

Complicações respiratórias em pacientes com encefalopatia crônica não progressiva

Respiratory complications in patients with chronic non-progressive encephalopathy

Karolynny Alves Claudino¹, Lícia Vasconcelos Carvalho da Silva²

RESUMO

Introdução. A encefalopatia crônica não progressiva (ECNP) é uma doença que acomete o sistema nervoso central em fase de maturação devido a uma lesão encefálica cujo quadro clínico depende da área lesada, do fator causal e sua sintomatologia. São achados comuns: alterações de tônus, posturais e de coordenação motora, retardo cognitivo e distúrbios de deglutição, reflexos primitivos persistentes, podendo desencadear complicações respiratórias. **Objetivo.** Os objetivos deste trabalho são a descrição das alterações motoras da encefalopatia e sua relação com as complicações respiratórias. **Método.** Foi realizada uma revisão literária, utilizando-se artigos, das bases de dados BIREME, SCIELO e MEDLINE, além de livros e periódicos, da língua portuguesa e inglesa que relatavam alterações neuromotoras e respiratórias de pacientes com ECNP, utilizando-se os descritores: *paralisia cerebral, distúrbios respiratórios, distúrbios motores, refluxo gastroesofágico, pneumonia em pacientes neurológicos, aspiração, pacientes pediátrico e complicações respiratórias*. **Resultados.** Foram selecionados 19 artigos publicados entre 2002 e 2009 e 11 livros de 2000 a 2007, com três exceções: um de 1978 e dois de 1996 por serem literatura de referência mundial. **Conclusão.** Concluiu-se que as alterações neuropsicomotoras decorrentes da ECNP são fatores decisivos na ocorrência de distúrbios respiratórios limitando e complicando o prognóstico e sobrevida dos portadores desta patologia.

Unitermos. Encefalopatia Crônica, Doenças Respiratórias, Sobrevida, Prognóstico.

Citação. Claudino KA, Silva LVC. Complicações respiratórias em pacientes com encefalopatia crônica não progressiva.

Trabalho realizado no curso de Pós graduação em Fisioterapia Neurofuncional da Faculdade Integrada do Recife (FIR) Recife-PE, Brasil.

1. Fisioterapeuta, Pós-graduada em Fisioterapia Neurofuncional e Fisioterapia na UTI, Preceptora de Fisioterapia Cardiovascular, Pneumofuncional e Geriatria da Faculdade ASCES - Associação Caruaruense de Ensino Superior, Caruaru-PE, Brasil.

2. Fisioterapeuta, Mestre em Neuropsiquiatria e Ciências do Comportamento, Docente do curso de Fisioterapia da Faculdade ASCES - Associação Caruaruense de Ensino Superior, Caruaru-PE, Brasil.

ABSTRACT

Introduction. The non-progressive chronic encephalopathy (NPCE) is a disease that affects the central nervous system in the maturation stage due to a brain injury, whose clinic depends on the injured area, the causal factor and its symptoms. Are common findings: changes in tone, postural and the motor coordination, cognitive delay and swallowing disorders, primitive reflexes persistent, may trigger respiratory complications. **Objective.** Our objectives are the description of the motor disorders of encephalopathy and its relation to respiratory complications. **Method.** It was performed a literature review, using articles of databases: BIREME, SciELO and MEDLINE, as well as books and periodicals, in Portuguese and English languages which described neuromotor and respiratory changes of patients with NPCE using descriptors: *cerebral palsy, respiratory disorders, motor disorders, gastroesophageal reflux, pneumonia in neurological patients, aspiration, pediatric patients and respiratory complications*. **Results.** We selected 19 articles published between 2002 and 2009 and 11 books from 2000 to 2007, with three exception: one from 1978 and two from 1996 by reference to the world literature. **Conclusion.** It was concluded that neuropsychomotor changes arising from the ECNP are decisive factors in the occurrence of respiratory disorders complicating and limiting the prognosis and survival of patients with this pathology.

Keywords. Chronic Encephalopathy, Respiratory Diseases, Survivorship, Prognosis.

Citation. Claudino KA, Silva LVC. Respiratory complications in patients with chronic non-progressive encephalopathy.

Endereço para correspondência:

Lícia Vasconcelos Carvalho da Silva
Faculdade Associação Caruaruense de Ensino Superior
Campus Universitário Tabosa de Almeida.
Av. Portugal, 1100 - Bairro Universitário
CEP 55016-400, Caruaru-PE Brasil.
E-mail: liciavcavcarvalho@gmail.com

Revisão

Recebido em: 07/09/10

Aceito em: 27/05/11

Conflito de interesses: não

INTRODUÇÃO

A Paralisia Cerebral (PC), ou mais corretamente, a Encefalopatia Crônica não Progressiva (ECNP), ou ainda a Encefalopatia Crônica Infantil (ECI) é uma das patologias neurológicas mais comuns do mundo, cuja incidência vêm se mantendo de forma constante nos últimos anos entre 1,5 e 2,5 por nascidos vivos¹. Esta encefalopatia é comumente conceituada nos dias atuais como um grupo não progressivo, mas frequentemente mutável de distúrbios motores (tônus e postura), secundários à lesão do cérebro em desenvolvimento¹.

A origem das causas para o desenvolvimento da PC pode ocorrer durante o período pré-natal, perinatal ou pós-natal, mas evidências sugerem que 70% a 80% sejam de origem pré-natal. As causas podem ser congênitas, genéticas, inflamatórias, infecciosas, anóxicas, traumáticas e metabólicas².

O portador desta doença tem como características principais alterações de tônus muscular (hipertonias ou hipotonias) e a manutenção de posturas não funcionais, estas devido aos padrões anormais de movimento, bem como por persistência de reflexos e reações primitivas, que vão variar em cada portador de acordo com a área lesada e o tamanho da lesão¹.

Diante da concisa descrição das principais características do quadro clínico dos pacientes com paralisia cerebral, pode-se perceber que existem entre eles deficiências ou distúrbios de movimento e de tônus muscular, além de movimentos involuntários e reflexos anormais, que acabam por comprometer a biomecânica global do indivíduo portador da lesão encefálica em questão. Este quadro pode variar consideravelmente, desde uma leve monoplegia com o intelecto normal à espasticidade total corporal grave e retardo mental³.

Os pacientes com paralisia cerebral apresentam ainda como características distúrbios motores bucofonatórios, de modo a apresentarem distúrbios da fala, mastigação, deglutição, controle da saliva e alterações respiratórias⁴.

Logo, nos pacientes com PC além dos diversos déficits motores como as alterações de tônus e trofismo, podemos observar distúrbios de deglutição que, associadas às deformidades posturais que podem resultar de um mau posicionamento de cabeça, de membros superiores e de tórax, principalmente a cifoescoliose, podem vir a

desencadear sérias complicações respiratórias.

Outros fatores que contribuem para desencadeamento de problemas respiratórios são: nível reduzido de consciência, posturas anormais de cabeça e comprometimentos na função respiratória (reduzida capacidade de força vital forçada - tosse fraca, ou seja, tosse ineficaz para realização da expectoração)⁵.

A presença de doenças associadas à lesão cerebral, como refluxo gastroesofágico (RGE), incoordenação orofaríngea (IOF) e acúmulo de secreção, além de convulsões e a incoordenação motora, podem contribuir para o aumento da ocorrência de complicações respiratórias⁶.

A principal afecção respiratória nos portadores de paralisia cerebral é a pneumonia, predominantemente a aspirativa, mas também bacteriana ou viral, caracterizando-se pelo acúmulo de secreção, aumentando a resistência das vias aéreas, diminuição da complacência torácica, comprometimento da ventilação e das trocas gasosas⁶.

Uma das principais etiologias dos distúrbios da deglutição, dentre os quais o RGE e a aspiração direta de alimentos são as doenças do sistema nervoso, incluindo a lesão cerebral por hipóxia, como a encefalopatia crônica não progressiva⁷.

A reabilitação e prognóstico dos pacientes com paralisia cerebral são muito limitados, mesmo naqueles bem tratados, devido às frequentes infecções respiratórias resultantes das diversas alterações neurológicas dos mesmos⁸.

A presença das disfagias orofaríngeas pode ocasionar implicações significativas para o desenvolvimento global, nutrição, hidratação, e estabilidade clínica, principalmente no sistema respiratório. Dessa forma, torna-se necessário o adequado diagnóstico e o conhecimento sobre tais alterações, podendo assim minimizar os impactos clínicos⁹.

A incidência de encefalopatia está em torno de 2:1000 nascidos vivos nos países desenvolvidos, frequência que não vem se modificando nos últimos anos¹⁰, diante desta grande incidência, da gravidade e do mau prognóstico que podem advir da associação das afecções respiratórias com os distúrbios motores nos pacientes neurológicos surgiu o interesse por este estudo.

Esta pesquisa objetiva descrever a relação entre distúrbios motores, dentre os quais, as alterações de tônus, trofismo, movimentos involuntários e reflexos e reações

primitivas, além das alterações posturais e as possíveis complicações respiratórias como doenças restritivas causadas por deformidades de tórax, bem como a diminuição da ativação do centro respiratório (bulbo) e por fim a ocorrência de broncoaspiração em crianças com encefalopatia crônica não progressiva.

MÉTODO

O presente estudo caracterizou-se como uma pesquisa bibliográfica, a partir de referências teóricas publicadas em artigos, livros, dissertações e teses, como foi realizado no trabalho em questão.

Para tanto, utilizou-se a seguinte estratégia de busca: levantamento bibliográfico em três bancos de dados BIREME, SCIELO e MEDLINE com os descritores *paralisia cerebral, distúrbios respiratórios, distúrbios motores, refluxo gastroesofágico, pneumonia em pacientes neurológicos, aspiração, pacientes pediátricos e cerebral palsy e complicações respiratórias*.

A busca foi realizada desde maio de 2009 até maio de 2010, os critérios de inclusão dos estudos foram a abordagem direta do tema nos idiomas inglês e português, cujas datas de publicação priorizadas foram as mais recentes a partir de 2000 até 2009. Incluíram-se também artigos experimentais cujos delineamentos (critérios de inclusão, de exclusão e aspectos éticos) foram claramente estabelecidos, e por fim, estudos de revisão com temas relacionados de forma direta com o assunto proposto neste artigo.

RESULTADOS

Foram selecionados 980 artigos cujos temas estavam relacionados aos descritores utilizados na pesquisa, porém, destes foram selecionados 19 artigos publicados de 2002 a 2009, além dos quais foram selecionados 11 livros, de 2000 a 2007, com três exceções, um livro de 1978 e dois de 1996, por se tratarem de livros de referência para a fisioterapia sem edição mais recente.

DISCUSSÃO

A encefalopatia crônica não progressiva ou Paralisia Cerebral é uma patologia consequente de uma lesão estática que pode ocorrer no pré, peri ou pós-natal, afetando o sistema nervoso central (SNC) a nível do encéfalo, em fase de maturação estrutural e funcional, com manifestações

predominantemente sensoriomotoras, interferindo em três fatores de controle normal de postura: na alteração de tônus, nos graus e variedades da inervação recíproca e nos padrões posturais de coordenação¹². Sendo os padrões motores do paciente com Paralisia Cerebral (PC) resultantes da interação desta distonia aos reflexos anormais resultantes da lesão encefálica.

As alterações anatomopatológicas da encefalopatia crônica variam de acordo com a enfermidade desencadeante e com o momento do desenvolvimento do SNC em que ocorre. A classificação das encefalopatias crônicas da infância pode ser feita de várias formas, levando em conta o momento e o local da lesão, a etiologia, a sintomatologia ou a distribuição topográfica da doença¹³.

Quanto às alterações de tônus do portador desta encefalopatia podemos distribuí-lo de acordo com as seguintes classes: espásticos (tônus alto), hipotônico e atáxico (baixo tônus), atetóide e misto (tônus flutuante)¹.

O aumento do tônus, mais conhecido como espasticidade, decorre de lesão piramidal e é constituinte da síndrome do neurônio motor superior (NMS) de modo a estabelecer aumento de reflexos flexores e exacerbação da excitabilidade dos neurônios motores alfa, pela perda do controle inibitório sobre estes neurônios. Adicionam-se ainda como sintomas da síndrome do NMS, reflexos tendíneos rápidos, sinal de babinski, reflexos cutâneos exagerados, perda de precisão no controle autonômico e padrões dissinérgicos de movimentos¹⁴.

A hipotonia, ou seja, a diminuição do tônus muscular, presente no indivíduo com paralisia cerebral ocorre devido às lesões no NMS que afetam o cerebelo ou tratos extrapiramidais, levando a um quadro de postura “largada” e frouxidão ligamentar, precário controle cefálico, incapacidade de produzir força muscular suficiente para funcionalidade e, sobretudo, para vencer a gravidade^{14,15}.

Quanto àqueles que apresentam tônus flutuante, no caso dos atetóides (lesão em núcleos da base) ou do tipo misto (no caso de lesão no SNC difusa) ocorrem oscilações intermitentes de tônus e movimentos que parecem ser involuntários, como crises de extensão corporal (ataques distônicos)¹⁵.

O comprometimento neuromotor na paralisia cerebral pode envolver partes distintas do corpo, resultando em classificações topográficas específicas (quadriple-

gia, hemiplegia e diplegia), como também pode ter sua classificação de acordo com as alterações clínicas do tono muscular e no tipo de desordem do movimento, podendo produzir o tipo espástico, discinético ou atetóide, atáxico, hipotônico e misto. Quanto à gravidade, o comprometimento neuromotor pode ser caracterizado como leve, moderado ou severo, baseado no meio de locomoção da criança¹⁶.

Os distúrbios de movimento característicos da encefalopatia juntamente com as modificações adaptativas do comprimento muscular, frequentemente, tem como consequências deformidades ósseas. Estas deformidades ósseas que podem estar presentes naqueles com PC atém-se não só aos membros superiores ou inferiores, mas também em nível de tórax e coluna vertebral, causando principalmente a cifoescoliose, dificultando assim a eficácia ventilatória, e mais diretamente a expansão torácica e pulmonar dos pacientes em questão^{17,18}.

O surgimento de deformidades na paralisia cerebral é comum, principalmente na espasticidade, visto que esta condição ocorre devido a um desequilíbrio muscular entre agonistas e antagonistas, e contração/tensão excessiva dos músculos espásticos que distendem e enfraquecem seus antagonistas¹⁹.

O funcionamento do sistema respiratório pode estar comprometido por fatores restritivos, dentre os quais as deformidades posturais, como as cifoescolioses, “pectus carinatum”, “pectus excavatum”, tórax assimétrico, tórax paralítico e o tórax raquítico. A correção destas deformidades seja por meio de técnicas de cinesioterapia realizadas pelo fisioterapeuta, seja por intervenção cirúrgica, faz-se necessária visando à melhora da mecânica respiratória, principalmente no tocante à complacência²⁰.

As doenças da parede torácica são consideradas patologias respiratórias restritivas e uma das principais deformidades limitantes da função respiratória é a cifoescoliose, que vem a ser uma curvatura lateral da coluna associada a uma curvatura posterior da mesma^{14,21}.

As alterações respiratórias mais comuns nestes casos vêm a ser a dispnéia de esforço, com aumento da frequência respiratória (FR) e redução dos volumes pulmonares, podendo desencadear hipoxemia devido à desigualdade de ventilação-perfusão, e eventualmente, retenção de dióxido de carbono (CO₂) e cor pulmonale, além

de atelectasias e compressão de partes do pulmão, e por fim, rigidez da parede torácica e a ineficiência funcional dos músculos respiratórios²¹.

Diante de todas estas alterações, comumente ocorre elevação na pressão na artéria pulmonar, que somada à hipoxemia pode desenvolver uma congestão venosa e edema periférico, tendo como consequência infecções pulmonares intercorrentes, como a pneumonia ou insuficiência respiratória.

Nos pacientes com ECNP as alterações de tônus, levam à movimentação em padrões globais e em resposta à ação reflexa patológica, promovendo movimentação desorganizada de membros superiores e cabeça, tendo como consequência, distorções torácicas responsáveis por alterações da distribuição de fluxo aéreo e diminuição da funcionalidade da musculatura respiratória, devido às alterações biomecânicas do diafragma e da caixa torácica²².

A espasticidade presente em alguns portadores de PC promove um desequilíbrio tóraco-abdominal, visto que a fixação dos membros superiores encurta a musculatura inspiratória, e devido à tensão e fraqueza abdominal, os músculos abdominais não são capazes de estabilizar a caixa torácica, mantendo-a elevada, dificultando assim, a aceleração do fluxo expiratório, já que o recuo elástico desta estrutura está comprometido devido à sua fixação. Além destas alterações, o pescoço mantém-se curto com elevação da cintura escapular, também contribuindo para a elevação do tórax e projeção esternal em todo o ciclo respiratório²².

Já nos pacientes com encefalopatia que apresentam hipotonia, esta diminuição de tônus leva a uma diminuição severa da capacidade pulmonar total, imobilidade geral, musculatura respiratória deficiente, com perda de sua capacidade inspiratória, mas principalmente da expiratória pela passividade desta fase respiratória em detrimento à maior atividade do processo inspiratório, rigidez torácica e tendência à cifoescoliose. O conjunto destas alterações mecânicas leva ao estabelecimento de microatelectasias pulmonares, aspiração, capacidade de tosse reduzida levando à dificuldade de eliminação de secreções. Além de apresentarem limitação da expansibilidade torácica com elevação da caixa torácica, havendo uma predominância de expansibilidade lateral, já que esta não tem grande dificuldade de vencer a gravidade²³.

Quanto aos portadores de ECNP do tipo atetóide e misto, as alterações respiratórias presentes oscilam entre as consequências dos tipos hipotônicos e espásticos, havendo predominância daquelas que se fazem mais presentes pelo predomínio do tônus em questão.

Outro fator que complica o quadro respiratório do portador de ECNP vem a ser a disfagia neurogênica, associada ao refluxo gastroesofágico (RGE) tem como principal incidência manifestações respiratórias como pneumonia única ou repetitiva ou crises apnéicas²⁴.

A dificuldade motora básica dos portadores de paralisia cerebral pode afetar também a função motora oral, influenciando no desempenho das funções alimentares de sucção, mastigação e deglutição, desenvolvendo também alterações articatórias e respiratórias²⁵. As crianças com desordens motoras de tônus postural e movimentos apresentam dificuldade em coordenar movimentos de língua e na deglutição²⁶.

Várias doenças predisõem a disfagias, no entanto, as causas neurológicas são as mais frequentes e as que causam maior repercussão na dinâmica da deglutição, tendo como principal consequência a pneumonia aspirativa, esta podendo ser identificada em 11% dos casos²⁷.

A deglutição é um processo neuromuscular dinâmico, que compreende quatro fases: pré-oral e oral (voluntárias); faríngea e esofágica (involuntárias). Os distúrbios da deglutição das fases oral e faríngea são muito comuns em crianças com comprometimento neurológico, porém muito pouco estudados²⁸.

A disfagia neurogênica compreende as alterações da deglutição, que ocorrem em virtude de uma doença neurológica, com os sintomas e complicações decorrentes do comprometimento sensorio-motor dos músculos envolvidos no processo da deglutição. A disfagia neurogênica é particularmente debilitante, com consequente desnutrição e problemas pulmonares crônicos, decorrentes da aspiração traqueal. Várias afecções neurológicas cursam com disfagia orofaríngea, a qual é subdiagnosticada. As mais comuns são: encefalopatias crônicas²⁸.

Chega-se assim à conclusão de que a patogênese da aspiração e penetração laríngea em crianças com ECNP permanece incerta. A aspiração pode acontecer antes, durante e após a deglutição, podendo esta ocorrer em qualquer um destes momentos. O escape precoce de contraste

para a faringe, a reduzida contração faríngea, as alterações estruturais laríngeas, a coordenação anormal entre motilidade orofaríngea e o fechamento glótico e a presença de resíduo após a deglutição podem ser associados com aspiração, todavia há um grande número de crianças com essas anormalidades que não aspiram. A ocorrência de aspiração pode ser dependente não somente de anormalidades específicas da fase faríngea, como também da coordenação da deglutição com a respiração²⁸.

Em outros estudos, 39% a 56% das crianças com problemas crônicos do desenvolvimento, dentre eles a paralisia cerebral, apresentam ou irão desenvolver um distúrbio da deglutição, apresentando como sintomas: regurgitação, dificuldade de deglutir a própria saliva, tosse no momento da alimentação e instabilidade respiratória ou apnéia. Em seu estudo, na amostra de indivíduos com paralisia cerebral, 77% apresentaram disfunção motora oral²⁹.

Os distúrbios de deglutição são mais graves e prevalentes em pacientes neurológicos e em especial os que apresentam encefalopatias devido à incoordenação de deglutição, a uma possível lesão do núcleo central do vago, capaz de alterar difusamente a motricidade do trato digestivo, além de uma possível postura de opistótomo que se trata de uma contração dos músculos extensores do pescoço e do tronco, assumindo uma postura hiperdistendida, abrindo vias aéreas e favorecendo a aspiração da saliva e de alimentos durante a alimentação¹⁴.

A postura viciosa de opistótomo pode desencadear doença de refluxo gastroesofágico (DRGE) que se expressa mais frequentemente no sistema respiratório, com broncoespasmo recorrente, crises apnéicas e quadros de infecções "atípicas" de vias aéreas superiores³⁰.

Associando-se as alterações que podem ser encontradas nos portadores de encefalopatia crônica não progressiva pode-se perceber como estas desencadeiam complicações respiratórias: a complacência, definida como a distensibilidade das estruturas constituintes do tórax responsáveis pela abertura desta estrutura, inflando os pulmões, está comprometida, visto que a musculatura inspiratória está encurtada e a expiratória alongada mantendo o tórax numa posição estática, diminuindo sua expansibilidade e distensibilidade, além da maior suscetibilidade aos processos infecciosos, em especial a pneumonia, pelo

processo de aspiração e refluxo gastroesofágico, pela manutenção de posturas patológicas fixas, e também disfa- gias pela incoordenação da musculatura da deglutição³¹.

CONCLUSÃO

A encefalopatia crônica não progressiva, ou, como é mais conhecida, a paralisia cerebral é uma das doen- ças neurológicas mais incidentes na atualidade. Tal fato justifica-se pelos avanços na assistência neonatal que per- mitem maiores condições de sobrevivência das crianças expostas a complicações pré, peri ou pós-natais, porém, não asseguram boa qualidade de vida a esses indivíduos.

As modificações do tônus muscular, as posturas patológicas fixas resultantes de reflexos e reações primiti- vas, a falta de coordenação de contração muscular, princi- palmente no tocante à musculatura torácica, do pescoço, membros superiores e músculos da deglutição, além da alteração de resposta do centro respiratório acabam por desencadear uma disfunção do sinergismo muscular res- piratório, um dos principais responsáveis pelo processo de ventilação pulmonar e de controle da mesma, além da maior probabilidade de aspiração decorrente da disfagia característica deste indivíduo.

Portanto, o quadro clínico que pode ser desencade- ado devido à lesão encefálica no portador desta encefalo- patia crônica torna a incidência de complicações respirató- rias comum nestes indivíduos, diminuindo sua qualidade de vida e em contrapartida aumentando sua morbidade e mortalidade visto que o desencadeamento de doenças respiratórias nestes pacientes é de difícil controle devido a todos os comprometimentos neuromotores já descritos, sendo assim a prevenção o melhor tratamento.

Para uma melhor abordagem desse paciente e pre- venção de fatores desencadeantes de processos infecciosos que comumente afetam o trato respiratório, faz-se neces- sário o conhecimento dos fatores específicos desta pato- logia que contribuem para o desencadeamento das com- plicações respiratórias nos mesmos, contribuindo assim para a diminuição do número de internações e índices de mortalidade destes indivíduos.

REFERÊNCIAS

1. Gianni M, Paralisia cerebral. In: Teixeira E, Sauron F N, Santos L S B, Oli- veira M C de. AACD: Terapia ocupacional na reabilitação física. São Paulo, Roca, 2003, 571p.
2. Zanini G, Cemin N F, Peralles S N. Paralisia cerebral: causas e prevalências. *Fisioter Mov* 2009;22:375-81.
3. Wongprasartsuk P, Rosenbaum P. Cerebral palsy and anaesthesia. *Paediatr Anaesth* 2002;12:296-303.
<http://dx.doi.org/10.1046/j.1460-9592.2002.00635.x>
4. Ribeiro J, Caon G, Beltrame J.S. Perfil motor de criança com encefalopatia crônica não progressiva- implicações para a intervenção profissional. *Dyn rev tecnol- científ* 2008;3: 42-45.
5. Furkim AM, Behlau MS, Weckx LLM. Avaliação clínica e videofluoroscópi- ca da deglutição em crianças com paralisia cerebral tetraparética espástica. *Arq Neuro-Psiquiatr* 2003;61:611-616.
<http://dx.doi.org/10.1590/S0004-282X2003000400016>
6. Mello SS, Marques RS, Saraiva RA. Complicações respiratórias em pacien- tes com paralisia cerebral submetidos à anestesia geral. *Rev Bras de Anestesiol* 2007;57: 455-464.
7. Rozov T. Doenças pulmonares em pediatria: diagnóstico e tratamento. São Paulo, Atheneu; 2004, 720 p.
8. Lianza S. Medicina de reabilitação. 3ª ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koo- gan, 2001, 463p.
9. Lucchi C, Flório CPE, Silvério CC, Reis TM. Incidência de disfagia oro- faríngea em pacientes com paralisia cerebral do tipo tetraparéticos espásticos institucionalizados. *Rev soc bras Fonoaudiol.* 2009;14:172-176.
10. Maranhão MVM. Anestesia e paralisia cerebral. *Rev. Bras. Anestesiol* 2005;55:680-702.
11. Cervo AL, Bervian PA, Silva R da. Metodologia científica. 6ª ed. São Paulo, Pearson Prentice Hall, 2007, 176 p.
12. Bobath B, Bobath B. Atividade postural reflexa anormal causada por lesões cerebrais. Tradução: Elaine Elisabethsky. 2ª ed. São Paulo: Manole, 1978, 132p.
13. Rotta NT. Paralisia cerebral, novas perspectivas terapêuticas. *J Pediatr* 2002;78:Suppl 1:S48-54.
<http://dx.doi.org/10.1590/S0021-75572002000700008>
14. O'Sullivan SB, Schmitz TJ Fisioterapia : avaliação e tratamento. Tradução Fernando Augusto Lopes e Lília Breternitz Ribeiro. 4ªed. Barueri, SP, Manole, 2004, 1152p.
15. Shepherd RB. Fisioterapia em pediatria. 3ed. São Paulo, Editora Livraria Santos, 1996, 421p.
16. 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. Neuro- Psiquiatr* 2002;60:446-452.
<http://dx.doi.org/10.1590/S0004-282X2002000300020>
17. Levitt S.O. Tratamento da paralisia cerebral e do retardo motor. 3ª Ed. São Paulo, Ed. Manole, 2001, 286p.
18. Gregório CSB, Pinheiro ECT, Campos DEO, Alfaro EJ. Evolução neuro- motora de um recém-nascido pré-termo e a correção com os fatores perinatais. *Fisiot Brasil* 2002;3:250-255.
19. Amaral PP, Mazzitelli C. Alterações Ortopédicas em Crianças com Paralisia Cerebral da Clínica-Escola de Fisioterapia da Universidade Metodista de São Paulo (Umesp). *Neurociências* 2003;11: 29-33
20. Azeredo CAC. Fisioterapia respiratória moderna. 4ª ed. São Paulo, Manole, 2002, 253p.

21. West JB. Fisiopatologia pulmonar moderna. 4ª ed. São Paulo, Manole, 1996, 214p.
22. Borges MBS, Galigali AT, Assad RA. Prevalência de distúrbios respiratórios em crianças com paralisia cerebral na clínica escola de fisioterapia da Universidade Católica de Brasília. *Fisiot Mov* 2005;18:37-47.
23. Stokes M. Neurologia para fisioterapeutas. Tradução: Terezinha Oppido. São Paulo, Premier, 2000, 402p.
24. Jesus LE, Monteiro PCC, Siqueira RR, Marinho EB, Nogueira PAV. Gastrostomias e funduplicaturas: estudo retrospectivo de 5 anos em pacientes pediátricos no Hospital Municipal Jesus/RJ. *Col Bras Cir* 2003;30:84-91.
25. Vivone GP, Tavares MMM, Bartolomeu RS, Nemr K, Chiappetta ALML. Análise da consistência alimentar e tempo de deglutição em crianças com paralisia cerebral tetraplégica espástica. *Rev CEFAC* 2007;9:504-11. <http://dx.doi.org/10.1590/S1516-18462007000400011>
26. Marrara JL, Duca AP, Dantas RO, Trawitzki LVV, Lima RAC, Pereira JC. Deglutição em crianças com alterações neurológicas: avaliação clínica e video-fluoroscópica. *Pró-Fono R Atual Cien* 2008;20:231-6.
27. Yamada EK, Siqueira KO, Xerez D, Koch RH, Costa MMB. A influência das fases oral e faríngea na dinâmica da deglutição. *Arq Gastroenterol* 2004;41:18-23. <http://dx.doi.org/10.1590/S0004-28032004000100004>
28. Manrique D, Melo ECM, Buhler RB. Alterações nasofibrolaringoscópicas da deglutição na encefalopatia crônica não-progressiva. *J. Pediatr. (Rio J.)* 2002;78:67-70. <http://dx.doi.org/10.1590/S0021-75572002000100014>
29. Aurélio SR, Genaro KF, Macedo Filho ED. Análise comparativa dos padrões de deglutição de crianças com paralisia cerebral e crianças normais. *Rev. Bras. Otorrinolaringol* 2002;68:167-73.
30. Jesus LE, Monteiro PCC, Siqueira RR, Marinh EB, Nogueira PAV. Opistótono como sinal de refluxo gastroesofágico grave em pacientes pediátricos. *Rev Ped Mod* 2002;38:470-4.
31. Kisner C, Colby LA. Exercícios Terapêuticos: fundamentos e técnicas. Tradução Lília Breternitz Ribeiro. 4ªed. Barueri, São Paulo: Manole, 2005, 841p.