% das crianças apresentavam alterações mínimas e 1 (uma) criança (25%) apresentava alteração severa, com afilamento acentuado do corpo caloso, redução do volume e alteração de sinal difuso na substância branca dos hemisférios cerebrais com predomínio periependimário mais também vistas no Centro Semioval e Coroa Radiada de ambos os hemisférios, de forma simétrica, chamando a atenção, visto que o paciente consegue andar com apoio como é evidenciado na Figura 7.

No nível II da escala GMFCS E&R, 1 (uma) criança representando 100% da amostra apresentava-se sem alterações.

Os dados avaliados comprova o que afirma Benini *et al* (2012), quando compara os resultados entre TAC e RM de crânio, onde a ressonância apresenta resultados mais conclusivos que a tomografia.

Para Nagae (2009), a gravidade da lesão fica evidente pela extensão da lesão refletindo na clínica da criança, porém os dados da pesquisa evidenciam que as imagens tanto da TAC como da RM de crânio divergem dos achados clínicos apresentados pelas crianças.

Nagae (2009) afirma ainda, que apesar da RM de Crânio ser ainda hoje, uma forte aliada no diagnóstico da Leucomalácia Peri-ventricular, sua capacidade ainda é limitada na confirmação da heterogeneidade dessa LPV, que está presente na lesão cerebral de crianças que sofreram hipóxico-isquemia perinatal, estando de acordo com os dados da pesquisa.

Pueyo-Benito *et al* (2002), refere que a tetraplegia espástica é a forma mais grave de apresentação da PC, e em geral suas alterações cerebrais se caracterizam por lesões bilaterais dos gânglios basais e tálamo, sendo observadas por técnicas mais elaboradas da RM de Crânio, o que corrobora com os dados da pesquisa que demonstra que 80% das crianças

apresentam tetraplegia e dessas 60% apresentam espasticidade, porém as imagens tanto da TAC quanto da RM de Crânio não demonstram a gravidade da lesão.

Em resumo, num passado não muito distante a PC era considerada sem tratamento e os seus portadores fadados a viver sobre um leito ou em cadeiras de rodas, sem nenhuma perspectiva de melhora. Hoje com os estudos científicos a cerca da neuroplasticidade, e o atendimento de reabilitação, já se consegue vislumbrar uma possibilidade de melhora para sua qualidade de vida.

Os conhecimentos da fisioterapia, terapia ocupacional e fonoaudiologia, vieram contribuir sobremaneira para que esses avanços pudessem ser alcançados.

Outro fator importante é a precocidade do diagnóstico, o que é possível a partir do atendimento adequado ao parto e posteriormente pelo seguimento do recém-nascido considerado de risco, devido à condição de nascimento, e o acompanhamento do desenvolvimento neuropsicomotor, que aos primeiros sinais de atraso, se faz necessário uma avaliação mais especializada, incluindo uma anamnese clínico-neurológica e exames complementares como o imageamento cerebral, sendo que, esse ainda é a mais adequada maneira de identificar as alterações cerebrais em crianças com Encefalopatia Crônica não Progressiva da Infância, porém, para uma melhor avaliação das áreas cerebrais, faz-se necessário que a RM de Crânio seja o exame de eleição por ser um exame mais sensível que a TAC, quando a criança se apresentar fora da faixa etária de recém-nascido, visto que, nessa faixa o mais adequado é o Ultrassom Transfontanela, e que, essa ressonância possa ser realizada com técnicas mais elaboradas, para uma melhor visualização do grau de lesão ou mesmo como assevera Benini (2012), a necessidade da avaliação da imagem por um especialista em neuroimagem e que possua conhecimento nesse assunto.

6. CONCLUSÃO E PERSPECTIVAS FUTURAS

A partir da análise de 30 crianças com PC, em que 50% foram causadas por hipóxico-isquemia perinatal, a pesquisa demonstrou a necessidade de uma melhor conscientização do acompanhamento no trabalho de parto, onde, a maioria das crianças que apresentavam ECNP não teve um atendimento adequado nesse trabalho.

Quanto ao imageamento cerebral, ficou evidente na presente pesquisa, que a TAC realizada em 7 (sete) crianças, parece demonstrar não ser o exame de eleição para diagnosticar o grau de lesão de uma criança com ECNP, visto que, apenas 3 (três) crianças apresentaram alterações no exame tomográfico e uma dessas crianças apresentava uma lesão muito extensa.

Em relação à RM de Crânio, por sua vez, apresentou-se como a imagem de eleição, pois das 8 (oito) crianças que realizaram o exame, 6 (seis) apresentavam alterações, sendo que, essas não demonstravam com nitidez as áreas lesadas, pois o movimento envolve áreas tanto do lobo frontal como parietal, corticais e sub-corticais, bem como os gânglios basais, cerebelo e tronco encefálico, e essas áreas não são bem evidenciadas na RM de Crânio convencional, o que denota a necessidade fazer um imageamento envolvendo técnicas mais elaboradas como a RM de Crânio por Difusão ou mesmo a Tratografia, que evidenciaria melhor os tratos (feixes nervosos) que envolvem o movimento, porém esses exames ainda são onerosos, principalmente em saúde pública, se considerarmos o atendimento pelo SUS.

Na presente pesquisa, no entanto, ficou evidente que o exame por imagem de eleição para a criança que apresenta Encefalopatia Crônica não Progressiva, é a RM de Crânio, podendo se adotar como protocolo para a conclusão diagnóstica, evitando expor a criança a uma carga elevada de RX como ocorre na TAC, e ainda, evitando gastos desnecessários para a saúde pública.

Em considerando a RM de Crânio o exame de eleição para o auxílio diagnóstico da criança com ECNP, se faz necessário um estudo mais aprofundado, com um número maior de crianças, e utilizando a RM de Crânio por difusão, no propósito de uma melhor definição da lesão encefálica, associados a exames laboratoriais mais específicos para a identificação das alterações neuronais, e ou processos inflamatórios que possam estar fomentando essa lesão, no sentido de criarmos um protocolo de atendimento precoce mais adequado, evitando

sequelas que comprometem sobremaneira a qualidade de vida da criança com encefalopatia, evitando conflitos familiares e sociais e reduzindo o custo, principalmente para o serviço de saúde pública.

REFERÊNCIAS

- ARTENI, N.S. *et al.* Lateralized and sex-dependent behavioral and morphological effects of unilateral neonatal cerebral hypoxia-ischemia the rat. **Behavioral Brain Research**, v. 210:92-98.2010.
- BARROS, N.G. *et al.* **Exame por Imagem do Sistema Nervoso da Criança**, in: Diament, A.; Cypel, S. (org). Neurologia infantil. São Paulo (SP). Atheneu 1996, p 133-134.
- BENINI, R. *et al* Normal Imaging in Patients with Cerebral Palsy: What Does It Tell Us? **The Journal of Pediatrics**, 31. Aug. 2012.
- BENINI, R; SHEVELL, M. I. Updates in the Treatment of Spasticity Associated With Cerebral Palsy. **Current Treatment Options in Neurology**, December 2012, v. 14, Issue 6, pp 650-659.
- BOBATH, B.; BOBATH, K. **Desenvolvimento motor nos diferentes tipos de paralisia cerebral**. São Paulo: Manole, 1989.
- BRASIL. Ministério da Saúde. **DATASUS**. Morbidade Hospitalar do SUS: Taxa de Mortalidade. 2008.
- BROWN, *et al.* **Doenças Intracranianas**, in Juhl J H; Crummy A B; KUHLMAN JE, Interpretação Radiológica, Sétima Edição, Guanabara Koogan, 1998.
- CAMPOS, P.; BANCALARI, E.; CASTAÑEDA, C. Etiología en parálisis cerebral. **Revista Médica Herediana**, 1996, v. 2, n 3, p 45-48
- CÂNDIDO, A. M. D. M. **Paralisia Cerebral: Abordagem para o Pediatra Geral e Manejo Multidisciplinar**. Brasília, 2004. Monografia (Especialização). Residência Médica em Pediatria. Hospital Regional da Asa Sul, Brasília, 2004.
- CARVALHO, A. C. **Necessidades Especiais de Educação: Práticas de Sucesso**. Ministério da Educação: Lisboa. 2006.
- CRUZ, A.C.S.; CECCON M.E.J. Prevalência de asfixia perinatal e encefalopatia hipóxico-isquêmica em recém-nascidos de termo considerando dois critérios diagnósticos. **Revista Brasileira de Crescimento e Desenvolvimento Humano**, 2010; 20(2): 302-316.
- D'ANGELO, E. Neural Circuits of the Cerebellum: Hypothesis for Function. **Journal of Integrative Neuroscience**, 2011, v. 10, No. 3 p 317-352.
- DIAMENT A. **Encefalopatia crônica na infância (paralisia cerebral)**. In: Diament A & Cypel A, editores. Neurologia Infantil. 3ª ed. São Paulo: Atheneu; 1996. p. 781-98.
- DIZON, M.; SZELE, F.; KESSLER J. A. Hypoxia-Ischemia Induces an Endogenous Reparative Response by Local Neural Progenitors in the Postnatal Mouse Telencephalon. **Developmental Neuroscience**, 2010 August; 32(3): 173-183.

DURIGON, O. F. S.; SÁ, C. S. C.; SITA, L.V. Desenvolvimento de um protocolo de avaliação do desempenho motor e funcional de crianças com Paralisia Cerebral. **Arquivos de Neuro-Psiquiatria**, 1996.

EICHER, P. S.; BATSHAW, M. L. Cerebral palsy. **Pediatric Clinics of North America**, 1993, 40, 537-551.

FARIAS *et al.* **Neuroimagemologia Neonatal** in Consensos em Neonatologia – Sociedade Portuguesa de Neonatologia. 2004.

FERREIRA, M. C. D. **Avaliação da Variabilidade da Frequência Cardíaca e Parâmetros Salivares em Indivíduos com Paralisia Cerebral**. São Paulo, 2010. Tese (Doutorado). Programa de Pós-graduação em Odontologia, Universidade Cruzeiro do Sul, São Paulo, 2010.

FOLKERTH, R. D. Periventricular Leukomalacia: Overview and Recent Findings. **Pediatric and Developmental Pathology**, 2006 Jan-Feb;9(1):3-13. Epub 2006 Apr 4. Abstract.

FONSECA, V. **Da filogênese à ontogênese da motricidade**. Porto Alegre: Artes Médicas, 1988. 309 pp.

FUNAYAMA C. A. R. **Anóxia Neonatal e Sequelas Neurológicas**, Ribeirão Preto (SP). Ed. Átomo 2005, p 21-23 e 55-56.

GARCIA-MUNOZ, M.; CARRILLO-REID, L.; GORDON, W. A. Functional anatomy: dynamic states in basal ganglia circuits. **Frontiers Neuroanatomy**, Review Article published: 23 November 2010 doi: 10.3389/fnana.2010.00144

GOLDANI, R. **Efeito do enriquecimento ambiental nas alterações motoras de ratos submetidos a hipóxia-isquemia neonatal**. Porto Alegre: UFRGS, 2010. Dissertação (Mestrado). Programa de pós-graduação em ciências biológicas: Neuro Ciências. Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Porto Alegre, 2010.

GOMES, C. *et al.* **Paralisia Cerebral** in Lianza, S. (Coord.) Medicina de Reabilitação. Rio de Janeiro (RJ), Guanabara Koogan, 1995, cap. 20, p 288-303.

GUYTON, A. C. **Neurociência Básica. Anatomia e Fisiologia**. 2 ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan 1993, 334p.

ILLINGWORTH, R. S. **Recent advances in cerebral palsy**. London: J & Churchill; 1958.

LEAL, W. G. **Inflamação aguda, resposta glial e degeneração axonal em um modelo de excitotoxicidade na medula espinhal**. Belém: UFPA, 2002. Tese (Doutorado). Programa de Pós-graduação em Ciências Biológicas. Universidade Federal do Pará. Belém, 2002.

LEAL, W. G.; CORKILL, D.J.; DINIZ, C. W. P. Systematic Analysis of Axonal Damage and Inflammatory Response in Different White Matter Tracts of Acutely Injured Rat Spinal Cord. **Brain Research**, 2005; 1066:57-70.

LEITE, J. M. R. S.; PRADO G. F. Paralisia cerebral Aspectos Fisioterapêuticos e Clínicos. **Revista Neurociências**, 2004, n 1, v 12.

LENT, R. **Cem Bilhões de Neurônios: conceitos fundamentais de neurociência**. São Paulo. Editora Atheneu, 2001, cap 12, p 377-417.

LEONTIEV, A.; **O Desenvolvimento do Psiquismo**. São Paulo, Centauro, 2004.

LEVINE, S. Anoxi-ischemic encephalopathy in rats. **American Journal of Pathology**, Vol. 36: 1-17, 1960.

LIANZA, S. **Medicina de reabilitação**. Rio de Janeiro: Guanabara/Koogan; 2001 p. 281-2.

LITTLE, W. J. On the influence of abnormal parturition difficult the mental and physical condition of the child. **Lancet**, 2:1862

LOW J. A, *et al.* Factors associated with motor and cognitive deficits in children after intrapartum fetal hypoxia. **American Journal of Obstetrics and Gynecology**, 1984;148:533.

LOW J. A. *et al.* Mortality and morbidity after intrapartum asphyxia in the preterm fetus. **Obstetrics and Gynecology**, 1992; 80(1):57-61.

MANCINI, M. C. *et al.* Comparação do Desempenho de Atividades Funcionais em Crianças com Desenvolvimento Normal e Crianças com Paralisia Cerebral. **Arquivos de Neuro-psiquiatria** 2002; 60(2-B):446-452.

MANREZA, M.L.; GHERPELLI, J.L.. **Encefalopatias crônicas infantis não progressivas (Paralisia Cerebral)**. In: Marcondes, E. *Pediatria Básica*. São Paulo, Sarvier. 1992

MARCONDES, E.; COSTA, F. A.; RAMOS, J. L. A. **Pediatria básica: pediatria clinica geral**. 9. ed. São Paulo: Savier, 2003.

MING-CHI, L; SAN-NAN, Y. Perinatal Hypoxic-Ischemic Encephalopathy. Review Article. **Journal of Biomedicine and Biotechnology**, Volume 2011, Article ID 609813, 6 pages doi:10.1155/2011/609813

NAGAE, L. M. **Imagem por tensores de difusão em crianças com Leucomalácia periventricular**. 2009. 123p, Tese de Doutorado, Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, São Paulo, 2009.

OBESO, J. A. Functional Organization of the Basal Ganglia: Therapeutic Implications for Parkinson's Disease. **Movement Disorders**, 2008, Vol. 23, Suppl. 3, pp. S548-S559.

PALISANO, R. J. *et al.* Stability of the Gross Motor Function Classification System. **Developmental Medicine & Child Neurology**, 2006, 48: 424-428

PIOVESANA, A. M. S. G. Hemiparetic Cerebral Palsy: Etiological risk factors and neuroimaging. **Arquivos de Neuro-psiquiatria**, 2001; 59(1):29-34

PRAKESH S. S. *et al.* Postasphyxial Hypoxic-Ischemic Encephalopathy in Neonates. **Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine**, 2006;160:729-736.

- PROCIANOY, R. S.; SILVEIRA, R. C. **Síndrome hipóxico-isquêmica**. *Jornal de Pediatria*. 2001 by Sociedade Brasileira de Pediatria
- PUEYO-BENITO, R. *et al.* Neuroimagen y Parálisis Cerebral. **Revista de Neurología**, 2002; 35 (5): 463-469
- REDDIHOUGH, D. S.; COLLINS, K. J. The epidemiology and causes of cerebral palsy. **Australian Journal of Physiotherapy**, 2003, Vol. 49.
- REISS, A. L. *et al.* Sex differences in cerebral volumes of 8-years-old born preterm. **Journal of pediatric**, vol. 145: 242-249, 2004.
- RIBAS, G. C. Considerações sobre a evolução filogenética do sistema nervoso, o comportamento e a emergência da consciência. **Revista Brasileira de Psiquiatria**, 2006;28(4):326-38.
- ROBERTSON C.; SAUVE R. S.; CHRISTIANSON H. E. Province-based study of neurologic disability among survivors weighing 500 through 1249 grams at birth. **Pediatrics**, 1994; 93:636-40.
- ROTTA N. T. **Paralisia cerebral**. In: Melo-Souza D E, (ed). Tratamento das doenças neurológicas. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2000. p. 750-2.
- ROTTA, N. T. **Encefalopatia crônica da infância ou paralisia cerebral**. In: Porto CC. *Semiologia Médica*. 4ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2001. p.1276-8.
- ROTTA, N. T. Paralisia cerebral, novas perspectivas terapêuticas. **Jornal de Pediatria**, 2002. Sociedade Brasileira de Pediatria.
- ROTTA, N. T.; PEDROSO, F. S. Desenvolvimento neurológico: avaliação evolutiva. **Revista AMRIGS**, Porto Alegre, 48 (3): 175-179, jul.-set. 2004.
- ROTTA, N. T.; RANZAN, J. Acidente Vascular Cerebral. In ROTTA, N. T.; OHLWEILER, L.; RIESGO, R. S. **Rotinas em Neuropediatria**, Porto Alegre. Ed. Artmed, 2005, p 123-130.
- ROTTA, N.T. *et al.* Paralisia cerebral: estudo de 100 casos. **Revista HCPA**, 1983; 3(2):113-116.
- SCHWARTZMAN, J. S. Paralisia cerebral. **Arquivos Brasileiros de Paralisia Cerebral**, 2004, v. 1, n. 1, p. 4-17.
- SILVEIRA R. C.; PROCIANOY R. S. Lesões isquêmicas cerebrais no recém-nascido pré-termo de muito baixo peso. **Jornal de Pediatria**, 2005. Sociedade Brasileira de Pediatria 0021-7557/05/81-01-Supl/S23.
- TABORDA *et.al.* Revisão do Consenso de Neuroimagiologia Neonatal in **Consensos em Neonatologia**, Sociedade Portuguesa de Neonatologia. 2010.

VEDOATO, R.T.; CONDE, R.; PEREIRA, K. Influencia fisioterapêutica na função motora grossa de crianças com Paralisia Cerebral Diplégica: Estudo de Caso. **Conscientiae Saúde**, 2008, v 7, n 2, p 241-250.

VIGOTSKI, L.S. **A percepção e seu desenvolvimento na infância**. São Paulo, Martins Fontes.

VOLPE, J. J. Brain injury in premature infants: a complex amalgam of destructive and developmental disturbances. **Lancet Neurology**, 2009 January; 8(1): 110-124.

VOLPON, J. B. Avaliação e princípios do tratamento ortopédico do paciente com sequela de Paralisia Cerebral. **Acta Ortopédica Brasileira**, 1997, V 5, n 1, p 35-42.

WILLIAMS, C. E.; GUNN A. J.; MALLARD C. Outcome after ischemia in the developing sheep brain: An electroencephalographic and histological study. **Annals of Neurology**, 1992; 31:14-21.

APÊNDICE A – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

PROJETO: PADRÕES NEUROPATOLÓGICOS NAS SUBSTÂNCIAS BRANCA E CINZENTA REVELADOS POR TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA E RESSONÂNCIA MAGNÉTICA E DÉFICITS NEUROLÓGICOS CORRESPONDENTES EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES COM ENCEFALOPATIA CRÔNICA NÃO EVOLUTIVA DA INFÂNCIA

ESCLARECIMENTOS DA PESQUISA

O projeto faz parte do Projeto de Pesquisa e Extensão apresentado ao Hospital Universitário Bettina Ferro de Souza, tendo como objetivo um estudo comparativo do quadro clínico e as neuroimagens encontradas nos participantes da pesquisa e o que tem descrito na literatura científica, e será realizado através da coleta de dados do relato clínico, do estudo da neuroimagem através da Tomografia Computadorizada e ou Ressonância Nuclear Magnética e o Exame Clínico Neurológico. A pesquisa em questão, não oferece risco iminente para os participantes, visto que a maioria dos entrevistados já realizou um dos tipos de exame, e na necessidade de um exame de imagem, o mesmo terá o acompanhamento de um profissional médico do local onde está sendo realizado o mesmo, que intervirá caso haja alguma intercorrência. O estudo permitirá desenhar o perfil clínico neurológico dos participantes e a correlação com o imageamento, o que contribuirá para conduzir de forma mais adequada e com perspectivas melhor delineadas do prognóstico e tratamento das sequelas neurológicas ocasionadas por esta entidade nosológica.

Considerando que a pesquisa será realizada com indivíduos que apresentam déficit sensório-motor com comprometimento neurológico devido encefalopatia crônica não evolutiva da infância, os sujeitos enquadram-se na condição de Vulnerabilidade quanto à autodeterminação e Incapacidade perante a Lei, logo deverão ser representados, de acordo com a legislação brasileira vigente. Para tal, o TCLE deverá ser assinado pelo responsável legal do sujeito participante. Caso o responsável seja analfabeto, o mesmo deverá aplicar sua digital ao termo. Será garantida a privacidade dos dados e informações coletadas sobre os sujeitos em estudo, sendo mantidos em caráter confidencial e por ocasião da publicação dos resultados, seus nomes serão mantidos em completo sigilo, resguardando-o em sua dignidade, respeitando-o em sua autonomia e defendendo-o em sua vulnerabilidade. O sujeito é livre para participar e/ou para retirar-se da pesquisa a qualquer momento, sem que haja qualquer forma de represália. A pesquisa será realizada por Madacilina de Melo Teixeira, mestranda do Curso de Pós-graduação em Neurociências e Biologia Molecular do Instituto de Ciência Biológicas da Universidade Federal do Pará, sob a orientação do Prof. Dr. Wallace Gomes Leal.

Assinatura da Pesquisadora Responsável

Nome: Madacilina de Melo Teixeira

End: Tv. Lomas Valentinas, 1354, 501

Fone: 3277-3407

Reg. Conselho: CRM-PA 3073

Assinatura do Orientador da Pesquisa

Nome: Wallace Gomes Leal

End:

Fone:

Reg. Conselho:

CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Declaro que li as informações acima sobre a pesquisa, e que me sinto perfeitamente esclarecido sobre o conteúdo da mesma, assim como seus riscos e benefícios. Declaro ainda que por minha vontade, aceito que meu filho participe da pesquisa cooperando com as informações que me forem solicitadas.

Belém, ____/____/____

Assinatura do responsável pelo sujeito da Pesquisa

Comitê de Ética em Pesquisa do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Pará(CEP – CCS/UFPA) – Complexo de Sala de Aula/ CCS – Sala 14 – Campus Universitário, nº 01, Guamá – CEP 66075-110 – Belém – Pará, Tel/Fax: 3201-8028.

E-mail: cepccs@ufpa.br

APÊNDICE B – Protocolo de Avaliação Clínico-Neurológica

UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARÁ

HOSPITAL UNIVERSITÁRIO BETTINA FERRO DE SOUZA

PROJETO CAMINHAR - SERVIÇO DE NEUROPEDIATRIA

PROTOCOLO DE AVALIAÇÃO CLÍNICO-NEUROLÓGICA

Nome: _____

Responsavel: _____

Tel: _____

D.N: ____/____/____

ID: _____

Queixa Atual:**Histórico:****Pré-natal:**

Realizou: Sim () A partir de quantos meses: _____

Intercorrências:

Não () Porque? _____

Doenças na gravidez: Anemia ()

ITU ()

Hipertensão ()

Doença venérea: Sífilis ()

Herpes ()

Outras () Qual?

Fez uso de medicação? Sim () Quais?

Aceitou bem a gravidez? Sim ()

Não () Porque?

Fez uso de medicação abortiva? Sim () Qual?

Não ()

Parto:

Duração da gravidez:

Tipo de parto: Normal Sim () Não ()

Sem intercorrências: Sim () Não ()

Intercorrências:

Fórceps: Sim () Por quê?

Forçado por estímulo manual: Sim () Não ()

Cesáreo: Sim () Por quê?

Condição do nascimento:

Chorou? Sim () Não ()

Cianose? Sim () Não ()

Local: Extremidades ()

Nos Lábios ()

Em todo o corpo ()

Morte aparente () Demorou quanto tempo para ser reanimado?

Índice de Apgar: 1º min.: _____

5º min.: _____

Foi p/ incubadora: Sim () Quanto tempo ?

Intercorrências: () Infecção respiratória

() Septicemia

() Icterícia

() Crise convulsiva

Que medicações fez uso?

Casos de deficiência na família? () Não

() Sim Que tipo?

Ao ir para o quarto:

Sugou: Sim () Não ()

Realizou eliminação de Excrementos (Urina e Fezes): Sim () Não ()

Histórico da doença atual:

Quando percebeu que a criança tinha problemas?

O que mais chamou a atenção para perceber que a criança tinha algum tipo de problema?

Histórico do desenvolvimento:

Rolar: _____m

Sustentar a cabeça: _____m

Sentar: _____m

Engatinhar: _____m

Andar: _____m

Falar: _____m

Correr: _____m

Tempo de Fisioterapia:

Exame Neurológico:

I. Atitude: Se a criança se apresenta numa atitude ativa ou passiva.

II. Facies: Atípica ou com características sindrômicas.

III. Psiquismo:

Estado de consciência:

Atenção:

Memória:

Afeto:

IV. Sistema osteomuscular e função motora

a) Alterações posturais:

b) Tonus:

c) Coordenação motora global e fina:

d) Linguagem:

V. Equilíbrio:

VI. Funções sensitivo-sensoriais (sensibilidade e funções corticais superiores):

VII. Funções tróficas e neurovegetativas:

VIII. Nervos cranianos:

Impressão Diagnóstica:

ANEXO 1- Escala Gross Motor Function Classification System Expanded and Revised

CanChild Centre for Childhood Disability Research
Institute for Applied Health Sciences, McMaster University,
1400 Main Street West, Room 408, Hamilton, ON, Canada L8S 1C7
Tel: 905-525-9140 ext. 27850 Fax: 905-522-6095
E-mail: canchild@mcmaster.ca Website: www.canchild.ca
GMFCS – E & R
Sistema de Classificação da Função Motora Grossa
Ampliado e Revisto

GMFCS - E & R © 2007 *CanChild* Centre for Childhood Disability Research, McMaster University
 Robert Palisano, Peter Rosenbaum, Doreen Bartlett, Michael Livingston

GMFCS © 1997 *CanChild* Centre for Childhood Disability Research, McMaster University
 Robert Palisano, Peter Rosenbaum, Stephen Walter, Dianne Russell, Ellen Wood, Barbara Galuppi
 (Reference: Dev Med Child Neurol 1997;39:214-223)

GMFCS – E & R © Versão Brasileira

Traduzido por Daniela Baleroni Rodrigues Silva, Luzia Iara Pfeifer e Carolina Araújo Rodrigues Funayama
 (Programa de Pós-Graduação em Neurociências e Ciências do Comportamento - Faculdade de Medicina de
 Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo)

INTRODUÇÃO E INSTRUÇÕES AO USUÁRIO

O Sistema de Classificação da Função Motora Grossa (GMFCS) para paralisia cerebral é baseado no movimento iniciado voluntariamente, com ênfase no sentar, transferências e mobilidade. Ao definirmos um sistema de classificação em cinco níveis, nosso principal critério é que as distinções entre os níveis devam ser significativas na vida diária. As distinções são baseadas nas limitações funcionais, na necessidade de dispositivos manuais para mobilidade (tais como andadores, muletas ou bengalas) ou mobilidade sobre rodas, e em menor grau, na qualidade do movimento. As distinções entre os Níveis I e II não são tão nítidas como a dos outros níveis, particularmente para crianças com menos de dois anos de idade.

O GMFCS ampliado (2007) inclui jovens entre 12 e 18 anos de idade e enfatiza os conceitos inerentes da Classificação Internacional de Funcionalidade, Incapacidade e Saúde da Organização Mundial da Saúde (CIF). Nós sugerimos que os usuários estejam atentos ao impacto que os fatores **ambientais** e **pessoais** possam ter sobre o que se observa sobre as crianças e jovens ou no que eles relatam fazer. O enfoque do GMFCS está em determinar qual nível melhor representa **as habilidades e limitações na função motora grossa que a criança ou o jovem apresentam**. A ênfase deve estar no desempenho habitual em casa, na escola e nos ambientes comunitários (ou seja, no que eles fazem), ao invés de ser no que se sabe que eles são capazes de fazer melhor (capacidade).

Portanto, é importante classificar o desempenho atual da função motora grossa e não incluir julgamentos sobre a qualidade do movimento ou prognóstico de melhora. O enfoque de cada nível é o método de mobilidade que é mais característico no desempenho após os 6 anos de idade. As descrições das habilidades e limitações funcionais para cada faixa etária são amplas e não se pretende descrever todos os aspectos da função da criança/jovem individualmente. Por exemplo, um bebê com hemiplegia que é incapaz de engatinhar sobre suas mãos e joelhos, mas que por outro lado se encaixa na descrição do Nível I (ou seja, é capaz de puxar-se para ficar em pé e andar), seria classificada no nível I. A escala é ordinal, sem intenção de que as distâncias entre os níveis sejam consideradas iguais entre os níveis ou que as crianças e jovens com paralisia cerebral sejam igualmente distribuídas nos cinco níveis. Um resumo das distinções entre cada par de níveis é fornecido para ajudar na

determinação do nível que mais se assemelha à função motora grossa atual da criança ou do jovem.

Nós reconhecemos que as manifestações da função motora grossa sejam dependentes da idade, especialmente durante a lactância e primeira infância. Para cada nível são fornecidas descrições separadas em diferentes faixas etárias. Deve-se considerar a idade corrigida de crianças com menos de 2 anos de idade se elas forem prematuras. As descrições para faixa etária de 6 a 12 anos e de 12 a 18 anos de idade refletem o possível impacto dos fatores ambientais (por exemplo, distâncias na escola e na comunidade) e fatores pessoais (por exemplo, necessidades energéticas e preferências sociais) nos métodos de mobilidade. Um esforço foi feito para enfatizar as habilidades ao invés das limitações. Assim, como princípio geral, a função motora grossa das crianças e jovens que são capazes de realizar funções descritas em certo nível será provavelmente classificada neste nível de função ou em um nível acima; ao contrário, a função motora grossa de crianças e jovens que não conseguem realizar as funções de certo nível devem ser classificadas abaixo daquele nível de função.

DEFINIÇÕES OPERACIONAIS

Andador de apoio corporal – um dispositivo de mobilidade que apóia a pelve e o tronco. A criança/jovem é fisicamente posicionada (o) no andador por outra pessoa.

Dispositivo de mobilidade manual – bengalas, muletas e andadores anteriores e posteriores que não apóiam o tronco durante a marcha.

Assistência física - Outra pessoa ajuda manualmente a criança/o jovem a se mover.

Mobilidade motorizada – A criança/o jovem controla ativamente o joystick ou o interruptor elétrico que permite uma mobilidade independente. A base de mobilidade pode ser uma cadeira de rodas, um scooter ou outro tipo de dispositivo de mobilidade motorizado.

Cadeira de rodas manual de auto-propulsão– a criança/o jovem utiliza os braços e as mãos ou os pés ativamente para impulsionar as rodas e se mover.

Transportado – Uma pessoa manualmente empurra o dispositivo de mobilidade (por exemplo, cadeira de rodas, carrinho de bebê ou de passeio) para mover a criança/ jovem de um lugar ao outro.

Andar – A menos que especificado de outra maneira, indica nenhuma ajuda física de outra pessoa, ou uso de qualquer dispositivo de mobilidade manual. Uma órtese (ou seja, uma braçadeira ou tala) pode ser usada.

Mobilidade sobre rodas – Refere-se a qualquer tipo de dispositivo com rodas que permite movimento (por exemplo, carrinho, cadeira de rodas manual ou motorizada).

CARACTERÍSTICAS GERAIS PARA CADA NÍVEL

NÍVEL I – Anda sem limitações

NÍVEL II – Anda com limitações

NÍVEL III – Anda utilizando um dispositivo manual de mobilidade

NÍVEL IV – Auto mobilidade com limitações; pode utilizar mobilidade motorizada.

NÍVEL V – Transportado em uma cadeira de rodas manual

DISTINÇÕES ENTRE OS NÍVEIS

Distinções entre os níveis I e II – crianças e jovens do nível II, quando comparados às crianças e jovens do nível I, têm limitações para andar por longas distâncias e equilibrar-se; podem precisar de um dispositivo manual de mobilidade ao aprender a andar; podem utilizar um dispositivo com rodas quando caminham por longas distâncias em espaços externos e na comunidade; requerem o uso de corrimão para subir e descer escadas; e não são capazes de correr e pular.

Distinções entre os níveis II e III – As crianças e os jovens no nível II são capazes de andar sem um dispositivo manual de mobilidade depois dos quatro anos de idade (embora possam optar por utilizá-lo às vezes). As crianças e os jovens do nível III precisam de um dispositivo manual de mobilidade para andar em espaços internos e o uso de mobilidade sobre rodas fora de casa e na comunidade.

Distinções entre os níveis III e IV – as crianças e jovens que estão no nível III sentam-se sozinhos ou requerem no máximo um apoio externo limitado para sentar-se; eles são mais independentes nas transferências para a postura em pé e andam com um dispositivo manual de mobilidade. As crianças e jovens no nível IV sentam-se (geralmente apoiados), mas a auto-locomotoção é limitada. É mais provável que as crianças e jovens no Nível IV sejam transportadas em uma cadeira de rodas manual ou que utilizem a mobilidade motorizada.

Distinções entre os Níveis IV e V – As crianças e jovens no Nível V têm graves limitações no controle da cabeça e tronco e requerem tecnologia assistiva ampla e ajuda física. A autolocomotoção é conseguida apenas se a criança/jovem pode aprender como operar uma cadeira de rodas motorizada.

ANTES DO ANIVERSÁRIO DE 2 ANOS

NÍVEL I: Bebês sentam-se no chão, mantêm-se sentados e deixam esta posição com ambas as mãos livres para manipular objetos. Os bebês engatinham (sobre as mãos e joelhos), puxam-se para ficar em pé e dão passos segurando-se nos móveis. Os bebês andam entre 18 meses e 2 anos de idade sem a necessidade de aparelhos para auxiliar a locomoção.

NÍVEL II: Os bebês mantêm-se sentados no chão, mas podem necessitar de ambas as mãos como apoio para manter o equilíbrio. Os bebês rastejam em prono ou engatinham (sobre mãos e joelhos). Os bebês podem puxar-se para ficar em pé e dar passos segurando-se nos móveis.

NÍVEL III: Os bebês mantêm-se sentados no chão quando há apoio na parte inferior do tronco. Os bebês rolam e rastejam para frente em prono.

NÍVEL IV: Os bebês apresentam controle de cabeça, mas necessitam de apoio de tronco para sentarem-se no chão. Os bebês conseguem rolar para a posição supino e podem rolar para a posição prono.

NÍVEL V: As deficiências físicas restringem o controle voluntário do movimento. Os bebês são incapazes de manter posturas antigravitacionais de cabeça e tronco em prono e sentados. Os bebês necessitam da assistência do adulto para rolar.

ENTRE O SEGUNDO E O QUARTO ANIVERSÁRIO

NÍVEL I: As crianças sentam-se no chão com ambas as mãos livres para manipular objetos. Os movimentos de sentar e levantar-se do chão são realizadas sem assistência do adulto. As crianças andam como forma preferida de locomoção, sem a necessidade de qualquer aparelho auxiliar de locomoção.

NÍVEL II: As crianças sentam-se no chão, mas podem ter dificuldades de equilíbrio quando ambas as mãos estão livres para manipular objetos. Os movimentos de sentar e deixar a posição sentada são realizados sem assistência do adulto. As crianças puxam-se para ficar em pé em uma superfície estável. As crianças engatinham (sobre mãos e joelhos) com padrão alternado, andam de lado segurando-se nos móveis e andam usando aparelhos para auxiliar a locomoção como forma preferida de locomoção.

NÍVEL III: As crianças mantêm-se sentadas no chão frequentemente na posição de W (sentar entre os quadris e os joelhos em flexão e rotação interna) e podem necessitar de assistência do adulto para assumir a posição sentada. As crianças rastejam em prono ou engatinham (sobre as mãos e joelhos), frequentemente sem movimentos alternados de perna, como métodos principais de auto locomoção. As crianças podem puxar-se para levantar em uma superfície estável e andar de lado segurando-se nos móveis por distâncias curtas. As crianças podem andar distâncias curtas nos espaços internos utilizando um dispositivo manual de mobilidade (andador) e ajuda de um adulto para direcioná-la e girá-la.

NÍVEL IV: As crianças sentam-se no chão quando colocadas, mas são incapazes de manter alinhamento e equilíbrio sem o uso de suas mãos para apoio. As crianças frequentemente necessitam de equipamento de adaptação para sentar e ficar em pé. A auto locomoção para curtas distâncias (dentro de uma sala) é alcançada por meio do rolar, rastejar em prono ou engatinhar sobre as mãos e joelhos sem movimento alternado de pernas.

NÍVEL V: As deficiências físicas restringem o controle voluntário do movimento e a capacidade de manter posturas antigravitacionais de cabeça e tronco. Todas as áreas de função motora estão limitadas. As limitações funcionais do sentar e ficar em pé não são completamente compensadas por meio do uso de equipamentos adaptativos e de tecnologia assistiva. No nível V, as crianças não têm meios para se mover independentemente e são transportadas. Somente algumas crianças conseguem a autolocomoção utilizando uma cadeira de rodas motorizada com extensas adaptações.

ENTRE O QUARTO E O SEXTO ANIVERSÁRIO

NÍVEL I: As crianças sentam-se na cadeira, mantêm-se sentadas e levantam-se dela sem a necessidade de apoio das mãos. As crianças saem do chão e da cadeira para a posição em pé sem a necessidade de objetos de apoio. As crianças andam nos espaços internos e externos e sobem escadas. Iniciam habilidades de correr e pular.

NÍVEL II: As crianças sentam-se na cadeira com ambas as mãos livres para manipular objetos. As crianças saem do chão e da cadeira para a posição em pé, mas geralmente requerem uma superfície estável para empurrar-se ou impulsionar-se para cima com os membros superiores. As crianças andam sem a necessidade de um dispositivo manual de mobilidade em espaços internos e em curtas distâncias em espaços externos planos. As crianças sobem escadas segurando-se no corrimão, mas são incapazes de correr e pular.

NÍVEL III: As crianças sentam-se em cadeira comum, mas podem necessitar de apoio pélvico e de tronco para maximizar a função manual. As crianças sentam-se e levantam-se da cadeira usando uma superfície estável para empurrar-se ou impulsionar-se para cima com seus braços. As crianças andam com um dispositivo manual de mobilidade em superfícies planas e sobem escadas com a assistência de um adulto. As crianças frequentemente são transportadas quando percorrem longas distâncias e quando em espaços externos em terrenos irregulares.

NÍVEL IV: As crianças sentam em uma cadeira, mas precisam de um assento adaptado para controle de tronco e para maximizar a função manual. As crianças sentam-se e levantam-se da cadeira com a ajuda de um adulto ou de uma superfície estável para empurrar-se ou impulsionar-se com seus braços. As crianças podem, na melhor das hipóteses, andar por curtas distâncias com o andador e com supervisão do adulto, mas tem dificuldades em virar e manter o equilíbrio em superfícies irregulares. As crianças são transportadas na comunidade. As crianças podem adquirir auto locomoção utilizando uma cadeira de rodas motorizada.

NÍVEL V: As deficiências físicas restringem o controle voluntário do movimento e a habilidade para manter posturas antigravitacionais 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 equipamento adaptativo e tecnologia assistiva. No nível V, as crianças não têm como se movimentar independentemente e são transportadas. Algumas crianças alcançam autolocomoção usando cadeira de rodas motorizada com extensas adaptações.

ENTRE O SEXTO E O DÉCIMO SEGUNDO ANIVERSÁRIO

Nível I: As crianças caminham em casa, na escola, em espaços externos e na comunidade. As crianças são capazes de subir e descer meios-fios e escadas sem assistência física ou sem o uso de corrimão. As crianças apresentam habilidades motoras grossas tais como correr e saltar, mas a velocidade, equilíbrio e a coordenação são limitados. As crianças podem participar de atividades físicas e esportes dependendo das escolhas pessoais e fatores ambientais.

Nível II: As crianças caminham na maioria dos ambientes. As crianças podem apresentar dificuldade em caminhar longas distâncias e de equilíbrio em terrenos irregulares, inclinações, áreas com muitas pessoas, espaços fechados ou quando carregam objetos. As crianças sobem e descem escadas segurando em corrimão ou com assistência física se não houver este tipo de apoio. Em espaços externos e na comunidade, as crianças podem andar com assistência física, um dispositivo manual de mobilidade, ou utilizar a mobilidade sobre rodas quando percorrem longas distâncias. As crianças têm, na melhor das hipóteses, apenas habilidade mínima para realizar as habilidades motoras grossas tais como correr e pular. As limitações no desempenho das habilidades motoras grossas podem necessitar de adaptações para permitirem a participação em atividades físicas e esportes.

Nível III: As crianças andam utilizando um dispositivo manual de mobilidade na maioria dos espaços internos. Quando sentadas, as crianças podem exigir um cinto de segurança para alinhamento pélvico e equilíbrio. As transferências de sentado para em pé e do chão para posição em pé requerem assistência física de uma pessoa ou uma superfície de apoio. Quando movem-se por longas distâncias, as crianças utilizam alguma forma de mobilidade sobre rodas. As crianças podem subir ou descer escadas segurando em um corrimão com supervisão ou assistência física. As limitações na marcha podem necessitar de adaptações para permitir a

participação em atividades físicas e esportes, incluindo a auto-propulsão de uma cadeira de rodas manual ou mobilidade motorizada.

Nível IV: As crianças utilizam métodos de mobilidade que requerem assistência física ou mobilidade motorizada na maioria dos ambientes. As crianças requerem assento adaptado para o controle pélvico e do tronco e assistência física para a maioria das transferências. Em casa, as crianças movem-se no chão (rolar, arrastar ou engatinhar), andam curtas distâncias com assistência física ou utilizam mobilidade motorizada. Quando posicionadas, as crianças podem utilizar um andador de apoio corporal em casa ou na escola. Na escola, em espaços externos e na comunidade, as crianças são transportadas em uma cadeira de rodas manual ou utilizam mobilidade motorizada. As limitações na mobilidade necessitam de adaptações que permitam a participação nas atividades físicas e esportes, incluindo a assistência física e/ou mobilidade motorizada.

Nível V: As crianças são transportadas em uma cadeira de rodas manual em todos os ambientes. As crianças são limitadas em sua habilidade de manter as posturas anti-gravitacionais da cabeça e tronco e de controlar os movimentos dos braços e pernas. Tecnologia assistiva é utilizada para melhorar o alinhamento da cabeça, o sentar, o levantar e/ou a mobilidade, mas as limitações não são totalmente compensadas pelo equipamento. As transferências requerem assistência física total de um adulto. Em casa, as crianças podem se locomover por curtas distâncias no chão ou podem ser carregadas por um adulto. As crianças podem adquirir auto-mobilidade utilizando a mobilidade motorizada com adaptações extensas para sentar-se e controlar o trajeto. As limitações na mobilidade necessitam de adaptações para permitir a participação nas atividades físicas e em esportes, inclusive a assistência física e uso de mobilidade motorizada.

ENTRE O DÉCIMO SEGUNDO E DÉCIMO OITAVO ANIVERSÁRIO

Nível I: Os jovens andam em casa, na escola, em espaços externos e na comunidade. Os jovens são capazes de subir e descer meio-fios sem a assistência física e escadas sem o uso de corrimão. Os jovens desempenham habilidades motoras grossas tais como correr e pular, mas a velocidade, o equilíbrio e a coordenação são limitados. Os jovens podem participar de atividades físicas e esportes dependendo de escolhas pessoais e fatores ambientais.

Nível II: Os jovens andam na maioria dos ambientes. Os fatores ambientais (tais como terrenos irregulares, inclinações, longas distâncias, exigências de tempo, clima e aceitação pelos colegas) e preferências pessoais influenciam as escolhas de mobilidade. Na escola ou no trabalho, os jovens podem andar utilizando um dispositivo manual de mobilidade por segurança. Em espaços externos e na comunidade, os jovens podem utilizar a mobilidade sobre rodas quando percorrem longas distâncias. Os jovens sobem e descem escadas segurando em um corrimão ou com assistência física se não houver corrimão. As limitações no desempenho de habilidades motoras grossas podem necessitar de adaptações para permitir a participação nas atividades físicas e esportes.

Nível III: Os jovens são capazes de caminhar utilizando um dispositivo manual de mobilidade. Os jovens no nível III demonstram mais variedade nos métodos de mobilidade dependendo da habilidade física e de fatores ambientais e pessoais, quando comparados a jovens de outros níveis. Quando estão sentados, os jovens podem precisar de um cinto de segurança para alinhamento pélvico e equilíbrio. As transferências de sentado para em pé e do chão para em pé requerem assistência física de uma pessoa ou de uma superfície de apoio. Na

escola, os jovens podem auto impulsionar uma cadeira de rodas manual ou utilizar a mobilidade motorizada. Em espaços externos e na comunidade, os jovens são transportados em uma cadeira de rodas ou utilizam mobilidade motorizada. Os jovens podem subir e descer escadas segurando em um corrimão com supervisão ou assistência física. As limitações na marcha podem necessitar de adaptações para permitir a participação em atividades físicas e esportes incluindo a auto propulsão de uma cadeira de rodas manual ou mobilidade motorizada.

Nível IV: Os jovens usam a mobilidade sobre rodas na maioria dos ambientes. Os jovens necessitam de assento adaptado para o controle pélvico e do tronco. Assistência física de 1 ou 2 pessoas é necessária para as transferências. Os jovens podem apoiar o peso com as pernas para ajudar nas transferências para ficar em pé. Em espaços internos, os jovens podem andar por curtas distâncias com assistência física, utilizam a mobilidade sobre rodas, ou, quando posicionados, utilizam um andador de apoio corporal. Os jovens são fisicamente capazes de operar uma cadeira de rodas motorizada. Quando o uso de uma cadeira de rodas motorizada não for possível ou não disponível, os jovens são transportados em uma cadeira de rodas manual. As limitações na mobilidade necessitam de adaptações para permitir a participação nas atividades físicas e esportes, inclusive a assistência física e/ou mobilidade motorizada.

Nível V: Os jovens são transportados em uma cadeira de rodas manual em todos os ambientes. Os jovens são limitados em sua habilidade para manter as posturas antigravitacionais da cabeça e tronco e o controle dos movimentos dos braços e pernas. Tecnologia assistiva é utilizada para melhorar o alinhamento da cabeça, o sentar, o ficar de pé, e a mobilidade, mas as limitações não são totalmente compensadas pelo equipamento. Assistência física de 1 ou 2 pessoas ou uma elevação mecânica é necessária para as transferências. Os jovens podem conseguir a auto-mobilidade utilizando a mobilidade motorizada com adaptações extensas para sentar e para o controle do trajeto. As limitações na mobilidade necessitam de adaptações para permitir a participação nas atividades físicas e esportes incluindo a assistência física e o uso de mobilidade motorizada.