



Impedimentos à função na hemiplegia espástica

Marise Bueno Zonta¹, Amancio Ramalho Júnior², Lúcia Helena Coutinho dos Santos³

1. Centro de Neuropediatria do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná (UFPR), Curitiba, PR, Brasil

2. Universidade Federal de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil

3. Departamento de Pediatria da Universidade Federal do Paraná, Paraná (UFPR), Curitiba, PR, Brasil

Resumo

Os problemas clínicos das crianças com paralisia cerebral da forma hemiplégica espástica (PCHE) dependem da lesão cerebral e sua associação com outras comorbidades. Diferentes associações entre alterações na sensibilidade, tônus, força e amplitude de movimento contribuem para as dificuldades observadas na função dos membros envolvidos. O objetivo desta revisão foi abordar o desenvolvimento destas crianças, seu diagnóstico, as alterações na neuroimagem, presença de epilepsia, perda de campo visual, o crescimento do lado envolvido e a incapacidade motora resultante e seus dois maiores problemas: a função da mão e o pé equino. O tratamento para crianças com PCHE deve ser direcionado à melhora da função e independência. Para isto deve ser baseado numa avaliação que considere os diferentes fatores que levam à incapacidade nestas crianças. A partir disto é possível selecionar estratégias para cada uma das alterações e propiciar o alcance de metas reais de reabilitação. Foram considerados publicações recentes abordando os fatores etiológicos e prognósticos da PCHE, após pesquisa em fontes como MEDLINE e SciELO, com prioridade às principais revistas de neurologia infantil.

Palavras-Chave: Hemiplegia, crianças, espasticidade, paralisia cerebral, função motora.

Acta Pediatr Port 2011;42(2):78-83

Impairments in spastic hemiplegia

Abstract

The clinical problems of children with Hemiplegic Cerebral Palsy (HCP) depend on brain injury and its association with other comorbidities. Different associations between sensory loss, spasticity, weakness and restricted range of motion contribute to the difficulties observed in the involved limbs function. The objective of this review was to address the development of children with HCP, diagnosis, neuroimaging abnormalities, presence of epilepsy, visual field loss, growth

of the involved side and the resulting motor disability and its two major problems that are the functional use of the involved hand and equine foot. The treatment for HCP children should be directed to improvement of function and independence and must be based on an assessment that considers the different factors that lead to failure in these children. From this it will be possible to select specific strategies for treatment and promote the achievement of real goals of rehabilitation. Recent publications were considered addressing the aetiological factors and prognosis of HCP following research sources such as MEDLINE and SciELO, giving priority to major magazines of child neurology.

Key-words: Hemiplegia, children, spasticity, cerebral palsy, motor function.

Acta Pediatr Port 2011;42(2):78-83

Nas últimas décadas os avanços no conhecimento e nos recursos tecnológicos oferecidos as gestantes e recém nascidos possibilitaram o aumento na sobrevivência de crianças que antes não sobreviveriam. No entanto muitos destes bebês apresentam maior incidência de problemas no desenvolvimento geral e neuropsicomotor, constituindo um grupo de bebês de risco com necessidade de seguimento próximo por equipes especializadas¹. Nestes serviços uma das preocupações é identificar as crianças com atraso no desenvolvimento neuropsicomotor (DNPM) e os sinais de alerta para o diagnóstico precoce da paralisia cerebral, considerado importante por encaminhar estes indivíduos o mais cedo possível para programas de intervenção adequados¹⁻³.

A possibilidade de um diagnóstico precoce está relacionada à causa e gravidade da paralisia cerebral. Os fatores causais variam em grau de acordo com a idade gestacional e a distribuição topográfica da paralisia cerebral. Catástrofes como descolamento de placenta, prolapso do cordão umbilical e ruptura uterina aumentam muito o risco da paralisia cerebral e felizmente são incomuns, constituindo uma pequena proporção dos casos. Entre outros fatores associados ao aumento do risco

Recebido: 31.03.2010

Aceite: 13.04.2011

Correspondência:

Marise Bueno Zonta

Centro de Neuropediatria do Hospital de Clínicas da UFPR

Rua Floriano Essensefelder, 81

CEP: 80060.270 Curitiba, PR – Brasil

marise.bzonta@terra.com.br

para a paralisia cerebral estão prematuridade, infecção, acidente vascular cerebral (AVC) isquêmico, malformações congênitas, crescimento atípico intra-uterino e complicações de gestações múltiplas. Mesmo que qualquer um destes fatores, se importante, possa ser o suficiente para causar a paralisia cerebral, a presença de múltiplos fatores de risco é, geralmente, o que diminui os mecanismos de defesa e leva à paralisia cerebral. A contribuição da vulnerabilidade genética, que interage com os fatores de *stress* do ambiente, tem sido cada vez mais valorizada como fator causal da paralisia cerebral⁴.

Os primeiros estudos investigando as causas de paralisia cerebral com amostras representativas aconteceram na década de 80⁴. Por décadas a asfixia neonatal era considerada a etiologia predominante na paralisia cerebral, mas atualmente sabe-se que constam como a minoria dos casos em países desenvolvidos⁵. Mesmo que as crianças prematuras sejam consideradas de alto risco, a maioria dos casos de paralisia cerebral nestes países acontece em crianças nascidas a termo e metade das que a desenvolvem estavam em boas condições na sala de parto, sem apresentar intercorrências⁴. Acredita-se atualmente que 70 a 80% dos casos de PC são devidos a fatores pré-natais, com 10 a 28% devido à asfixia em crianças a termo e prematuras⁵. O estudo de Agertt⁶ realizado em um serviço de atendimento terciário brasileiro encontrou um predomínio franco de recém nascidos a termo e a presença de hipoxia-isquemia como causa da paralisia cerebral em 43%. Ele conclui que estas características da amostra podem refletir uma população com pré-natal e assistência perinatal com adequação inferior à dos países desenvolvidos.

Entre as crianças nascidas a termo o tipo mais comum de envolvimento na paralisia cerebral é a hemiplégica espástica (PCHE)^{7,8}, sendo sua prevalência de aproximadamente 35 a 40% do total dos casos^{9,10}. Dados epidemiológicos recentes da Suíça mostram a prevalência de 38%⁷. A lesão cerebral é usualmente contralateral, mas pode estar associada à lesão bilateral em um menor percentual de casos tanto em recém nascidos a termo como prematuros, sendo a leucomalácia periventricular assimétrica a mais comum¹¹.

Piovesana *et al.*¹² estudaram 175 crianças com hemiplegia espástica para elucidar o período de risco etiológico através da anamnese clínica. Os fatores de risco para etiologia pré-natal foram encontrados em 23%, perinatal em 18%, 41% pré e peri-natal e período indefinido em 18%. A análise da neuroimagem mostrou maior prevalência de lesões classificadas como atrofia cortical/subcortical, seguida pela atrofia periventricular, mal desenvolvimento e miscelânea.

Wicklund, Uvebrant e Flodmark em 1990¹³ classificaram os achados morfológicos de 111 imagens de tomografia axial computadorizada de crânio (TAC) de crianças com hemiplegia congênita. A classificação utilizada tinha como objetivo refletir a fase de maturação do cérebro na ocasião da lesão. A alteração predominante foi a atrofia periventricular, consistente com a lesão hipoxico-isquêmica no cérebro imaturo, encontrada em 42% da amostra, seguida de mal desenvolvimento (17%), atrofia cortical/subcortical (12%), padrões não possíveis de classificar (miscelânea) em 3% e exame normal em 26%.

Nem sempre é possível um diagnóstico por imagem nos primeiros meses de vida e a observação do desenvolvimento motor lento, tônus muscular anormal, e postura não usual, são geralmente as bases para o diagnóstico da paralisia cerebral. Na PCHE a preferência por uma das mãos antes dos doze meses pode ser um sinal de alerta¹⁴. Os problemas clínicos das crianças com PCHE dependem da lesão cerebral e sua associação com outras comorbidades como dificuldades de aprendizado, retardo mental, alterações na sensibilidade, problemas oftalmológicos e na audição, disfunção oro-motora e deficiência nutricional. A maioria das crianças com PCHE tem controle de esfínteres e aprende funções de auto cuidado sem dificuldade. A fala básica usualmente não está afetada, mas pode haver uma variedade de perturbações na articulação da fala e processamento da linguagem. Apesar do desenvolvimento geral próximo ao das crianças típicas, crianças com PCHE são mais vulneráveis a déficit de atenção, dificuldades de aprendizagem e problemas de comportamento. Em nosso meio um estudo mostrou que entre crianças e adolescentes com paralisia cerebral aqueles com PCHE são os que com maior frequência estão inseridos em escolas regulares (24%). Fatores como retardo mental e alterações na fala estavam associados à hemiplegia naqueles em classes e/ou escolas especiais (Coutinho dos Santos, LH. Inclusão escolar de crianças e adolescentes com paralisia cerebral: esta é uma realidade possível para todas elas em nossos dias? Curitiba, 2008. Comunicação Pessoal).

Em termos de saúde as consequências para crianças com PCHE são ter um alto risco potencial para epilepsia, perda de campo visual, crescimento diminuído no lado envolvido e a incapacidade motora^{7,15}. A prevalência da epilepsia em estudos com crianças com PCHE varia, principalmente pelas diferenças de amostras e definições. No estudo de UVEBRANT¹⁶, considerando o resultado de eletroencefalograma em 116 crianças com hemiplegia, o exame foi normal em 23 % e o percentual de crianças com epilepsia ativa foi também de 23%. No estudo de Goutieres *et al.*¹⁷ que incluiu todas as formas de epilepsia antes e depois do diagnóstico de hemiplegia, incluindo inclusive uma única convulsão febril, este percentual foi de 44%. No estudo de Kulak e Sobaniec¹⁸ 47% das crianças apresentaram epilepsia e sua presença foi associada a um pior prognóstico funcional.

Msall e Park⁷ comentam a perda de um campo visual na hemiplegia. Black (1988, citado por Swaiman; Wu, 2006¹⁹) observou que 10% das crianças com PCHE apresentaram hemianopsia homônima. A negligência ou desconsideração do lado envolvido, mesmo com a sensibilidade normal, foi descrita em 1888 por Lovet (citado por Uvebrant, 1988¹⁶). Neste estudo de Uvebrant¹⁶, onde foram avaliadas 125 crianças hemiplégicas, foram observados problemas de percepção em 10 (8%), sendo em sua maioria distúrbios visuo-espaciais. Swaiman e Wu¹⁹ consideram que a negligência, frequentemente desconsiderada, é comum nas crianças com PCHE. Porém não há estudos em crianças sobre a sua prevalência e influência na capacidade funcional.

Stevenson *et al.*²⁰ investigaram os padrões de crescimento em indivíduos com paralisia cerebral moderada a severa e sua relação com os marcos de saúde e participação social. Observaram que os indivíduos com melhor crescimento tiveram

menor número de dias sob cuidados de saúde e perderam menos dias de participação social. Nos indivíduos com crescimento pobre, foi observado o padrão contrário. Eles questionam se intervenções específicas para melhorar o crescimento vão resultar em melhor saúde e participação social. Para Shapiro *et al.*²¹ as crianças com paralisia cerebral em geral crescem menos, apresentando peso e estatura menores que as saudáveis da mesma idade. Rotta²² enfatiza que estas além da menor estatura e peso apresentam também menor resistência às infecções, pontuando a importância de um cérebro normal para uma constituição física normal. Diferentes pesquisas tem discutido as alterações no crescimento de crianças com os diferentes tipos de paralisia cerebral²³⁻²⁵. O crescimento é a essência do desenvolvimento do organismo. O crescimento físico se inicia logo após a fertilização e continua através da gestação, infância e adolescência, e pode ocorrer até mesmo no adulto. O crescimento de diferentes partes do corpo segue um curso previsível durante o desenvolvimento normal e a maturação. Esta ordem no desenvolvimento é influenciada e controlada por fatores genéticos e ambientais. Qualquer desvio neste processo normal do desenvolvimento e crescimento pode levar a desproporção nas características físicas²⁶. A etiologia do retardo no crescimento de crianças com doenças crônicas como a paralisia cerebral é multifatorial²⁵. Nas crianças normais, os padrões de crescimento são determinados por fatores que incluem a idade, sexo, raça, potencial genético, estadiu puberal e alimentação. Na paralisia cerebral, além dos citados, incluem-se os fatores não nutricionais, resultantes das malformações cerebrais ou injúrias responsáveis pela incapacidade da criança^{21,27}. A própria incapacidade também limita as atividades e hábitos físicos, levando ao aumento das causas potenciais do crescimento anormal²⁵. Shapiro *et al.*²¹ relacionaram o crescimento anormal na paralisia cerebral ao tipo de movimento, se espástica ou discinética, e à distribuição topográfica. Outros fatores são apontados, como o aumento das necessidades calóricas devido à anormalidade no tônus e postura, aumento do consumo energético devido ao esforço necessário para executar uma tarefa, ingestão inadequada de calorias em consequência da disfunção oro-motora, dentição pobre, distúrbios no comportamento, sensação de plenitude precoce e, provavelmente, a combinação destes fatores.

O momento da lesão pode influenciar o tipo de alteração no crescimento e sua gravidade. Quando ocorre no período embrionário pode causar anormalidades mais importantes do que num período mais tardio da gestação²³. A apresentação clínica das crianças com paralisia cerebral varia desde quadros graves como a quadriplegia espástica até leves como a monoparesia e as alterações do crescimento também variam. Na paralisia cerebral quadriplégica espástica o retardo no crescimento é maior que nos outros tipos^{25,28}. Tobis *et al.* (1961; citado por Rempel, Colwell, Nelson, 1988²⁴) demonstraram que a gravidade do envolvimento da PC, especialmente em relação à auto-alimentação e à capacidade de deambulação, afeta o crescimento. Os mecanismos que alteram o crescimento nas crianças gravemente afetadas não são conhecidos, mas acredita-se que a má nutrição seja um dos mais importantes.

Considerando especificamente a PCHE a alteração mais frequente no crescimento é observada na comparação entre o

lado envolvido e o não envolvido na hemiplegia. Crothers e Paine (1959, citados por Stevensen; Roberts; Vogtle, 1995²⁷) foram os primeiros a descreverem a diferença no crescimento do lado envolvido na hemiplegia espástica, dado confirmado posteriormente por outros^{19,29,30}. O crescimento dos membros pode estar retardado tanto na hemiplegia congênita como na adquirida e demonstra uma lesão de longa data, ocorrida principalmente nos primeiros três anos de vida¹⁰. Embora os estudos comprovem que os fatores não nutricionais afetam o crescimento do lado envolvido nas crianças com PCHE seu mecanismo ainda não está claro; estes fatores são denominados “variáveis de gravidade da doença”, e estariam envolvidos diretamente, através de efeito neurotrófico negativo no crescimento, ou indiretamente, através do sistema endócrino, pela imobilidade ou falta do estímulo da sustentação do peso^{24,27}. O crescimento muscular é afetado pelo aumento do tônus nas crianças com hipertonía e alguns estudos relacionam o déficit sensitivo com o menor crescimento na extremidade superior do membro afetado³¹⁻³³. Foi aventado que a discrepância no crescimento estaria relacionada à gravidade da doença, sendo que o melhor entendimento da influência dos fatores não nutricionais nas alterações do crescimento de crianças com PC poderia contribuir para atenuar a discrepância e melhorar a qualidade de vida²⁷. Zonta *et al* (2009)³⁴ analisaram o crescimento de 24 crianças com PCHE e observaram que a discrepância no crescimento entre os dois lados do corpo foi evidente na totalidade dos casos e que a maior desproporção ocorreu na largura e comprimento da mão. Observaram também que a discrepância aumenta com a idade e que há uma tendência ao crescimento proporcional no lado envolvido, mesmo que a assimetria em relação ao lado não envolvido seja evidente.

A incapacidade motora na PCHE tende a estar dividida em dois maiores problemas: a função da mão e o pé equino¹⁰. Em relação ao membro superior, geralmente o padrão motor anormal já pode ser percebido nos primeiros meses de vida devido à assimetria postural e pelo fato da criança iniciar os movimentos sempre com o lado não envolvido. Frequentemente a criança mantém um grau de flexão do membro superior e a mão fechada, não leva a mão envolvida à linha média nem faz alcance com esta mão ou coloca peso sobre este lado³⁵. Na evolução, a disfunção e consequente incapacidade do uso funcional no membro superior são comuns nestas crianças, incluindo alteração da sensibilidade, fraqueza, espasticidade, redução da amplitude de movimento, distonia e desuso. Entre estes, a espasticidade é um aspecto importante, contribuindo para o bloqueio mecânico da função, co-contracção anormal, redução do crescimento longitudinal do músculo, e um desequilíbrio entre os músculos espásticos e seus antagonistas, levando muitas vezes ao “aprendizado do não uso” e a deformidades³⁶. Geralmente a criança consegue realizar suas atividades com o lado não envolvido e fica relutante em ter que fazer algo com o lado envolvido, preferindo ignorá-lo³⁵.

Alguns fatores podem ajudar a compreender este processo. Primeiro: as crianças com PC não nascem espásticas, mas a espasticidade se desenvolve com o tempo. Segundo: muitas crianças com paralisia cerebral têm pouca ou nenhuma experiência de padrões de movimentos normais no membro supe-

rior, e utilizam o padrão que tem para conseguir seus objetivos. Para as crianças pequenas a qualidade do movimento não é importante. Terceiro: o tônus do lado envolvido aumenta quando a outra extremidade está sendo utilizada – reação associada, o que pode resultar em maior desuso do lado envolvido. Todos estes fatores inibem ou perturbam o desenvolvimento de padrões normais de movimento. Como a espasticidade de membros superiores é predominantemente localizada nos músculos flexores, os extensores enfraquecem e a sua ativação pode ser difícil para a criança. Com o tempo a variedade de movimentos normais, especialmente os finos, diminui conforme a criança enfrenta a incapacidade de atividades bimanuais. Portanto, muitas crianças preferem utilizar a mão não envolvida e, quanto mais grave a perda sensitiva na mão envolvida menor a motivação para o seu uso³⁷. Lin³⁸ comenta que a função da mão ainda permanece sendo uma área de pesquisa. Vídeos de crianças jovens com hemiplegia mostram uma função relativamente boa no lado envolvido, que parece ser perdida com o tempo, o que reforça a idéia do “desuso condicionado”, ou seja, a mão dominante fica tão hábil que a incapacitada é ignorada.

O tratamento para o membro superior difere do inferior em vários aspectos. Na criança típica a extremidade superior tem uma variedade muito maior de funções que a inferior. A criança com PCHE pode ter um problema localizado, envolvendo funções específicas, ou uma espasticidade importante levando a impossibilidade de uso funcional. Qualquer déficit sensitivo aumenta o desuso da extremidade superior, mas um ponto favorável é poder contar com o *feed-back* visual, sendo que o déficit sensitivo pode ser parcialmente compensado pela visão, o que não ocorre no membro inferior. A criança não pode andar sem distribuir o peso em ambos os membros inferiores, mas pode ter boa função utilizando apenas uma mão, então a motivação para treinar as pernas pode ser mais inata do que a motivação para treinar os braços³⁷. Diferentes associações entre alterações na sensibilidade, tônus, força e amplitude de movimento contribuem para as dificuldades observadas no alcance, apontar, segurar, soltar e manipular objetos³⁹. Estes mesmos autores enfatizam que a instabilidade postural também pode comprometer a habilidade da criança no desempenho de atividades utilizando o membro superior devido à falta de estabilidade na base quando poderia desempenhar atividades como escrever, se trocar, pentear ou arremessar. Uvebrant¹⁶ coloca que uma das informações mais importantes de seu estudo, avaliando 169 crianças com PCHE, se refere à declaração dos próprios pacientes sobre a função da sua mão, sendo que um terço a considerou boa, um terço moderadamente diminuída e outro terço pobre. Neste último grupo dois terços utilizava a mão para apoio e o outro terço a considerava completamente inútil.

No membro inferior o padrão típico nas crianças com PCHE é de extensão, com predominância distal, no lado envolvido³⁵. Uma das preocupações mais frequentes de pais de crianças com paralisia cerebral é a possibilidade da criança conseguir andar⁴⁰⁻⁴². A postura ereta associada à locomoção é pré-requisito para inúmeras atividades da vida diária e sinônimo de independência. Durante a marcha o apoio sequencial dos membros inferiores tem como objetivo o deslocamento do

indivíduo de um local para o outro de maneira versátil e com o menor consumo de energia possível⁴³. Alterações no cérebro, medula espinhal, nervos, músculos e esqueleto podem levar a variados graus de disfunção motora e dificuldades importantes na marcha⁴³. Na paralisia cerebral, quando o envolvimento é do tipo hemiplégico espástico, observa-se falta de controle motor para a distribuição uniforme do peso do corpo sobre os membros inferiores somada ao déficit no equilíbrio, propriocepção e força muscular. As estratégias de equilíbrio nas crianças com paralisia cerebral são diferentes das utilizadas por crianças típicas e os problemas na coordenação motora, organização das informações sensitivas e limitações funcionais influenciadas pelo aumento do tônus também afetam o controle postural⁴⁴. A consequente assimetria é a característica mais evidente da marcha da criança hemiplégica, onde na maior parte do tempo o peso do corpo é sustentado pela extremidade inferior não envolvida⁴⁵. A transferência de peso para o lado envolvido é breve e incompleta^{35,46}, mas a maioria dos pacientes será capaz de andar independentemente ou com algum auxílio⁷. Quando o envolvimento é leve geralmente não se observa dificuldade para andar em espaços abertos ou fechados. No entanto, pode haver desafios no correr, subir escadas e na participação de atividades esportivas. Crianças com envolvimento mais grave geralmente podem andar desde que não apresentem associações com outras comorbidades como cegueira, epilepsia ou incapacidade intelectual grave (QI < 40)⁴⁷.

A alteração na postura mais evidente na marcha da criança com PCHE, mesmo em grau mínimo nos pacientes menos afetados, é o equinismo. O problema desta postura deve-se à concentração de esforços na cabeça dos metatarsais durante a fase de apoio, o que pode causar, com o passar do tempo, calosidades, dor e maior vulnerabilidade a entorses, comprometendo, assim, o desempenho na marcha e podendo evoluir para deformidades fixas. A consequência funcional da marcha com o pé em flexão plantar é a produção de um alongamento relativo do membro envolvido causando claudicação pela produção da obliquidade pélvica. Além disso, se o equinismo for persistente durante o balanço, ele obrigará a um aumento na flexão do joelho e do quadril, ou à circundução do membro se o quadríceps for espástico⁴³. As posições do pé em valgo e em varo podem estar presentes na hemiplegia espástica, sendo a postura em varo a mais frequente. Estas posturas exigem grande força e controle muscular para evitar a perda da estabilidade durante o apoio. Muitas vezes não é possível haver este controle por meio da atividade muscular, e as deformidades funcionam como rotações do pé que fazem com que as forças de reação ao solo gerem momentos externos inadequados no tornozelo e no joelho, dificultando ainda mais a marcha^{40,43}. Uvebrant¹⁶ encontrou a mesma prevalência (30%) de deformidade em varo e valgo nas crianças hemiplégicas de sua amostra. Diferentes ferramentas são utilizadas para a análise da marcha na PCHE como escalas observacionais⁴⁸, videografia⁴⁹ ou a análise tridimensional computadorizada, realizada em laboratórios especializados⁵⁰⁻⁵² e o tratamento para os pacientes depende das necessidades individuais específicas e variam desde fisioterapia a aplicação de toxina botulínica e cirurgia¹⁵.

Para melhorar sua função e proporcionar independência¹⁴ a avaliação clínica e funcional da criança com PCHE deve considerar os diferentes aspectos envolvidos na disfunção. Só a partir disto é possível selecionar estratégias para cada uma destas alterações e propiciar o alcance de metas reais de reabilitação.

Referências

- Kumar P, Sankar MJ, Sapra S, Agarwal R, Deorari AK, Paul VK. Follow-up of high risk neonates. *Indian J Pediatr* 2008; 75:479-87.
- Sharkey M, Palitz ME, Reece LF, Rutherford BL, Akers JP, Alvin BL et al. The effect of early referral and intervention on the developmentally disabled infant: evaluation at 18 months of age. *J Am Board Fam Pract* 1990; 3:163-70.
- Adde L, Rygg M, Lossius K, Øberg GK, Støen R. General movement assessment: predicting cerebral palsy in clinical practice. *Early Hum Dev* 2007; 83:13-8.
- Nelson KB. Causative factors in Cerebral palsy. *Clin Obstet Gynecol* 2008; 51: 749-762.
- Clark SM, Ghulmiyyah LB, Hankins GDV. Antenatal antecedents and the impact of obstetric care in the etiology of cerebral palsy. *Clin Obstet Gynecol* 2008; 51:775-86.
- Agertt F. Associações entre apresentação clínica e neuroimagem na paralisia cerebral: fatores prognósticos. Curitiba: Universidade Federal do Paraná; 2008. Tese de mestrado.
- Msall ME, Park JJ. Neurodevelopmental management strategies for children with cerebral palsy: optimizing function, promoting participation, and supporting families. *Clin Obstet Gynecol* 2008; 51:800-15.
- Shimony JS, Lawrence R, Neil JJ, Inder TE. Imaging for diagnosis and treatment of cerebral palsy. *Clin Obstet Gynecol* 2008; 51:787-99.
- Pellegrino L, Dormans JP. Definitions etiology and epidemiology of cerebral palsy. In: Dormans JP, Pellegrino L, editors. *Caring for children with cerebral palsy*. Baltimore: Paul H Brooks Ed. 1998. p. 3-30.
- Brown JK, Van Rensburg F, Walsh G, Lakie M, Wright GW. A neurological study of hand function of hemiplegic children. *Dev Med Child Neurol* 1987; 29:287-304.
- Wicklund LM, Uvebrant P, Flodmark O. Computed tomography as an adjunct in etiological analysis of hemiplegic cerebral palsy; II: children born at term. *Neuropediatrics* 1990; 22:121-8.
- Piovesana AMSG, Moura-Ribeiro MVL, Zanardi VA, Gonçalves VMG. Hemiparetic Cerebral Palsy. *Arq Neuropsiquiatr* 2001; 59:29-34.
- Wicklund LM, Uvebrant P, Flodmark O. Morphology of cerebral lesions in children with congenital hemiplegia. A study with computed tomography. *Neuroradiology* 1990; 32:179-86.
- Krigger KW. Cerebral palsy: An overview. *Am Family Phys* 2006; 73:91-100.
- O'shea TM. Diagnosis, treatment and prevention of Cerebral Palsy. *Clin Obstet Gynecol* 2008; 51:816-28.
- Uvebrant P. Hemiplegic cerebral palsy: aetiology and outcome. *Acta Paediatr Scand* 1988; 345:50-86.
- Goutieres F, Challamel MJ, Aicardi J, Gilly R. Les Hemiplegies congenital. *Arch Fr Pediatr* 1972; 29:839-51.
- Kulak W, Sobaniec W. Comparisons of right and left hemiparetic cerebral palsy. *Pediatr Neurol* 2004; 31:101-8.
- Swaiman KF, Wu Y. Cerebral palsy. In: Swaiman KF, Ashwal S, Ferriero DM, editors. *Pediatric neurology – principles and practice*. p. 491-504. Philadelphia: Mosby Elsevier. 2006.
- Stevenson RD, Conaway M, Chumlea WC, Rosenbaum P, Fung EB, Hendersen RC et al. Growth and health in children with moderate-to-severe cerebral palsy. *Pediatrics* 2006; 118:1010-8.
- Shapiro BK, Green P, Krick J, Allen D, Capute AJ. Growth of severely impaired children: neurological versus nutritional factors. *Dev Med Child Neurol* 1986; 28:729-33.
- Rotta NT. Paralisia cerebral, novas perspectivas terapêuticas. *J Pediatr (Rio J)*. 2002; 78 Suppl 1: S48-S54.
- Pryor HB, Thelander HE. Growth deviations in handicapped children. An anthropometric study. *Clin Pediatr* 1967; 8:501-12.
- Rempel GR, Colwell SO, Nelson RP. Growth in children with cerebral palsy fed via gastrostomy. *Pediatrics* 1988; 82:857-62.
- Stallings VA, Charney EB, Davies JC, Cronk CE. Nutritional-related growth failure of children with quadriplegic cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 1993; 35:126-38.
- Hall JG, Froster-Iskenius UG, Allanson JE. *Handbook of normal physical measurements*. Oxford: Medical Publications, 1989.
- Stevenson RD, Roberts CD, Vogtle L. The effects of non-nutritional factors on growth in Cerebral Palsy. *Dev Med Child Neurol* 1995; 37:124-30.
- Ibrahim AI, Hawamdeh ZM. Evaluation of physical growth in cerebral palsied children and its possible relationship with gross motor development. *Int J Rehabil Res* 2007; 30:47-54.
- Gauzzi LDV, Fonseca LF. Classificação da paralisia cerebral. In: Lima CLA, Fonseca LF, editores. *Paralisia cerebral: neurologia, ortopedia, reabilitação*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan Ed. 2004: 37-44.
- Aicardi J, Bax M. Cerebral palsy. In: Aicardi J. *Diseases of the nervous system in childhood*. 2nd ed. London: Cambridge University Press 1998: 210-39.
- Eames NWA, Baker R, Hill N, Grahah K, Taylor T, Cosgrove A. The effect of botulinum toxin A on gastrocnemius length: magnitude and duration of response. *Dev Med Child Neurol* 1999; 41:226-32.
- Van Heest AE, House J, Putnam M. Sensibility deficiencies in the hands of children with spastic hemiplegia. *J Hand Surg Am* 1993;18: 278-81.
- Tachdjian MO, Minear WL. Sensory disturbances in the hands of children with cerebral palsy. *J Bone Joint Surg* 1958; 40:85-90.
- Zonta MB, Agertt F, Bruck I, Magdalena N, Muzzollon SB, Antoniuk AS, Coutinho dos Santos LH. Crescimento e Antropometria em Pacientes com paralisia cerebral Hemiplégica: acompanhamento de 24 crianças. *Rev Paulista Pediatr* 2009; 27: 416-423.
- Bobath K, Bobath B. Tipos de paralisia cerebral. In: Tipos de paralisia cerebral. O desenvolvimento motor nos diferentes tipos de paralisia cerebral.. São Paulo: Manole Ed, 1989: 71-91.
- Hoare JB, Imms C. Upper-limb injections of botulinum toxin-A in children with cerebral palsy: a critical review of the literature and clinical indications for occupational therapists. *Am J Occup Ther* 2004; 58:389-97.
- Autti-Rämö I, Larsen A, Wendt T, Wendt L. Management of the upper limb botulinum toxin type A in children with spastic type cerebral palsy and acquired brain injury: clinical implications. *Eur J Neurol* 2001; 8:136-44.
- Lin JP. The cerebral palsies: a physiological approach. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003; 74 Suppl 1: i23-i29.
- Boyd RN, Morris ME, Grahah HK. Management of upper limb dysfunction in children with cerebral palsy: a systematic review. *Eur J Neurol* 2001;8: 150-166.
- Bleck EE. Locomotor prognosis in cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 1975; 17:18-25.
- Watt JM, Robertson CMT, Grace MGA. Early prognosis for ambulation of neonatal intensive care survivors with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 1989; 31:766-73.
- Beckung E, Hagberg G, Uldall P, Cans C. Probability of walking in children with cerebral palsy in Europe. *Pediatrics* 2008; 121:187-92.

43. Ramalho JR. A Marcha normal e patológica. In: Sizinio, H, editor. Ortopedia e traumatologia: princípios e prática. Porto Alegre: Artmed Ed. 2003; 35-55.
45. Kembhavi G, Darrach J, Loomis J. Using the Berg Balance Scale to distinguish balance abilities in children with cerebral palsy. *Pediatr Phys Ther* 2002;14:92-9.
45. Zonta MB, Ramalho Junior A, Camargo RMR, Dias FH ; Coutinho dos Santos LH. Two-dimensional analysis of gait asymmetry in spastic hemiplegia. *Einstein* 2010; 8: 343-49.
46. Styer-Acevedo J. Fisioterapia para crianças com paralisia cerebral. In: Tecklin JS editor. Fisioterapia Pediátrica. Porto Alegre: Artmed, 2002: 98-140.
47. Msall ME, Rogers BT, Ripstein NL, Wilczenski H. Measurements of functional outcomes in children with cerebral palsy. *Mental Ret Dev Disabil Re Rev* 1997; 3:194-203.
48. Koman LA, Brashear A, Rosenfeld S, Chambers H, Russman B, Rang M et al. Botulinum toxin type A neuromuscular blockade in treatment of equines foot deformity in cerebral palsy: a multicenter, open label clinical trial. *Pediatrics* 2001; 108:1062-71.
49. Rowe PJ. Sistemas de mensuração. In: Durward BR, Baer GD, Rowe PJ. Movimento Funcional Humano. São Paulo: Manole Ed. 2001: 35-55.
50. Bell KJ, Öunpuu S, Deluca PA, Romness MJ. Natural progression of gait in children with cerebral palsy. *J Pediatr Orthop* 2002; 22:677-82.
51. Dursun E, Dursun N, Alican D. Ankle-foot orthoses: effect on gait in children with cerebral palsy. *Disabil Rehabil* 2002; 24:345-47.
52. O'Byrne JM, Jenkison A, Brien TM. Quantitative analysis and classification of gait patterns in cerebral palsy using a three-dimensional motion analyzer. *J Child Neurol* 1998; 13:101-8.