

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

Rina Márcia Magnani

**“Estudo do controle postural de crianças portadoras de paralisia cerebral
espástica sob a influência do estímulo visual por meio de parâmetros
estabilométricos”**

**São José dos Campos - SP
2005**

Rina Márcia Magnani

“Estudo do controle postural de crianças portadoras de paralisia cerebral espástica sob a influência do estímulo visual por meio de parâmetros estabilométricos”

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

Orientadora: Prof. Dra. Cláudia Santos Oliveira.

**São José dos Campos - SP
2005**

M176c

Magnani, Rina Márcia

Estudo do controle postural de crianças portadoras de Paralisia Cerebral espástica sob a influência do estímulo visual por meio de parâmetros estabilométricos / Rina Márcia Magnani. São José dos Campos: UniVap, 2004. 85 p.: al.; 30cm.

Dissertação de Mestrado apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Engenharia Biomédica do Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento da Universidade do Vale do Paraíba, 2004

1. Paralisia Cerebral 2. Espasticidade 3. Estabilometria I. Oliveira, Cláudia Santos, Orient.
II. Título

CDU.616.8-009.11

Autorizo, exclusivamente para fins acadêmicos e científicos, a reprodução total ou parcial desta dissertação, por processo fotocopiador ou transmissão eletrônica.

Aluno: *Rina Márcia Magnani*

Data: *06 de maio de 2005.*

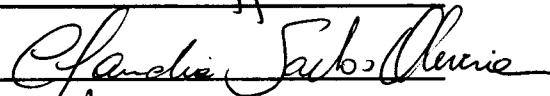
Rina Márcia Magnani

Banca Examinadora:

Prof. Dr. DANIEL ACOSTA AVALOS (UNIVAP)



Profª. Dra. CLAUDIA SANTOS OLIVEIRA (UNIVAP)



Prof. Dr. DENISE LOUREIRO VIANNA (UNICID)



Prof. Dr. Marcos Tadeu Tavares Pacheco
Diretor do IP&D - UniVap
São José dos Campos, 24 de fevereiro de 2005.

Dedicatória

Aos meus pais e irmãos, que sempre se dedicaram
aos meus sonhos com o maior apoio e carinho.

Agradecimentos

À minha orientadora Profa. Dra. Cláudia Santos Oliveira, pela confiança, ensinamentos e dedicação.

Ao Prof. Dr. Luis Vicente Oliveira por ter acreditado em mim e por todas as ajudas durante este percurso.

Aos meus pais, minha eterna gratidão por nunca medir esforços pra me proporcionar as melhores oportunidades, mesmo que para isso eles tiveram de abrir mão de seus planos e sonhos.

Ao Prof. Dr. Daniel Acosta pela sabedoria e carinho.

A Escola de Terapia Manual e Postural por ter cedido o equipamento para a realização do estudo, especialmente a Marcelo Rodrigues e Rodolfo pela colaboração e dedicação.

Aos meus irmãos e amigos de Pederneiras pelo carinho e amizade.

A minha amiga e irmã Flávia Ladeira que esteve presente em todos os momentos dessa caminhada, desde os bons e de sucesso, até nos mais difíceis, obrigada por tudo, você mora no meu coração.

Aos amigos joseenses pela amizade, companhia e união, especialmente a Paula Nonaka, Daniel Chaves, Lívia Rezende, Fernanda Castilho, Ernesto César, Ivo Junior, Paulo Marcelo e Tatyane Facó.

Aos colegas de pesquisa e laboratório pela dedicação. Aos funcionários do IP&D Ivone e Anderson pela atenção e paciência.

As famílias Rezende Dias e Nonaka pela acolhida e amizade.

A Coordenação de Aperfeiçoamento e Pesquisa no Nível Superior- CAPES pelo suporte financeiro.

**”A capacidade definitiva de um
homem não está nos momentos
de conforto e conveniência,
mas nos períodos de
desafios e controvérsias”.**

Martin Luther King

Resumo

A paralisia cerebral (PC) é caracterizada por comprometimento motor e postural resultantes de uma lesão durante o desenvolvimento do sistema nervoso central, o qual pode ocorrer no útero, durante o parto ou durante os primeiros 2 anos de vida. A disfunção dos mecanismos de controle postural é um dos mais importantes problemas em crianças com PC que interfere nas atividades de vida diária e contribui para as anormalidades de marcha. O equilíbrio postural é definido como a habilidade de manter ou controlar o centro de massa dentro da base de suporte e é mensurado pela estabilidade postural, com o movimento do centro de pressão (CP) derivado da força de reação no solo. O objetivo deste estudo foi verificar a resposta postural e sua correlação com a espasticidade, em crianças portadoras de PC hemiparética e diparética espástica com e sem o estímulo visual por meio de análise estabilométrica. Foi utilizada uma plataforma de força piezoelétrica Midicapteurs (França) para a aquisição das oscilações posturais. A espasticidade dos grupos musculares do quadril (flexão, abdução e adução), joelho (extensão e flexão) e tornozelo (flexão plantar e dorsal) foi mensurada por meio da escala modificada de Ashworth. O deslocamento (Rd) e a velocidade (P) das oscilações nos eixos ântero-posterior e médio-lateral de olhos abertos (OA) e olhos fechados (OF) dos baricentros corporal (C) e dos pés direito (D) e esquerdo (E), foram analisados para os dois grupos, de pacientes hemiparéticos espásticos (HE) e diparéticos espásticos (DE). O grupo HE apresentou uma redução do Rd para todos os baricentros quando comparados OA com OF. Já os pacientes do grupo DE apresentaram aumento do Rd com os OF de todos os baricentros, exceto um paciente que apresentou uma diminuição significativa da oscilação do E. Para o parâmetro P, o grupo HE apresentou redução significativa para E (hemicorpo não acometido) e do baricentro C. O pé direito do grupo HE e os baricentros do DE apresentaram variações não significativas de P dos baricentros comparados com os OA e OF. O grupo HE não obteve correlação positiva somente para os plantiflexores de tornozelo, sendo um indicativo que a espasticidade aumente os deslocamentos. Já no grupo DE a espasticidade só se mostrou positivamente correlacionada as oscilações com OA. O grupo muscular de maior correlação com as oscilações foi o extensor de joelho.

Palavras-chave: Paralisia cerebral, controle postural, estabilometria, espasticidade.

Abstract

Cerebral palsy (*CP*) is characterized by motor and postural impairment resultants of an injury during the central nervous system development, which can occur in the uterus, during the childbirth or the first 2 years of life. The dysfunction of postural control mechanisms is one of the most important problems in children with *CP* that interferes in daily life activities and contributes to gait abnormalities. Standing balance is defined as the ability to keep or control the center of mass inside of the support base and is measured by the postural stability, with the motion of the pressure center (*PC*) derived from the ground reaction force. The objective of this study was to verify the postural reply and its correlation with the spasticity, in children with hemiparetic and diparetic spastic *CP*, with and without visual feedback by stabilometric analysis. A platform of piezoelectric force Midicapturs (France) was used to the acquisition of postural sways. The spasticity of the muscular groups of the hip (flexion, abduction and aduction), knee (extension and flexion) and ankle (dorsal and plantar flexion) was measured by the modified Ashworth scale. The radial displacement (*Rd*) and the speed (*P*) of the sways in the antero-posterior and medium-lateral axis to open (*OE*) and closed eyes (*CE*) of the corporal (*C*) and of the right (*R*) and left (*L*) feet barycentres, had been analyzed for the two groups, of hemiparetic spastic patients (*HS*) and diparetic spastic patients (*DS*). The *HS* group presented a *Rd* reduction for all the barycentres when compared the *OE* and *CE*. The patients of the *DS* group presented an increase of *Rd* with *CE* of all barycentres, except a patient who presented a significant reduction of oscillation in *L*. For the *P* parameter, the *HS* group presented significant reduction for *L* (nondisabled hemipart) and *C* barycentre. The right foot of *HS* group and the barycentres of *DS* one had presented no significant variations in *P* of barycentres compared with *OE* and *CE*. The *HS* group didn't get positive correlation only to the plantiflexores of ankle, being an indicative that the spasticity increases the displacements. In the *DS* group, the spasticity showed positively correlated to the oscillations with *OE*. The muscular group of greater correlation with the oscillations was the extensor of knee.

Keywords: Cerebral palsy, postural control, stabilometry, spasticity.

Sumário

1. INTRODUÇÃO	3
1.1 Objetivo	4
2. PARALISIA CEREBRAL.....	5
3. ESPASTICIDADE	12
4. CONTROLE POSTURAL	16
4.1. Sistema Oculomotor no controle postural	18
5. ESTABILOMETRIA.....	20
6. METODOLOGIA	24
6.1- Tipo de estudo	25
6.2- Local.....	25
6.3- Amostra	25
6.4- Equipamentos	25
6.4.1. Plataforma de Força	25
6.5- Procedimentos	26
6.5- Análise dos Dados	27
6.5.1. Parâmetros Estabilométricos	27
6.5.2. Correlação da estabilometria com a espasticidade	29
7. RESULTADOS	31
8. DISCUSSÃO	44
9. CONCLUSÃO	50
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	53
ANEXO A– Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.....	62
ANEXO B– Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa	64
ANEXO C – Ficha de Avaliação	66

Lista de Figuras

Figura 1: Comprometimento motor de PC hemiparética espástica.....	9
Figura 2: Comprometimento motor da PC diparética espástica.	9
Figura 3: Plataforma de Força	26
Figura 4: Posicionamento para coleta.....	27
Figura 5: Posicionamento dos pés para coleta.	27
Figura 6: Médias de Rd dos baricentros corporal, pé D e pé E do paciente “A”.	32
Figura 7: Média de Rd dos baricentros corporal, pé D e E do paciente “B”.	33
Figura 8: Oscilações do baricentro do pé D com OA e OF do paciente “A”.	33
Figura 9: Média de Rd dos baricentros corporal, pé D e pé E do paciente “C”.	34
Figura 10: Média de Rd dos baricentros corporal, pé D e pé E do paciente “E”	35
Figura 11: Média de Rd dos baricentros corporal, pé D e pé E do paciente “F”.....	35
Figura 12: Média de Rd dos baricentros corporal, pé D e pé D do paciente “D”.....	36
Figura 13 : Oscilações do baricentro do pé D com OA e OF do paciente “D”.	36
Figura 14: Média de P dos baricentros corporal, pé D e pé E do paciente “A”.	37
Figura 15: Média de P dos baricentros corporal, pé D e pé E do paciente “B”.	38
Figura 17: Média de P dos baricentros corporal, pé D e pé E do paciente “D”.	39
Figura 18: Média de P dos baricentros corporal, pé D e pé E do paciente “E”.	40
Figura 19: Média de P dos baricentros corporal, pé D e pé E do paciente “F”.	40
Figura 20: Comportamento da correlação da espasticidade dos grupos musculares.	42
Figura 21: Comportamento da correlação da espasticidade dos grupos musculares do quadril, joelho e flexores plantares do tornozelo com Rd, do pacientes do grupo DE.	42
Figura 22: Correlação da espasticidade dos músculos extensores de joelho com o Rd de ambos os grupos.	43

Lista de Tabelas

Tabela 1: Escala de Ashworth	15
Tabela 2: Classificação do coeficiente de correlação de Pearson.....	29
Tabela 3: Caracterização e média dos valores de Rd dos pacientes do grupo HE	32
Tabela 4: Caracterização e valores médios do Rd dos pacientes do grupo DE	34
Tabela 5: Valores médios de P dos pacientes do grupo HE.	37
Tabela 6: Valores médios de P dos pacientes do grupo DE.	38
Tabela 7: Grau de espasticidade dos grupos musculares dos pacientes hemiparéticos (A e B) e diparéticos (C-F).....	41

Lista de Abreviaturas

ADM – Amplitude de movimento
AVC – Acidente Vascular Cerebral
AVD – Atividades de Vida Diária
C – Baricentro Corporal
CG – Centro de Gravidade
CP – Centro de Pressão
D – Baricentro do Pé Direito
E – Baricentro do Pé Esquerdo
EM – Esclerose Múltipla
MF – Frequência Média
NMS – Neurônio Motor Superior
OA – Olhos Abertos
OF – Olhos Fechados
P – Velocidade
PC – Paralisia Cerebral
Rd – Deslocamento Radial
SNC – Sistema Nervoso Central
TCE – Traumatismo Crânio Encefálico

1. INTRODUÇÃO

A evolução da marcha humana 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. Mesmo quando estamos estáticos, ainda oscilamos. Somente quando a habilidade de controlar a postura ereta se deteriora, como ocorre em diversas patologias é que se percebe o quão difícil e crucial é esta tarefa (DUARTE, 2000; BERGER, 2001).

A orientação do corpo humano com respeito à gravidade é uma habilidade ativa que envolve anos de aprendizagem e coordenação de dezenas de músculos, do nosso sistema vestibular e do nosso senso de equilíbrio (LASLEY et al., 1991).

O controle postural normal exige a capacidade de adaptação das respostas motoras às demandas mutáveis da tarefa, do ambiente e do próprio corpo (altura e peso). Essa flexibilidade exige a disponibilidade de estratégias motoras múltiplas e a capacidade de selecionar a estratégia adequada, de acordo com as características da tarefa, do ambiente e dos ajustes da integração sensório-motor. A incapacidade de adaptar os movimentos às demandas mutáveis da tarefa é uma característica de muitos pacientes com disfunções neurológicas, podendo ser uma fonte de instabilidade (BERGER et al., 1992).

O termo paralisia cerebral (PC) tem sido usado historicamente para descrever uma desordem motora e postural estática não progressiva resultante de lesão do sistema nervoso central (SNC) em desenvolvimento de ambas origens hipóxica e traumática. O evento lesivo pode ocorrer no período pré, peri ou pós-natal. (NETTER, 1992; PIOVESANA, 1998; ANDO; UEDA, 2000; JACOBS, 2001).

A espasticidade é a anormalidade de movimento e postura mais comum em PC, sendo esta também de origem cerebral e manifestada nos músculos (JACOBS, 2001; ANDO; UEDA, 2000). É considerada um dos fatores mais importantes para as alterações motoras e do equilíbrio que surge na maior parte dos pacientes após um período inicial de recuperação.

Após a instalação desta 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; WOOLLEY, 2001).

A observação da ativação retardada de músculos espásticos é consistente com o relato de outros autores sobre a incapacidade de recrutar e regular a frequência de disparo dos motoneurônios em pacientes com hipertonía espástica (Di FABIO; BADKE, 1990). Este retardo significativo no início das respostas posturais, relatado por diversos pesquisadores, pode contribuir para a instabilidade dos pacientes com hemiparesia e espasticidade (DIENER et al., 1984; Di FABIO et al., 1986).

As contribuições neurais para o tônus muscular são associadas à ativação do reflexo de alongamento, que resiste ao alongamento do músculo. O fuso muscular sente as mudanças no comprimento do músculo e essas informações aferentes são transmitidas para os motoneurônios, que alteram sua taxa de disparos para obter a força necessária para alterar o comprimento muscular até o valor desejado. A função do reflexo de alongamento, como contribuição para o tônus muscular normal, é consideravelmente clara. A função dos reflexos de alongamento no controle da postura vertical, no entanto, já não é tão clara (SHUMWAY-COOK; WOOLLACOTT, 2003).

A habilidade de manter a postura corporal em posição vertical depende de propriedades biomecânicas do corpo e da execução de programas de controle (LEBIEDOWSKA; SYCZEWSKA, 2000).

Avaliar as mudanças do centro de pressão em seres humanos posicionados sobre plataforma de força, através da estabilometria é uma ferramenta comum para avaliar os mecanismos de controle do equilíbrio, na postura ereta estática em ambas condições patológica e normal (MIDDLETON; SINCLAIR; PATTON, 1999).

Os mecanismos de controle envolvidos na manutenção do equilíbrio postural compõem um sistema de controle dinâmico com realimentação, o qual utiliza como entrada informações dos receptores visual, vestibular e proprioceptivo, assim alterações ou ausência de um ou mais componentes do sistema sensorial devem perturbar o sistema de regulação do equilíbrio, provocando compensações motoras em diferentes níveis de controle (medular, sub-cortical e cortical) (IMBIRIBA et al., 2001).

Disfunção dos mecanismos de controle postural é o problema chave das crianças portadoras de PC. Os problemas posturais interferem largamente nas atividades de vida diária e atrasam o desenvolvimento da criança para independência individual (BROGREN; FORSSBERG; HADDERS – ALGRA, 1998).

Considerando as alterações do controle motor seletivo, geradas pela espasticidade e sua influência no aumento da instabilidade postural, faz-se necessário a utilização de equipamentos que mensurem adequadamente e sincronicamente estes distúrbios.

1.1 Objetivo

O objetivo deste estudo foi verificar a resposta postural e sua correlação com a espasticidade, em crianças portadoras de PC hemiparética e diparética espástica com e sem o estímulo visual por meio de análise estabilométrica.

2. PARALISIA CEREBRAL

A Paralisia Cerebral (PC) é definida como um grupo de síndromes não progressivas de distúrbios da postura e movimento, resultante de um defeito ou lesão não evolutivo com o desenvolvimento do sistema nervoso central (SNC) (STANLEY, 1994; HAGBERG et al., 1996; MASSIN; ALLINGTON, 1999; BUMIN; KAYIHAN, 2001).

É a causa mais comum de incapacidade física e desordem motora na infância e os sinais característicos são espasticidade, distúrbios de movimento, fraqueza muscular, ataxia e rigidez. A prevalência e incidência mundial da doença não são claramente conhecidas. Na maioria dos países desenvolvidos, a incidência das formas severas e moderadas está entre 1,5-2,5:1000 crianças nascidas vivas, mas há relatos de incidência geral, considerando todos os níveis de comprometimento de até 7:1000, enquanto que para crianças de 3-10 anos a incidência média é de aproximadamente de 2-4:1000 crianças. (RANG, 1990; KUBAN; LEVITON, 1994; STANLEY, 1994; DENISLIC; MEH, 1995). A taxa de incidência de PC em prematuros pesando abaixo de 1.500 gramas é de 25 a 30 vezes maior do que entre os nascidos a termo (VOLPE, 1995).

Pode se aceitar uma incidência de 1,2 a 2,3 por 1000 crianças em idade escolar para os Estados Unidos, sendo provável que em países em desenvolvimento como o Brasil, a incidência deva ser maior, na medida em que países mais pobres reúnem várias condições que favorecem a ocorrência de problemas crônicos como a PC (SCHWARTZMAN, 2004).

O dano do desenvolvimento do cérebro e os fatores de risco relacionados ao desenvolvimento da doença incluem os pré-natais, perinatais e pós-natais. As manifestações clínicas das lesões neurológicas dependem da magnitude, extensão, tipo e localização da lesão que causa o dano irreversível do encéfalo, córtex ou medula espinhal e também da habilidade do SNC de adaptar ou reorganizar-se após a lesão (DENISLIC; MEH, 1995; BROGREN; FORSSBERG; HADDERS – ALGRA, 1998).

As causas pré-natais envolvem os fatores maternos, como história de abortos espontâneos prévios, desprendimento prematuro da placenta, hemorragia vaginal pré-parto, infecções congênitas (rubéola, toxoplasmose, citomegalovírus e outras), hipotensão e doenças

crônicas maternas; as malformações congênitas, genéticas e/ou hereditárias e lesões fetais, como retardo do crescimento fetal e hidrocefalia. Os fatores perinatais podem ser infecção pelo canal do parto, hemorragia intracraniana, edema cerebral, segundo estágio do parto com duração superior a 4 horas, leucomalácia periventricular, eventos de anóxia ou hipóxia fetal e prematuridade e baixo peso. A causa pós-natal inclui as lesões adquiridas do SNC até os dois anos de vida, como meningoencefalites bacterianas ou virais, traumas crânioencefálicos, processos vasculares, encefalopatias desmielinizantes (pós-infecciosas ou pós-vacinais), desnutrição e síndromes epilépticas (West ou Lennox-Gastaut) (KUBAN; LEVITON, 1994; HAGBERG et al., 1996).

A lesão do córtex motor é permanente, mas as manifestações clínicas da lesão mudam de acordo com o crescimento e desenvolvimento da criança. Os distúrbios motores resultam de várias patologias associadas ao SNC, como hemorragia do SNC, trauma mecânico do córtex cerebral ou medula espinhal, hipóxia profunda do SNC e do córtex cerebral e isquemia irreversível resultante de morte celular secundária a formação de radicais livres ou eventos de hipóxia associadas com morte celular metabólica imediata, os quais explicam a etiologia de menos de 50% dos casos (KETELAAR et al., 2001; KOMAN; SMITH; SHILT, 2004).

Classificações de PC são baseadas em: características semiológicas ou anormalidade (espástica, discinética, atáxica ou mista); distribuição anatômica da anormalidade de tônus (hemiplegia, diplegia, monoplegia ou quadriplegia); localização da lesão do SNC (periventricular, cortical, piramidal ou extrapiramidal) que apresenta significativa variabilidade dentro de cada subtipo de PC e quanto ao grau de acometimento (leve, moderado e grave) (BROGREN; FORSSBERG; HADDERS – ALGRA, 1998; LIPTAK; ACCARDO, 2004).

Vários sistemas de classificação quanto à alteração de tônus foram sugeridos para PC, o de *Ingram* divide PC em quatro subgrupos – espástico, discinético, atáxico e misto. O grupo discinético é ainda dividido de acordo com o tipo de desordem motora – atetóide, coréico e distônico (DENISLIC, MEH, 1995). A proporção é de aproximadamente, 80% espástica

(desordem piramidal), 10% atetóide puro e 10% atáxica (lesão extrapiramidal) (CARLSON et al., 1997).

Lesões ao sistema extrapiramidal devido a demandas metabólicas dos gânglios da base fetal entre 38-40 semanas, podem levar a desordens de movimento como atetose, coreoatetose e distonia, os movimentos restritos são freqüentes nos pacientes com atetose mas as contraturas são incomuns. Os sinais de comprometimento cerebelar predominam nos pacientes atáxicos e são dominados por incoordenação estática e cinética (RANG, 1990).

Padrões clínicos de envolvimento corporal, descritos em PC incluem: diplegia (envolvimento significativo dos membros inferiores com pequeno acometimento dos braços) com incidência entre 10 e 33%; hemiplegia (acometimento ipsilateral de perna e braço) que inclui entre 25 e 40% dos casos e quadriplegia (envolvimento de todos os quatro membros) com incidência entre 9 e 43%. (KUBAN; LEVITON, 1994; LIPTAK; ACCARDO, 2004).

Os movimentos espásticos são lentos e restritos devido à co-contração dos agonistas e antagonistas. A “vulnerabilidade seletiva” de substância branca periventricular ocorre entre 26 a 34 semanas de gestação, portanto o dano fetal ocorrido neste período pode provocar leucomalácea periventricular. A diplegia espástica está associada com leucomalácea periventricular, uma vez que desordens de movimento ocorrem após hiperbilirrubinemia e lesão de gânglios da base. A hemiplegia é muito comum em bebês nascidos a termo (Figura 1) e está associada com lesão hemisférica simples na maioria dos casos e a quadriplegia esta relacionada a lesões generalizadas do SNC (KOMAN; SMITH; SHILT, 2004).



Figura 1: Comprometimento motor de PC hemiparética espástica

A maior parte dos pacientes com diplegia apresentam padrão flexor de joelho durante a postura ereta, e esta quando excessiva é tipicamente acompanhada por flexão de quadril (STEINWENDER et al., 2001), como demonstrado na figura 2. As deformidades de quadril são secundárias a vários fatores os quais incluem espasticidade e contratura de adutores e iliopsoas (METAXIOTIS et al., 2000).



Figura 2: Comprometimento motor da PC diparética espástica.

O diagnóstico é feito clinicamente e é baseado no grau do atraso do desenvolvimento motor, enquanto que atraso mental pode ou não estar presente (RANG, 1990; STANLEY, 1994; DENISLIC; MEH, 1995).

A PC pode estar associada a um espectro de deficiências de desenvolvimento, incluindo retardo mental, epilepsia, e problemas visuais, auditivos, de fala, cognitivos e de integração sensorial. As alterações visuais podem estar presentes em mais de 50% dos casos, sendo o estrabismo, a manifestação mais freqüente, mas outras também foram descritas como atrofia óptica, microftalmo e ametropias, em diversos graus e combinações (ARROYO-YLLANES; BENITEZ-NAVA; GARRIDO, 1999; BUMIN; KAYIHAN, 2001).

As alterações visuais também são bastante freqüentes nas crianças com PC. As crianças portadoras de paralisia cerebral apresentam uma maior proporção de alterações oculares quando comparadas com crianças normais de mesma idade, sendo que tal incidência chega a atingir 60 a 90% dos casos. Em um estudo 164 crianças com PC foram avaliadas quanto à acuidade visual e 71% demonstraram baixa acuidade (SCHWARTZMAN, 2004).

Problemas neurológicos são comuns e incluem convulsões (35%), distúrbios sensoriais de membros superiores (97%), hidrocefalia (9%), disfunção autonômica e déficit de percepção visual (20-40%). Noventa e sete por cento dos pacientes hemiplégicos apresentam estereognosia anormal, discriminação de dois pontos diminuída em 90% deles e redução da propriocepção em 46%. O déficit cognitivo e as limitações de atividades estão associados ao grau de acometimento cerebral e interfere no desempenho escolar. A incontinência urinária é comum em aproximadamente 23-25%, especialmente em crianças e adultos com quadriparesia e retardo mental (KOMAN; SMITH; SHILT, 2004).

As várias desordens resultantes de lesão do desenvolvimento do sistema nervoso explicam a variabilidade de achados clínicos. As estratégias de tratamento médico incluem fisioterapia, terapia ocupacional, fonoaudiologia, órteses, intervenção farmacológica e

procedimentos ortopédicos e neurocirúrgicos. Os sinais característicos são espasticidade, distúrbios motores, fraqueza muscular, ataxia e rigidez (CARLSON et al., 1997; KOMAN; SMITH; SHILT, 2004).

Os objetivos do tratamento são, maximizar a função e minimizar o desenvolvimento de contratura articular e outros problemas secundários. A elaboração do plano de tratamento começa com a definição dos objetivos e a consideração dos efeitos do crescimento e do desenvolvimento das habilidades do paciente. Com a alteração do tônus muscular, a capacidade funcional pode ser incrementada ou modalidades terapêuticas adicionais podem ser empregadas, a qual depende da definição cuidadosa dos objetivos de tratamento preestabelecidos (RUSSMAN; TILTON; GORMLEY, 1997).

3. ESPASTICIDADE

A espasticidade é definida como uma disfunção motora caracterizada por desarmonia dos movimentos musculares, resultante do aumento dependente da velocidade, nos reflexos de alongamento tônico (tônus muscular) com espasmos exagerados no tendão e hipertonicidade dos músculos antigravitacionais, sendo um componente da síndrome do neurônio motor superior (NMS) (CARLSON et al., 1997; GELBER; JOZEF CZYCK, 1999).

A espasticidade é mais difícil de caracterizar do que reconhecer e ainda mais difícil de quantificar. Ocorre numa variedade de desordens do SNC. Diagnosticamente, a espasticidade é um padrão de doenças do NMS, e terapeuticamente, representa um dos mais importantes sinais exigentes de terapia e cuidado (KATZ; RYMER, 1989).

O tônus muscular é definido como a resistência ao movimento muscular passivo, e este é modulado por ambas influências periféricas e do SNC nos neurônios motores alfa da medula espinhal (GELBER; JOZEF CZYCK, 1999).

A lesão de NMS reduz a entrada para os tratos reticuloespinhal e corticoespinhal, o qual por sua vez afeta o controle motor, diminui o número de unidades motoras efetivas e produz fraqueza e controle muscular anormal. Simultaneamente, a perda de vias descendentes inibitórias através do trato reticuloespinhal e de outros sistemas aumenta a excitabilidade de neurônios gama e alfa, produzindo espasticidade, a qual tem sido definida como resistência velocidade-dependente do músculo ao alongamento ou como, excessiva atividade muscular involuntária inapropriada associada à paralisia de NMS. A espasticidade associada a PC pode levar a complicações músculo-esqueléticas tais como: contraturas, dor e subluxação (LIPTAK; ACCARDO, 2004; KOMAN; SMITH; SHILT, 2004).

A espasticidade pode levar a conseqüências negativas, interferindo na reabilitação e nas atividades de vida diária (AVD), e ainda pode causar dor, aumentar o risco de fraturas e contribuir para o desenvolvimento de úlceras decúbito. Aumentada a incapacidade, pode também resultar em comprometimento de postura relacionado a espasticidade, qualidade

anormal do movimento, espasmos dolorosos e higienização pobre (GELBER; JOZEFczyk, 1999).

As crianças com PC apresentam deformidades músculo-esqueléticas secundárias a forças mecânicas anormais ou inadequadas causadas por espasticidade, distúrbio do controle postural, fraqueza muscular, desequilíbrio muscular e contraturas, as quais incluem escoliose, instabilidade do quadril, anteversão femoral, genu valgum, rotação externa da tibia e pés planos ou valgum (GIROLAMI, 2000).

Os músculos dos indivíduos com PC frequentemente apresentam aumento do tônus de repouso e exacerbação dos reflexos miotendíneos. Estudos experimentais com animais sugerem que o tônus aumentado interfira no crescimento muscular longitudinal e resulte em conversão de contraturas dinâmicas em contraturas permanentes (COSGROVE; CORRY; GRAHAM, 1994).

A criança com PC apresenta espasticidade de vários grupos musculares como adutores e flexores de quadris. Como resultado da mesma ocorre encurtamento gradual da musculatura. Nos joelhos, por exemplo, a coespasticidade de extensores e flexores (músculo reto anterior da coxa e músculos ísquio-tibiais mediais) pode produzir diversos padrões de cinemática nos joelhos “rígidos” (pequena excursão de movimento durante as diversas fases da marcha) (SELBER, 1998).

Na avaliação do membro inferior espástico, nota-se que o padrão extensor leva normalmente a uma postura em adução e rotação interna de coxa, hiperextensão de joelho e pé equino varo que, além de aumentar o gasto energético e dificultar a marcha, gera também alterações na postura e equilíbrio. A espasticidade nestes casos predomina em adutores de coxa, quadríceps, tríceps sural e fibulares. O paciente afetado também apresenta reflexos osteotendíneos exaltados e resposta extensora à estimulação plantar. As perdas sensitivas quando ocorrem, complicam a evolução em termos funcionais (SPÓSITO; CONDRATCKI, 1999).

A escala de Ashworth (ASHWORTH, 1964) é amplamente aceita como uma mensuração clínica da espasticidade de origem central ou periférica. A avaliação do tônus é realizada com a mobilização passiva do membro ao longo de sua amplitude de movimento (ADM), como descrito na Tabela 1. Seu uso é geralmente atribuído para reportar alterações na espasticidade ao longo do curso da doença, ou como resultado de uma intervenção. pelo examinador (DAMIANO et al., 2002).

Tabela 1: Escala de Ashworth

Escore	Descrição
0	Nenhum aumento de tônus
1	Leve aumento do tônus muscular, tensão momentânea ou mínima resistência ao final da ADM
2	Leve aumento de tônus muscular, tensão abrupta seguida de resistência mínima em menos da ADM restante
3	Aumento marcante do tônus muscular durante a maior parte da ADM, mas o segmento é movido facilmente
4	Considerável aumento de tônus muscular, o movimento passivo é difícil
5	Rigidez articular

O tratamento da espasticidade de membros inferiores das crianças com PC são importantes para a deambulação, cuidados e facilitação da reabilitação (DURSUN; DURSUN; ALICAN, 2002). A intervenção na espasticidade pode ser através da administração oral de drogas, agentes de denervação química intramuscular (álcool, fenol, toxina botulínica tipo A), drogas administradas via intratecal (baclofen), procedimentos cirúrgicos (tenotomia, neurectomia, rizotomia), fisioterapia (para a manutenção da amplitude de movimento), terapia ocupacional e uso de órteses (PASCUAL-PASCUAL et al., 1997; CARLSON et al., 1997).

4. CONTROLE POSTURAL

O equilíbrio postural é definido como a habilidade ou controle da posição do corpo no espaço e para isso o centro de massa corporal deve estar posicionado dentro de uma base de suporte com o objetivo de obter estabilidade e orientação, e este está presente em inúmeras atividades funcionais. A orientação do corpo envolve o controle da relação entre os vários segmentos corporais. A estabilidade e orientação são alcançadas por meio de integração de respostas dos sistemas visual, vestibular, somatosensorial e controle motor (DIENER; HORAK; NESHNER, 1988; PIETRO et al., 1996; CHERNG et al., 1999).

O controle postural é realizado por um sistema sensório motor complexo, o qual integra interação contínua dos sistemas oculomotor, vestibular e somatosensorial, e influenciado por diversos fatores fisiológicos como a respiração, batimentos cardíacos e o retorno venoso e ainda pela idade, condicionamento físico e estado clínico (INAMURA et al., 1996; VIEIRA et al., 2003; MELLO et al., 2002). A integridade do sistema de controle postural é tipicamente avaliada com testes de posturografia estática e/ou dinâmica, por meio do movimento do centro de pressão derivado da força de reação do solo (JOHANSSON; MAGNUSSON, 1991; PIETRO et al., 1996).

A PC é caracterizada por alteração do controle motor e postural e o sistema musculoesquelético, por sua vez, apresenta uma habilidade de adaptação à demanda física ou a ausência desta, cujas desordens músculo-esqueléticas são consideradas lesões secundárias já que não são resultados diretos da lesão cerebral e podem ocorrer devido à perda do controle motor seletivo; do tônus muscular anormal ou espasticidade; do desequilíbrio entre a musculatura agonista e antagonista e do déficit do controle postural e do equilíbrio (RUSSMAN; TILTON; GORMLEY, 1997; GIROLAMI, 2000).

O déficit ou comprometimento motor em crianças com PC está relacionado ao controle postural deficiente, que interfere amplamente nas atividades de vida diária (AVD), e se torna mais evidente na postura ereta do que sentada devido à alta demanda da habilidade de controlar a postura das crianças (BROGREN; FORSSBERG; HADDERS-ALGRA, 2001).

Segundo Brogren, Forssberg e Hadders-Algra (1998), em um estudo realizado por Nashner e cols. (1983) com 10 crianças com PC, sendo 3 diplégicas espásticas, 3 hemiplégicas espásticas, 3 atáxicas e uma atetósica, foi observado que todas as crianças mostraram respostas específicas para cada direção de recrutamento muscular. As crianças atáxicas exibiram uma ordem de recrutamento mais apropriado, porém a latência da resposta muscular foi prolongada. Já as crianças hemiplégicas e diplégicas demonstram um recrutamento muscular contrário ao normal, pois os músculos foram recrutados na ordem de proximal para distal.

O esclarecimento dos mecanismos neurais de controle postural nestas crianças serve como base para uma intervenção mais efetiva. Estudos dos ajustes posturais em crianças de idade escolar com diplegia espástica e crianças sem comprometimento motor revelaram que, as crianças com PC quando sentadas ou em postura ereta demonstram ajustes posturais específicos de direção de recrutamento, indicando que o padrão básico de coordenação muscular nestas condições é conservado. Alterações no padrão de coordenação muscular podem resultar da interação de dois mecanismos, primeiro o déficit resultante da lesão precoce do encéfalo e a compensação devido à instabilidade postural, a qual especialmente fornece oportunidade para atuação terapêutica (BROGREN; FORSSBERG; HADDERS-ALGRA, 1998).

Para manter a postura ereta após um movimento rápido do corpo que cause um considerável deslocamento do centro de massa do sistema, dois tipos de ajustes posturais são utilizados: os ajustes postural antecipatório e postural compensatório (MOCHIZUKI; DUARTE; AMADIO, 2001).

4.1. Sistema Oculomotor no controle postural

O controle postural e oculomotor são funções sensório-motoras que operam independentemente. Ambos usam o comando do sistema vestibular, o qual converge com sinais visuais e somatossensoriais e é subseqüentemente processado em estruturas vestibulares

multisensoriais que são incorporadas nos circuitos neurais vestibulo ocular e vestibulo espinhal. Vários estudos neurofisiológicos sugerem que a propriocepção extraocular 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).

No que se refere à visão, sua importância no equilíbrio estático é reconhecida desde as observações de Romberg, em 1883, que realizou avaliação com os olhos abertos e fechados. Diversos estudos demonstraram que a ausência do estímulo visual aumenta a magnitude da oscilação corporal (LEBIEDOWSKA; SYCZEWSKA, 2000; SANTANA; GONÇALVES, 2001; GANDRA; OLIVEIRA; NADAL, 2003).

Lasley et al. (1991) e Rougier; Farenc (2000), também afirmam que a acuidade visual em humanos, desenvolve uma grande contribuição no controle postural. Com os olhos fechados o sistema nervoso central (SNC) depende das respostas vestibulares e/ou somestésicas para detectar potencialmente as oscilações do corpo

Segundo Paulus; Straube e Brandt (1984), a estabilização visual da postura é dependente das características do estímulo bem como da atividade do sistema visual. A acuidade visual, quando diminuída, causa um aumento linear da instabilidade postural gerando uma oscilação antero-posterior duas vezes maior que a lateral. Já Santana e Gonçalves (2001), encontraram que a estabilidade no sentido médio-lateral é mais dependente da visão do que a no sentido antero-posterior, no caso de crianças obesas pré-púberes.

Spencer-Leyva et al. (1997), relataram que as alterações visuais são conseqüências clínicas comuns em crianças portadoras de PC e estas interferem no tratamento, postura e marcha.

5. ESTABILOMETRIA

O controle postural em humanos consiste em um processo sofisticado que envolve a manutenção de várias articulações e grupos musculares em relação geométrica uns com os outros e com o ambiente. Neste processo, informações visuais, vestibulares e proprioceptivas são utilizadas, tanto na detecção de variáveis da posição de segmentos corporais e das pistas do ambiente, quanto no ajuste fino dos movimentos da musculatura axial e proximal, com o intuito da manutenção do equilíbrio (SANTANA; GONÇALVES, 2001; RODRIGUES et al., 2003).

Estabilometria, também chamada estabilografia ou estatocinesigrafia, é um método de análise e registro do equilíbrio postural através da quantificação 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) sendo os deslocamentos nos eixos ântero-posterior (y) e médio-lateral (x) analisados em relação ao CP. A medida do CP durante a postura em pé tem sido por décadas a principal ferramenta biomecânica para o entendimento do equilíbrio corporal. (OLIVEIRA; SIMPSON; NADAL, 1996; CELSO et al., 2001; WIECZOREK; DUARTE; ZATSIORSKI, 2001).

No campo gravitacional, o corpo humano exibe movimento oscilatório sustentado em torno de uma posição postural fixa, chamada oscilação postural espontânea. Esta oscilação é resultante de efeitos combinados de propriedades mecânicas de um sistema corporal multissegmentar e controle postural (LIBIEDOWSKA; SYCZEWSKA, 2000).

Para regular a posição do centro de gravidade (CG) durante a postura em pé, a teoria mais aceita é a de que o sistema de controle postural varia a posição do CP para controlar a posição do CG (WIECZOREK; DUARTE; ZATSIORSKI, 2001).

A regulação do CP nas direções médio-lateral e ântero-posterior, é realizada de forma independente para situações de pouca instabilidade na postura ereta, mas com o aumento de instabilidade, pode existir um acoplamento dos deslocamentos do CP (MOCHIZUKI et al., 2001).

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 na tentativa de manutenção da postura imóvel; este movimento é manifestado como o ponto móvel dos pés que oscilam com a transferência de peso (PIETRO et al., 1996; ROSE et al., 2002).

O movimento ântero-posterior ou lateral do CP de um indivíduo em postura ereta sobre uma plataforma de força tem sido usado para proporcionar informação sobre a dinâmica do controle postural em ambas situações normal e patológica (MIDDLETON; SINCLAIR; PATTON, 1999).

As oscilações do CP, representam uma área do controle neuromuscular e foram comparadas às oscilações do CG. A comparação foi focada na trajetória do parâmetro de comprimento ao longo dos eixos médio-lateral e ântero-posterior devido as duas variáveis serem dependentes da relação amplitude versus frequência. Esta relação foi usada para avaliar os movimentos do CG baseado nas oscilações do CP (WIECZOREK; DUARTE; ZATSIORSKI, 2001).

O deslocamento do CP tem sido mensurado e usado como um índice de instabilidade postural no ortostatismo durante condições fisiológicas, patológicas e de treinamento (NAKAMURA; TSUCHIDA; MANO, 2001; SCHILICHT; CAMAIONE; OWEN, 2001).

Foram estudados o desenvolvimento do controle do equilíbrio de crianças diplégicas espásticas e normais e encontrou-se uma clara progressão do desenvolvimento da emergência dos padrões de resposta de organização muscular. A habilidade rudimentar de adaptar respostas posturais para trocar as condições da atividade foi encontrada nas crianças de 1 ano de idade. As crianças com diplegia espástica mais velhas têm padrões de ativação muscular tipicamente vistas em crianças normais que estão no estágio passando para de pé do desenvolvimento, incluindo a pobre resposta organizacional de músculos proximais antes dos distais com alto grau de co-ativação antagonista e as crianças normais exibem padrões de

resposta muscular semelhantes às crianças com PC, quando em posição agachada (WOOLLACOTT et al.,1998).

6. METODOLOGIA

6.1 Tipo de estudo

O estudo foi um estudo de casos do tipo descritivo.

6.2 Local

O estudo 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), São José dos Campos -SP.

6.3 Amostra

A amostra foi composta por 06 pacientes com PC espástica, sendo cinco do sexo masculino e um do sexo feminino, com idade média de $9,8 \pm 4,3$ anos, atendidos no Setor de Neurologia Infantil da Clínica de Fisioterapia da Faculdade de Ciências da Saúde da UNIVAP. Sendo que quatro deles apresentaram comprometimento motor diparético e dois hemiparesia espástica à direita. Foram considerados fatores de inclusão, a capacidade de permanência em posição ortostática e autorização por parte dos pais para participação do estudo por meio do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (ANEXO I), aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do IP& D, UNIVAP (ANEXO II).

Dois pacientes apresentavam alterações visuais, segundo informações obtidas nas avaliações presentes nos prontuários da clínica, sendo estas estrabismo e miopia, somente um deles fazia uso contínuo de óculos, e o segundo só faz uso dos óculos para atividades escolares e durante o período noturno, já os demais tinham a visão preservada.

6.4 Equipamentos

6.4.1 Plataforma de Força

Foi utilizada uma plataforma de força com sensor de quartzo piezoelétrico, de 90 x 75 cm, marca Midicapteurs, modelo Twin 99 versão 2.08 (França), de 1.600 captadores com programa “Footchecker 3” Loran Enginnering, a qual permite uma análise estabilométrica, da descarga de pressão e tempo de contato do pé com o solo em posição ereta estática ou dinâmica, numa frequência amostral de 50 Hz (Figura 3).



Figura 3: Plataforma de Força

6.5 Procedimentos

Foi realizada anteriormente à análise estabilométrica uma avaliação da espasticidade. Foi utilizada a Escala Modificada de Ashworth na avaliação da espasticidade dos seguintes grupos musculares: abdutores, adutores, flexores de quadril, extensores, flexores de joelho e flexores dorsais e plantares da articulação do joelho (ANEXO III).

O protocolo experimental foi realizado num único dia e composto por duas coletas na plataforma de força, sendo uma com os olhos abertos e a segunda com os olhos fechados para verificar as variações da pressão plantar interferentes na superfície de contato e, conseqüentemente, o índice de instabilidade.

Durante a coleta de dados o sujeito permaneceu em postura ortostática; com os pés descalços, posicionados de forma a manter um ângulo de 30° entre si; com os calcanhares afastados a 4 cm sobre a plataforma; braços alinhados ao longo do corpo e cabeça em posição neutra. Para realização da coleta com os olhos abertos, foi requisitado que o indivíduo mantivesse o olhar em um ponto fixo na parede, a um metro de distância e na altura da região glabular. Os pacientes que apresentavam alteração visual estavam com os óculos durante a coleta (Figuras 4 e 5)



Figura 4: Posicionamento para coleta.

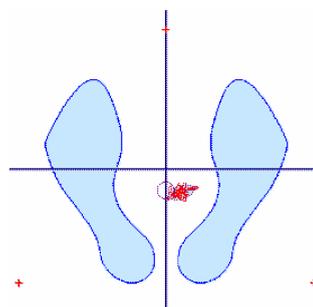


Figura 5: Posicionamento dos pés para coleta.

O tempo de coleta do sinal de cada análise foi de vinte segundos e intercaladas por um período padrão de descanso de um minuto (ROSE et al., 2002). O comando verbal foi dado de acordo com a idade e atenção de cada indivíduo.

6.5 Análise dos Dados

6.5.1 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 do software Origin 6.0 (Microcal) para a obtenção das seguintes variáveis:

- Velocidade (P)

É a 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 parametros 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 formula 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.

As médias e os desvios padrão desses parâmetros foram submetidos a análise estatística por meio do software NewInstat 2.0, comparando-se as condições estudadas, olhos abertos e olhos fechados.

6.5.2 Correlação da estabilometria com a espasticidade

Foi realizado um estudo da correlação da espasticidade dos grupos musculares de abdução, adução e flexores de quadril; extensores e flexores de joelho e flexão dorsal e plantar do tornozelo dos membros inferiores com o parâmetro estabilométrico de deslocamento radial da oscilação.

Para se realizar a relação entre os parâmetros estabilométricos e a espasticidade foi utilizado o coeficiente de correlação de Pearson, considerando x e y as variáveis a serem correlacionadas através da seguinte fórmula (VIEIRA, 1980).

$$r = \frac{\sum_{i=1}^N (x_i - \bar{x})(y_i - \bar{y})}{\sqrt{\left[\sum_{i=1}^N (x_i - \bar{x})^2 \right] \left[\sum_{i=1}^N (y_i - \bar{y})^2 \right]}}$$

Os valores obtidos através desse cálculo variam de 1 a -1 e representam o grau de correlação descrito na Tabela 2.

Tabela 2: Classificação do coeficiente de correlação de Pearson

Valor de r	Grau de correlação
0 – ± 0,3	Correlação baixa
± 0,3 – ± 0,7	Correlação média
± 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, ou vice-versa.

7. RESULTADOS

Neste estudo foi avaliada a influência do estímulo visual no controle postural de crianças portadoras de PC hemiparética (HE) e diparética (DE) espásticas por meio dos parâmetros estabilométricos de deslocamento radial (Rd) e velocidade média (P) da oscilação em relação ao baricentro corporal (C), do pé direito (D) e esquerdo (E).

O grupo de pacientes hemiparéticos espásticos (n = 2) apresentou diminuição da média da área de deslocamento quando comparados de olhos abertos (OA) para olhos fechados (OF) em todos os baricentros, conforme demonstrado em Tabela 3 e Figuras 6 e 7.

Tabela 3: Caracterização e média dos valores de Rd dos pacientes do grupo HE

Paciente	Sexo	Idade	D OA	D OF	E OA	E OF	C OA	C OF
A	M	6	0,02823	0,02186	0,03523	0,02187	0,04984	0,02187
B	M	13	0,01035	0,007286	0,04627	0,02499	0,03227	0,01205

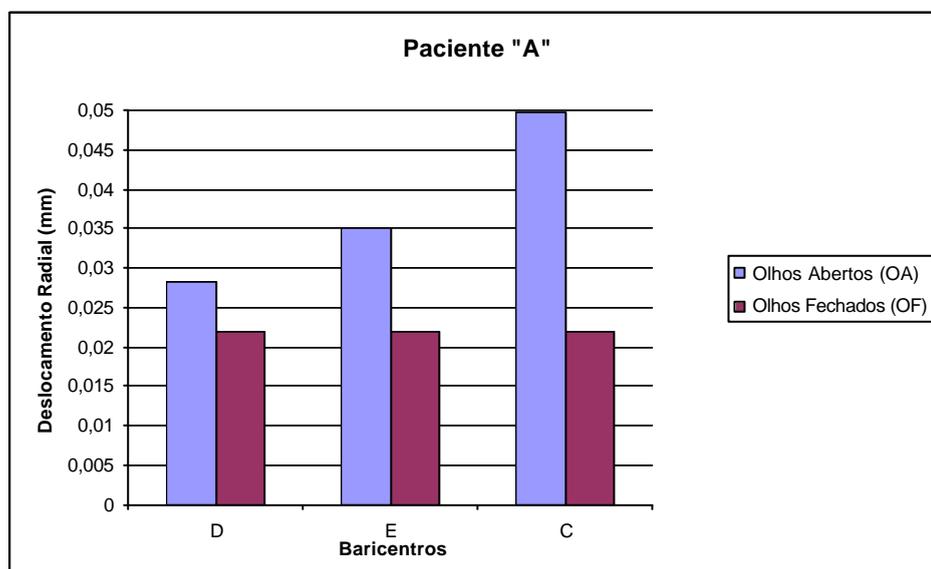


Figura 6: Médias de Rd dos baricentros corporal, pé direito e pé esquerdo do paciente "A".

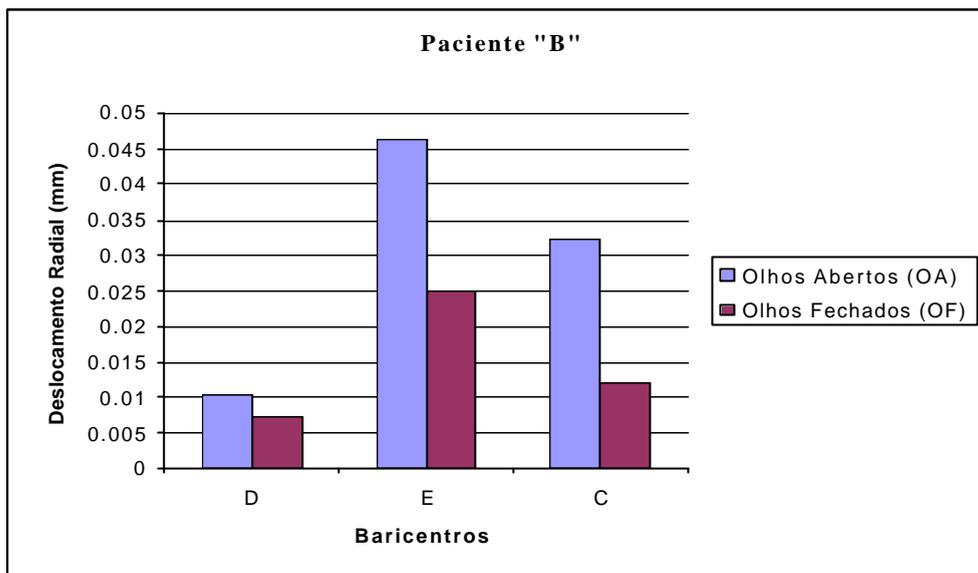


Figura 7: Média de Rd dos baricentros corporal, pé direito e pé esquerdo do paciente "B".

Pode ser observado que ambos pacientes apresentaram uma diminuição dos deslocamentos de AO para OF dos baricentros C e E. A Figura 8 ilustra a redução do deslocamento radial nas direções ântero-posterior e medio-lateral do baricentro do pé D do paciente "A".

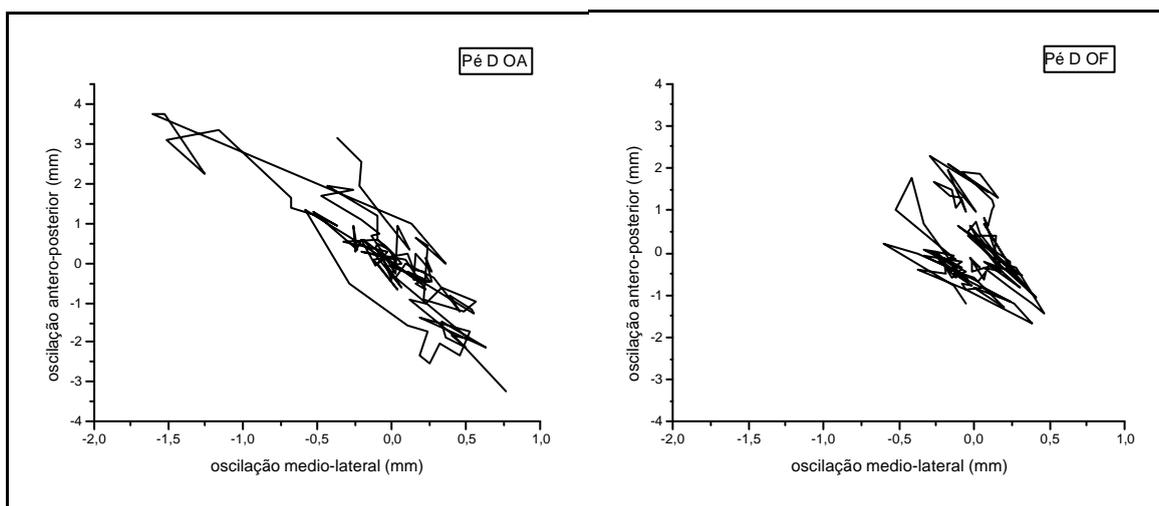


Figura 8: Oscilações no eixo x e y do baricentro do pé D com OA e OF do paciente "A".

A Tabela 4 mostra as médias e desvios padrão dos valores médios de deslocamento radial com OA e OF dos baricentros dos pacientes com comprometimento motor diparético espástico (grupo DE).

Tabela 4: Caracterização e valores médios do Rd dos pacientes do grupo DE

Paciente	Sexo	Idade	D OA	D OF	E OA	E OF	C OA	C OF
C	M	15	0,05135	0,08152	0,0296	0,04843	0,05621	0,07239
D	M	14	0,05306	0,05856	0,03658	0,03047	0,08412	0,01118
E	F	7	0,01738	0,03134	0,01992	0,04265	0,01925	0,03936
F	M	8	0,03158	0,2469	0,05013	0,2864	0,03547	0,08007

Podemos observar que houve um aumento do Rd com os olhos fechados em todos os baricentros nos pacientes “C”, “E” e “F” (Figuras 9, 10 e 11).

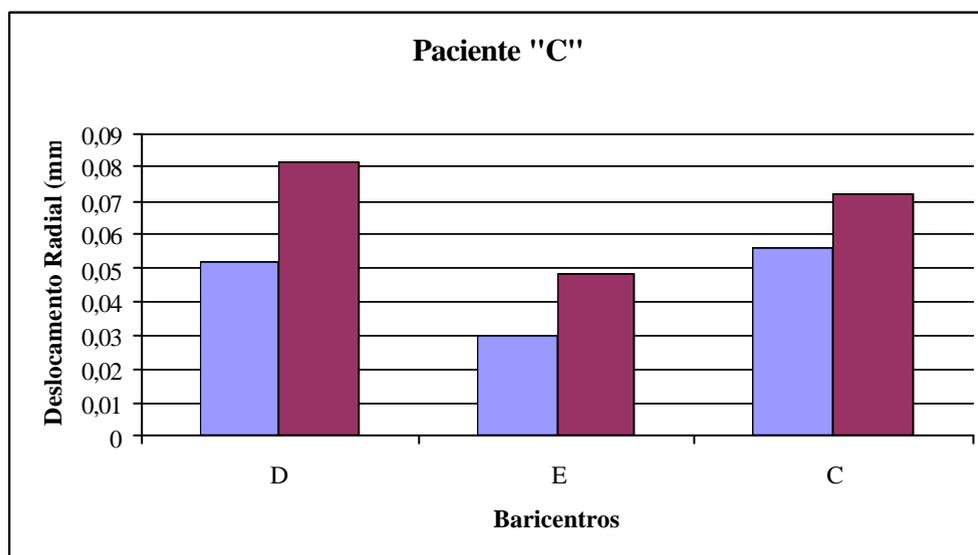


Figura 9: Média de Rd dos baricentros corporal, pé direito e pé esquerdo do paciente “C”.

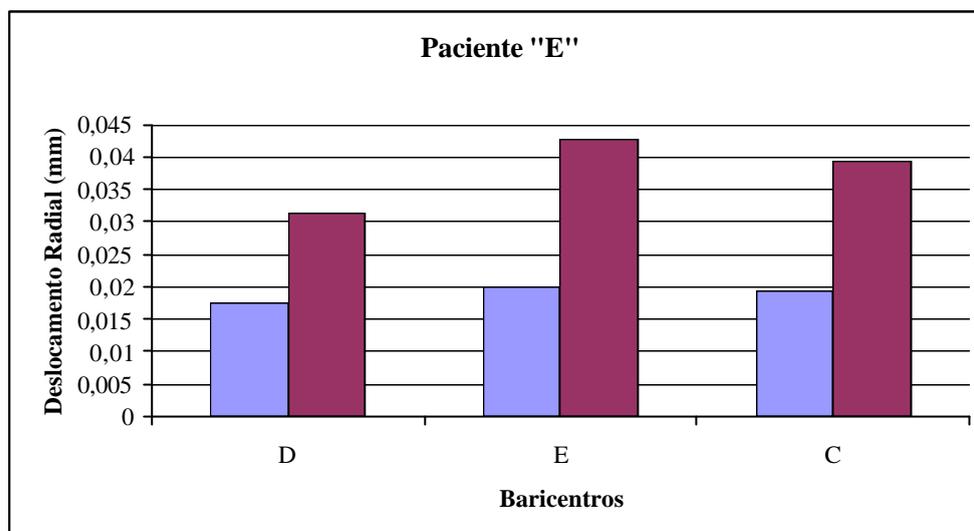


Figura 10: Média de Rd dos baricentros corporal, pé direito e pé esquerdo do paciente “E”

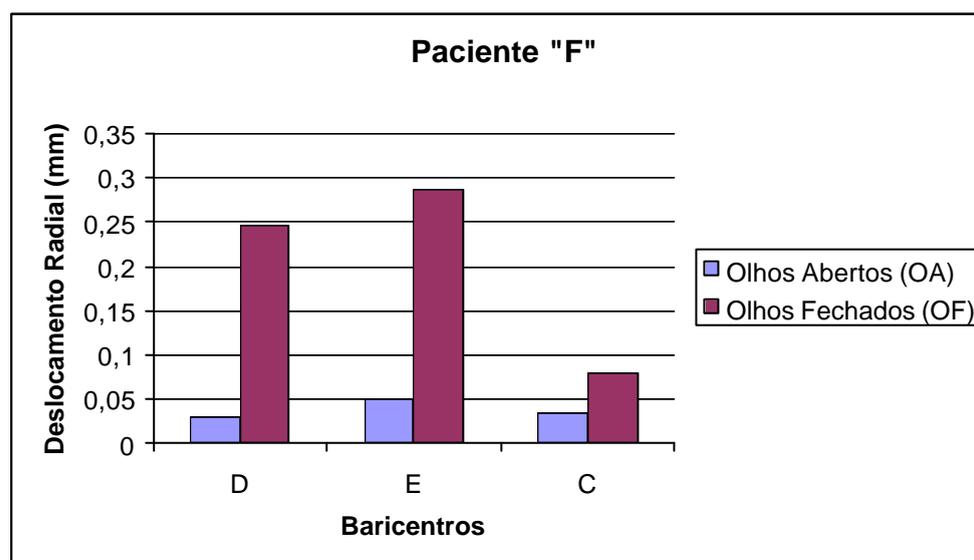


Figura 11: Média de Rd dos baricentros corporal, pé direito e pé esquerdo do paciente “F”

O paciente “D”, como única exceção, apresentou uma diminuição significativa da oscilação do pé esquerdo e seguiu o aumento dos baricentros corporal e do pé direito (Figura 12).

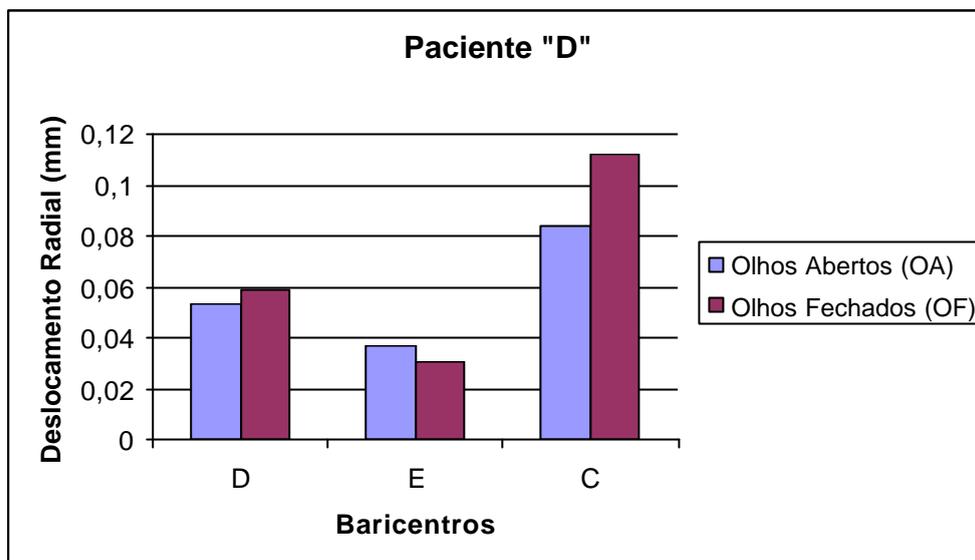


Figura 12: Média de Rd dos baricentros corporal, pé direito e pé esquerdo do paciente “D”

O aumento só não indicou ser significativo para o baricentro do pé direito do paciente “D” e o deslocamento está ilustrado na Figura 13 .

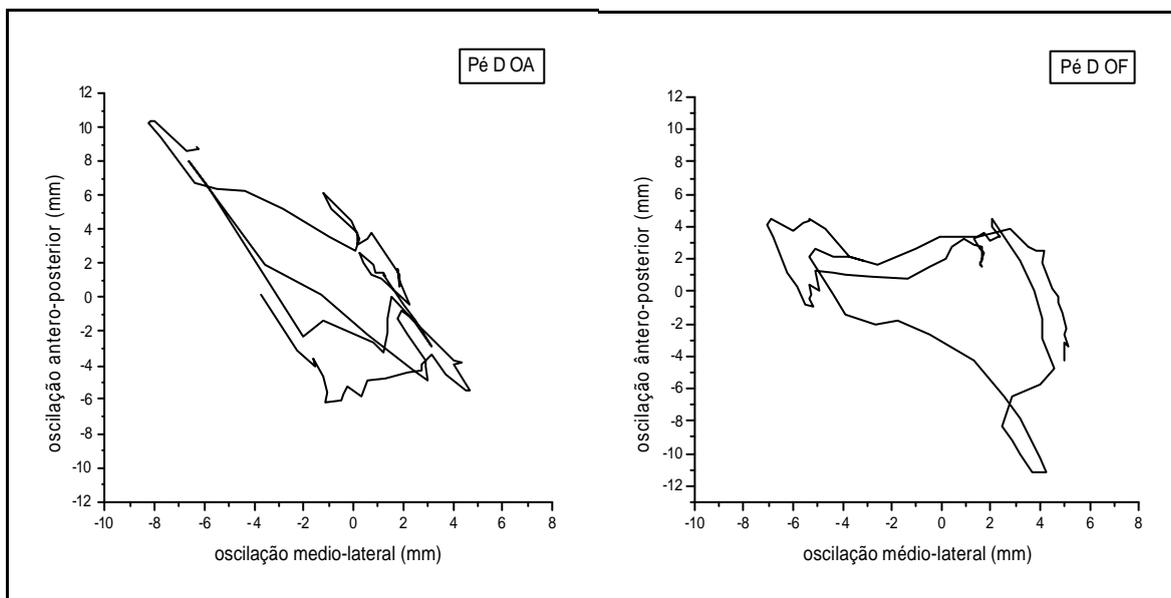


Figura 13 : Oscilações no eixo x e y do baricentro do pé D com OA e OF do paciente “D”.

Em relação à distância percorrida por segundo (P), ou seja, a velocidade da oscilação, os pacientes do grupo HE apresentaram redução significativa deste parâmetro do pé esquerdo, o qual refere-se ao hemicorpo não acometido, e do baricentro corporal (Tabela 5).

Tabela 5: Valores médios de P dos pacientes do grupo HE.

Paciente	D OA	D OF	E OA	E OF	C OA	C OF
A	0,5485	0,02842	0,03533	0,02187	0,03456	0,02842
B	0,201	0,8266	0,2581	0,02499	0,04828	0,025

Enquanto que o paciente “A” apresentou uma diminuição da velocidade de oscilação do pé direito, o paciente “B” demonstrou um aumento do mesmo parâmetro, sendo este o membro comprometido (Figuras 14 e 15).

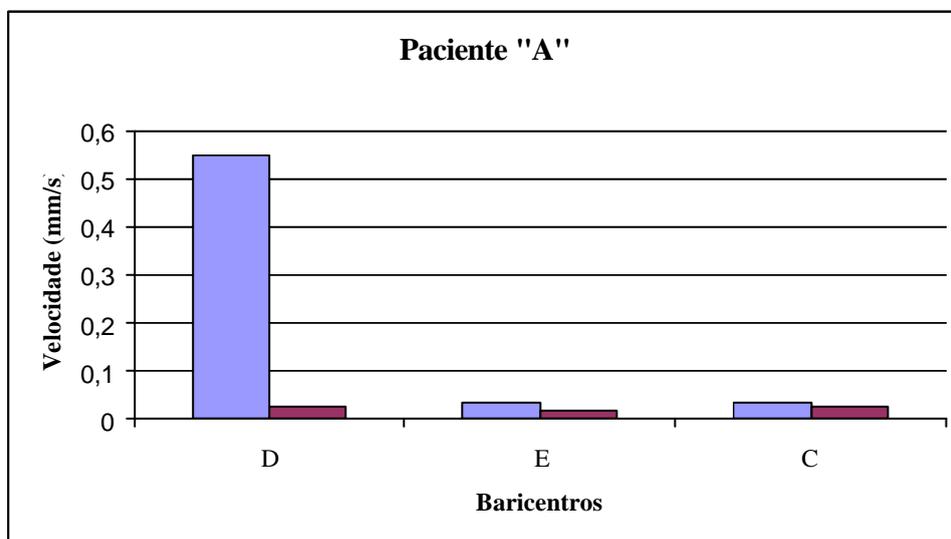


Figura 14: Média de P dos baricentros corporal, pé direito e pé esquerdo do paciente “A”.

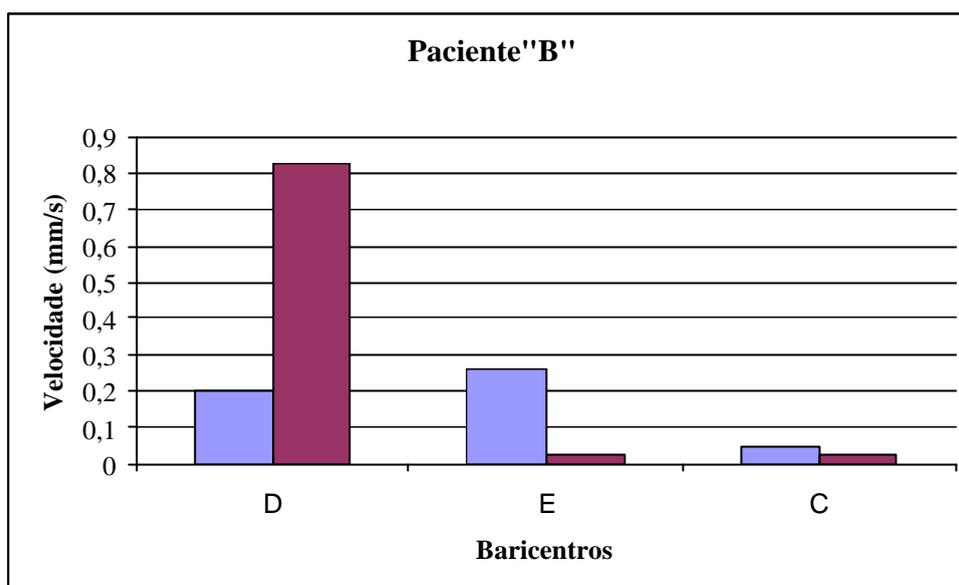


Figura 15: Média de P dos baricentros corporal, pé direito e pé esquerdo do paciente "B".

Já os pacientes do grupo DE apresentaram variações não homogêneas de P dos baricentros comparados com os OA e OF, demonstrados na Tabela 6 e Figuras 16-19.

Tabela 6: Valores médios de P dos pacientes do grupo DE.

Paciente	D OA	D OF	E AO	E OF	C OA	C OF
C	0,2308	0,07671	0,01417	0,1019	1,987	0,05357
D	0,202	0,05348	0,9247	0,1687	0,03004	0,4549
E	0,1194	5,265	0,1136	0,03818	0,07199	0,1269
F	0,1284	0,1461	0,1353	0,1918	0,06612	0,06407

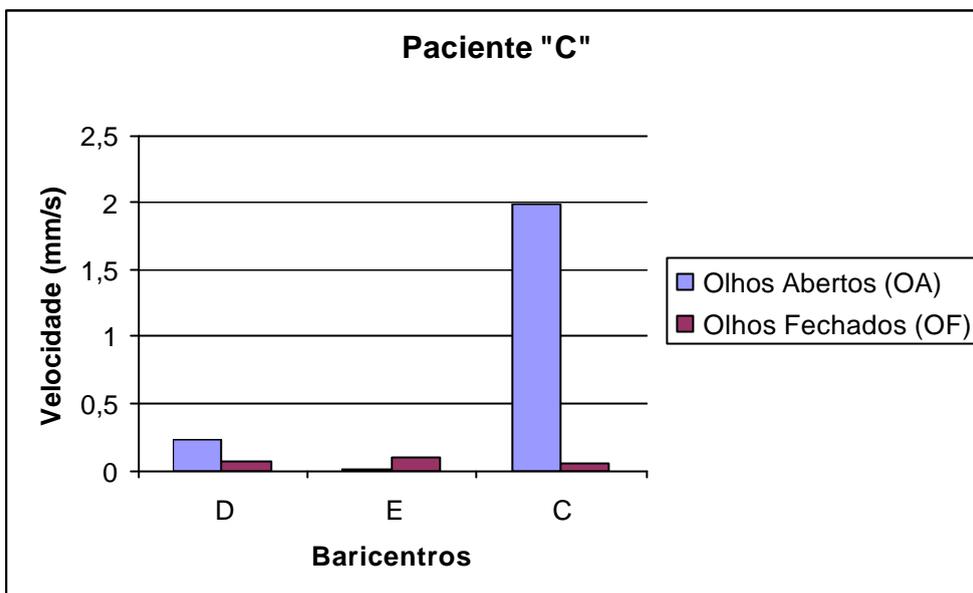


Figura 16: Média de P dos baricentros corporal, pé direito e pé esquerdo do paciente "C".

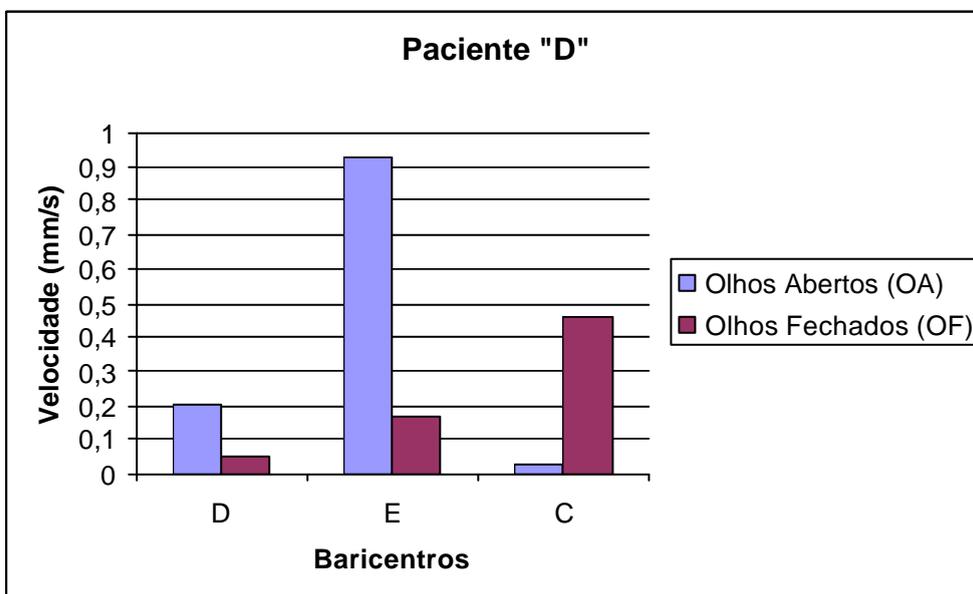


Figura 17: Média de P dos baricentros corporal, pé direito e pé esquerdo do paciente "D".

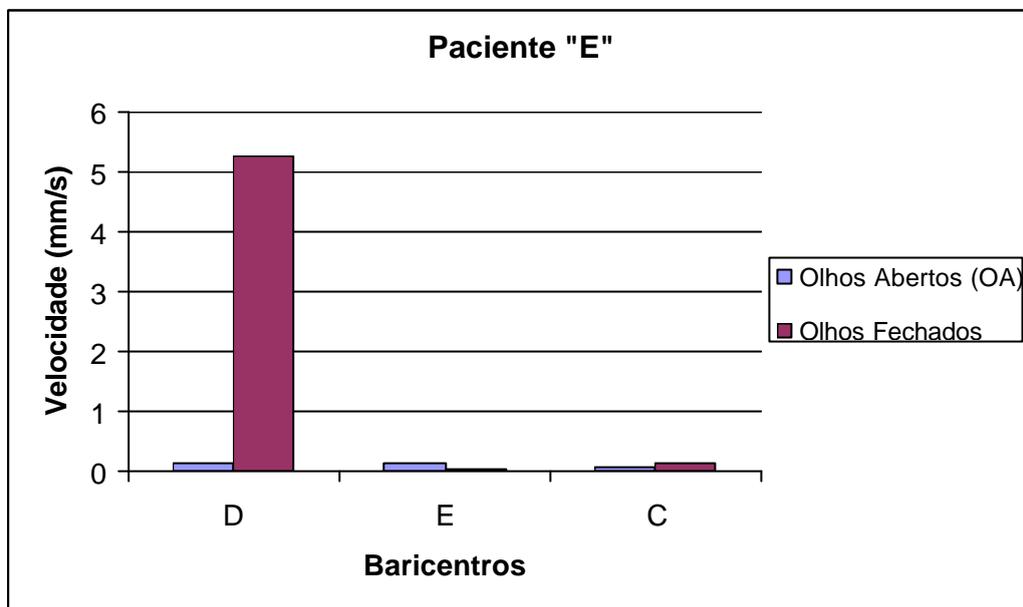


Figura 18: Média de P dos baricentros corporal, pé direito e pé esquerdo do paciente “E”.

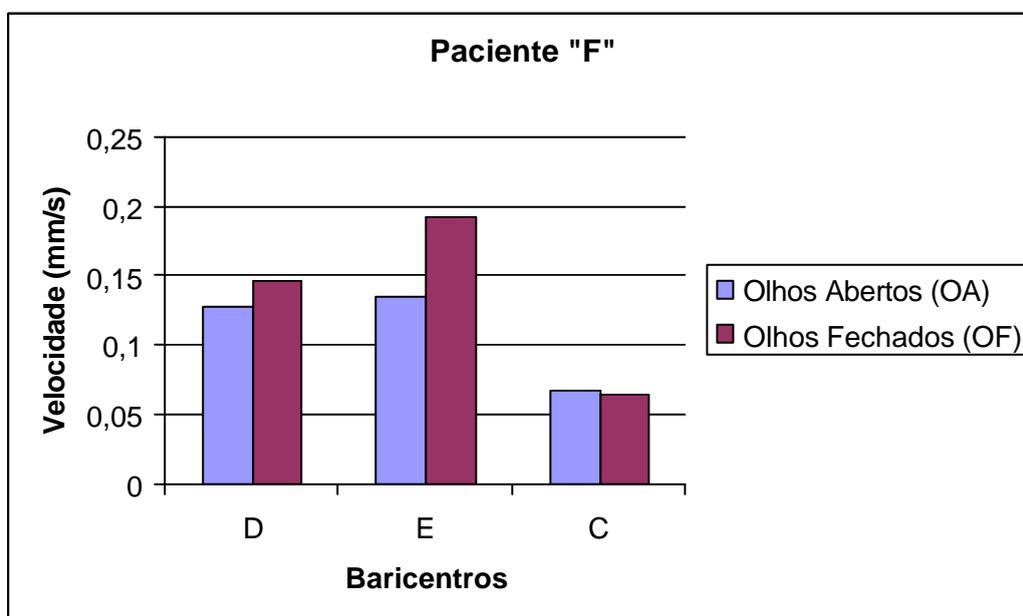


Figura 19: Média de P dos baricentros corporal, pé direito e pé esquerdo do paciente “F”.

Os dados estabilométricos foram correlacionados com a espasticidade dos membros inferiores das crianças hemiparética e diparética espásticas (Tabela 7).

Tabela 7: Grau de espasticidade dos grupos musculares dos pacientes hemiparéticos (A e B) e diparéticos (C-F).

Pacientes	Quadril abdução		Quadril adução		Quadril flexão		Joelho extensão		Joelho flexão		Dorsiflexão		Plantiflexão	
	D	E	D	E	D	E	D	E	D	E	D	E	D	E
A	0	0	1	0	1	0	2	0	1	0	1	0	2	0
B	1	0	3	0	3	0	3	0	2	0	3	0	1	0
C	2	2	1	1	1	1	2	2	1	1	2	2	1	1
D	2	2	1	1	1	1	2	2	1	1	3	3	1	1
E	1	1	2	2	1	1	2	2	1	1	2	2	1	1
F	1	1	2	2	1	2	3	3	1	2	3	3	2	2

Os pacientes do grupo HE apresentaram uma correlação positiva da espasticidade dos grupos musculares das articulações do quadril, joelho e flexão dorsal do tornozelo com aumento do deslocamento radial das oscilações posturais nas direções ântero-posterior e médio-lateral do membro inferior direito com os olhos abertos e fechados (Figura 20).

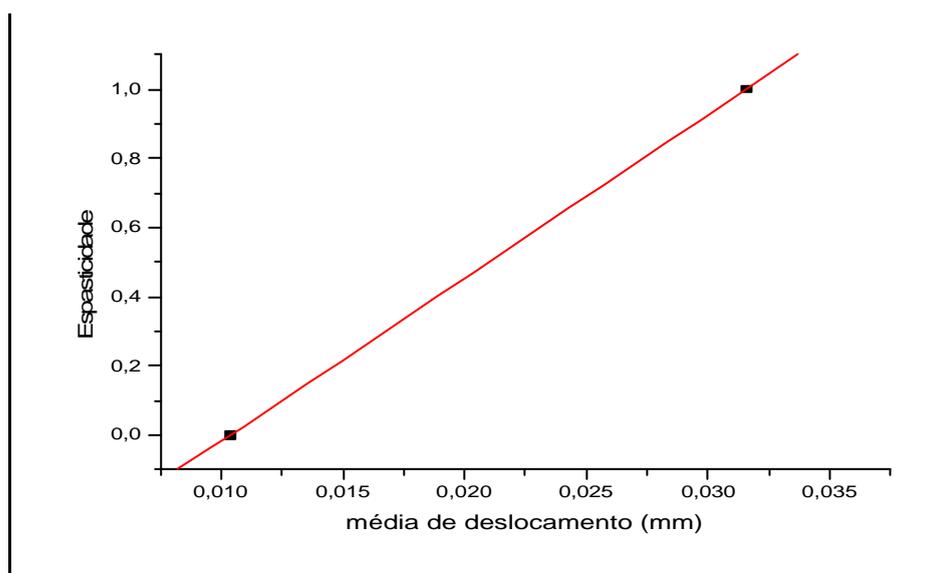


Figura 20: Comportamento da correlação da espasticidade dos grupos musculares do quadril, joelho e flexores plantares do tornozelo com Rd, do grupo HE.

A espasticidade dos músculos flexores plantares do tornozelo demonstrou correlação negativa com a oscilação com e sem visão, ou seja, à medida que a espasticidade deste grupo muscular aumenta, parece ser que o deslocamento radial diminua, mesmo havendo oscilação (Figura 21).

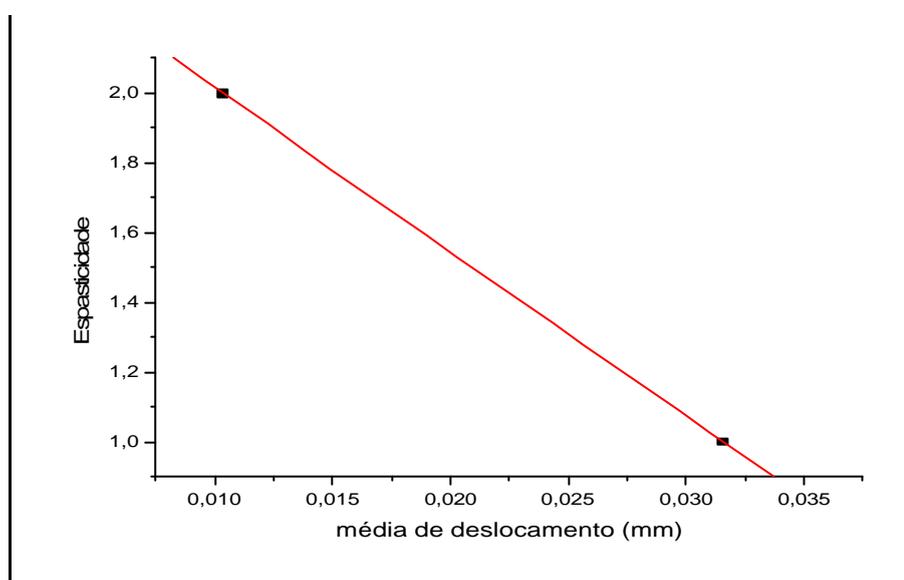


Figura 21: Comportamento da correlação da espasticidade dos grupos musculares do quadril, joelho e flexores plantares do tornozelo com Rd, do pacientes do grupo HE.

A análise do membro inferior esquerdo não foi realizada, devido ao não comprometimento do mesmo.

A correlação da espasticidade e oscilação dos pacientes do grupo DE, apresentou-se positiva para os OA e negativa para os OF para todos os grupos musculares.

A correlação positiva da espasticidade do membro inferior esquerdo com os OA foi maior e a negativa com os OF menor, quando comparadas com o membro inferior direito.

A espasticidade dos músculos extensores de joelho foi a de maior importância nas correlações com o deslocamento radial (Figura 22), seguida por plantiflexores, dorsiflexores, flexores de quadril e joelho e finalmente pelos músculos abdutores e adutores.

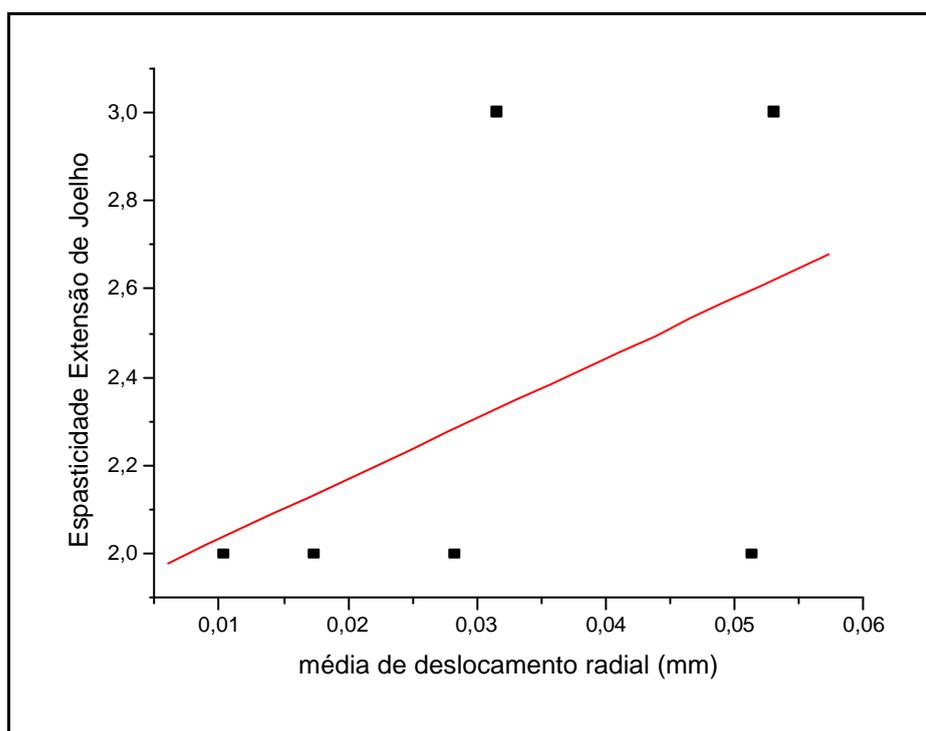


Figura 22: Correlação da espasticidade dos músculos extensores de joelho com o Rd de ambos os grupos.

8. DISCUSSÃO

O presente estudo observou respostas posturais distintas entre as crianças hemiparética e diparética espásticas tanto quanto ao deslocamento de oscilação, como quando correlacionadas com a espasticidade.

Os pacientes hemiparéticos demonstraram diminuição da média de deslocamento radial de olhos abertos para fechados em todos os baricentros. Também apresentaram alto grau de espasticidade de dorsiflexores e marcha plantígrada, ou seja, sobre o antepé. Esse fato pode ser explicado por estudos de Nolan e Kerrigan (2003), os quais relatam que indivíduos que permanecem sobre o antepé são capazes de regular com sucesso todo seu movimento corporal com o objetivo de manter-se equilibrado. Postura ereta sobre antepé é comum entre pacientes com doença do NMS (PC, AVC, TCE e EM) e está frequentemente associada com fraqueza parética espástica, mais pronunciada distal que proximal. Estes pacientes tipicamente apresentam problemas de equilíbrio, e ainda não está claro se esse déficit de equilíbrio esta relacionado à condição patológica ou a postura em antepé.

A redução estatisticamente significativa de deslocamento obtida para o pé esquerdo, sem comprometimento, se deve a habilidade de desenvolver rigidez em pequenas articulações, principalmente em dorsiflexores, para manter o equilíbrio, como observada nos indivíduos cegos, relatada por Rougier e Farenc (2000).

A velocidade de oscilação reduziu significativamente para o pé esquerdo e baricentro corporal nas crianças hemiparéticas. O paciente A seguiu a diminuição da velocidade de oscilação para o pé direito, e o paciente B demonstrou um aumento deste parâmetro, sendo este menos acometido pela espasticidade, apresentando uma melhor harmonia dos movimentos musculares, resultante do aumento dependente da velocidade nos reflexos de alongamento tônico representando um menor acometimento de controle postural (GELBER; JOZEFZYCK, 1999).

Os pacientes diparético espásticos demonstraram aumento do deslocamento das oscilações com os OF. Seguindo os achados de Cherng et al. (1999), Rose et al. (2002), onde

relatam um maior deslocamento com olhos fechados tanto em crianças com PC diparéticas, como as normais, sugerindo que a maioria das crianças com PC tenha uma dependência normal da resposta visual para manter o equilíbrio postural.

Cherng et al. (1999) encontraram que, embora ambos grupos, de crianças normais e diparéticas demonstraram aumento das oscilações com os olhos fechados, a estabilidade dos pacientes PC diparéticos foi mais pobre do que os indivíduos sem comprometimento. Crianças com PC dependem da resposta somatosensorial para a manutenção do equilíbrio postural e tem dificuldade de trocar sua dependência de uma resposta somatosensorial não confiável para outros tipos de resposta sensorial.

Crianças normais quando pedidas para permanecer na postura *crouch* (agachada) como as crianças com diplegia espástica, demonstram que a força adicional causa padrões de resposta muscular semelhantes ao das crianças com PC, sugerindo que diferenças no controle postural nas crianças com PC sejam resultados de ambos, déficits do SNC e mudanças biomecânicas no alinhamento postural (WOOLLACOTT et al.,1998).

O paciente D apresentou uma redução do deslocamento do baricentro do pé E com os olhos fechados e maior espasticidade em membros inferiores em relação ao restante do grupo. Segundo Celso et al. (2001) uma reduzida área de deslocamento pode não significar um melhor controle postural, como nos casos dos amputados de perna que apresentam menor área de deslocamento mas são facilmente desestabilizados.

Com relação à velocidade média de oscilação o grupo DE não apresentou alterações significativas de olhos abertos para fechados, divergindo dos resultados encontrados por Rose et al. (2002) que apresentaram aumento significativo da velocidade de oscilação com olhos fechados em pacientes diparéticos. Estudos de Lasley et al. (1991), realizados em pacientes saudáveis, relatam que a privação da visão causou um efeito notável na variável velocidade média de deslocamento.

Quanto à correlação da espasticidade com o Rd das oscilações posturais dos pacientes do grupo HE tanto com os olhos abertos quanto fechados observou-se uma correlação positiva exceto para plantiflexores onde a correlação foi negativa, demonstrando que a espasticidade dos hemiparéticos está relacionada ao deslocamento radial.

Para Nolan e Kerrigan (2003), a condição de apoio de antepé comparada à de apoio de calcâneo-antepé, apresentou maior atividade de oscilação em todas as direções. Isso 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.

Já a correlação da espasticidade e oscilação dos pacientes do DE, apresentaram-se positiva para os olhos abertos. Pyykko et al. (1991) encontraram que os indivíduos cegos apresentam menor oscilação quando comparados com sujeitos sem deficiência visual e de olhos fechados, já que os primeiros, não utilizam somente o sistema vestibular e sim uma integração de vários e numerosos receptores localizados na pele, músculos, tendões e articulações. Apesar dos pacientes com PC também apresentarem alterações visuais, tal integração não é possível devido à presença da espasticidade.

A correlação foi negativa para os olhos fechados, porém, nesta situação, a oscilação aumenta nos diparéticos segundo Rose et al. (2002), ou seja, a espasticidade não é o fator mais influente na variação da área de deslocamento corporal.

O membro inferior esquerdo obteve uma maior correlação positiva da espasticidade com os olhos abertos quando comparadas com o membro inferior direito. Isso talvez se explique pela presença de maior grau de espasticidade dos grupos musculares adutores de quadril e flexores de joelho esquerdo do paciente D que também apresentou redução da oscilação do pé esquerdo de olhos abertos para fechado.

A maior parte dos pacientes com diplegia apresenta padrão flexor de joelho durante a postura ereta, e esta quando excessiva é tipicamente acompanhada por flexão de quadril (STEINWENDER ET AL., 2001). Neste estudo, os grupos musculares que apresentaram maior importância nas correlações com a área de deslocamento, foram os extensores de joelho.

Esse grupo muscular não está relacionado somente a instabilidade postural, mas também com as alterações de marcha. Os desequilíbrios musculares mais frequentes e que influenciam na marcha são os extensores e flexores de joelho. A falta de extensão completa do joelho no instante do contato inicial do calcâneo na marcha, ou a diminuição no arco de movimento total do joelho durante a fase de balanço, que permanece estendido, pode caracterizar espasticidade ou contratura dos músculos ísquio-tibiais mediais e/ou reto anterior da coxa respectivamente (SELBER, 1998).

O efeito da limitação músculo-esquelética na resposta muscular da postura nos diparéticos espásticos, demonstram desorganização da ativação muscular na seqüência de proximal para distal, e aumenta a coativação dos músculos antagonistas também observadas em crianças sem comprometimento quando solicitadas a simulação de padrão agachado, ou seja padrão flexor de joelho (WOOLACOTT; BURNER, 1996).

A postura ereta requer uma avaliação contínua do movimento corporal por três grandes sistemas sensoriais: somatosensorial, vestibular e visual. Normalmente, a informação visual não é essencial para a manutenção do equilíbrio postural, mas quando disponível pode atenuar a oscilação corporal por aproximadamente 50% (PAULUS et al., 1989). As pessoas sabem como seu corpo está oscilando por sensações de propriocepção, órgãos vestibulares, e o sinal de erro de refração (OHASHI et al., 1990).

Enquanto que os pacientes portadores de PC, apresentam uma variedade de deficiências do desenvolvimento, incluindo retardo mental, epilepsia, e problemas visuais, auditivos, de fala, cognitivos e alterações na integração dos sistemas sensoriais, não

permitindo, como via de regra, a atenuação da oscilação corporal como nos indivíduos normais, não havendo assim um comportamento padrão da estabilidade postural.

Os resultados encontrados da interferência da espasticidade e do estímulo visual na oscilação corporal correspondem a um indicativo, já que a amostra foi pequena, considerando aqui a dificuldade de manter homogeneidade dentro deste grupo de pacientes e de posicioná-los em pé sem apoio sobre a plataforma.

Embora a doença seja freqüente, as manifestações clínicas variam muito dentre os pacientes. E devido a homogeneidade da amostra não foi possível a comparação com um grupo controle.

O estudo da influência do estímulo visual e da espasticidade no ajuste postural de pacientes portadores de PC é importante para o planejamento de tratamento dos mesmos. Sendo que mais de 50% desses pacientes e 70% dos diparéticos espásticos apresentam alterações visuais, as quais devem ser consideradas na otimização do equilíbrio durante a terapia. Enquanto que a espasticidade é considerada uma complicação clínica importante não se sabe qual é o verdadeiro papel da mesma nas desordens de equilíbrio postural.

9. CONCLUSÃO

A partir do estudo descritivo dos parâmetros estabilométricos e da avaliação da espasticidade de pacientes portadores de PC hemiparética e diparética espástica, podemos concluir que os mesmos demonstraram padrões distintos para essas variáveis.

Os pacientes hemiparéticos apresentaram diminuição dos parâmetros de deslocamento radial e velocidade de oscilação, sem o estímulo visual para todos os baricentros: corporal, do pé esquerdo e do pé direito. Já os pacientes diparéticos demonstraram um aumento do deslocamento radial e variação não significativa da velocidade com olhos fechados.

A ausência da visão neste estudo não teve influência na instabilidade postural dos pacientes hemiparéticos, enquanto os pacientes diparéticos aumentaram a instabilidade com os olhos fechados.

A espasticidade do membro inferior direito dos pacientes hemiparéticos, apresentou uma correlação positiva com o deslocamento radial, indicando que para estes pacientes quanto maior o grau de espasticidade, maior a tendência à oscilação. Os músculos flexores plantar demonstraram uma correlação negativa, em ambas situações da resposta visual, sendo um indicativo de que esse grupo muscular não desenvolve uma interferência com a oscilação postural, e não que não haja deslocamento.

A correlação da espasticidade dos pacientes diparéticos foi positiva somente para os olhos abertos. O que indica que no grupo DE, a espasticidade não foi o fator de maior importância para a oscilação postural, sendo ainda menor que a privação da visão.

O grupo muscular que apresentou maior correlação com a instabilidade foi o de extensores do quadril, o qual também está relacionado às desordens de marcha. Já os abdutores e adutores de quadril, quando em desequilíbrio também causam as alterações de marcha mostraram menor participação na instabilidade postural.

O presente estudo verificou a importância da aplicabilidade do estímulo visual na conduta terapêutica em pacientes com PC para a otimização do equilíbrio postural, assim como, se a

espasticidade pode ser considerada um fator limitante para a obtenção do mesmo. Deve-se ressaltar o uso de novos recursos, como a plataforma de força, para a avaliação e planejamento do tratamento desses pacientes.

Sugere-se para futuros estudos na área, a análise de um número maior de pacientes em ambos os grupos e, se possível um estudo prospectivo, possibilitando a identificação de fatores clínicos como cirurgias prévias, uso de órteses, tratamento fisioterapêutico e avaliação mais fidedigna das alterações visuais, para que se possa estabelecer o comportamento do ajuste postural para os diferentes quadros clínicos apresentados pelos pacientes portadores de PC.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ADAMS, J.M.; PERRY, J. Análise da marcha: Aplicação Clínica. In: **Marcha Humana**. 2.ed. São Paulo : Premier, 1998.

AMADIO, A.C.; DUARTE, M. **Fundamentos biomecânicos para a análise do movimento humano**. São Paulo: Laboratório de Biomecânica, 1996.

ANDO, N.; UEDA, S. Functional deterioration in adults with cerebral palsy. **Clinical Rehabilitation**, v. 14, p.300-306, 2000.

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.

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: **Gait Disorders Advances in Neurology**. Philadelphia: Lippincott Willians & Wilkins, 2001.

BROGREN, E; HADDERS-ALGRA; FORSSBERG, H. 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 & Child Neurology**, v. 43, p. 534-546, 2001.

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.

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: **Programa de reaprendizagem motora para o hemiplégico adulto**. São Paulo: Manole, 1988.

CELSO, C. F.; MUNIZ, R.A. ; OLIVEIRA, L.F.; IMBIRIBA, L. A. ; GARCIA, M.A.C.; MAGALHÃES, J. Limites de estabilidade ântero-posterior de adultos normais. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE BIOMECÂNICA, 9, 2001, Gramado. **Anais...** , v. 2, p. 148- 151.

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

COSGROVE, A. P.; CORRY, I. S.; GRAHAM, H. K. Botulinul toxin in the management of the lower limb in cerebral palsy. **Developmental medicine and child neurology**, v. 36, p. 386-396, 1994.

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.

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.

DIENER, H. C; HORAK, F. B; NASHNER. Influence of stimulus parameters on human postural responses. **J. Neurophysiol.**, v. 59, p. 1888-1905, 1988.

DIENER, H.C.; DICHGANS, J.; GUSCHLBAUER, B.; MAU, H. The significance of proprioception on postural stabilization as assessed by ischemia. **Brain Res.**, v. 296, p. 103-109, 1984.

DiFABIO, R.; BADKE, M.B. Relationship of sensory organization to balance function in patients with hemiplegia. **Physical Therapy**, v. 70, p. 543-552, 1990.

DiFABIO, R.; BADKE, M.B.; DUNCAN, P.W. Adapting human postural reflexes following a localized cerebrovascular lesion: Analysis of bilateral long latency responses. **Brain Res.**, v. 363, p. 257-264, 1986.

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

DURSUN, 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.

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 BIOMECANICA,10, 2003, Ouro Preto/MG. **Anais...**, v. 2, p. 430- 433.

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

GIROLAMI, G. L. Musculoskeletal Issues related to cerebral palsy. **NDTA**. 2000.

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.

IMBIRIBA, L. A.; RODRIGUES, E. C.; MAYR, G.; MAGALHÃES, J.; VARGAS, C. D. As estratégias de simulação mental modulam o equilíbrio postural: comparação entre videntes e portadores de deficiência. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE BIOMECANICA, 10, 2003, Ouro Preto/MG. **Anais...**, v. 1, p. 78- 82.

IMBIRIBA, L. A.; RODRIGUES, E. C.; MAGALHÃES, J.; GARCIA, M. A.; OLIVEIRA, L. F.; VARGAS, C. D.; NADAL, J. Informação visual e o controle do equilíbrio postural: uma abordagem de identificação de sistemas. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE BIOMECANICA, 9, 2001, Gramado/RS. **Anais...**, v. 2, p. 115- 120.

INAMURA K.; MANO, T.; IWASE, S. AMAGISHI, Y.; INAMURA, S. One minute wave in body fluid volume change enhanced by postural sway during upright standing. **J Appl. Physiology**, v. 81, n.1, p. 459-469, 1996.

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

JAHN, K.; STRUPP, M.; KRAFCZYK, S.; SCHULER, O.; GLASAUER, S.; BRANDT, T. Suppression of eye movements improves balance. **Brain**. v. 125, p. 2005-2011, 2002.

JOHANSSON, R.; MAGNUSSON, M. Human postural dynamics. **Crit. Rev. Biomed. Eng.**, v.18, p. 413-437, 1991.

KATZ, R.T.; RYMER, W.Z.. Spastic hypertonia: mechanisms and measurement- review article. **Arch Phys Med. Rehabil.**, v.70, p.144-155, 1989.

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

KOMAN, L. A.; SMITH, B; SHILT, J.S. Cerebral palsy. **The Lancet**, v. 363, p.1619-31, 2004.

KUBAN, K.C.K.; LEVITON, A. Cerebral palsy. **N. Engl. J. Med.**, v. 20, p. 188-195, 1994.

LASLEY, D. J. ; HAMER, R. D. ; DISTER, R. ; COHN, T. E. Postural stability and stereo-ambiguity in man-designed visual environments. **IEEE Transactions on Biomedical Engineering**, v. 38, p. 808-813, 1991.

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

LIPTAK, G. S; ACCARDO, P. J. Health and social outcomes of children with cerebral palsy. **J Pediatr**, v. 145, p. S36-S41, 2004.

MASSIN, M.; ALLINGTON, N. Role of exercise testing in the functional assessment of cerebral palsy children after botulinum A toxin injection. **J Pediatrics Orthop.**, v. 19, n. 3, p. 362-365, 1999.

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, Universidade do Vale do Paraíba. **Anais...**, p. 406-410.

METAXIOTIS, D.; ACCLES, W.; SIEBEL, A.; DOEDERLEIN, L.. Hip deformities in walking patients with cerebral palsy. **Gait and Posture**, v. 11, p.86-91, 2000.

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

MOCHIZUKI, L.; ÁVILA, A. O. A.; DUARTE, M.; AMADIO, A. C. Estudos sobre variáveis biomecânicas relacionadas aos ajustes posturais durante a postura ereta. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE BIOMECANICA, 2001, Gramado/RS. **Anais...**, v. 2, p. 121- 126.

NAKAMURA, H.; TSUCHIDA, T.; MANO, Y. The assessment of posture control in the elderly using the displacement of the center of pressure after forward platform translation. **J. of Electromyography and Kinesiology**, v. 11, p. 395-403, 2001.

NETTER, F.H. **The Ciba collection of medical illustrations**. 2ed., New Jersey: NJ: 1992.

NOLAN, L.; KERRIGAN, D.C.. Postural control: toe-standing versus heel-toe standing. **Gait and posture**, v. 19, p. 11-15, 2003.

OHASHI, N.; ASAI, M.; NAKAGAWA, K.; MIZUKOSHI, K. Difference between visual feedback and visual supression upon the stabilization of body sway in normal subjects. **ORL**. v. 52, p.226-231, 1990.

OLIVEIRA, L.F.; SIMPSON, D.M.; NADAL, J. Calculation of area of stabilometric signals using principal component analysis. **Physiol. Meas.**, v. 17, p.305-312, 1996.

PASCUAL-PASCUAL, S.I.; SANCHEZ 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.; QUINTERN, J.; BRANT, T.. Visual postural performance in ametropia and with optical distortion produced by bifocals and multifocals. **Acta Otolaryngol. Suppl.**, v. 468, p. 243-246, 1989.

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

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

PIOVESANA, A. M. S.G..Paralisia cerebral: contribuição do estudo por imagem. In: **Paralisia Cerebral , aspectos práticos**, São Paulo: Memnon, 1998.

PYYKKO, I.; VESIKIVI, M.; ISHIZAKI, H.; MAGNUSSON, M.; JUHOLA, M. Postural control in blinds and in Usher's syndrome. **Acta Otolaryngol. Suppl.**, v. 481, p. 603-606, 1991.

RANG, M. Cerebral Palsy. In: **Pediatric Orthopaedics**, 3. ed, .Atlanta: Novell and Winter, 1990.

RODRIGUES, E.C.; IMBIRIBA L.A.; LEITE G.R.; MAGALHÃES J.; VOLCHAN E.; VARGAS C.D. Efeito da estratégia de simulação mental sobre o controle postural. **Rev. Bras. Psiquiatria**, v. 25(Supl II), p.33-5, 2003.

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

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

RUSSMAN B.S.; TILTON A.; GORMLEY M. E. Cerebral palsy : a rational approach to a treatment protocol, and the role of botulinum toxin in treatment. **Muscle Nerve**, v. 6, p. 181-93, 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.

SCHLICHT, J.; CAMAIONE, D. N.; OWEN S. V. Effect of intense strength training on standing balance, walking speed and sit-to-stand performance in older adults. **J of Gerontology**, v. 56, n. 5, p. M281-M286, 2001.

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: **Paralisia Cerebral , aspectos práticos**, São Paulo: Memnon, 1998.

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

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.

SPÓSITO, M.M.; CONDRATCKI, S. Hemiplegia por acidente vascular cerebral: tratamento da espasticidade de membros inferiores através de bloqueio com toxina botulínica do tipo –A e Fenol. **Méd. Reabil.**, v. 51, p. 19-21, 1999.

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

STEINWENDER, G.; SARAPH, V.; ZWICK E. B.; STEINWENDER, C.; LINHART, W. Hip locomotion mechanisms in cerebral palsy crouch gait. **Gait and Posture**, v. 13, p. 78-85, 2001.

VIEIRA, T. M. M. ; OLIVEIRA, I.B. ; OLIVEIRA, L.F. ; IMBIRIBA, L.A. 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.

VIEIRA, S. **Introdução á Bioestatística**, 3..ed. São Paulo: Ed Campus, 1980.

VOLPE, J.J.. Brain injury in the premature infant: is it preventable? **Pediatr. Res.**, v. 27, p.528-33, 1995.

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.

WOOLEY, S.M. Characteristics of gait in hemiplegia. In: WINTER D.A. **Topics in stroke rehabilitation** Thomas Land Publishers, 2001. p. 1-18.

WOOLLACOTT, M.H.; BURTNER, P.; JENSEN, J.; JASIEWICZ, J.; RONCESVALLES, N.; SVEISTRUP, H..Development of Postural Responses during Standing in Healthy Children and Children with Spastic Diplegia. **Neurosc. & Biobehav. Rev.**, v. 22, n. 4, p.583-589, 1998.

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 Paediatrici Suppl.**, v. 416, p. 58-62, 1996.

ANEXO A – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido – TCLE
“Verificação dos Efeitos da Informação Visual Sobre o Equilíbrio Postural de Crianças com Paralisia Cerebral por meio da Análise de Parâmetros Estabilométricos”

Eu _____, portador (a) do RG _____, responsável por _____ consinto a participação do (a) mesmo (a) em um estudo científico nos termos do projeto pelo Instituto de Pesquisa & Desenvolvimento da Universidade do Vale do Paraíba – UNIVAP.

A pesquisa “Estudo do controle postural de crianças portadoras de paralisia cerebral espástica sob a influência do estímulo visual por meio de parâmetros estabilométricos” tem por finalidade avaliar a influência da visão nos ajustes de controle postural de crianças portadoras de Paralisia Cerebral.

O participante desta pesquisa passará por uma avaliação estabilométrica constituída por duas análises na plataforma de força, uma com os olhos abertos e uma segunda com os olhos fechados, as quais terão duração total de 30 minutos. Para que o procedimento seja realizado, o participante deverá permanecer em postura ereta sobre a plataforma durante 30 segundos para cada coleta. Essas análises ocorrerão no Laboratório de Análise de Marcha e Equilíbrio do IP&D e serão acompanhadas diretamente pelos pesquisadores e monitores.

Os dados das análises servirão para facilitar outras pesquisas com estabilometria associada as estratégias de tratamento para controle postural. As informações obtidas serão mantidas em sigilo e não poderão ser consultadas por outros sem a minha expressa autorização por escrito. Estes dados serão usados para fins estatísticos ou científicos, sempre resguardando a minha privacidade.

Os riscos da pesquisa são mínimos e os possíveis danos recorrentes ao desenvolvimento da pesquisa serão cobertos pela instituição.

Estou suficientemente esclarecido a respeito das informações que li e dos propósitos do estudo discutidos com os pesquisadores. Estou ciente também que minha participação é isenta de despesas e que não receberei nenhum valor financeiro. Declaro que obtive de forma apropriada, livre e voluntária as informações e, poderei retirar meu consentimento a qualquer momento sem qualquer prejuízo. Assino o presente Termo de Consentimento Livre e Esclarecido para a participação neste estudo.

São José dos Campos ____ de _____ de 2004.

Responsável

Dra. Claudia Santos Oliveira
Orientadora

Rina Márcia Magnani
Pesquisadora

ANEXO B – Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa

ANEXO C – Ficha de Avaliação

Ficha de Avaliação

1. Dados Pessoais

Nome: _____
 Sexo: () masculino () feminino
 Data de Nascimento: ____/____/_____
 Peso: _____
 Altura: _____
 Diagnostico Fisioterapêutico: _____

2. História Clínica

Cirurgias

Tipo:
 () Rizotomia _____
 () Neurectomia _____
 () Alongamento de tendão _____
 Data: _____

Bloqueio neurolítico

() Fenol _____
 Local: _____
 Data: _____
 () Toxina Botulínica
 Local: _____
 Data: _____

Fármacos Antiespásticos:

Fármaco	Dose Diária

3. Avaliação Clínica da Espasticidade

Tônus	D	E
Quadril Abdução		
Quadril Adução		
Quadril Flexão		
Joelho Extensão		
Joelho Flexão		
Tornozelo Flexão Dorsal		
Tornozelo Flexão Plantar		

Escala Modificada de Ashworth

- 0- Normal
- 1- Leve aumento do tônus muscular, tensão momentânea ou mínima resistência no final da ADM
- 2- Leve aumento de tônus muscular, tensão abrupta seguida de resistência mínima em menos da metade da ADM restante
- 3- Aumento marcante do tônus muscular durante a maior parte da ADM, mas o segmento é movido facilmente
- 4- Considerável aumento de tônus muscular, o movimento passivo é difícil
- 5- Rigidez articular