

**Universidade do Vale do Paraíba
Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento**

MARIA DANIELA DE LIMA E SILVA

**“ANÁLISE DA INFLUÊNCIA DA ESPASTICIDADE E VISÃO NO EQUILÍBRIO
ORTOSTÁTICO DE CRIANÇAS HEMIPARÉTICAS COM PARALISIA CEREBRAL
POR MEIO DE PARÂMETROS ESTABILOMÉTRICOS”**

São José dos Campos- SP
2006

Maria Daniela de Lima e Silva

“Análise da influência da espasticidade e visão no equilíbrio ortostático de crianças hemiparéticas com paralisia cerebral por meio de parâmetros estabilométricos”

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências Biológicas da Universidade do Vale do Paraíba, como complementação dos créditos necessários para obtenção do título de Mestre em Ciências Biológicas.

Orientadora: Profa. Dra. Cláudia Santos Oliveira

São José dos Campos- SP
2006

L71a

Lima e Silva, Maria Daniela

Análise da influência da espasticidade e visão no equilíbrio ortostático de crianças hemiparéticas com paralisia cerebral por meio de parâmetros estabilométricos/ Maria Daniela Lima e Silva. São José dos Campos: UniVap, 2006.

1 disco laser, color

Dissertação de Mestrado apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências Biológicas do Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento da Universidade do Vale do Paraíba, 2006.

1. Paralisia cerebral 2. Crianças Portadoras de Deficiência 3. Espasticidade Muscular 4. Fisioterapia I.Oliveira, Cláudia dos Santos, Orient., II.Título

CDU: 618.8-009.12

Autorizo, exclusivamente para fins acadêmicos e científicos, a reprodução total ou parcial desta dissertação, por processos fotocopiadores ou transmissão eletrônica, desde que citada a fonte.

Aluna:



Data:

24/11/2006

**“ANÁLISE DA INFLUÊNCIA DA ESPASTICIDADE E VISÃO NO EQUILÍBRIO
ORTOSTÁTICO DE CRIANÇAS HEMIPARÉTICAS COM PARALISIA CEREBRAL POR
MEIO DE PARÂMETROS ESTABILOMÉTRICOS”**

Maria Daniela de Lima e Silva

Banca Examinadora:

Prof. Dr. **PAULO DAVID DE CASTRO LOBO** (UNIVAP)

Profa. Dra. **CÁUDIA SANTOS OLIVEIRA** (UNIVAP)

Prof. Dr. **PAULO DE TARSO CAMILLO DE CARVALHO** (UNIDERP)

Prof. Dr. Marcos Tadeu Tavares Pacheco

Diretor do IP&D – UniVap

Dedicatória

Aos meus pais, companheiros e amigos, que sempre souberam respeitar minhas escolhas e acreditar em meus sonhos não medindo esforços para que eles se tornassem realidade.

AGRADECIMENTOS

A Deus, autor da vida, presente nos mais belos e difíceis momentos da minha vida, digno de toda minha existência e de todas as minhas conquistas.

À orientadora Profa. Dra. Cláudia Santos Oliveira, pela paciência, confiança e dedicação com que se propôs a orientar-me no decorrer desta trajetória.

Aos meus pais, a eterna gratidão e eterno amor, por me proporcionarem repletos sentimentos de afeto, cumplicidade, confiança e ensinamentos de vida.

Ao meu irmão Marcelo, pela compreensão, atenção e solidariedade em momentos finais desta caminhada.

Ao meu namorado Luis Henrique, pela companhia, tolerância, compreensão e apoio em momentos de ausência.

Ao amigo Rodrigo Amaral Teberga, pela amizade, carinho e dedicação em todos os momentos dessa caminhada.

Ao meu primo Tiago de Souza Santos pela disponibilidade e atenção.

Aos colegas Nathália, Shirlei, Márcio e Paulo Marcelo, pelo apoio e pela ajuda dispensada em momentos imprescindíveis.

Ao colega Daniel Lacerda Chaves Ribeiro, pela colaboração e disponibilidade com que se propôs a me ajudar durante etapas importantes desta pesquisa.

À Escola de Terapia Manual e Postural pela concessão do equipamento utilizado neste estudo e, desta forma, por acreditar e investir no avanço de novas pesquisas.

À Universidade de Taubaté pela concessão da bolsa de estudos e incentivo à pesquisa.

Aos pacientes, razão de todo empenho, e voluntários envolvidos, dignos de todo o meu respeito e gratidão, pela disponibilidade e generosa participação.

“ANÁLISE DA INFLUÊNCIA DA ESPASTICIDADE E VISÃO NO EQUILÍBRIO ORTOSTÁTICO DE CRIANÇAS HEMIPARÉTICAS COM PARALISIA CEREBRAL POR MEIO DE PARÂMETROS ESTABILOMÉTRICOS”

RESUMO

A alteração dos mecanismos de controle postural constitui um dos mais importantes problemas em crianças com PC e interfere largamente nas atividades de vida diária e marcha. A plataforma estabilométrica permite avaliar as oscilações posturais e a variação da velocidade dos deslocamentos do centro das pressões (CP) dos pés na posição ortostática sendo a visão uma importante via de informação para este processo. O objetivo deste estudo foi verificar a influência da espasticidade e informação visual sobre o equilíbrio ortostático de crianças hemiparéticas com PC utilizando um protocolo de olhos abertos (OA) e olhos fechados (OF) em teste de curta duração (30 segundos). Foi utilizada uma plataforma de força do sistema de análise *Footwork* para a aquisição das variáveis velocidade média de oscilação (P) e deslocamento radial (Rd) das oscilações nos eixos ântero-posterior e médio-lateral dos baricentros do corpo (C) e dos membros lesado (L) e não lesado (NL) dos grupos hemiparéticos (GH) de 3-7 anos (n= 6) e 8-12 anos (n= 6) e grupo controle (GC) com idades correspondentes. A espasticidade dos músculos flexores plantares do tornozelo foi mensurada através da escala de Ashworth Modificada. Na análise estatística de significância Tstudent pareado ($p < 0,05$), os baricentros do membro L e C do GH 3-7 anos apresentaram aumento de P na condição OF. O GH 8-12 anos apresentou aumento de Rd para o baricentro do membro L com OF, indicando que a visão exerce importante papel no controle postural em ambos os grupos. Na análise estatística de significância T-student independente ($p < 0,05$), os valores obtidos de P e Rd para os baricentros dos membros L, NL e C do GH 3-7 anos, na situação OA e OF, foram maiores que os valores encontrados para o GC, indicando maiores índices de instabilidade neste grupo. O GH 8-12 anos apresentou aumento de P e Rd apenas para o membro NL com OA, sugerindo processo adaptativo de ajuste postural, e aumento de P para baricentro C com OA em relação ao GC. Houve também aumento de P para o membro NL e C no GH 8-12 anos assim como aumento de Rd para baricentro C com a supressão da visão. Apesar da maior instabilidade postural as crianças hemiparéticas espásticas foram capazes de se adaptar às demandas da tarefa e manter o equilíbrio estático. O GH 3-7 anos obteve baixa correlação positiva não significativa da espasticidade dos flexores plantares de tornozelo com o aumento de P e Rd com OA e OF, sugerindo que existe influência da espasticidade no processo de instabilidade neste grupo. Já o GH 8-12 anos apresentou correlação negativa não significativa para P e Rd com OA e baixa correlação negativa para P e Rd com OF, o que indica que a alteração tônica não é o fator causador das alterações de controle postural nestas crianças.

Palavras-chave: paralisia cerebral, espasticidade, visão, equilíbrio, estabilometria.

**“ANALYSIS OF THE SPASTICITY AND VISION INFLUENCE ON THE
ORTHOSTATIC BALANCE OF HEMIPARETIC CHILDREN WITH CEREBRAL PALSY
BY STABILOMETRIC PARAMETERS”**

ABSTRACT

The posture control mechanism alterations - one of the main problems presented by children with PC – greatly affect the patient's daily life and motion. The stabilometric platform allows to evaluate the postural oscillation and the speed variation of the feet pressure center (PC) displacement in orthostatic posture, being sight an important information source on such process. The objective of this study was to establish the influence of spasticity and visual information on the orthostatic balance of hemiparetic children with CP by utilizing an open-eye (OA) and closed-eye (OF) protocol in a short-time test (30 seconds). A force platform of the *Footwork* analysis system was utilized to obtain the average oscillation speed (P) and radial displacement (Rd) variables of the fore-aft and medium-lateral axes of the body (C) and damaged (L) and non-damaged limbs (NL) in the 3-7-year (n= 6) and 8-12-year (n=6) hemiparetic groups (GH), and the control group (GC). The ankle plantar flexor muscles spasticity was measured using the Modified Ashworth scale. The statistical analysis of the paired student's t-test significance ($p < 0,05$) showed that the L and C limb baricenters of the 3-7-year GH showed a P increase of the OF condition. The 8-12-year GH showed Rd increase for the L limb with OF, indicating that sight had an important role in the postural control of both groups. The statistical analysis of the independent student's t-test significance ($p < 0,05$) showed that the P and Rd values obtained for P and Rd baricenters of the L, NL and C limbs of the 3-7-year GH, under OA and OF conditions, were higher than those obtained with GC, therefore indicating higher instability rates in this group. The 8-12-year GH showed P and Rd increase only for the NL limb with OA, which suggested an adaptation process of the postural adjustment, and P increase of the C baricenter with OA as compared to the GC. There was also a P increase for the NL and C limb in the 8-12-year GH, as well as Rd increase of the C baricenter by supressing sight. Notwithstanding a greater postural instability, the spastic hemiparetic children were capable of adapting themselves to the task demands and maintaining the static balance. The 3-7-year GH showed a low non-significant positive correlation between the ankle plantar flexor muscle spasticity and the P and Rd increase with OA and OF, suggesting that there is spasticity influence on the instability process in this group. On the other hand, the 8-12-year group showed a non-significant negative correlation between P and Rd and OA/OF, indicating that the muscle tonus change is not the factor that causes postural control changes in those children.

Key-words: cerebral palsy, spasticity, vision, balance, stabilometry.

LISTA DE TABELAS

Tabela 1: Escala de Ashworth (1964) Modificada para avaliação do grau da espasticidade	16
Tabela 2: Características antropométricas dos grupos hemiparéticos.....	33
Tabela 3: Características antropométricas dos grupos controle.....	33
Tabela 4: Coeficiente de correlação de Pearson.....	43
Tabela 5: Valores médios e desvio padrão de P e Rd para o GH 3-7 anos.....	45
Tabela 6: Valores médios e desvio padrão de P e Rd para o GC 3-7 anos.....	45
Tabela 7: Valores médios e desvio padrão de P e Rd para o GH 8-12anos.....	46
Tabela 8: Valores médios e desvio padrão de P e Rd para o GC 8-12 anos.....	46

LISTA DE FIGURAS

Figura 1: Hiperatividade do neurônio fusimotor gama	14
Figura 2: Hiperatividade por falha de inibição pré-sináptica dos motoneurônios alfa	14
Figura 3: Postura típica da criança com PC hemiparética espástica	17
Figura 4: Influências sensoriais sobre o controle postural	23
Figura 5: Fuso muscular e órgão tendinoso de Golgi.....	24
Figura 6: Receptores cutâneos.....	24
Figura 7: Localização dos órgãos otolíticos e canais semicirculares	26
Figura 8: Vista lateral do cérebro humano mostrando a via visual responsável pela percepção visual consciente.....	27
Figura 9: Plataforma de força estabilométrica.....	35
Figura 10 : Estabilograma de um dos pacientes após coleta	35
Figura 11 : Foto ilustrativa do posicionamento do paciente sobre a plataforma de força.....	39
Figura 12: Foto ilustrativa do posicionamento dos pés do paciente.....	40

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 1: Valores médios e desvio padrão de P para membro L do GH OA x OF 3-7 anos.....	47
Gráfico 2: Valores médios e desvio padrão de P para membro NL do GH OA x OF 3-7 anos	48
Gráfico 3: Valores médios e desvio padrão de P para baricentro do corpo do GH OA x OF 3-7 anos.....	48
Gráfico 4: Valores médios e desvio padrão de Rd para membro L do GH OA x OF 3-7 anos	49
Gráfico 5: Valores médios e desvio padrão de Rd para membro NL do GH OA x OF 3-7 anos.....	49
Gráfico 6: Valores médios e desvio padrão de Rd para o baricentro do corpo do GH OA x OF 3-7anos.....	50
Gráfico 7: Valores médios e desvio padrão de Rd para o membro L do GH OA x OF 8-12 anos.....	51
Gráfico 8: Valores médios e desvio padrão de P para OA 3-7 anos membros L, NL do GH e GC.....	52
Gráfico 9: Valores médios e desvio padrão de Rd para OA 3-7 anos membros L, NL do GH e GC.....	52
Gráfico 10: Valores médios e desvio padrão de P para OA 3-7 anos do baricentro do corpo do GH e GC.....	53
Gráfico 11: Valores médios e desvio padrão de Rd para OA 3-7 anos do baricentro do corpo do GH e GC.....	54
Gráfico 12: Valores médios e desvio padrão de P para OF 3-7 anos membros L, NL do GH e GC	54
Gráfico 13: Valores médios e desvio padrão de Rd para OF 3-7 anos membros L, NL do GH e GC.....	55
Gráfico 14: Valores médios e desvio padrão de P para OF 3-7 anos do baricentro do corpo do GH e GC.....	56
Gráfico 15: Valores médios e desvio padrão de Rd para OF 3-7 anos do baricentro do corpo do GH e GC.....	56

Gráfico 16: Valores médios e desvio padrão de P para OA 8-12 anos membros L, NL do GH e GC.....	57
Gráfico 17: Valores médios e desvio padrão de Rd para OA 8-12 anos membros L, NL do GH e GC.....	58
Gráfico 18: Valores médios e desvio padrão de P para OA 8-12 anos do baricentro do corpo do GH e GC.....	58
Gráfico 19: Valores médios e desvio padrão de Rd para OA 8-12 anos do baricentro do corpo do GH e GC.....	59
Gráfico 20: Valores médios e desvio padrão de P para OF 8-12 anos membros L, NL do GH e GC.....	59
Gráfico 21: Valores médios e desvio padrão de Rd para OF 8-12 anos membros L, NL do GH e GC.....	60
Gráfico 22: Valores médios e desvio padrão de P para OF 8-12 anos baricentro do corpo do GH e GC.....	61
Gráfico 23: Valores médios e desvio padrão de Rd para OF 8-12 anos do baricentro do corpo do GH.....	61
Gráfico 24: Correlação da espasticidade dos flexores plantares com P, do GH 3-7 anos membro L com OA	62
Gráfico 25: Correlação da espasticidade dos flexores plantares com Rd, do GH 3-7 anos membro L com OA	63
Gráfico 26: Correlação da espasticidade dos flexores plantares com P, do GH 3-7 anos membro L com OF	63
Gráfico 27: Correlação da espasticidade dos flexores plantares com Rd, do GH 3-7 anos membro L com OF	64
Gráfico 28: Correlação da espasticidade dos flexores plantares com P, do GH 8-12 anos membro L com OA	65
Gráfico 29: Correlação da espasticidade dos flexores plantares com Rd, do GH 8-12 anos membro lesado OA	65
Gráfico 30: Correlação da espasticidade dos flexores plantares com P, do GH 8-12 anos membro L com OF.....	66
Gráfico 31: Correlação da espasticidade dos flexores plantares com Rd, do GH 8-12 anos membro L com OF.....	67

LISTA DE ABREVIATURAS

ADM - Amplitude de Movimento

AVD - Atividade de Vida Diária

AVE - Acidente Vascular Encefálico

AVP - Atividade de Vida Prática

C - Baricentro do corpo

CP – Centro de pressão

EM - Esclerose Múltipla

GC - Grupo Controle

GH - Grupo Hemiparético

NMS - Neurônio motor superior

OA - Olhos Abertos

OF - Olhos Fechados

PC - Paralisia Cerebral

RN - Recém-Nascido

SNC - Sistema Nervoso Central

TCE - Traumatismo Crânio-Encefálico

TCLE - Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

TRM - Traumatismo raquimedular

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	1
1.1 OBJETIVO.....	5
2. PARALISIA CEREBRAL.....	6
3. HEMIPARESIA E ESPASTICIDADE.....	13
4. CONTROLE POSTURAL.....	21
4.1 SISTEMA SOMATOSENSORIAL.....	23
4.2 SISTEMA VESTIBULAR.....	25
4.3 SISTEMA VISUAL.....	26
5. ESTABILOMETRIA.....	29
6. METODOLOGIA.....	32
6.1 TIPO DE ESTUDO.....	32
6.2 LOCAL.....	32
6.3 AMOSTRA.....	32
6.4 EQUIPAMENTOS.....	34
6.5 PROCEDIMENTO EXPERIMENTAL.....	36
6.6 ANÁLISE ESTATÍSTICA DOS DADOS.....	40
6.6.1 PARÂMETROS ESTABILOMÉTRICOS.....	41
6.6.2 CORRELAÇÃO DOS PARÂMETROS ESTABILOMÉTRICOS COM A ESPASTICIDADE.....	43
7. RESULTADOS.....	44
8. DISCUSSÃO.....	68
9. CONCLUSÃO.....	78
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	80
ANEXO A – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO.....	90

ANEXO B – APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA.....	92
ANEXO C – FICHA DE AVALIAÇÃO FISIOTERAPÊUTICA.....	93

1. INTRODUÇÃO

A evolução do homem para a postura bípede tem permitido o uso das mãos para necessidades culturais no lugar da locomoção. Este aspecto fundamental da postura ereta requer um sistema complexo para o controle do equilíbrio contra a força da gravidade sobre uma pequena área de suporte delimitada pelos pés. Somente quando a habilidade de controlar a postura ereta se deteriora, como observado em diversas patologias, é que se percebe o quão difícil e crucial é esta tarefa (DUARTE, 2000; BERGER, 2001).

O controle da postura ereta exige a capacidade de adaptação das respostas motoras às demandas mutáveis da tarefa, do ambiente e do próprio corpo. A incapacidade de adaptar os movimentos às demandas mutáveis da tarefa é uma característica de muitos pacientes com disfunção neurológica, podendo ocasionar instabilidade (BERGER et al., 1992; SHUMWAY-COOK; WOOLLACOTT, 2003).

Nos últimos anos, um grande número de pesquisas envolvendo o tratamento da espasticidade e análise da postura foi disponibilizado e, um enfoque especial foi atribuído às seqüelas motoras dos pacientes que apresentam paralisia cerebral (PC), visando também uma abordagem de reabilitação funcional nesta incapacidade.

O termo PC designa uma desordem não progressiva, porém variável, que engloba alterações do tônus, postura e movimento causadas por uma lesão ao encéfalo em desenvolvimento nos períodos pré, peri ou pós-natal (DELUCA, 1996; JACOBS, 2001; ROTTA, 2002).

A hemiparesia espástica constitui uma subdivisão clínica desta entidade caracterizada pelo comprometimento motor envolvendo um hemicorpo, com a extremidade superior geralmente mais afetada que a extremidade inferior. As alterações no mecanismo postural estão presentes decorrentes de um tônus muscular anormal que acarreta desequilíbrios musculares e conseqüentes retrações e deformidades músculo-esqueléticas (YOKOCHI; YOKOCHI; KODAMA, 1995; VOLPON, 1997).

Após a instalação da espasticidade e o conseqüente desenvolvimento de contraturas e de padrões sinérgicos de movimento, a propriocepção e o equilíbrio são afetados e causam a deterioração do controle motor (CARR; SHEPHERD, 1988; DEWALD et al., 1995; ADAMS; PERRY, 1998).

Além das dificuldades sensório-motoras, deformidades músculo-esqueléticas e encurtamentos musculares, estes pacientes ainda apresentam déficit de controle seletivo da musculatura. Esta condição tende a impedir ou alterar os movimentos normais das articulações dos membros inferiores durante a manutenção da postura bípede e, conseqüentemente durante a marcha, acarretando um insuficiente mecanismo de ajuste postural e inadequada distribuição da pressão plantar, gerando alterações de todos os mecanismos de conservação de energia para a manutenção da postura e marcha (LIN; BROWN, 1992; BRUNNER; MEIER; RUEPP, 1998; SELBER, 1998).

O controle motor e o início da marcha mostram-se prejudicados e atrasados em crianças com PC e isso pode influenciar o desenvolvimento do controle postural. A alteração no controle postural tem sido apontada como sendo o maior componente de

desordem na marcha na PC. A identificação de crianças que apresentam o equilíbrio postural prejudicado permite tanto delinear fatores que contribuem para a investigação de desordens na marcha quanto ajudar na elaboração do tratamento (ROSE et al., 2002).

A manutenção do equilíbrio postural é um complexo sistema reflexo mantido por um fluxo de impulsos neurológicos provenientes dos sistemas proprioceptivo, vestibular e óculo-motor, cujas informações são processadas pelo sistema nervoso central (SNC). Mecanismos de retroalimentação envolvendo a contração muscular e a movimentação ocular atuam em vários níveis, possibilitando uma regulação contínua do estado de equilíbrio do corpo (OLIVEIRA, 1992; IMBIRIDA et al., 2001).

Estudos revelam que pessoas cegas são em geral menos estáveis na postura ortostática quando comparadas às pessoas com visão preservada. Isso sugere que a visão tem um importante papel no equilíbrio. Também em condições normais, um sujeito na postura ortostática oscila mais com olhos fechados que com olhos abertos. Nesta última condição, o cérebro combina *inputs* visual com somatosensorial e informação vestibular para manter a postura ereta (STRAUBE et al., 1994; SCHMIDT; LEE, 1999).

Rose et al. (2002) também apontam, em seus estudos com 23 crianças que apresentam PC do tipo diparesia espástica, uma diminuição da estabilidade na postura ortostática com olhos fechados quando comparada com olhos abertos.

A plataforma estabilométrica, algumas vezes referida como uma posturografia estática, é uma técnica de avaliação comum apontada para a quantificação do equilíbrio do

corpo de sujeitos em uma posição em pé. Permite avaliar as oscilações posturais e a variação da velocidade dos deslocamentos do centro das pressões dos pés na posição ortostática com valores que garantem comparações estatisticamente validadas (OLIVEIRA et al., 1996; MIDDLETON, SINCLAIR, PATTON, 1999; GAGEY; WEBER, 2000; CHIARI et al., 2002).

Considerando a disfunção dos mecanismos de controle postural em crianças com PC e as alterações do controle motor seletivo, geradas pela espasticidade, faz-se necessário o estudo das respostas posturais nesta população através da utilização de equipamentos que mensurem adequadamente estes distúrbios.

1.1 Objetivo

O objetivo deste estudo foi verificar a influência da espasticidade e informação visual sobre o equilíbrio ortostático de crianças hemiparéticas com Paralisia Cerebral comparando-as a um grupo controle por meio de parâmetros estabilométricos.

2. PARALISIA CEREBRAL

A Paralisia Cerebral (PC) é a causa mais comum de incapacidade física severa na infância superando outras entidades clínicas como asma, epilepsia e cegueira (STANLEY, 1994; KOMAN; SMITH; SHILT, 2004).

O termo PC ou encefalopatia crônica não progressiva da infância, designa um grupo de distúrbios motores de caráter estacionário, porém mutável, que envolve alterações da postura e movimento decorrentes de uma lesão ao sistema nervoso central (SNC) em sua fase de maturação estrutural e funcional, período este que apresenta ritmo acelerado de desenvolvimento, podendo comprometer o processo de aquisição de habilidades motoras, interferindo na função e dificultando o desempenho de atividades. O evento lesivo pode ocorrer nos períodos pré, peri ou pós-natal (durante os dois primeiros anos de vida) e várias funções e regiões do cérebro podem ser afetadas, o que explica a variabilidade de sinais clínicos (WEEL; MEER; LEE, 1996; VOLPON, 1997; BUMIN; KAYIHAN, 2001; MANCINI et al., 2002; KOOK, 2003).

Cook et al. (2003) relatam que a PC inclui deficiência neuromuscular, perda seletiva do controle motor, tônus muscular anormal, desequilíbrio tônico entre músculos agonistas e antagonistas, coordenação motora debilitada, déficit sensorial e de controle postural.

A melhoria dos cuidados perinatais contribui, por um lado, para a redução da incidência de PC causada por problemas como encefalopatia hipóxico-isquêmica, hiperbilirrubinemia neonatal e hipoglicemia. Por outro lado, os melhores cuidados

perinatais levam a maior sobrevida de recém-nascidos (RN) pré-termo extremos, com menos de 1000 gramas de peso ao nascimento, que têm risco significativamente maior de desenvolver problemas neurológicos, como PC, devido à imaturidade cerebral (KOMAN; SMITH; SHILT, 2004).

A incidência desta doença em países desenvolvidos, considerando as formas moderada e severa, está entre 1,5 e 2,5 por 1000 nascidos vivos, mas há relatos de incidência geral, incluindo todas as formas de acometimento de 7:1000 (STANLEY, 1994; PIOVESANA et al., 2001; KERR GRAHAM; SELBER, 2003; LEITE; PRADO, 2004).

No Brasil não há estudos conclusivos a respeito e a incidência depende do critério diagnóstico de cada estudo. Surgem no Brasil 17.000 novos casos de PC ao ano. Em nosso país, a estimativa provável da incidência de PC deve ser mais elevada em vista de as condições de assistência pré e peri-natal serem satisfatórias apenas para uma pequena parcela da população, sendo a maioria mal assistida. A mortalidade infantil é maior e, portanto, a sobrevivência dos RNs prematuros e de baixo peso seria menor, levando a um decréscimo da morbidade relativa à PC. Trata-se de um raciocínio lógico, porém, tal conclusão ainda deverá ser comprovada (TABAQUIM; CIASCA, 2001; ROTTA, 2002; LEITE; PRADO, 2004; SCHWARTZMAN, 2004).

Os prejuízos ao desenvolvimento do cérebro e os fatores relacionados ao desenvolvimento da doença incluem os pré-natais, peri-natais e pós-natais. As manifestações clínicas das lesões neurológicas dependem da magnitude, extensão, tipo e localização da lesão que causa o dano irreversível ao encéfalo e também da habilidade do

SNC em adaptar-se ou reorganizar-se após a lesão (BROGREN; FORSSBERG; HADDERS-ALGRA, 1998).

A causa mais comum de PC é a combinação de prematuridade e baixo peso ao nascimento. Crianças com um peso ao nascimento menor que 1,5 Kg tem um risco 27 vezes mais alto para desenvolver PC quando comparadas às crianças com peso superior a 2,5 Kg. A anóxia peri-natal por um trabalho de parto anormal ou prolongado e, com menor frequência, as infecções pré-natais (rubéola, toxoplasmose e citomegalovírus) e pós-natais, como as meningites, também constituem importante fonte etiológica (DELUCA, 1996).

Estudos recentes indicam que a etiologia pré-natal contribui para a ocorrência de PC. Lesões decorrentes de mecanismos hipóxico-isquêmicos constituem uma séria causa pré-natal e as conseqüências dependem principalmente do momento em que a agressão ocorreu. Atualmente, exames como a tomografia computadorizada do encéfalo e imagens de ressonância magnética são capazes de detectar, em muitos casos, a etiopatogenia bem como o estágio de desenvolvimento do encéfalo durante o momento da agressão (PIOVESANA et al, 2001).

Em adição à prematuridade, outros fatores perinatais podem resultar em PC como o descolamento prematuro da placenta e a anóxia, que pode ocorrer no momento de um parto traumático, assim como pode ocorrer associada com circular de cordão umbilical. Certos eventos pós-natais ocorrendo antes do período de dois anos de idade são também considerados fatores de risco para a PC e incluem: meningites virais e bacterianas e

acidentes vasculares encefálicos, tumores, radiação, lesões por afogamento e traumas crânio-encefálicos (DELUCA, 1996; HAGBERG et al., 1996).

A hemiparesia espástica é o tipo mais comum de PC causada por uma lesão pré ou peri-natal (YOKOCHI; YOKOCHI; KODAMA, 1995; LEITE; PRADO, 2004). Piovesana et al. (2001) estudaram 175 crianças com PC hemiparética para elucidar o período de risco etiológico. Através da anamnese, os autores constataram fatores de risco para etiologia pré-natal em 23%, perinatal em 18% e período indefinido em 59% dos pacientes (com fator de risco etiológico pré e perinatal 41% e sem fator de risco etiológico 18%). Após associação de neuroimagem e fator de risco etiológico, a etiologia ficou indefinida em apenas 37%. Os autores encontraram ainda alta frequência de fatores de risco perinatais (59%), alertando para melhores cuidados neste período.

O diagnóstico clínico de PC baseia-se na história clínica completa e na avaliação física e neurológica, ou seja, nas manifestações motoras que constituem sua principal característica. Estas manifestações podem mudar com a evolução da criança, e seu transtorno funcional será estruturado com o tempo. Esta evolução/ modificação será determinada pelo momento em que o fator lesivo agiu no SNC, e pelo processo de plasticidade e adaptação cerebral (STANLEY, 1994; DENISLIC; MEH, 1995; PIOVESANA et al., 2002; KOMAN; SMITH; SHILT, 2004;).

A classificação da PC pode ser feita de várias formas, levando em consideração o momento lesional, o local da lesão, a etiologia, a sintomatologia ou a distribuição topográfica. Baseado em aspectos anatômicos e clínicos, e por enfatizar o sistema motor, a

PC pode ser classificada de acordo com o tônus muscular (espástica; discinética que compreende as formas coreoatetósica, distônica e atetósica; atáxica; hipotônica e mista) e de acordo com o local do comprometimento motor em hemiparesia, diparesia e tetraparesia (VOLPON, 1997; BARLETT; PALISANO, 2000; MANCINI et al, 2002; OLIVEIRA; CORDANI, 2002; ROTTA, 2002).

A forma tetraparética apresenta frequência entre 9 e 43% e comprometimento motor dos membros inferiores igual ou menor do que nos membros superiores. A hemiparesia, em que há o acometimento ipsilateral de membro superior e inferior, possui frequência entre 25 a 40%. Já a forma diparética, caracterizada pelo prejuízo motor dos membros inferiores maior do que nos membros superiores, apresenta frequência entre 10 a 45% dos casos (BOBATH; BOBATH, 1989; PIOVESANA et al, 2002).

A forma espástica é a mais comum da PC, estando a sua incidência em torno de 75%. Entende-se por tônus muscular o grau de tensão em um grupo muscular, que pode ser sentido à palpação ou quando o alongamos ou o encurtamos passivamente. Quando o músculo mostra uma resistência maior do que o esperado no movimento passivo, existe um aumento do tônus muscular. Este aumento do tônus pode ser designado espástico quando a resistência é maior no início do arco de movimento e diminui rapidamente consistindo no fenômeno de canivete. Como a espasticidade predomina em alguns grupos musculares e não em outros, o aparecimento de deformidades articulares neste grupo de PC torna-se comum (CARLSON et al, 1997; WASIAK et al, 2003).

A PC discinética é a segunda forma mais freqüentemente encontrada, e suas lesões localizam-se nos núcleos da base e são classificadas por movimentos involuntários como atetose, coreia e distonia (VOLPON, 1997; MOURA; MAKITA; OLIVEIRA, 2004).

A forma atáxica é incomum e geralmente está relacionada com um subdesenvolvimento do cerebelo ou de suas vias, acarretando sintomas como perda ou diminuição da coordenação estática e cinética, distúrbio do equilíbrio, dismetria, disdiadococinesia e tônus muscular baixo (RAPIN, 2002; LEITE; PRADO, 2004).

A rigor, não há no quadro de PC crianças hipotônicas, a não ser em uma primeira fase, que pode persistir por curto ou longo período de tempo, evoluindo sempre para um quadro atetóide ou desenvolvendo séria espasticidade. A forma mista corresponde à associação das manifestações anteriores e está geralmente relacionada à combinação de PC discinética e espástica, ou atáxica e atetóide, sendo também um termo usado para crianças que não se enquadram nas descrições de outras formas de PC (VOLPON, 1997; RAPIN, 2002).

Crianças com PC freqüentemente têm deficiências associadas, além de suas anormalidades neuromusculares. Problemas como retardo mental, disfunção visual e auditiva, dificuldade de aprendizado e desordens perceptuais podem também estar presentes. As alterações visuais podem estar presentes em mais de 50% dos casos, sendo o estrabismo a manifestação mais freqüente associada ou não à atrofia óptica, microftalmia e ametropias. Mais de 50% dos pacientes com PC possuem alterações sensoriais,

principalmente de estereognosia e propriocepção (DELUCA, 1996; ARROYO-YLLANES; BENITEZ-NAVA; GARRIDO, 1999).

As crianças com PC apresentam uma maior proporção de alterações oculares quando comparadas com crianças normais de mesma idade. Em um estudo com 164 crianças que apresentavam PC, 71% demonstraram baixa acuidade visual (SCHWARTZMAN, 2004).

Como a PC geralmente está associada a um amplo espectro de distúrbios do desenvolvimento, uma abordagem multidisciplinar é mais benéfica na avaliação e tratamento dessas crianças. O enfoque das estratégias de tratamento e intervenção tem por objetivo levar o paciente a obter o máximo de controle motor buscando o maior grau de independência em atividades. O terapeuta, portanto, tem o papel de não somente obter respostas específicas através do controle postural da criança, mas de promover um ambiente que habilite a ela realizar uma tarefa mais funcionalmente e normalmente possível dentro de sua capacidade (KETELAAR et al., 2001; CARDOSO DE SÁ; SANTOS; XAVIER, 2004).

3. HEMIPARESIA E ESPASTICIDADE

Os profissionais que trabalham com reabilitação de pacientes com seqüelas neurológicas por lesão do SNC deparam-se frequentemente com o problema da espasticidade, que, na maioria das vezes, interfere na evolução motora do paciente durante e após o processo de reabilitação, limitando sua independência nas atividades de vida diária (AVD), prática (AVP) e marcha. Dentre as patologias que mais se destacam por apresentar esta manifestação e por sua maior frequência na prática clínica, estão as Paralisias Cerebrais (PC), os Acidentes Vasculares Encefálicos (AVE), os Traumatismos Crânio-encefálicos (TCE), os Traumatismos Raquimedulares (TRM), as neoplasias e as doenças desmielinizantes (GREVE; CASALIS, 1990; CÓPIA; PAVANI, 2003).

A espasticidade pode ser definida como o aumento, velocidade dependente, do tônus muscular, com exacerbação dos reflexos profundos, decorrente de hiperexcitabilidade do reflexo de estiramento. Associa-se à presença de fraqueza muscular, hiperreflexia profunda e presença de reflexos cutâneo-musculares patológicos, como o sinal de Babinski. Dentre os diversos mecanismos fisiopatológicos do tônus muscular, sobressai a teoria clássica da espasticidade secundária à perda das influências inibitórias descendentes (via tracto retículo-espinhal), como consequência de lesões comprometendo o tracto córtico-espinhal. Assim, a perda da influência inibitória descendente resultará em aumento da excitabilidade dos neurônios fusimotores gama e dos neurônios motores alfa (GREVE; CASALIS, 1990; GREVE, 1994; GREVE, 1997; TEIVE; ZONTA; KUMAGAI, 1998; GELBER; JOSEFCZYK, 1999).

A hiperatividade dos neurônios gama (Figura 1), ao provocar a contração das regiões polares estriadas do fuso neuromuscular, desencadeia um aumento de sensibilidade das formações anuloespirais, facilitando sua descarga frente ao alongamento das fibras extrafusais. Outros estudos questionam este mecanismo e afirmam que a espasticidade pode ser explicada por uma diminuição da inibição pré-sináptica dos motoneurônios alfa (Figura 2). Sendo assim, os interneurônios que exercem uma inibição pré-sináptica sobre as fibras aferentes Ia estariam insuficientemente ativados em decorrência do desajuste supra-espinal, originando-se, como consequência, a hiperatividade dos motoneurônios alfa (GREVE; CASALIS, 1990).

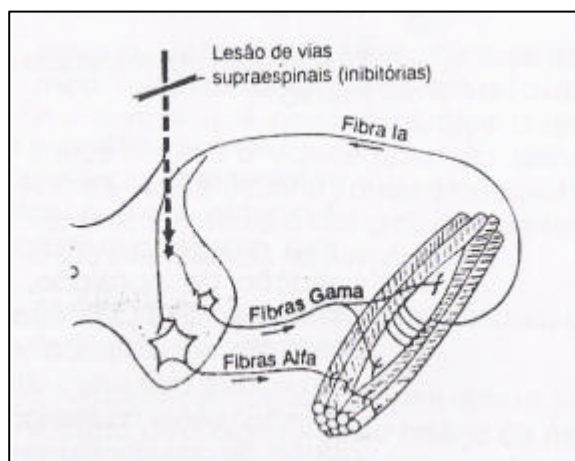


Figura 1: Hiperatividade do neurônio fusimotor gama.

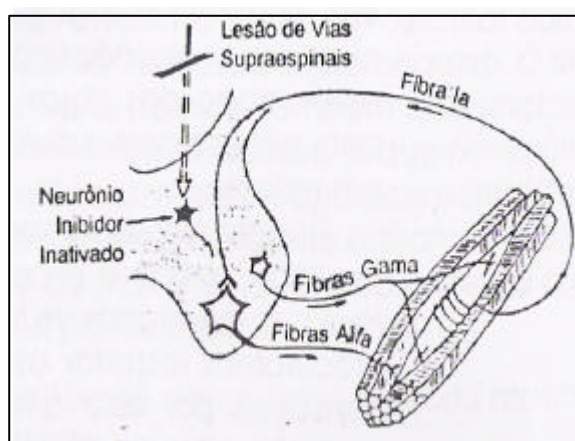


Figura 2: Hiperatividade por falha de inibição pré-sináptica dos motoneurônios alfa.

A espasticidade contribui para a deterioração da função e redução do crescimento muscular longitudinal. Indivíduos com espasticidade crônica desenvolvem hipoextensibilidade muscular como resultado da diminuição dos sarcômeros em série, comprometendo o crescimento muscular e endurecendo estruturas elásticas paralelas. A redução do movimento, associada à hipoextensibilidade muscular, pode contribuir para o aparecimento de contraturas articulares através de mudanças na cápsula articular e outros tecidos conectivos, acarretando prejuízos motores às crianças com PC espástica (BARLETT; PALISANO, 2000; WASIAK et al., 2003) .

Um fator comum encontrado em pacientes com AVE, PC, esclerose múltipla (EM) e trauma no SNC é a diminuição da habilidade para a atividade de controle motor devido à paresia espástica. Clinicamente, a paresia espástica é caracterizada por diferentes sinais neurológicos severos incluindo aumento dos reflexos tendíneos, aumento da resistência ao movimento passivo, atividade muscular em resposta a estímulos inespecíficos e padrões de movimentos rítmicos como um resultado ao deslocamento rápido articular. São também características a fraqueza muscular, padrões motores anormais e redução da destreza em tarefas específicas (GREVE, 1994; SOLER; HOFFMAN, 2000).

Além das diversas modalidades terapêuticas disponíveis para o tratamento de pacientes com espasticidade, a medicina oferece recursos farmacológicos que incluem o baclofen, dantrolene, benzodiazepinas e tizanidina. Outro recurso utilizado no tratamento da espasticidade é a cirurgia de alongamento de tendões e, mais recentemente, a aplicação da toxina botulínica (PASCUAL et al., 1997; GELBER; JOSEFCZYK, 1999; FRIEDMAN et al., 2000; DURSUN; DURSUN; ALICAN, 2002; PORTELLA et al., 2004).

A escala de Ashworth tem sido amplamente aceita clinicamente e difundida como uma medida da espasticidade de origem central. Também é apresentada freqüentemente em triagens clínicas documentando mudanças na espasticidade através do curso de uma doença ou como um resultado de uma intervenção. A escala é obtida mediante mobilizações passivas do segmento do corpo avaliado e apresenta um escore de 0 (zero) a 4 (quatro) com as respectivas descrições, como descrito na Tabela 1 (QUAGLIATO, 1998; DAMIANO et al, 2002; SHUMWAY-COOK; WOOLLACOTT, 2003).

Tabela 1: Escala de Ashworth (1964) Modificada para avaliação do grau da espasticidade.

<i>Graus</i>	<i>Descrição</i>
0	Não há aumento no tônus muscular.
1	Leve aumento no tônus muscular manifestando-se como um resistir e ceder, ou por mínima resistência no final da amplitude de movimento passivo.
1+	Leve aumento no tônus muscular manifestando-se como uma resistência que persiste de maneira discreta durante todo o restante (menos da metade) da amplitude de movimento.
2	Aumento no tônus muscular mais acentuado durante a maioria da amplitude de movimento, mas os segmentos afetados são facilmente movidos.
3	Aumento considerável no tônus muscular, movimento passivo difícil.
4	O segmento acometido está rígido em flexão, extensão, abdução, adução (etc).

A PC espástica hemiparética possui características marcantes que incluem tônus muscular e movimentos anormais em um lado do corpo, incluindo muitas vezes a face, pescoço e tronco, assim como as extremidades, sendo o membro superior significativamente mais comprometido; problemas associados, tais como estrabismo, disfunção motora oral, disfunção somatosensorial, e desordens perceptuais e de

aprendizagem; presença de deficiência sensorial prejudicando habilidades funcionais; negligência do hemicorpo envolvido e uso apenas do hemicorpo não afetado nas AVD's (CAMPBELL, 1991; KOMAN; SMITH; SHILT, 2004).

As dificuldades mais comuns estão relacionadas à presença da espasticidade e suas conseqüências, levando a alterações no alinhamento postural, no equilíbrio e na marcha. O padrão típico de espasticidade presente no membro superior da criança com PC espástica hemiparética corresponde à retração e depressão da escápula, rotação interna do ombro, flexão do cotovelo e pronação do antebraço, desvio ulnar, flexão de punho, adução e flexão do polegar. Considerando o membro inferior (Figura 3), os padrões patológicos freqüentemente observados são equinismo dinâmico ou flexão plantar excessiva do tornozelo durante a fase da marcha; flexão excessiva ou hiperextensão do joelho; flexão, adução e rotação interna do quadril e inclinação anterior da pelve durante a fase de sustentação (YOKOCHI; YOKOCHI; KODAMA, 1995; AGUIAR; RODRIGUES, 2002).



Figura 3: Postura típica da criança com PC hemiparética espástica.

A hipertonía extensora pode auxiliar na manutenção do ortostatismo e bipedestação como pode ser prejudicial em atividades de transferência e auto-cuidados (CASALIS, 1990; GREVE, 1994; LUNDY-EKMAN, 2000).

Os sinais patológicos observados na PC podem estar relacionados com ajustes posturais contra a gravidade. Portanto, a interferência com a função é maior à medida que as tarefas do desenvolvimento demandam controle do corpo e um alinhamento ereto (NELSON, 1994).

O desenvolvimento motor da criança hemiparética espástica em geral será retardado com o estabelecimento tardio das reações de equilíbrio de tronco. Quando na postura bípede, a criança apoiará seu peso principalmente sobre o membro inferior não acometido. Isto ocorre pela fraqueza presente no membro parético resultando em significativa assimetria postural. Quando a criança aprende a andar, ela consegue suportar seu peso sobre o membro inferior afetado com ajuda da espasticidade extensora. A fase de apoio no membro parético é curta (menor comprimento do passo e da passada do lado afetado) e caracterizada pela ausência do toque de calcâneo, ou seja, o toque inicial com o solo é feito primeiramente com os artelhos seguido do antepé (marcha eqüina) devido à espasticidade do músculo tríceps sural. Em muitos casos, a espasticidade aumenta gradualmente e desenvolve-se um posicionamento em inversão e flexão plantar do tornozelo, além dos artelhos em flexão, o que interrompe a interação normal do tornozelo e pé com a superfície de apoio (BOBATH, 1990; LIN; BROWN, 1992; ROTH et al, 1997; KOMAN et al, 2000; ROMKES; BRUNNER, 2002).

Pacientes hemiparéticos apresentam deficiência na estabilidade postural estática, incluindo uma postura com distribuição desigual de peso sendo este menor no lado envolvido. Foi encontrado um pico de pressão mais elevado no membro acometido somente sobre a cabeça do primeiro metatarso (FEMEY et al., 2002).

Pesquisas mostraram que o tempo de contato, tempo de duplo apoio e tempo do passo são mais longos no lado sadio em relação ao lado afetado. Isso confirmaria a preferência em manter a transferência do peso corporal para o membro sadio em todas as posturas, o que parece ser o fator que mais contribui para as alterações do crescimento ósseo no membro acometido (BRUNNER; MEIER; RUEPP, 1998).

As respostas posturais automáticas também estão alteradas na criança com lesão cerebral. Os músculos mostram um padrão de resposta tardio e muitas vezes com co-contracção dos músculos agonistas e antagonistas, o que aumenta a rigidez do membro afetado gerando dificuldade de marcha e equilíbrio (BRUNNER; MEIER; RUEPP, 1998; ROMKES; BRUNNER, 2002).

A criança com PC apresenta dificuldade na manutenção de posturas devido à falta de equilíbrio entre os músculos agonistas e antagonistas, levando ao desenvolvimento de compensações anormais. Estes padrões compensatórios desenvolvem gradativamente uma falha em relação ao centro de gravidade da criança bem como outros prejuízos na relação de *inputs* sensoriais que resultam em resposta motora e postural deficitária. Deve haver um desenvolvimento do comportamento postural seqüencial e coordenado para que haja a

integração dos reflexos e das reações de endireitamento, de proteção e de equilíbrio, o que trará os alicerces para o movimento coordenado e hábil (MEYERHOF; PRADO, 1998).

4. CONTROLE POSTURAL

O sistema postural apresenta muitas funções complementares tais como: opor-se contra a gravidade e manter a postura ereta, opor-se às forças externas, situar-nos no espaço-tempo estruturado que nos envolve, guiar e reforçar o movimento e equilibrar-nos durante o movimento. A fim de realizar tal proeza neurofisiológica, o organismo utiliza diferentes fontes como os exteroceptores (que nos situam em relação ao nosso meio como tato, visão e audição); os proprioceptores (que situam as diferentes partes do nosso corpo em relação ao conjunto em uma determinada posição no espaço) e os centros superiores, que integram os seletores de estratégias, os processos cognitivos e as informações recebidas das duas fontes precedentes (MASSION, 1998; BRICOT, 1999).

Tendo em vista que os movimentos voluntários exigem certa estabilidade de membros e tronco, estudos sugerem que o desenvolvimento do controle postural antecede tais movimentos e mostram que a disfunção postural interfere nos movimentos apendiculares (WOOLLACOTT; BURTNER, 1996; CAMPOS; SANTOS, 2005).

O equilíbrio, um processo dinâmico que envolve vias neurológicas múltiplas, corresponde à capacidade de manter-se equilibrado ou a capacidade de manter o centro de gravidade sobre a base de apoio. Depende da capacidade de manter uma posição, de se estabilizar durante as atividades voluntárias e de reagir às forças externas (COHEN et al., 1997; ROSA; GABAN; PINTO, 2002; ROSA et al., 2004).

Kandel (1997) acrescenta que, o equilíbrio pode ser definido como o estado em que todas as forças atuantes sobre o corpo estão em equilíbrio tal que o corpo mantém-se estável em uma determinada posição (equilíbrio estático) ou em condição de progredir através de um movimento intencional sem perder o equilíbrio (equilíbrio dinâmico).

O estudo do equilíbrio é investigado com o paciente em posição ereta (equilíbrio estático) e pode ser realizado também durante a marcha (equilíbrio dinâmico). Na maioria dos casos clínicos, a perturbação do equilíbrio depende do comprometimento da sensibilidade profunda consciente ou dos componentes do sistema vestibular. Nestes casos, assume particular interesse a pesquisa do sinal de Romberg, que deve ser realizada com o paciente em posição ortostática, pés unidos e olhos fechados. A positividade da prova é evidenciada pelo surgimento de oscilações do corpo, podendo a queda sobrevir em qualquer direção (SANVITO, 2000).

Praticamente todas as desordens neuromusculoesqueléticas resultam em alguma degeneração no sistema de controle do equilíbrio (WINTER, 1995). Déficit ou comprometimento motor em crianças com PC estão relacionados ao controle postural deficiente que interfere amplamente nas AVD's e se tornam mais evidentes na postura ereta (BROGREN; FORSSBERG; HADDERS-ALGRA, 2001).

É imprescindível o entendimento dos sistemas atuantes no controle postural, pois são estes (vestibular, visual e somatosensorial) e sua ação coordenada que realizam os ajustes necessários para a manutenção da estabilidade postural que envolve a musculatura

axial e proximal (NASHNER, 1989; HORAK et al., 1997; FRANSSON et al., 1998; RODRIGUES et al., 2003).

Isto implica na necessidade de uma integração sensorial do conjunto dessas aferências. Estas informações (Figura 4) são processadas pelo SNC e retornam pelas vias eferentes para manter o controle do equilíbrio corporal pela contração dos músculos antigravitários (LUNDY-EKMAN, 2000; JUNIOR; AZATO, 2003; ROSA et al., 2004).

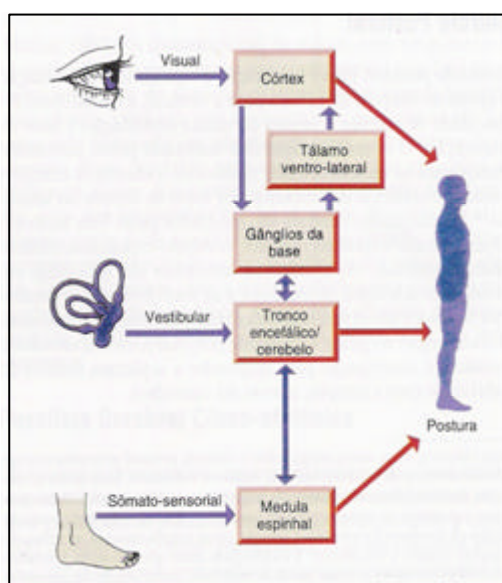


Figura 4: Influências sensoriais sobre o controle postural.

4.1 Sistema somatosensorial

O sistema somatosensorial fornece ao SNC informações sobre a posição e movimento do corpo em referência às superfícies de apoio e, além disso, relata dados sobre a relação de diferentes segmentos do corpo uns com os outros. Os receptores somatosensoriais incluem os fusos musculares e os órgãos tendinosos de Golgi (Figura 5)

que são sensíveis ao comprimento e tensão muscular, receptores articulares (sensíveis ao movimento e tensão das articulações) e mecanoreceptores cutâneos (Figura 6), incluindo os corpúsculos de Pacini (sensíveis à vibração), corpúsculos de Meissner (sensíveis ao toque e às vibrações leves), discos de Merkel (sensíveis à pressão local) e terminações de Ruffini (sensíveis ao alongamento da pele) (KANDEL; SCHWARTZ; JESSELL, 1997; BEAR; CONNORS; PARADISO, 2002; SHUMWAY-COOK; WOOLLACOTT, 2003).

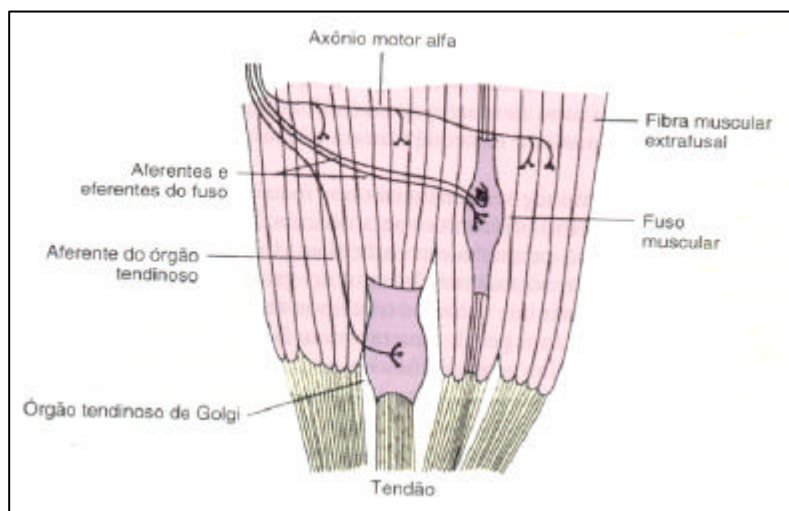


Figura 5: Fuso muscular e órgão tendinoso de Golgi.

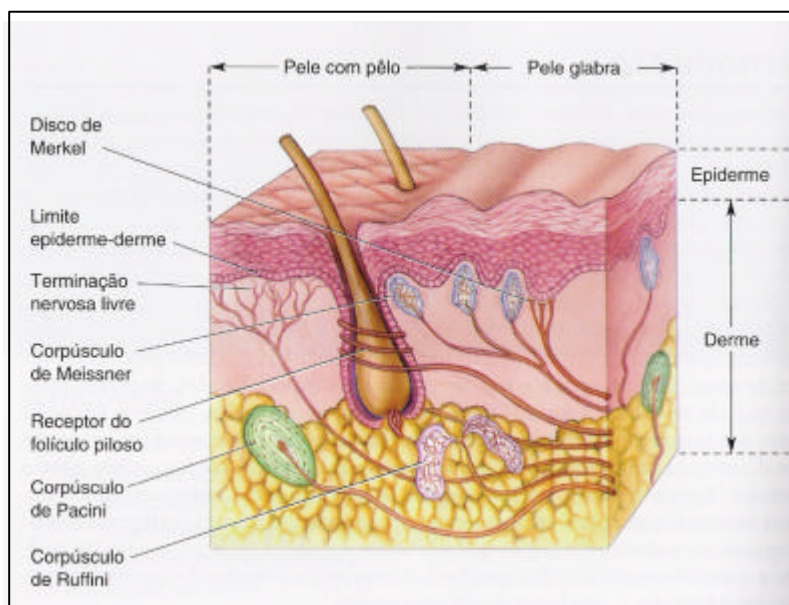


Figura 6: Receptores cutâneos.

A informação proveniente do sistema somatosensorial (proprioceptivo) tem origem em músculos, cápsulas articulares e outras estruturas de tecidos moles e é retransmitida ao bulbo e tronco encefálico através da via medial – lemniscal da coluna dorsal. Tal informação ajuda a coordenar os movimentos dos olhos, da cabeça e do pescoço, a fim de estabilizar o sistema visual e a manter as posturas e os padrões coordenados do movimento (ROSA et al., 2004).

4.2 Sistema vestibular

Apesar de não estarmos ativamente conscientes da sensação vestibular como normalmente ocorre com outros sentidos, as informações vestibulares são importantes para a coordenação de muitas respostas motoras e ajudam a estabilizar os olhos e a manter a estabilidade do corpo quando na postura ortostática e durante a marcha (SHUMWAY-COOK; WOOLLACOTT, 2003).

O sistema vestibular, fornece ao SNC informações acerca da posição e do movimento da cabeça e a direção da gravidade. Além disso, contribui diretamente para o controle motor através das vias motoras descendentes, controlando as posições estáticas da cabeça e do corpo e coordenando os movimentos posturais. Tal sistema consiste em dois tipos de sensores de movimento: os canais semicirculares e os órgãos otolíticos (Figura 7). Os primeiros detectam o movimento rotacional da cabeça, enquanto os segundos detectam a aceleração linear (KANDEL; SCHWARTZ; JESSEL, 1997; LUNDY-EKMAN, 2000).

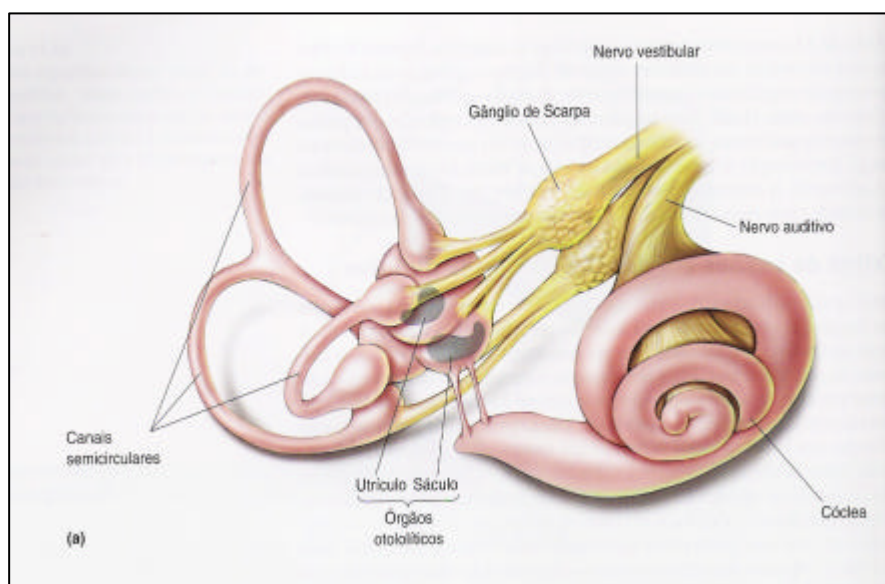


Figura7: Localização dos órgãos otolíticos e canais semicirculares.

4.3 Sistema visual

O sistema visual, por sua vez, desenvolve uma grande contribuição no controle postural. Pode fornecer ao SNC dados necessários para determinar se o sinal das estruturas otolíticas corresponde a uma inclinação em relação à gravidade ou a uma translação linear da cabeça. Fornece informações sobre a direção vertical, a posição e o movimento da cabeça em relação aos objetos circunjacentes e orienta a cabeça a manter uma posição correta além de informar acerca do movimento dos objetos circundantes, provendo desta forma, orientação da velocidade do movimento (LASLEY et al, 1991; ROUGIER; FARENC, 2000; CECCHINI, 2004; ROSA et al., 2004).

As informações vindas de diferentes receptores sensitivos serão integradas no SNC através dos núcleos vestibulares, núcleos da base, cerebelo, sistema reticulado com os

núcleos mesencefálicos e núcleos vermelhos e colículos. Todas estas estruturas encontram-se submetidas às estruturas corticais e notadamente ao córtex frontal pré-motor. Intervém igualmente as formações comissurais, como o corpo caloso, as comissuras brancas (anterior e posterior) e o feixe longitudinal medial (KANDEL; SCHWARTZ; JESSEL, 1997; BRICOT, 1999).

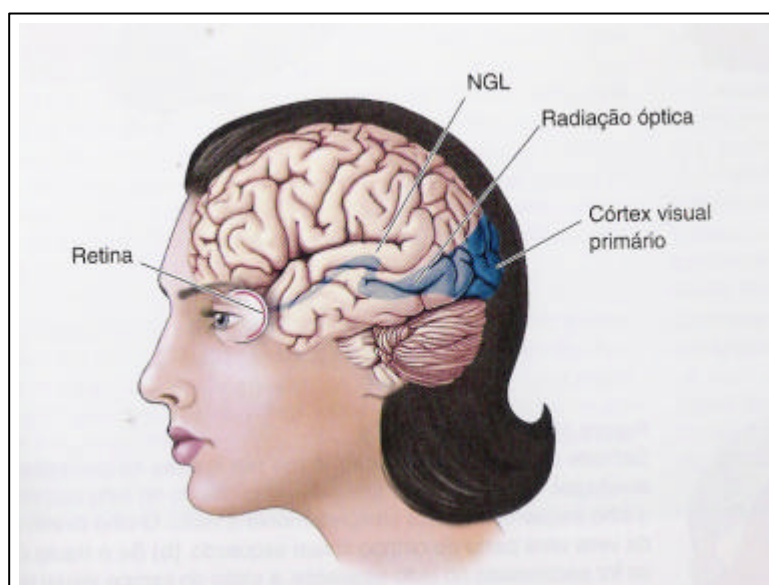


Figura 8: Vista lateral do cérebro humano mostrando a via visual responsável pela percepção visual consciente.

Lasley et al (1991); Rougier; Farenc (2000) citam que a acuidade visual exerce uma notável contribuição no controle postural. Com os olhos fechados o SNC depende das respostas vestibulares e somestésicas para detectar potencialmente as oscilações corporais.

As alterações da visão são conseqüências clínicas comuns em crianças com PC interferindo no tratamento, postura e marcha (SPENCER-LEYVA et al.,1997).

Paulus; Straube; Brandt (1984) citam em seus estudos que a acuidade visual quando diminuída, causa um aumento linear da instabilidade postural gerando uma oscilação ântero-posterior duas vezes maior que a lateral. Contrariamente, Santana; Gonçalves (2001) constataram em crianças obesas pré-puberes que a estabilidade no sentido médio-lateral apresenta maior dependência da visão do que a estabilidade no sentido ântero-posterior.

O controle postural é realizado por um sistema sensório motor complexo o qual integra informações dos sistemas visual, vestibular e somatosensorial. A integridade do sistema de controle postural é tipicamente avaliada com testes de posturografia estática e/ou dinâmica (PRIETO et al., 1996).

5. ESTABILOMETRIA

Estabilometria, também chamada estabilografia ou estatocinesiografia, é a medida e o registro da contínua oscilação do corpo humano. Essa medida é obtida através do uso de plataforma de força e o parâmetro mensurado é o centro de pressão (CP). A medida do CP durante a postura em pé tem sido por décadas a principal ferramenta biomecânica para o entendimento do equilíbrio corporal (TARANTOLA et al., 1997; WIECZOREK; DUARTE; ZATSIORSKI, 2001).

Oliveira (1996) acrescenta que, a estabilometria consiste em uma técnica de avaliação do equilíbrio na postura ortostática através da quantificação das oscilações ântero-posteriores e laterais do corpo, enquanto o indivíduo permanece sobre uma plataforma de força.

Quando utilizada a plataforma de força, as oscilações são analisadas em termos de deslocamento do CP, representado pelo ponto de aplicação da força resultante. Atualmente tem sido estudadas a trajetória do CP, a área percorrida pelo seu deslocamento (estatocinesiograma) e as séries temporais resultantes de sua decomposição nas direções lateral (x) e ântero-posterior (y), denominadas estabilogramas (OLIVEIRA, 1993).

O CP é a localização do vetor vertical de reação central da força nas direções x e y que o indivíduo exerce sobre a plataforma de força no intuito de manter a postura imóvel; este movimento é manifestado como o ponto móvel dos pés que oscilam com a transferência de peso (PRIETO et al., 1996; ROSE et al., 2002).

O deslocamento do CP de um indivíduo em posição ereta, incluindo os movimentos nos sentidos ântero-posterior e lateral, tem sido usado como um índice de instabilidade postural no ortostatismo em condições fisiológicas, normais e de treinamento (MIDDLETON; SINCLAIR; PATTON, 1999).

Os parâmetros utilizados para descrever o comportamento do equilíbrio podem ser classificados em temporais, espaciais, espectrais e híbridos. Os parâmetros temporais baseiam-se nas variáveis cinemáticas do sinal, como amplitude e velocidade de deslocamento; os espaciais envolvem a quantificação da área produzida pelas oscilações do CP no plano da plataforma de força; os espectrais buscam a identificação das componentes de frequência do sinal; e as medidas híbridas são produtos da combinação de medidas no domínio temporal com medidas de distância (PRIETO et al., 1996).

Gagey; Weber (2000) preconizam que os valores normais dos parâmetros estabilométricos foram estudados e publicados para duas situações de exame: olhos abertos (OA) e, em sequência, os olhos fechados (OF).

Considerando a metodologia empregada com relação ao tempo de coleta de dados, trabalhos de Gandra; Oliveira; Nadal (2003) e Vieira et al. (2003) utilizam a avaliação das oscilações posturais de indivíduos em coletas de longa duração (30 minutos). No entanto, a maioria dos trabalhos encontrados em literatura utiliza coletas de curta duração, ou seja, 20 segundos (CELISO et al., 2001; IMBIRIDA et al., 2003); 30 segundos (SANTANA;

GONÇALVES, 2001; OLIVEIRA; SIPSON; NADAL, 1996); 40 segundos (WIECZOREK et al, 2001) e 1 minuto (IMBIRIDA et al, 2001), entre outros.

Mello et al. (2002) argumentam que, em coletas de no mínimo 60 segundos, assegura-se a estacionariedade das características do sinal. Entretanto, estudos prévios são indicativos de que os testes mais longos (30 minutos) fornecem informações adicionais sobre os mecanismos de controle (IMBIRIDA et al., 2002).

Não há um protocolo padrão a ser seguido relacionado ao posicionamento dos indivíduos sobre a plataforma, de modo que cada autor otimiza o mesmo, de acordo com o que se objetiva analisar, como visto em pesquisas realizadas por autores como Gandra; Oliveira; Nadal, 2003; Imbirida et al, 2003; Vieira et al, 2003; Celso et al, 2001; Santana; Gonçalves, 2001 e Imbiriba et al., 2001.

No entanto, Gagey; Weber (2000) preconizam que os pés descalços do indivíduo devem ser posicionados com precisão sobre a plataforma com calcanhares afastados dois centímetros e os pés se afastando a 30 graus em rotação lateral. Essa posição imposta dos pés, que pode induzir uma estratégia de ajuste postural e que não leva em consideração os problemas particulares de determinados indivíduos, é criticada. Porém, é compreensível que, desde a infância, ficamos mais estáveis quando afastamos os pés e, evidentemente, a mensuração da estabilidade dos indivíduos exige que esse afastamento seja padronizado.

6. METODOLOGIA

6.1 Tipo de estudo

A pesquisa realizada tratou-se de um estudo descritivo, transversal, prospectivo e controlado (PEREIRA, 2000).

6.2 Local

O protocolo de pesquisa foi realizado no Laboratório de Análise de Marcha e Equilíbrio, do Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento (IP&D) da Universidade do Vale do Paraíba (UNIVAP) em São José dos Campos – SP.

6.3 Amostra

A amostra deste estudo foi dividida em quatro grupos distintos sendo o grupo hemiparético (GH) com idades de 3-7 anos com $n = 6$; o GH com idades de 8-12 anos com $n = 6$; o grupo controle (GC) com idades de 3-7 anos com $n = 24$ e o GC com idades de 8-12 anos com $n = 24$.

Constituíram critérios de inclusão para a composição do GH, crianças com diagnóstico clínico de PC e comprometimento motor do tipo hemiparesia espástica; crianças que possuíssem a postura ortostática e que não fossem dependentes de dispositivos auxiliares como muletas, andadores ou órteses para a manutenção da mesma; crianças que possuíssem um nível cognitivo preservado ou parcialmente preservado suficiente para a obtenção da compreensão acerca do procedimento experimental e cujos

pais/responsáveis consentissem a participação das mesmas na pesquisa através da assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE), conforme ANEXO A.

Já os critérios de inclusão para a composição do grupo controle foram crianças com a devida autorização dos pais ou responsáveis por meio do TCLE, sendo de ambos os sexos, hígdas, com idade correspondente à amostra de indivíduos com PC selecionada e que não possuíssem antecedentes cirúrgicos em membros inferiores assim como qualquer deformidade nos mesmos e alteração visual.

As características antropométricas dos grupos de crianças hemiparéticas e do grupo controle estão demonstradas nas tabelas 2 e 3, respectivamente.

Tabela 2: Características antropométricas dos grupos hemiparéticos.

Grupo Hemiparético 03-07anos (n = 6)			Grupo Hemiparético 08-12 anos (n = 6)			
	Idade	Altura	Peso	Idade	Altura	Peso
Média	4,67	111,00	19,17	9,17	136,50	30,67
Desv. Pad.	1.17	11.08	10.07	1.03	8.05	5.98

Tabela 3: Características antropométricas dos grupos controle.

Grupo Controle 03-07anos (n = 24)			Grupo Controle 08-12 anos (n = 24)			
	Idade	Altura	Peso	Idade	Altura	Peso
Média	4,57	109,07	18,29	9,40	137,89	30,11
Desv. Pad.	1.34	12.88	4.41	2.42	6.57	6.33

Para compor o GH deste estudo, foram selecionadas 12 (doze) crianças sendo 04 do sexo feminino e 08 do sexo masculino, 06 com comprometimento motor à direita e 06 com comprometimento motor à esquerda, de faixa etária entre 3 a 12 anos, deambuladores comunitários, atendidas no Setor de Neurologia Infantil da Clínica de Fisioterapia da

Universidade do Vale do Paraíba e Clínica de Fisioterapia da Universidade de Taubaté (UNITAU) situada na cidade de Taubaté – SP.

O grupo controle apresentou 48 crianças híginas, de ambos os sexos, de faixa etária equivalente ao grupo de crianças hemiparéticas, regularmente matriculadas na Escola Municipal de Ensino Médio e Fundamental “Professor Doutor José Alfredo Balbi” situada no município de Taubaté.

O presente estudo envolvendo seres humanos recebeu devida aprovação pelo Comitê de Ética e Pesquisa da UNIVAP, cumprindo com normas e diretrizes regulamentadoras do Conselho Nacional de Saúde (ANEXO B).

6.4 Equipamentos

6.4.1 Plataforma de força

Foi utilizada uma plataforma de força do Sistema de Análise *FootWork* (Figura 9), com 2704 captadores capacitivos de 7,62 x 7,62 mm, a qual permite uma análise estabilométrica (Figura 10) da descarga de pressão e tempo de contato do pé com o solo em posição ereta estática ou dinâmica. Este equipamento é composto por um conversor A/D de 16 bits e uma frequência de amostragem de 250 Hertz (Hz).



Figura 9: Plataforma de força estabilométrica.

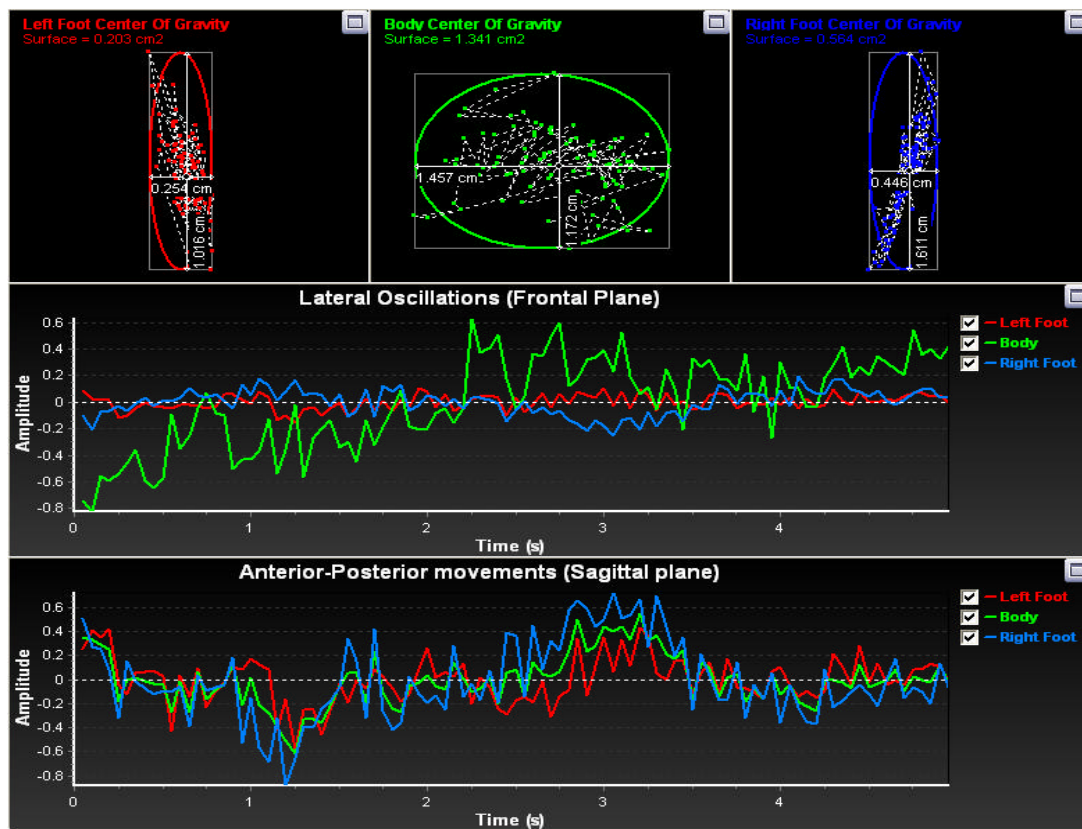


Figura 10: Estabilograma de um dos pacientes após coleta.

6.5 Procedimento Experimental

Para a aquisição dos dados, foi utilizado o método de estabilometria de análise da estabilidade postural através da quantificação das oscilações do corpo, por uma plataforma de força, cujos deslocamentos nos eixos ântero- posterior e látero- lateral são analisados em termos do centro de pressão (CP).

As medidas do centro de pressão incluem os cálculos da média dos deslocamentos radiais, frequência e velocidade média das oscilações nos eixos x (médio-lateral) e y (ântero-posterior) por meio do software Microcal Origin 6.0.

Foram obtidos valores médios da oscilação postural das crianças com PC hemiparética espástica e de crianças normais da mesma faixa etária para posterior comparação entre os mesmos, nas condições de olhos abertos (OA) e olhos fechados (OF).

O grau de espasticidade dos membros inferiores (avaliado por meio da Escala de Ashworth Modificada) foi correlacionado com as variáveis estabilométricas.

Após a aprovação do projeto de pesquisa pelo Comitê de Ética e Pesquisa (CEP) da UNIVAP, foi iniciada a coleta de dados a partir de um levantamento de prontuários do Setor de Neurologia Infantil das Clínicas de Fisioterapia da UNIVAP e da UNITAU.

Posteriormente, os responsáveis pelas crianças selecionadas receberam um termo de consentimento dotado de completo esclarecimento acerca do procedimento experimental a ser realizado.

Os pacientes cujos pais leram e concordaram com o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, participaram do presente estudo que foi realizado em duas fases distintas, com a realização do experimento em dias que foram determinados de acordo com a disponibilidade dos pacientes.

O grupo hemiparético (GH) foi subdividido em dois grupos de acordo com a faixa etária. O primeiro envolveu crianças com faixa etária de 3 a 7 anos e o segundo com faixa etária de 8 a 12 anos. Tal critério justificou-se por estudos que sugerem que, por volta do sétimo ano de vida, a visão parece produzir efeito significativo na redução das oscilações corporais durante a manutenção da posição em pé (ZERNICKE; GREGOR; CRATTY, 1982). O grupo controle (GC) obedeceu ao mesmo padrão de divisão.

Em uma primeira fase, as crianças foram submetidas à avaliação fisioterapêutica (ANEXO C), com o intuito de cadastrá-las para a pesquisa. Esta avaliação considerou dados de identificação do paciente, presença de patologias associadas (déficit visual, auditivo, linguagem e outros), uso de medicamentos e órteses, realização de cirurgias ou outros procedimentos invasivos, itens de exame físico (mensuração do tônus muscular, amplitude de movimento, encurtamentos musculares ou deformidades músculo-esqueléticas e equilíbrio).

A mensuração do tônus muscular obedeceu à sistematização da Escala de Ashworth (1964) Modificada (QUAGLIATO, 1998). Esta avaliação foi realizada pela autora da pesquisa abrangendo as articulações do quadril (músculos flexores, extensores, abdutores, adutores, rotadores internos e rotadores externos), joelho (músculos flexores e extensores) e tornozelo (dorsiflexores, flexores plantares, eversores e inversores).

A avaliação do equilíbrio foi realizada na postura ortostática, com olhos abertos e depois fechados, através da prova de Romberg (SANVITO, 2000).

Em uma fase seguinte, as coletas foram realizadas em uma plataforma de força para verificar as variações de pressão plantar interferentes na superfície de contato e, conseqüentemente, o índice de instabilidade através do CP, primeiramente com OA e depois OF.

O tempo de coleta do sinal de cada análise foi de trinta segundos e intercaladas por um período padrão de descanso de um minuto (SANTANA; GONÇALVES, 2001; OLIVEIRA; SIPSON; NADAL, 1996).

Concomitantemente, as crianças que fizeram parte do grupo controle também foram submetidas ao experimento após aplicação de questionário para vigência dos critérios de inclusão.

Inicialmente, antes que cada sujeito fosse submetido à análise proposta, fez-se necessária a instrução para que todos se mantivessem em postura bípede sobre a

plataforma de maneira que não houvesse movimentação dos membros inferiores sobre a mesma, alterando constantemente a base de sustentação representada pela distância entre os dois pés. Além disso, os participantes foram instruídos a manter a postura ereta irrestrita (Figura 11) mantendo braços alinhados ao longo do corpo, cabeça em posição neutra e com o olhar fixo em um alvo visual localizado aproximadamente a um metro de distância e posicionado na altura da região glabellar de cada indivíduo. A Figura 12 demonstra a posição dos pés na plataforma de força.



Figura 11: Foto ilustrativa do posicionamento do paciente sobre a plataforma de força.



Figura 12: Foto ilustrativa do posicionamento dos pés do paciente.

Durante os procedimentos dos testes o ambiente era mantido o mais silencioso possível e todos os voluntários foram instruídos a utilizar um vestuário confortável. Além disso, os mesmos foram orientados a não utilizar calçado, desta forma, pôde-se evitar interferências decorrentes dos diferentes tipos de calçados, visto que a distribuição do centro de pressão varia de acordo com o material que compõe o solado do calçado.

Apenas uma criança fazia uso de lentes corretivas para alteração visual e, no momento da coleta, foi permitida a mesma que fizesse uso de óculos durante a coleta com OA.

6.6 Análise estatística dos dados

A análise das variáveis coletadas foi realizada através da estatística descritiva e da estatística inferencial. A coleta, organização e descrição dos dados estão a cargo da

estatística descritiva, enquanto a análise e interpretação dos dados ficam a cargo da estatística inferencial.

A estatística descritiva foi realizada com a utilização do Software Excel 97 onde foram calculadas as médias e desvio padrão dos dados antropométricos dos dois grupos.

O Software Microcal Origin 6.0 foi utilizado na estatística inferencial, para realizar a análise comparativa através do teste T-Student com índice de significância de $p < 0,05$ dos dados estabilométricos obtidos e na montagem dos gráficos com os resultados alcançados, comparando os indivíduos dos Grupos GH membro Lesado (L) e Não Lesado (NL) com o GC dos grupos de 3-7 anos, 8-12 anos nas situações de OA e OF.

6.6.1 Parâmetros estabilométricos

Os dados de oscilação postural nas direções ântero-posterior (x) e médio-lateral (y) do baricentro corporal e dos pés direito e esquerdo foram analisados por meio de um Software utilizando a linguagem Visual Basic desenvolvido por um analista de sistemas para exportar os dados e fazer os cálculos para a obtenção das seguintes variáveis.

- Velocidade (P)

Trata-se da distância média percorrida por segundo durante o período de tempo da coleta de dados, onde f é a frequência de amostragem (N/T), sendo N o número de pontos registrados e T o tempo de coleta, x_i e y_i são referentes às coordenadas do CP a cada

instante nas direções médio-lateral e ântero-posterior, respectivamente, no índice de amostra i . Com estes parâmetros a velocidade foi calculada usando a seguinte relação:

$$P = \frac{f}{(N - 1)} \sum_{i=1}^{N-1} \sqrt{\{(x_{i+1} - x_i)^2 + (y_{i+1} - y_i)^2\}}$$

• Deslocamento radial (Rd)

A fórmula abaixo demonstra o cálculo do deslocamento radial do CP.

$$Rd = \frac{1}{N} \sum_{i=1}^N \sqrt{\{(x_i - x_c)^2 + (y_i - y_c)^2\}}$$

Onde:

$$x_c = \frac{1}{N} \sum_{i=1}^N (x_i) \qquad y_c = \frac{1}{N} \sum_{i=1}^N (y_i)$$

Aqui podemos considerar x_c e y_c como as coordenadas do centróide e x_i e y_i como os deslocamentos em torno desse ponto.

6.6.2 Correlação dos parâmetros estabilométricos com a espasticidade

Foi utilizado o coeficiente de correlação de Pearson entre a espasticidade dos músculos flexores plantares do tornozelo com os parâmetros estabilométricos de velocidade de deslocamento e deslocamento radial.

Os valores obtidos através desse cálculo variam de 1 a -1 e representam o grau de correlação descrito na Tabela 4.

Tabela 4: Coeficiente de correlação de Pearson.

Valor de r	Grau de correlação
0 – $\pm 0,3$	Correlação baixa
$\pm 0,3$ – $\pm 0,7$	Correlação média
$\pm 0,7$ - ± 1	Correlação alta

A correlação positiva representa tanto o aumento do parâmetro estabilométrico como da espasticidade, enquanto a correlação negativa refere-se a uma diminuição do parâmetro com o aumento da espasticidade.

7. RESULTADOS

O presente estudo avaliou a influência da informação visual e espasticidade no equilíbrio ortostático de crianças com PC e hemiparesia espástica por meio dos parâmetros estabilométricos de deslocamento radial (Rd) e velocidade média (P) da oscilação em relação aos baricentros do corpo (C), do membro lesado (L) e do membro não lesado (NL).

Através da análise estatística de significância T-student pareado ($p < 0,05$), foram comparados os valores obtidos das variáveis P e Rd, entre o baricentro do membro L e do membro NL das crianças do grupo hemiparético (GH) de 3-7 anos ($n = 6$) e do GH de 8-12 anos ($n = 6$).

As Tabelas 5 e 6 demonstram os valores médios e desvio padrão dos parâmetros P e Rd para o GH 3-7 anos e para o GC 3-7 anos.

Tabela 5: Valores médios e desvio padrão de P e Rd para o GH 3-7 anos.

Grupo Hemiparético: 3 a 7 anos					
Olhos Abertos					
Velocidade de Deslocamento (P)			Deslocamento Radial (Rd)		
Corpo	Lesado	Não Lesado	Corpo	Lesado	Não Lesado
5,76	4,72	7,06	1,56	1,57	1,74
1,71	4,99	4,30	0,60	2,59	0,90
Nota: valores médios e desvio padrão					
Olhos Fechados					
Velocidade de Deslocamento (P)			Deslocamento Radial (Rd)		
Corpo	Lesado	Não Lesado	Corpo	Lesado	Não Lesado
7,83	6,26	9,32	2,04	1,92	2,33
2,58	6,05	6,19	1,03	2,80	0,84
Nota: valores médios e desvio padrão					

Tabela 6: Valores médios e desvio padrão de P e Rd para o GC 3-7 anos.

Grupo Controle: 3 a 7 anos					
Olhos Abertos					
Velocidade de Deslocamento (P)			Deslocamento Radial (Rd)		
Corpo	Lesado	Não Lesado	Corpo	Lesado	Não Lesado
2,94	2,07	1,99	0,69	0,62	0,52
0,63	0,62	0,35	0,28	0,24	0,17
Nota: valores médios e desvio padrão					
Olhos Fechados					
Velocidade de Deslocamento (P)			Deslocamento Radial (Rd)		
Corpo	Lesado	Não Lesado	Corpo	Lesado	Não Lesado
3,35	2,57	2,39	0,79	0,72	0,63
0,75	0,68	0,73	0,24	0,23	0,23
Nota: valores médios e desvio padrão					

Os valores médios e desvio padrão referentes aos parâmetros P e Rd do GH 8-12 anos e do GC de mesma idade encontram-se nas Tabelas 7 e 8.

Tabela 7: Valores médios e desvio padrão de P e Rd para o GH 8-12 anos.

Grupo Hemiparético: 8 a 12 anos					
Olhos Abertos					
Velocidade de Deslocamento (P)			Deslocamento Radial (Rd)		
Corpo	Lesado	Não Lesado	Corpo	Lesado	Não Lesado
4,31	2,94	3,93	0,63	0,39	0,84
0,79	1,10	1,63	0,19	0,22	0,59
Nota: valores médios e desvio padrão					
Olhos Fechados					
Velocidade de Deslocamento (P)			Deslocamento Radial (Rd)		
Corpo	Lesado	Não Lesado	Corpo	Lesado	Não Lesado
4,61	3,02	4,25	0,78	0,49	0,72
1,04	0,25	1,69	0,11	0,15	0,30
Nota: valores médios e desvio padrão					

Tabela 8: Valores médios e desvio padrão de P e Rd para o GC 8-12 anos.

Grupo Controle: 8 a 12 anos					
Olhos Abertos					
Velocidade de Deslocamento (P)			Deslocamento Radial (Rd)		
Corpo	Lesado	Não Lesado	Corpo	Lesado	Não Lesado
3,47	2,49	2,91	0,51	0,46	0,43
0,56	0,41	0,45	0,13	0,16	0,16
Nota: valores médios e desvio padrão					
Olhos Fechados					
Velocidade de Deslocamento (P)			Deslocamento Radial (Rd)		
Corpo	Lesado	Não Lesado	Corpo	Lesado	Não Lesado
3,62	2,65	3,11	0,58	0,49	0,49
0,47	0,50	0,60	0,17	0,13	0,23
Nota: valores médios e desvio padrão					

Para as variáveis P e Rd não foram encontradas diferenças estatísticas ao comparar membro L e membro NL do GH com idade entre 3 a 7 anos nas situações de olhos abertos ($p = 0,46968$; $0,8912$) e olhos fechados ($p = 0,4316$; $0,73954$).

A comparação entre membros lesado e não lesado do GH de 8-12 anos de olhos abertos (OA) não apresentou diferença estatística tanto para P ($p = 0,12763$) quanto para Rd ($p = 0,13365$). O mesmo ocorreu com olhos fechados (OF) para P e Rd ($p = 0,12131$; $0,16452$).

O GH 3-7 anos apresentou aumento da velocidade de deslocamento na comparação entre L de OA e OF ($p = 0,03294$), conforme demonstra o Gráfico 1.

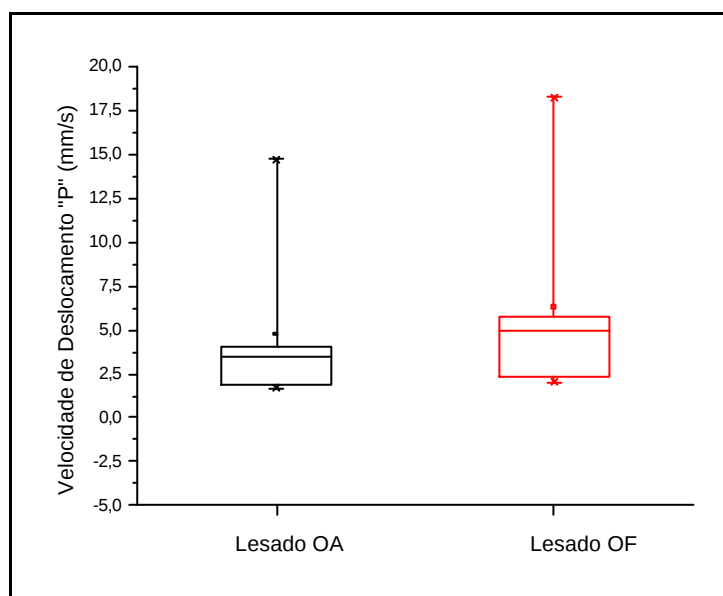


Gráfico 1: Valores Médios e Desvio Padrão de P para membro L do GH OA x OF 3-7anos.

O membro NL não apresentou diferença estatística com $p = 0,0957$ (Gráfico 2).

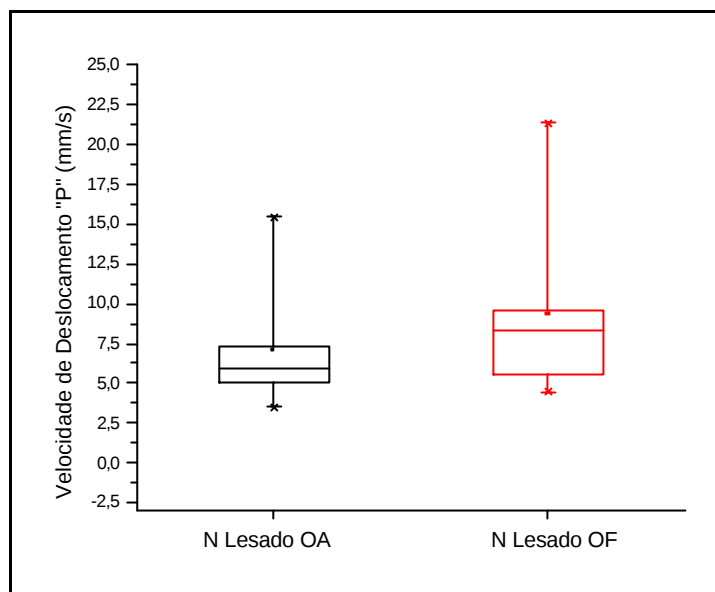


Gráfico 2: Valores Médios e Desvio Padrão de P para membro NL do GH OA x OF 3-7anos.

Já o baricentro do corpo apresentou aumento da velocidade de deslocamento quando comparado de OA para OF (Gráfico 3) com $p = 0,0317$.

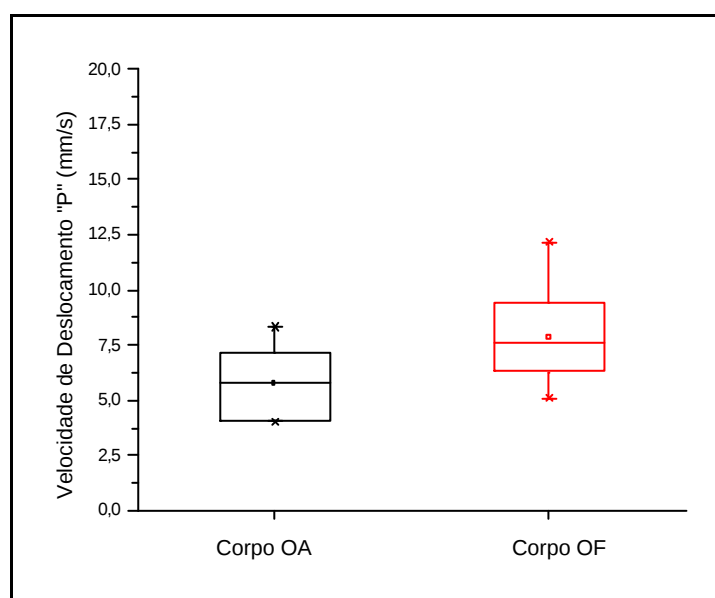


Gráfico 3: Valores Médios e Desvio Padrão de P para baricentro do corpo do GH OA x OF 3-7 anos.

Ao considerar o parâmetro Rd para o GH 3-7 anos não houve diferença estatística para os baricentros dos membros L, NL e C na comparação de OA para OF com valores de p respectivamente iguais a: 0,09329; 0,07286 e 0,07059 (Gráficos 4, 5 e 6).

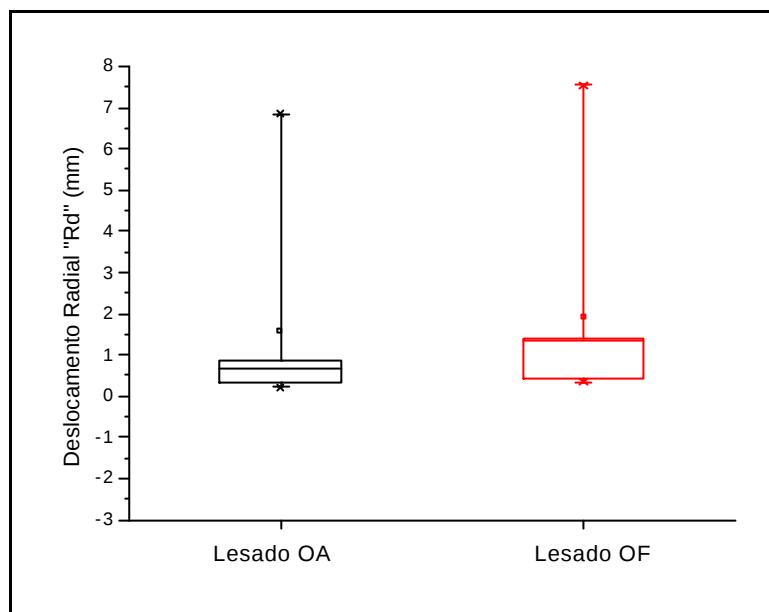


Gráfico 4: Valores Médios e Desvio Padrão de Rd para membro L do GH OA x OF 3-7 anos.

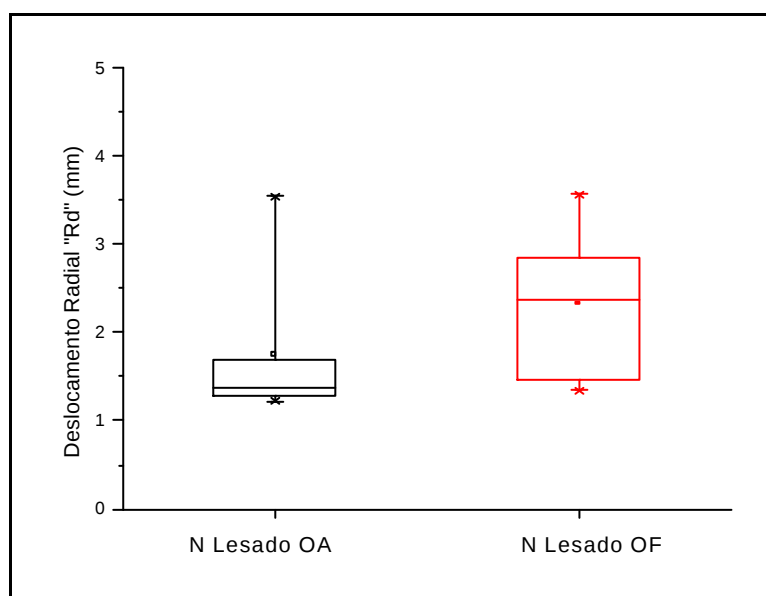


Gráfico 5: Valores Médios e Desvio Padrão de Rd para membro NL do GH OA x OF 3-7 anos.

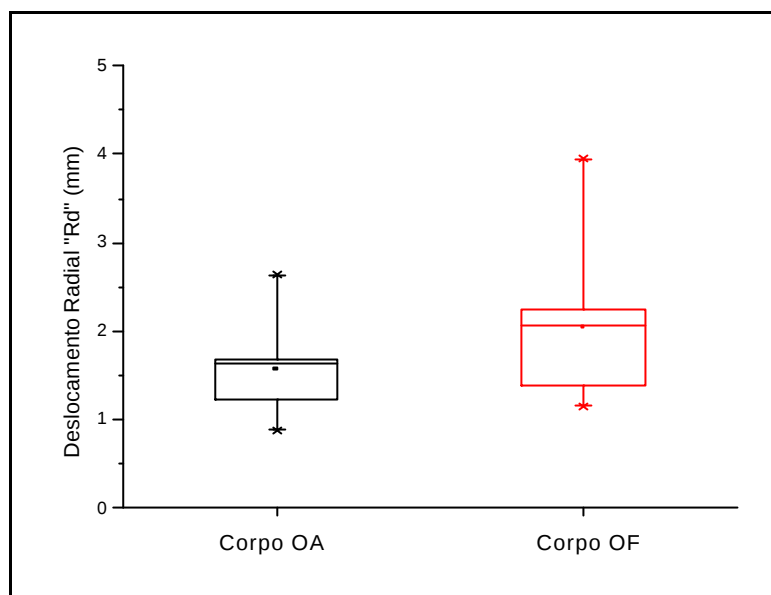


Gráfico 6: Valores Médios e Desvio Padrão de Rd para o baricentro do corpo do GH OA x OF 3-7anos.

Considerando todos os baricentros (L, NL e C) do GH 8-12 anos, na comparação entre OA e OF, não houve diferença estatisticamente significativa para o parâmetro P ($p = 0,82502$; $0,37721$; $0,465$, respectivamente).

No entanto, houve um aumento do Rd com os olhos fechados apenas para o membro L no GH 8-12 anos com $p = 0,02606$, como ilustra o Gráfico 7. O membro NL e o baricentro do corpo não apresentaram diferença estatística com $p = 0,51192$ e $0,08694$, respectivamente.

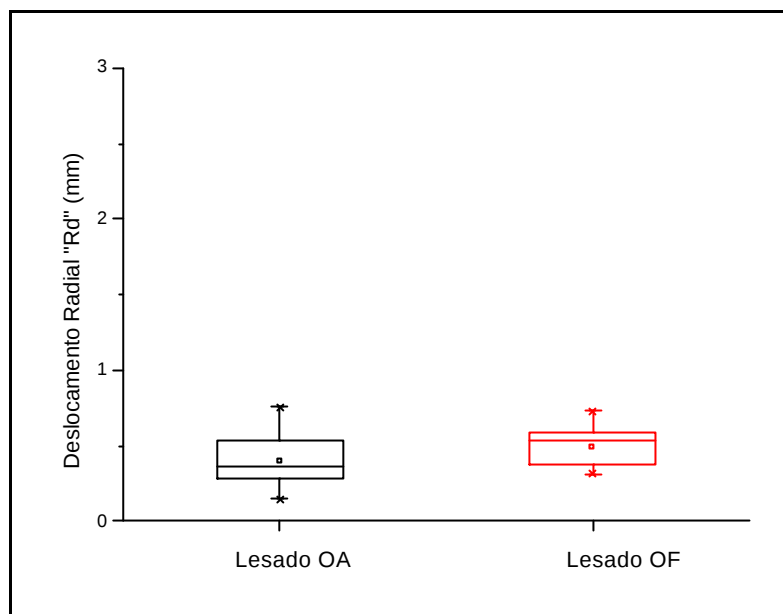


Gráfico 7: Valores Médios e Desvio Padrão de Rd para o membro L do GH OA x OF 8-12 anos.

Na análise estatística de significância T-student independente ($p < 0,05$), foram comparados os valores do GH (membro L) com GC e GH (membro NL) com GC para as variáveis P e Rd, nas condições de OA e OF, para ambos os grupos de crianças hemiparéticas.

Durante a análise com OA, o GH 3-7 anos apresentou maiores valores de P para os membros L e NL quando comparado aos valores encontrados para o GC ($p = 0,00582$; $3,84083E-7$, respectivamente), conforme demonstrado no Gráfico 8.

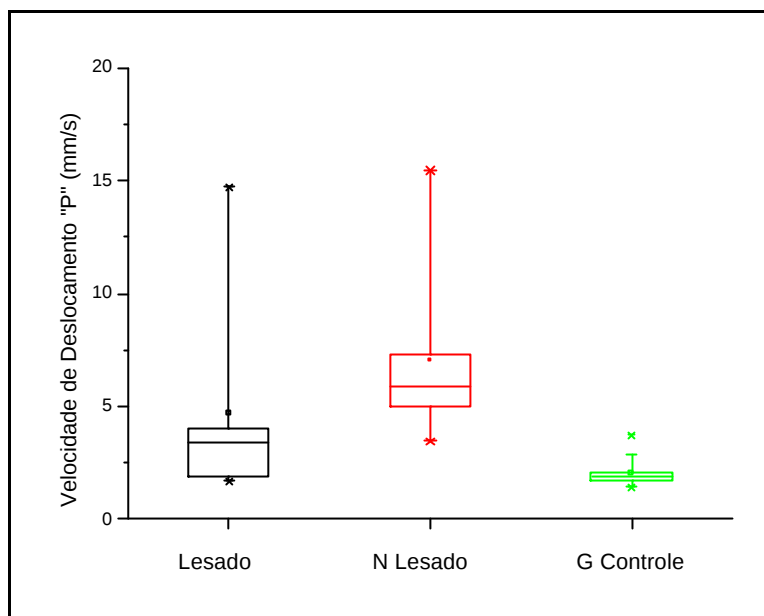


Gráfico 8: Valores Médios e Desvio Padrão de P para OA 3-7 anos membros L, NL do GH e GC.

Em relação à variável Rd na condição de OA, as crianças do GH 3-7 anos apresentaram aumento significativo deste parâmetro para o membro L e GC ($p = 0,03982$) e para o membro NL e GC ($p = 2,87608E-7$), como ilustra o Gráfico 9.

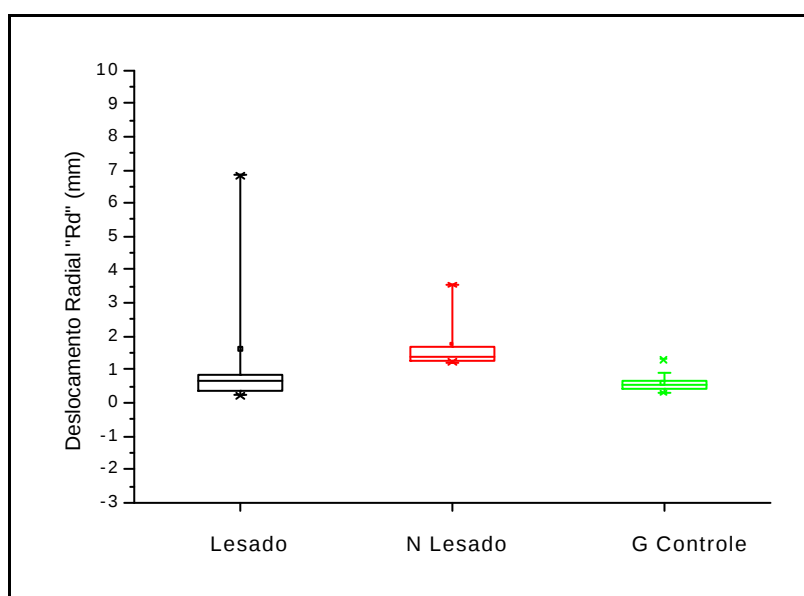


Gráfico 9: Valores Médios e Desvio Padrão de Rd para OA 3-7 anos membros L, NL do GH e GC.

Houve aumento dos valores de velocidade de oscilação do baricentro do corpo na condição OA entre GH 3-7anos e GC (Gráfico 10), obtendo diferença estatística significativa ($p = 3,07673E-5$).

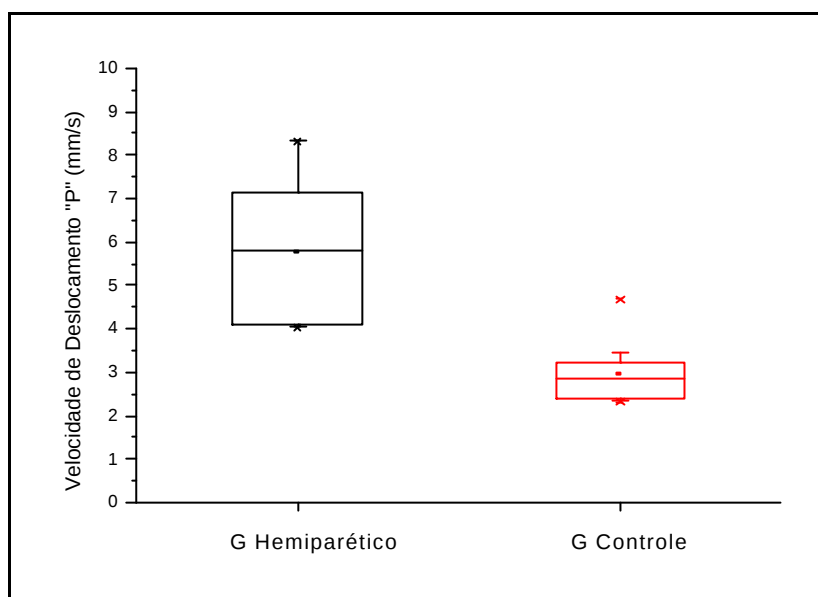


Gráfico 10: Valores Médios e Desvio Padrão de P OA 3-7 anos do baricentro do corpo do GH e GC.

Da mesma forma, o aumento dos valores de Rd do baricentro do corpo OA entre GH 3-7 anos e GC está demonstrado no Gráfico 11 ($p = 2,41109E-4$).

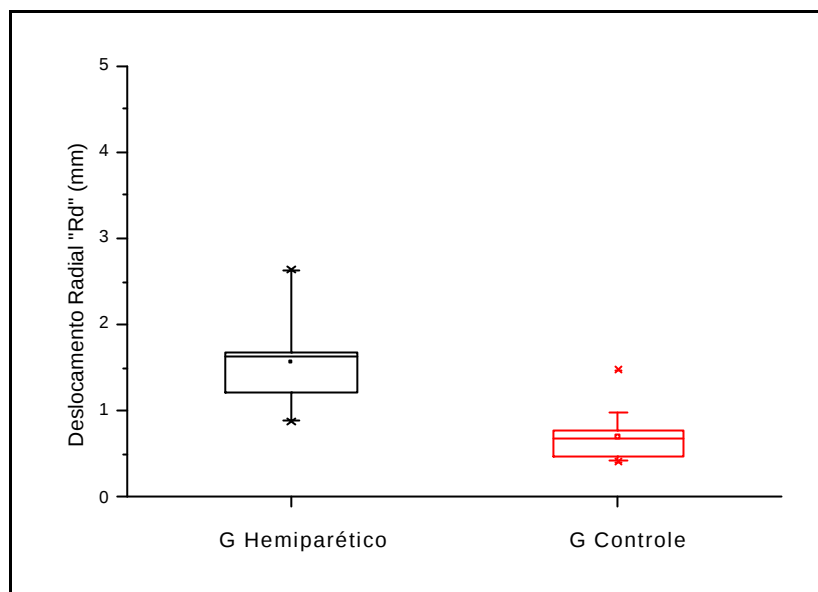


Gráfico 11: Valores Médios e Desvio Padrão de Rd OA 3-7 anos do baricentro do corpo do GH e GC.

Para a análise com OF do GH 3-7 anos obteve-se aumento da variável P com diferença estatística quando comparou-se membro L, membro NL e GC ($p = 0,00186$ e $p = 1,06367E-6$, respectivamente). Os valores encontrados de P para os membros L e NL foram maiores que os valores encontrados para o GC (Gráfico 12).

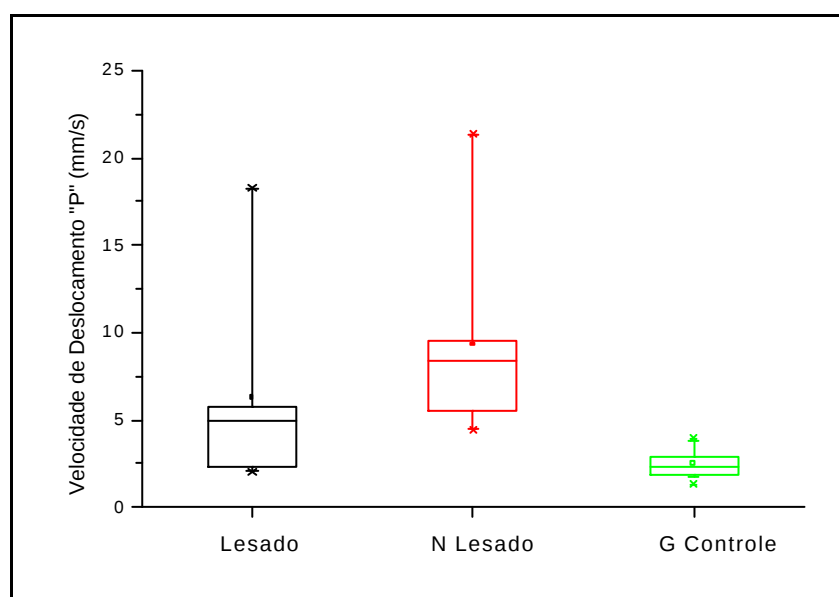


Gráfico 12: Valores Médios e Desvio Padrão de P para OF 3-7 anos membros L, NL do GH e GC.

Na condição OF, o GH 3-7 anos apresentou aumento da variável Rd na comparação entre o GH (membro L) e GC ($p = 0,01964$) e entre o GH (membro NL) e GC ($p = 1,34288E-10$), como evidencia o Gráfico 13.

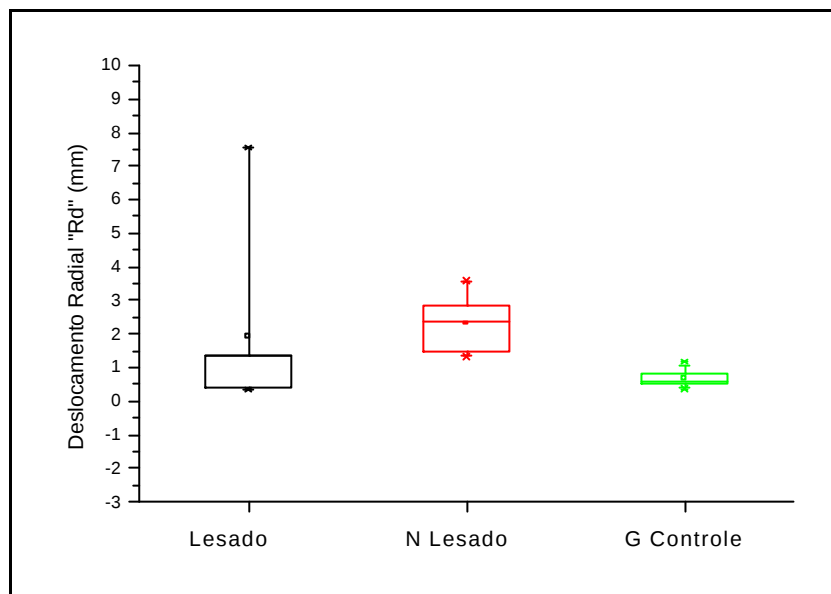


Gráfico 13: Valores Médios e Desvio Padrão de Rd para OF 3-7 anos membros L, NL do GH e GC.

Tanto os valores de P quanto os valores de Rd do baricentro do corpo em análise com OF entre GH e GC apresentaram aumento significativo para o grupo de crianças hemiparéticas espásticas com valores respectivos de p iguais a $8,89034E-6$ e $3,41917E-4$ (Gráficos 14 e 15).

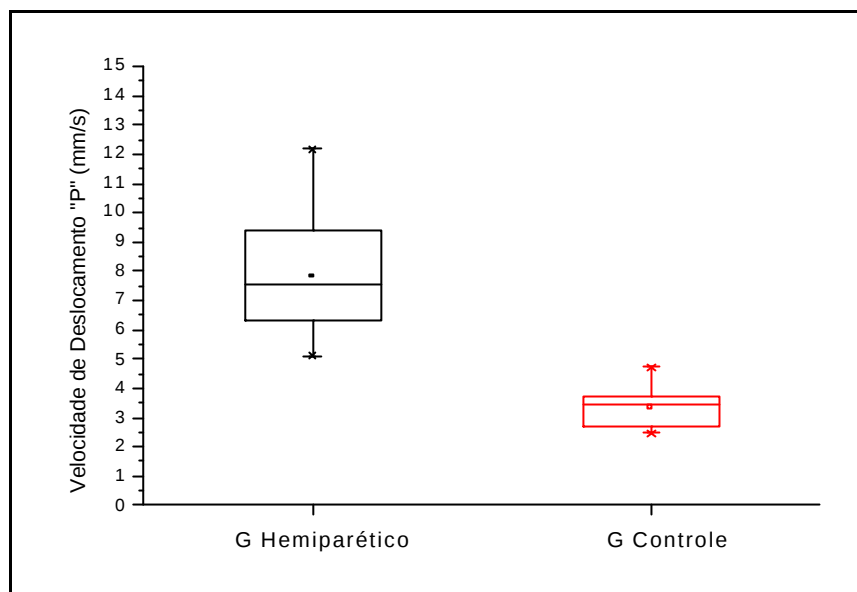


Gráfico 14: Valores Médios e Desvio Padrão de P OF 3-7 anos do baricentro do corpo do GH e GC.

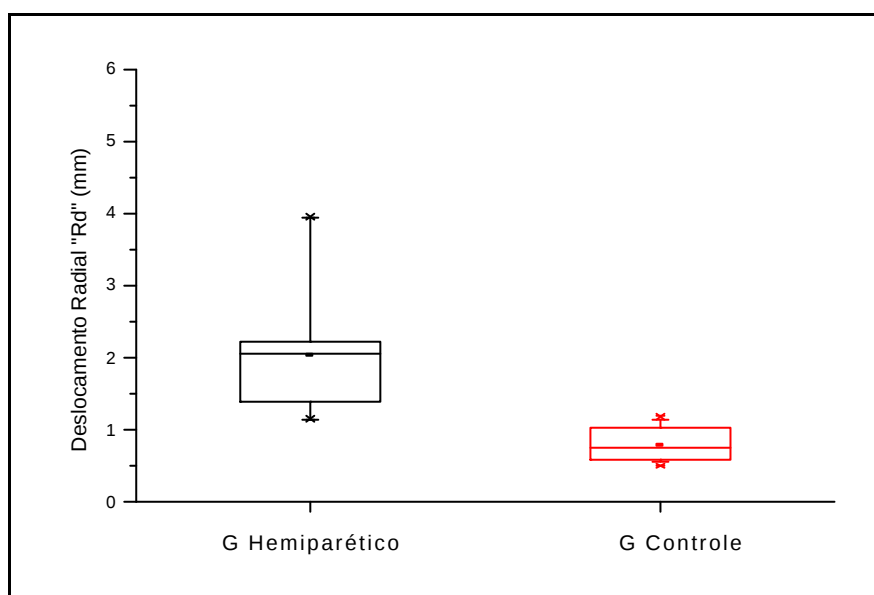


Gráfico 15: Valores Médios e Desvio Padrão de Rd OF 3-7 anos do baricentro do corpo do GH e GC.

As crianças do GH 8-12 anos demonstraram aumento significativo de P ($4,3334E-4$) apenas para o membro NL com OA quando comparado ao GC, conforme mostra o Gráfico 16.

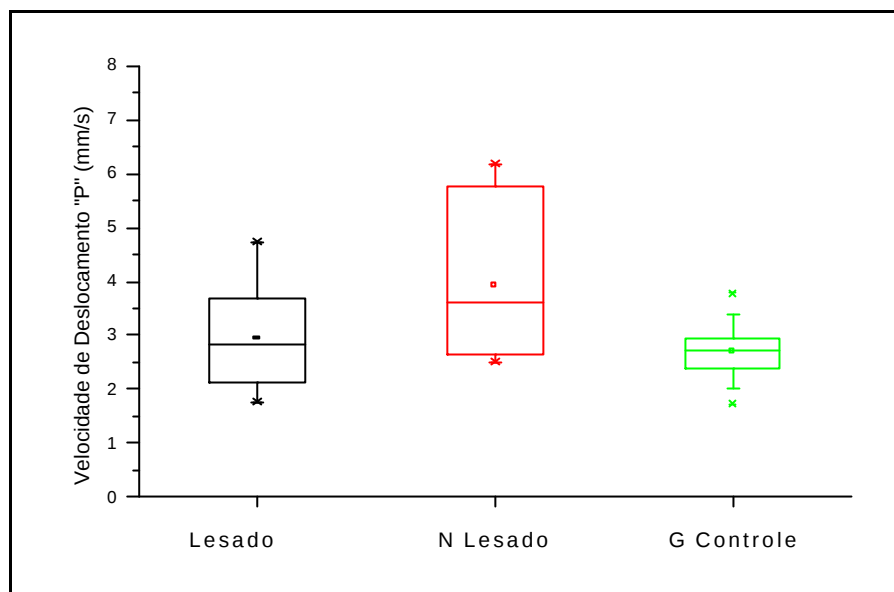


Gráfico 16: Valores Médios e Desvio Padrão de P para OA 8-12 anos membros L, NL do GH e GC.

Apesar de não apresentar diferença estatística, a velocidade de oscilação do membro L das crianças hemiparéticas foi maior do que os valores encontrados para o GC.

Para os valores obtidos de Rd na situação OA 8-12 anos entre membro L e membro NL do GH e GC foi observada diferença estatística significativa apenas entre o membro NL e GC ($p = 0,00137$), evidenciando aumento deste parâmetro em crianças com PC. O valor de p entre o membro L e GC foi 0,50733 (Gráfico 17).

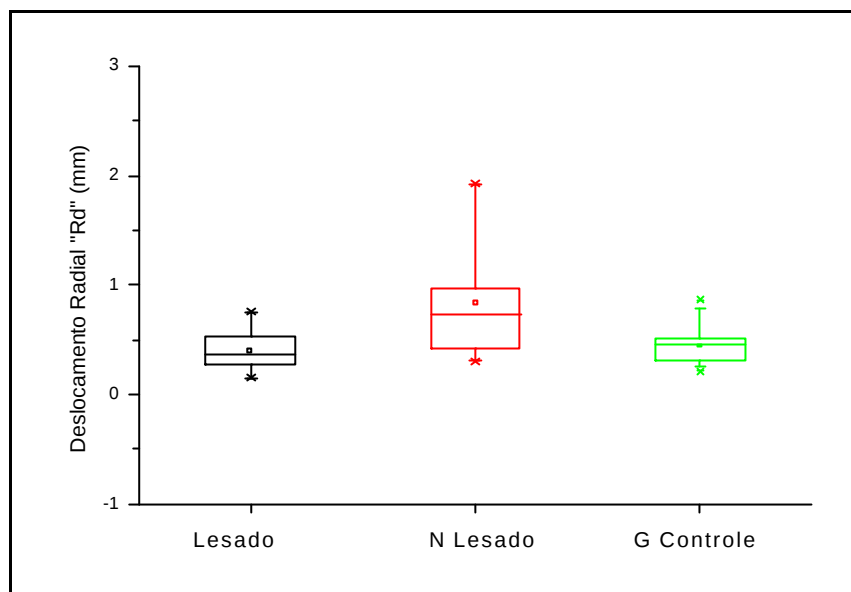


Gráfico 17: Valores Médios e Desvio Padrão de Rd para OA 8-12 anos membros L, NL do GH e GC.

Ao considerar os valores de velocidade de oscilação do baricentro do corpo OA 8-12 anos entre GH e GC constatou-se aumento deste parâmetro no grupo de crianças hemiparéticas ($p = 0,00872$) como ilustrado no Gráfico 18.

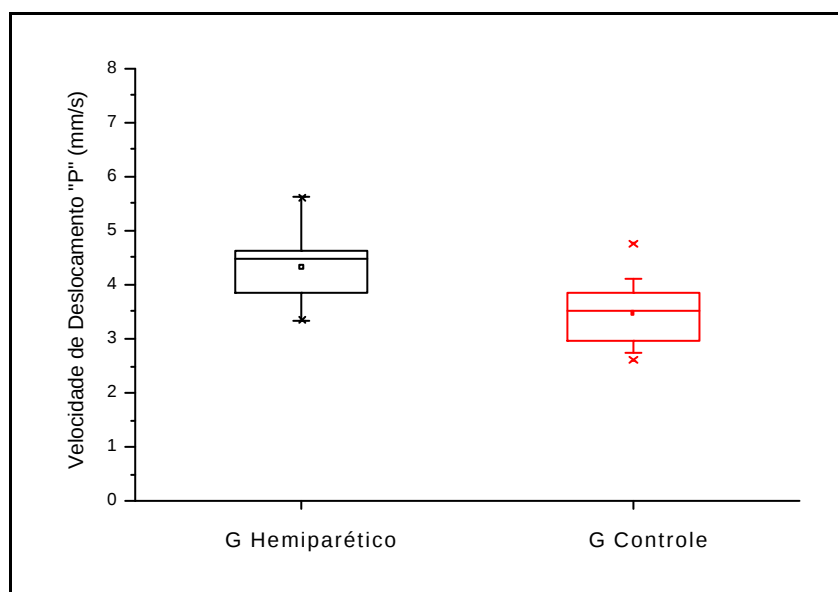


Gráfico 18: Valores Médios e Desvio Padrão de P OA 8-12 anos do baricentro do corpo do GH e GC.

O mesmo não ocorreu com o deslocamento radial com $p = 0,09434$ (Gráfico 19).

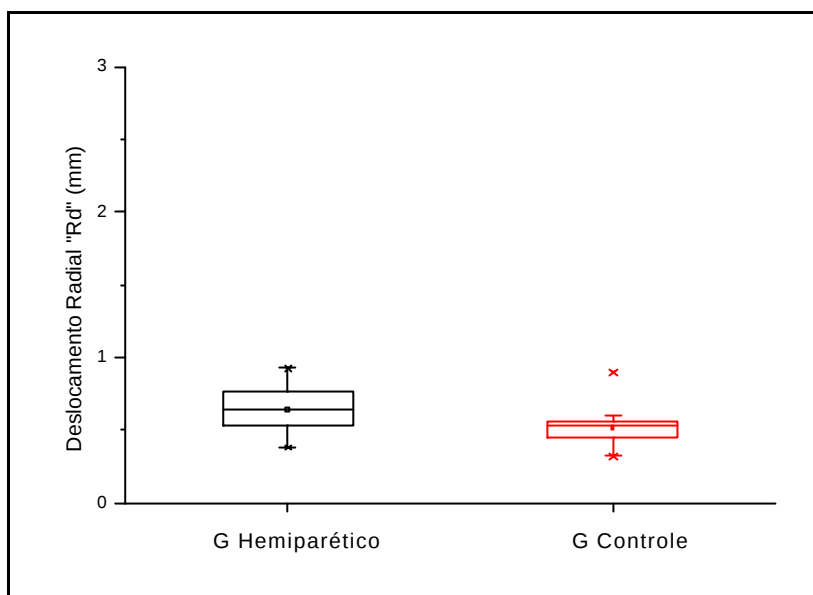


Gráfico 19: Valores Médios e Desvio Padrão de Rd OA 8-12 anos do baricentro do Corpo do GH e GC.

Foi observada diferença estatística significativa relacionada ao aumento para os valores obtidos de P OF 8-12 anos entre membro NL e GC ($p = 4,54889E-4$) como mostra o Gráfico 20.

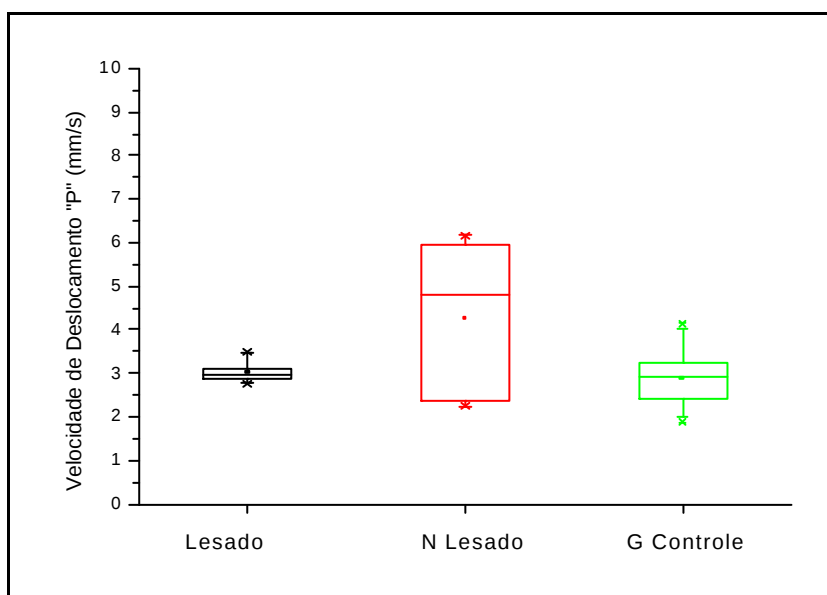


Gráfico 20: Valores Médios e Desvio Padrão de P para OF 8-12 anos membros L, NL do GH e GC.

Não houve diferença estatística significativa para os valores obtidos de P OF 8-12 anos entre GH (membro L) e GC ($p = 0,5829$) e para os valores obtidos de Rd entre membro L e NL do GH e GC com valores de p iguais a: 0,98088 e 0,98088 respectivamente (Gráfico 21).

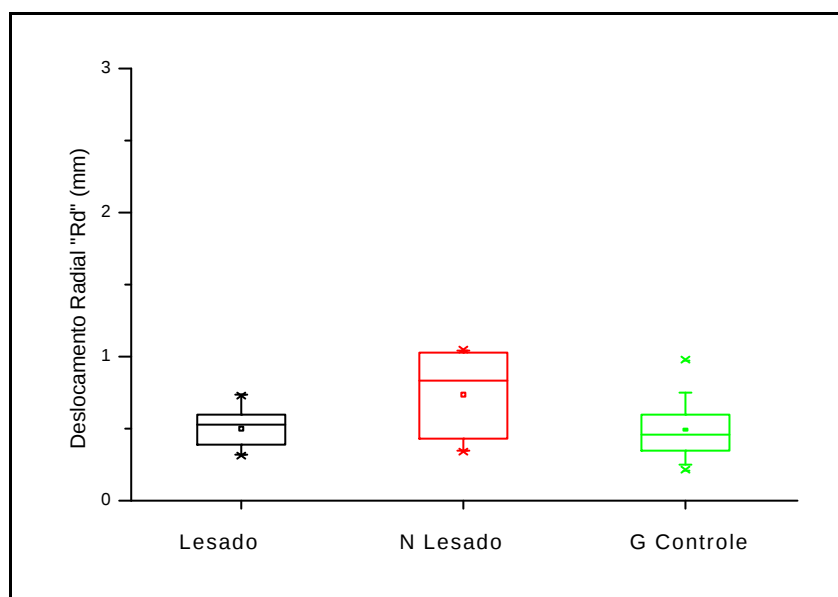


Gráfico 21: Valores Médios e Desvio Padrão de Rd para OF 8-12 anos membros L, NL do GH e GC.

Os Gráficos 22 e 23 demonstram aumento significativo para os valores de P e Rd do baricentro do corpo OF 8-12 anos entre GH e GC ($p = 0,00375$ e $p = 0,01749$, respectivamente).

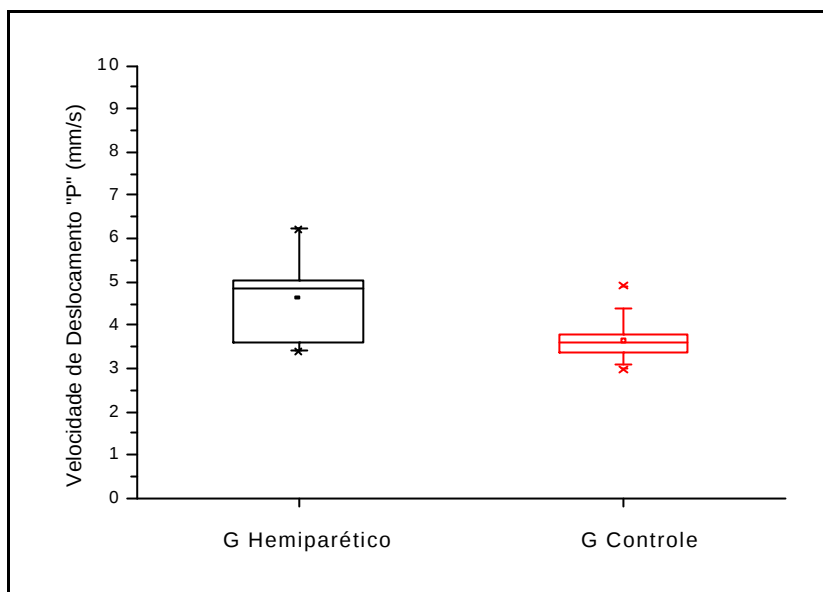


Gráfico 22: Valores Médios e Desvio Padrão de P OF 8-12 anos do baricentro do corpo do GH e GC.

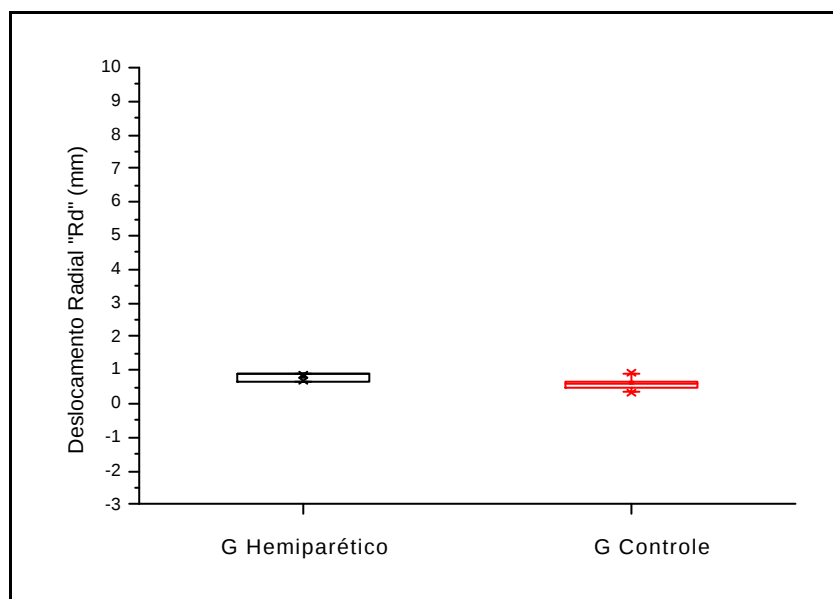


Gráfico 23: Valores Médios e Desvio Padrão de Rd OF 8-12 anos do baricentro do corpo do GH e GC.

Os parâmetros estabilométricos foram correlacionados com a espasticidade dos membros inferiores das crianças hemiparéticas espásticas, considerando apenas as alterações de tonicidade dos músculos flexores plantares de tornozelo.

As crianças do GH com idades entre 3 a 7 anos apresentaram uma baixa correlação positiva ($r = 0,46314$) não significativa ($p = 0,35497$) da espasticidade dos músculos flexores plantares com o aumento da velocidade de deslocamento (Gráfico 24) com OA.

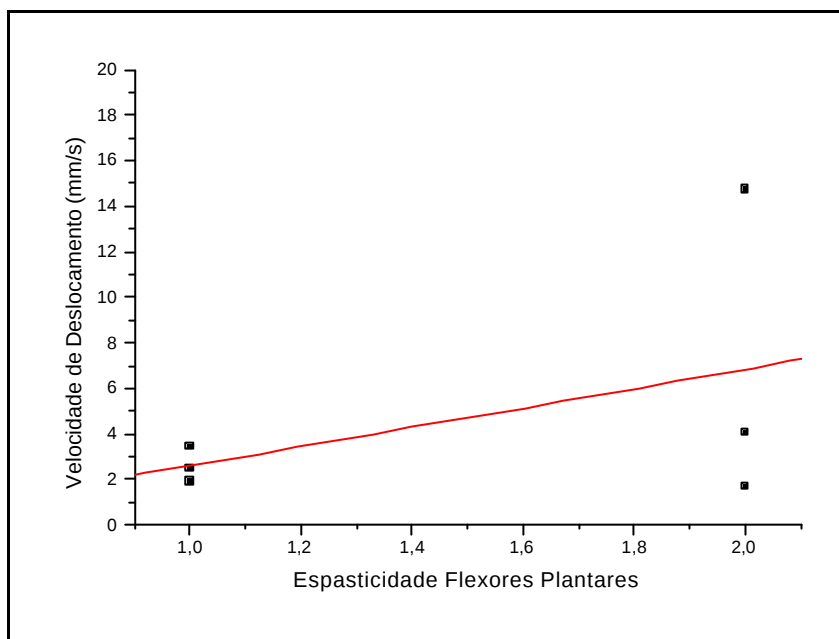


Gráfico 24: Correlação da espasticidade dos flexores plantares com P, do GH 3-7 anos membro L com OA.

O Rd para o mesmo grupo apresentou o mesmo comportamento, ou seja, baixa correlação positiva ($r = 0,42012$) e $p = 0,4069$, não significativa (Gráfico 25) com aumento do deslocamento radial das oscilações posturais nas direções ântero-posterior e médio-lateral.

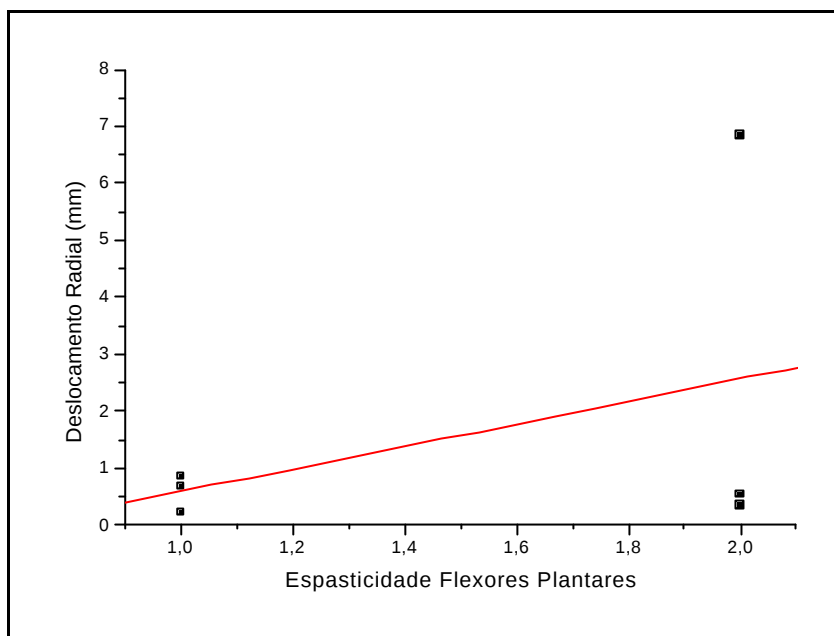


Gráfico 25: Correlação da espasticidade dos flexores plantares com Rd do GH 3-7 anos membro L com OA.

A espasticidade dos músculos flexores plantares do tornozelo demonstrou também baixa correlação positiva ($r = 0,45509$) não significativa ($p = 0,36449$) com o aumento da velocidade de deslocamento (Gráfico 26) com OF para o GH 3-7 anos.

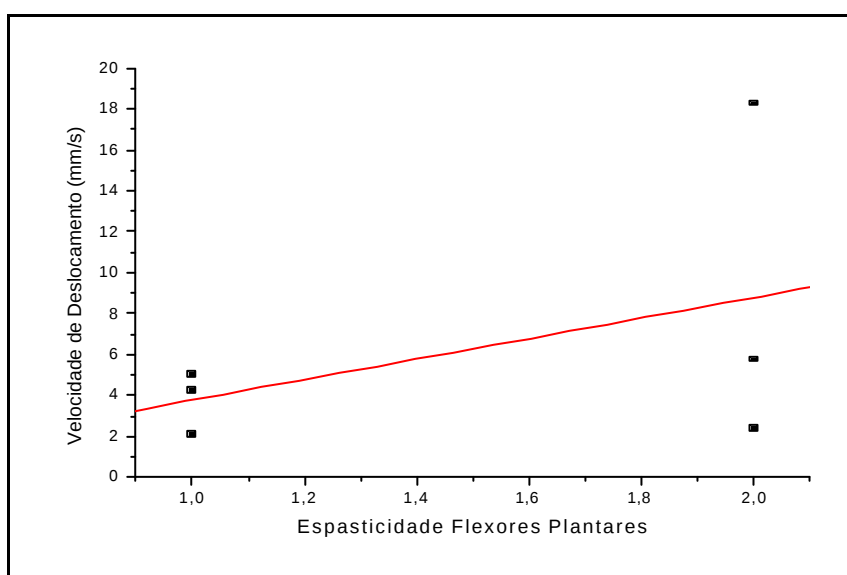


Gráfico 26: Correlação da espasticidade dos flexores plantares com P, do GH 3-7 anos membro L com OF.

O parâmetro Rd também apresentou, sob a mesma condição e para o mesmo grupo, baixa correlação positiva ($r = 0,47323$) não significativa ($p = 0,34315$) conforme indica o Gráfico 27.

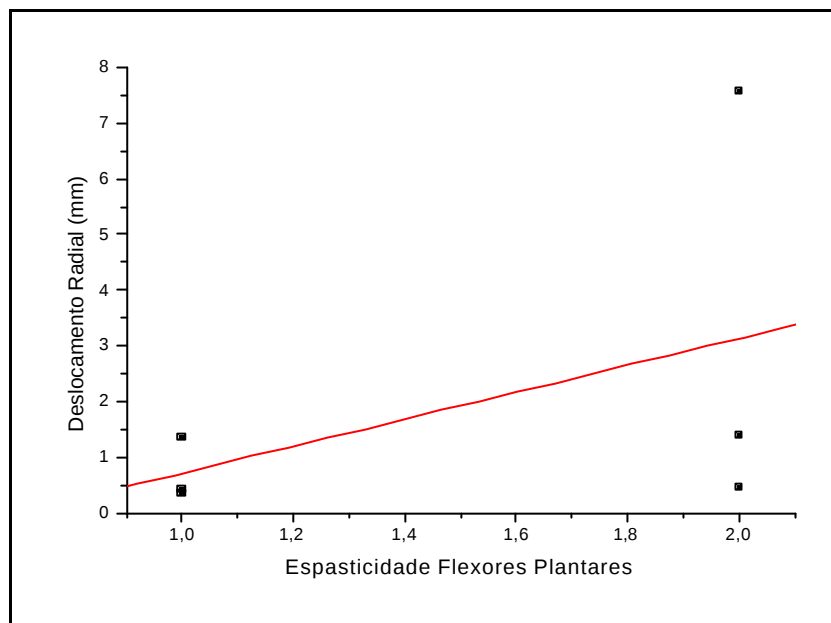


Gráfico 27: Correlação da espasticidade dos flexores plantares com Rd, do GH 3-7 anos membro L com OF.

A espasticidade dos músculos flexores plantares do tornozelo demonstrou correlação negativa ($r = -0,36842$) não significativa ($p = 0,47237$) com a velocidade de deslocamento no GH 8-12 anos na condição OA, ou seja, à medida que a espasticidade deste grupo muscular aumenta, parece que a velocidade de deslocamento diminui (Gráfico 28).

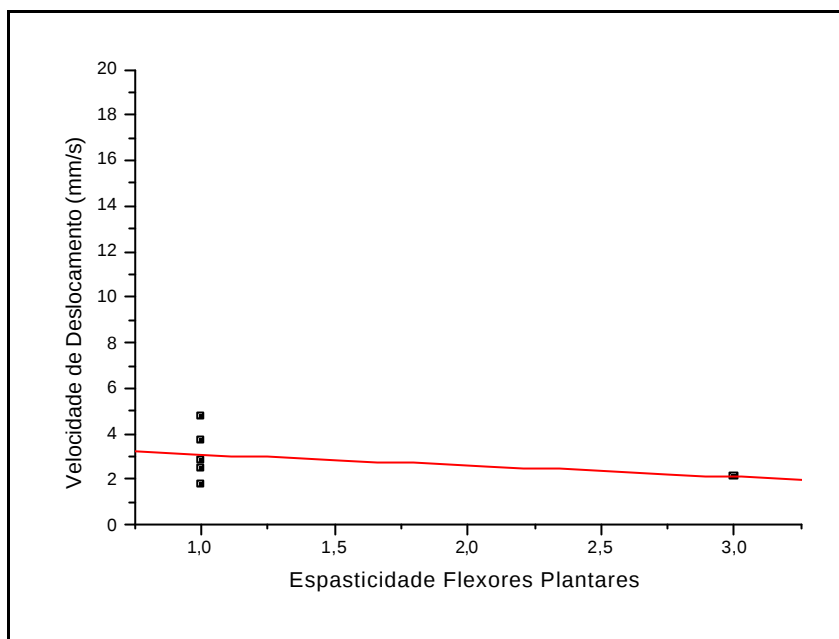


Gráfico 28: Correlação da espasticidade dos flexores plantares com P, do GH 8-12 anos membro L com OA.

A correlação da espasticidade e Rd GH OA 8-12 anos, apresentou-se também negativa ($r = -0,55135$) não significativa ($p = 0,25678$), ou seja, à medida que a espasticidade aumenta, este dado confirma que o deslocamento radial diminui, mesmo havendo oscilação (Gráfico 29).

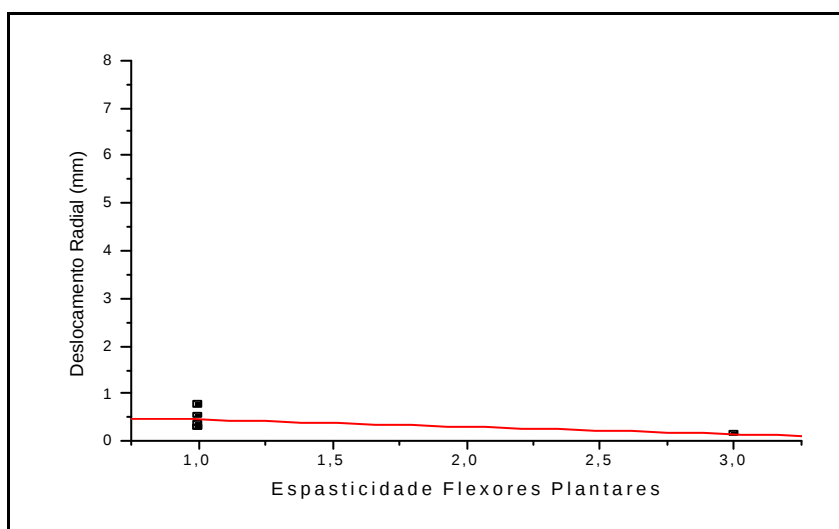


Gráfico 29: Correlação da espasticidade dos flexores plantares com Rd, do GH 8-12 anos membro L com OA.

Na situação OF, o GH 8-12 anos demonstrou que a espasticidade dos músculos flexores plantares obteve baixa correlação negativa ($r = -0,16753$) com P e baixa correlação negativa ($r = -0,55548$) com Rd (Gráficos 30 e 31) com valores de p iguais a 0,75105 e 0,25248, respectivamente, indicando que o mecanismo da espasticidade não torna-se gerador essencial da instabilidade nesta crianças.

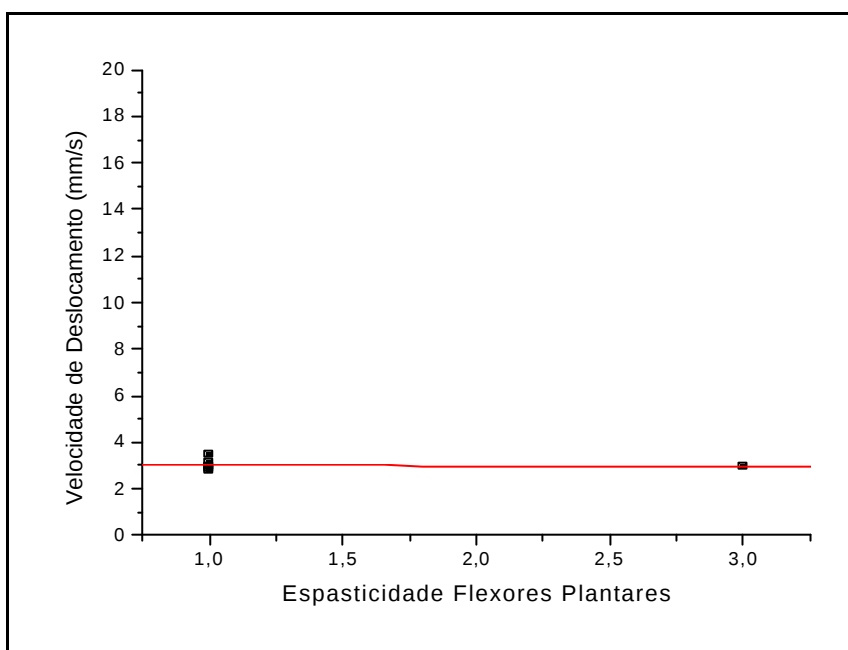


Gráfico 30: Correlação da espasticidade dos flexores plantares com P, do GH 8-12 anos membro L com OF.

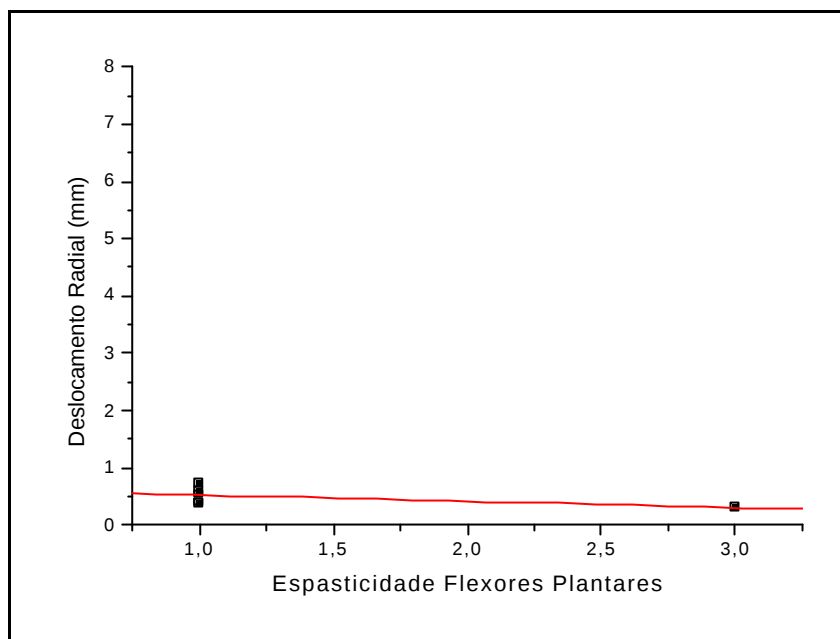


Gráfico 31: Correlação da espasticidade dos flexores plantares com Rd, do GH 8-12 anos membro L com OF.

8. DISCUSSÃO

Neste estudo foi analisada a influência da visão e espasticidade no equilíbrio de crianças com PC hemiparéticas por meio de parâmetros estabilométricos de velocidade média (P) e deslocamento radial (Rd) em relação aos baricentros corporal (C), dos membros lesado (L) e não lesado (NL).

Os índices de P e Rd não apresentaram diferenças estatísticas entre membros L e NL no grupo hemiparético (GH) com idades entre 3 a 7 anos e entre 8 a 12 anos para olhos abertos (OA) e olhos fechados (OF).

Estudos de Kirker et al. (2000) e Park et al. (2003), revelam que a transferência de peso em indivíduos hemiparéticos ocorre com respostas posturais anormais ou insuficientes nos músculos hemiparéticos acompanhada de atividades compensatórias dos músculos contra-laterais.

A elevação do calcanhar pela ação espástica reflexa do músculo tríceps sural impede a mobilidade articular da perna afetada (BRUNNER; MEIER; RUEPP, 1998; ROMKES; BRUNNER, 2002). Quanto maior a rigidez no membro afetado maior a capacidade de força utilizada pela perna sadia (HOLT; FONSECA; LAFIANDRA, 2000; FONSECA; HOLT; SALTZMAN, 2001).

A presença desse mecanismo compensatório de geração de força pode explicar porque as crianças hemiparéticas são capazes de andar independentemente (HOLT; FONSECA; LAFIANDRA, 2000; FEMEY et al., 2002).

Entretanto, na condição olhos fechados, puderam ser evidenciados maiores índices de velocidade de deslocamento para o membro L e baricentro do corpo para o GH 3-7 anos (Gráficos 1 e 3) quando comparados à condição de olhos abertos. Notadamente, para esta mesma situação de exame, não houve diferença em relação ao parâmetro de deslocamento radial para os baricentros de L, NL e do corpo.

Lasley et al. (1991) citam em seus estudos com pacientes sadios que a privação da informação visual ocasionou um efeito notável na variável velocidade média de deslocamento. Este resultado também é citado por Rose et al. (2002) ao relatarem aumento de P com olhos fechados em pacientes diparéticos espásticos com PC.

Várias pesquisas indicam que a propriocepção extra-ocular contribui para a posição dos olhos, cabeça e corpo em relação à postura e condições ambientais, e que os movimentos dos olhos influenciam na oscilação postural (JAHN et al., 2002).

Neste estudo, o aumento de P para o baricentro de L e baricentro do corpo em indivíduos que apresentavam discreto grau de espasticidade em membros inferiores, permite deduzir que houve melhor harmonia no que diz respeito ao recrutamento muscular e conseqüentemente um menor acometimento do controle postural, conforme citado por Gelber; Josefczyk, 1999. Esta resposta pôde demonstrar que estes indivíduos apresentaram maior velocidade de deslocamento para promover ajustes posturais na condição OF, uma vez que não houve alteração para Rd, o que provavelmente acarretou melhor desempenho do equilíbrio estático.

Em contrapartida, considerando-se o GH 8-12 anos, na comparação entre OA e OF (L, NL e corpo), não houve diferença estatisticamente significativa para o parâmetro P. Porém, analisando-se o índice Rd, observou-se aumento do mesmo para o membro L na comparação entre OA e OF.

Estes dados falam a favor do que referem Zernicke; Gregor; Cratty (1982), ao relatarem que somente por volta do sétimo ano de vida a visão parece produzir efeito significativo na redução das oscilações corporais durante a manutenção da posição em pé.

Para Shumway-Cook; Woollacott (1985); Woollacott; Debû; Mowatt (1987), somente por volta dos sete anos de idade é que ocorre um período de transição, no qual o sistema de controle postural deixa de ser estritamente dependente da visão e passa a integrar as informações provenientes dos demais sistemas sensoriais para o controle da postura.

Deste modo, compreendendo-se que a PC acarreta além da deficiência motora, distúrbios sensoriais e alteração da propriocepção, Bobath (1990) cita que o SNC da criança com PC apresenta menor aptidão para lidar com influxo aferente, embora possa não haver nenhum dano dos sistemas sensorial e perceptivo. A deficiência fundamental de uma criança com PC não é, portanto, apenas de *input* (influxo aferente), a menos que isto também esteja afetado, mas de integração das informações dentro do SNC e *output* (informação eferente).

Segundo Cherng et al. (1999), crianças com PC dependem da resposta somatosensorial para a manutenção do equilíbrio postural e têm dificuldade de trocar sua dependência de uma resposta somatosensorial não confiável por outras formas de resposta sensorial.

Quando comparados os valores do GH (membro L) com GC e GH (membro NL) com GC, para análise de OA 3-7 anos, verificou-se aumento da velocidade de deslocamento das crianças deste grupo em relação aos valores encontrados para as crianças normais (Gráfico 8). Este resultado também se manteve ao considerar os valores de P do baricentro do corpo entre GH e GC (Gráfico 10).

Pisano et al. (1996) relatam que o tônus muscular pode ser clinicamente definido como a resistência muscular sentida a um movimento imposto passivamente em um estado de relaxamento muscular. Segundo Gagey; Weber (2000), o tônus muscular é que preconiza a posição da estrutura óssea e as superfícies articulares têm seu próprio eixo mecânico que define a amplitude e dirige os movimentos articulares. Portanto, qualquer mudança no tônus muscular causará modificações no posicionamento articular.

Neste estudo, as crianças apresentaram alterações do tônus muscular com conseqüentes desequilíbrios musculares e padrões de resposta anormais de postura e movimento, o que confirma os dados encontrados.

Para Spaeden; Weerdt (2001), a constante do controle postural do corpo em pé é uma oscilação freqüente na busca do equilíbrio.

Esta informação parece ser coerente aos achados desta pesquisa ao ser constatado aumento da variável Rd, na condição OA 3-7 anos, considerando todos os baricentros em relação ao GC (Gráficos 9 e 11). Isto demonstra que as crianças com PC neste grupo apresentam o equilíbrio estático prejudicado quando comparadas às crianças normais, ainda que sejam capazes de manter-se em bipedestação sem que se faça necessária a utilização da estratégia do passo para restabelecimento do equilíbrio.

Noolan; Kerrigan (2004) corroboram com este achado ao afirmarem que a condição de apoio em antepé (comum em pacientes com doença do neurônio motor superior- NMS- como a PC) comparada a de apoio de calcâneo-antepé, apresentou maior atividade de oscilação em todas as direções. Tal fato sugere que a estratégia de controle usada resulta de rigidez devido ao aumento da atividade muscular sobre as articulações inferiores. Essa rigidez parece estar aumentada na postura sobre antepé para obter equilíbrio na ausência de resposta durante o controle com olhos abertos, possivelmente resultante de um sistema adequado para resistir e corrigir uma perturbação transitória.

Considerando a utilização dos sistemas sensoriais para a manutenção do controle postural, algumas pesquisas reforçam a idéia da existência de uma utilização predominante da informação visual para a manutenção do controle da postura nas fases iniciais do desenvolvimento motor (WOOLLACOTT; DEBÛ; MOWATT, 1987).

Assim, em concordância com estes autores, verificou-se no presente estudo maiores velocidades de oscilação postural e maiores índices de deslocamento radial para o grupo

3-7 anos na condição de supressão da informação visual (Gráficos 12, 13, 14 e 15) indicando diminuição da estabilidade postural.

Também é possível salientar o fato de que, mesmo em condições de ausência de informações visuais, e com comprometimento das informações somatossensoriais dos membros inferiores decorrente da espasticidade, as crianças avaliadas foram capazes de manter a postura ereta.

Por outro lado, a manipulação da informação visual no grupo de crianças hemiparéticas 8-12 anos acarretou aumento da velocidade média de oscilação com diferença estatística significativa apenas para membro inferior não lesado e GC e para baricentro do corpo entre GH e GC. Já em relação ao parâmetro Rd, obteve-se maiores índices apenas para o baricentro do corpo do GH e GC (Gráfico 22).

O menor prejuízo da estabilidade postural no GH 8-12 anos, verificado diante de tais constatações, vem a favor dos resultados do estudo de Riach; Starkes (1994), no qual os autores verificaram, por meio de uma plataforma de força, uma redução da oscilação postural de crianças normais a partir dos 8 anos de idade. Ainda que sejam considerados grupos heterogêneos, envolvendo condições patológicas e de normalidade, estas respostas talvez possam ser julgadas coerentes levando-se em consideração os mecanismos pelos quais ocorre o desenvolvimento do controle postural humano, conforme citam Winter (1995) e Lebedowska; Syczewska (2000).

Ao verificar o impacto da informação visual e somatossensorial na estabilidade postural de crianças de 7 a 10 anos de idade, Kishi et al. (2005) constataram que a supressão da informação visual, quando isolada, não alterou a estabilidade postural dos sujeitos. Por outro lado, a alteração da informação somatossensorial provocou diminuição da estabilidade postural, sugerindo que existe uma maior solicitação do sistema somatossensorial para a manutenção da estabilidade postural.

Porém, para que tal hipótese fosse confirmada e comparada aos resultados desta pesquisa, novos estudos que determinem as alterações sensoriais e suas conseqüências sobre a estabilidade postural de crianças com PC devem ser realizados em associação com os efeitos causados pela supressão visual, tal como é um dos propósitos do presente estudo.

Outro aspecto importante verificado por este estudo foi a diferença estatística significativa encontrada para o GH 8-12 anos na condição OA, na qual evidenciou-se aumento da velocidade de oscilação e do deslocamento radial apenas para o membro inferior não lesado quando comparado ao GC.

Sabe-se que crianças com PC apresentam grande variabilidade clínica incluindo retardo mental, alterações visuais, auditivas, de fala, propriocepção e alterações na integração dos sistemas sensoriais. Na hemiparesia estas alterações acometem apenas um lado do corpo e, portanto, o indivíduo ainda apresenta uma referência de um sistema músculo-esquelético intacto representado pelo lado não acometido do corpo.

Shumway-Cook; Woollacott (2003) afirmam que diante da perda de um dos sistemas envolvidos na manutenção do controle postural, um paciente pode ser capaz de manter a estabilidade desde que a informação de outros sistemas estejam disponíveis.

Adicionalmente, considerando que a criança hemiparética possui a tendência em transferir a maior parte do seu peso corporal sobre o membro inferior não afetado, tal fato permite deduzir que a criança usará de mecanismos compensatórios em membro inferior não acometido para conseguir estabilidade postural. É possível então supor que o membro NL apresente sobrecarga nesta tarefa e manifeste padrões anormais de resposta postural.

Convém ressaltar que, apesar da ausência de diferença estatística, a velocidade de oscilação do membro L no GH 8-12 anos, na condição OA foi maior do que os valores encontrados para o GC, sugerindo alteração no mecanismo de estabilidade postural também neste membro.

Valores aumentados de velocidade de oscilação do baricentro do corpo OA 8-12 anos entre GH e GC foram encontrados, ao passo que não houve diferença estatística ao considerar o índice de Rd para o baricentro do corpo nas mesmas condições.

Quanto à correlação da espasticidade com as variáveis estabilométricas P e Rd das oscilações posturais dos pacientes do GH 3-7 anos, tanto com os olhos abertos quanto com os olhos fechados, observou-se uma baixa correlação positiva dos músculos flexores plantares, demonstrando que outros problemas como a incapacidade de recrutar os motoneurônios adequadamente (gerando fraqueza muscular), as anormalidades da inibição

recíproca entre os agonistas e antagonistas e problemas na coordenação dos músculos sinérgicos ativados em resposta à instabilidade podem ser mais incapacitantes em relação ao controle motor, do que a simples hipertoncidade elástica, conforme relatam Shumway-Cook; Woollacott (2003).

A correlação foi negativa para o GH 8-12 anos na condição OA, porém, nesta situação, tanto P quanto Rd para o membro inferior NL aumentam, indicando que a espasticidade não é o fator mais influente na variação da estabilidade postural.

Considerando que crianças espásticas apresentam ausência de um padrão ascendente (distal para proximal) do recrutamento muscular em resposta às perturbações no equilíbrio da resposta vertical, há que se considerar o retardo na ativação do gastrocnêmio do membro inferior espástico.

Shumway-Cook; Woollacott (2003) citam resultados de pesquisas onde crianças deambuladoras com PC hemiparéticas espásticas eram submetidas a perturbações do equilíbrio na posição ortostática sobre uma plataforma. Observou-se que o gastrocnêmio mostrou atividade lenta ao se tornar ativo e a amplitude de atividade muscular foi baixa, comparada com a do membro não acometido. Ao contrário, crianças com o sistema neurológico intacto, recrutam os músculos em uma seqüência de distal para proximal, começando com os músculos mais próximos da superfície de apoio.

Tais evidências sugerem que a incapacidade de coordenar músculos adequadamente em sinergias posturais é um aspecto que impõe maior impacto ao processo de estabilidade postural que a própria espasticidade.

9. CONCLUSÃO

A partir da análise dos parâmetros estabilométricos associada à avaliação da espasticidade de crianças com PC hemiparéticas de 3-7 anos e 8-12 anos, constatou-se padrões distintos para as variáveis P e Rd comparados aos valores encontrados para grupos de crianças normais com faixa etária correspondente.

A supressão da informação visual alterou a estabilidade postural de ambos os grupos com crianças hemiparéticas, sugerindo que existe maior solicitação do sistema visual para a manutenção da estabilidade postural nestes sujeitos quando comparados ao GC.

O estudo também permitiu verificar a influência da espasticidade dos músculos flexores plantares de tornozelo sobre a resposta postural dos grupos com PC. No GH 3-7 anos observou-se que o aumento do tônus gera padrões de oscilação postural neste grupo. Ao passo que, no GH 8-12 anos esta correlação apresentou-se negativa levando-nos a supor que estes indivíduos foram capazes de desenvolver mecanismos satisfatórios de ajuste postural em função do tempo de acometimento e realização paralela de tratamento de reabilitação.

Apesar da maior instabilidade postural, as crianças hemiparéticas espásticas foram capazes de se adaptar às demandas da tarefa e manter o equilíbrio estático.

Deve-se enfatizar a importância da realização de novos estudos que determinem o impacto da disfunção do sistema somatossensorial e comparem a influência da manipulação das informações somatossensoriais e visuais para a manutenção da estabilidade postural.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ADAMS, J.M.; PERRY, J. Análise da marcha: Aplicação Clínica. In: ROSE, J.; GAMBLE, J. **Marcha Humana**. 2ª ed. São Paulo: Premier, 1998.
- AGUIAR, I.F.; RODRIGUES, A.M.V.N. O uso de órteses no tratamento de crianças com paralisia cerebral na forma hemiplégica espástica: uma revisão bibliográfica. **Temas sobre o desenvolvimento**, v.11, n. 63, p. 45-51, 2002.
- ARROYO-YLLANES, M.E.; BÉNITEZ-NAVA, A.; GARRIDO, E. Comportamiento del estrabismo em pacientes com parálisis cerebral infantil. **Cir Ciruj.**, v. 67, p. 208-211, 1999.
- BARLETT, D.J.; PALISANO, R.J. A multivariate model of determinants of motor change for children with cerebral palsy. **Physical Therapy**, v. 80, n. 6, 2000.
- BEAR, M.F.; CONNORS, B.W.; PARADISO, M.A. **Neurociências: desvendando o sistema nervoso**. 2ª ed. Porto Alegre: Artmed, 2002. 855 p.
- BERGER, W. et al. Influence of subject's height on the stabilization of posture. **Acta Otolaryn**, v.112, p. 22-30, 1992.
- BERGER, W. Normal and Impaired Development of gait. In: RUZICKA, E.; HALLETT, M.; JANKOVIC, J. **Gait Disorders Advances in Neurology**. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001. cap. 6, p. 65-70.
- BOBATH, B. **Uma base neurofisiológica para o tratamento da paralisia cerebral**. São Paulo: Manole, 1990. 110 p.
- BOBATH, B.; BOBATH, K. **Desenvolvimento motor nos diferentes tipos de paralisia cerebral**. São Paulo: Manole, 1989. 123 p.
- BRICOT, B. **Posturologia**. São Paulo: Ícone, 1999. 270 p.
- BUMIN, G.; KAYIHAN, H. Effectiveness of two different sensory-integration programmes for children with spastic diplegic cerebral palsy. **Disability and Rehabilitation**, v. 23, n. 9, p. 394-399, 2001.
- BROGREN, E.; FORSSBERG, H.; HADDERS-ALGRA. Postural control in sitting children with cerebral palsy. **Neuroscience and Biobehavioral Reviews**, v. 22, p. 591-596, 1998.
- BROGREN, E.; FORSSBERG, H.; HADDERS-ALGRA. Influence of two different sitting positions on postural adjustments in children with spastic diplegia. **Developmental Medicine and Child Neurology**, v. 43, p. 534-546, 2001.

BRUNNER, R.; MEIER, G.; RUEPP, T. Comparison of a stiff and spring-type ankle-foot orthosis to improve gait in spastic hemiplegic children. **J Pediatr Orthop**, v. 18, n. 6, p. 719-726, 1998.

CAMPBELL, S.K. **Pediatric Neurologic physical therapy**. 2ª ed. New York: Churchill Livingstone, 1991.

CAMPOS, D.; SANTOS, D.C.C. Controle postural e motricidade apendicular nos primeiros anos de vida. **Fisioterapia em movimento**, v. 18, n. 3, p. 71-77, 2005.

CARDOSO DE SÁ, C.S.; SANTOS, F.H.; XAVIER, G.F. Mudanças motoras, sensoriais e cognitivas em crianças com paralisia cerebral espástica diparética submetidas à intervenção fisioterapêutica pelas abordagens Kabat ou Bobath. **Rev. Fisiot. Univ São Paulo**, v. 11, n. 1, p. 56-65, 2004.

CARLSON, W. E.; VAUGHAN, C.L.; DAMIANO, D.L.; ABEL, M.F. Orthotic management of gait in spastic diplegia. **Am. J. Phys. Med. & Rehabil.**, v. 76, p. 219-225, 1997.

CARR, J.H.; SHEPHERD, R.B. Marcha. In: CARR, J.H.; SHEPHERD, R.B. **Programa de reaprendizagem motora para o hemiplégico adulto**. 1ª ed. São Paulo: Manole, 1988. p. 117-139.

CASALIS, M.E.P. **Reabilitação/ espasticidade**. Rio de Janeiro, São Paulo: Atheneu, 1990. 142 p.

CECCHINI, L.M.L. Análise da baropodometria e estabilometria em indivíduos ortadores de estrabismo. **Terapia Manual**, v.3, n. 10, p. 294-297, 2004.

CELISO, C.F. et al. Limites de estabilidade ântero-posterior de adultos normais. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE BIOMECÂNICA, 9, 2001, Gramado/RS. **Anais...**, v. 2, p. 148-151.

CHERNG, R.; SU, F.C.; CHEN, J.J.; KUANG, T.S. Performance of statics standing balance in children with spastic diplegic cerebral palsy under altered sensory environments. **Am J Phys Med Rehabil.**, v. 78, p. 336-343, 1999.

CHIARI, L.; ROCCHI, L.; CAPELLO, A. Stabilometric parameters are affected by anthropometry and foot placement. **Clinical Biomechanics**, v.17, p. 666-677, 2002.

COHEN, A. et al. Balance in children with otitis media effusion. **Int J Pediatr Otorhinolaryngol.**, vol. 42, n. 2, p. 107-115, 1997.

COOK, A.S.; HUTCHINSON, S.; KARTIN, D.; PRICE, R.; WOOLLACOTT, M. Effect of balance training on recovery of stability in children with cerebral palsy. **Dev. Med. Child. Neurol.**, v. 45, p. 591-602, 2003.

CÓPIA, R.; PAVANI, C.M.C.M. Tratamento da espasticidade muscular: revisão e estudo das técnicas. **Fisioterapia em movimento**, v. 16, n. 3, p.19-28, 2003.

DAMIANO, D.L.; QUINLIVAN, J.M.; OWEN, B.F.; PAYNE, P.; NELSON, K.C.; ABEL, M.F. What does the Ashworth scale really measure and are instrumented measures more valid and precise? **Developmental medicine and child neurology**, v. 44, p. 112-118, 2002.

DELUCA, P.A. The musculoskeletal management of children with cerebral palsy. **The pediatric clinics of North America**, v. 43, n. 5, p. 1135-1149, 1996.

DENISLIC, M.; MEH, D. Botulinum toxin in the treatment of cerebral palsy. **Neuropediatrics**, v. 26, p. 249-252, 1995.

DEWALD, J.P.A.; POPE, P.S.; GIVEN, J.D.; BUCHANAN, T.S. Abnormal muscle coactivation patterns during isometric torque generation at the elbow and shoulder in hemiparetic subjects. **Brain**, n. 118, p. 495-510, 1995.

DUARTE, M. **Análise estabilográfica da postura ereta humana quase-estática**. 2000 86 f. Tese (Doutorado de Educação Física) Escola de Educação Física e Esporte, USP. São Paulo. 2000.

DURSON, N.; DURSUN, E.; ALICAN, D. The role of botulinum toxin A in the management of lower limb spasticity in patients with cerebral palsy. **Int. Jour. Cer. Palsy**, v. 56, n. 8, p. 564-567, 2002.

FEMEY, V.; MORETTO, P.; RANAUT, H. et al. Measurement of plantar pressure distribution in hemiplegic children: changes to adaptative gait patterns in accordance with deficiency. **Clin Biomech**, v.17, p. 406-413, 2002.

FONSECA, S.T.; HOLT, K.G.; SALTZMAN, E. et al. A dynamical model of locomotion in spastic hemiplegic cerebral palsy: influence of walking speed. **Clinical Biomechanics**, v. 16, p. 793-805, 2001.

FRANSSON, P.A.; MAGNUSSON, M.; JOHANSSON, R. Analysis of adaptation in anteroposterior dynamics of human postural control. **Gait & Posture**, v. 7, p. 64-74, 1998.

FRIEDMAN, A.; DIAMONTE, M.; JOHNSTON, M.V. et al. Effects of botulinum toxin A on upper limb spasticity in children with cerebral palsy. **Am J Phys Med Rehabil**, v. 79, p. 53-59, 2000.

GAGEY, P.M.; WEBER, B. **Posturologia: regulação e distúrbios da posição ortostática**. 2ª ed. São Paulo: Manole, 2000. 161 p.

GANDRA,V.D.; OLIVEIRA, L.F.; NADAL, J. Efeito da visão no controle postural ortostático em testes estabilométricos de longa duração. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE BIOMECÂNICA, 10, 2003.Ouro Preto/MG. **Anais...**, v. 2, p. 430-433.

GELBER, D.A.; JOSEFCZYK, P.B. Therapeutics in management of spasticity. **Neurorehabilitation and Neural Repair**, v. 13, p. 5-14, 1999.

GREVE, J.M.D.A.; CASALIS, M.E.P. Fisiopatologia da espasticidade. In: CASALIS, M.E.P. **Reabilitação/ Espasticidade**. Rio de Janeiro, São Paulo: Atheneu, 1990. 142 p.

GREVE, J.M.D.A. Fisiopatologia e avaliação clínica da espasticidade. **Rev. Hosp. Clín. S. Paulo**, v. 49, n. 3, p. 141-144, 1994.

GREVE, J.M.A.A. Fisiopatologia da espasticidade. **Medicina de reabilitação**, n. 46, p. 17-19, 1997.

HAGBERG,B.; HAGBERG, G.; OLOW, I.; WENDT, L.V. The changing panorama of cerebral palsy in Sweden- VII prevalence and origin in the birth year period 1987-90. **Acta Paediatr**, v. 85, p. 954-960, 1996.

HOLT, K.G.; FONSECA, S.T.; LAFIANDRA, M.E. The dynamics of gait in children with spastic hemiplegic cerebral palsy: theoretical and clinical implications. **Human Movement Science**, v. 19, p. 375-405, 2000.

HORAK, F.B., HENRY, S.M.; SHUMWAY-COOK, A. Postural perturbations: news insights for treatment of balance disorders. **Phys. Ther.**, v. 5, p. 517-533, 1997.

IMBIRIDA, L.A. et al. Informação visual e o controle do equilíbrio postural: uma abordagem de identificação de sistemas. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE BIOMECÂNICA, 2001, Gramado/RS. **Anais...**, v. 2, p. 115-120.

IMBIRIDA, L.A. et al. Modification in the postural control during long-term visual standing. In: WORLD CONGRESS ON BIOMECHANICS,4., **Proceedings...** Calgary/ Canada, 2002. v. 1, p. 211.

IMBIRIDA, L.A. et al. As estratégias de simulação mental modulam o equilíbrio postural: comparação entre videntes e portadores de deficiência. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE BIOMECÂNICA, 10, 2003. Ouro Preto/ MG. **Anais...**, v. 1, p. 78-82.

JACOBS, J.M. Management options for the child with spastic cerebral palsy. **Orthopaedic Nursing**, v. 20, n. 3, p. 53-60, 2001.

JAHN, K. et al. Supression of eye movements improves balance. **Brain**, v. 125, p. 2005-2011, 2002.

JUNIOR, J.R.V.; AZATO, M.F.K. Alterações posturais decorrentes da discrepância dos membros inferiores. **Fisioterapia Brasil**, v.4, n.3, p.173-180, 2003.

KANDEL, E.R.; SCHWARTZ, J.H.; JESSEL, T.M. **Fundamentos da neurociência e do comportamento**. Rio de Janeiro: Prentice-Hall do Brasil LTDA, 1997. 591 p.

KEER GRAHAM, H.; SELBER, P. Musculoskeletal aspects of cerebral palsy. Review article. **J Bone Joint Surg.**, v. 2, n. 85, p. 157-166, 2003.

KETELAAR, M.; VERMEER, A.; HART, H.; BEEK, E.P.; HELDERS, P.J.M. Effects of a functional therapy on motor abilities of children with cerebral palsy. **Physical Therapy**, v. 81, n.9, p. 1534-1545, 2001.

KIRKER, S.G.B.; SIMPSON, D.S.; JENNER, J.R. et al. Stepping before standing: hip muscle function in stepping and standing balance after stroke. **F Neurosurg Psychiatry**, v. 68, p. 458-464, 2000.

KISHI, M.S.; MELO, F.; RIBEIRO, L.; TUDELLA, E. Impacto da manipulação da informação visual e somatossensorial na estabilidade postural de crianças de 7 a 10 anos de idade. **Fisioterapia Brasil**, v. 6, n. 6, p. 433-436, 2005.

KOOK, F. As principais afecções em neurologia infantil- encefalopatias não progressivas: deficiência mental e paralisia cerebral. In: NITRINI, R; BACHESCHI, L.A. **A neurologia que todo médico deve saber**. 2ª ed. São Paulo: Atheneu, 2003. 490 p.

KOMAN, L.A.; MOONEY, J.F.; SMITH, B.P.; WALKER, F.; LEON, J.M. and the BOTOX Study Group. Botulinum toxin type A neuromuscular blockade in the treatment of lower extremity spasticity in cerebral palsy: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. **Journal of Pediatric Orthopaedics**, v. 20, n. 1, p. 108-115, 2000.

KOMAN, L.A.; SMITH, B.P.; SHILT, J.S. Cerebral Palsy. **The Lancet**, v. 363, p. 1619-1629, 2004.

LASLEY, D.J. et al. Postural stability and stereo-ambiguity in man-designed visual environments. **IEEE Transactions on Biomedical Engineering**, v. 38, p. 808-813, 1991.

LEBIEDOWSKA, M.K.; SYCZEWSKA, M. Invariant sway properties in children. **Gait and posture**, v. 12, p. 200-204, 2000.

LEITE, J.M.R.S.; PRADO, G.F. Paralisia cerebral: aspectos fisioterapêuticos e clínicos. **Neurociências**, v. 12, n. 1, p. 41-45, 2004.

LIN, J.P.; BROWN, J.K. Peripheral and central mechanisms of hindfoot equines in childhood hemiplegia. **Developmental Medicine and child Neurology**, v. 34, p. 945-949, 1992.

LUNDY-EKMAN, L. **Neurociência: Fundamentos para a reabilitação**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000. 347 p.

MANCINI, M.C.; TEIXEIRA, S.; ARAUJO, L.G.; PAIXÃO, M.L.; MAGALHÃES, L.C.; COELHO, Z.A.C.; GONTIJO, A.P.B.; FURTADO, S.R.C.; SAMPAIO, R.F.; FONSECA, S.T. Comparação do desempenho de atividades funcionais em crianças com desenvolvimento normal e crianças com paralisia cerebral. **Arq Neuropsiquiatr.**, v. 60, n.2, p. 446-452, 2002.

MASSION, J. Postural control systems in developmental perspective. **Neurosci Biobehav Rev.**, v. 22, n. 4, p. 465-472, 1998.

MELLO, R.G.T.; GANDRA, V.D.; OLIVEIRA, L.F.; NADAL, J. Influência do tempo de aquisição nos parâmetros do sinal estabilométrico. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE ENGENHARIA BIOMÉDICA, 18, 2002, **Anais...**, . São Jose dos Campos: Universidade do Vale do Paraíba. 2002. p.406-410.

MEYERHOF, P.G.; PRADO, T.F.A. Intervenção precoce em paralisia cerebral. In: Souza, A.M.C; FERRARETO, I. **Paralisia Cerebral: aspectos práticos**. São Paulo: Memnon, 1998. 390 p.

MIDDLETON, J.; SINCLAIR, P.; PATTON, R. Accuracy of center of pressure measurement using a piezoelectric force platform. **Clin Biomech.**, v. 14, p. 357-360, 1999.

MOURA, E.W.; MAKITA, L.M.; OLIVEIRA, M.C. Utilização do PEDI e GMFM no tratamento de criança com paralisia cerebral do tipo atetóide e paralisia braquial obstétrica. **Temas sobre Desenvolvimento**, v. 13, n. 73, p. 41-46, 2004.

NASHNER, L.M. Sensory, neuromuscular and biomechanical contributions to human balance. **Proc. APTA Forum**, Nashville/ Tennessee, june 1989, p. 4-12.

NELSON. C.A. Paralisia Cerebral. In: UMPHRED, D.A. **Fisioterapia Neurológica**. 2ª ed. São Paulo: Manole, 1994. p. 237-240.

NOOLAN, L.; KERRIGAN, D.C. Postural control: toe-standing versus heel-toe standing. **Gait and posture**, v. 19, p. 11-15, 2004.

OLIVEIRA, M. C.; CORDANI, L.K. Correlação entre habilidades funcionais referidas pelo cuidador e nível de assistência fornecida a crianças com paralisia cerebral. **Temas sobre desenvolvimento**, v.10, n. 60, p. 15-20, 2002.

OLIVEIRA, L.F.; SIPSON, D.M.; NADAL, J. Calculation of área of stabilometric signals using principal component analysis. **Physiological Meas.**, v. 17, n. 4, p. 305-312, 1996.

OLIVEIRA, L.F. Estudos de revisão sobre a utilização da estabilometria como método de diagnóstico clínico. **Revista Brasileira de Engenharia**, v. 17, p. 305-312, 1993.

OLIVEIRA, L.F. **Aplicação da estabilometria como método de avaliação fisioterápica do equilíbrio na postura ortostática**. 1992. (Monografia)- Faculdade de Ciências da Saúde e Sociais do IBMR, Rio de Janeiro, 1992.

PARK, E.S.; PARK, C.; LEE, H.J. et al. The characteristics of sit-to-stand transfer in young children with spastic cerebral palsy based on kinematic and kinetic data. **Gait and posture**, v. 17, p. 43-49, 2003.

PASCUAL-PASCUAL, S. I.; SÁNCHEZ de MUNIAIN, P.; ROCHE, M.C.; PASCUAL-CASTROVIEJO, I. La toxina botulínica como tratamiento de la parálisis cerebral infantil. **Rev Neurol.**, v. 25, n.145, p. 1369-1375, 1997.

PAULUS, W.M.; STRAUBE, A.; BRANT, T. Visual stabilization of posture. Physiological stimulus characteristics and clinical aspects. **Brain**, v. 107, p. 1143-1163, 1984.

PEREIRA, M.G. **Epidemiologia: teoria e prática**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000. 596 p.

PRIETO, T.E.; MYKLEBUST, J.B.; HOFFMANN, R.G.; LOVETT, E.G. Measures of postural steadiness: differences between healthy young and elderly adults. **Transactions on Biomedical Engineering**, v.43, n. 9, p. 956-966, 1996.

PIOVESANA, A.M.S.G.; MOURA-RIBEIRO, M.V.L.; ZANARDI, V.A.; GONÇALVES, V.M.G. Hemiparetic cerebral palsy: etiological risk factors and neuroimaging. **Arq. Neuropsiquiatr.**, v. 59, n. 1, p. 29-34, 2001.

PIOVESANA, A.M.S.G. et al. Encefalopatia crônica- Paralisia cerebral. In: FONSECA, L.F.; PIANETTI, G.; XAVIER, C.C. **Compêndio de Neurologia Infantil**. Rio de Janeiro: Medsi, 2002. 984 p.

PISANO, F.; MISCIO, G.; COLOMBO, R.; PINELLI. Quantitative evaluation of normal muscle tone. **Journal of the Neurological Sciences**, v. 135, p. 168-172, 1996.

PORTELLA, L.V.; SANTIAGO, F.L.D.; MAIA, P.A.; MANCINI, M.C. Os efeitos da toxina botulínica no tratamento da espasticidade: uma revisão da literatura. **Rev Fisioter Univ São Paulo**, v.11, n. 1, p. 47-55, 2004.

QUAGLIATO, E.M.A.B. Toxina botulínica A no tratamento da espasticidade. In: SOUZA, A.M.C; FERRARETO, I. **Paralisia Cerebral: aspectos práticos**. São Paulo: Memnon, 1998, 390 p.

RAPIN, I. Distúrbios estáticos do desenvolvimento cerebral. In: ROWLAND, L.P. **MERRIT- Tratado de Neurologia**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002. 887 p.

RIACH, C.L.; STARKES, J.L. Velocity of centre of pressure excursions as an indicator of postural control systems in children. **Gait and Posture**, v. 2, p. 167-172, 1994.

RODRIGUES, E.C.; IMBIRIBA, L.A.; LEITE, G.R.; MAGALHÃES, J.; VOLCHAN, E.; VARGAS, C.D. Mental stimulation strategy affects postural control. **Rev. Bras. Psiquiatr.**, v. 25, n. 2, p. 33-35, 2003.

ROMKES, J.; BRUNNER, R. Comparison of a dynamic and a hinged ankle-foot orthosis by gait analysis in patients with hemiplegic cerebral palsy. **Gait and posture**, v. 15, p. 18-24, 2002.

ROUGIER, P.; FARENC, I. Adaptative effects of loss of vision on upright undisturbed stance. **Brain Research**, v. 871, p. 165-174, 2000.

ROSA, G.M.M.V.; GABAN, G.A.; PINTO, L.D.P. Adaptações morfofuncionais do músculo estriado esquelético relacionadas à postura e ao exercício físico. **Fisioterapia Brasil**, v. 3, n.2, p. 100-107, 2002.

ROSA, G.M.M.V.; SOUZA, W.C.; PINTO, L.D.P.; GABAN, G.A. Análise da influência do estresse no equilíbrio postural. **Fisioterapia Brasil**, v. 5, n.1, p.50-55, 2004.

ROSE, J.; WOLFF, D. R.; JONES, V.K.; BLOCH, D.A.; OEHLERT, J.W.; GAMBLE, J.G. Postural balance in children with cerebral palsy. **Developmental Medicine and Child Neurology**, v. 44, p. 58-63, 2002.

ROTTA, N.T. Paralisia cerebral: novas perspectivas terapêuticas. **J Pediatr**, v. 78, n.1, p. 48-54, 2002.

ROTH, E.J.; MERBITZ, C.; MROCZEK, K.; DUGAN, S.A; SUH, W.W. Hemiplegic gait-Relations between walking speed and other temporal parameters. **Am. J. Phys. Med. Rehabil.** v. 76, n. 2, p. 128-133, 1997.

SANTANA, L.A.; GONÇALVES, C.A. A influência da visão no equilíbrio estático de crianças pré-púberes obesas. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE BIOMECÂNICA, 9, 2001, Gramado/RS. **Anais...**, v. 2, p. 110-114.

SANVITO, W.L. Equilíbrio. In: SANVITO, W.L. **Propedêutica Neurológica Básica**. 1^a ed. São Paulo: Atheneu, 2000. 162 p.

SCHMIDT, R.A.; LEE, T.D. Sensory contributions to motor control. In: SCHMIDT, R.A.; LEE, T.D. **Motor control and learning: a behavioral emphasis**. 3rd ed. United States: Human Kinetics, 1999. 493 p.

SCHWARTZMAN, J.S. Paralisia cerebral. **Arquivos brasileiros de paralisia cerebral**, v. 1, n. 1, p. 6-17, 2004.

SELBER, P.R.P. Análise da marcha na paralisia cerebral. In: SOUZA, A.M.C.; FERRARETO, I. **Paralisia cerebral: aspectos práticos**. São Paulo: Memnon, 1998. 390 p.

SHUMWAY-COOK, A.; WOOLLACOTT, M. The growth of stability: postural control from a developmental perspective. **Journal of Motor Behavior**, v. 17, n.2, p. 131-147, 1985.

SHUMWAY-COOK, A.; WOOLLACOTT, M.H. **Controle Motor – Teoria e aplicações práticas**. 1ª ed. São Paulo: Manole, 2003. 592 p.

SOLER, A.P.S.C.; HOFFMAN, A.N.L. Espasticidade na paralisia cerebral: fisioterapia e toxina botulínica. **Reabilitar**, n. 8, p. 46-49, 2000.

SPAEDEN, A. ; WEERDT, W. De. Equilíbrio. In: DURWAB, B.R.; BAER, G.D.; ROWE, P.J. Movimento funcional humano: mensuração e análise. São Paulo: Manole, p. 203-218, 2001.

SPENCER-LEYVA, L.R.; ARROYO-YLLANES, M.E.; PACIUC-BEJA, M.; GARRIDO, E. Método de visión preferencial em niños com parálisis cerebral infantil. **Rev Mex Oftalmol.**, v. 71, n. 3, p. 87-91, 1997.

STANLEY, F. J. The aethiology of cerebral palsy- review article. **Early Human Development**, v. 36, p. 81-88, 1994.

STRAUBE, A.; KRAFCZYK, S.; PAULUS, W.; BRANDT, T. Dependences of visual stabilization of postural sway on the cortical magnification factor of restricted visual fields. **Exp Brain Res**, v. 99, p. 501-506, 1994.

TABAQUIN, M.L.M.; CIASCA, S.M. Avaliação neuropsicológica em crianças portadoras de paralisia cerebral hemiparética congênita: estudo preliminar. **Temas sobre desenvolvimento**, v. 10, n. 57, p. 24-29, 2001.

TARANTOLA, J.; NARDONE, A.; TACCHINI, E.; SCHIEPPATI, M. Human stance stability improves with the repetition of the task: effect of foot position and visual condition. **Neuroscience Letters**, v. 228, p. 75-78, 1997.

TEIVE, H.A.G.; ZONTA, M.; KUMAGAI, Y. Tratamento da espasticidade- uma atualização. **Arquivos de Neuro-psiquiatria**, v. 56, n. 4, p. 852-858, 1998.

VIEIRA, T.M.M. et al. Variáveis estabilométricas em postura de longa duração de atletas de remo. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE BIOMECÂNICA, 10, 2003, Ouro Preto/MG. **Anais...**, v. 1, p. 198-201.

VOLPON, J.B. Avaliação e princípios do tratamento ortopédico do paciente com seqüela de paralisia cerebral. **Acta Ortopédica Brasileira**, v.5, n. 1, p. 35-42, 1997.

WASIAK, J.; WALLEN, M.; VILLANUEVA, E.; HOARE, B.; HENDER, K. Botulinum Toxin Type A for treating upper limb spasticity in children with cerebral palsy. In: **Cochrane Library**, Issue 2 , 2003.

WEEL, F.R.V.D.; MEER, A.L.H.V.D.; LEE, D.N. Measuring dysfunction of basic movement control in cerebral palsy. **Human Moviment Science**, v. 15, p. 253-283, 1996.

WIECZOREK, S.A.; DUARTE, M.; ZATSIORSKI, V.M. Manutenção do equilíbrio na postura ortostática em diferentes posições do corpo. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE BIOMECÂNICA, 9, 2001, Gramado/RS. **Anais...**, v. 2, p. 138-143.

WINTER, D.A. Human balance and posture control during standing and walking. **Gait & Posture**, v.3, n. 4, p. 193-214, 1995.

WOOLLACOTT, M.; DEBÛ, B.; MOWATT, M. Neuromuscular control of posture in the infant and child: is vision dominant? **J Motor Behav.**, v.19, p. 167-186, 1987.

WOOLLACOTT, M.H.; BURTNER, P. Neural and musculoskeletal contributions to the development of stance balance control in typical children and in children with cerebral palsy. **Acta Paediatr Suppl.**, v. 416, p. 58-62, 1996.

YOKOCHI, K.; YOKOCHI, M.; KODAMA, K. Motor function of infants with spastic hemiplegia. **Brain & Development**, v. 17, p. 42-48, 1995.

ZERNICKE, R.F.; GREGOR, R.J.; CRATTY, B.J. Balance and visual proprioception in children. **Journal of Human Movement Studies**, v. 8, p. 1-13, 1982.

**ANEXO A –
Termo de Consentimento Livre e Esclarecido**

**UNIVERSIDADE DO VALE DO PARAÍBA
INSTITUTO DE PESQUISA E DESENVOLVIMENTO
LABORATÓRIO DE MARCHA E EQUILÍBRIO**

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido – TCLE

**“ANÁLISE DA INFLUÊNCIA DA ESPASTICIDADE E VISÃO NO
EQUILÍBRIO ORTOSTÁTICO DE CRIANÇAS HEMIPARÉTICAS COM
PARALISIA CEREBRAL POR MEIO DE PARÂMETROS
ESTABILOMÉTRICOS”**

A pesquisa em questão, tem por finalidade analisar o equilíbrio estático (posição ortostática) em crianças hemiparéticas espásticas com Paralisia Cerebral através da variação do centro de pressão, dado fornecido pela plataforma estabilométrica, e compará-lo ao equilíbrio estático de um grupo de crianças sem alteração patológica.

O participante desta pesquisa foi selecionado e passará por uma avaliação fisioterapêutica seguida de uma avaliação estabilométrica constituída por duas análises na plataforma de força. A primeira será com os olhos abertos e a outra com os olhos fechados, as quais terão duração de trinta segundos cada. Para que o procedimento seja realizado, o participante deverá permanecer em postura ereta sobre a plataforma. Essas análises ocorrerão no Laboratório de Análise de Marcha e Equilíbrio do IP&D e serão acompanhadas diretamente pelos pesquisadores.

Os dados das análises servirão para facilitar outras pesquisas com estabilometria bem como fornecer dados relativos à variação do centro de pressão especificamente referentes à população avaliada no presente estudo, demonstrando como se comporta o equilíbrio destas crianças quando na presença da espasticidade, com e sem a informação visual.

Será garantido sigilo absoluto com relação à identidade dos participantes bem como com relação às informações obtidas, que não poderão ser consultadas por outros sem a minha expressa autorização por escrito. Os dados serão usados para fins estatísticos ou científicos, sempre resguardando a identidade dos participantes.

Em qualquer etapa do estudo, o participante terá acesso aos profissionais responsáveis pela pesquisa para esclarecimento de eventuais dúvidas. Será garantida a liberdade da retirada de consentimento a qualquer momento, ou seja, o participante poderá se retirar do estudo em qualquer etapa das coletas, não havendo qualquer prejuízo à continuidade de seu tratamento na Instituição. Os riscos da pesquisa serão mínimos e os possíveis danos recorrentes ao desenvolvimento da pesquisa serão cobertos pela Instituição. Não haverá despesas pessoais para o participante em qualquer fase do estudo. Também não haverá compensação financeira relacionada a sua participação.

Acredito ter sido suficientemente informado (a) a respeito das informações que li ou que foram lidas para mim, descrevendo o estudo “Análise da influência da espasticidade e visão no equilíbrio ortostático de crianças hemiparéticas com paralisia cerebral por meio de parâmetros estabilométricos”.

Ficaram claros para mim quais são os propósitos do estudo, os procedimentos a serem realizados, seus desconfortos e riscos, as garantias de confidencialidade e de

esclarecimentos permanentes. Ficou claro também que a participação de meu filho (a) é isenta de despesas. Concordo voluntariamente em conceder a participação de meu filho (a) neste estudo e estou ciente de que poderei retirar o meu consentimento a qualquer momento, antes ou durante o mesmo, sem penalidades ou prejuízo ou perda de qualquer benefício que ele (a) possa ter adquirido, ou no seu atendimento neste Serviço.

Nome do voluntário

Assinatura do responsável

Data ____/____/____.

Declaro que obtive de forma apropriada e voluntária o Consentimento Livre e Esclarecido deste voluntário (a) para a participação neste estudo.

Prof.a Esp. Maria Daniela de Lima e Silva
Fisioterapeuta
35 701-F

Data ____/____/____.

Dra. Cláudia Santos Oliveira
Orientadora

ANEXO B- Aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa**COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA DA UNIVAP****CERTIFICADO**

Certificamos que o Protocolo n.º L063/2005/CEP, sobre *"Verificação da interferência da espasticidade e visão do equilíbrio de crianças hemiparéticas portadoras de paralisia cerebral por meio da análise de parâmetros estabilométricos"*, sob a responsabilidade da Profa. Dra. Cláudia Santos Oliveira, está de acordo com os Princípios Éticos, seguindo as diretrizes e normas regulamentadoras de pesquisa envolvendo seres humanos, conforme Resolução n.º 196/96 do Conselho Nacional de Saúde e foi **aprovado** por esta Comissão de Ética em Pesquisa.

Informamos que o pesquisador responsável por este Protocolo de Pesquisa deverá apresentar a este Comitê de Ética um relatório das atividades desenvolvidas no período de 12 meses a contar da data de sua aprovação.

São José dos Campos, 06 de maio de 2005

PROF. DR. LANDULFO SILVEIRA JUNIOR

Presidente do Comitê de Ética em Pesquisa da Univap

ANEXO C – Ficha de Avaliação Fisioterapêutica

DATA DA AVALIAÇÃO: ____/____/____

1. Identificação do paciente

Nome: _____

Data de nascimento: ____/____/____ Idade: ____

Sexo: () masculino () feminino

Cor: _____

Peso: _____

Altura: _____

Endereço: _____

Telefone: _____

Mãe/ Pai/Responsável: _____

DIAGNÓSTICO CLÍNICO: _____

Médico responsável: _____

DIAGNÓSTICO FISIOTERAPÊUTICO: _____**ANAMNESE**Apresenta doenças associadas?

- Visual ()
- Auditiva ()
- Linguagem ()
- Cognitiva ()
- Cardíaca ()
- Pulmonar ()
- Outros: _____

Há quanto tempo realiza tratamento fisioterapêutico? Houve interrupção do tratamento?Realiza outras terapias complementares?

- Não ()
- Equoterapia ()
- Hidroterapia ()
- Terapia Ocupacional ()
- Outras: _____

Realizou alguma cirurgia ou procedimento clínico? Quando? Qual foi o procedimento?

- Não ()
- Rizotomia ()
- Tenotomia ()
- Neurectomia ()
- Outros: _____

Utiliza algum dispositivo auxiliar?

Andador ()

Órteses ()

Outros: _____

Faz uso de algum medicamento? Qual? Dose diária?

Exames Complementares (Tomografia Computadorizada, Ressonância Magnética, outros...)

EXAME FÍSICO

Amplitude de movimento articular (MMII)

Encurtamentos musculares/ deformidades músculo-esqueléticas (MMII)

Tônus muscular (MMII)

Tônus	MID	MIE
Flexores de quadril		
Extensores de quadril		
Abdutores de quadril		
Adutores de quadril		
Rotadores internos de quadril		
Rotadores externos de quadril		
Flexores de joelho		
Extensores de joelho		
Dorsiflexores de tornozelo		
Flexores plantares de tornozelo		
Eversores de tornozelo		
Inversores de tornozelo		

Motricidade (MMII)

Equilíbrio (Teste de Romberg)