

## PARALISIA CEREBRAL: UMA REVISÃO DA LITERATURA

*Cerebral palsy: a literature review*

Alisson Fernando dos Santos<sup>1</sup>

**Resumo:** A paralisia cerebral (PC), ou mais apropriadamente encefalopatia crônica não progressiva da infância, é o resultado de uma lesão estática, ou seja, não progressiva, ocorrida no período pré, peri ou pós-natal, que afeta o sistema nervoso central em fase de maturação. O objetivo deste trabalho foi fazer uma revisão da literatura sobre a paralisia cerebral. Foram coletados dados da biblioteca virtual SciELO (Scientific Electronic Library Online), do jornal de pediatria da Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP), do portal de revistas da Universidade de São Paulo – USP e de reconhecidos livros médicos. Os principais resultados obtidos indicam que a PC possui considerável incidência em nosso meio, que se mantém constante ou até eleva-se em algumas regiões. Além disso, foi demonstrado que o conhecimento a cerca da PC possibilita uma correta intervenção, prevenindo possível dolo ao paciente. Por isso, conclui-se que a PC representa um problema atual na atenção básica de saúde e que deve ser compreendido, diagnosticado e conduzido com intervenções adequadas.

**Palavras-chave:** Paralisia cerebral. Encefalopatia crônica não progressiva da infância. Pré-natal. Revisão da literatura.

---

1 Acadêmico do curso de medicina das Faculdades Integradas Pitágoras de Montes Claros - FIP-Moc.

**Abstract:** Cerebral palsy (CP), or chronic non-progressive encephalopathy of childhood, is the result of a static injury, ie, non-progressive, occurred in the pre-, peri-or postnatal, that affects the central nervous system in maturation phase. The objective of this study is to review the literature on cerebral palsy. Data were collected from the virtual library SciELO (Scientific Electronic Library Online), the journal of pediatrics at the Brazilian Society of Pediatrics (SBP), the portal magazine of the University of São Paulo - USP and some other well-known medical books. The main results indicate that the PC has a considerable impact on our environment, which remains constant or even increases in some regions. Furthermore, it was shown that the knowledge about the PC enables a correct intervention can prevent patient deception. Therefore, we conclude that the PC is a current problem in primary health care and should be understood, diagnosed and conducted with appropriate interventions.

**Keywords:** Cerebral palsy. Chronic non-progressive encephalopathy of childhood. Prenatal. Review of literature.

## INTRODUÇÃO

---

Em 1843, o cirurgião Inglês chamado William John Little fez as primeiras descrições de uma desordem médica que atinge o sistema nervoso de crianças nos primeiros anos de vida, causando espasticidade nos membros inferiores e, em menor grau, nos membros superiores. Os acometidos por esta moléstia apresentavam dificuldade em segurar objetos, engatinhar e andar, e ao longo do tempo não sofria melhora nem piora do quadro clínico.<sup>1</sup> Essa condição ficou conhecida como doença de Little, e é atualmente conhecida como diplegia espástica, uma das formas clínicas da paralisia cerebral (PC).<sup>1-3</sup> Observou-se, na época, que muitas dessas crianças nasciam após um parto prematuro ou complicado, e concluiu-se que a falta de oxigênio durante o parto era a principal causa responsável por dano cerebral e consequente déficit no controle dos movimentos.<sup>2</sup>

O termo paralisia cerebral (PC) foi usado pela primeira vez em 1897 por Sigmund Freud, após analisar os trabalhos de Little. Freud questionava se as anormalidades do processo do nascimento eram fatores etiológicos somente durante o parto ou consequências de causas pré-natais.<sup>2</sup> Além disso, segundo Monteiro<sup>1</sup> (2011, p. 27) “as crianças com paralisia cerebral habitualmente tinham também deficiência intelectual, distúrbio visual e convulsões”. Além disso, portadores de paralisia cerebral são, reconhecidamente, pacientes com risco para comprometimento nutricional.<sup>4,5</sup>

Em 1946, a expressão PC foi consagrada e generalizada por Phelps, e é importante diferenciá-la do termo paralisia infantil, ocasionada pelo vírus

da poliomielite e relacionada com paralisia flácida.<sup>6</sup> Entretanto, para alguns, o termo paralisia cerebral é entendido de forma pejorativa, apesar de ser uma colocação consagrada no meio dos profissionais da saúde, por isso a PC passou a ser conceituada como encefalopatia crônica não evolutiva da infância.<sup>2,3</sup>

Esta revisão tem como objetivo rever, sistematicamente, a literatura acerca da encefalopatia crônica não progressiva da infância, abordando sua conceituação, incidência, neuropatologia, manifestações clínicas, diagnóstico, tratamento e prognóstico.

## METODOLOGIA

---

O presente trabalho tratou-se de uma revisão bibliográfica sobre o tema paralisia cerebral. Para isso, foram usados artigos científicos colhidos na biblioteca virtual SciELO (Scientific Eletronic Library Online), no jornal de pediatria da Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP) e no portal de revistas da Universidade de São Paulo – USP, além de alguns livros importantes dentro da literatura nacional.

O acervo científico poderia ser de diversas áreas, desde que tratasse do tema paralisia cerebral, estivesse em língua portuguesa e fosse publicado no período de 2004 a 2011. O levantamento bibliográfico foi realizado entre os meses de abril e junho de 2012. Foram encontrados, a princípio, 124 artigos científicos no banco de dados da SciELO. Dessas publicações, apenas 28 atendiam todos os critérios de seleção. No portal de revistas da USP, foram encontradas 17 publicações, das quais 15 foram incluídas no estudo.

## REVISÃO DA LITERATURA

### Conceituação

Desde o Simpósio de Oxford, em 1959, a expressão PC foi definida como uma consequência de uma agressão ao sistema nervoso, que se caracteriza, principalmente, por um transtorno de caráter persistente, 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, como também, à influência que tal lesão exerce na maturação neurológica.<sup>2,7</sup> A desordem motora na paralisia cerebral é frequentemente acompanhada por distúrbios de sensação, percepção, cognição, comunicação, comportamento, por epilepsia e por problemas musculoesqueléticos secundários.<sup>1,8,9</sup>

Entre as principais definições que foram sendo formuladas ao longo do tempo sobre PC, a de Bobath<sup>10</sup> (1979) foi reconhecidamente importante, na qual define PC como sendo o resultado de uma lesão ou mau desenvolvimento do cérebro, de caráter não progressivo, e existindo desde a infância. A deficiência motora se expressa em padrões anormais de postura e movimentos, associados com um tônus postural anormal. A lesão que atinge o cérebro quando ainda é imaturo interfere com o desenvolvimento motor normal da criança.<sup>2,6,7,11,12</sup> Na PC, as deformidades como equinismo do tornozelo, valgismo e varismo do pé são as mais frequentes e constitui a causa mais comum de deficiência física na infância.<sup>13</sup>

A PC é caracterizada por ser resultado de um grupo de afecções que tem em comum o fato de acometer o sistema nervoso quando ele é ainda imaturo e de apresentar um substrato lesional, anatomopatológico, que não sofre mais modificações após sua instalação, ainda que possa apresentar variações do quadro clínico.<sup>14</sup> Apesar da

PC ser uma condição permanente não progressiva, ou seja, uma lesão neurológica estática, as sequelas osteomusculares mudam ao longo da vida. Ultimamente, vários estudos têm mostrado um progressivo aparecimento de deficiências em pacientes com PC, tais como: deformidades ortopédicas, fraqueza e diminuição de flexibilidade muscular, degeneração articular, osteoporose, fadiga e dor. Além disso, há relatos de limitações progressivas das atividades funcionais, como a marcha.<sup>15</sup>

Por atingir o cérebro em maturação, discute-se ainda qual seria o limite etário superior para que sua instalação caracterizasse um quadro de PC. Considera-se que o desenvolvimento motor do sistema nervoso central (SNC) ocorra significativamente até os dois anos de idade. Contudo, esse desenvolvimento continua, embora mais lentamente, até os 6-7 anos de idade. Por esse motivo, alguns consideram que o termo PC deva ser usado apenas para lesões que tenham ocorrido até os dois anos, enquanto outros insistem em estender esse diagnóstico até os 6-7 anos.<sup>3</sup>

### Incidência

Determinar a incidência e prevalência da PC é uma tarefa complexa, visto que existe uma vasta variação de conceitos, bem como dificuldades de estabelecer critérios diagnósticos uniformes. A incidência da PC tem se mantido constante ou demonstrado leve aumento nos últimos anos, dependendo do país, tendo uma incidência que varia de 1,5 a 2,5 por 1.000 nascidos vivos nos países desenvolvidos.<sup>1,2,6,16-20</sup> Em países subdesenvolvidos estimasse que a cada 1.000 crianças que nascem, sete têm PC, considerando todos os níveis de PC. Nos Estados Unidos, a incidência de PC tem variado de 1,5 a 5,9/1.000 nascidos vivos. No Brasil, estimasse que a cada 1.000 crianças que nascem, sete são portadoras de PC, sendo que os dados estimam

cerca de 30 mil a 40 mil casos novos por ano.<sup>16,17</sup> Em países subdesenvolvidos, essa condição pode estar relacionada a problemas gestacionais, más condições de nutrição materna e infantil e atendimento médico e hospitalar muitas vezes inadequado, dada a demanda das condições clínicas apresentadas principalmente por crianças nascidas antes da correta maturação neurológica.<sup>2,14,17</sup>

### Etiologia e fatores de risco

O comprometimento do SNC nos casos de PC pode decorrer de fatores endógenos e exógenos, caracterizando uma constelação etiológica e levando a um consenso de multifatorialidade.<sup>2,6,21,22</sup> 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. O indivíduo herda, portanto, um determinado ritmo de evolução do sistema nervoso. 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.<sup>22</sup> Quanto ao momento em que o agente etiológico incide sobre o SNC em desenvolvimento, distinguem-se os períodos:

a. pré-natal: no período pré-natal, os principais fatores etiológicos são infecções e parasitoses (rubéola, herpes, toxoplasmose, citomegalovírus, HIV); intoxicações (drogas, álcool, tabaco); radiações (diagnósticas ou terapêuticas); traumatismos (direto no abdome ou queda da gestante); fatores maternos (como doenças crônicas, anemia grave, desnutrição, hemorragia, hipotensão, eclampsia, mãe idosa).<sup>2,6,21</sup>

b. perinatal: os fatores perinatais que levam a uma PC podem estar relacionados com fatores maternos (idade da mãe, desproporção céfalo-pélvica, anomalias da placenta do cordão umbilical, anormalidades na contração uterina, narcose e anestesia); fatores fetais (primogenidade, prematuridade, dismaturidade, gemelaridade, malformações fetais, macrosomia fetal); e fatores de parto (parto instrumental, anomalias de posição, duração do trabalho de parto).<sup>2,6,21</sup>

c. pós-natal: entre os fatores pós-natais, devem ser considerados os distúrbios metabólicos<sup>2</sup> (como hipoglicemia, hipocalcemia, hipomagnesemia); as infecções<sup>2,6</sup> (meningites por germes gram-negativos, estreptococos e estafilococos); as encefalites pós-infecciosas e pós-vacinais<sup>2</sup>, a hiperbilirrubinemia (podendo levar ao quadro denominado de kernicterus, com impregnação dos núcleos da base pela bilirrubina); os traumatismos cranioencefálicos<sup>2,6</sup>; as intoxicações (por produtos químicos ou drogas); os processos vasculares<sup>2,6</sup> (tromboflebites, embolias e hemorragias); e a desnutrição, que interfere de forma decisiva no desenvolvimento do cérebro da criança.<sup>6,21</sup>

Cerca de 30% dos casos de PC acontecem por causa pré-natal, 60% dos casos por causa perinatal e 10% dos casos por causa pós-natal.<sup>6</sup> Estudo abrangendo o período de 1976-1990 mostrou que as principais causas de paralisia cerebral pós-natal são infecções (50%), alterações vasculares (20%) e trauma (18%).<sup>21</sup> Entretanto, alguns autores colocam que a maioria (cerca de 40%) dos casos não se consegue estabelecer a etiologia da PC.<sup>23</sup>

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. Mais importante, no entanto, é a asfixia

crônica, que ocorre durante a gestação, podendo resultar num recém-nascido 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.<sup>2,6,21,24</sup>

Diversos estudos demonstraram fatores de risco para o desenvolvimento da PC. Um fator de risco não é necessariamente uma causa, mas uma variável que quando presente aumenta os riscos da ocorrência da PC<sup>14</sup>, ou seja, os fatores de risco são características individuais, ambientais ou sociais do indivíduo associadas a um aumento da probabilidade de ter dano à saúde.<sup>2</sup> A presença de um fator de risco serve para todos se atentarem e observarem melhor o desenvolvimento da criança com o objetivo de intervenções adequadas, além de efetivar possível prevenção para alguns desses fatores. Por vezes, os fatores de risco estão intimamente relacionados às causas da PC, sendo assim podem-se dividir os fatores de risco em pré-concepcionais (como extremos de idade, desordens genéticas, desnutrição materna, baixo nível socioeconômico, multiparidade, dentre outros), pré-natais (como hipertireoidismo materno, uso de álcool, drogas, tabaco, infecções, patologias placentárias, prematuridade, dentre outros), perinatais e pós-natais (apresentação pélvica, gemelaridade, hipoglicemia, convulsões no recém-nascido, icterícia, incompatibilidade de Rh, traumatismos, etc.).<sup>14</sup>

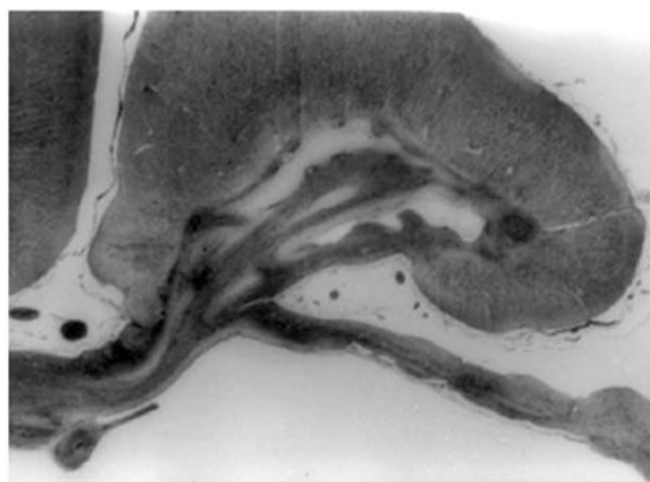
## Neuropatologia

De um modo geral, a neuropatologia das lesões na PC difere de acordo com o grau de maturação cerebral à época da lesão, desencadeando

diferentes formas de apresentação clínica<sup>14</sup>:

- a. lesões antes da 20<sup>a</sup> semana de IG: aparecimento de anomalias do tipo ulegiria, porencefalia, esquizencefalia e polimicrogria.
- b. lesões entre a 26<sup>a</sup>-30<sup>a</sup> semana: alterações principalmente na substância branca periventricular, o que se denomina de leucomalacia periventricular.
- c. lesões que ocorre no terceiro trimestre ou no recém-nascido de termo: lesões em córtex e núcleos da base.

A ulegiria (giro cicatricial) é um quadro no qual os giros do cérebro tem um comprometimento atrofico. Nessas circunstâncias, como as cúpulas são mais preservadas do que as paredes laterais e as bases dos giros, o cérebro apresenta um aspecto semelhante a um cogumelo<sup>24</sup>, conforme mostra a figura 1.



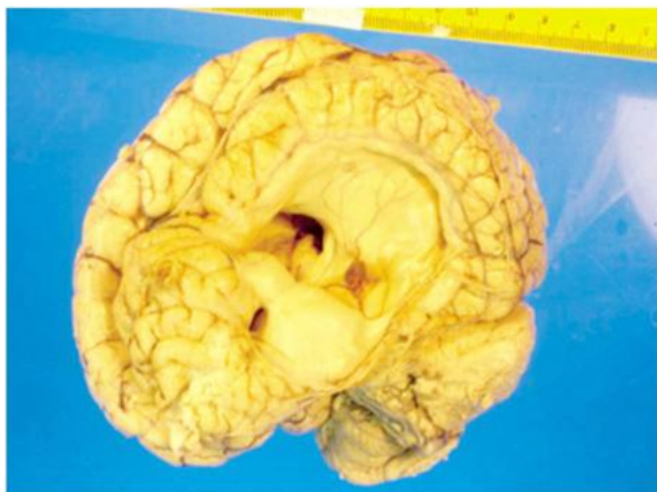
**Figura 1:** Ulegiria. Notar que a cúpula do giro é mais preservada do que a base.

**Fonte:** BRASILEIRO FILHO<sup>24</sup>, 2006, p.865.

A porencefalia é um processo que se caracteriza por qualquer cavidade no interior do cérebro (Figura 2). É uma agressão constantemente resultante de uma lesão hipóxico-isquêmica. A esqui-



zencefalia é uma má formação cerebral caracterizada por uma fenda no hemisfério cerebral, geralmente da superfície pial à parede ventricular.<sup>24</sup>



**Figura 2:** Porencefalia na região cerebral irrigada pela artéria cerebral média.

**Fonte:** BRASILEIRO FILHO<sup>24</sup>, 2006, p.865.

Polimicrogiria é uma malformação comum do desenvolvimento cortical caracterizada por um número excessivo de pequenos giros e laminação anormal, muitas vezes associada a um território vascular definido (comumente artéria cerebral média), sendo resultado secundário a fenômenos hipóxico-isquêmico e/ou infecciosos, sobretudo por citomegalovírus.<sup>24</sup>

As principais entidades mórbidas da PC relacionadas, a curto prazo, ao nascimento prematuro são hemorragia peri-intraventricular (HPIV) e leucomalácia periventricular (LPV).<sup>21,25</sup> A HPIV permanece a lesão mais descrita, principalmente a da matriz germinativa, podendo evoluir para sangramento para dentro do sistema ventricular adjacente ou para a substância branca periventricular. A presença dessas lesões hemorrágicas e de infarto hemorrágico parenquimatoso são mais frequentes em pré-termo, inferior a 28 semanas. A LPV (ver figura 3) ocorre em 7 a 26% dos prematuros com peso de nascimento inferior a 1.500 g, sendo muito

comum a paralisia cerebral (PC) como sequela.<sup>25</sup>



**Figura 3:** Leucomalácia periventricular. Repare a presença de necrose e cavitação da substância branca, próximas aos ventrículos laterais.

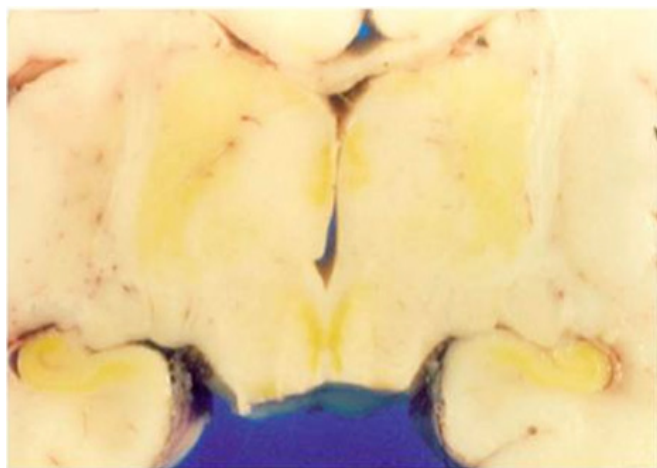
**Fonte:** BRASILEIRO FILHO<sup>24</sup>, 2006, p.865.

A hemorragia cerebral inicial do prematuro ocorre na matriz germinativa subependimal, uma área ricamente vascularizada que se localiza entre o núcleo caudado e o tálamo, ao nível do forame de Monro. Segundo Silveira e Procianoy<sup>25</sup> (2005, p.24), “a rede vascular que nutre a matriz germinativa é muito primitiva nas fases iniciais da gestação. Entre 26 e 34 semanas de idade gestacional, a parede vascular é constituída apenas de endotélio, não se observando musculatura lisa, elastina ou colágeno”. A hemorragia atinge os ventrículos laterais e alcançando a fossa posterior pode levar a aracnoidite e a dilatação ventricular pós-hemorrágica, o que constitui uma complicação frequente.

Sabe-se que os eventos que levam ao comprometimento cerebral são a diminuição de O<sub>2</sub>, devido à hipoxemia (diminuição da concentração de O<sub>2</sub> no sangue), ou a isquemia (diminuição da perfusão de sangue no cérebro). A isquemia é a mais grave forma de privação de O<sub>2</sub>. 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 resultam no comprometimento do encéfalo.<sup>24,25</sup>

A Kernicterus (icterícia nuclear) é uma anormalidade caracterizada por uma deposição excessiva de bilirrubina na região parenquimatosa central do cérebro, incluindo núcleos da base, tálamo e hipocampo (Figura 4). A bilirrubina é tóxica para os neurônios e sua impregnação leva a uma coloração amarelo-ouro na região afetada. Existem várias situações que podem levar a esse quadro, tais como incompatibilidade Rh (como eritroblastose fetal) devido à perda da capacidade do fígado em conjugar a bilirrubina para subsequente excreção, e deficiências enzimáticas (como UDP-glicoronil-transferase e glicose-6-fosfato desidrogenase).<sup>24</sup>



**Figura 4:** *Kernicterus*. Observar a coloração amarelada do parênquima cerebral.

**Fonte:** BRASILEIRO FILHO<sup>24</sup>, 2006, p.865.

### Formas clínicas

As crianças com PC têm como principal característica o comprometimento motor, postural e do tônus muscular que influencia no seu desempenho funcional.<sup>1,2,26-28</sup> A PC pode ser classificada por dois critérios: pelo tipo de disfunção motora presente, ou seja, o quadro clínico resultante, que inclui os tipos extrapiramidal ou discinético (atetóide, coreico e distônico), atáxico, hipotônico e piramidal ou espástico; e pela topografia dos prejuízos, ou seja,

localização do corpo afetado, que inclui tetraplegia ou quadriplegia, monoplegia, paraplegia ou diplegia e hemiplegia.<sup>1,2,29</sup> Pode haver também formas mistas. Na PC, a forma espástica é a mais encontrada e frequente em 88% dos casos.<sup>1</sup>

A forma mais frequente (70-80%) é a espástica ou piramidal. Dependendo da localização e da extensão do comprometimento, manifesta-se por monoplegia, hemiplegia, diplegia ou tetraplegia. Nas formas espásticas, encontram-se hipertonia muscular extensora e adutora dos membros inferiores, com pé equinovaro, e hipertonia da musculatura flexora, abduzora e pronadora dos membros superiores (levando a chamada atitude de Wernicke-Mann). Outros achados incluem hiperreflexia profunda e sinal de Babinski.<sup>1,2</sup>

A paralisia cerebral espástica quadriplégica é característica de 5% dos casos de PC<sup>1</sup>, sendo a forma mais grave, é caracterizada por comprometimento dos quatro membros devido à lesão encefálica bilateral, extensa, simétrica ou não. Esta forma clínica está relacionada frequentemente a comprometimento sistêmico, como intercorrência no período perinatal, sofrimento fetal, e malformações bilaterais do sistema nervoso central, envolvendo áreas corticais e/ou subcorticais, como as que ocorrem nas infecções congênicas.<sup>1</sup> Os tetraplégicos são indivíduos totalmente dependentes nas atividades da vida diária e sempre necessitarão de cuidados especiais. Esta forma está associada a distúrbios da deglutição<sup>30</sup> e fonação, além de comprometimento mental com desenvolvimento psicomotor mínimo e microcefalia.<sup>33</sup>

A forma hemiplégica de PC espástica tem uma prevalência de aproximadamente 21-40% dos casos de PC<sup>1,14</sup>, é caracterizada por comprometimento motor em um dimídio corporal (um lado do corpo).<sup>31</sup> As etiologias pré-natais são responsáveis por aproximadamente 75% dos casos de PC hemiplégica.<sup>14</sup> Doenças maternas que cursam com comprometimento da circulação arterial, como



hemorragias, pré-eclâmpsia, traumas perinatais e anóxia, são os principais fatores de risco. O uso preferencial de uma das mãos, enquanto a outra tende a permanecer fechada, numa idade precoce é muito sugestivo.<sup>1</sup> A criança tende a rolar na cama e se levantar sempre pelo mesmo lado. Evolui com atraso nas aquisições dos marcos do desenvolvimento neuropsicomotor, como a marcha<sup>32</sup>, e sinais de espasticidade com fraqueza muscular em um lado do corpo. Este tipo de PC é frequentemente associado, também, a fatores de risco pós-natais, como: traumatismo crânio encefálicos e acidentes vasculares cerebrais focais ou infecções. Anormalidades sensoriais corticais e defeitos no campo visual são encontrados em, respectivamente, 68% e 25% dos casos. Estrabismo é frequente, demência é infrequente. Entretanto, pode haver também epilepsia.<sup>1,33</sup>

A PC espástica diplégica, também chamada de doença de Little, considerada a forma mais comum de PC, corresponde cerca de 41% dos casos, sendo caracterizada por espasticidade predominante em membros inferiores.<sup>1,14,33</sup> Frequentemente os membros superiores estão acometidos, em intensidade variada, mas sempre mais leve do que os inferiores. Pode ocorrer nos primeiros meses de vida as crianças pouca movimentação espontânea. Evoluem com atraso<sup>34</sup> e o apoio plantar é deficiente. Em geral, os acometidos tendem a cruzar as pernas em extensão como uma tesoura, e não realizam a troca dos passos. Observa-se hipertonía dos músculos extensores e os adutores, mais evidentes quando em posição supina ou em marcha (marcha em tesoura).<sup>1,33</sup> As alterações clínicas são mais evidentes no final do segundo semestre de vida. Estrabismo e problemas visuoperceptivos podem ser frequentes nessa forma de PC. A diplegia está muito associada à prematuridade e à hipóxia (81% dos casos de PC em pré-termo). Muito relacionado a lesões periven-

triculares, como na leucomalasia periventricular, o tipo de lesão predominante em prematuros. Hemorragias intraventriculares, especialmente seguidas de dilatação ventricular, também estão frequentemente associadas. Essas lesões acometem a substância branca periventricular, lesão fibras motoras mais mediais, que estão relacionadas com os membros inferiores.<sup>14</sup>

A forma discinética, também chamado de atetóide, coreoatetóide, distônico ou extrapiramidal, é caracterizada por movimentos involuntários, que se sobrepõem aos atos motores voluntários, e posturas anormais secundárias a incoordenação motora automática e alteração na regulação do tônus muscular.<sup>1,2,14,33</sup> Esses movimentos involuntários acomete a musculatura apendicular, tronco, assim como face e língua, podendo ser assimétricos, geralmente se intensificam em períodos de estresse emocional e tendem a desaparecer no sono. Esses movimentos se iniciam entre o 5º e 10º mês de vida, mas o quadro completo não aparece antes do 2º ou 3º ano de vida, sendo precedido de hipotonia intensa. A incidência desta forma de paralisia cerebral é de 8 a 15% dos casos.<sup>1,14</sup> Os fatores perinatais têm papel importante na etiologia da PC discinética, principalmente a encefalopatia bilirrubínica (kernicterus) e a encefalopatia hipóxico-isquêmica grave (status marmoratum). Este grupo de paralisia cerebral pode ser dividido em duas formas, a depender do movimento involuntário predominante: coreoatetósica (ou hiperkinética) e distônica.<sup>1</sup>

A paralisia cerebral coreoatetósica é a mais frequentemente associada aos kernicterus, e caracteriza-se por movimentos coreicos e atetósicos, que tendem a ocorrer associados, desaparecem durante o sono e são exacerbados por fatores emocionais. Nessa forma de PC, quando se realiza uma ação motora voluntária, os movimentos se apresentam descoordenados e com dificuldade para

manter a direção específica.<sup>1,2,35</sup> Os movimentos coreicos predominam nas musculaturas proximais, a atetose nas distais e face. Observa-se dificuldade na articulação da fala, disartria, e variação na fluência e entonação. Associado a esse quadro clínico, é a surdez neurossensorial bilateral de origem central ou periférica, quando a etiologia subjacente for a encefalopatia bilirrubínica.<sup>1</sup>

A PC discinética distônica é a menos frequente e tem como principal etiopatogenia subjacente à encefalopatia hipóxico isquêmica grave. O diagnóstico diferencial com as paralisias espásticas é difícil. Nos primeiros seis meses de vida, o bebê, geralmente é hipotônico, e o quadro clínico só estará bem estabelecido por volta do segundo ano de vida.<sup>1</sup> A desordem motora predominante é caracterizada por súbito aumento generalizado e anormal do tônus muscular, especialmente dos extensores do tronco, induzidos por estímulo emocional, mudanças de postura ou atos motores voluntários. Os pacientes tendem a assumir posturas bizarras, devido à contração sustentada que envolve o tronco e membros.<sup>1</sup>

A PC atáxica é menos frequente (cerca de 5-10% dos casos) do que as outras e, como o próprio nome refere, a característica clínica predominante é a ataxia, decorrente de alterações cerebelares.<sup>1,2,14,33</sup> Nos primeiros meses de vida, o lactente pode apresentar hipotonia, evolui com atraso nas aquisições motoras, principalmente em relação à mudança de decúbito. A marcha independente é difícil de ser alcançada, ocorre geralmente por volta dos quatro anos e é caracterizada por alargamento da base de sustentação, instabilidade e dificuldade em conseguir andar em linha reta, a chamada marcha atáxica. A fala escandida, típica, é explosiva, depois lenta, fragmentada e disártrica. Movimentos rápidos, rítmicos, repetitivos dos olhos (nistagmo), percebido principalmente na fixação ocular, podem ser sinal bem sugestivo de PC atáxico.<sup>14,33</sup>

A forma hipotônica é rara, correspondendo a 1% dos casos de PC, e alguns pesquisadores não a reconhecem, ou consideram como uma característica transitória, antes do início da espasticidade. A característica marcante é a persistência da hipotonia ao longo do tempo, o que promove um atraso importante no desenvolvimento motor, dificultando a manutenção da postura e, raramente, a criança consegue deambular.<sup>1,2</sup>

A forma mista também é pouco frequente, responsável por 10 a 15% dos casos de PC. É caracterizada por manifestações clínicas sugestivas de duas ou mais das outras formas de apresentação de PC. A combinação mais comum nas formas mistas é a espasticidade com movimentos atetóides.<sup>1,33</sup>

Outros sintomas sinais e sintomas da paralisia são as alterações cognitivas<sup>36-40</sup> (como deficiência intelectual, alterações comportamentais, *stress*, transtorno do déficit de atenção e hiperatividade, distúrbios da escrita e da fala), epilepsia, anormalidades oftalmológicas (como retinopatia da prematuridade, cegueira cortical e estrabismo), deficiência auditiva, disfunções urogenitais e intestinais (como incontinência urinária e obstipação) e, por último, distúrbios do sono.<sup>33</sup>

### **Diagnóstico, tratamento e prognóstico**

A hipótese diagnóstica de PC pode ser levantada a partir de uma anamnese bem feita e exame físico minucioso, sempre eliminando a possibilidade de distúrbios progressivos do Sistema Nervoso Central. O exame neurológico completo deve ser feito, no qual poderá usualmente ser encontrado retardo ou atraso no desenvolvimento motor, persistência de reflexos primitivos e presença de reflexos anormais.<sup>1,2,14</sup> 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 (tomografia axial computadorizada) e RM (Ressonância magnética) na demonstração das alterações estruturais cerebrais; exames adicionais podem incluir testes das funções auditiva e visual.<sup>14</sup>

O tratamento é paliativo, visto que não se pode agir sobre uma lesão já cicatrizada. O tratamento medicamentoso limita-se, quando necessário, a anticonvulsivantes e medicamentos psiquiátricos para tentar o controle dos distúrbios afetivos-emocionais e da agitação psicomotora ligada à deficiência mental.<sup>33</sup> Atualmente, a toxina botulínica tem se mostrado útil na prevenção de deformidades secundárias à espasticidade.<sup>33,41</sup> O tratamento cirúrgico envolve cirurgias ortopédicas de deformidades e para estabilização articular, que devem ao mesmo tempo preservar a função e aliviar a dor.<sup>33,42-44</sup> A reabilitação admite múltiplas possibilidades, incluindo a ação de vários profissionais, como os fisioterapeutas, psicólogos, etc.<sup>33,45-47</sup>

Quanto ao prognóstico, ele está intimamente relacionado, evidentemente, ao grau de comprometimento que o sistema nervoso do paciente foi submetido. Em geral, são considerados aspectos de maus prognósticos: maiores índices de deficiência mental, crises graves de epilepsias e intenso distúrbio de comportamento.<sup>14,48</sup>

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

De fato a paralisia cerebral representa um problema atual, com uma incidência considerada alta e que está diretamente relacionada a uma assistência pré-natal adequada capaz de diagnosticar, em determinados casos, e fazer a intervenção necessária quando for o caso. Vários

fatores de risco que levam a uma PC podem ser prevenidos e/ou tratados. Um pré-natal contínuo e regular, com aconselhamento e nutrição materna adequados, evitando o uso de teratogênicos, inibe, de forma considerável, a incidência de paralisia cerebral.

## REFERÊNCIAS

1. MONTEIRO, C. B. M. **Realidade virtual na paralisia cerebral**. São Paulo: Plêiade, 2011.
2. ASSIS-MADEIRA, E. A.; CARVALHO, S. G. Paralisia cerebral e fatores de risco ao desenvolvimento motor: uma revisão teórica. *Cadernos de Pós-Graduação em Distúrbios do Desenvolvimento*, São Paulo, v.9, n.1, p.142-163, 2009.
3. COHEN, M. **Tratado de ortopedia**. São Paulo: Roca, 2007.
4. CARAM, A. L. A.; MORCILLO, A. M.; PINTO, E. A. L. C. Estado nutricional de crianças com paralisia cerebral. *Revista de Nutrição*, Campinas, v.23, n.2, p.211-219, mar-abr, 2010. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S1415-52732010000200004&script=sci\\_abstract&tlng=pt](http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S1415-52732010000200004&script=sci_abstract&tlng=pt)>. Acesso em: 15 de Maio de 2012.
5. VIVONE, G. P. *et al.* Análise da consistência alimentar e tempo de deglutição em crianças com paralisia cerebral tetraplégica espástica. *Revista CEFAC*, São Paulo, v.9, n.4, p.504-511, out-dez, 2007. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1516-18462007000400011](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1516-18462007000400011)>. Acesso em: 15 de Maio de 2012.

6. STRAPASSON, A. M.; DUARTE, E. "Polybat": um jogo para pessoas com paralisia cerebral. *Revista Brasileira de Educação Física e Esporte*, São Paulo, v.23, n.2, p.121-33, abr-jun, 2009. Disponível em: < <http://www.revistas.usp.br/rbefe/article/viewFile/16716/1842>>. Acesso em: 18 de Maio de 2012.
7. MASSI, G. *et al.* Análise clínico-qualitativa do discurso de uma criança com paralisia cerebral. *Psicologia em Estudo*, Maringá, v.14, n.4, p.797-806, out-dez, 2009. Disponível em: < <http://www.scielo.br/pdf/pe/v14n4/v14n4a20>>. Acesso em: 15 de Maio de 2012.
8. FONSECA, J. O. *et al.* Aplicação do inventário de avaliação pediátrica de incapacidade (PEDI) com crianças portadoras de paralisia cerebral tetraparesia espástica. *Revista de Terapia Ocupacional da Universidade de São Paulo*, São Paulo, v.16, n.2, p.67-74, maio-ago, 2005. Disponível em: < <http://www.revistas.usp.br/rto/article/view/13962>>. Acesso em: 18 de Maio de 2012.
9. MELLO, S. S.; MARQUES, R. S.; SARAIVA, R. A. Complicações respiratórias em pacientes com paralisia cerebral submetidos à anestesia geral. *Revista Brasileira de Anestesiologia*, v.57, n.5, set-out, 2007. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0034-70942007000500001&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0034-70942007000500001&script=sci_arttext)>. Acesso em: 15 de Maio de 2012.
10. BOBATH, K. **A deficiência motora em pacientes com paralisia cerebral**. São Paulo: Manole, 1979.
11. MONTEIRO, C. B. M. *et al.* Aprendizagem motora em crianças com paralisia cerebral. *Revista Brasileira de Crescimento e Desenvolvimento Humano*, São Paulo, v.20, n.2, p.250-262, 2010. Disponível em: < [http://pepsic.bvsalud.org/scielo.php?pid=S0104-12822010000200008&script=sci\\_arttext](http://pepsic.bvsalud.org/scielo.php?pid=S0104-12822010000200008&script=sci_arttext)>. Acesso em: 18 de Maio de 2012.
12. VASCONCELOS, R. L. M. *et al.* Avaliação do desempenho funcional de crianças com paralisia cerebral de acordo com níveis de comprometimento motor. *Revista Brasileira de Fisioterapia*, São Carlos, v.13, n.5, p.390-397, set-out, 2009. Disponível em: <[www.scielo.br/pdf/rbfis/2009nahead/aop049\\_09.pdf](http://www.scielo.br/pdf/rbfis/2009nahead/aop049_09.pdf)>. Acesso em: 15 de Maio de 2012.
13. COSTA, T. D. A.; CARVALHO, S. M. R.; BRACCIALI, L. M. P. Análise do equilíbrio estático e de deformidades nos pés de crianças com paralisia cerebral. *Fisioterapia e Pesquisa*, São Paulo, v.18, n.2, p.127-132, abr-jun, 2011. Disponível em: < <http://www.revistas.usp.br/fpusp/article/view/12247>>. Acesso em: 18 de Maio de 2012.
14. MARCONDES, E. *et al.* **Pediatria básica: pediatria clínica geral**. 9.ed. São Paulo: Sarvier, 2003.
15. MARGRE, A. L. M.; REIS, M. G. L.; MORAIS, R. L. S. Caracterização de adultos com paralisia cerebral. *Revista Brasileira de Fisioterapia*, São Carlos, v.14, n.5, p.417-425, set-out, 2010. Disponível em: < <http://www.scielo.br/pdf/rbfis/v14n5/a11v14n5.pdf>>. Acesso em 15 de Maio de 2012.

16. PEREIRA, L. M. F. *et al.* Acessibilidade e crianças com paralisia cerebral: a visão do cuidador primário. *Fisioterapia em Movimento*, Curitiba, v.24, n.2, p.299-306, abr-jun, 2011. Disponível em: < [http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0103-51502011000200011&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0103-51502011000200011&script=sci_arttext)>. Acesso em: 15 de Maio de 2012.
17. MANCINI, M. C. *et al.* Gravidade da paralisia cerebral e desempenho funcional. *Revista Brasileira de Fisioterapia*, São Carlos, v.8, n.3, p.253-260, set-dez, 2004.
18. DIAS, A. C. B. *et al.* Desempenho funcional de crianças com paralisia cerebral participantes de tratamento multidisciplinar. *Fisioterapia e Pesquisa*, São Paulo, v.17, n.3, p.225-229, jul-set, 2010. Disponível em: < <http://www.scielo.br/pdf/fp/v17n3/07.pdf>>. Acesso em: 15 de Maio de 2012.
19. COSTA, V. V.; SARAIVA, R. A.; DUARTE, L. T. D. *et al.* Regressão da anestesia geral em pacientes com paralisia cerebral. Estudo comparativo utilizando o índice bispectral. *Revista Brasileira de Anestesiologia*, v.56, n.5, p.431-442, set-out, 2006. Disponível em: < [http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0034-70942006000500001&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0034-70942006000500001&script=sci_arttext)>. Acesso em: 16 de Maio de 2012.
20. ROCHA, A. P.; AFONSO, D. R. V.; MORAIS, R. L. S. Relação entre desempenho funcional de crianças com paralisia cerebral e qualidade de vida relacionada à saúde de seus cuidadores. *Fisioterapia e Pesquisa*, São Paulo, v.15, n.3, p.292-297, jul-Set, 2008. Disponível em: < <http://www.revistas.usp.br/fpusp/article/view/12047>>. Acesso em: 18 de Maio de 2012.
21. MARANHÃO, M. V. M. Anestesia e Paralisia Cerebral. *Revista Brasileira de Anestesiologia*, v.55, n.6, p.680-702, nov-dez, 2005. Disponível em: < [http://www.scielo.br/pdf/rba/v55n6/en\\_v55n6a12.pdf](http://www.scielo.br/pdf/rba/v55n6/en_v55n6a12.pdf)>. Acesso em: 15 de Maio de 2012.
22. ZONTA, M. B. Z. *et al.* Crescimento e antropometria em pacientes com paralisia cerebral hemiplégica. *Revista Paulista de Pediatria*, v.27, n.4, p.416-423, 2009. Disponível em: < <http://www.scielo.br/pdf/rpp/v27n4/v27n4a11>>. Acesso em: 14 de Maio de 2012.
23. CARAM, L. H. A. *et al.* Investigação das causas de atraso no neurodesenvolvimento. *Arquivos de Neuropsiquiatria*, v.64, n.2-b, p.466-472, ago-jan, 2006. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/anp/v64n2b/a22v642b.pdf>. Acesso em: 15 de Maio de 2012.
24. BRASILEIRO FILHO, G. *Bogliolo. Patologia*. 7 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.
25. SILVEIRA, R. C.; PROCIANOY, R. S. Lesões isquêmicas cerebrais no recém-nascido pré-termo de muito baixo peso. *Jornal de Pediatria*, Rio de Janeiro, v.81, n.1, p.s23-s32, 2005. Disponível em: < <http://www.scielo.br/pdf/jped/v81n1s1/v81n1s1a04.pdf>>. Acesso em: 15 de Maio de 2012.
26. DIAS, A. C. B. *et al.* Desempenho funcional de crianças com paralisia cerebral participantes de tratamento multidisciplinar. *Fisioterapia e Pesquisa*, São Paulo, v.17, n.3, p.225-229, jul-set, 2010. Disponível em: < <http://www.scielo.br/pdf/fp/v17n3/07.pdf>>. Acesso em: 15 de Maio de 2012.



- [www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1809-29502010000300007](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1809-29502010000300007)>. Acesso em: 15 de Maio de 2012.
27. ROSA, G. K. B. *et al.* Desenvolvimento motor de criança com paralisia cerebral: avaliação e intervenção. *Revista Brasileira de Educação Especial*, Marília, v.14, n.2, p.163-176, mai-ago, 2008. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S1413-65382008000200002&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S1413-65382008000200002&script=sci_arttext)>. Acesso em: 15 de Maio de 2012.
28. CUNHA, A. B. *et al.* Relação entre alinhamento postural e desempenho motor em crianças com paralisia cerebral. *Fisioterapia e Pesquisa*, São Paulo, v.16, n.1, p.22-27, jan-mar, 2009. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/fp/v16n1/05.pdf>>. Acesso em: 15 de Maio de 2012.
29. BRIANEZE, A. C. G. S. *et al.* Efeito de um programa de fisioterapia funcional em crianças com paralisia cerebral associado a orientações aos cuidadores: estudo preliminar. *Fisioterapia e Pesquisa*, São Paulo, v.16, n.1, p.40-45, jan-mar, 2009. Disponível em: <<http://www.revistas.usp.br/fpusp/article/view/12123>>. Acesso em 18 de Maio de 2012.
30. LUCCHI, C. *et al.* Incidência de disfagia orofaríngea em pacientes com paralisia cerebral do tipo tetraparéticos espásticos institucionalizados. *Revista da Sociedade Brasileira de Fonoaudiologia*, v.14, n.2, p.172-176, 2009. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/rsbf/v14n2/06.pdf>>. Acesso em: 14 de Maio de 2012.
31. JERÔNIMO, B. P. *et al.* Variáveis espaço-temporais da marcha de crianças com paralisia cerebral submetidas a eletroestimulação no músculo tibial anterior. *Revista Brasileira de Fisioterapia*, São Carlos, v.11, n.4, p.261-266, jul-ago, 2007. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/rbfis/v11n4/a04v11n4.pdf>>. Acesso em: 15 de Maio de 2012.
32. MARQUES, J. S. *et al.* Maturação da marcha em crianças com paralisia cerebral: um estudo piloto. *Motricidade*, Vila Real, v.7, n.2, p.39-46, 2011. Disponível em: <http://revistas.rcaap.pt/motricidade/article/view/109>. Acesso em: 18 de Maio de 2012.
33. LEITE, J. M. R. S.; PRADO, G. F. Paralisia cerebral: aspectos fisioterapêuticos e clínicos. *Revista Neurociências*, v.12, n.1, p.41-45, 2004. Disponível em: <[http://www.unifesp.br/dneuro/neurociencias/vol12\\_1/paralisia\\_cerebral.htm](http://www.unifesp.br/dneuro/neurociencias/vol12_1/paralisia_cerebral.htm)>. Acesso em: 18 de Maio de 2012.
34. HERRERO, D.; MONTEIRO, C. B. M. Verificação das habilidades funcionais e necessidades de auxílio do cuidador em crianças com paralisia cerebral nos primeiros meses de vida. *Revista Brasileira de Crescimento e Desenvolvimento Humano*, São Paulo, v.18, n.2, p.163-169, 2008. Disponível em: <[www.revistas.usp.br/jhgd/article/download/19878/21952](http://www.revistas.usp.br/jhgd/article/download/19878/21952)>. Acesso em: 18 de Maio de 2012.
35. SILVÉRIO, C. C.; HENRIQUE, C. S. Paciente com paralisia cerebral coreoatetóide: evolução clínica pós-intervenção. *Revista CEFAC*, v.12, n.2, p.250-256, mar-abr, 2010. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/rcefac/v12n2/37-09.pdf>>. Acesso em: 15 de Maio de 2012.
36. MATOS, Ana Paula; LOBO, Joana Castela. A Paralisia Cerebral na adolescência: resultados de uma investigação. *Psicologia USP*, São Paulo, v.20, n.2, p.229-249, abr-jun, 2009. Disponível em: <<http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=305123732006>>. Acesso em: 18 de Maio 2012.

37. DANTAS, M. S. A. *et al.* Impacto do diagnóstico de paralisia cerebral para a família. *Texto & Contexto - Enfermagem, Florianópolis*, v.19, n.2, p.229-237, abr-jun, 2010. Disponível em: < <http://www.scielo.br/pdf/tce/v19n2/03.pdf>>. Acesso em: 15 de Maio de 2012.
38. OLIVEIRA, F. T.; BRACCIALLI, L. M. P. Influência do mobiliário nas atividades lúdicas em escolares com paralisia cerebral. *Revista Brasileira de Crescimento e Desenvolvimento Humano*, v.18, n.3, p.308-320, 2008. Disponível em: <[www.journals.usp.br/jhgd/article/download/19893/21968](http://www.journals.usp.br/jhgd/article/download/19893/21968)>. Acesso em: 18 de Maio de 2012.
39. BACHA, S. M. C. Ocorrência de erros ortográficos em caso de paralisia cerebral. *Revista CEFAC*, São Paulo, v.10, n.3, p.293-302, jul-set, 2008. Disponível em: < [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1516-18462008000300004](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1516-18462008000300004)>. Acesso em: 15 de Maio de 2012.
40. ALMEIDA, T.; SAMPAIO, F. M. Stress e suporte social em familiares de pessoas com paralisia cerebral. *Psicologia, Saúde & Doença*, v.8, n.1, p.145-151, 2007. Disponível em: < <http://www.scielo.oces.mctes.pt/pdf/psd/v8n1/v8n1a11.pdf>>. Acesso em: 15 de Maio de 2012.
41. CRONEMBERGER, M. F.; MENDONÇA, T. S.; BICAS, H. E. A. Toxina botulínica no tratamento de estrabismo horizontal em crianças com paralisia cerebral. *Arquivos Brasileiros de Oftalmologia*, São Paulo, v.69, n.4, p.523-529, 2006. Disponível em: < <http://www.scielo.br/pdf/abo/v69n4/31574.pdf>>. Acesso em: 15 de Maio de 2012.
42. ASSUMPTÃO, R. M. C.; FUCS, P. M. M. B.; SVARTMAN, C. Tratamento cirúrgico do pé equino na paralisia cerebral: uma revisão sistemática e quantitativa da literatura. *Revista brasileira de Ortopedia*, São Paulo, v.43, n.9, p.388-398, 2008. Disponível em: < [http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0102-36162008000900004&script=sci\\_abstract&tlng=pt](http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0102-36162008000900004&script=sci_abstract&tlng=pt)>. Acesso em 14 de Maio de 2012.
43. CURY, V. C. R. *et al.* Efeitos do uso de órtese na mobilidade funcional de crianças com paralisia cerebral. *Revista Brasileira de Fisioterapia*, v.10, n.1, p.67-74, 2006. Disponível em: < [http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S1413-35552006000100009&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S1413-35552006000100009&script=sci_arttext)>. Acesso em: 15 de Maio de 2012.
44. RODRIGUES, A. M. V. N. *et al.* Uso de órtese para abdução do polegar no desempenho funcional de criança portadora de paralisia cerebral: estudo de caso único. *Revista Brasileira de Saúde Materno Infantil*, Recife, v.7, n.4, p. 423-436, 2007. Disponível em: < [http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S1519-38292007000400010&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S1519-38292007000400010&script=sci_arttext)>. Acesso em: 14 de Maio de 2012.
45. SARI, F. L.; MARCON, S. S. Participação da família no trabalho fisioterapêutico em crianças com paralisia cerebral. *Revista Brasileira de Crescimento e Desenvolvimento Humano*, v.18, n.3, p.229-239, 2008. Disponível em: < <http://pepsic.bvsalud.org/pdf/rbcdh/v18n3/03.pdf>>. Acesso em: 18 de Maio de 2012.
46. MELO, F. R. L. V.; MARTINS, L. A. R. Acolhendo e atuando com alunos que apresentam paralisia cerebral na classe regular: a organização da escola. *Revista Brasileira de*

*Educação Especial*, Marília, v.13, n.1, p.111-130, jan-abr, 2007. Disponível em: < [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1413-65382007000100008](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1413-65382007000100008)>. Acesso em: 14 de Maio de 2012.

47. SOLER, A. P. S. C.; REZENDE, L. K.; BLASCOVI-ASSIS, S. M. Utilização do playground por crianças com paralisia cerebral tipo diparética espástica: preferências e dificuldades relatadas pelas mães. *Revista de Terapia Ocupacional da Universidade de São Paulo*, São Paulo, v.22, n.1, p.19-26, 2011. Disponível em: < [www.revistas.usp.br/rto/article/download/14116/15934](http://www.revistas.usp.br/rto/article/download/14116/15934)>. Acesso em: 18 de Maio de 2012.

48. REBEL, M. F. *et al.* Prognóstico motor e perspectivas atuais na paralisia cerebral. *Revista Brasileira de Crescimento e Desenvolvimento Humano*, São Paulo, v.20, n.2, p.342-350, 2010. Disponível em: < [www.journals.usp.br/jhgd/article/download/19971/22055](http://www.journals.usp.br/jhgd/article/download/19971/22055)>. Acesso em: 18 de Maio de 2012.