



ARTIGO DE REVISÃO

Paralisia cerebral, novas perspectivas terapêuticas*Cerebral palsy, new therapeutic possibilities***Newra Tellechea Rotta*****Resumo**

Objetivo: a revisão da paralisia cerebral tem como objetivo oferecer ao pediatra informações atualizadas sobre o diagnóstico e tratamento.

Fontes dos dados: foram utilizados dados de revisão bibliográfica não sistematizada e da experiência no atendimento dos pacientes da Unidade de Neurologia do Serviço de Pediatria do HCPA-UFRGS.

Síntese dos dados: o diagnóstico e tratamento da paralisia cerebral é multidisciplinar. Ao lado do sintoma principal motor, estão os sintomas associados que requerem igual atenção. Os exames de neuroimagem são importantes para melhor localizar a lesão, e mostrar sua extensão e características. O EEG auxilia no diagnóstico das epilepsias associadas. O tratamento principal é fisioterápico, auxiliado pelo tratamento da espasticidade, com antiespásticos orais, ou com toxina botulínica injetável. O tratamento de epilepsia secundária varia de acordo com o tipo de crise.

Conclusões: o pediatra é o primeiro médico a entrar em contato com a criança com paralisia cerebral, e deve estar apto para reconhecer precocemente os desvios do desenvolvimento, orientar o manejo e, dentro das possibilidades e necessidades, encaminhar ao especialista.

J Pediatr (Rio J) 2002; 78 (Supl.1):S48-S54: lesão cerebral, neurologia pediátrica, espasticidade.

Little, em 1843, descreveu, pela primeira vez, a encefalopatia crônica da infância, e a definiu como patologia ligada a diferentes causas e caracterizada, principalmente, por rigidez muscular. Em 1862, estabeleceu a relação entre esse quadro e o parto anormal. Freud, em 1897, sugeriu a expressão paralisia cerebral (PC), que, mais tarde, foi consagrada por Phelps, ao se referir a um grupo de crianças que apresentavam transtornos motores mais ou menos severos devido à lesão do sistema nervoso central (SNC),

Abstract

Objective: to provide pediatrician with updated information about diagnoses and treatment of cerebral palsy. This articles aims at supplying pediatricians with tools that will help them diagnose and treat cerebral palsy.

Sources: non-systematic review of literature combined with personal experience at the Neurology Unit of Pediatrics Service of Hospital de Clínicas de Porto Alegre – Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

Summary of the findings: the cerebral palsy diagnosis and treatment are based on multidisciplinary clinical exam, EEG, CT and MR.

Conclusions: pediatricians are the first physician that see the patient with cerebral palsy. Thus, they should be able to diagnose and treat it.

J Pediatr (Rio J) 2002; 78 (Supl.1): S48-S54: cerebral palsy, neurology, pediatrics, spasticity.

semelhantes ou não aos transtornos motores da Síndrome de Little¹⁻⁴.

Desde o Simpósio de Oxford, em 1959, a expressão PC foi definida como “seqüela de uma agressão encefálica, que se caracteriza, primordialmente, por um transtorno persistente, mas não invariável, do tono, da postura e do movimento, que aparece na primeira infância e que não só é diretamente secundário a esta lesão não evolutiva do encéfalo, senão devido, também, à influência que tal lesão exerce na maturação neurológica”. A partir dessa data, PC passou a ser conceituada como encefalopatia crônica não evolutiva da infância que, constituindo um grupo hetero-

* Professora Adjunta do Departamento de Pediatria da Universidade Federal do Rio Grande do Sul e Livre Docente em Neurologia.

gêneo, tanto do ponto de vista etiológico quanto em relação ao quadro clínico, tem como elo comum o fato de apresentar predominantemente sintomatologia motora, à qual se juntam, em diferentes combinações, outros sinais e sintomas^{1,3,4}.

Os estudos epidemiológicos de PC mostram dados variáveis⁵⁻⁷.

Em 1950, Illingworth considerou 600 mil casos nos Estados Unidos, aos quais se juntam, mais ou menos, 20 mil por ano. A incidência em países desenvolvidos tem variado de 1,5 a 5,9/1.000 nascidos vivos¹.

Não existe pesquisa específica e oficial no Brasil a respeito da incidência de portadores de deficiências física, sensorial ou mental. Segundo Edelmuth, surgem no Brasil, 17.000 novos casos de PC ao ano⁸.

O comprometimento do SNC nos casos de PC decorre de fatores endógenos e exógenos, que em diferentes proporções estão presentes em todos os casos. Deve-se considerar, dentre os fatores endógenos, o potencial genético herdado, ou seja, a suscetibilidade maior ou menor do cérebro para se lesar. No momento da fecundação, o novo ser formado carrega um contingente somático e psíquico que corresponde à sua espécie, à sua raça e aos seus antepassados. Esse é o conceito de *continuum* de lesão de Knoblock e Passamanick. O indivíduo herda, portanto, um determinado ritmo de evolução do sistema nervoso. Junto com as potencialidades de sua atividade motora, instintivo-afetiva e intelectual, herda também a capacidade de adaptação, ou seja, a plasticidade cerebral, que é a base da aprendizagem^{3,4}.

Entre os fatores exógenos, considera-se que o tipo de comprometimento cerebral vai depender do momento em que o agente atua, de sua duração e da sua intensidade. Quanto ao momento em que o agente etiológico incide sobre o SNC em desenvolvimento, distinguem-se os períodos *pré-natal*, *perinatal* e *pós-natal*⁹⁻¹¹.

Em estudo com 100 crianças com PC, acompanhadas no HCPA de 1979 a 1983, foram observados fatores pré-natais em 35 casos, sendo ameaça de aborto em 10 casos a possibilidade etiológica mais freqüente; fatores perinatais foram relatados em 114, sendo que asfixia ocorreu 38 vezes; fatores pós-natais foram observados em 10 casos¹².

No período *pré-natal*, os principais fatores etiológicos são infecções e parasitoses (lues, rubéola, toxoplasmose, citomegalovírus, HIV); intoxicações (drogas, álcool, tabaco); radiações (diagnósticas ou terapêuticas); traumatismos (direto no abdome ou queda sentada da gestante); fatores maternos (doenças crônicas, anemia grave, desnutrição, mãe idosa).

No período *perinatal*, pode-se conhecer o grau de asfixia aguda pelas condições vitais do recém-nascido (RN), que se medem pelo índice de Apgar, sendo significativa a asfixia aguda quando mantida em observações sucessivas (1', 5', 10', 15', 20'). Mais importante, no entanto, é a asfixia crônica, que ocorre durante a gestação,

podendo resultar num RN com boas condições vitais, mas com importante comprometimento cerebral. A asfixia crônica está intimamente ligada à insuficiência placentária, da qual resultam fetos pequenos ou dismaturados.

A associação de asfixia pré e perinatal é responsável pelo maior contingente de comprometimento cerebral do RN, é a primeira causa de morbidade neurológica neonatal, levando à PC, e é uma das principais causas de morte nesse período^{1,13}.

Sabe-se que os eventos que levam ao comprometimento cerebral são diminuição de O², devido à hipoxemia (diminuição da concentração de O² no sangue), ou isquemia (diminuição da perfusão de sangue no cérebro). A isquemia é a mais importante forma de privação de O². No período neonatal, ocorre a soma destas duas situações, hipoxemia e isquemia. A encefalopatia hipóxico-isquêmica se caracteriza, portanto, pelo conjunto hipoxemia e isquemia, que, associadas a alterações metabólicas, principalmente do metabolismo da glicose, levam a alterações bioquímicas, biofísicas e fisiológicas, que se traduzem por manifestações clínicas secundárias ao comprometimento fisiológico ou estrutural. Provavelmente a depressão cerebral é uma forma de proteção na hipóxia severa^{1,14,15}.

As alterações neuropatológicas da encefalopatia hipóxico-isquêmica variam com a idade, com a natureza da lesão e com a forma de intervenção, resultando em necrose neuronal seletiva, *status marmoratus*, lesão cerebral parasagital, leucomalácia periventricular ou necrose isquêmica cerebral focal e multifocal. Volpe considera que a hipóxia pré-natal é responsável por 20% dos casos de encefalopatia hipóxico-isquêmica do RN, que a perinatal é responsável por 35%, e a concomitância de ambas por mais de 35% dos casos, ficando só 10% para a hipóxia pós-natal. No entanto, estudos recentes em animais não encontram evidências de que a hipóxia, ocorrendo unicamente durante o trabalho de parto, seja capaz de causar PC, o que sugere ser a origem da leucomalácia periventricular, na encefalopatia hipóxico-isquêmica, uma associação pré e perinatal. Os sinais resultantes da asfixia por ocasião de parto podem significar a soma da hipoxia pré-natal e perinatal. É possível que a lesão cerebral pré-parto seja, ao mesmo tempo, causa de PC e da hipoxia perinatal. Por outro lado, sabe-se que no prematuro os eventos pós-natais são mais importantes na patogênese da encefalopatia hipóxico-isquêmica que no RN a termo¹.

A prevenção dos fatores de risco que predis põem à asfixia fetal e/ou neonatal é de fundamental importância para o manejo e para o prognóstico do comprometimento cerebral.

As possibilidades etiológicas estão destacadas na Tabela 1.

A presença, no prematuro, da *matriz germinativa*, de localização periventricular, com sua rede vascular imatura, torna esse local propício a lesões asfíxicas e hemorrágicas. As artérias de Heubner e as artérias lentículo-

Tabela 1 - Causas de paralisia cerebral**1 - Causas pré-natais**

diminuição da pressão parcial de oxigênio
 diminuição da concentração de hemoglobina
 diminuição da superfície placentária
 alterações da circulação materna
 tumores uterinos
 nó de cordão
 cordão curto
 malformações de cordão
 prolapso ou pinçamento de cordão

2 - Causas perinatais**Fatores maternos**

idade da mãe
 desproporção céfalo-pélvica
 anomalias da placenta
 anomalias do cordão
 anomalias da contração uterina
 narcose e anestesia

Fatores fetais

primogenidade
 prematuridade
 dismaturidade
 gemelaridade
 malformações fetais
 macrossomia fetal

Fatores de parto

parto instrumental
 anomalias de posição
 duração do trabalho de parto

3 - Causas pós-natais

anóxia anêmica
 anóxia por estase
 anóxia anoxêmica
 anóxia histotóxica

estriadas, que nutrem essa região, são proporcionalmente maiores no prematuro que no RN a termo, tendo, portanto, um maior fluxo sanguíneo nessa área, devido à necessidade de maior aporte de oxigênio, o que explica o motivo de ser a região periventricular tão sensível à diminuição de oxigênio e, por conseqüência, à asfixia. Existe, portanto, uma íntima relação entre asfixia e hemorragia peri e intraventricular no RN prematuro.

Entre os fatores pós-natais, devem ser considerados os distúrbios metabólicos (hipoglicemia, hipocalcemia, hipomagnesemia); as infecções (meningites por germes gram-negativos, estreptococos e estafilococos); as encefalites pós-infecciosas e pós-vacinais, a hiperbilirrubinemia (por incompatibilidade sangüínea materno-fetal, levando ao quadro denominado de *kernicterus*, com impregnação dos núcleos da base pela bilirrubina); os traumatismos crani-

encefálicos; as intoxicações (por produtos químicos ou drogas); os processos vasculares (tromboflebitas, embolias e hemorragias); e a desnutrição, que interfere de forma decisiva no desenvolvimento do cérebro da criança.

As alterações anatomopatológicas da encefalopatia crônica da infância são variáveis, porque se trata de uma síndrome que pode resultar de várias enfermidades, em diversos momentos do desenvolvimento do SNC. A dilatação ventricular com atrofia cortical ou córtico-subcortical é a situação mais freqüente, e caracteriza-se por diminuição do número de neurônios de forma difusa ou localizada. A porencefalia, que pode ser uni ou bilateral, caracteriza-se pela presença de uma cavidade no SNC, devida à ausência de tecido nervoso. Apresenta comunicação com o sistema ventricular ou com o espaço subaracnóideo, e significa sempre a oclusão de um vaso importante que provocou infarto, com posterior amolecimento e necrose dessa região. Os hematomas subdurais, principalmente os situados na convexidade cerebral, evoluem de forma subaguda ou crônica. Ao redor do hematoma subdural forma-se uma cápsula fibrosa, constituída de várias lâminas de tecido conjuntivo, que pode calcificar-se totalmente ou em parte. O toco-traumatismo e o traumatismo craniocéfálico do lactente podem ser responsáveis pela formação de aderência meningocortical, com importante gliose. Outra observação importante é a presença de *kernicterus*, com pigmento amarelo-ouro, que corresponde à impregnação dos núcleos da base por bilirrubina. Em alguns casos, também, o córtex e os núcleos de nervos cranianos podem estar impregnados. A bilirrubina parece ser tóxica para o neurônio, produzindo sua destruição^{13,16}.

Os núcleos da base podem ainda ser comprometidos nos casos de *status marmoratus* e *status dysmyelinisatus*. No *status marmoratus*, observa-se alteração no desenvolvimento cerebral ao nível dos tecidos da base e do tronco cerebral, podendo ocorrer também alterações corticais. O *status dysmyelinisatus* caracteriza-se por perda da bainha de mielina da cápsula interna, diminuição dos neurônios dos núcleos basais e gliose. É uma situação bem mais rara do que a anterior^{13,17}.

A classificação das encefalopatias crônicas da infância pode ser feita de várias formas, levando em conta o momento lesional, o local da lesão, a etiologia, a sintomatologia ou a distribuição topográfica. Preferimos uma classificação baseada em aspectos anatômicos e clínicos, por ser mais didática e por enfatizar o sintoma motor, que é o elemento principal do quadro clínico:

- 1) espásticas ou piramidais;
- 2) coreoatetósicas ou extrapiramidais;
- 3) atáxicas;
- 4) mistas.

A forma mais freqüente é espástica ou piramidal. Dependendo da localização e da extensão do comprometimento, manifesta-se por monoplegia, hemiplegia, diplegia, triplegia ou tetraplegia. Nas formas espásticas, encon-

tram-se hipertonia muscular extensora e adutora dos membros inferiores, hiper-reflexia profunda e sinal de Babinski, e déficit de força localizado ou generalizado, dependendo da extensão do comprometimento. Na forma dipléctica, também chamada de Little, a espasticidade dos membros inferiores é muito intensa, resultando na posição em tesoura ao se tentar colocar o paciente em pé, enquanto nos membros superiores a espasticidade é leve e, muitas vezes, só identificada em situação de estresse ou esforço físico maior. No estudo com 100 casos de PC, a forma espástica ocorreu 55 vezes, com predomínio para tetraparesia em 25 casos¹². Nas formas coreoatetósicas, ao lado dos movimentos involuntários característicos, podem-se observar alterações do tônus muscular do tipo distonia, com variações para mais ou para menos, durante a movimentação ou na manutenção da postura. Foi observada em 11% dos nossos casos¹². Nas formas atáxicas, encontram-se importantes alterações do equilíbrio e da coordenação motora, associadas à hipotonia muscular nítida; essa forma esteve presente em 9% dos nossos casos. As formas mistas são caracterizadas por diferentes combinações de transtornos motores pirâmido-extrapiramidais, pirâmido-atáxicos ou pirâmido-extrapiramidal-atáxicos, tendo sido a segunda forma mais freqüente, 26% dos casos. Ao distúrbio motor, base do quadro clínico, associa-se, em diferentes combinações, uma série de outros sintomas, tais como deficiência mental, epilepsia, transtornos da linguagem, auditivos, oculares, visuais e de conduta. Em 65% dos casos, observam-se crises convulsivas generalizadas, tornando necessária a medicação anticonvulsivante. Os transtornos da linguagem são muito freqüentes, podem ser tanto do tipo disfásico como do tipo disártrico. Transtornos auditivos ocorrem por comprometimento do VIII nervo craniano, desde o seu núcleo até a saída pelo orifício auditivo interno, e podem estar relacionados ao mesmo fator etiológico do qual resultou o quadro de PC, ou pelo uso de drogas que atingem o nervo auditivo, como alguns antibióticos usados nos casos de sepse e meningites neonatais. Alterações da movimentação ocular são freqüentes, sendo a mais comum o estrabismo convergente, por lesão do nervo abducente. A dificuldade visual pode se manifestar por catarata nos casos de toxoplasmose congênita, hemianopsias por lesão quiasmática ou pós-quiasmática, além de outros transtornos visuais¹⁸.

Autismo secundário foi observado em 4% dos nossos casos¹².

Transtorno de conduta é muito freqüente na criança com PC. Nos casos com inteligência normal, ao perceber suas dificuldades físicas, a criança terá tendência a apresentar problemas de comportamento. Os pais, que sempre desejaram um filho saudável, têm muita dificuldade em aceitar um filho com lesão cerebral. A frustração que resulta do confronto entre o filho real e o desejado gera uma reação de culpa e superproteção. Esses dois sentimentos aumentam a possibilidade de que a criança apresente problemas de comportamento¹⁹.

A criança com PC tem menor estatura, menor peso e menor resistência às infecções, o que mostra a importância de um cérebro normal para uma constituição física normal.

No diagnóstico de PC, é importante:

- história de comprometimento predominantemente motor não evolutivo;
- exame neurológico capaz de identificar o tipo de PC;
- EEG nos casos em que há epilepsia associada;
- TAC e RM na demonstração das alterações estruturais cerebrais.

Tratamento

O melhor tratamento da PC é a prevenção. O grande avanço na identificação precoce dos eventos que levam à lesão cerebral, a conduta adequada em cada caso, e a possibilidade de, através da utilização de fatores de proteção neuronal, poder influir positivamente em cada caso têm mudado o perfil da PC, que, atualmente, depende muito do aproveitamento precoce das janelas terapêuticas, que possibilitam maiores resultados relacionados à plasticidade cerebral. Sabe-se que quanto mais precocemente se age no sentido de proteger ou estimular o SNC, melhor será a sua resposta¹⁹.

No passado, o atendimento das crianças com PC estava baseado principalmente na experiência pessoal; atualmente, têm sido realizados estudos com escalas de desenvolvimento capazes de quantificar respostas, e de reproduzir resultados^{20,21}.

Os pacientes com PC devem ser tratados por uma equipe multidisciplinar, na qual o principal enfoque terapêutico é, sem dúvida, o fisioterápico. Os diferentes métodos utilizados em fisioterapia serão empregados de acordo com o quadro clínico. Entre eles, utiliza-se, principalmente, o método de Bobath, que se baseia na inibição dos reflexos primitivos e dos padrões patológicos de movimentos. O método de Phelps, que se baseia na habilitação por etapas dos grupos musculares, até chegar à independência motora e a praxias complexas. O método de Kabat, que se baseia na utilização de estímulos proprioceptivos facilitadores das respostas motoras, partindo de respostas reflexas e chegando à motricidade voluntária. O atendimento fisioterápico deve levar em conta sempre as etapas do DPM normal, e utilizar vários tipos de estimulação sensitiva e sensorial^{1,4,22,23}.

O papel do terapeuta ocupacional e do fonoaudiólogo é muito importante como complemento ao atendimento fisioterápico. Muitas vezes, a criança com PC necessita de atendimento fonoaudiológico, psicopedagógico, psicológico, oftalmológico, ortopédico e, sem dúvida alguma, necessita de importante suporte pediátrico.

Sabe-se que a osteoporose é uma doença de adultos em envelhecimento, no entanto, tem sido chamada a atenção para a importância da aquisição adequada de massa óssea, durante a infância e a adolescência, para prevenir a osteo-

porose numa fase mais tardia da vida. A aquisição de massa óssea inadequada, ou a perda de massa óssea foram descritas numa variedade de doenças pediátricas, com destaque para a PC, principalmente nas formas mais graves, com intensa osteopenia, do que podem resultar fraturas, muitas vezes os primeiros indícios do problema.

O processo de osteoporose devido à imobilização prolongada, o uso de determinados medicamentos por longos períodos, a presença de doenças crônicas freqüentemente associadas, somados a déficits nutricionais, que muitas vezes estão presentes, aumentam muito o risco de fraturas nas crianças com PC. Nesses casos, o uso de vitamina D e de cálcio são fundamentais na recuperação óssea dessas crianças¹⁵. O diagnóstico de osteoporose é feito pela densitometria óssea duo energética (DEXA)²⁴. A fisioterapia deve intervir nesse processo diretamente, principalmente de forma preventiva, estimulando a melhora na densidade volumétrica óssea total, de 11,5%, em crianças com PC espástica submetidas a um programa de atividade física terapêutica adequada.

Quando a epilepsia está associada, o tratamento medicamentoso se baseia no uso de anticonvulsivos: fenobarbital, fenitoina, carbamazepina, valproato, vigabatrina, lamotrigina ou topiramato, com suas indicações específicas para cada tipo de epilepsia, nas doses e nos intervalos recomendados. A maioria dos casos responde bem à monoterapia com fenobarbital nos RNs e lactentes menores; nos casos de epilepsia focal, as drogas de escolha são fenitoina, carbamazepina ou oxcarbazepina; nas formas multifocais, a principal indicação é valproato. As drogas mais novas, como lamotrigina, vigabatrina, gabapentina, topiramato e felbamato, têm indicações nos casos em que a epilepsia refratária exige politerapia. Quando há associação com síndrome de West, a corticoterapia está indicada. As drogas mais utilizadas e as doses estão indicadas na Tabela 2.

Na Tabela 3, estão listadas as drogas utilizadas no tratamento da espasticidade. As drogas antiespásticas agem no sistema gabaérgico, no fluxo iônico, nas monoaminas, e no sistema glutaminérgico. As drogas que agem no sistema gabaérgico são diazepam, baclofen, piracetan e progabide; as que afetam o fluxo iônico são dantrolene,

Tabela 2 - Drogas antiepilépticas e tipo de crise

Droga	Dose kg/dia	Tipo de crise
Fenobarbital	2-5mg	Parciais e generalizadas
Fenitoina	5-7mg	Parciais e generalizadas
Carbamazepina	15-20mg	Parciais e generalizadas
Oxcarbazepina	30-40mg	Parciais e generalizadas
Valproato de sódio	30-80mg	Generalizadas
Lamotrigina	2-10mg	Generalizadas
Vigabatrina	50-100mg	Síndrome de West
Topiramato	2-5mg	Parciais

Tabela 3 - Drogas antiespásticas

Ação sobre:

sistema gabaérgico	- Diazepam Baclofen Piracetan Progabide
o fluxo iônico	- Dantrolene Lamotrigina Riluzole
as monoaminas	- Tizanidine Clonidina Betabloqueadores
sistema glutaminérgico	- Citrato de orphenadrine

lamotrigina e riluzole; as que agem nas monoaminas são tizanidine, clonidina e betabloqueadores; e no sistema glutaminérgico, o citrato de orphenadrine²⁵.

A associação tizanidine com baclofen tem vantagens, sem aumentar os efeitos secundários²⁶. Em um estudo de metanálise com 270 pacientes em que se comparou a ação de tizanidine, baclofen e diazepam, se observou que as três drogas foram semelhantes quanto ao efeito antiespástico, e a força muscular foi melhor no grupo da tizanidine²⁷. Sabe-se que a tizanidine utilizada em pacientes de CTI age sobre a espasticidade e produz menor sedação e melhor força muscular²⁸.

O baclofen pode ser usado tanto por via oral como intratecal²⁹. A via intratecal é utilizada em PC com espasticidade severa, e tem a vantagem de que as doses podem ser lentamente ajustadas, e alcançar níveis maiores do que a via oral, com menores efeitos secundários. Por outro lado, esta não é uma terapia isenta de complicações, podendo ocorrer náuseas, vômitos, sedação, cefaléia, fístula liquórica e migração do cateter³⁰.

Samson-Fang, Gooch e Norlin, em 2000, relataram o caso de um menino de nove anos, com PC tetraparética e distonia, que apresentou uma síndrome neuroléptica maligna, com o uso de baclofen intratecal³¹.

Nos casos de PC espástica associada à epilepsia refratária, uma boa indicação é a gabapentina^{22,32}.

Os bloqueios neuromusculares com álcool, fenol e anestésicos locais têm sido experimentados há muitos anos. Atualmente, o uso da toxina botulínica, em casos bem selecionados, tem se mostrado útil na prevenção de deformidades secundárias à espasticidade, modificando a qualidade de vida das crianças com PC³⁴⁻³⁸. A toxina botulínica é uma neurotoxina produzida pelo Clostrídium, que inibe a recaptação da acetilcolina na fenda sináptica da junção neuromuscular. A dose é calculada levando em conta o peso da criança e o tamanho do músculo a ser injetado. Uma dose típica, por exemplo, é, para cada

músculo gastrocnêmio, de quatro unidades por quilo de peso corporal. A eficácia pode ser observada entre 48 e 72 horas, e o efeito desejado se mantém até dois a quatro meses. A manutenção do tratamento depende do grau de anormalidade muscular, da resposta do paciente, e da manutenção da habilidade conseguida²¹.

O prognóstico da criança com PC depende, também, do conhecimento, por parte do médico, de que não só a criança necessita de atenção, mas também a família está doente, e é preciso ouvi-la e orientá-la. O atendimento focado na relação mãe-filho, pai-mãe-filho, familiares, escola e comunidade é a única forma de se atuar de maneira completa nos casos de PC³⁹.

Um casal que planejou um filho saudável, inteligente e capaz, esperou por esse filho, e colocou nele todas suas fantasias, todas as suas idealizações, está muito frustrado no momento em que o filho não corresponde aos seus anseios, ou seja, no momento em que o filho que lhe é apresentado não é o filho idealizado. A criança com PC exige da família profunda modificação de seus hábitos, além de se constituir, em muitos casos, em fator desagregador, quando a relação do casal já não é muito estável. O suporte psicológico para a família, nesses casos, é muito importante.

Referências bibliográficas

1. Diamant A. Encefalopatia crônica na infância (paralisia cerebral). In: Diamant A & Cypel A, editores. *Neurologia Infantil*. 3ª ed. São Paulo: Atheneu; 1996. p.781-98.
2. Illingworth RS. Recent advances in cerebral palsy. London: J & Churchill; 1958.
3. Robertson C, Sauve RS, Christianson HE. Province-based study of neurologic disability among survivors weighing 500 through 1249 grams at birth. *Pediatrics* 1994;93:636-40.
4. Rotta NT. Encefalopatia crônica da infância ou paralisia cerebral. In: Porto CC. *Semiologia Médica*. 4ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2001. p.1276-8.
5. Nelson KB, Ellenberg IH. Epidemiology of cerebral palsy. *Adv Neurol* 1978;19:421-35.
6. Hagberg B, Hagberg G, Olow I. The changing panorama of cerebral palsy in Sweden. *Acta Paediatr Scand* 1984;73:433-40.
7. Stanley FJ, English DR. Prevalence of and risk factors for cerebral palsy in a total population cohort of low-birthweight (<2000 g) infants. *Dev Med Child Neurol* 1986;28:559-68.
8. Edelmuth CE. Pessoas portadoras de deficiência. A realidade brasileira. In: *Integração*, Departamento de Educação Especial da Secretaria de Educação Fundamental do MEC 1992;10:8-9.
9. Brann AW, Dykes FD. The effects of intrauterine asphyxia on the fullterm neonate. *Clin Perinatol* 1977;4(1):149-61.
10. Low JA, Galbraith RS, Muir DW, Killen HL, Pater EA, Karchmar EJ. Mortality and morbidity after intrapartum asphyxia in the preterm fetus. *Obstet Gynecol* 1992;80(1):57-61.
11. Torfs CP, Van den Berg B, Oechsli FW, Cummins S. Prenatal and perinatal factors in the etiology of cerebral palsy. *J Pediatr* 1990;116(4):615-9.
12. Rotta NT, Drachler ML, Vaitses VDC, Ohlweiler L, Lago IS. Paralisia cerebral: estudo de 100 casos. *Rev HCPA* 1983;3(2): 113-6.
13. Volpe J. *Neurology of the newborn*. 4ª ed. Philadelphia: W. B. Saunders Co.; 2001. p.296-330.
14. Filloux FM. Neuropathophysiology of movement disorders in cerebral palsy. *J Child Neurol* 1996;11 Supl 1:5-12.
15. Jerovec-Vrhovsek M, Koc Ijancic A, Prezel JJ. Effect of vitamin D and calcium on bone mineral density in children with CP and epilepsy in full-time care. *Dev Med Child Neurol* 2000;42(6): 403-5.
16. Williams CE, Gunn AJ, Mallard C. Outcome after ischemia in the developing sheep brain: An electroencephalographic and histological study. *Ann Neurol* 1992;31:14-21.
17. Vannucci RC, Christensen MA, Yager JY. Cerebral edema and perinatal hypoxic-ischemic (H-1) brain damage. *Pediatr Res* 1993;33:355A.
18. Low JA, Galbraith RS, Muir DW, Killen HL, Pater EA, Karchmar EJ. Factors associated with motor and cognitive deficits in children after intrapartum fetal hypoxia. *Amer J Obstet Gynecol* 1984;148:533.
19. Rotta NT. Paralisia cerebral. In: Melo-Souza DE, editor. *Tratamento das doenças neurológicas*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2000. p.750-2.
20. Campbell SK. Quantifying the effects of interventions for movement disorders resulting from cerebral palsy. *J Child Neurol* 1996; 11 Supl 1:61-70.
21. Russman BS. Cerebral Palsy. Current treatment options in Neurology. 2000;2:97-107.
22. Bobath K. A deficiência motora em pacientes com paralisia cerebral. Petrópolis: Ed. Vozes; 1969. p.94.
23. Weiss H, Betts HB. Methods of rehabilitation in children with neuromuscular disorders. *Pediatr Clin North Am* 1967;14: 1009-17.
24. Borges JLC. Densitometria óssea e osteopenia na infância e adolescência [acessado em 04 de julho de 2002]. Disponível em: URL: <http://www.imaginologia.com.br/artigos/001/>
25. Gracies JM, Nance P, Elovic E, McGuire J, Simpson DM. Traditional pharmacological treatments for spasticity. Part II: General and regional treatments. *Muscle Nerve* 1997; 6 Supl: 92-120.
26. Shellenberger MK, Groves L, Shah J, Novack GD. A controlled pharmacokinetic evaluation of tizanidine and baclofen at steady state. *Drug Metab Dispos* 1999;27(2):201-4.
27. Groves L, Shellenberger MK, Davis CS. Tizanidine treatment of spasticity: a meta-analysis of controlled, double-blind, comparative studies with baclofen and diazepam. *Adv Ther* 1998;15(4):241-51.
28. Smith HS, Barton AE. Tizanidine in the management of spasticity and musculoskeletal complaints in the palliative care population. *Am J Hosp Palliat Care* 2000;17(1):50-8.
29. Albright AL. Intrathecal baclofen in cerebral palsy movement disorders. *J Child Neurol* 1996;11 Supl 1:29-35.
30. Stempien L, Tsai T. Intrathecal baclofen pump use for spasticity: a clinical survey. *Am J Phys Med Rehabil* 2000;79(6):536-41.
31. Samson-Fang L, Gooch J, Norlin C. Intrathecal baclofen withdrawal simulating neuroepileptic malignant syndrome in a child with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2000;42(8): 561-5.
32. Kita M, Goodkin DE. Drugs used to treat spasticity. *Drugs* 2000;59(3):487-95.
33. Holden KR, Titus MO. The effect of tiagabine on spasticity in children with intractable epilepsy: a pilot study. *Pediatr Neurol* 1999;21(4):728-30.

34. Koman LA, Mooney JF 3rd, Smith EP. Neuromuscular blockade in the management of cerebral palsy. *J Child Neurol* 1996;11 Supl 1:S23-8.
35. Ubhi T, Bhakta BB, Ives HL, Allgar V, Roussounis SH. Randomised double blind placebo controlled trial of the effect of botulinum toxin on walking in cerebral palsy. *Arch Dis Child* 2000;83(6):481-7.
36. Fehlings D, Rang M, Glazier J, Steele C. An evaluation of botulinum-A toxin injections to improve upper extremity function in children with hemiplegic cerebral palsy. *J Pediatr* 2000;137(3):331-7.
37. Taricco M, Adone R, Pagliacci C, Telaro E. Pharmacological interventions for spasticity following spinal cord injury. *Cochrane Database Syst Rev* 2000;(2):CD001131.
38. Vogt T, Urban PP. Optimized therapy of spastic syndrome by combination intrathecal baclofen with botulinum toxin. *Nervenarzt* 2000;71(12):1007-11.
39. Rotta NT. Aspectos da relação médico-paciente em neuropediatria. *Neurobiol Recife* 1983;46(3):301-8.

Endereço para correspondência:
Dra. Newra Tellechea Rotta
Rua Mariante, 239 – sala202
CEP 90430-181 – Porto Alegre, RS