

Bloqueios químicos como auxiliares na reabilitação de crianças com paralisia cerebral - a importância de uma visão multidisciplinar

Clarisse Potasz*

O artigo que ora se apresenta, pretendeu avaliar os efeitos do treinamento funcional pós bloqueio químico (com toxina botulínica e fenol) na função motora, na amplitude de movimento passivo e na espasticidade de crianças com paralisia cerebral espástica¹. Descrevendo um caso apenas, os autores concluem que um paciente que passou por bloqueio químico muscular com toxina botulínica e fenol, apresenta melhora funcional após a intervenção fisioterapêutica. Isto foi constatado pelos autores através de avaliação pré e pós bloqueios, sendo que a intervenção da fisioterapia só é citada após a realização da intervenção química. O paciente estudado é uma criança de seis anos portadora de encefalopatia infantil não evolutiva, na forma diparética espástica; não há referências no artigo quanto a tratamentos anteriores a este episódio.

O artigo realiza a revisão da literatura, citando as definições sobre a paralisia cerebral e seus comprometimentos; os autores citam as características principais da doença – o fato de haver comprometimento motor e de ser uma patologia não progressiva, porém o uso do termo “mutável” na introdução pode levar a confusões quanto a esta definição (“A paralisia cerebral (PC) é um transtorno persistente e não progressivo, porém mutável...”). Sabemos que o que muda são as áreas cerebrais acometidas, bem como as sequelas ou seu grau e extensão; no entanto, uma vez estabelecida a patologia, esta apresenta quadro estável, a não ser por eventuais complicações clínicas e comprometimentos da função quando não há tratamento adequado. A paralisia cerebral é a causa mais comum de deficiência física em crianças, daí a relevância dos estudos sobre o assunto; os autores poderiam ter acentuado a importância de seu trabalho, descrevendo no texto ora proposto dados da literatura, relatando, por exemplo, que a incidência

desta patologia na infância é de $2,0 \pm 2,5$ por 1000 nascidos vivos². Esta patologia é o quarto problema mais comum observado na clínica neuro-pediátrica. Os déficits motores são vitais no diagnóstico e classificação da paralisia cerebral, no entanto, lesões na substância cinza levam à disfunção cognitiva, epilepsia e problemas comportamentais em muitas crianças³.

O estudo de uma criança com paralisia cerebral implica em avaliação holística do paciente, pois as sequelas motoras, desde o início do estabelecimento da patologia, levam a comprometimentos em outras áreas do desenvolvimento, uma vez que nos primeiros anos de vida, o grande indutor das novas aquisições da criança é a evolução motora⁴. Neste estudo de caso, os autores não relatam dados sobre o desempenho cognitivo ou social da criança em estudo. Apesar da definição de paralisia cerebral excluir *per se* a deficiência intelectual, por exemplo, pois uma de suas características é a sequela motora, profissionais experientes em lidar com este tipo de patologia sabem que esta espécie de comprometimento (intelectual) ocorre com frequência não somente como uma comorbidade, mas principalmente como consequência do atraso no desenvolvimento neuropsicomotor que levará a perdas ou deficiências intelectuais importantes, ao menos em determinadas etapas do desenvolvimento da criança. Não se sabe em qual etapa de desenvolvimento o paciente estudado se encontra, e qual o grau de dificuldade que ele poderia encontrar na realização das atividades propostas em seu treino funcional. Independente da idade cronológica, o estudo não situa o leitor em termos de desempenho funcional inicial do paciente antes da intervenção estudada (toxina botulínica, fenol e treino funcional). Ainda que o caso descrito relate efeitos do “antes e depois” da intervenção, certamente

* Terapeuta ocupacional, Doutoranda do Setor de Neuro-Sono, Departamento de Medicina da Universidade Federal de São Paulo, São Paulo-SP, Brasil.

Endereço para correspondência:
E-mail: clarissep@terra.com.br

a capacidade cognitiva do paciente terá influência em sua evolução, principalmente por se tratar de um treino funcional.

Desde sua introdução para uso clínico, no começo dos anos 1980, a toxina botulínica tipo A (BTX-A) provou ser eficaz e segura no tratamento da distonia e da espasticidade, assim como em distúrbios envolvendo contração muscular inadequada. A lista de problemas tratados tem se expandido, incluindo movimentos involuntários distônicos e não distônicos, contração muscular excessiva, doenças desmielinizantes, tremores e algumas condições cosméticas⁵. A BTX-A reduz efetivamente a espasticidade muscular na paralisia cerebral pelo bloqueio da liberação pré-sináptica da acetilcolina na junção neuro muscular⁶. Duas formulações Botox® e Dysport® que diferem em composição e propriedades farmacológicas foram aprovadas até agora para o uso em humanos⁷.

Por definição, uma unidade de Botox® e Dysport® deveriam ter o mesmo efeito clínico, no entanto, parece haver diferenças significativas entre as potências observadas em situações clínicas. Por exemplo, a dose padrão de Dysport® para o blefaroespasm (blepharospasm) é 20-40 U por região, enquanto que a dose padrão de Botox® é de 2,5-5,0 U por região. Isto implica que a unidade do Dysport® tem de modo geral 1/10 da potência da unidade do Botox®⁸. Aparentemente, uma U de Botox® corresponde a aproximadamente 3-5U de Dysport®. Foi sugerida uma equivalência entre Dysport®/ Botox® de aproximadamente 3:1 ou 4:1 em diluições padrão⁹. Assim, os dois modos de preparo da BTX-A são distintos e não genéricos¹⁰.

Apesar de doses mais altas da BTX-A apresentarem maior melhora no tônus muscular, há o risco de efeitos colaterais sistêmicos e de formação de anticorpos¹¹. Estes riscos juntamente com o alto custo da droga têm estimulado o interesse em se encontrar maneiras de aumentar o efeito da BTX-A por unidade dose. Um modo de se realizar tal procedimento é se acrescentar um volume maior de diluente numa mesma dose, o que pode levar a toxina a se espalhar por mais placas motoras, resultando em maior redução do tônus muscular¹².

A metodologia do artigo cita o uso de BTX-A, mas não descreve detalhadamente os procedimentos para o uso e aplicação da BTX-A; tampouco sabemos qual dos dois preparados existentes no mercado foi usado no paciente em questão. Profissionais de reabilitação que tratam pacientes que passam por este tipo de intervenção de bloqueio químico sabem que o tempo de início do efeito da BTX-A sobre o músculo espásti-

co tratado, bem como a intensidade do efeito, variam com relação à droga usada: Dysport® ou Botox®. Os autores relatam que a avaliação pós bloqueio químico ocorreu uma semana após a realização do procedimento, mas sem alterações significativas nos graus de espasticidade medidos pela escala modificada de Ashworth. Talvez esta pouca redução nos graus de espasticidade possa ter sido função de dose, concentração, procedimentos ou até mesmo do tipo da droga usada. A falta destes dados dificulta o entendimento do processo realizado e de seus resultados, bem como a replicação do estudo. Um estudo prospectivo randomizado encontrado na literatura, demonstrou que a injeção de um volume alto de Dysport® propiciou uma redução significativamente maior na espasticidade do que uma injeção com volume menor de uma dose equivalente da substância nos músculos gastrocnêmicos de crianças com paralisia cerebral. Ambas as diluições foram benéficas em reduzir a espasticidade, mas a injeção com o volume maior produziu benefícios maiores também, sem, no entanto causar maior sensação dolorosa na região da aplicação¹².

As soluções de fenol são efetivas para o tratamento da espasticidade focal. Injeções de soluções 3 a 5% de fenol peri neuralmente ou no ponto motor de determinados músculos produzem uma redução duradoura no tônus do membro que está sendo tratado. O fenol desnatura as proteínas quando injetado, interferindo nos sinais eferentes de células dos cornos anteriores hiper excitáveis, pela indução da necrose dos axônios¹³. Nos últimos anos, a maioria das denervações químicas em crianças com espasticidade tem sido realizada com a BTX-A, uma vez que o uso de fenol implica em alguns resultados indesejáveis tais como dor e disestesia pela necrose dos axônios sensoriais nos nervos periféricos, letargia e náuseas secundárias à absorção sistêmica, e uma potencial necrose da pele na região da aplicação¹⁴. São usadas injeções nos pontos motores para se evitar sintomas sensoriais, mas geralmente estas aplicações demandam o uso de anestesia geral em crianças. Apesar destas limitações, o baixo custo do fenol em comparação com a BTX-A, além dos relatos de duração da ação da substância superior a 12 meses¹⁵, tornam as aplicações de fenol uma opção de tratamento apropriada em alguns pacientes com espasticidade focal¹⁶.

No estudo de caso descrito, os autores citam o bloqueio químico com BTX-A e fenol, mas, no entanto não encontramos justificativas para o uso combinado destas duas drogas. Também não se esclarece em qual músculo se aplicou o quê. Geralmente, em

casos onde os pacientes são tratados por equipes multidisciplinares, o médico que faz o bloqueio químico, discute com a equipe de reabilitação os músculos a serem bloqueados, tendo em vista o planejamento do tratamento. Geralmente, prefere-se a injeção de fenol naqueles pontos mais proximais, em músculos de maior calibre, optando-se pelo uso de BTX-A nas regiões mais distais, onde a probabilidade de ocorrência dos efeitos secundários descritos acima como disestesia ou parestesia, é maior.

As indicações para o bloqueio químico em pacientes com paralisia cerebral variam desde aquelas usadas para reduzir o tônus muscular, passando por condições que facilitarão a higiene, os cuidados na vida diária, posturas mais adequadas, alongamento muscular e prevenção de futuras cirurgias. No caso descrito neste artigo, não são determinadas claramente as indicações para o uso de bloqueio químico, apesar de serem bem descritos os critérios de exclusão. A seleção de pacientes para este tipo de intervenção deve ser sempre muito ponderada, avaliando-se criteriosamente a relação custo-benefício. O presente estudo de caso não descreve as considerações que deveriam ter sido feitas para a inclusão do paciente no protocolo de bloqueio químico, mostrando qual seria o desfecho prioritário com a aplicação desta técnica. A inclusão deste tipo de dado no relato do caso poderia ser útil a outros pesquisadores que iniciam o desenvolvimento de seus próprios protocolos, bem como na avaliação dos desfechos pretendidos.

O efeito da BTX-A na espasticidade de pacientes com paralisia cerebral tem sido amplamente estudado. O instrumento mais comum utilizado para avaliar a espasticidade é a escala modificada de Ashworth¹⁷. Uma limitação importante ao se usar a espasticidade como desfecho clínico é de que ela não pode ser correlacionada com a mudança funcional. Por exemplo, se uma dada dose de BTX-A for muito alta poderá haver uma melhora na espasticidade, mas com declínio funcional substancial. Vários estudos controlados randomizados demonstraram uma redução nos resultados da escala modificada de Asworth após a injeção de BTX-A nos flexores do tornozelo, adutores do quadril e tendões¹⁷⁻²¹. Caracteristicamente, a pontuação na escala modificada de Ashworth reduziu-se em um ou dois pontos em relação ao *baseline* após a injeção. Na maioria dos estudos os pontos da escala modificada de Asworth permaneceram abaixo dos pontos da *baseline* por 3 ou 4 meses após o bloqueio químico, porém em outro estudo estes resultados permaneceram assim por 6 meses após a injeção¹⁹. A espasticidade em crianças

com paralisia cerebral pode também ser medida pela escala modificada de Tardieu²². Esta escala parece ser mais confiável²³ e sensível para medir as mudanças em crianças com paralisia cerebral, comparada à escala modificada de Asworth²⁴. No entanto, nenhum dos pesquisadores que avaliou os resultados do tratamento com a BTX-A em crianças com paralisia cerebral usou a escala modificada de Tardieu²⁵.

A mensuração dos desfechos na espasticidade é difícil porque não há uma medida útil única. Isto é um problema quando se tenta justificar o uso de verbas, por exemplo, para os tratamentos anti espasticidade e para se produzir desfechos claros na pesquisa clínica. No entanto, há certo número de medidas fisiológicas que podem ser usadas para se desenvolver uma base de conhecimento científico. A maioria dos clínicos está mais interessada em desfechos clinicamente relevantes para suas intervenções. Estes incluem medidas que refletem as consequências biomecânicas no membro espástico ou uma mudança funcional, e em identificar se o objetivo do tratamento foi atingido. Estes aspectos, no entanto, não incluem mudanças no componente neurogênico da lesão no neurônio motor superior e aí reside o problema de se utilizar medidas de desfecho padronizadas no tratamento da espasticidade. A medida geralmente aceita para a mensuração da espasticidade, a escala de Ashworth, não mede realmente o que interessa. Ela não segue as definições de Lance e mede a rigidez do membro ao invés da resistência velocidade-dependente²⁶. A escala de Tardieu²² e o teste do pêndulo de Wartenburg²⁷, por outro lado, são melhores porém complicados de se usar na prática clínica. Os clínicos procuram validar as escalas que usam e terminam empregando uma mistura de medidas neurofisiológicas e mecânicas para quantificar a resistência ao alongamento passivo, que é a soma da mudança neurofisiológica com as alterações nas propriedades e funções do músculo²⁸.

Há muitas publicações que referendam cientificamente o uso da BTX-A no tratamento da espasticidade, particularmente em nível de sequelas^{29,30}. Na maioria dos ensaios controlados randomizados, os efeitos da BTX-A são comparados com placebos, em uma única injeção. Os desfechos são geralmente positivos e corroboram o uso da droga, mas eles não refletem necessariamente aquilo que é importante para a prática clínica. Além disso, os dados dos ensaios clínicos randomizados parecem menos convincentes do que aqueles de estudos abertos, devido a uma variedade de razões técnicas, fato que talvez reflita as dificuldades em se encontrar boas medidas de desfecho para pacien-

tes espásticos³¹.

A experiência clínica nos mostra que a BTX-A pode reduzir a espasticidade, melhorar os movimentos voluntários e a função ativa em determinados pacientes. Os ensaios clínicos randomizados têm apresentado dificuldade em demonstrar a melhora funcional ativa, apesar da clara redução na espasticidade produzida pela BTX-A. Isto se deve em grande parte a problemas metodológicos, seleção inadequada de pacientes, protocolos de injeção da droga muito complicados e à escolha das medidas de desfecho. A disfunção motora é normalmente causada pela fraqueza (e outros traços “negativos” da síndrome do neurônio motor superior) ao invés da super excitabilidade. Os ensaios clínicos precisam, portanto, levar estes fatos em consideração ao estabelecer os paradigmas para pesquisas²⁶.

Apesar do conhecimento limitado sobre as relações entre espasticidade e habilidades motoras, muitas estratégias de intervenção focam a redução da espasticidade, presumindo que a diminuição do tônus muscular levará a um aumento das habilidades motoras. No entanto, as evidências de que a redução da espasticidade em crianças com paralisia cerebral está relacionada com um desenvolvimento melhor, são limitadas e escassas³². Assim, o conhecimento da natureza e força das relações entre as dificuldades iniciais na movimentação ativa, postura e (mudanças em) desempenho numa criança com paralisia cerebral, é fator extremamente importante que deve servir de base para as intervenções da reabilitação³³.

Os autores do presente estudo usam várias medidas de desfecho para mostrar os resultados de sua intervenção; estes resultados parecem compatíveis entre si, uma vez que a melhora funcional se dá com uma melhora de amplitude articular. A pouca melhora nos escores da escala modificada de Ashworth está de acordo com outros dados da literatura como é mostrado acima. No entanto, há que se questionar a realização deste tipo de treino funcional.

A função motora grossa em crianças com paralisia cerebral bem como os desfechos das intervenções tem sido avaliados usando-se frequentemente, medidas normatizadas em crianças sem problemas motores³⁴, uma prática que tem sido questionada³⁵. O prognóstico para a função motora grossa em crianças com paralisia cerebral é altamente variável³⁶. As tentativas de se documentar o desenvolvimento da função motora grossa têm sido prejudicadas pela falta de um sistema padronizado para classificar as crianças com paralisia cerebral baseado nas habilidades e limitações desta função³⁷. Para suprir esta necessidade, foi desenvolvido o

Sistema de Classificação da função Motora Grossa³⁸. Este sistema de classificação baseia-se nos conceitos de habilidades e limitações na função grossa e, constitui uma medida referenciada em critérios criados com o propósito de avaliar a mudança na função motora grossa de crianças com paralisia cerebral³⁹. O sistema de classificação da função motora grossa foi usado para qualificar cada nível da função; esta categorização é feita, determinando-se quais dos cinco níveis usados correspondem melhor às habilidades e limitações da criança no lar, na escola e em ambientes da comunidade em geral⁴⁰.

Devemos sempre levar em conta que os pacientes portadores de paralisia cerebral (ou de qualquer outro problema que afete a função), sofrem interferências em seu desempenho funcional dentro de um determinado meio ou ambiente; as crianças com sequelas correspondentes à paralisia cerebral terão sua marcha, escrita, brincadeiras, etc., afetadas principalmente naqueles locais onde essas habilidades serão mais necessárias, limitando sua participação tanto no ambiente escolar como no domiciliar⁴¹. A Organização Pan-Americana da Saúde publicou a Classificação Internacional de Funcionalidade, Incapacidade e Saúde (CIF)⁴² que descreve tanto funcionalidade como incapacidade relacionadas às condições de saúde como processos interativos e evolutivos. A CIF classifica os processos de funcionalidade e incapacidade resultantes da interação entre uma condição de saúde e fatores do contexto pessoal e ambiental, em três categorias, denominadas estrutura e função do corpo, atividade e participação. Nesta classificação as três categorias são interdependentes e todas sofrem influências do contexto⁴³. Assim, o ambiente em que o indivíduo atua pode agir como facilitador ou como limitador para o seu desempenho funcional e social, tornando sua avaliação obrigatória durante o processo terapêutico⁴⁴. Vários autores estudaram o desempenho funcional de crianças com paralisia cerebral e comprovaram a influência do local onde estas atividades eram desempenhadas sobre a função, mostrando a importância do meio na funcionalidade de crianças com paralisia cerebral⁴⁵⁻⁴⁷. Por outro lado, o tipo de ambiente em que a criança atua, vai interferir no processo de deambulação ou mobilidade escolhido pelo portador de paralisia cerebral, por exemplo⁴⁸. Corroborando estes dados da literatura, observa-se na prática clínica que o modo como o paciente com paralisia cerebral locomove-se no ambiente terapêutico, não corresponde ao modo como ela atuará em outros ambientes como a casa, escola, etc. A compreensão da relação entre funcionalidade e os aspectos ambientais

constitui um fator essencial nas decisões clínicas de profissionais que lidam com crianças que apresentam deficiências na infância⁴⁸, reforçando a idéia de que o planejamento e as decisões clínicas devem ser multidisciplinares como veremos a seguir.

A representação física ou a localização de uma memória é chamada de engrama ou traço de memória. A memória não está localizada em uma parte isolada do cérebro: ela é um fenômeno biológico e psicológico envolvendo uma aliança de sistemas cerebrais que funcionam juntos⁴⁹. Considerando-se o conhecimento atual sobre o sistema nervoso, deve-se observar a importância desta estrutura genérica denominada “engrama neuronal”, onde a atividade nervosa aparece como uma propagação de impulsos químico-elétricos que se distribuem em módulos conectados entre si, e que contêm uma topologia completa de engramas que se ativam ou desativam de acordo com esquemas próprios, lógicos e muito precisos⁵⁰. Profissionais especializados em aquisição ou reabilitação de função sabem que a formação destes engramas é uma tarefa longa e complexa. Ela dependerá do treino, repetições, capacidade cognitiva, bem como outros aspectos ligados especificamente à aprendizagem como motivação, atenção, volição, etc. Em crianças, a formação de engramas é especialmente delicada, porque mais que em adultos que conseguem reconhecer a “necessidade” de aprender isto ou aquilo, a criança por seu nível de maturidade característico, precisa ser adequadamente motivada para que realize uma aprendizagem efetiva. Quando o profissional de reabilitação planeja o tratamento visando à aquisição de função para uma criança, deve incluir neste esquema o máximo de fatores motivadores possíveis. Se a criança tiver que treinar primeiro num ambiente terapêutico, para depois aprender como realizar aquela atividade em outro ambiente, sua motivação diminuirá tornando assim mais débil a formação do engrama para aquela função inserida no meio adequado. A criança tem que entender as causas de estar sendo treinada para isto ou aquilo. Se em seu programa de tratamento, são incluídas atividades como chutar uma bola, por exemplo, ela poderá divertir-se aprendendo a chutá-la no ambiente terapêutico; mas, quando tiver que chutar uma bola num ambiente menos protegido, como o pátio de sua escola, ela poderá encontrar obstáculos como desníveis no piso, ruídos, excesso de estímulos visuais, etc., que certamente não foram incluídos no engrama original e que agora, numa situação de vida prática, dificultarão a realização do movimento. Profissionais especializados e preparados para facilitar a aquisição de função conhecem e reconhecem

estes problemas e levam isto em conta ao planejar suas condutas. A necessidade de equipes multidisciplinares para um tratamento de reabilitação é essencial para a obtenção de resultados que possam apresentar alguma utilidade prática na vida do paciente fora do ambiente terapêutico.

O ambiente é o principal aspecto que pode diferenciar as definições de capacidade e *performance*. Capacidade refere-se à realização de tarefas funcionais em situação ideal e estruturada, incluindo a habilidade da criança para executar uma tarefa ou ação. Já *performance* leva em conta a maneira como a criança executa diferentes tarefas em sua rotina diária, levando-se em conta fatores ambientais como os aspectos físicos, sociais, sempre em situação real de vida das crianças^{51,52}.

O tratamento clínico da paralisia cerebral é foco de consideráveis esforços em muitos países, tornando imperativa a avaliação da eficácia de novas condutas⁵³. A busca por diferentes técnicas de reabilitação que possibilitem aquisições funcionais é uma constante na pesquisa clínica. Há uma preocupação em estudar formas de intervenções onde a reabilitação do indivíduo com lesão no sistema nervoso se volte para sua capacitação funcional⁵⁴. Na prática clínica, o tratamento de indivíduos com paralisia cerebral busca promover a melhora funcional nas atividades diárias e na mobilidade, reduzindo a falta de interação com o meio e a necessidade de auxílio de terceiros na deambulação, por exemplo⁵⁵. O objetivo de qualquer programa de tratamento para a paralisia cerebral espástica é maximizar a função e minimizar o desenvolvimento de problemas secundários tais como contraturas e deformidades, evitando ou prorrogando a necessidade de intervenções cirúrgicas. Um programa de tratamento realmente efetivo, não somente diminui a necessidade de cirurgias, mas também aumenta ou potencializa a habilidade do paciente em adquirir independência. Para se desenvolver um plano assim, há necessidade de se considerar algumas etapas: definir os objetivos do tratamento em longo prazo, levando em consideração não somente as limitações motoras do paciente, mas também suas habilidades cognitivas, habilidades sociais, estado emocional, e principalmente a disponibilidade de apoio familiar. Deve-se ainda considerar alternativas válidas, que podem inclusive incluir o “não tratamento” considerando-se a equação risco/benefício e dilemas ético-humanos⁵⁶. A falta destes dados no presente relato de caso compromete seu uso em futuras revisões bibliográficas. A importância do assunto justifica a descrição detalhada das condutas e resultados e deveria ser imperativa para que outros pesquisadores

pu­dessem com­parar seus dados àqueles obtidos no pre­sen­te estudo. As pes­quisas e publi­cações sobre o trata­men­to de crian­ças com paralisia cerebral são inúmeras, mas ainda não definitivas. O uso de uma técnica como o treino funcional deveria ser descrito de forma mais abrangente e detalhada para que outros pesquisadores pudessem replicar o estudo ou comparar desfechos. Deve-se acrescentar ainda que nas condutas adotadas em relação à paralisia cerebral há poucas tentativas de se medir os feitos de determinados tratamentos na redução das limitações sociais, tais como o acesso a facilidades comunitárias e qualidade de vida⁵⁷. Este caso, por tratar-se de um único paciente, poderia ter representado uma boa oportunidade para avaliar o impacto do treino funcional realizado, no dia a dia da criança e a influência deste impacto na sua própria qualidade de vida e na de seus cuidadores.

Concluindo, ainda existem vários aspectos críticos para se entender o uso terapêutico da BTX-A no tratamento de crianças com espasticidade. Apesar de um grande número de estudos terem sido publicados, há ainda uma grande diversidade de opiniões quanto a indicações para o tratamento, dose, e técnicas de injeção. A escassez de medidas de desfechos funcionais para crianças com espasticidade e de medidas de espasticidade confiáveis, dificulta a interpretação da atual literatura a respeito das pesquisas. Os componentes chave para um programa de tratamento efetivo com a BTX-A são a seleção apropriada de pacientes, uma definição clara dos objetivos através de discussão com a equipe multidisciplinar, com o paciente e com sua família, e uma estratégia efetiva em longo prazo para o gerenciamento dos múltiplos desafios que aparecem com o crescimento e desenvolvimento da criança com paralisia cerebral⁵⁸.

REFERÊNCIAS

- Bernardi BM, Motta AAP, Allegretti KMG, Monteiro VC, Borges HC, Chamlian TR, et al. Efeitos do Treino Funcional pós Bloqueio Químico em Crianças com Paralisia Cerebral: Relato de Caso. *Rev Neurocienc* 2010;18:166-71.
- Stanley F, Blair E, Alberman E. *Cerebral palsies: Epidemiology and Causal Pathways*. Clinics in Developmental Medicine N°. 151. London: Mac Keith Press, 2000, 248p.
- Maria BL. *Cerebral Palsy and Spasticity: Time to Empower Child Neurology with a Comprehensive Review*. *J Child Neurol* 2001;16:1.
- Gesell A. *A Criança do 0 aos 5 Anos*. São Paulo: Martins Fontes, 1987, 392p.
- Blitzer A, Binder WJ, Aviv JE, Keen MS, Brin MF. The management of hyperfunctional facial lines with botulinum toxin: a collaborative study of 210 injection sites in 162 patients. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1997;123:389-92.
- Park ES, Park CI, Chang HC, Park CW, Lee DS. The effect of botu-

- linum toxin type A injection into the gastrocnemius muscle on sit-to-stand transfer in children with spastic diplegic cerebral palsy. *Clin Rehabil* 2006;20:668-74.
- Rosales RL, Bigalke H, Dressler D. Pharmacology of botulinum toxin: differences between type A preparations. *Eur J Neurol* 2006;13(suppl 1):2-10.
- Poewe W, Schelosky L, Kleedorfer B, Heinen F, Wagner M, Deuschl G. Treatment of spasmodic torticollis with local injections of botulinum toxin. One year follow up in 37 patients. *J Neurol* 1992;239:21-5.
- Brin MF, Blitzer A. Botulinum toxin: dangerous terminology errors [letter]. *J R Soc Med* 1993;86:493-9.
- Park ES, Park CI, Chang HC, Park CW, Lee DS. The effect of botulinum toxin type A injection into the gastrocnemius muscle on sit-to-stand transfer in children with spastic diplegic cerebral palsy. *Clin Rehabil* 2006;20:668-74.
- Greene P, Fahn S, Diamond B. Development of resistance to botulinum toxin type A in patients with torticollis. *Mov Disord* 1994;9:213-7.
- Hu GC, Chuang YC, Liu JP, Chien KL, Chen YM, Chen YF. Botulinum toxin (Dysport) treatment of the spastic gastrocnemius muscle in children with cerebral palsy: a randomized trial comparing two injection volumes. *Clin Rehabil* 2009;23:64-71.
- On AY, Kirazli Y, Kismali B. Mechanisms of action of phenol block and botulinum toxin type A in relieving spasticity: Electrophysiologic investigation and follow-up. *Am J Phys Med Rehabil* 1999;78:344-9.
- Gracies JM, Elovic E, McGuire J, Simpson D. Traditional pharmacological treatments for spasticity Part I: Local treatments. *Muscle Nerve* 1997;6(Suppl):S61-9.
- Glenn MB. Nerve blocks. In: Glenn MB, Whyte J (eds). *The Practical Management of Spasticity in Children and Adults*. Philadelphia: Lea & Febiger, 1990, p.227-58.
- Goldstein EM. Spasticity Management: An Overview. *J Child Neurol* 2001;16:16-23.
- Bohannon RW, Smith MB. Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity. *Phys Ther* 1987;67:206-7.
- Flett PJ, Stern LM, Waddy H, Connell TM, Seeger JD, Gibson SK. Botulinum toxin A versus fixed cast stretching for dynamic calf tightness in cerebral palsy. *J Paediatr Child Health* 1999;35:71-7.
- Reddihough DS, King JA, Coleman GJ, Fosang A, McCoy AT, Thomason P, et al. Functional outcome of botulinum toxin A injections to the lower limbs in cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2002;44:820-7.
- Sättilä H, Iisalo T, Pietikäinen T, Seppänen RL, Salo M, Koivikko M, et al. Botulinum toxin treatment of spastic equines in cerebral palsy: a randomized trial comparing two injection sites. *Am J Phys Med Rehabil* 2005;84:355-65.
- Wissel J, Heinen F, Schenkel A, Doll B, Ebersbach G, Müller J, et al. Botulinum toxin A in the management of spastic gait disorders in children and young adults with cerebral palsy: a randomized, double-blind study of "high-dose" versus "low-dose" treatment. *Neuropediatrics* 1999;30:120-4.
- Tardieu G, Shentoub S, Delarue R. Research on a technique for measurement of spasticity. *Rev Neurol (Paris)* 1954;91:143-4.
- Boyd RN, Graham HK. Objective measurement of clinical findings in the use of botulinum toxin type A for the management of children with cerebral palsy. *Eur J Neurol* 1999;6(Suppl 4):S23-35.
- Fosang AL, Galea MP, McCoy AT, Reddihough DS, Story I. Measures of muscle and joint performance in the lower limb of children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2003;45:664-70.
- Criswell SR, Crowner BE, Racette BA. The use of botulinum toxin therapy for lower-extremity spasticity in children with cerebral palsy. *Neurosurg Focus* 2006;21:1-7.
- Pandyan AD, Johnson GR, Price CIM, Curless RH, Barnes MP, Rodgers H. A review of the properties and limitations of the Ashworth and modified Ashworth scales as measures of spasticity. *Clin Rehabil* 1999;13:373-83.
- Wartenburg R. Pendulousness of the legs as a diagnostic test. *Neurology* 1951;1:18-24.
- Ward AB. Spasticity treatment with botulinum toxins. *J Neural Transm* 2008;115:607-16.
- Lyle RC. A performance test for assessment of upper limb function in physical rehabilitation treatment and research. *Int J Rehabil Res* 1981;4:483-92.
- Wade DT. *Measurement in neurological rehabilitation*. Oxford:

- Oxford University Press, 1992, p.408.
31. Brashear A, Gordon MF, Elovic E, Kassicheh VD, Marciniak C, Do M, et al. For the Botox Post-Stroke Spasticity Study Group Intramuscular injection of botulinum toxin for the treatment of wrist and finger spasticity after a stroke. *N Engl J Med* 2002;347:395-400.
 32. Butler C, Darrach J. Effects of neurodevelopmental treatment (NDT) for cerebral palsy: An AACPD evidence report. *Dev Med Child Neurol* 2001;43:778-90.
 33. Gorter JW, Verschuren O, Riel L, Ketelaar M. The relationship between spasticity in young children (18 months of age) with cerebral palsy and their gross motor function. *BMC Musculoskel Dis* 2009;10:108-18.
 34. Palisano RJ. Research on the effectiveness of neurodevelopmental treatment. *Ped Phys Ther* 1992;3:143-8.
 35. Rosenbaum PL, Russell DJ, Cadman DT, Gowland C, Jarvis S, Hardy S. Issues in measuring change in motor function in children with cerebral palsy: a special communication. *Phys Ther* 1990; 70:125-31.
 36. Ingram TTS. *Paediatric Aspects of Cerebral Palsy*. London: Livingstone, 1964, p. 515.
 37. Reimers J. A scoring system for evaluation of ambulation in cerebral palsied patients. *Dev Med Child Neurol* 1972;14:332-5.
 38. Palisano RJ, Rosenbaum PL, Walter S, Russel D, Wood E, Gallupi B. Development and reliability of a system to classify gross motor function in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 1997;39:214-23.
 39. Russell DJ, Rosenbaum PL, Gowland C. *Gross Motor Function Measure: A Measure of Gross Motor Function in Cerebral Palsy*. 2nd ed. Ontario: McMaster University, 1993, 244p.
 40. Palisano RJ, Hanna SE, Rosenbaum PL, Russell DJ, Walter SD, Wood EP, et al. Validation of a Model of Gross Motor Function for Children With Cerebral Palsy. *Phys Ther* 2000;80:974-85.
 41. Beckung E, Hagberg G. Neuroimpairments, activity limitations, and participation restrictions in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2002;44:309-16.
 42. OPAS (Organização Panamericana de Saúde). *CIF: Classificação Internacional de Funcionalidade, Incapacidade e Saúde*. São Paulo: EDUSP, 2003, 328p.
 43. Farias N, Buchalla CM. A Classificação Internacional de Funcionalidade, Incapacidade e Saúde da Organização Mundial de Saúde: conceitos, usos e perspectivas. *Rev Bras Epidemiol* 2005;8:187-93.
 44. Guerzoni VPD, Barbosa AP, Borges ACC, Chagas PSC, Gontijo APB, Eterovick F, et al. Análise das intervenções de terapia ocupacional no desempenho das atividades de vida diária em crianças com paralisia cerebral: uma revisão sistemática da literatura. *Rev Bras Saúde Mater Infant* 2008;8:17-25.
 45. Lammi BM, Law M. The effects of family-centered functional therapy on the occupational performance of children with cerebral palsy. *Can J Occup Ther* 2003;70:285-97.
 46. Schenker W, Coster W, Parush S. Participation and activity performance of students with cerebral palsy within the school environment. *Disabil Rehabil* 2005;27:539-52.
 47. Hammal D, Stephen NJ, Colver AF. Participation of children with cerebral palsy is influenced by where they live. *Dev Med Child Neurol* 2004;46:292-8.
 48. Palisano RJ, Tieman BL, Walter SD, Bartlett DJ, Rosenbaum PL, Russell D, et al. Effect of environmental setting on mobility methods of children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2003;45:113-20.
 49. Barros R. Neurociências e psicologia analítica: a memória (Endereço na Internet). *Anais do 2ª Jornada de Psicologia Jungiana de Bauru e Região* (atualizado em: 2003; acessado em: 06/2010). Disponível em: <http://www.ipjbr.com/2003_2_jornada_7_mostra.pdf#page=253>.
 50. Monserrat J. Engramas neuronales y teoría de la mente. *Pensamiento: Rev Investig Inform Filos* 2001;57:177-211.
 51. Tieman BL, Palisano RJ, Gracely EJ, Rosenbaum PL. Gross motor capability and performance of mobility in children with cerebral palsy: a comparison across home, school, and outdoors/community settings. *Phys Ther* 2004;84:419-29.
 52. Üstün TB, Chatterji S, Bickenbach J, Kostanjsek N, Schneider M. The International Classification of Functioning, Disability and Health: a new tool for understanding disability and health. *Disabil Rehabil* 2003;25:565-71.
 53. Boyd RN, Hays RM. Current evidence for the use of botulinum toxin type A in the management of children with cerebral palsy: a systematic review. *Eur J Neurol* 2001;8:1-20.
 54. Silva MS, Beltrami-Daltrário SMB. Paralisia cerebral: desempenho funcional após treinamento da marcha em esteira. *Fisioter Mov* 2008;21:109-15.
 55. Mancini MC, Fiúza PM, Rebelo JM, Magalhães LC, Coelho ZAC, Paixão ML, et al. Comparação do desempenho de atividades funcionais em crianças com desenvolvimento normal e crianças com paralisia cerebral. *Arq Neuropsiquiatr* 2002;60:446-52.
 56. Russman BS, Tilton A, Gormley Jr ME. Cerebral Palsy: A Rational Approach to a Treatment Protocol, and the Role of Botulinum Toxin in Treatment. *Muscle Nerve Suppl* 1997;6:S181-93.
 57. Boyd R, Hays R. Outcome measurement in children with cerebral palsy: an ICIDH-2 approach. *Eur J Neurol* 2001;817(Suppl. 5):167-77.
 58. Pidcock FS. The emerging role of therapeutic botulinum toxin in the treatment of cerebral palsy. *J Pediatr* 2004;145:S33-5.